POLSKA
GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ CZASOPISMO LEKARSKIE
I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

Pod redakcją przewodniczących Komitetów miejscowych:

Prof. Dr. St. CIECHANOWSKIEGO i Doc. Dr. J. KOSTRZEWSKIEGO (Kraków), Prof. Dr. Fr. CZUBALSKIEGO i Dr. W. SZUMLAŃSKIEGO (Warszawa), Prof. Dr. W. NOWICKIEGO i Doc. Dr. A. SABATOWSKIEGO (Lwów) i Dr. S. STERLINGA (Łódź).

redaktor odpowiedzialny: Dr. K. KRZYŻANOWSKI (Lwów).

ROK V—1926

LWÓW
Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków—Lwów—Warszawa.
Z drukarni i litografji Piller-Neumanna.
1926.


V
B S
C

SPIS RZECZY

zawartych w V. Tomie „Polskiej Gazety Lekarskiej".

1. Prace oryginalne.

Tymczasowe doniesienia.

Wykłady kliniczne.

Z praktyki.

Wykłady i odczyty.

Fejleton.

Sprawozdania poglądowe.

Z dziejów nauki polskiej.

Z historji medycyny.

Medycyna społeczna.

Sprawozdania i korespondencje.

Oceny i sprawozdania.

Bibljografja.

Przegląd piśmiennictwa.

Ruch towarzystw i zjazdy.

Sprawy zawodowe.

Listy do redakcji.

Redakcja otrzymała.

Higjena i wychowanie fizyczne.

Nekrologja.

Alfabetyczny spis rzeczy.

A.

B.

C.

L.

Ł.

M.

N.

R.

S.

Alfabetyczny spis autorów.

Nr. 1. 3. stycznia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Prof. Dr. K. ORZECHOWSKI. Warszawa.

W sprawie zmiękcenia kości, w szczególności jego lekkich postaci.

Z Kliniki Neurologicznej U. W.

Ciężkie przypadki osteopatji, które w dużej stosunkowo ilości pojawiły się w drugiej połowie wojny światowej na naszych ziemiach, w Austrji i w Niemczech, zainteresowały sobą wówczas badaczy i były przedmiotem dość licznych prac. Od końca wielkiej wojny, właściwie jednak później, bo po roku 1920, przypadki cięższe tego schorzenia już się niemal nie pojawiają i w związku z tem wygasło zainteresowanie się niem lekarzy. Swego czasu wyrażano dwa różne poglądy co do etjologji i ujęcia nozograficznego cierpienia. Przeważał pogląd, który powód schorzenia odnosił wyłącznie do przyczyn alimentarnych (Chełmoński, Goldflam, Higier, z niemieckich autorów Schlesinger, Edelman, Porges-Wagner, Simon, Heyer i inni), a cierpienie określał jako swoistą, głodową czy alimentarną, osteopatję (osteoporozę). Byłem jedyny, który w etjologji cierpienia przyznawałem czynnikowi alimentarnemu tylko podrzędną rolę, z drugiej strony uważałem schorzenie ze stanowiska klinicznego za identyczne z osteomalacją. Zapatrywanie to podzielał również H. Higier. Charakter osteopatji wojennej mogły były określić badania anatomo-patologiczne. Niestety, sprawa ta widocznie anatomów patologicznych nie zainteresowała, bo istnieją w tym zakresie tylko badania Partscha kontrolowane osobiście przez Schmorla. W Dreźnie, w którem przed wojną zdarzało się w ciągu roku najwyżej 8—10 sekcyj osteomalatycznych, w roku 1919 pojawiły się liczne przypadki ogólnej osteopatji w szpitalach i znacznie częstsze stały się ich sekcje. Badanie mikroskopowe 15 ciężkich przypadków, sekcjonowanych przez Partscha w ciągu dwóch miesięcy, wykazało typowy obraz osteomalacji, nie osteoporozy. W moim materjale lwowskim miałem tylko jeden przypadek sekcjonowany przez prof. Nowickiego rozpoznany przezeń jako zmiękcenie. Według v. d. Scheera nie można jednak wykluczyć osteoporozy przy najtypowszym obrazie sekcyjnym, nawet gdy są zmiany kości miednicowych, bez badania histologicznego, które we wspomnianym przypadku, o ile mi wiadomo, nie było wykonane.

W ciekawej sprawie etjologji i istoty nozologicznej osteopatji nagminnej czasu wojennego nie wiele mówi sam fakt zniknięcia przypadków tego schorzenia, przynajmniej cięższych, od czasu zakończenia wojen. Pozornie przyznaje on słuszność panującemu poglądowi. Więcej może rzuciłoby światła w tej kwestji, wyjaśnienie, co z owymi chorymi się stało, czy się oni wyleczyli, czy też cierpienie ich w mniejszem nasileniu trwa w dalszym ciągu, czy w pewnem natężeniu się nawraca. Rzecz naturalna, że może być mowa tylko o wyleczeniu względnem, z utrwaleniem zniekształceń swego czasu nabytych. Osobiście nic prawie nie mogę powiedzieć o chorych spostrzeganych w czasie wojny we Lwowie, bo straciłem ich z oczu. Z drugiej strony nie wiadomo mi, by ktokolwiek inny zajął się dalszymi losami osteopatyków wojennych i by je opisał.

Na podstawie czteroletniego z górą doświadczenia t. j. odkąd pracuję w Warszawie, muszę stwierdzić, że osteopatje zmiękczeniowe zdarzają się tutaj dotąd, i to wcale często, i że nie różnią się one na ogół od przypadków, które w latach 1918—1920 obserwowałem podczas epidemji lwowskiej. Różnica dotyczy tylko stopnia nasilenia, brak bowiem prawie przypadków ciężkich, przeważają zaś przypadki o lekkiem nasileniu lub poronne. Sądziłem, że z temi spostrzeżeniami warto się podzielić nie tylko z kolegami najbliższej mi gałęzi medycyny, lecz i z szerokim ogółem lekarzy, który raczej i częściej z niemi się spotyka, przypadki te bowiem z natury rzeczy, muszą się stosunkowo rzadko zwracać do neurologa. Przeważnie zaś lekarze zmiękczenia, w lekkiem i średniem nasileniu, zupełnie nie znają, cierpienia u nas napewne częstszego niż, to z moich liczb wynika. Ogół lekarzy, naszych i zagranicą, zna tylko osteomalację podręcznikową, t. j. ciężką postać tego schorzenia, która u nas, a w szczególności w Warszawie, należy do wielkich rzadkości.

Spostrzeżenia moje dowodzą, że zmiękczenie kości trwa u nas w dalszym ciągu, mimo poprawy bytu materjalnego sfer uboższych, a stanowi to nowy argument przeciw decydującej roli wadliwego odżywiania w powstawaniu tej choroby w czasie wojny. Do argumentów już dawniej przytoczonych mogę zresztą dołączyć nowe. W międzyczasie dowiedziałem się, że przed 30 laty przedstawiał przypadki zmiękczenia na wykładach prof. Korczyński, podnosząc nagminność jego występowania w owym czasie i nie mogąc jej wytłumaczyć. Prof. Jan Mazurkiewicz, któremu zawdzięczam tę cenną wiadomość, przypomina sobie, że wówczas w klinice krakowskiej stale przebywało po kilkanaście przypadków zmiękczenia. Fakt ten wskazuje, że na naszym terenie geologiczno-geograficznym zdarzyła się endemja zmiękczenia także poza okresem wojennym, której wówczas czynniki alimentarne nie tłumaczyły *).

O ile mogłem się dowiedzieć, zagęszczenie endemji wojennej miało miejsce tylko w dwóch ośrodkach polskich, w Warszawie i we Lwowie. Gdzieindziej lekarze tych przypadków nie spostrzegali — a ciężkich postaci nie mogli byli chyba przeoczyć, zwłaszcza po pracach naszych autorów, które endemję bardzo wcześnie sygnalizowały — albo widywali je wyjątkowo. Szczegół ten nie przemawia na korzyść etjologji alimentarnej, zwłaszcza gdy się zważy, że Lwów należał do miast pod względem zaopatrzenia w żywność jakościowo i ilościowo może najlepiej uposażonych. Sprawę regjonalnego rozprzestrzenienia zmiękczenia wojennego w Polsce próbowałem oprzeć na ściślejszym materjale zapomocą ankiety przeprowadzonej w r. 1921 przy pomocy Ministerstwa Zdrowia — na zapytania jednak nie dostałem ani jednej odpowiedzi.

B. minister zdrowia, Kolega Chodźko, który tą sprawą się zainteresował, użyczając mi poparcia w przeprowadzeniu ankiety, dostarczył mi następującej cennej informacji. Gdy swego czasu rząd sowiecki zwrócił się do Europy z apelem o pomoc dla głodującej Rosji, wymienił długą listę chorób, które w związku z głodem nawiedzały tam szerokie warstwy ludności. W liście tej nie wymieniono żadnej ogólnej osteopatji, którąby przypominała naszą osteopatję z lat 1918—1920. Gdyby zaś wadliwość odżywiania była powodem choroby, to chyba Rosja powinna była po przewrocie bolszewickim dostarczyć tych przypadków najwięcej.

W dostępnych mi sprawozdaniach lekarzy rosyjskich o chorobach w następstwie głodu w Rosji, także nie znalazłem wzmianki o schorzeniach układu kostnego. Nie dowiedziałem się też o nich od prof. Dzierżyńskiego, który wrócił z Rosji w r. 1923, gdzie pracował w okolicach nawiedzonych głodem, i który, interesując się właśnie schorzeniami kostnemi, przypadków naszej osteopatji „głodowej" nie byłby mógł przeoczyć.

Dowodem wreszcie, że „osteopatja wojenna" nie zależała tylko od niedoborów odżywiania, jest okoliczność, że identyczne przypadki zdarzają się nadal. W ciągu lat 1921 do czerwca 1925 zdołałem zebrać materjał osteomalatyczny obejmujący 32 przypadków, obserwowanych w klinice długo, nieraz kilkakrotnie i przypadków dorywczo spostrzeganych, często tylko raz widzianych, z przychodni 13 i z praktyki prywatnej 21, razem więc 66 przypadków. W tej liczbie jest tylko 3 mężczyzn. Na poszczególne lata przypadają następujące liczby chorych:

	Klinicznych,	Ambulatoryjnych,	Prywatnych,	Razem
od maja 1921	12	(ambulat. nie istniało)	(nie ordynowałem)	12
1922	9	6	2	17
1923	0	4	3	7
1924	7	1	13	21
do czerwca 1925	4	2	3	9
	32	13	21	66

W przytoczonych cyfrach możnaby się dopatrywać w r. 1921 i 1922 dalszego ciągu endemji wojennej, przygasania jej w r. 1923., a nawrotu od roku 1924, za czem przemawiałyby zwłaszcza liczby z praktyki prywatnej tego roku. Bliższe rozpatrzenie się w wywiadach poszczególnych przypadków przekonywa jednak co do chorych klinicznych z r. 1921, że tylko 5 datuje swoje cierpienie od lat wojny (czas trwania od 2—5 lat), zresztą jedna chora ma je od 13 lat, dwie od roku, dwie od kilku miesięcy, u dwóch wreszcie chorych, które pozostawały na klinice, jedna z powodu obustronnej atetozy (19 lat, wolna, z przytułku), druga z powodu pozostałości po zapaleniu mózgu tyfusowem (34 lat, 6 porodów, reemigrantka z Rosji), rozwija się zespół osteomalatyczny wśród obserwacji w grudniu i trwa potem z wahaniami przez trzy lata,

*) Epidemja osteomalacji z owych lat nie pozostawiła w naszej literaturze niewątpliwego śladu. Na rok 1896 przypada praca Kośmińskiego o leczeniu zmiękczenia fosforem. W tej pracy przedstawia K. historje chorób 13 przypadków i wspomina ogólnikowo o kilku jeszcze ponadto, które wszystkie były obserwowane w oddziale położniczo-ginekol. Szpitala św. Łazarza w ciągu lat 1892—1895. Przypadki te pochodziły przeważnie z Małopolski Zach., niektóre z Wschodniej. Ta ilość chorych rozkładająca się na 4 lata nie wydała się atoli K. duża, bo uważał cierpienie za dość częste w b. Galicji. Poza dodatnim wpływem leczenia fosforowego w zmiękczeniu, ciekawa jest uwaga K. o pogorszeniach zimowych, a zwolnieniach w ciągu lata. Z roku 1894 pochodzi praca Pelczara, który w ciągu jednego sezonu w Truskawcu napotkał 11 chorych na zmiękczenie. „Niespodziana ta obfitość materjału dała mi właśnie popęd do zajęcia się tą kwestją" — czytamy na wstępie jego pracy. Chore Pelczara pochodziły: 10 ze Wsch. Małopolski, 1 z Bukowiny. Na rok 1891 przypadają prace i pokazy Harajewicza, Brauna, Cerchy i Jordana, co mogło stać w związku z zainteresowaniem się wówczas ginekologów wynikami operacji Fehlinga.

względnie przez rok, t. j. przez cały dalszy czas pobytu chorych w klinice. Z drugiej strony z czterech chorych klinicznych z r. 1924, dwie mają zmiękniende od 2 lat, dwie inne możnaby zaliczyć do niedobitków endemji wojennej. U chorych prywatnych z tegoż roku tylko u 6 udało się ustalić czas trwania choroby. I tu stwierdza się chronologiczną różnorodność materjału, mianowicie: 2. chore zaczęły odczuwać pierwsze dolegliwości po 1921 r., jedna od bardzo niedawna, jedna miała je już przed wojną, dwie chore datują początek na r. 1920 i 1919, więc należałoby je zaliczyć do przypadków wojennych.

Celem ściślejszego ustalenia, czy przypadki przez nas spostrzegane sięgają początkiem swych objawów do okresu wojennego, staraliśmy się określić czas trwania choroby. W tych przypadkach, w których udało się to przeprowadzić, okazało się, że objawy zmiękknieniowe istniały już przed wojną, nieraz na wiele lat, u 8 chorych, na lata 1915 do 1920 przypada według wywiadów początek choroby w 13 przypadkach, wreszcie w 24 przypadkach pierwsze objawy miały wystąpić po r. 1920. Na okres niedomagań żywnościowych wojny przypada więc początek choroby tylko w około czwartej części przypadków. Okazuje się przeto, że obok chorych, u których cierpienie jest dalszym ciągiem zmięknienia nabytego w czasie wojny, przeważna część przypadków dotyczy chorych z początkiem schorzenia kostnego w czasie jeszcze przed wojną lub powojennym. Zmięknienie trwające u nas w ostatnich latach jest więc w przeważnej części przypadków niezależne od epidemji wojennej.

Jeśli sięgnę wstecz pamięcią poza lata wojenne, przypominam sobie, że nie tak rzadko spotykałem się i przed wojną z przypadkami, których dolegliwości, jak mi się wtedy zdawało, tłumaczyłoby najprościej rozpoznanie zmięknienia. Po stwierdzeniu braku zmian miednicowych przez ginekologów, cofałem wówczas to rozpoznanie. Wiem, że jeszcze częściej zwracał się do ginekologów z prośbą o zbadanie miednicy w kierunku zmięknienia Prof. Gluziński. Otrzymywał zazwyczaj odpowiedzi o wyniku ujemnym pozostawiając potem również rozpoznanie w zawieszeniu. Nauczony doświadczeniami ostatnich lat, ani na chwilę nie wątpię, że w większości tych przypadków chodziło o zmięknienie w lekkiem nasileniu. Żywo stoi mi w pamięci z tamtych czasów młoda mężatka, u której po latach krwawień hemoroidalnych rozwinął się lekki zespół zmięknieniowy (zob. moją pracę: „O epidemji zmięknienia..." str. 327, chora F.). Rozpoznania osteomalacji broniliśmy przez szereg lat z kol. I. Krzemickim przeciw wszystkim ginekologom lwowskim. W r. 1918 uległa chora nagłemu zaostrzeniu objawów i do kilku miesięcy rozwinęły się krańcowe zniekształcenia. Zaostrzenie to zbiegło się z przekwitaniem.

Na podstawie tego, co tu powiedziałem, przypuszczam, że zmięknienie w lekkich postaciach jest i było chorobą u nas powszechną. Także i poza okresem wojennym zdarzały się u nas prawdopodobnie epidemje — na pewne wiemy o jednej takiej „epidemji" w Krakowie.

Trudno powiedzieć, czy zmięknienie, cierpienie u nas dość pospolite, jeśli się uwzględnia przypadki o lekkiem nasileniu, zdarza się częściej także zresztą na świecie. Gdyby się opierać na literaturze, należałoby sądzić, że poza Wiedniem i pewnemi okolicami Nadrenji, Włoch i Szwajcarji jest ono tam wszędzie bardzo rzadkiem cierpieniem. Możliwe jednak, że tam także nie umieją lekkich postaci rozpoznawać. W przypadkach, które Leriche określa jako *faux rhumatisme par carence* u chorych z bólami kostnemi i mięśniowemi w następstwie operacyjnego trzebienia, mam poważne podejrzenie, że chodzi o klimakteryczne zespoły zmięknieniowe. Zwłaszcza, że środkiem, którym Leriche te stany leczy, jest tran fosforowy!

Chcąc dać pewien przegląd mego materjału zestawiam go według grup etjologicznych przyjętych w mojej poprzedniej pracy. Ciążowych przypadków było 9, klimakterycznych 19 (w tem 2, które możnaby raczej określić jako preklimakteryczne), starczy 1, u młodych i starszych niezamężnych 13, u bezdzietnych młodych mężatek 2, u mężczyzn 3. Pozostałych 19 przypadków, albo nie było można zaliczyć do żadnej z tych grup z powodów rzeczowych, albo z powodu niedokładności wywiadów. Wśród tych chorych, u trzech, pierwsze objawy zmięknieniowe pojawiły się po przejściu ciężkich chorób zakaźnych, u czterech były przedtem długotrwałe krwawienia maciczne w związku z chorobami narządu rodnego, w innym wreszcie przypadku wieloletnie, silne krwawienia hemoroidalne.

Nie mieliśmy powodu w żadnym przypadku odnosić choroby wyłącznie do złego odżywiania lub do przejścia wzruszeń. Tylko trzy chore podawały, że w okresie początku choroby lub przedtem źle się odżywiały. W innych przypadkach spotykaliśmy się z przyznaniem wadliwego odżywiania się, lecz już w ciągu dłużej trwającej choroby, przyczem pogorszenie warunków odżywienia zbiegało się czasem z pogorszeniem objawów kostnych, a czasem na odwrót ze zwolnieniami. Jedną z przyczyn współdziałających etjologicznie mogłyby być w 4 przypadkach, silnie podkreślane, długo trwające i wyczerpujące zmartwienia.

O ile chodzi o poszczególne grupy etjologiczne, chcemy nadmienić, że w grupie ciążowej nie mieliśmy zupełnie wrażenia, jakoby zbyt wielka ilość ciąży była jednym z powodów skłonności do zmięknienia. Na 9 przypadków tej grupy, w 3 przypadkach było po 9, 10, 9 porodów + 3 poronienia, u dwóch chorych po 1 porodzie, u pozostałych 2 porody + 3 poronienia, 3 porody, 2 porody, 2 porody + 2 poronienia. W grupie przekwitaniowej także nadmiernej ilości porodów nie stwierdziliśmy. Na 17 przypadków z odpowiedniemi wzmiankami było w 4 przypadkach po 6 względnie 7 porodów, w 2 przypadkach po 4, względnie 3 porody, w dwóch 2, w pięciu po jednym, cztery chore nie zachodziły ani razu w ciążę. Przeważna więc część chorych raczej za rzadko zachodziła w ciążę!

Co do przypadków przekwitaniowych należy nadmienić, że u 4 chorych chodziło o *climax praecox*, a u 3 innych o *climax arteficialis*, z tych u jednej wywołany naświetlaniami roentgenowskiemi. Na ogólną liczbę 19 przypadków klimakterycznych w każdym razie uderza te 7 przypadków schodzących się z przekwitaniem przedwczesnem.

Jedyny przypadek starczy, w cięższem nasileniu dotyczył panny 60 letniej, która przekwitanie przeszła w r. 1911, na objawy kostne zaczęła chorzeć od r. 1917.

Chore w grupie młodych i starszych niezamężnych (i bezdzietnych) miały następujący wiek w okresie pierwszych objawów chorobowych: Od 14—19 lat, 4 chore, od 21 do 24, 4 chore, od 25 do 28, 3 chore, 2 wreszcie chore miały w okresie początku choroby lat 30. U obu młodych małodzietnych mężatek, z lekkiem nasileniem cierpienia, nie było można ustalić daty ujawnienia się pierwszych objawów, jedna z nich, neuropatka naczynioruchowa, miała 30 lat, 2 dzieci, druga 36 lat, 1 dziecko. 1 poronienie. Siostra ostatnio wymienionej chorej, panna lat 45, otyła cierpi na przekwitaniową postać poronnego zmięknienia.

Ze względu na liczebność naszej grupy obejmującej zupełnie młode i nieco starsze panny, zadaliśmy sobie pytanie, w jakim wieku zaczyna się wogóle schorzenie kostne u naszych chorych. Na pytanie to odpowiada następujące zestawienie obejmujące 53 przypadków, w których ustalenie daty zapoczątkowującej chorobę było możliwe:

w 14 r. ż.	3	chore.
w 17—19 r. ż.	4	„
w 20—25 r. ż.	11	„
w 26—30 r. ż.	10	„
w 31—35 r. ż.	7	„
w 36—40 r. ż.	3	„
w 41—45 r. ż.	7	„
w 46—50 r. ż.	4	„
w 51—56 r. ż.	4	„

Z zestawienia tego możemy wnosić, że zmięknienie nie oszczędza chorych w wieku dojrzewania płciowego, że największa częstość schorzenia (28 przypadków) przypada na wiek między 20 a 35 r. ż., więc na okres najbujniejszej rozrodczości, druga zaś zwyżka ilości przypadków wkracza w okres inwolucji narządów płciowych na lata między 41. a 56. r. ż.*).

Wśród przypadków bez „etjologji" cztery chore nawiązywały pierwsze objawy do krwawień macicznych. U jednej, 33 letniej, były 2 porody i 4 poronienia, do ostatniego dołączyły się krwawienia. U drugiej, 20. l., która nie rodziła, po 2. poronieniu wystąpiło zapalenie pr. jajnika i krwawienia, u innej chorej 37 letniej z 6 porodami i 1 poronieniem było zapalenie macicy i odtąd krwawienia, u 4. chorej, wolnej, lat 22, był jedyny poród przed 3. laty, po którym w kilka dni zabrała się do pracy, co przepłaciła krwawieniami trwającemi przez trzy miesiące. W tym czasie pojawiły się pierwsze objawy bólów kostnych i równocześnie poraźne stwardnienia rozsianego.

Z mężczyzn ma jeden, 15-letni, ciężką krzywicę późną, inny w 41 r. ż., od roku w leczeniu klinicznem z powodu kiły rdzeniowej o niewielkiem nasileniu i chronicznego zapalenia nerek, ma objawy poronnego zmięknienia od niedawna, trzeci starzec, w wieku 65 lat, dawniej zawsze bardzo zdrów, cierpi od kilku lat na zmięknienie w średniem nasileniu.

W znacznej większości przypadków chorzy skarżyli się wprost na dolegliwości, które odrazu zwracały uwagę na możliwość osteomalacji, o ile oczywiście o tej możliwości rozpoznawczej lekarz badający wogóle myślał. U innych od możliwości istnienia zmięknienia odwracały uwagę współistniejące objawy innego schorzenia. W dość pokaźnej liczbie przypadków skargi zależne od zmięknienia były przesłonięte lub rozwodnione przez mnogie dolegliwości nerwicowe. Z tego powodu mimo swego diagnostycznego nastawienia na zmięknienie rozpoznałem je w tych „nerwicowych" postaciach zmięknienia w kilku razach dopiero po drugiej, nawet po 3. wizycie chorych. Jednak nawet w tych przypadkach dokładne zebranie wywiadów mogło było zwrócić uwagę na możliwość tła zmięknieniowego, przynajmniej dla pewnej części skarg chorych. W 10 przypadkach dolegliwości zmięknieniowe, bóle i osłabienie nóg zupełnie schodziły na daleki plan, nie odgrywając w zespole wywiadowym niemal żadnej roli, przygłuszone intenzywnością innych dolegliwości, ze sprawą kostną

*) Na ogół mieliśmy wrażenie, że okres przekwitaniowy u osteomalatyczek przypada na wcześniejsze nieco lata życia, niż to przeciętnie się zdarza u kobiet normalnych. 13 chorych podało wiek, w którym miesiączkowanie definitywnie ustało: u jednej miało to miejsce w 41 r. ż., u 4 w 43 r. ż., u 4 w 45 r. ż., u 4 w 45 do 47 r. ż., u 2 w 50 r. ż., u jednej tylko w 53 r. ż.

wprost nie powiązanych. Wśród tych 10 przypadków mamy jedną osteomalację średniego natężenia, starą, po wczesnem przekwitaniu sztucznem, u anemicznej i otyłej osoby, jeden przypadek lekki wchodzi w ramy wielogruczołowego cierpienia przy dominujących objawach psychasteniczno-tyreotoksycznych, resztę przypadków można po połowie zaliczyć do lekkich, to do poronnych postaci i są one wzięte z różnych grup etjologicznych.

Kombinacje z innemi cierpieniami zdarzały się następujące: raz rak piersi, 2 razy próchnica kręgów, (z tych w jednym przypadku anemja miernego stopnia), raz kiła przebyta, nieczynna, trzykroć zmiany sklerotyczne nerkowe, raz tyreotoksykoza (w przypadku, w którym leczenie małemi dawkami tyreoidyny odrazu sprowadziło pomyślny i trwały zwrot w przebiegu cierpienia). Poza tem istniały następujące kombinacje ze schorzeniami nerwowemi organicznemi: Raz stwardnienie zanikowe boczne*), raz kiła rdzeniowa, pięć razy mieliśmy do czynienia obok zmięknienia ze stwardnieniem wieloogniskowem, raz objawy zmięknienia pojawiły się u chorej z obustronną atetozą po raz pierwszy po dłuższym jej pobycie w klinice, to samo miało miejsce u chorej z pozostałościami po *encephalitis typhosa*. U innej chorej ze zmięknieniem przekwitaniowem zaostrzyło się ono po durze brzusznym i po zapaleniu mózgu przebytem równocześnie. U dwóch chorych była rwa kulszowa. Następujące cierpienia funkcjonalne wikłały nasze przypadki: 6 razy histerja — na częstość tego powikłania zwracałem już uwagę w pracy dotyczącej zmięknienia lwowskiego — raz neurastenja, raz despresja neurasteniczna, dwa razy hipomelancholja. Przypadki z histerją były wszystkie lekkie lub poronne, wszystkie dotyczyły młodych osób.

Część chorych przechodzących właśnie swój okres przekwitania skarżyła się na mniej lub więcej burzliwe objawy klimakteryczne. U tych to chorych stwierdzałem, niestałą hipertenzję naczyniową, u dwóch, u jednej z nich brak tętnienia w tętnicach stóp i skargi na obrzęki i sinienie rąk, u dwóch innych chorych były ślady białka i skąpe wałeczki szkliste w moczu, często objawy miażdżycy tętnicy głównej, jedna z chorych uległa udarowi mózgowemu.

U sześciu chorych stwierdziliśmy otyłość, w tem u trzech bardzo znaczną.

W pracy niniejszej nie uwzględniam trzech przypadków z zajmującemi powikłaniami, jednego ogłoszonego przez Kacenelsena, lekkiego zespołu zmięknieniowego z miastenją, innego niezwykle ciężkiego przykurczowej postaci zmięknienia z Basedowem i twardziną skóry przedstawionego przez Pułaskiego i Morawiecką, i wreszcie przypadku, który obserwowałem przez dłuższy czas w Klinice Dermatologicznej, U. W. lekkiej osteomalacji z twardziną skóry w ciężkiem nasileniu u 16 letniej dziewczyny. Przypadków tych nie włączyłem do kazuistyki mojej z powodu, że na zespół zmięknieniowy w tych wybitnie wielogruczołowo-dokrewnych obrazach chorobowych można się różnie zapatrywać i nie koniecznie utożsamiać go ze zmięknieniem samodzielnie występującem.

Z powikłań tu przytoczonych chcę poświęcić kilka słów powikłaniu z rakiem, z rwą kulszową i ze stwardnieniem rozsianem i wreszcie zatrzymać się krótko przy otyłych osteomalatyczkach. Uwzględniam tu przypadki kazuistyki obecnej i przypadki zaczerpnięte z materjalu lwowskiego.

W przypadku raka sutki objawy zmięknieniowe trwały na rok przed operacją, przerzuty pojawiły się w ½ roku później. W kazuistyce lwowskiej miałem przypadek z kilka lat trwającą cięższą osteomalacją u chorej, u której badanie ginekologiczne wykazało przypadkowo mały rak jajowodu bez przerzutów. W kilka miesięcy po doszczętnej operacji, zaczęła się sprawa nowotworowa uogólniać. Cl. Vincent przedstawiał niedawno rozlane zmięknienie kości kręgowych w przypadku raka piersi u 38-o letniej chorej. Przypadki tego rodzaju, które należy w ten sposób tłumaczyć, że dyskrazja krwi towarzysząca nowotworom złośliwym ułatwia w pewnych warunkach wystąpienie zmięknienia, mają też wartość praktyczną, wykazują one bowiem, że ogólne bole kostne u osób cierpiących na raka nie muszą być koniecznie następstwem rozległych przerzutów kostnych. Z drugiej strony istnieją spostrzeżenia, dowodzące, że rozlana przerzutowa rakowatość kości może przebiegać pod obrazem zmięknienia zupełnie typowego (przypadki ogłoszone przez Hanot-Gastona i Ritchie-Stewarda, cyt. według v. d. Scheera) i kto wie, czy obie te sprawy dadzą się zawsze rozróżnić na podstawie obrazów roentgenologicznych, jak to utrzymują Jumentié i Clovis Vincent. Jeśli w obu razach t. j. w prawdziwem zmięknieniu u rakowatych i podczas uogólniania się w kościach przerzutów raka sprawa zdradzać się będzie przedewszystkiem bolami, to pamiętać należy, że źródłem bolów pozorujących czasem bole kostne może być inna jeszcze sprawa, niezbyt rzadka w przebiegu nowotworów, a bardzo rzadko na czas rozpoznawana, mianowicie przerzuty oponowe, dające anatomo-patologiczny obraz tak zwanej, nie zawsze słusznie, *meningitis neoplasmatica*.

*) Bole w tym przypadku tak dezorjentowały kolegów, którzy przed nami chorą obserwowali, że rozpoznawali zapalenie wielonerwowe, badanie pośmiertne potwierdziło jednak nasze rozpoznanie neurologiczne i uprawdopodobniło rozpoznanie zmięknienia.

W obecnym materjale zdarzyły się dwa razy powikłania z rwą kulszową, w materjale lwowskim miałem ich cztery. Oczywiście mam tu na myśli przypadki z niewątpliwem rozpoznaniem rwy, i pomijam bole kulszowe, na które chore nasze tak często się skarżą, a które, nawet przy okresowej obecności objawu Lasegua i bolesności punktów nerwowych nie pozwalają jeszcze przy osteomalacji na utożsamianie z prawdziwą rwą kulszową. Przypadki te przytaczam dlatego, bo dowodzą one, że w zmięknieniu, którego bole tak często bywają przez lekarzy mylnie odnoszone do rwy kuszowej, jako do jedynej przyczyny, stanowiącej zarazem istotę rozpoznania, jednak prawdziwa rwa kulszowa nie tak rzadko się zdarza.

1. Fr. 33 l. wolna. 16. VI. 1920. Dwukrotnie w życiu zapalenie stawów. Od 1916 bole zmięknieniowe. Od marca 1920 zapalenie korzonkowe l. nerwu kulszowego: charakterystyczne bole przy kaszlu, Fajersztajn i Lasegue, l. odruch Ach. słabszy i leniwy, skrzywienie lędźwiowe w prawo wypukłe, zwisanie i wiotkość lewego pośladka, zalanie konturów ścięgna Ach., stałe znieczulenie trzech palców, zaburzenia czucia po zewn. stronie l. stopy. Zmięknienie w lekkiej postaci, uporczywe. Bole kostne znaczniejsze w lewych kończynach i w l. stronie tułowia. We krwi odczyn Wassermanna wątpliwy (nieswoisty?), płyn m. rdzeń. bez zmiany. *Vitium aorticum*. Stany podgorączkowe.

2. Ps. 40 l. zam. 28. VIII. 1920. Od ½ roku bole w krzyżu i przy wstawaniu z krzesła. Od 6 tygodni rwa kulszowa lewostronna, jednak bole także w lewej pachwinie i w lewem kolanie z przodu. Z początku był silny obrzęk stopy. Objawy: ze strony l. dolnej kończyny Lasegue, hipotermja i hipestezja na zewn. stronie podudzia, bolesność uciskowa punktów n. kulszowego, hipotonja i obniżenie pośladka, zwiotczenie ścięgna Achillesa. Objawy zmięknienia skąpe i mało nasilone, w Roentgenie wyraźne odwapnienia.

3. Sp. 46 l. 23. I. 1919. Jeszcze jako panna miała ciężką *ischias*, odtąd od czasu do czasu pobolewania. Od 5 tygodni wśród obrzęku do kolana nawrót bolów. Przedmiotowo: ciężki neuryt kulszowy z zaburzeniami czucia i niedowładami z OZw. Brak zmian w cieczy m. rdzeń. Po wyleczeniu tej sprawy, chora, u której zaczęło się w tym czasie rozwijać przekwitanie, leczyła się u mnie przez około dwa lata z powodu lekko wyrażonego zespołu zmięknieniowego.

4. Przyp. II. pracy Kacenelsona, mężczyzna 54 l. 1920. Wśród bolów osteomalatycznych rozwijają się objawy miastenji. W dwa miesiące potem stwierdza badanie lekki stan zapalenia n. kulszowego, i lekki zespół zmięknieniowy obok ciężkiej miastenji. Z czasem neuryt kulszowy poprawia się, objawy inne trwają: śmierć w napadzie duszności miastenicznej.

5. K. l. 45. wolna. 1925. Od 12 lat bole zmięknieniowe, w ostatnich latach znaczna pod tym względem poprawa. Od tygodnia nawrót zmięknienia i bole wzdłuż lewego n. kulszowego. Przedmiotowo: Zmięknienie w miernem nasileniu: bole typowe, przykurcz lekki przywodzicieli pr. uda, niedowład zginaczy ud wątpliwy, mierne zniekształcenie. Rwa kulszowa: stale Lasegue, Fajersztajn, hipotermja, zwiotczenie pośladka, bolesność punktów. Odruchy Achillesa równe.

6. Sol. lat 26, wdowa. 1921. W 1915 powtarzające się nerwobóle międzyżebrowe po poronieniu. W 1917 zapalenie miedniczek. Odtąd uporczywa rwa kulszowa z objawami przedmiotowemi mało nasilonemi. Przedmiotowo stwierdza się ponadto w miernem natężeniu objawy zmięknienia. W ciągu dwuletniej obserwacji objawy zmięknienia i rwy wahają się równolegle. W r. 1923 ciąża, odtąd znakomita poprawa obu zespołów, utrzymująca się po porodzie i przez czas karmienia.

Prócz przyp. 5. we wszystkich innych objawy zmięknienia albo poprzedzały rwę, albo współcześnie się rozwijały z bolami kulszowemi. W przypadku 6. wahania w natężeniu objawów obu zespołów przebiegały równolegle do siebie. Za wiele jest tych chorych z powikłaniem kulszowem, by myśleć o przypadkowym ieno zbiegu dwóch schorzeń i jak się zdaje, należałoby raczej przypuszczać, że wiąże je ze sobą coś wspólnego. Warunki mechaniczne na pewne nie są w tych przypadkach powodem rwy, bo właśnie chodzi o przypadki lekkie zmięknienia. Prawdopodobnie zachodzi tu tego rodzaju związek między obu cierpieniami, że zaburzenie przemiany materji wywołujące zmięknienie doprowadza zarazem do nerwobólu kulszowego, a nawet do neurytów. Poza przypadkami kulszowemi miałem zresztą w obserwacji jeden tylko przypadek innego neurytu, mianowicie zapalenie korzonków splotu ramieniowego z opryszczką, gwałtownemi kauzalgicznemi bolami i znacznemi odżywczemi zmianami na całej kończynie u wspomnianej chorej, u której w rok potem stwierdzono raka jajowodu. Neuryt ten wyleczył się po kilku miesiącach trwania.

W pięciu przypadkach stwierdziliśmy powikłanie ze stwardnieniem rozsianem Do nich przybywa jeden przypadek obserwowany we Lwowie. Zespół osteomalatyczny był we wszystkich lekki. W jednym tylko przypadku istniało lekkie zniekształcenie miednicy (Czyżewicz: Zaznaczony dziób, gałąź pozioma kości miedniczowych obustronnie, zwłaszcza po lewej stronie zgrubiała wybitnie, miejscami jakby narosty). W tym przyp. i w dwóch innych roentgenolodzy stwierdzili nieznaczne odwapnienie. Swoiste piętno nadawały wszystkim przyp. skargi na bóle w całem ciele, raz nawet w twarzy, raz o piekącym

charakterze. Nasilenie bólów wahało się odpowiednio do „okresów osteomalatycznych" przez cały czas obserwacji, od ½ roku do 2 lat trwającej. Bole były uporczywe, leczenie fosforowe niekiedy na nie nie pomagało. Zaburzeń czucia skórnego u chorych nie było z wyjątkiem jednego przypadku, w którym istniały na dolnych kończynach znaczne zaburzenia czucia stawowo-mięśniowego obok obniżenia skórnego. Dodatek osteomalatyczno-algetyczny zbliżał więc te przypadki do rzadkich postaci stwardnienia rozsianego bolesnego i do przyp. tegoż cierpienia już częstszych, z towarzyszącemi uporczywemi parestezjami. We wszystkich przyp. uderzało zbyt znaczne nasilenie porażenia dosiebnych grup mięśniowych na dolnych kończynach. W dwóch przypadkach chore wstawały z ziemi i z krzesła w sposób podobny do miopatycznego, przechylając się silnie naprzód i wyrzucając w tył pośladki. Stały potem z miednicą przechyloną na przód, mając pośladki cudacznie podane w tył, z kręgosłupem lędźwiowym silnie na przód wygiętym. Objawy te, nie spotykane ani w stwardnieniu wieloogniskowem, ani w zmiękknieniu, prawdopodobnie należy odnieść do zesumowania się niedowładów miedniczo-kręgosłupowo-udowych, zmiękknienowego pochodzenia i piramidowych. Jedna z tych chorych obok szczegółów spastyczno-niezbornych w chodzie, przegibiała się na boki, jak to czynią chore z cięższą osteomalacją.

Czas trwania choroby w tych przypadkach był w 2 przypadkach rok, w dwóch innych 4 lata, raz 3, raz 8 lat. Nie zawsze było można rozgraniczyć początki obu wikłających się schorzeń. W przypadku z 8-mio letniem trwaniem cierpienia, zmięknienie napewne rozwinęło się znacznie później, w innym oba zespoły rozwijają się od roku, prawdopodobnie współcześnie. W innym wreszcie od 4 lat trwającym, naprzód były obecne objawy zmięknieniowe po przejściu duru brzusznego, chora musiała z powodu nich leżeć, miała bole zwłaszcza przy obracaniu się w łóżku. Trwało to przez ½ roku, potem pracowała mimo okresowych nawrotów bolowych, a dopiero po trzech latach pojawiły się pierwsze objawy stwardnienia rozsianego.

Czy zachodzi pewien stosunek zależności obu cierpień? Chociaż stwardnienie rozsiane jest częstem schorzeniem, a i zmięknienie, przynajmniej w moim materjale, nierzadkiem, uderza jednak, że zmięknienie wikła się tak często ze stwardnieniem, wyjątkowo zaś z innemi schorzeniami organicznemi częściej się zdarzającemi, więc raz tylko u chorej lwowskiej z wiądem, raz tylko z kiłą rdzenia. Gdzieindziej wskazywałem na to, że typ trawienny usposabia do zmięknienia i poglądu tego trzymam się nadal, z drugiej strony na Zjeździe Neurol. i Psych. w Krakowie w r. 1912, kiedy zagadnieniem konstytucjonalnem w neurologji jeszcze niemal się nie zajmowano, wypowiedziałem zapatrywanie, że typ trawienno-mięśniowy jest najczęstszym typem morfologicznej budowy ciała w stwardnieniu rozsianem. Może więc częstość powikłań obu schorzeń znajduje wyjaśnienie w pokrewieństwie konstytucjonalnego terenu, na którym oba cierpienia powstają.

Cztery chore odznaczały się nadmierną otyłością, z tych jedna miała ją od dzieciństwa. Ciężar ciała wynosił u dwóch 74 i 83 Kg. (23 i 29 lat). Trzy chore obok bolesności kośćca wykazywały także uderzającą bolesność przy ucisku skóry i mięśni. Bolesność taka skóry obok licznych skarg nerwicowych i mniejszej lub większej astenji upodabniała te przypadki do choroby Dercuma. W mojej lwowskiej kazuistyce miałem chorą, jak mi się wówczas zdawało, z typowym obrazem Dercuma. Był to przypadek zmięknienia klimakterycznego potwierdzonego roentgenologicznie, jednak bez zniekształceń, pozostający dotąd w mojej obserwacji. Chora ta od roku uważa się za wyleczoną z dawnych objawów, cierpi natomiast na dusznicę bolesną. Ten korzystny zwrot w przebiegu choroby trwającej cztery lata datuje się od ustania definitywnego przeciągających się, nadmiernych krwawień macicznych, wywołanego naświetlaniami roentgenowskiemi *). Zupełny obecnie brak bolesności skóry i tkanki tłuszczowej obok braku objawów zmięknienia poza wyraźną jeszcze zawsze parezą zginaczy ud, zachwiał mojem przeświadczeniem, że chora wogóle cierpiała na chorobę Dercuma. Bolesność tkanki tłuszczowej była u niej widocznie tylko odmianą bolesności tkanek miękkich, którą spotyka się wcale często u osteomalatyczek. Tak więc ten przypadek i 3 przyp. obecnego materjału zasługują raczej na miano przypadków wrzekomej choroby Dercuma, pozorowanej przez zmięknienie. Na innem miejscu wskazywaliśmy z Mitkusem, że przypadki Pseudodercuma mogą się zresztą zdarzyć w pewnych postaciach guzów przysadki i wodogłowia w związku z obecnością poronnego, hiperalgetycznego zespołu wzgórkowego. Gdy się na koniec zważy, że pewna część otyłych kobiet wykazuje nadwrażliwość uciskową skóry histerycznego pochodzenia, zostaje na przypadki prawdziwej choroby Dercuma bardzo niewiele miejsca. Zachowując powściągliwość rozpoznawczą podyktowaną wobec przypadków z objawami jakoby choroby Dercuma temi właśnie względami, że cierpienie to mogą pozorować histerja, osteomalacja i sprawy drażniące wzgórki wzrokowe, muszę wyznać, żem dotąd przypadku prawdziwej, samoistnej choroby Dercuma nie miał w własnej obserwacji, i że wobec tych stosunkowo licznych przypadków, które inni opisują i przedstawiają, odnoszę się z pewnem niedowierzaniem co do słuszności rozpoznania.

Kazuistyka zmięknienia, którą obecnie się zajmuję, różni się istotnie pod jednym tylko względem od dawnych własnych obserwacyj i od spostrzeżeń naszych lekarzy z czasu wojny, że nie zawiera niemal ciężkich przypadków, a bardzo znaczną przewagę przypadków lekkich. Ciężkich jest więc tylko 4, o średniem natężeniu 13, lekkich 27, poronnych 22.

Wśród przypadków ciężkich dotyczy jeden młodej kobiety z postacią ciążową w związku z jedyną ciążą w 1916 r., u której zniekształcenia wystąpiły w ciągu bardzo krótkiego czasu po hiszpance w r. 1920 (maksymalne zniekształcenia miednicy, kręgosłupa, także kośćca twarzowego i czaszki, przykurcze także mięśni podudzi i stóp), inny chłopaka 16-o letniego z późną krzywicą, o eunuchoidalnych cechach przy niezwykle okazałym rozwoju narządów płciowych, trzeci kobiety 66 letniej, chorej od lat 30, od czasu wytrzebienia z powodu mięśniaków macicy, obecnie cierpiącej ponadto na przewlekłe zmiany stawowe, ponawiające się zapalenia pochewek ścięgnistych i skurcze naczyń obwodowych. Najciekawszym jest przypadek czwarty, mężatki 21. l. ze sfer ziemiańskich, filigranowej budowy ciała, cierpiącej od 1917 na przestankowe bole w kończynach górnych i dolnych. W r. 1921 stwierdziłem typowe zmięknienie. Chora chodziła z trudnością w sposób wrzekomo-kurczowy, doznawała niezwykle dotkliwych bolów przy ruchach i dotykaniu. Inny kolega, wybitny neurolog, rozpoznawał w tym czasie stwardnienie rozsiane. Pierwsza i jedyna ciąża w r. 1922, pogorszenie po skrobance. Mimo pobytu we Włoszech, leczenia fosforem w tranie, (zresztą niesystematycznego z powodu wstrętu chorej), naświetlań lampą kwarcową i t. p. stan stale się pogarszał i z końcem r. 1922 zaczęły się tworzyć zniekształcenia tułowia. Ponieważ liczni znajomi lekarze ustosunkowanej rodziny z niedowierzaniem się odnosza do rozpoznania choroby kostnej, radzę zasięgnąć porady innego kolegi, znawcy osteomalacji wojennej, który przyznaje, że sprawa kostna może wchodzi w grę, że jednak chodzi przedewszystkiem o abazję histeryczną. Powodem tego przypuszczenia było nadmierne jakoby akcentowania bolesności przy badaniu, powtóre taki objaw. chora nie mogła podnieść wprost nogi do góry, czyniła to jednak, gdy wprzód zgięła kolano; wyprostowawszy je potem, unosiła nogę ze względną łatwością. Zalecone obecnie leczenie masażem, ruchami na aparatach, przeprowadza chora mimo niesłychanych bolów, których przy tem doznaje i wśród tego stan jej coraz bardziej się pogarsza. Wreszcie z powodu bolów nie może być nawet przenoszoną do zakładu ortopedycznego. W tych warunkach traci rodzina do mnie zaufanie. Widziałem chorą ponownie dopiero w początku 1924. Znalazłem ją dobrze wyglądającą na twarzy, tęższą, lecz jakby ogólnie pomniejszoną we wszystkich wymiarach, ze znacznem zniekształceniem klatki piersiowej, tułowia, nawet stóp, skróconą może nawet o jeden decymetr. W tym czasie kol. Czyżewicz znajduje miednicę jeszcze prawidłową, w 2 mies. później już wybitnie zmienioną. W krótki czas potem wycięto chorej w Łodzi jajniki. Widziałem ją 1½ mies. po zabiegu. Bole miała znacznie mniejsze, czuła się bez porównania lepiej, chodziła po raz pierwszy od 1½ roku i to dość sprawnie. Dowiedziałem się niedawno, że to wybitne polepszenie trwało, niestety, tylko kilka miesięcy, poczem powrócił stan, jaki był przed operacją i w stanie tym pozostaje chora dotąd.

Grupa przypadków średniego natężenia nie wymaga wyjaśnień, bo odpowiadają one przeciętnym obrazom zmięknienia, jednak ze zniekształceniami ograniczającemi się do kręgosłupa i klatki piersiowej, ze zmianami zaś ginekologicznemi miednicy obecnemi tylko wyjątkowo. Wyłącznie w tej i poprzedniej grupie stwierdzaliśmy miękkość i podatność żeber. W żadnym przypadku nie spostrzegaliśmy złamań.

W przypadkach lekkich niema zniekształceń. Rozpoznanie opiera się tu, o ile chodzi o objawy przedmiotowe, na bolesności izolowanej kości stwierdzanej uciskowo w typowych miejscach i na wyraźnym niedowładzie zginaczy ud, czasem także innych grup miedniczno-udowych, niedowładzie prawdziwym, po części jednak uwarunkowanym przez ból. Przykurczu przywodzicieli zwykle w tych przypadkach niema. Przeważnie w przypadkach tych rozpoznanie nie jest trudnem. Wątpliwości rozpoznawcze nastręcza natomiast grupa poronnej postaci. Tutaj z objawów przedmiotowych zmięknienia mamy tylko bolesność uciskową kości, która nie zawsze ogranicza się do kości, a może dotyczyć także części miękkich. Zdarza się to wogóle często u naszych chorych, zwłaszcza bolesność mas mięśniowych ud jest wcale częsta, nieco rzadszą bolesność uciśniętej skóry. Wtedy jest nam pomocnem stwierdzenie, że jednak ucisk, tam, gdzie mięśni niema, sprawia ból o znaczniejszem nasileniu. Lekki tylko niedowład zginaczy ud, który przeważnie u tych chorych stwierdzamy, może być wyrazem małej sprawności tej grupy mięśniowej, która, zdaje się, zdarza się także u zresztą zdrowych kobiet. I bolesność kośćca i niedowład mogą być wreszcie pozorne lub agrawowane w związku z histerją, właśnie w tej grupie silnie reprezentowaną. Agrawację niedowładu zginaczy ud można przeważnie wykluczyć,

*) U innej chorej, lat 50, efekt naświetlań był wprost przeciwny. W r. 1922 rozpoznawał u niej Prof. Gluziński zmięknienie. W rok potem zastosowano u chorej naświetlania roentgenowskie z powodu włókniaków, a potem wycięcie nadpochwowe macicy z pozostawieniem zdrowych jajników (Czyżewicz). Mimo to miesiączki nie wróciły. Odtąd trwają burzliwe objawy przekwitaniowe, depresja i nasilony nawrót objawów zmięknieniowych.

jeśli badamy wprzód na sprawność przy odwodzeniu i prostowaniu ud i jeśli, nie znajdując tu zaburzenia, stwierdzimy niedowład zginaczy, które badamy przy końcu. Przy zachowaniu pewnej przezorności w badaniu i wyciąganiu zeń wniosków udaje się na ogół pseudoosteomalację histeryczną wykluczyć i rozpoznać w tych przypadkach poronnych zmiękmienie w granicach dużego prawdopodobieństwa, jeśli się uwzględnia ponadto istnienie czynnika etjologicznego, długotrwałość przebiegu z remisjami letniemi, dodatnie działanie tranu fosforowego i zapodania chorych wskazujące, że pewne objawy znamienne, których wprost nie możemy stwierdzić, jednak przejściowo u nich istnieją, więc pewien niedowład dolnych kończyn, chód kaczkowaty, trudność obracania się w łóżku, bóle międzyżebrowe, bolesność w pachwinach zwłaszcza przy wstawaniu przy dłuższem siedzeniu i t. p.

Przypadki o średniem natężeniu i ciężkiem odpowiadają mojem zdaniem osteomalacji podręcznikowej zasadniczo od niej niczem się nie różniąc. Dowodzą one w przypadkach ginekologicznie ujemnych, że zmiękmienie może kości miednicy przez dłuższy czas zaoszczędzić, przynajmniej na tyle, że nie doprowadza w tych przypadkach do ich zniekształcenia. Klasyczne zmiękmienie ciążowe jest etjologiczną podgrupą zmiękmienia, różniącą się postaciowo tem tylko, że może daje częściej zmiany kształtu miednicy, niż to się zdarza w innych grupach. Różnica ta jest jednak tylko drugorzędną.

Trudno udowodnić to samo, o ile mamy na myśli przypadki lekkie i poronne. Nie można wykluczać w nich z góry zmiękmienia, boć różne inne obrazy chorobowe znamy także w lekkich postaciach, dlaczegożby miała osteomalacja stanowić pod tym względem wyjątek? Dowodem istnienia lekkich także postaci osteomalacji jest to, że przypadki, przez lata całe wchodzące w kategorję lekkich lub poronnych, z czasem stają się jednak ciężkiemi, a dotyczy to poszczególnych przypadków ze wszystkich grup *).

Stojąc w praktyce przed obrazami chorobowemi, na których treść składają się wyłącznie lub przedewszystkiem bolesność samoistna i uciskowa kośćca, uporczywy przebieg, nieprzystępność leczeniu, a wpływ dodatni tylko fosforu — gdy przytem nie stwierdzałem żadnego innego schorzenia organicznego, ani naczynioruchowego, gdy wreszcie także histerją danych objawów nie można było tłumaczyć, rozpoznawałem zmiękmienie poronne lub lekkie, po prostu dla tego, ponieważ nie znam innego schorzenia, dającego jako objaw naczelny bolesność kośćca. Sądzę też, że znane bole kostne miednicy i ud, towarzyszące często przekwitaniu (G. Schickele) wchodzą w ramy lekkiego zmiękmienia przekwitaniowego. Ten sam stan chorobowy miał najprawdopodobniej przed sobą Leriche w pracy wyżej cytowanej.

Wskazując na istnienie lekkich postaci zmiękmienia mam na oku również praktyczny wzgląd, odpowiedniego leczenia. W przypadkach tych trwałe polepszenie i często wyleczenie uzyskujemy tylko przy leczeniu fosforem, i to nieraz dopiero przy użyciu wysokich dawek, stosując heljoterapję z uwzględnieniem tolerancji osobnika (kąpiele słoneczne i w świetle lampy krzemowej) i zalecając forsowne odżywianie, między innemi także mięsem. Gdy chorzy poprzednio wskutek rozpoznania „artretyzmu" pozostawali na ścisłej i bezmięsnej diecie, stan ich zazwyczaj przytem się pogarszał.

Jeśli przyjmiemy jako rzecz pewną istnienie lekkich postaci zmiękmienia kości, rozszerzamy przez to wcale znacznie ramy tego cierpienia. Grupując przypadki zmiękmienia według stopnia nasilenia i jakości objawów, mielibyśmy przedewszystkiem osteomalację klasyczną tj. ginekologiczną i osteomalację ze zniekształceniami z zaoszczędzeniem jednak miednicy — a obok tych postaci zmiękmienie bez zniekształceń, *osteomalaciam sine malacia*, wedle określenia Higiera. Zresztą wielopostaciowość zmiękmienia możnaby ująć w następujące grupy: zmiękmienie bolesne *), przykurczowe (z przykurczami uogólnionemi, Orzechowski, Morawiecka), przypadki z symptomatologją wielogruczołową — tu należałyby n. p. przypadki Kacenelsona z miastenją, i Morawieckiej z Basedowem i twardziną — pseudodercum osteomalatyczny, zmiękmienie „nerwicowe" w przypadkach, z górującemi objawami neurasteniczno-histerycznemi, wreszcie grupa ze skłonnością do zmian stawowych przewlekłych. Przypadki ostatniej grupy wprowadzały mię dość często w przeciwieństwo do innych kolegów, którym całość chorobową przypadków dostatecznie wyjaśniało rozpoznanie „artretyzmu".

Poglądy tu przytoczone nie mają niestety uzasadnienia anatomo-patologicznego. Z drugiej strony dla przypadków lekkich i poronnych, niemal wszystkich, i dla niektórych przypadków o miernem natężeniu, brakuje poparcia roentgenologicznego. Atoli badanie roentgenowskie, co zresztą stwierdzają nawet w pewnych przypadkach cięższej osteomalacji, często nie wykazuje odwapnień. Przypadkiem sekcyjnym lekkiego zmiękmienia rozporządzam tylko jednym. Był to przypadek powikłany stwardnieniem zanikowem bocznem. Badanie przeprowadziła kol. Siedlecka pod kontrolą ś. p. Hornowskiego, z następującym wynikiem podanym mi łaskawie do wiadomości: „W preparatach z odwapnionego spojenia łonowego, II. żebra i VII. kręgu piersiowego widzimy analogiczne obrazy. Beleczki kostne zwykłej grubości. Przestrzenie pomiędzy beleczkami barwiące się zupełnie dobrze, wypełnione szpikiem kostnym o zwykłej budowie. W żadnej z beleczek nie daje się spostrzedz dwukonturowość, jedynie rzuca się w oczy warstwowość kości. Warstwy występują nadzwyczaj wyraźnie, gdzieniegdzie jedna od drugiej oddalona. Ilość kostnych ciałek nie zwiększona. Wyraźnych zmian osteomalatycznych brak. Jedynie możnaby traktować dany przypadek jako nietypowy z rozpoczynającem się nieznacznie wyrażonem odwapnieniem, wyrazem czego jest wyżej opisana warstwowość kości". Wynik więc badania anatomicznego ani nie potwierdza ani nie wyklucza zmiękmienia. Można jednak zadać sobie pytanie, czy wogóle należy się spodziewać, że w przypadkach lekkich lub poronnych anatom patologiczny będzie zawsze w stanie stwierdzać wybitniejsze i przekonywujące zmiany?

Na charakter nozologiczny obserwowanych przezemnie przypadków rzucają więcej światła wyniki badań przemiany materji. Przeprowadził je kol. Goebel w 7 przypadkach o rozmaitem nasileniu, różnej etjologji i w różnych okresach przebiegu. Wyniki tych badań streszczają się w wykazaniu stanu zakwaszenia ustroju w związku z wadliwą przemianą substancyj białkowych. Dla zobojętnienia nadmiaru kwasów ustrój zużywa wapień kości, co prowadzi do ich schorzenia. W ten sposób stwarza Goebel podstawy naukowe dla teorji zakwaszenia, która w nauce o zmiękmieniu utrzymuje się od dawna, opierała się atoli przedtem tylko na doświadczeniach na zwierzętach, u których przez podawanie kwasów wywoływano obrazy podobne do krzywicy lub zmiękmienia, a ostatnio zyskała poparcie w spostrzeżeniach Novaka i Porgesa zmniejszenia pojemności CO_2 we krwi i Hodgsona zwiększenia współczynnika amoniaku w moczu. Goebel wykazuje zwiększenie współczynnika zakwaszenia

$$\left(\frac{\text{N. amoniaku}}{\text{N. całkowitego}} \times 100 \right)$$

dość znaczną kwasicą krwi, zwiększenie odpowiednie w moczu CaO i ilości kwasów oksyproteinowych (zwiększenie N kwasów proteinowych i siarki obojętnej). Ponieważ to zaburzenie przemiany materji we wszystkich przypadkach wyrażało się znacznemi odchyleniami (z wyjątkiem 1 poronnego przypadku, zresztą chemicznie najmniej dokładnie zbadanego), ponieważ poprawiało się w okresach klinicznej poprawy, między innemi u dwóch chorych po wytrzebieniu, należy przypuszczać, że to wybitne i jednakowe we wszystkich przypadkach zaburzenie przemiany materji odpowiada identycznej we wszystkich tych przypadkach zasadniczej sprawie chorobowej.

Piśmiennictwo:

Piśmiennictwo do roku 1921 jest częściowo podane w mojej pracy „O epidemji zmiękmienia". — Curschman: Med. Klin. 1911. str. 1564. — Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 129. str. 93. — Jumentié: Rev. Neur. 1923. dec. — Kacenelson: P. Gaz. Lek. 1924. Nr. 39—40. — Kośmiński: Przegl. Lek. 1896. Nr. 46—49. Leriche: Le Journ. de Méd. de Lyon, 5. I. 1925. ref. w Press. Méd. 1925. 1. — Morawiecka: Przypadek osteomalacji przykurczowej z chorobą Basedowa i twardziną skóry. Pokaz w Tow. Neur. 1925. — Orzechowski: Choroby nerwowe a wewnętrzne wydzielanie. Ref. na Zjeździe Neur. i Psych. w Krakowie 1912. O epidemji zmiękmienia kości we Wschodniej Małopolsce w latach 1918—1920. Rozpr. Akad. Nauk. Lekarskich. Tom I. str. 314. — O zasadach morfologji klinicznej. Typ morfologiczny stwardnienia rozsianego. Przegl. Lek. 1919. Nr. 25. — Orzechowski i Mitkus: P. Gaz. Lek. 1925. Nr. 7 i 8. — Schlesinger H.: Deutsche Med. Woch. 1906. str. 12. — Centrbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1914. Nr. 2. — Wiener Klin. Woch. 1921. str. 213.— Partsch: Deutsche Med. Woch. 1919. str. 1130. — Pelczar: Przeglad Lekarski 1894 str. 371. — Pułaski: Choroba Basedowa z twardzielą skóry. Pam. klin. 1925. str. 27. — Schickele: Die nervösen Ausfalserscheinungen der Menopause. Podręcznik Lewandowskiego. Tom. IV. — Silberberg: Ergebnisse d. allg. Pathol. u. path. Anatomie, Lubarsch-Ostertag. XX. J. II. Abt. I. Th. Str. 306. — v. d. Scheer. Archiv f. Psych. T. 50 i 51. — Vincent Clovis et Giroire: Rev. Neur. 1925. T. I. Str. 374.

*) Na postacie poronne zmiękmienia zwrócił jeszcze przed wojną pierwszy i, jak dotąd jedyny, Curschman. W jednym ze swych przypadków miał sekcyjne potwierdzenie rozpoznania. H. Schlesinger w pracy z r. 1914 przytacza przypadki utajonego klinicznie zmiękmienia, w których przy nieokreślonych bolach mimo badań przeprowadzanych za życia w kierunku zmiękmienia nie mógł tego rozpoznania postawić dla braku zasadniczych objawów. W przypadkach tych sekcje stwierdziły niewątpliwie zmiękmienie, w jednym nawet zniekształcenia i złamania obustronne żeber. Przypadki Curschmana i Schlesingera dotyczyły zmiękmienia starczego.

*) Tutaj należą przypadki w których uderza niezwykle silna bolesność. Wogóle bolesność należy do objawów zawsze obecnych. Zdarzają się atoli wyjątki. Tak n. p. w cytowanym przypadku Morawieckiej chora bolów prawie nie miała, bolesność zaś uciskowa była znikoma.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Patogeneza chorób nerek, a układ wegetatywny.

Z kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

W pracy mej, która ukazała się w pierwszym zeszycie trzeciego tomu Polskiego Archiwum Medycyny wewnętrznej, omówiłem patogenezę chorób nerek z punktu widzenia badań klinicznych. Wnioski, które tam wysnułem z mych szczegółowych

badań, pozwalały na wgląd w różne zjawiska, ale nie określały ich jeszcze w ścisłej łączności z całokształtem zjawisk ważnych w biologji ludzkiej, a nie obojętnych też i klinicyście. Zadanie to, dążące do okazania tych zjawisk w jak najszerszym zakresie mam zamiar spełnić w pracy niniejszej.

Potężny postęp wiedzy ma dla badacza wiele uroku. Śledząc rozwój poglądów i badań ma się wrażenie, że dużo zjawisk odsłania przy głębszej analizie swoją istotną naturę, zazwyczaj prostszą niż sądzono poprzednio.

Podam kilka przykładów.

Weźmy np. związki organiczne pozornie niezmiernie złożone i różnorodzajowe, a w istocie zbudowane z jakościowo nielicznych jednostek chemicznie prostszych. Skupienia tych ostatnich, tworzące się w ustroju, stają się początkiem substancyj wyższej kategorji, zadziwiających bogactwem swych odmian. Te wyższe kompleksy łączą się z innemi takiemi znów w ciała złożone, których liczba zdaje sie być nieskończoną. I tak zespala się ograniczona liczba ciał chemicznych w bezmiar substancyj ważnych biologicznie. Zasada prosta — wynik zadziwiający potęgą rozmaitości. Prostota ściśle zespolona ze złożonością.

Przejdę do innej dziedziny. Prawie 90% środków lekarskich ma kontakt z parasympatycznym poddziałem układu wegetatywnego. Są to środki bardzo różne, w rozmaity sposób zdążające do swego celu, ale wszystkie dają ostatecznie wynik wspólny — leczniczy. Gdy ustrój sam zdrowieje, system ten zaznacza swą rolę, a to tłumaczy, gdzie tkwi mechanizm zdrowienia i zasób sił leczniczych organizmu. Zjawisko proste mimo bogactwa i rozmaitości dróg do tego samego celu wiodących.

Idźmy dalej. Stosunek assymilacji do dyssymilacji jest pozornie zawiły, ale jeśli uprzytomnić sobie allokatalize, to staje się on jasnym. Ciało A rozkłada się, a jego produkty katalizują w pewnych warunkach, wkrewno-wegetatywnie stworzonych, składanie ciała B, które znów, w określonych okolicznościach, ułatwia rozpad ciała A.

I sprawa hormonów należy do kategorji zjawisk nie tak złożonych za jakie uchodzą.

Ciało X potrzebuje do działania odpowiednich jonów i innych pozornie obojętnych substancyj; jeśli stosunek względnie jakość jonów będą rozmaite, lub różną reszta ciał pomocniczych, zadziała ciało X rozmaicie. Pochodne seryny, tyrozyny, histydyny i tryptofanu mogą być nieliczne, ale rozmaitość zjawisk, towarzyszących ich działaniu, może z nich utworzyć bezmiar zespołów czynnych, znanych pod biologicznem mianem swoistych drażników.

Gdzie spojrzeć tam prostota obok złożoności. A w tem potęga cudownych zjawisk, jakie spotyka się na każdym kroku.

O nerkach pisze się dużo, masa jest cennych spostrzeżeń i badań, ale o ile chodzi o stosunek nefropatji do układu wegetatywnego, niema jeszcze ściśle skrystalizowanych poglądów. A przecież i tu musi być główna zasada prosta jak wszędzie w przyrodzie.

Spróbujmy wglądnąć w zjawisko.

Przedewszystkiem podam kilka szczegółów omówionych w pracy mej poprzedniej. Brzmią one:

1. Cewki są nader ważnym składnikiem nerek, wybitnym czynnikiem regulacji fizykochemicznej, systemem komórkowym, obdarzonym swoistemi chemicznemi zdolnościami, grającym niepoślednią rolę w odkwaszaniu ustroju.

Cewki są w możności zastępować nader sprawnie niewydolne kłębki.

2. Czynność cewek ulega w postaciach naczyniowych upośledzeniu nawet we formach czystych. Upośledzenie to ujawnia się w ostatnim razie w końcowych stadjach choroby.

3. U chorej I.: 162/1923/24 (26 l. kob.) z białkomoczem typu ortostatycznego, objawami dyspeptycznemi i nadwrażliwością nerwową przywspółczulnego charakteru, stwierdzono szybkie i bardzo dokładne wydalanie podanego jodu.

4. Przypadki nefropatyj naczyniowych ze szybkiem, a dokładnem wydalaniem jodu (L.:54/1924/25, L.: 46/1924/25) należały do łagodnie przebiegających. Mimo zwyżki azotu niebiałkowego we krwi nie okazywały zwiększenia ciśnienia krwi.

5. Mocznice z mocną hipertonją są częstsze, groźne. Trwając przewlekle wyczerpują serce. Dotyczą osób oddziaływujących sympatykotonicznie.

6. Pewne przypadki naczyniowych nefropatyj okazują żywo czerwone ubarwienie twarzy.

Erytremje przebiegają nierzadko z białkomoczem, krwinkami czerwonemi i wałeczkami w osadzie z moczu oraz dużym azotem niebiałkowym we krwi. Odczyn wegetatywny w obu razach podobny z zaznaczoną sympatykotonją.

Do tego, co powiedziałem dodam jeszcze dwa stwierdzone zjawiska:

1. podobieństwo akustycznego charakteru tonów serca u nefrosklerotyków i sympatykotoników [1]).

[1]) „Tony" serca sympatykotoników są bogatsze w składniki tonalne niż u ludzi wegetatywnie normalnych. Odstęp wysokości najniższej składowej tonalnego zespołu „tonu" I i II jest mniejszy. „Ton II. nad aortą ma akustyczne cechy pozwalające mu łatwiej niż normalnie uzyskiwać niezwykłą dźwięczność w razie protoksycznych zwyżek parcia. Wysokość pewnych składowych końcowej fazy II. „tonu" nad aortą jest — przy jego patologicznej dźwięczności — źródłem szczególnie silnego odczuwania tegoż „tonu" przez nasze ucho w myśl fizjologicznych tonalnie monocentrycznych prawideł.

2. fakt, iż typowe napady duszności właściwe dychawicy oskrzelowej zdarzają się — jako wskaźnik nastroju wegetatywnego przywspółczulnego — u osób, u których w razie istnienia nefropatji składowa nefrotyczna jest zaznaczona wyraźnie.

Na uszeregowaniu wspomnianych zjawisk na razie poprzestaję, chcę bowiem dodać do nich inne szczegóły natury ogólniejszej i dopiero omówić całość.

Wiadomo, że istnieją zjawiska biologiczne dające sie spostrzedz jedynie na dużym materjale. Materjał mniejszy ujawnia dużo cech osobniczych, a te w wielu razach przyćmiewają swą wyrazistością przejawy ogólno biologiczne. Rozmaitość organizmów, ich odziedziczone właściwości oddziaływania sprawiają, że celem szukania odpowiedzi na pytania ogólnej przyrody trzeba się oprzeć na szerokiej statystycznej podstawie. Mając te myśli na względzie, zestawiłem, przedewszystkiem przypadki obserwowane w ciągu lat siedmiu. Nad problemem dziedziczności specjalnie rozwodzić się nie będę. Miałem sposobność przekonać się o jej istnieniu, ale statystyki pod tym względem przeprowadzać nie chcę. Najważniejsze ich źródło, anamnezy chorych na nerki mają w sobie dużo błędów i niedokładności. Nefropatje są zwodne, skryte, imponują jako choroby serca, przewodu pokarmowego, kryją się pod postacią względnie niewinnych schorzeń jak uporczywe migreny i t. p. Chorzy określają choroby z grubsza, według objawów bijących mocno w oczy. Nawet wyraźny obrzęk, twarzy i zmiany w ilości moczu uchodzą nierzadko ich uwadze.

Statystyka głównie z anamnez czerpana musi zawierać sporo nieścisłości. Nie wglądając więc głębiej w cały ten przedmiot, mający naogół niezbyt obfite piśmiennictwo (Bauer, Pel, Senator, Samelsohn, Kidd, Eichhorst, Höhn, Tyson, Corson), przejdę do podania ścisłych cyfr z zakresu stosunku poszczególnych typów schorzeń nerkowych, zależnie od wieku chorych.

Zestawienie I.

Skrócenie: W = wiek chorych. NF = schorzenia z udziałem nefroz. V = schorzenia naczyniowe. Ht = hipertonja.

Okres czasu: 1918—1925. Przypadki kliniczne.
W: 10—20 lat — NF: 66'7% (= 1), V: 33'3% (= 1 v).
W: 21—30 lat — NF: 0'82, V: 1'7 v.
W: 31—40 lat — NF: 0'51, V: 2 v.
W: 41—50 lat — NF: 0'25, V: 2'4 v.
W: powyżej 50 lat — NF: 0'20, V: 2'5 v.

W: 21—30 lat — V bez Ht 80%, V z Ht 20%
W: 31—40 lat — V bez Ht 16'7%, V z Ht 83'3%.
W: 41—50 lat — V bez Ht 0%, V z Ht 100%.

Liczby wskazują dowodnie, iż nefrotyczne dokładki, maleją z wiekiem tak, że przed 20 r. jest ich pięć razy więcej jak po 50 r., schorzenia naczyniowe zaś wzrastają w tym czasie 2½ razy, a liczba hipertonicznych wśród nich powiększa się pięciokrotnie. Stosunek nefropatyj naczyniowych do hipertonij jest bardzo ciekawy pod względem patogenetycznym. Prócz postaci intra - i ekstra kapilarnych, wchodzą tu w grę i inne czynniki. Formy utrzymujące się bez zwyżki ciśnienia długie okresy czasu, postacie hipertoniczne, już w zaraniu swego powstania, a prócz nich naczyniowe schorzenia nerek, zrazu z niewysokiem ciśnieniem, które bardzo powoli z wiekiem stopniowo wzrasta, i w okresie siły wieku dochodzi do zawrotnych wyżyn — to wynik nie tylko postaci zapalenia, ale i tła na którem bodziec szkodliwy na nerkę wpływ swój wywiera.

Sięgnijmy do zjawisk dających się spostrzedz po przejrzeniu jeszcze znaczniejszego materjału. Przypadki kliniczne — po części ambulatoryjne — przeważnie jednak stałe, szczegółowo obserwowane, dotyczą nefropatji z czasokresu: 1897 do 1923, odsłaniają nam prócz przejawu, stwierdzonego w nadmienionej siedmioletniej statystyce, jeszcze i inne zjawiska. Przyjrzyjmy się im dokładnie.

Zestawienie II.

Skrócenia: W: = wiek chorych. m: = mężczyźni. k: = kobiety. NF: = schorzenia z udziałem nefroz. V: = schorzenia naczyniowe.

1) Czasokres 1897—1909. Przyp. klin. stałe, częścią ambul m : 65'7%, k : 34'3%. NF : 45%. V : 55%. (wedle prot.). Wśród NF przypadało na k. 39'06 z ogólnej liczby NF. (+ 4'76). Wśród V przypadało na m. 84'25 z ogólnej liczby V. (+ 18'55).
m : do W : 30 lat : 59% NFm., 18% Vm.
m : po W : 30 lat : 41% NFm., 82% Vm.
k : do W : 30 lat : 52% NFk., 17.7% Vk.
k : po W : 30 lat : 48% NFk., 82.3% Vk.

2) Czasokres 1910—1923. Przyp. klin. stałe i część przychodnich (obs. i wedle prot.).
m : 50.8%, k : 49.2%. Ogólna liczba nefropatyj k. o 2.6% bogatsza w NF.
m : do W : 30 lat : 70% NF a 30% V.
m : po W : 30 lat : 9.09% NF a 90.91% V.
k : do W : 30 lat : 96% NF a 4% V (wśród nich lekkie).
k : po W : 30 lat : 33.3% NF a 66.6% V.

Znaczenie dawnej i współczesnej nomenklatury chorób nerek uzgodniono.

Z liczb podanych w zestawieniu II. widać co następuje:

1) Wiek młody (do lat 30) usposabia więcej do nefropatji z domieszką nefrotyczną niż lata późniejsze.

2) Kobiety zapadają naogół rzadziej na choroby nerek jak mężczyźni i są skłonniejsze do schorzeń nerek z udziałem nefroz aniżeli mężczyźni.

3) Tak u mężczyzn jak i u kobiet jest zależność postaci chorobowej od wieku widocznie zaznaczona.

Jeśli z podanemi wynikami porównać statystyki inne, to zjawisko ogólne dostrzegalne przy pomocy przytoczonych zestawień znajduje dalsze potwierdzenie. I tak wynosi górna granica wieku dla przewlekłych schorzeń nerkowych z udziałem nefroz, przeciętnie z oznaczeń różnych autorów, 25 lat, dla chronicznych postaci naczyniowych lat 40. Ostre nefropatje, częste w wieku młodym, mają prawie zawsze dokładkę nefrotyczną, u dzieci omal z reguły. Wszyscy badacze zgodni są na tym punkcie, że mężczyźni częściej zapadają na choroby nerek aniżeli kobiety (Bamberger stwierdził to na podstawie 2430 przypadków!). Przyczynę tego zjawiska określają różnie. Zapatrywania na rolę wpływu zimna i wilgoci (Dickinson), na ogólną tendencję ustroju do zmian naczyniowych, wywołujących marskość narządów [2]), na rolę zaburzeń wdzielniczych w myśl poglądów Gluzińskiego [3]) zasługują, na wyszczególnienie w odniesieniu do naczyniowych nefropatyj. Gull i Sutton znaleźli przy 44 nekroskopjach dotyczących osób w wieku 10—20 lat tylko raz zmiany w nerkach nefrosklerotycznego typu, na 13 sekcyj starców 60—70 letnich aż 12 razy. Bartels widział podobne zmiany miedzy 18 a 20 r. 4 razy, miedzy 20 a 30 r. tyleż, od 30 do 40 r. 9 razy, od 40 do 60 r. razy 11. U kobiet 4 razy rzadziej niż u mężczyzn. Dickinson zestawiając 308 sekcyj nefrosklerotyków nie miał przed 10 r. ani jednego przypadku, od 11—20 r. jeden, od 21—30 r. — 24, od 31—40 r. pięćdziesiąt, między 41 a 50 r. 93, między 51 a 60 r. 76 [4]). Cytaty angielskich badaczy przyznają kobietom dwa razy mniejszą skłonność do spraw nefrosklerotycznego typu w porównaniu z mężczyznami. Rezultaty są zgodne! Olbrzymi materjał badań i obserwacyj będący ich podstawą potwierdza dostatecznie ich wartość. Widocznem jest, iż zebrawszy wspomniane wyniki natknęliśmy się na biologiczne prawidło. Spróbujmy wniknąć w jego istotę. Za drogę do tego celu niech nam posłuży szczegółowe omówienie cyklu życiowego człowieka, przy ścisłem uwzględnieniu wkrewno-wegetatywnych wpływów.

Chwila złączenia się komórek płciowych wyzwala nieprzebrane ilości utajonego w nich życiowego impetu. Nasilenie tegoż w pierwszych dniach nader wielkie, wytęża się głównie w kierunku syntez oraz wyższych ich skupień i kategoryj. Z dostarczonej substancji organicznej, rozłożonej wprzód najprawdopodobniej na niższe produkty, zjawia się nowa budowla organiczna bardzo szybko i sprawnie. Pierwszy miesiąc życia embrjonalnego promieniuje — sądząc z przyrostu masy — potężną siłę twórczą nieporównanie większą niż w miesiącu następnym [5]). Gdy zjawią się zasadnicze zarysy przyszłego ustroju, słabnie impet twórczy stosunkowo szybko, pozostaje jednak mimoto grubo potężniejszym niż w chwili kresu embrjonalnego życia. Wspomniany moment rozpoczyna nowe ustosunkowanie się sił. Czynnik kinetyczny uzyskuje ważną rolę, a siła twórcza wiedzie nad nim prym aż do ustania wzrostu osobnika t. j. do czasu, w którym rozpoczyna się nowy okres somatycznego życia, średnio 4 razy dłuższy niż dotychczasowy (Flourens).

Badania komórek embrjonalnego typu wskazują na pewne ich właściwości różne od komórek dojrzałych. Duża ilość potasu, będącego wedle F. Krausa i S. G. Zondeka ważnem narzędziem — w myśl ostatniego z autorów — parasympatycznego poddziału czynności, bogactwo nukleinowe jąder, hydrofilja koloidów, względnie mniej Ca, skłonność do cyjanofilji barwikowej — wyróżniają te komórki od dojrzałych. Jeśli porównamy szybkość embrjonalnego rozwoju poszczególnych odcinków systemu wkrewno-wegetatywnego, to nie trudno dostrzedz pewną różnicę raczej na niekorzyść współczulnego zespołu (por. badania E. Müllera).

Nefropatje okresu embrjonalnego są rzadkie i mało stosunkowo poznane. Dotyczą one — o ile chodzi o stany reaktywne, przeważnie części gruczołowej (zmiany w kanalikach brodawek nerkowych (Virchow) z następowem ich zamknięciem i torbielowatością nerek, nerki niektórych płodów obrzekłych). Wobec nie wyczerpanego jeszcze materjału naukowego w odniesieniu do omawianego tematu, poprzestanę na tej wzmiance.

Przejdę do omówienia wieku młodego.

[2]) Równoczesne występowanie marskości wątroby i nefropatji stwierdził Bamberger w 4.8% tych ostatnich, Johnson w 14.3%, Dickinson w 14.5%, a Grainger Stewart w 15%.

[3]) Gluziński zwraca uwagę na stosunek zaburzeń czynności nadnercza, oraz hipertonji do funkcyi płciowych. F. Munk przychyla się do tych zapatrywań i porównuje hipertonię starszych mężczyzn do stanu klimakterycznego kobiet.

[4]) Statystyczne dane — w odniesieniu do przypadków powyżej lat 60 — mają już mniejsze znaczenie ze względu na wpływ ogólnego zmniejszania się ich liczby na cyfry zestawień szczegółowych.

[5]) Jeśli uwzględnimy, że masa embriona wzrasta w 3 miesiącu księżycowym ponad 3 (3.22), a więc 3.49 razy wolniej — to choćbyśmy nawet przyjęli podobny stosunek wzrostu masy w poprzednim miesiącu, a zarodkowi z I. miesiąca przypisali wagę z 1/29 wagi w II. mies. w (istocie najprawdopodobniej wyższą) to przy tak obliczonym przyroście masy w II. mies. wyniósłby takiż w I. mies. aż ponad 10.000 razy.

Nacechowany on jest przedewszystkiem potężnym jeszcze impetem życiowym, przewaga czynności assymilacyjno-twórczych, które mimo bezwzględnie (obl. na jednostkę masy), żywej dyssymilacji (por. obl. Camerera), przerastają tak dalece tę ostatnią, iż w sumie są w dużej przewadze (Dyssymilacja noworodka średnio 3 razy silniejsza niż u dorosłego jest w stosunku do assymilacji 3.33 razy mniejsza niż w chwili ustania wzrostu). Liofilja koloidów (wodnistość, upęcznienie, przepuszczalność, mała gęstość, a duża podatność elementów tkankowych), względna nieporadność regulacyjna w odniesieniu do nastawiania ciepłoty, gospodarstwa wodnego i solnego, stosunku wzajemnego ciałek białych krwi, wyższy stosunkowo nastrój parasympatyczny (eozynofilja, limfocytoza [6]), zarysy chromochłonnej hipotonji (zgubny wpływ lęku), dążność do stawiania oporu procesom bezwładnego powrotu substancyj ustrojowych do chemicznej równowagi, stały wzrost energetycznego potencjału — oto biochemiczna charakterystyka wieku młodego.

Nefropatje bardzo młodego wieku mają mimo swej anatomiczno-patologicznej rozmaitości prawie zawsze klinicznie stwierdzalną nefrotyczną dokładkę, nadającą im swoiste piętno. Nefrosklerozy dziecięce są wyjątkowym objawem senilizmu i nie mogą z powodu swej niezmiernej rzadkości wchodzić w ogólną rachubę.

Przechodząc do dalszych etapów życia zastanowię się nad wiekiem pokwitania. Jestto okres, w którym zjawia się funkcja organów płciowych i przez inkretoryczne wpływy zmienia dotychczasowe ugrupowanie sił w ustroju. Rozbudzona tarczyca przywołuje do głosu cały system wegetatywny. Assymilacja (wpływy K i Mg) i dyssymilacja (udział Ca i Fe) zabiegają o pierwszeństwo. Stosunek ich zmienia się kalejdoskopowo, w rezultacie zwycięża przyswajanie, wzrost ciała jest szybki (wpływy przysadki, przytarczyc i pewnego poddziału czynności tarczycy). Nastrój wegetatywny zmienny, chwilami amfotoniczny (działanie tarczycowe), przeważnie jednak raczej ku parasympatykotonji ciążący. Naczynia sprawniejsze, o ile chodzi o rozszerzanie się tychże (łatwe rumienienie się).

O ile osobnik w tym wieku zapadnie na chorobę nerek, to w obrazie klinicznym uderzać zwykła mała dążność do zwyżki ciśnienia krwi. Nefrotyczne dokładki częste, nierzadki stosunkowo powrót do zupełnego zdrowia.

Kiedy przejdą pierwsze okresy wieku pokwitania zaznacza się u wegetatywnie normalnych różnica zależna od płci. U kobiet dominuje wpływ tarczycy (afektywność uczuciowość), a więc gruczołu wkrewnego, czynnego wobec K, uwrażliwiającego cały układ wegetatywny. Żadna z tegoż składowych nie dochodzi do bezwzględnej przewagi. Właściwości naczyniowe nie okazują czynnościowo szczególniejszych zmian w porównaniu z okresem poprzednim. Mężczyzn cechuje chromochłonna nadwyżka wdzielnicza, a ta dopuszcza już system współczulny do ważnego głosu. Dążność do spastycznych stanów naczyniowych staje się wyraźna. W miarę zbliżania się do okresu siły wieku, rosną opisane różnice, wzrasta też stopniowo rozmaitość postaci schorzeń nerkowych u kobiet i mężczyzn. Postacie z udziałem nefroz rzedną z postępem wieku zwłaszcza u mężczyzn. Kobiety nie mają jeszcze względnej (tyreogennej) słabości naczyń, wegetatywnego podkładu potrzebnego dla powstawania ciężkich postaci naczyniowych w tym etapie życia.

Siła wieku jest okresem życiowym nacechowanym wielką łatwością z jaką energja potencjalna przechodzi w kinetyczną. Zasadnicze organiczne składniki tkanek, będące przeważnie związkami wyższej kategorji t. j. złożonemi z prostszych przy pewnym wkładzie energji, są — w warunkach ustrojowych — chwiejne, omal luźnie sklecone, trzymane razem kosztem sił syntetycznych. Mechanizm zjawisk biochemicznych bardzo jest zawiły. Kataliza (auto-, allo-kataliza, k. środowiska), wpływ różnych hormonów pierwiastków i jonów (H' OH', K., Ca'', Fe, Mg'' i i.), rola grup aldehydowych i mnóstwo innych czynników wchodzi tu w rachubę. Chemiczny substrat dla tych zjawisk stanowią ciała energetycznie bogate (obfitość H), zgromadzone w epoce wzrostu mozolną, żmudną pracą biologicznych czynności twórczych. Przedstawiając potężny zbiornik siłowej energji, są źródłem siły, którą cudowny mechanizm życia w dowolnej ilości szafować może. Siła wieku udostępnia zapasy energji, układ współczulny (Ca'') ułatwia jej wypromieniowywanie, potężna jej fala zalewa ustrój. Bezwzględne panowanie układu sympatycznego doprowadziłoby rychło do spadku energetycznego potencjału, gdyby organizm nie miał sposobu dla zapobieżenia temu drogą inkretoryczną (wpływy na lipodiereze i funkcje tarczycy i i.) Choć to się dzieje, to jednak energja obficie się wyzwala, co objawia się zwłaszcza w narządzie krążenia. Przewaga zwężaczy naczyń — silna zwłaszcza u mężczyzn — wywołuje mocne podwyżki ciśnienia, a to na sercu odbić się musi. Nefropatje nacechowane są małym udziałem składnika nefrotycznego, skąpą dążnością do regeneracji i wyrównania, rychłym zanikiem elementów gruczołowych nerki. Narząd ten staje się z czasem łącznotkankową pustynią, znikają komórki nerkowe mogące współdziałać w ratunku, zwężone naczynia odci-

[6]) Eozynofilie obfitsze są charakterystyczne m. i. dla wieku młodego, wagotonji i poinfekcyjnej rekonwalescencji, tak samo i limfocyty. Eozynofile jako rezerwoary zapasowego tlenu, limfocyty zaś jako elementy czynne przy assymilacji białka i przemianie tłuszczowej, odgrywają nie podrzędną rolę w ustroju. Por. prace Winkler-Schulzego i Renckiego.

nają dowóz potrzebnej im żywności. Celowy wzrost parcia wzmaga czasowo wywóz wody, a z nią i zalegających trucizn, ale do celu doprowadzić to nie może[7]), bo ubyła praca najbardziej wartościowego składnika nerkowego. Zmniejszona zdolność regeneracji (co do regen. por. pr.: Zieglera, Birsch-Hirschfelda, L. Meyera, Kelscha, O. Bayera, Axel Keya, Colberga), upośledzenie czynności kompenzacyjnych wzgl. wyrównania z dokładem dopełniają obrazu.

Starość ogranicza się od okresu poprzedniego wielce swoistym stanem szczególnie wyraźnym u kobiet. Jestto okres przekwitania. Inkrety płciowe przestają grać rolę, nastaje przewrót w systemie wdzielniczym i wegetatywnym. Kobiety oddziaływują nań zaburzeniami naczyniowemi z przewagą wzrostu czynności rozszerzaczy (nawały krwi do głowy), u mężczyzn, o ile coś podobnego się spostrzega, to kierunek zaburzeń jest raczej przeciwny — zjawiają sie stany spastyczne naczyń, prowadzące do zwyżki parcia. Zmiana psychiki i pewna dążność do wadliwej przemiany materji zaznacza się nierzadko[8]).

Po kilku latach stadjum przekwitania uwidaczniają się wyraźnie cechy starości[9]). Zjawia sie liofobja koloidów (zmniejsza ja jod), tkanki kurczą się, marszczą, tracą podatność, zmienione warunki soków tkankowych sprawiają, iż ich składniki stają się trwalsze, mniej pochopne do przemian. Niepodatność biochemiczna i wynikłe stąd nie czynne, ale bierne opory dla dyssymilacji, ograniczają ją znacznie. Sumaryczna produkcja energji maleje. Ustrój wchodzi w stan wegetatywnej hipotonji z wahającym się wzajemnym stosunkiem wago-sympatycznym. Nefropatjom tego okresu życia brak już tych groźnych, nieubłaganych cech jakie opisaliśmy poprzednio. Starość trwa równie długo zależnie od osobnika.[10]).

A gdy wyczerpie się zapas sił możliwy do zużycia, gdy zgaśnie ostatnia iskierka życiowego impetu, staje ustrój u fizjologicznego kresu.

Wiek, zmiany wegetatywne w ustroju z nim związane i zależność od nich poszczególnych rodzajów nefropatji, nie wyczerpują jeszcze całości problemu patogenezy chorób nerek. Musimy jeszcze sięgnąć do typów ludzi i zobaczyć ich łączność z różnemi postaciami schorzeń nerkowych.

Z wielu podziałów typów jest dla klinicysty najstosowniejszy ten, który nie uwzględnia pewnych tylko szczegółów budowy, ale wypadkową ze wszystkich cech morfologicznych i biologicznych. Patrząc na ludzi w ten sposób, nie można nie dostrzedz zarysowujących się kilku zasadniczych postaci charakteryzujących somatyczne właściwości organizmu.

Typ I mający prawo — w myśl współczesnej wiedzy — uchodzić za wyraz nadczynności nadnerczy, ma rozmaite nazwy i określenia. Tu mieści się typ apoplektyczny, rozedmowy, artrytyczny i kilka innych. Osoby silne psychicznie i somatycznie, obrotne, z mocnem umięśnieniem, rozwiniętym układem naczyniowym i erytroblastycznym, z wydatną dyssymilacyjną produkcją energji i wtórną hiperkompenzacyjną zwyżką przyswajania (skłonność do tycia). Przemiana materji właściwa wpływom współczulnym, a stąd skłonność do dny i cukrzycy. Typ ten częsty u mężczyzn, choć nie wyłączny, wiąże się z nadwyżką współczulną i okazuje skłonność do nefroskleroz z hipertonją i cewkową niedomogą wyrównawczą w odniesieniu do kłębków.

Typ II jest przeciwieństwem pierwszego. Astenia, bladość, wątła budowa, słaby układ naczyniowy. Zależnie od tego czy typ ten wyrósł z wczesnej nadgrasiczości, czy też należy do innej kategorji, nacechowanej dodatkową zwyżką czynności tarczycy, wiąże się on — w razie zaistnienia nefropatji — bądźto z nefrozami, bądźto ze schorzeniami mięszanemi, względnie naczyniowemi bez stałej hipertonji i o łagodnym przebiegu.

Typ III właściwy jest nadwyżce tarczycowej. Smukła ale delikatna budowa ciała, zmienność usposobienia, subtelna nieraz uczuciowość, afektywność, często uzdolnienie w pewnym kierunku, amfotonja wegetatywna na tle nie tyle siły ile nadwrażliwości, co widać z łatwego wyczerpywania się. Kalejdoskopowe wahania czynności wegetatywnych zwracają tu uwagę. Dyssymilacja bardzo żywa. Nefropatje naczyniowe są u osób omawianego typu względnie łagodne, skłonne do poprawy. Typ III jest szczególnie częsty u kobiet, a stąd zachorzenia nerkowe są u nich rzadsze i łagodniejsze zwłaszcza w młodszym wieku.

Wiemy, że prócz form powyższych są i typy pośrednie oraz mieszane, że mogą być przypadki bardzo złożone, że sama budowa układu wegetatywnego[11]) może warunkować tak ciekawe nastawienie różnych tkanek i narządów na zawarte we krwi inkrety, iż w rezultacie znajdą się osobniki będące barwną mozaiką różnych typów somatycznych i wegetatywnych — to jednak, co określiłem powyżej w odniesieniu do typów zasadniczych, może być drogowskazem w tym zawiłym labiryncie zjawisk biologicznych.

Dobiegliśmy do końca rozważań. Pozostaje nam tylko wyciągnąć ostateczne wnioski.

Czyż po zebraniu kilku na początku pracy podanych szczegółów, zestawieniu ich ze statystyką typami ludzi, i uwzględnieniu etapów ludzkiego życia, nie znajdziemy odpowiedzi na najważniejsze patogenetycznie problemy w odniesieniu do nerek?

Sądzę, że tak!

Assymilacja i procesy twórcze powodują wzrost, współdziałają w obronie, w razie zwyrodnień[12]) ułatwiają odradzanie sie, podstawianie elementów zniszczonych przez twory młode, biorą udział w hiperprodukcji, gromadzeniu mas komórkowych, utrzymywaniu sumy komórek — mimo wszelkich przeciwności — w możliwej funkcjonalnie jakości. Wpływy assymilacyjno-twórcze i mała skłonność do skurczów naczyniowych mogą mieć wspólny podkład, różny od współczulnego, podkład, który wpływa niepoślednio na zjawiska uodporniania[13]) i kieruje mechanizmem zdrowienia[14]). Co więcej! Jasnem jest, że żywotność elementów tkankowych uwidacznia lepiej siły zastępcze, stąd też unieczynnienie części narządu może być łatwo wyrównane z dokładem przez zachowaną resztę. Czyż niema w tem odpowiedzi na sprawę częstości łagodniejszych nefropatyj i sprawniejszych wyrównań w stanach różnych od sympatykotonji? Sympatykotonja rzucająca chorą nerkę (o ile ta dostroi się[15]) wegetatywnie do całości ustroju) w rozpaczliwy stan bezsilnej walki ze szkodliwością, odbierający jej siły do hiperkompenzacji, czyniący z niej łącznotkankowe pustkowie, powodujący masowy zanik czynności najcenniejszego jej składnika, zmuszający organizm do zawrotnych hipertonij bez ostatecznego trwałego wyniku schodzi się z okresami wieku, w których nefropatje są najgroźniejsze.

Widocznem jest aż nadto, iż rozdział chorób nerek i ich typów, w przejawach im właściwych, idzie w parze z wkrewno-wegetatywnym nastrojem; nastrojem, który wraz z odziedziczonemi własnościami gra wybitną rolę w odczynie narządów — a więc i nerek — na przeróżnego rodzaju szkodliwości (zakażenia, zatrucia). Patogeneza ma tu ścisłą łączność z jakością tkanki, z wkrewno-wegetatywnie uwarunkowaną jej żywotnością i zdolnością do walki z chorobotwórczemi bodźcami.

Te same utajone siły ustroju, które się uwidaczniają w epoce zdrowienia, które — jak wykazałem — są zbawienną podstawą euforji, decydują w nefropatjach o losie chorego. Gdy są w odpowiedniem potencjalnem napięciu, potrafią uporać się z czynnikami szkodliwemi do tego stopnia, iż schorzenie albo całkiem mija albo przybiera postać łagodną.

Rzut oka na statystykę, groźny charakter schorzeń nerkowych w epoce największej sprawności chromochłonnego systemu, parasympatyczny typ leczenia nefropatji, pozwala ocenić właściwą przyrodę tych sił zbawczych, sił tkwiących w potężnym, dla ustroju cennym, układzie regulującym współczulną nadczynność i usuwającym wszystkie jej dla ustroju niekorzystne następstwa.

Piśmiennictwo:

1) Dickinson. On the patology and treatment of albuminuria. — 2) Lecorché. Traité des maladies des reins. — 3) C. Bartels. Die allgemeine Symptomatologie der Nierenkranheiten und die diffussen Erkrankungen der Nieren. — 4) F. Munk. Pathologie und Klinik der Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren. — 5) H. Strauss. Die Nephritiden. — 6) W. Moraczewski. Przegl. lek. 1919. — 7) W. Moraczewski. Pol. Gazeta lek. 1924. 2. — 8) J. Munk. Virch. Archiv. 107. 291. — 7) R. Rencki. Lw. Tygodnik lek. 1906, 37—43. — 8) R. Rencki. Lw.

---

7) Przy skrobiawicy nerek jest wyjątkowa, patologicznie uwarunkowana przepuszczalność kłębków wobec pewnych ciał trujących czynnikiem, do pewnego stopnia, wyrównawczym w stosunku do zaburzeń cewkowych.

8) Często spotyka się skazę moczanową, otyłość, czasem cukrzycę.

9) Odróżniają 2 typy starości: typ tłusty (habitus corporis laxus) i typ chudy (habitus corporis strictus). W pierwszym przeważa hipofunkcja tarczycy, w drugim inwolucja nadnerczy. Ostatni typ dochodzi do późniejszych lat jak pierwszy (mniejsza skleroza naczyń).

10) Długość starości zależy w znacznym stopniu od jej typu, nadto i od innych czynników.

11) Kwestia wago- i sympatyko-tonji oraz różnych kombinacyj napięcia głównych poddziałów wegetatywnych jest dziś do tego stopnia poznaną,że uwidacznia złożoną przyrodę tych zjawisk. Mimo podobieństwa oddziaływania najwyższych ośrodków parasympatycznych (międzymóżdże) na pewne leki do reszty układu przywspółczulnego, analogicznie do podobieństwa odczynów ośrodków guza popielatego i reszty systemu współczulnego na pewne sympatykomimetyczne ciała — musi im doświadczenie kliniczne przyznać odrębność i niezastąpiony udział w procesach zdrowienia. Stosunek ich do reszty oddawna znanego układu nerwu błędnego — farmakodynamicznie dość prosty — jest fizjologicznie różny. Raz nie widać łączności tych centrów innym razem zaznacza się współdziałanie (odczyny biochemiczne, wpływ na skład cytologiczny krwi), w pewnych razach znów zarysowuje się antagonizm i to tam, gdzie niższe ośrodki wywołują stany chorobowe sprzeczne z zadaniem centrów wyższych. Parasympatykotonja centralna tkwiąca w nadczynności ośrodków międzymóżdża nie jest identyczna z wydzielniczo-ruchową wagotonią i tkwi głównie w trafnem, dla ustroju korzystnem, nastawieniu procesów biologicznych. System wydzielniczy nie jest przytem bezczynny.

12) Schorzenia cewkowe są charakterystyczne przez różne postacie t. zw. zwyrodnień, możliwie, że nie zawsze słusznie tak nazwanych. Są niemi 1. degeneracja miąższowa — według Aschoffa reaktywna nadczynność, i według Rösslego, Kaufmanna i Suzukiego dowód hipersekcji, 2. deg. tłuszczowa zdaniem Aschoffa — dowód czynnego magazynowania tłuszczu 3. deg. lipoidowa-nekrobioza z możliwością czynnej roli lipoidów: porów.: (Munk). Regeneracja w tych schorzeniach widoczna (Birsch, Hirschfeld, Axel, Key, O. Bayer), w ostrych postaciach mitozy przybłonków (Ziegler). Przy nefrosiderozach prosty zanik cewek

13) Po pilokarpinie stwierdzili Salomonsen i Madsen (Schw. m. Woch. 1920. 50) wzrost antitoksyn, G. Joachimoglu zaś i Yoshi Tsuma Wada (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 93. 4/6. wzrost agglutynin we krwi. Pilokarpina jest drażnikiem parasympatycznym.

14) Przedmiot ten omówiłem w poprzednich pracach (Pol. Arch. Med. wewn. I. 2. 3.). W łączności z niemi co do zasadniczego problemu pozostaje moja praca ogł. w Pol. Gaz. Lek. (1924. 44—46).

15) Narządy mają swój swoisty wegetatywny nastrój. Jeżeli zaistnieje ogólne podrażnienie pewnego wegetatywnego poddziału, jest odczyn poszczególnych narządów wypadkową nastroju ogólnego i miejscowego. Zjawisko to występuje nader wyraziście przy różnych postaciach tarczycowej amfotonji.

Tygodnik lek. 1907. 22. — 9) Eskin Kylin. Klin. Wochenschr. 1923. 43. — 10) H. Rohonyi. Ztschr. f. kl. Med. 1921. 1. 2. — 11) J. K. Parnas. Chemja fizjologiczna. Cz. I. 1922. — 12) A. Biedl. Innere Sekretion. 1916. 3. Aufl. — 13) A. Krogh. Anatomie und Physiologie der Capillaren. 1924 (tłum. U. Ebbeckiego). — 14) E. C. Kendall. Endocrinology. T. 3. 1919. — 15) H J. Hamburger. Osmotischer Druck u. Ionenlehre. 1902—1904. — 15) E. L. Bachmann. Ztschr. f. Biologie. 67. 353. 1917. — 16) O. Heubner. Deutsch. Ges. f. Kinderheilk. 1912. Naturforscher Versamml. Kongressz. 4. S. 221. — 17) Iscovesco. Etudes sur les humeurs de l'organisme. 1906. — 18) W. Frey, W. J. Bulcke, P. Wels. Arch. f. kl. Med. 123. 163. 1917. — 19) J. Grek. Gazeta lekarska. 1911. 51. — 20) Katsch, Pansdorf. Münch. med. Wochenschr. 1922. 50. — 21) Hülse. Ztschr. f. d. ges. exp. Mediz. B. 39. S. 413. — 22) Fahrenkamp. Deutsch. med. Wochenschr. 1924. 11. — 23) A. R. Rich. Bull. of. the J. Hopkins Hosp. III. 1923. — 24) M. Franke. Pol. Gazeta lek. 1923. 40. — 25) M. Franke. Przegl. lek. 1917. — 26) M. Franke. Ztschr. f. kl. Med. T. 86. — 27) O. Cohnheim. Ztschr. f. ph. Chemie. 84. 451. 1913. — 28) J. Bancroft, Brodie. Journ. of physiolog. 32. 18. 1904. — 29) D. Simici, C. Dumitriu. Arch. des Malad. de l'appareil dig. 1924. 4. — 30) L. Marchlewski. Podręcznik do badań fizjologiczno-chemicznych. T. I. 1924. — 31) H. Zondek. Deutsch. med. Wochenschr. 1924. 12. — 32) P. Wels. Inaug. Dissert. Kiel. 1917. — 33) Bordet. Annal. Pasteur. 1899. — 34) T. G. Brodie. Croonian Lecture. Proc. Roy. Soc. Bd. 87. 1914. — 35) Miller and Carlton. Trans. Winconsin. Acad. Sciense. B. 10. — 36) A. N. Richards. Amer. Journ. Med. Sc. B. 163. 1922. — 37) A. Jolles. Biochem. Ztschr. 13. 177. 1908. — 38) W. Weichhardt, H. Schlee. Ztschr. f. d. ges. exp. Medizin. 1. 472. 1913. — 39) A. Sabatowski. Pol. Gazeta lek. 1925. 16. — 40) L. Dünner. Die Therapie d. Gegenw. 1922. 9. — 41) E. Joel. Die Therapie d. Gegenw. 1922. 9. — 42) Lamy, A. Mayer. Compt. rend. de la Soc. biol. 69. 192. 1905. — 43) M. H. Fischer. Das Oedem. 1910. — 44) M. H. Fischer. Oedema and Nephritis. 1921. — 45) H. J. Hamburger, R. Brinkmann. Biochem. Ztschr. 88. 97. (1918). 94. 131. (1919). — 46) R. Höber. Physikal. Chemie der Zelle und der Gewebe. — 47) Korányi, Richter. Physikalische Chemie und Medizin. — 48) Sollmann. Americ. Journ. of physiol. 9. 42. — 49) H. Bechhold. Die Kolloide in Biologie u. Medizin. — 50) E. Joel. Klin. Kolloidchemie. — 51) H. Gessler. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. B. 38. H. 1—6. 1923. — 52) M. Franke, J. Goertz, J. Krzyżanowski. Pol. Arch. Med. wewn. T. I. Z. 4. — 53) Z. Gorecki. Pol. Arch. Med. wewn. T. I. Z. 1. — 54) Z. Gorecki. Medycyna dośw. i społeczna. T. III. Z. 5—6. 1924. — 55) Scherf. Wien. Arch. f. inn. Med. B. VIII. 2. 3. 1924. — 56) Mauthner. Wien. Arch. f. i. Med. B. VII. 2. 1923. — 57) Williams. Arch. of int. Med. 1921. VI. — 58) H. Molitor. E. P. Pick. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. CL. 3/4. 1924. — 59) H. Godlewski. Le Journ. Médic. Français. T. XI. 8. 1922. — 60) Czoniczer. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1922. B. 140. — 61) Hitzenberger. Richter-Quittner. Wien. Arch. f. kl. Med. T. II. 2. 1921. — 62) J. Hohn. Wien. kl. Rundschau. 1917. S. 3. — 63) Th. Brugsch. K. Diesel. Med. Klin. 1919. 40. — 64) J. Schütz. R. Reitler. Wien. kl. Wochenschr. 1919. 16. — 65) U. Westenhofer. Ztschr. f. Urologie. 73. 17. H. 1. S. 5—7. 1923. — 66) A. Hellwig. S. M. Neuschlos. Kl. Wochenschr. 1922. 40. — 67) W. Koskowski. E. Maigre. Pol. Czasop. lek. 1921. 13. — 68) A. Böhme. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. B. 12. — 69) W. Weichardt. Münch. med. Wochenschr. 1911. 31. — 70) Angerer, Stötter. Münch. med. Wochenschr. 1912. 38. — 71) Salomonsen, Madsen. Schw. med. Wochenschr. 50. 1129. 1920. — 72) G. Joachimoglu, Yoshi Tsuma Wada. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 93. 4/6. — 73) C. Posner. Berl. kl. Wochenschr. 52. 1107. 1915. — 74) Berger. Münch. med. Wochenschr. 1909. 2. 64. — 75) Bergel. Münch. med. Wochenschr. 1919. 33. 920. — 76) P. G. Unna. Arch. f. mikr. Anat. 1911. B. 78. (Ciekawa praca, a w związku z jej treścią pr. Winkler-Schultzego. Problem biologiczny pr. Unny i pr. Winkler-Schultzego wspólny). — 77) R. Rencki. Pam. jubil. wyd. ku uczczeniu 25. l. działaln. Prof. Dr. E. Korczyńskiego. Kraków. 1900. (str. 487—527). W pracy tej omówiona, między innemi, sprawa resorbcji z przewodu pokarmowego z uwzgl. ciałek białych. Rola assymilacyjna limfocytów — w odniesieniu do białka — zaznacza się wyraźnie. — 78) H. Schade. Die Bedeutung der Katalyse f. die Medizin. 1907. — 79) Straub. Gollwitzer-Meier. Klin. Wochenschr. 1924. 1. — 80) F. Kraus. S. G. Zondek. Klin. Wochenschr. 1922. 36. — Reszta literatury przytoczona w tekście i przypiskach.

Piśmiennictwo odnosi się do problemów dotyczących nefropatji oraz do zagadnień z nimi związanych.

Prym. Doc. Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

Leukocytoza u chorych na czerwonkę.

Z oddziału chorób zakaźnych szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Przedmiot ten omawiałem w „Polskiej Gazecie lekarskiej" przed kilku laty. Stanowi on szczegół w patologji czerwonki mało dotychczas zbadany. Obecnie podaję dalsze spostrzeżenia w tym kierunku z lat 1922, 1923 i 1924. Zebrano je na 78 chorych, z pośród ogólnej ilości 197, leczonych w tym czasie na czerwonkę. Z tych 78 chorych u których określano leukocytozę, wyzdrowiało 68, a zmarło 10. Wyniki badań podaję w tablicach. Przy wykonywaniu badań i układaniu tablic postępowano taksamo, jak opisano w poprzedniem doniesieniu. (P. G. L. 1923 Nr. 45).

TABLICA I.

Leukocytoza u tych, którzy wyzdrowieli.

Tydzień choroby	Liczono u chorych	naliczono tysięcy leukocytów				
		do 20	20—30	30—40	50—50	powyżej 50
I.	41	90·24%	9·75%	—	—	—
II.	44	79·54%	13·63%	2·27%	—	4·45%
III.	23	82·60%	4·34%	13·04%	—	—
IV.	10	100%	—	—	—	—
później	5	100%	—	—	—	—

TABLICA II.

Leukocytoza u tych, którzy zmarli.

Tydzień choroby	Liczono u chorych	naliczono tysięcy leukocytów				
		do 20	20—30	30 40	40—50	powyżej 50
I.	4	25%	50%	—	25%	—
II.	6	50%	—	16·66%	—	33·33%
III.	5	40%	-	20%	20%	20%
IV.	1	—	100%	—	—	—
później	1	—	100%	—	—	—

Jak wiadomo, opisy kliniczne podają liczbę 20,000, jako górną granicę leukocytozy w przebiegu czerwonki. Tymczasem z powyższych tablic widać, że u chorych, u których czerwonka kończy się pomyślnie wcale nie rzadko, natomiast u chorych z zejściem niepomyślnem bardzo często, leukocytoza występuje daleko wyższa, niż się to ogólnie przyjmuje.

Największa ilość krwinek białych, którą naliczono u chorego z pośród zebranych w tablicy I., wynosiła — 56,6000, zaś u chorego z pośród zebranych w tablicy II. — 77,000. Wysoka leukocytoza jest objawem ciężkiego schorzenia. Szczytu swego dosięga z końcem drugiego tygodnia choroby. W miarę poprawy stanu zdrowia leukocytoza opada.

U chorych, u których przedstawiono zachowanie się krwinek białych pod względem ilościowym w tablicy I., nie było obok czerwonki żadnych ubocznych schorzeń, prócz nieżytowego zapalenia płuc (bronchopneumonia). Zapalenie nieżytowe płuc nie zwykło jednak wywoływać leukocytozy tego stopnia, w jakim ją spotykano wśród omawianych chorych!

Zwłoki dziesięciu zebranych w tablicy II., poddano sekcji w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. (Prof. Dr. Ciechanowski). Wyników rozbioru trojga zwłok nie omawiam, ponieważ dotyczą przypadków, w których leukocytoza nie przekroczyła liczby 20.000. Co do innych natomiast, podaję rozpoznanie anatomiczne, a obok tego najwyższą leukocytozę, jaką stwierdzono w czasie choroby.

1) T. K. prot. sek. 613. 1922. *Dysenteria profunda. Bronchopneumonia catarrhalis. Synechiae pleurales partiales dextrae. Anaemia. Oedema cerebri.* Leuk.: 77.000.

2) M. H. prot. sek. 608. 1924. *Dysenteria profunda. Pneumonia crouposa disseminata lobi inferioris pulmonis dextri. Bronchitis catarrhalis partim purulenta. Synechiae pleurales compactae bilaterales. Emphysema bullosum pulmonum (minoris) gradus). Petechiae subpleurales. Dilatatio cordis dextri mediocris gradus. Tumor lienis subacutus. Degeneratio hepatis adiposa disseminata. Anaemia majoris gradus. Inanitio.* Leuk. 34.000.

3) H. N. prot. sek. 618. 1924. *Dysenteria. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Bronchopneumonia catarrhalis partis inferioris lobi inferioris pulmonis sinistri. Tracheitis catarrhalis, bronchitis purulenta diffusa. Anaemia.* Leuk.: 71.100.

4) Z. S. prot. sek. 626. 1924. *Dysenteria. Emphysema pulmonum. Dilatatio atrii dextri cordis. Lipomatosis cordis. Arteriosclerosis aortae et arteriarum coronariarum cordis. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis et hepatis. Tonsilitis lacunaris purulenta.*
Leuk: 50.100.

5) J. P. prot. sekc. 700. 1924. *Dysenteria. Decubitus profundus in regione sacrali gangraenosus. Abscessus multiplices metastatici pulmonum. Pyaemia. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis, hepatis et renum. Tuberculosis pulmonum (tuberculosis nodosa, caseosa et fibrosa pulmonis utriusque; cavernae tuberculosae tres, partis superioris lobi superioris pulmonis dextri). Synechiae pleurales ambilaterales. Dilatatio cordis dextri. Arteriosclerosis. Anaemia.* Leuk: 28.600.

6) M. M. prot. sek. 636. 1924. *Dysenteria. Emphysema lobi superiosis pulmonis utriusque. Pnemonia crouposa lobi inferioris pulmonis sinistri in stadio hepatisationis griseae et rubrae. Bronchitis purulenta lobi inferioris pulmonis dextri. Petechiae subpleurales. Laryngo-tracheo-bronchitis catarrhalis. Struma cystica. Palatoschisis. Tonsillitis follicularis. Hypertrophia ventriculi dextri cordis; dilatatio atrii dextri. Arteriosclerosis aortae. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Gastritis chronica hypertrophica.* Leuk. 44.400.

J. P. prot. sek. 614. 1924. *Dysenteria. Tumor lienis subacutus. Anaemia. Macies.* Leuk. 42.900.

Z podanych wyników rozbioru zwłok widać, że jak w przypadkach 2) 5) i 6) nie da się wykluczyć związek przyczynowy miedzy wysoką leukocytozą a zmianami stwierdzonemi obok czerwonki, tak znowu w przypadkach 1), 3), 4) i 7), trudno przyjąć, by zmiany stwierdzone obok czerwonki i wysoka leukocytoza pozostawały we wzajemnej zależności.

Pojmując leukocytozę jako morfologiczny objaw zwiększonej czynności narządów krwiotwórczych, wnosimy ze stopnia wzmożenia ilości krwinek białych że w przebiegu ciężkiego zakażenia czerwonkowego, funkcja narządów krwiotwórczych ulega wielkim zaburzeniom.

Z badań nad własnościami krwi pod względem bakterjologicznym u chorych na czerwonkę wiadomo, że w przypadkach ciężkiego zakażenia powstaje bakteriemja. Bakterjemję zależnie od nasilenia epidemji, stwierdza się w mniejszym lub większym odsetku przypadków. I tak stwierdzono b. Shiga we krwi czerwonkowych w latach 1919 i 1820 w 28·69%, w r. 1921 w 8·14%, w latach 1922 i 1923 w 7·4%, a w r. 1924 w 12·06%, z pośród badanych w tym kierunku chorych. Z pośród chorych w których krwi stwierdzano b. Shiga, zmierało 30—50%.

Skoro i wysoka leukocytoza i obecność b. Shiga we krwi są wyrazem ciężkiego zakażenia czerwonkowego, przychodzi na myśl, w jakiej mierze jeden i drugi objaw występują obok siebie? Odpowiadając na to pytanie, dzielę tych 78 chorych, u których badano leukocytozę, na dwie grupy. Do pierwszej grupy zaliczam chorych, u których leukocytoza nie przekraczała 20.000. Było ich 62. Z pośród nich szczepiono krew pobraną z żyły łokciowej u 41 chorych, zaś b. Shiga we krwi stwierdzono u 3 chorych, t. zn. u 7·31% tych, których krew badano pod względem bakterjologicznym. W drugiej grupie t. zn. z leukocytozą ponad 20.000, było 16 chorych. U 11 z pośród nich szczepiono krew na pożywki, a u 6 z nich czyli w 54·54% wykazano we krwi b. Shiga. Co prawda średnia ilość szczepień krwi, przypadająca na jednego chorego, z pośród tych, u których leukocytoza nie przekraczała 20000, była mniejsza od przeciętnej ilości szczepień dokonanych u chorych, u których leukocytoza wynosiła powyżej 20.000. Na każdego chorego z grupy pierwszej przypada 2·02, zaś na chorego z grupy drugiej przypada 3·36 szczepień krwi. Możliwość więc wyhodowania b. Shiga była większa u drugich, niż u pierwszych. Mimo tej różnicy w średniej ilości szczepień, przypadającej na chorych jednej i drugiej grupy, trudno nie uznać związku między obecnością a niecobecnością b. Shiga we krwi, a stopniem leukocytozy.

U dwu z pośród 197 chorych na czerwonkę stwierdzono w skórze wybroczynki w postaci sinawych plamek o brzegach nieregularnych, zatartych. Były one różnej wielkości, największe z nich dochodziły ziarna kaszy jaglanej. Plamki te, niezbyt obfite, rozsiane były głównie w skórze twarzy, szyi i tułowia. Jeden z tych chorych, u których te wybroczyki stwierdzono, miał 18, drugi 28 lat. U jednego i drugiego leukocytoza wynosiła powyżej towarzyszyła i wysoka leukocytoza i obecność b. Shiga we krwi. więc skłonności do wybroczynek w skórze przebiegu czerwonki towarzyszyła i wysoka leukocytoza i obecność b .Shiga we krwi. W kilka dni po wystąpieniu plamek krwotocznych chorzy zmarli.

Z praktyki.

Dr. Franciszek RASZEJA, asystent kliniki. Poznań.

Osteopathia condensans; Przyczynek kazuistyczny.

Z Kliniki Ortopedycznej U. P. i Poznańskiego Zakładu Ortopedycznego.
Dyrektor: prof. Dr. Wierzejewski.

Stieda pierwszy zwrócił uwagę na ogniska zgęszczeniowe w gąbczastej tkance kostnej w postaci ściśle odgraniczonych owalnych i okrągłych tworów różnej wielkości, występujących pojedynczo lub też rozsianych we wielkiej ilości po całym układzie kostnym. Po przepiłowaniu i przeprowadzeniu maceracji tych części szkieletu Stieda rzeczywiście znajdował tam ogniska zbitej tkanki kostnej w obrębie tkanki gąbczastej. Miejsca te odznaczały się znaczną twardością, na przekroju miały połysk kości słoniowej i odgraniczały się ostro od otaczającej je tkanki gąbczastej. Na zdjęciach radjologicznych kości zmacerowanych plamy te nie odgraniczały się tak ostro od swego otoczenia jak na radjogramach przed macerowaniem. Histologicznie ogniska te przedstawiały typową zbitą tkankę kostną z ciałkami kostnemi i t. d. Jedynie kanały Haversa i otaczające je blaszki okazywały w przeciwieństwie do normalnej tkanki zbitej ułożenie i przebieg nieco odmienny. Powstawanie tych ognisk w układzie kostnym, niesprawiających zresztą danemu osobnikowi żadnych dolegliwości, tłumaczy Stieda zaburzeniami w okresie kostnienia jąder kostnych. Pierwszy przypadek bliżej określony opisuje Albers-Schönberg w roku 1915 u żołnierza, u którego po całym układzie kostnym z wyjątkiem kręgosłupa, kości czaszki, łopatki, obojczyka i rzepki były rozsiane okrągłe i soczewkowate plamy zgęszczeniowe wielkości 4—5 cm. Oś podłużna tych plam owalnych przebiegała zawsze równolegle do osi podłużnej danej kości: szczególnie gęste nagromadzenie tych plam zaznaczało się w częściach nasadowych, co nasunęło autorowi przypuszczenie, że chodzi tu jak przy powstawaniu „*exostoses cartilagineae*" o zaburzenie z okresu rozrostowego. Dalsze publikacje o tych anomaliach podawali francuscy i szwedzcy autorowie. W roku 1920 opisał Wachtel podobny przypadek u robotnika, który jednak z powodu tego żadnych dolegliwości nie odczuwał. Również jak poprzedni autorowie spostrzegał on szczególnie gęste nagromadzenie się tych plam zgęszczeniowych w obrębie nasad kostnych. Usadowienie to odpowiada wedle Wachtla tym miejscom, w których Lexer lokalizuje powstawanie *tuberculosis ossium haematogenes* wskutek zatoru małych tętnic końcowych w obrębie tkanki gąbczastej. Na określenie tej anomalji kostnej proponowali autorzy francuscy nazwę *Osteopoikilia* i *Ostitis condensans generalisata;* dalej *Osteosclerosis fragilis generalisata,* ponieważ w przypadku z szwedzkiej publikacji spostrzegano znaczną łamliwość kości. Wachtel podał nazwę *Osteopathia condensans disseminata,* co ze względu na nieznaną etjologję najściślej określa istotę rzeczy. Przypadek, który poniżej opisuję nie należy do postaci rozsianych po całym szkielecie ognisk sklerotycznych; chodzi tu o pojedynczą plamę zgęszczeniową w tkance gąbczastej kości piętowej.

M. K., lat 20., spadła sześć tygodni przed przyjęciem do kliniki ze schodów, uderzyła się przytem w lewą nogę i skarży się na stały ból w lewej pięcie.

11. VIII. 1924. Wątłej budowy, blada, utyka lekko na lewą stronę, oszczędza przy chodzeniu następując tylko na przedstopie. Obrzęk poza kostką wewnętrzną, pięta lewa bolesna na ucisk z dołu i z góry pomiędzy ścięgnem Achillesa, a kością piszczelową. Ucisk z boku i z tyłu nie bolesny. Ruchy w stawie skokowym możliwe, ale bolesne. Chora określa ból jako głęboki i zlokalizowany w pięcie. Obustronne płaskostopy; ciepłota prawidłowa, narządy wewnętrzne bez zmian: odczyn Wassermanna ujemny. Zdjęcia radjograficzne z boku i z tyłu wykazują obecność ogniska zgęszczeniowego w obrębie tkanki gąbczastej kości piętowej lewej. Plama ta ma kształt owalny (patrz radjogram Nr. 1), długości $1^1/_2$ cm, szerokości 0,7 cm, i znajduje się o 1 cm poniżej górnej płaszczyzny kości piętowej. Oś podłużna tego ogniska jest równoległa do przebiegu beleczkowania w temże miejscu. Z przedniego bieguna tej plamy odbiega pionowo ku górnej płaszczyźnie wąskie pasmo zbitej tkanki kostnej. Zdjęcia radjograficzne wszystkich części szkieletu wykazują brak podobnych plam zgęszczeniowych w innych kościach.

Leczenie: 25. VIII. 1924. W uśpieniu eterowem prof. Wierzejewski zakłada 2 cięcia po zewnętrznej i wewnętrznej stronie kości piętowej, któremi dochodzi do samego ogniska. Po stronie wewnętrznej powierzchnia kości piętowej jest na małym odcinku chropowata i pozbawiona okostny. Poprzez warstwę nor-

malnej tkanki gąbczastej dochodzi z obu stron do ogniska. Tu tkanka kostna tak jest twardą, że przy dłutowaniu wyszczerbia się dwukrotnie dłuto. Po wyjęciu partjami całego ogniska usuwa się ostrą łyżką sąsiednią tkankę gąbczastą. Powstaje kanał na wylot kości piętowej, który wypełnia uszypułowanem pasmem z mięśnia odwodzącego paluch i mięśnia zginającego paluch krótkiego. Zamknięcie ran operacyjnych.



Ryc. 1.

22. X. 1924. Rany zagojone, opuszcza klinikę, utyka jeszcze lekko, otrzymuje wkładki ortopedyczne.

15. IX. 1925. Kontrolne badanie po roku: chodzi dobrze, bole ustąpiły. Zdjęcie radjograficzne wykazuje (patrz radjogram Nr. 2.), że kanał jeszcze nie zupełnie wypełnił się tkanką kostną; zarysowuje się prawidłowe beleczkowanie układające się czworokątnie około kanału.



Ryc. 2.

Istnienie w obrębie tkanki gąbczastej ognisk zgęszczeniowych (Kompacta Inseln), rozsianych po całym układzie kostnym lub występujących w liczbie pojedynczej, nie przedstawia wedle Köhlera zjawiska patologicznego. Znaleźć można je w radjogramach stosunkowo często, a szczególnie w kościach stępu i to zwykle tam, gdzie się krzyżują systemy beleczkowania. Natomiast podkreśla Köhler, że takie „wyspy" tkanki zbitej nie powinny nigdy sprawiać szczególnych dolegliwości. W naszym przypadku obecność takiego ogniska była niewątpliwie przyczyną bolów w pięcie. Chora wprawdzie miała obustronną koszlawość stóp i przypisywała dolegliwości uderzeniu się w nogę (przy spadnięciu ze schodów), jednakże jedno i drugie napewno nie mogło być powodem do powstania tego stałego i ściśle zlokalizowanego bolu. Jest możliwem, że uraz przyśpieszył proces sklerotyczny przy poprzednio istniejącem małem ognisku zgęszczeniowem; wskazywałaby na to chropowatość i brak okostny na krótkim odcinku wewnętrznej powierzchni kości piętowej. Zabieg operacyjny usunął zupełnie dolegliwości. Po roku chora nie ma żadnych bolów, może chodzić dobrze i daleko i to już nawet bez wkładek ortopedycznych, które otrzymała przy zwolnieniu z kliniki. Po roku wykazuje zdjęcie radjograficzne, że około kanału jeszcze nie zupełnie wypełnionego tkanką kostną, architektoniczne ułożenie beleczkowania tkanki gąbczastej zarysowuje się w kształcie czworokatnym. Szczególnie wyraźnie akcentuje się system beleczkowania pionowo dośrodkowy. Zresztą beleczkowanie jest mniej delikatne niż po zdrowej stronie. Takie ułożenie beleczkowania potwierdza spostrzeżenia wszystkich autorów w tym sensie, że plamy zgęszczeniowe często usadawiają się w miejscach, w których krzyżuje się kilka systemów beleczkowania. Można mi czynić słuszny zarzut, że ogłaszając ten przypadek chorobowy pod nazwą powyższą stwarzam zamieszanie w pojęciach klinicznych. Przecież wyżej wzmiankowani autorowie opisywali jednostki chorobowe, gdzie po całym szkielecie rozsiane były mniejsze lub większe plamy zgęszczeniowe. Obecność tych plam została wykryta przypadkowo, gdyż osobnikom tym nie sprawiała żadnych dolegliwości. W naszym przypadku chodzi o pojedyncze ognisko zgęszczeniowe (Kompakta Insel) wywołujące nawet znaczne bole i dolegliwości, co wedle Köhlera przekracza granice prawidłowe. Ze względu jednakże na niejasność etjologji wszystkich tych anomalij można nasz przypadek zaliczać do postaci *Osteopathia condensans* aż do zebrania obfitszego materjału kazuistycznego i ostatecznego wyświetlenia patogenezy.

Piśmiennictwo:

1) Albers-Schönberg. Fortschritte auf d. Geb. d. Rg-strahlen T. XXIII. z. 2. — 2) Fischer. Fortsch. a. d. Geb. Rg-strahlen. T. XIX. z. 1. — 3) Köhler. Grenzen d. Normalen u. Anfange d. Pathologischen im Rg-bilde 4. Aufl. — 4) Laurent-Moteau. Journ. d. radiol. T. III. 1917. — 5) Ledoux-Lebard. Chahaneix et Desanne. T. II. 1916. — 6) Stieda. Beiträge zur klinischen Chirurgie. T. 45. 1905. — 7) Triepel. Zeitschrift f. d. ges. Anat. II. T. — 8) Wachtel. Fortschritte a. d. Geb. d. Rg-strahlen T. XXVII. z. 6.

Oceny.

Ernest Stahnke. **Roentgenologiczne badanie dwunastnicy przy elektrycznem drażnieniu nerwów błędnych.** Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin. Neue Folge T. III. z. 7. 1925.

Autor badał roentgenologicznie zachowanie się początkowej części dwunastnicy i żołądka u ludzi zdrowych przy pomocy specjalnej elektrody dwubiegunowej wprowadzanej przez przełyk tuż nad wpust według swych poprzednich doświadczeń przeprowadzanych u psów. Od strony wewnętrznej przełyku można zadrażnić nerw błędny. Wynik tego zależy od siły bodźca: słaby prąd faradyczny powoduje wzmożoną czynność ruchową, silniejszy wywołuje trwałe wypełnienie opuszki dwunastnicy przy otwartym odźwierniku, w dalszym ciągu zamknięcie tegoż. Przez drażnienie nerwów błędnych można uzyskać objawy ruchowe opisywane przy wrzodzie dwunastnicy, co jest dowodem na poparcie teorji nerwowego pochodzenia tegoż.

Hilarowicz (Lwów).

Kirschner-Nordmann. **Die Chirurgie.** Tom. I. z. 4. Urban u. Schwarzenberg. Str. 241, 220 rycin.

Zeszyt ten, część składowa wielkiego zbiorowego dzieła, zawiera jako część pierwszą naukę ogólną o uszkodzeniach i ranach (F. Lotsch). Po podaniu ogólnych wiadomości o przyczynach uszkodzeń, ich anatomji patologicznej, gojeniu się i jego następstwach, omawia następnie autor pojedyncze rodzaje uszkodzeń zależnie od przyczyny oraz rany we właściwem tego słowa znaczeniu; sposób zaopatrywania i leczenia ran, tamowanie krwotoku, przelewanie krwi i t. d. są przedstawione treściwie lecz tak krótko, że chirurg-praktyk nie wyniesie z tej części większych korzyści. Jako dział osobny pomieszczono odjęcia i wyłuszczania kończyn, uwzględniając zwłaszcza wartość poszczególnych kikutów dla przyszłych protez, jest to zwięzły rozdział z chirurgji operacyjnej, objaśniony licznemi nieraz bardzo dobremi rycinami, których wiele poświęcono operacji Krukenberga.

Część druga o sztucznych członkach (M. Böhm.) jest najcenniejszą w zeszycie. Po omówieniu ogólnych wiadomości następuje szczegółowy opis protez dla kończyny górnej przeznaczonych do pracy, dla ukrycia kalectwa i protez łączących obydwie własności, w zastosowaniu do różnych kikutów dłoni, przedramienia i ramienia. Rozdział dalszy obejmuje protezy kończyny dolnej dla kikutów stopy podudzia i uda różnego rodzaju. Praca ta objaśniona przeszło stu schematycznemi rycinami przedstawia jasno zawiłe nieraz mechaniczne postulaty budowy sztucznych kończyn

i stanowi, jako wprowadzenie do rozległej dziś nauki o protezach bardzo potrzebną, w innych podręcznikach chirurgji zazwyczaj nie uwzględnianą część dzieła.

Hilarowicz (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Zapiski lecznicze.

Influenca u dzieci. Letnie kąpiele wystarczają zwykle do opanowania gorączki. Gdy wystąpi kwasica, dobrze działa cytrynian potasu lub octan i dwuwęglan sodowy w dawce 0'5—1'5 gr. 3 razy dziennie. Wysokie przepłukiwania okrężnicy rozczynem dwuwęglanu sodowego 3'0 gr. na 500 ccm usuwają objawy jelitowe. (M. J.).

Duże ilości płynów w zakażeniach dróg moczowych. W zakażeniach dróg moczowych jest konieczne wprowadzenie znacznych ilości płynów do ustroju, a chorzy często wzdrygają się przed niemi. W tych przypadkach doskonałe daje wyniki wprowadzenie zgłębnika dwunastnicowego Einhorna i wlewanie przez zgłębnik wody lub płynu Ringera. Zgłębnik może pozostać parę dni. (Clin. Med.).

Zatrucie weronalem. Gdy oddech jest zwolniony i powierzchowny podać należy trzy dawki alfa-lobeliny śródmięśniowo po 0,01 gr w odstępach godzinnych. (Clin. Med.).

Wymioty pooperacyjne. W zwalczaniu wymiotów pooperacyjnych skutecznie działa lobelina jako lobelinum hydrochlor. cryst. w dawce 1—3 mg. zastosowana podskórnie. Pod jej działaniem oddech dwukrotnie przyśpiesza się i staje się głębszym. (D. Zeit. f. Chir.).

Veramon, środek, który zyskał szybko wielką popularność, posiada tę niedogodność, że w niektórych mieszankach, jak np. z Novatophanem i salolem — rozpływa się do kilku godzin.

Chinidyna w drżeniu przedsionków. Chinidyna w dawce 0,2—0,4 co cztery godziny przez dzień i noc podawana, znosi drżenie przedsionków w 50% przypadków. Gdy rytm serca został poprawiony podać należy digitalis celem utrzymania go. (Clin. Med.).

Plamica krwotoczna. W łagodniejszych postaciach leczy przetaczanie krwi. W pierwotnej plamicy zawodzi ono, a splenektomija daje ostateczną nadzieję. (Clin. Med.).

Ból przy tętniakach. W zwalczaniu bólów przy tętniakach, szczególnie aorty, nic nie działa tak kojąco (oprócz morfiny) jak jodek potasu w dawce 0,5 gr 3 razy dziennie. (Arch. of. Therap.).

Schorzenia gruczołu krokowego. Mimo braku naukowej podstawy, stwierdza się objawowo korzystne działanie wyciągów gruczołu krokowego u starców ze schorzeniami tegoż gruczołu. Podaje się 0,5 gr dziennie. (Arch. of. Therap.).

Koklusz (krztusiec). Najwięcej korzyści w leczeniu kokluszu przynosi belladonna i eter. Ostatni podawać najlepiej w równych częściach z oliwą, jako wysokie lewatywy., dając 1,5—2,0 gr tej mieszaniny na każdy rok dziecka i powtarzając codziennie lub co drugi dzień kilkakrotnie. (Brit. Med.).

Medinal i bezsenność. W bezsenności pochodzenia emotywnego często dołącza się bojaźń przed niemożliwością spania, w tych przyp. chory otrzymuje 0,5 medinalu z zapewnieniem, iż będzie spał znakomicie. Następnego dnia tę samą dawkę medinalu daje się z wskazówką, aby dopiero wtedy zażył, gdyby nie mógł zasnąć. Obecność lekarstwa w pobliżu zapewnia choremu dobry sen bez zażycia środka. (Brit. Med. J.).

Szczepionka w gorączce siennej. Szczepionka Danysza (enterowakacyna) (składająca się z 40% bac. coli, 40% warjantów bac. coli i 20% łańcuszkowców jelitowych) padawana w dawce od 20 do 1000 miljonów daje dobre wyniki w zapobieganiu i leczeniu gorączki siennej. (Brit. Med. J.).

Insulina przy gośćcu przewlekłym. W wielu przypadkach przewlekłego gośćca dobrze działa 9 lub 10 zastrzyknięć po 15 jednostek insuliny. Zdaje się że wchodzi tu w grę działanie na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, szczególnie tarczycę. (Gaz. des Hopit.).

Amer. Jour. of Ophthalmology.

1924. Vol. 7. Nr. 8.

Daniel Kirby: **Przypadek tętniaka art. carotis internae.** Autor opisuje przypadek, w którym po wypadku wystąpiło opadnięcie powieki górnej i unieruchomienie gałki ocznej wśród ustawicznych silnych bólów okolicy oczodołu. Trzech miesięczna obserwacja nie mogła ustalić rozpoznania. Po zgonie autopsja wykazała tętniak art. carotis internae.

Albert Mckee i Wibur Swett: **O zastosowaniu radu w leczeniu zaćmy.** Autor na podstawie spostrzeżeń innych badaczy zaznacza, że tkanki oka okazują wielką odporność na działanie promieni radu, jednak zauważają autorowie wybiórcze działanie tych promieni na soczewkę, które wyraża się w powstrzymywaniu, względnie nawet w usuwaniu zaćmy soczewkowej. Franclin i Cordes zgodnie stwierdzają, że 1. stosowanie radu nie uszkadza prawidłowych tkanek ocznych, 2. że rad rozwija działanie specjalne na soczewkę, 3. że 84,5% przypadków zaćmień soczewkowych naświetlanie radem może poprawić bystrość wzroku, 4. że należy opanować technikę dawkowania radjum, 5. że konieczne są częste aplikacje radu.

Autor podaje wyniki swych doświadczalnych badań, które pozostają w sprzeczności z innemi dotychczasowemi, a mianowicie: 1. zastosowanie radu jako czynnika leczniczego w przypadkach zaćmy jest wątpliwe, a przynajmniej o bardzo małej wartości, 2. zastosowanie radu wśród dobrych warunków techniki jest nieszkodliwe ale wyniki równają się prawie zeru, z wyjątkiem występującej czasami fotofobji, i zadrażnieniu, 3. zaćmienia soczewkowe w przypadkach rozwiniętej zaćmy nie mogą się wyjaśnić, ani tem bardziej ustąpić, 4. nie stwierdza się żadnego wybiórczego działania promieni radu na soczewkę, 5. stosowanie radu nie przeszkadza w wykonaniu następowego zabiegu operacyjnego.

Frederick Johnson: **O leczeniu raka spojówki promieniami radu.** Autor omawia w krótkich słowach rozpoznawanie kliniczne i mikroskopowe nowotworów spojówki z szczególnem uwzględnieniem raka. Następnie opisuje krótko technikę stosowania radu w takich przypadkach. Na podstawie historji chorób 7. przypadków przedstawionych przychodzi do następujących wniosków:

1. epidermoidalnego raka spojówki należy uważać za schorzenie miejscowe, którego wzrost i rozszerzanie się powstrzymują zewnętrzne włókniste warstwy twardówki.

2. Zwyczajne chirurgiczne leczenie nie obejmuje wszystkich ognisk chorobowych.

3. Samo leczenie promieniami radu może dać pomyślne wyniki w przypadkach, w których nie nastąpiła perforacja, jeśli zaś nastąpiła, należy stosować leczenie chirurgiczne połączone z naświetlaniem promieniami radu.

4. Stosowanie sączonych promieni radu może wywołać zaćmienia w soczewce, których przy użyciu nie sączonych promieni radu autor nie dostrzegał.

Abram Bruner: **Guzy gruczołów łzowych.** Autor odróżnia 3 rodzaje guzów gruczołów łzowych.

1. Torbiele wychodzące z rozszerzonych przewodów gruczołowych.

2. Procesy zapalne gruczołów łzowych na tle gruźlicy, kiły i t. zw. choroba Mikulicza.

3. Nowotwory a z tych najczęściej *endothelioma, sarcoma, carcinoma* i mieszane nowotwory.

Autor podaje historję choroby 2-ch przypadków guza gruczołów łzowych, w jednym z nich badanie histologiczne wykazało po operacji *fibromyxolipoma,* a w drugim *teratoma.*

1925. Nr. 2.

Ben Witt Key. **Opacitas zonularis corneae congenita.** Autor opisuje przypadek, w którym na obu oczach stwierdził symetryczne zaćmienie okrężne wrodzone, wyglądem swym podobne zupełnie do zaćmy okołojądrowej ze wszystkiemi szczegółami. Anomalję tę uważa za stan wrodzony, którego etjologja jest prawdopodobnie ta sama, co zaćmy okołojądrowej.

Berens Conrad: **Szew ciągły spojówkowy w ranach otwierających gałkę w szczególności przy operacjach zaćmy.** Autor poleca przy wszelkich zabiegach operacyjnych otwierających gałkę oczną zakładać szew ciągły, którego końce nie zostają związane, lecz wydobyte poza powieki i przymocowane do skóry. Szew ten nadaje się szczególnie do operacji zaćmy.

Wheeller John: **Operacja zaćmy wtórnej przez proste cięcie nożykiem i irydotomja tym samym sposobem.** Autor posługuje się cienkim nożykiem Graefego przy rozcinaniu zaćmy wtórnej. Nożyk wprowadza poniżej limbus i jednem cięciem przecina błoniastą zaćmę. W ten sam sposób wykonuje irydotomje.

Poynter-Allen: **Antygen soczewki jako czynnik w powstawaniu anomalji wrodzonych i dziedzicznych oka.** Autorowie wykonali doświadczenia na zwierzętach celem wywołania wrodzonych anomalji soczewki przy użyciu antygenu soczewkowego. W przeciwieństwie do innych autorów, którzy przeprowadzali podobne doświadczenia wyniki okazały się ujemne. Należy przypuszczać, że procesy biologiczne związane ze sprawą uodparniania mogą mieć wogóle wpływ na powstawanie anomalji, jednak nie ma mowy o jakiejś swoistości antygenu soczewkowego w tym kierunku.

Sisson Raymond: **Przypadek obustronnego ostrego zapalenia torebki Tenona.** Autor podaje krótką historję tego przypadku i przeprowadza diagnozę różniczkową. Przyczyna prawdopodobnie ze strony zakażenia migdałków i próchnicy zębów. Po usunięciu ich zejście pomyślne.

Manuel Uribe Troncoso: **Gonjoskopja i jej kliniczne zastosowanie.** Gonjoskopja albo inaczej badanie kącika przedniej komory przy pomocy szkieł nasadkowych i lampy szczelinowej (Koeppe, Salzmann) jest metodą dość skomplikowaną. Autor stara się uprościć ten sposób przez zastosowanie aparatu skonstruowanego według własnego pomysłu, nazwanego gonjoskopem, który stanowi równocześnie mikroskop i periskop. Opis tego prostego aparatu jak również technikę użycia go podaje autor w krótkości, a następnie przy pomocy licznych barwnych obrazków przedstawia wyniki własnych badań tym aparatem w różnych stanach

i schorzeniach ócz, z szczególnem uwzględnieniem przypadków jaskry zapalnej i prostej.

Byron Jackson: **O zastosowaniu promieni X. w uveoparotitis.** Autor opisuje przypadek choroby Mikulicza, w którym wystąpiło zapalenie jagodówki obustronne i częściowo porażenie nerwu twarzowego. W leczeniu zastosowano naświetlanie promieniami X na gruczoły przyuszne i na gałki oczne poprzez zamknięte powieki. Wynik uzyskał zupełnie pomyślny.

Karelus (Kraków).

Annales de Médecine légale.

Nr. 1. 1925.

Martin i Rochaix: **Przypadek rozkawałkowania zwłok.** Posługując się izohemaglutynacją, autorowie wykluczyli pochodzenie zaschłych śladów krwi na przedmiotach w mieszkaniu od osobnika, który był posądzony o morderstwo z rozkawałkowaniem zwłok, a który twierdził, że ślady krwi są jego własną krwią. Przy izoaglutynacji należy uwzględnić pseudoaglutynację, która może prowadzić do błędów, a która polega na zwyczajnem zbijaniu się ciałek czerwonych w grupy. Badanie śladów krwi na przynależność do jednej z 4 grup, napotyka na pewne trudności, gdyż w plamach znikają po pewnym czasie aglutyniny, zostają jednak aglutynogeny, i na tej podstawie można określić przynależność nawet bardzo starych śladów krwi do jednej z grup.

Bayle, Fabre i George: **Przyczynek do badań nad fluorescencją i jej zastosowaniem.** Autorowie w wyczerpującej pracy, obejmującej zarówno opis przyrządów, jak i liczne doświadczenia, wykazują szerokie zastosowanie zjawisk fluorescencji w różnych działach chemji: a mianowicie, organicznej, analitycznej, farmaceutycznej, toksykologji i badaniach sądowych. Przy stosowaniu tej metody wystarczają tylko ślady substancji badanej; szczególnie godną polecenia jest ta metoda przy wykrywaniu pewnych substancyj, lub też w celu przekonania się o czystości chemicznej danego ciała. Metody te są bardzo czułe, nie niszczą substancji poddawanej badaniu, co można zarzucić odczynom chemicznym.

Nr. 2. 1925.

Chavigny: **Gruźlica płuc a medycyna sądowa.** Na podstawie przypadku wyleczonej gruźlicy otwartej płuc, odradza autor przyznawania stałej zapomogi osobnikom z otwartą gruźlicą, jak to często ma miejsce w wojsku, lecz radzi dawać takim chorym odpowiednie warunki do leczenia w okresach pogorszenia, gdyż należy się liczyć z tem, że gruźlica może być uleczalna.

Naville i Morsier: **Zaburzenia w nerwach obwodowych w następstwie uszkodzeń kończyn.** Autorowie opisują rzadki przypadek zaburzeń naczynioruchowych, jako następstwo obrażenia kończyny górnej podczas pracy, które utrzymywały się przez 6 miesięcy. Wykluczywszy ich pochodzenie odruchowe, oraz wtórorzędne w następstwie unieruchomienia kończyny przez opatrunek, uważają je autorowie za bezpośrednie podrażnienie gałązek sympatycznych przez uraz.

Nr. 3. 1925.

Roger i Lachaux: **Osteoartropatja tabetyczna kręgosłupa a uraz.** Wobec aktualności tej sprawy (Kongres medycyny sądowej w Paryżu 1924) autorowie opisują swój przypadek wystąpienia zmian wiądowych w kręgosłupie jako dalsze następstwo urazu, który w danym przypadku ma zupełnie wyraźny związek ze zmianami chorobowemi. Na drugi dzień po urazie wystąpiły bóle oraz osłabienie jednej nogi, które się ciągle powiększały, tak, że chory musiał 3 miesiące przepędzić w łóżku, a gdy je opuścił, dało się stwierdzić skrzywienie kręgosłupa, którego nie było przed chorobą. Wnioski autorów na podstawie tego przypadku i kilku z piśmiennictwa są następujące: Uraz może być przyczyną artropatji tabetycznej w kręgosłupie, uwidaczniając zmiany chorobowe lub je pogarszając. Rozwój choroby występuje zwykle w 2 okresach, najpierw okres bólu po urazie, później zaś, zwykle po kilku tygodniach uwidocznia się skrzywienie kręgosłupa.

Rouquier: **Zastosowanie ustawy z 31 marca 1919 co do uposażenia żołnierzy w stanach psychopatji konstytucjonalnej.** Według tej ustawy otrzymują uposażenie wszyscy żołnierze, którzy zachorowali, lub ich stan chorobowy się pogorszył podczas służby wojskowej lub do 6-ciu miesięcy po jej ukończeniu; często jednak chorzy umysłowo a także i psychopaci konstytucjonalni otrzymują uposażenie na tej podstawie, co jednak, zwłaszcza w chorobach konstytucjonalnych, często dzieje się bez dostatecznych podstaw. Autor ostrzega przed nadużyciami w tym kierunku.

Szulisławska (Lwów).

W sprawie naszego lekarskiego piśmiennictwa perjodycznego.

Wśród zagadnień, dotyczących polskiego piśmiennictwa lekarskiego, sprawa reformy pism perjodycznych jest jedną z największych jego potrzeb, a zdanie to odnosi się zarówno do pism naukowych, jak także do lekarskich pism zawodowych. Wszystkie pisma lekarskie możnaby podzielić na trzy typy, na pisma naukowe i informacyjne o charakterze ogólnym, naukowe pisma archiwalne i wreszcie na pisma ściśle zawodowe.

W artykule niniejszym niemam zamiaru poruszać i omawiać dodatnich stron lub braków z zakresu terminologji, stylistyki, treści i t. p. naszych obecnie wychodzących pism lekarskich perjodycznych, chciałbym tylko poruszyć krytycznie sprawę ich liczebności i wzajemnego do siebie stosunku. Może uwagi niżej umieszczone będą bodźcem do dyskusji i wymiany myśli na temat reorganizacji naszego piśmiennictwa lekarskiego perjodycznego, które dziś walczy z bardzo poważnemi trudnościami i, zdaniem mojem, niemoże podołać tym obowiązkom i zadaniom, które przyświecały ich założycielom.

Z trzech typów perjodycznych pism lek. na pierwszy plan wysuwa się typ ogólny, a więc pismo tygodniowe, conajmniej dwutygodniowe, którego treść tworzą t. zw. artykuły oryginalne, przedewszystkiem o charakterze praktyczno-lekarskim, dalej artykuły, dające pogląd na aktualne zagadnienia w medycynie, a więc sprawozdania zbiorowe, streszczenia z piśmiennictwa własnego i zagranicznego, bibljografja i oceny książek, sprawozdania z ruchu i życia towarzystw i zjazdów, wiadomości zawodowe i inne. Obecnie mamy w Polsce trzy pisma o tym typie, ściśle biorąc dwa, Polską Gazetę lekarską, pismo tygodniowe, i Nowiny lekarskie, od roku pismo dwutygodniowe. Trzecie „Czasopismo lekarskie" treścią swą i układem ma odpowiadać typowi omawianemu, jako miesięcznik, odbiega jednak już nieco od typu tego. Prowadzenie należyte pisma ogólnego jest niewątpliwie najtrudniejsze zarówno z powodu różnorodności jego treści, jak niemniej z powodu częstości jego ukazywania się. Aby pismo takie odpowiedziało celowi swemu, musi umieszczać, choćby w skróceniu, to wszystko, co interesuje i co potrzebne jest przedewszystkiem lekarzowi praktykowi. Niestety należy powiedzieć, że nasze pisma ogólne niespełniają należycie zadania swego. Jakież są tego przyczyny? Z pewnością nie brak dobrych chęci, trudu i poświęcenia ze strony redaktorów i odnośnych komisyj redakcyjnych — lecz trudności finansowe, z któremi pisma te muszą ustawicznie walczyć. Trudności te niepozwalają na ich należyte rozwinięcie objętościowe, wskutek tego walczą też one ustawicznie z brakiem miejsca.

Przechodzę do pism archiwalnych. Celem ich jest zamieszczanie prac naukowych, zarówno ze względu na treść, jakoteż objętość, nienadających się do pisma ogólnego. Są to prace z zakresu pewnych gałęzi specjalnych wiedzy lekarskiej. W przeciwieństwie zatem do piśmiennictwa tygodniowego, zawierającego materjał orjentacyjny, poglądowy i tymczasowe doniesienia, pisma archiwalne mają zawierać szczegółowe dane, uzyskane z badań i spostrzeżeń autora w zakresie pewnego tematu specjalnego. Mają one być odbiciem pracy i postępu w pewnych gałęziach medycyny. Stąd to liczba pism archiwalnych winna być wykładnikiem życia naukowego, a temsamem kultury narodu danego. Winna ona być wynikiem potrzeby istotnej. I rzeczywiście tam, gdzie warsztatów naukowych jest ilość znaczna, gdzie praca w nich idzie tempem żywem — tam piśmiennictwo archiwalne rozwija się bujnie. Czy jednak idzie z niem równolegle strona materjalna, tak potrzebna dla utrzymania tych pism wogóle i na odpowiednim poziomie pod względem szaty zewnętrznej? Nie — nawet w tych krajach, w których piśmiennictwo archiwalne jest bardzo wysoko rozwinięte, gdzie wydawnictwo jego spoczywa w rękach silnych i zasobnych firm wydawniczych, dochody z pism tych niepokrywają wydatków na nie łożonych. Stądto pochodzi, że jakiekolwiek przesilenie ekonomiczne, nawet przejściowe, fatalnie odbija się na wydawnictwie pism tych i jest powodem nawet ich zawieszania. Przykładem tego Niemcy, gdzie piśmiennictwo archiwalne tak silnie jest rozwinięte. A pamiętać należy, że pisma te, wydawane w językach europejskich, mają zbyt po świecie całym. Jakże przedstawia się polskie piśmiennictwo lekarskie archiwalne? Swego czasu rozpisałem ankietę do wydawnictw tychże pism. Ankietą objąłem pisma archiwalne ściśle naukowo-lekarskie a także pisma, zajmujące się zagadnieniami społeczno-lekarskiemi i historją i filozofją medycyny. Zanim przejdę do liczb w ten sposób uzyskanych muszę podnieść niezwykły skok powojenny w liczbie naszych pism lekarskich archiwalnych. To nagłe wzniesienie się ich liczbowe należy tłomaczyć innemi warunkami politycznemi, zjednoczeniem ziem polskich i warunkami korzystnemi, dzięki którym powstały liczne towarzystwa specjalistów z różnych gałęzi wiedzy lekarskiej; bezpośredniem następstwem ich powstania było powołanie do życia własnych organów specjalnych.

Na 22 pism otrzymałem 17 odpowiedzi, co do reszty uzyskałem informacje drogą inną. Dziś mamy pism tych 24.

Nagły wzrost pism tych przypada na r. 1922., zaś szczyt kulminacyjny na r. 1924. Widać, że na wzrost ten wywarły wpływ stosunki pokojowe i powstanie szeregu towarzystw naukowych. Z 23 pism 15 (65%) wydawanych jest przez towarzystwa, 4 (17.5%) przez instytucje, 4 (17.5%) zaś przez osoby prywatne. Są to przeważnie kwartalniki (65%), reszte stanowią miesięczniki, dwumiesięczniki lub pisma, wychodzące w czasie dowolnym.

Czas pojawiania się pism tych, jak rzeczywistość wskazuje, wcale często nieodpowiada czasowi, oznaczonemu na okładce. Nierzadko n. p. zeszyt kwartalnika pojawia się po pół roku i t. p. Objętość jednego zeszytu naszych pism archiwalnych, według podania w kwestjonarjuszu, ma wynosić najczęściej 4—5 arkuszów druku; dla 17 pism, które odpowiedziały, wyniosłaby objętość roczna, uwzględniając, że są to miesięczniki, dwumiesięczniki

i kwartalniki, około 388 arkuszów druku. Liczba ta jednak, jak znowu poucza rzeczywistość, jest mniejsza.

Pism wyłącznie zawodowych mamy obecnie dwa. Są to pisma zupełnie młode, z których jedno „Lekarz polski" wychodzi dopiero kilka miesięcy, i to jako miesięcznik, drugie „Lekarz Kasy chorych" jeszcze krócej. Dotąd sprawami zawodowemi zajmowały się przedewszystkiem „Nowiny lekarskie" uwzględniała je także w dziale „Spraw zawodowych" Polska Gazeta lekarska. Przeciętną objętość arkuszową, miesięczną, przeznaczoną w naszych pismach dla spraw zawodowych, można określić na 5—6 arkuszów druku.

Przechodzę do strony finansowej. Opierać się ona może na 3 podstawach, mianowicie na prenumeratorach, ogłoszeniach i subwencjach. Dla pism ogólnych najważniejszą podstawą są prenumeratorowie, potem dopiero dochody z ogłoszeń; na subwencje pisma te liczyć nie mogą i na nie też nielicza. Co do prenumeratorów, bez przesady powiedzieć można, że w Polsce, niestety, nieco więcej niż ¹/₃ część lekarzy uważa za obowiązek abonowanie polskiego pisma ogólno-lekarskiego. Dodać do tego należy, że przedpłata wpływa w znacznej części nieregularnie, wskutek czego ściąganie jej połączone jest niekiedy z wielkim nakładem pracy, a nawet kosztów niepotrzebnych. Ciężkie warunki ekonomiczne odbijają się także ujemnie na ilości i jakości ogłoszeń płatnych. Nic więc dziwnego, że nasze pisma ogólnolekarskie walczą dziś naprawdę z trudnościami wielkiemi, które wobec wysokości cennika drukarskiego, drożyzny papieru, wysokości porta i t. d. stawiają je w bardzo ciężkiem położeniu — niestety niedostatecznie ocenianem przez wielu lekarzy. W jeszcze gorszem położeniu są pisma archiwalne. Z materjału, którym rozporządzam, okazuje się, że 15 pism, które podały daty szczegółowe miało 6.550 prenumeratorów, z tego pisma ściśle naukowo-lekarskie 3650, społeczno-lekarskie i historji filozofji i medycyny 2850 (t. j. 16,1⁰/₀ i 43,9⁰/₀), pierwszych 11, drugich 4. Z tego widać, że pisma grupy drugiej mają 3 razy więcej prenumeratorów, niż grupy pierwszej. A zatem to źródło dochodów jest dla grupy pierwszej bez porównania mniejsze. Ogłoszenia są dla pism archiwalnych tylko nieznacznem źródłem dochodu. Pozostają subwencje i otóż 3 pisma otrzymywały subwencje od Towarzystw, 2 od Rządu, 2 od ciał autonomicznych, 1 od instytucji. Subwencje były nieznaczne. Nie jest też wcale tajemnicą, że niektóre pisma mogły wychodzić dzięki subwencji rządowej. Źródło to obecnie musi odpaść. Dodać w końcu należy, że główną część wydatków ponosili sami wydawcy w pięciu pismach. Ostatecznie z danych, uzyskanych z kwestjonarjusza i innych, pokazuje się że zaledwie 3 pisma archiwalne pokrywały wydatki wydawnicze, 1 odpowiedziało tak i nie, 19 zaś t. j. 82,6⁰/₀! walczy stale z niedoborem. A pamiętać należy, że redakcje pism tych pracują bezinteresownie, kierując się jedynie względami idealnemi. Co do 2 pism typu trzeciego — niemam w tej chwili bliższych danych o ich stronie finansowej.

Każdy nieprzedzony musi więc przyznać, że należy zastanowić się nad sposobami, któreby polepszyły stosunki w naszem perjodycznem piśmiennictwie lekarskiem, stworzyły mu i zapewniły przedewszystkiem trwałe podstawy materjalne, a także pozwoliły na rozwinięcie się należyte pod względem treści i formy.

Pierwszym wymogiem — to zmniejszenie ich liczby, która, niestety, nietylko nieustala się, lecz z każdym rokiem wzrasta. Wzrost ich liczbowy wydaje się na pierwszy rzut oka objawem pocieszającym, dalsza ich wegetacja wykazuje, że w warunkach obecnych w postaci, w jakiej się ukazują, istnienie ich niema uzasadnienia. Redukcja ta odnosi się przedewszystkiem do pism archiwalnych i do pism zawodowych. Zdaje mi się, że bez szkody, przeciwnie pożyteczne będzie połączenie dwóch lub trzech pism mniej lub więcej pokrewnych w pismo jedno. W ten sposób w miejsce pism 24, moglibyśmy otrzymać co najwyżej pism 8, które, oparte na większej liczbie prenumeratorów, co do treści, objętości, formy zewnętrznej i czasu ukazywania się znacznie bardziej wartościowe, odpowiadałyby w zupełności i godnie potrzebie i zadowoliłyby czytelnika. Pisma takie oparłyby się już nie na jednem, lecz na kilku towarzystwach, przez co uzyskałyby podstawę silniejsza.

Dalszym warunkiem, mojem zdaniem, niezbędnem, to przymus prenumeraty dla członków towarzystw, których pismo dane jest organem urzędowym. Że przymus taki może istnieć i jest ważną podstawą dla pisma, świadczy o tem długoletni przykład w Małopolsce. Przymus ten nietylko daje pismu większą liczbę prenumeratorów, ale prenumeratorów przedewszystkiem stałych i pewnych. Ze sprawą prenumeratorów przymusowych łączy się podnoszona przezemnie i prof. Frankego sprawa utworzenia Związku polskich Towarzystw lekarskich, dziś już tak licznych na ziemiach polskich. Potrzebę i korzyści, wynikające z powstania takiego Związku wyłuszczyliśmy swego czasu w N. 1. 1925, Polskiej Gaz. lekarskiej. Niezwykle mała liczba lekarzy, czytających polskie pisma lekarskie, w przeciwieństwie do liczby lekarzy abonujących n. p. pisma niemieckie — to nad wyraz smutne świadectwo zrozumienia potrzeby popierania piśmiennictwa własnego. Znajdzie się wprawdzie odpowiedź, że tamte więcej dają materjału, wiadomości i t. d. bezwątpienia — i nasze pisma jeldnak wcale im nieustąpią pod warunkiem, że je poprzemy. Przy tem poparciu, jakie mają pisma polskie, pisma zagraniczne wogóle niemogłyby istnieć.

Potrzeba więc propagandy, potrzeba uświadomiania i wpojenia w lekarzy tego przekonania, że ich obowiązkiem jest czynne popieranie naszego piśmiennictwa lekarskiego.

Dalszym ważnym czynnikiem, niosącym pomoc pismom naszym w dzisiejszych ciężkich czasach — to wzajemne porozumiewanie się co do ich strony administracyjno-technicznej. Mam na myśli wzajemne popieranie się, wzajemne udostępnienie prenumeraty, sprawę organizacji ogłoszeń, nabywania papieru i t. p. Taką organizacją wspólną może być syndykat, założony w tym celu; jestto myśl omawiana już dawniej w Wydawniczej Spółce lekarskiej, a ostatnio poruszona przez kolegów poznańskich. Doświadczenie uczy, że akcja zbiorowa daje dobre wyniki. Winno więc nastąpić ustne porozumienie przedstawicieli lekarskich pism polskich i omówienie szeregu szczegółów, których na tem miejscu niemam zamiaru poruszać.

Oto garść uwag, które nasuwają się przy rozważaniu stanu obecnego naszego lekarskiego piśmiennictwa perjodycznego.

W. Nowicki.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XVI. Posiedzenie naukowe w dniu 15 maja 1925 r.

Przewodniczy kol. Grek. Obecnych 106 członków.

1. Kol. Schneid-Jedlińska przedstawia preparaty z Zakładu w Kulparkowie:

a) preparat języka w części koniuszkowej **poprzecznie przeciętego głęboka zbliznowaciałą bruzdą.** Język ten należał do silnie zbudowanego padaczkowego który miewał ciężkie napady padaczki. Podczas jednego napadu przeciął język zębami w ten sposób, że powstała gęboka rana, dzieląca język na 2 nierówne części, w przeciągu miesiąca rana zagoiła się i powstała wyżej wymieniona zbliznowaciała bruzda. Po tym wypadku mowa chorego stała się bełkotliwa;

b) preparat żołądka; niespodziankę przy sekcji stanowił rzadki **przypadek ropowicy samoistnej żołądka.** Żołądek obniżony i rozszerzony, zawierający dość obfitą płynną zielonkawa treść. Na rozkroju stwierdza się pod błoną śluzową w całej rozciągłości żołądka jednostajne nacieczenie żółtą ropą, tak, że grubość ściany żołądka dochodzi miejscami do 2 cm. Błona śluzowa żołądka jest szaro-czerwona, wybitnie rozpulchniona, w grube fałdy ujęta, a w zakresie tej błony śluzowej stwierdza się kilkanaście drobnych nieregularnych ubytków wielkości główki szpilki, a nadto tu i ówdzie ciemno-wiszniowe podbiegnięcia krwawe, w zakresie których błona śluzowa ulega powierzchownej martwicy. Ropienie pod błoną śluzową kończy się ostro na pierścieniu odźwiernikowym. W preparacie barwionym z ropy stwierdzono łańcuszkowce.

Ropowica żołądka, jako sprawa samoistna, należy do zmian rzadko spotykanych. Bramą wejścia dla łańcuszkowców są ubytki w błonie żołądka. Ropowica jako sprawa wtórna może towarzyszyć wrzodziejącemu rakowi żołądka, rzadko wrzodowi żołądka lub otruciom płynami żrącemi. Stwierdza się ją u pijaków, przy ciężkich ropnicach, durze brzusznym i ospie. Ropienie w tych przypadkach jest zazwyczaj ograniczone, najczęściej umiejscowione tuż przy wpuście żołądka, w postaci ropnia ograniczonego może przebić mięśniówkę do otrzewnej i wywołać jej ropne zapalenie. Jednakowoż przy właściwej ropowicy głównem siedliskiem ropienia jest podśluzówka żołądka. W danym przypadku chory był bardzo niespokojny; zauważono, że połykał słomę, wyprutą z siennika. Czy i o ile kawałki słomy mogły wywołać ubytki na błonie śluzowej żołądka trudno rozstrzygnąć;

c) preparat mózgu młodej dziewczyny (19. l. ?), **u której rozpoznawano idjotyzm i padaczkę.** Z powodu podpalenia wsi oddana do zakładu. Fizyczny stan przedstawiał porażenie spastyczne po stronie lewej (lewe biodro cieńsze, kończyna dolna cieńsza, niż prawa, stopa lewa szpotawa, odruchy ścięgniste wzmożone, źrenica lewa szersza od prawej). Z biegiem czasu obie stopy w ustawieniu końskiem, ustawienie ręki lewej w zgięciu dłoniowem, palce tej ręki szponowato ustawione; psychiczny stan: z chorą w kontakt wejść nie można było, wymawiała kilka wyrazów, uśmiechała się głupkowato, stale była w dobrym humorze, zanieczyszczała się, z biegiem czasu stawała się coraz bardziej niedołężną — otępiała, tak, że przy końcu stale leżała zwinięta w kłębek z nakrytą głową.

Przy otwarciu czaszki wylała się znaczna ilość płynu przejrzystego. Mózg w całości był mały. Po stronie prawej brak półkuli mózgowej, od góry delikatna siateczka jako resztka po oponach miękkich. To, co widać stanowi ściany rozszerzone, komory prawej, a na obwodzie resztki półkuli mózgowej względnie płatów mózgowych, grubości kilka milimetrów. Brak płatu czołowego, ciemieniowego, skroniowego i potylicznego. Po stronie lewej brak części płatu czołowego, widoczna znacznie rozszerzona kamera lewa. Pozatem inne części mózgu dobrze rozwinięte. W tym przypadku jest zatem równocześnie **wodogłowie znacznego stopnia, brak prawie całej półkuli mózgowej prawej i ubytek pewnych zwojów po stronie lewej.** Według Heszla i Kundrata, wszystkie ubytki,

sięgające do komór bocznych, są **porencefalją**. Odróżnia się 1. **wrodzone** przypadki porencefalji, gdzie ubytki występują najczęściej w okolicy zwoju środkowego i ciemieniowego lub w zakresie tętnicy Sylwiusza; dają one za życia obraz porażenia połowiczego spastycznego niemowlęcego. Często wodogłowie. Cierpienie może występować symetrycznie; 2. **nabyte** — jako wynik zniszczenia i rozmiękczenia substancji mózgowej po urazach, krwotokach, zatorach, zapaleniach. Czasem trudno rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia ze sprawą wrodzoną czy też nabytą. B e y e r słusznie też twierdzi, że niema istotnej różnicy między przypadkami porencefalji wrodzonemi i nabytemi, bo dla obu przyczyny są te same.

W dyskusji kol. J a n u s z zwraca uwagę, że ciekawy przypadek przedstawionej ropowicy samoistnej żołądka może przyczynić się do wyjaśnienia wciąż jeszcze niejasnej i spornej sprawy t. zw. linitis plastica. Zapatrywania co do wspomnianej jednostki chorobowej rozbijają się na dwa główne obozy: jedni są zdania, że t. zw. linitis plastica jest schorzeniem par excellence rakowem, drudzy twierdzą, że jestto zejście stanów zapalnych, przedewszystkiem ropowicy żołądka. Według tych ostatnich w obrazach drobnowidowych żołądków zwłóknionych spotykamy drobne gniazda i poszczególne komórki podobne do rakowych, które w rzeczywistości wedle Curtisa są złuszczonemi śródbłonkami naczyń chłonnych, leżących wśród tkanki pozapalnie zwłóknionej, a więc nie mogą być pierwocinami nowotworowemi.

Kol. F e l s w sprawie przypadku języka zwraca uwagę, że podobne uszkodzenie u padaczkowych zdarza się dość często; sądzi, że najlepiej odciąć taki kawałek języka.

2. Kol. J a n u s z przedstawia a) Przypadek **pęknięcia namiotu móżdżkowego,** które wystąpiło w czasie porodu. Stwierdzenie przyczyny śmierci u noworodków często, jak wiemy, nasuwa poważne trudności. Najczęściej spostrzegano i opisywano wylewy krwi do jamy czaszkowej, które zależne są bezpośrednio od samego mechanizmu porodowego. Dörner w wielkiej pracy, poświęconej specjalnie omawianiu uszkodzeń, występujących podczas porodu u dziecka, nie wspomina zupełnie o pęknięciach namiotu lub sierpu. Autor w tej pracy wspomina wyłącznie o wylewach krwawych. Dopiero Beneke w r. 1910 pierwszy zwrócił uwagę na możliwość wystąpienia pęknięcia namiotu u dzieci. Mechanizm pęknięcia namiotu, według tego autora, zależy, jak potwierdziły jego badania eksperymentalne, od ucisku główki w kier. poprzecznym, co pociąga za sobą wypuklenie namiotu móżdżkowego ku dołowi, a również napinają się przytem i włókna, łączące namiot z podstawą wyrostka sierpowatego, co może powodować pęknięcie brzegów namiotu lub sierpu i prowadzić do wylewów krwi do jamy czaszkowej. W tych przypadkach dzieci rodzą się martwe lub w stanie zamartwiczym. W wielu jednak przypadkach niezbyt głębokie pęknięcia goją się dość szybko, nie pozostawiając po sobie żadnych śladów. W przypadkach wspomnianego bocznego ucisku na czaszkę, poza pęknięciem namiotu i sierpu, występują niekiedy bądź rozciągniecie bądź przewężenie dużej żyły Galena, co powoduje zastoinę w komorach bocznych mózgu, a w razie dłuższego trwania ucisku wytwarza się wodogłowie wewnętrzne. Według M a y e r a rozdarcia te występują najczęściej przy porodach przez niezupełnie otwarte ujście maciczne. P o t t dzieli rozdarcia namiotu na trzy grupy: ciężkie — gdy pękają mniej lub więcej głęboko obie blaszki namiotu; średnio-ciężkie — gdy pęknięciu ulega tylko blaszka górna, i lekkie — gdy wylewy krwi gromadzą się pomiędzy blaszkami namiotu wskutek pęknięcia znajdujących się tam drobniejszych naczyń. Przyczynę pęknięć upatruje autor w 60% przypadków w ciężkich porodach, niekiedy jednak tkanka namiotu bywa tak delikatna, że pęknięcia mogą się zdarzyć nawet w czasie porodu normalnego, a zwłaszcza u noworodków niedonoszonych. Benthin zwraca uwagę, że w niektórych przypadkach, w których główka musi przezwyciężyć większy opór podczas przerzynania się w związku ze sztucznie wzmożonym uciskiem przez nieprawidłowo przeprowadzoną ochronę krocza, może również przyjść do pęknięcia namiotu. Większą pracę o pęknięciu namiotu u noworodków ogłosił również Grzywo-Dąbrowski. Przypadek pokazany dotyczy noworodka, urodzonego około 9. mies. księżyc. ciąży, długości ciała 42 cm., wagi ciała 1300 gr., obwód główki 30 cm. W obrębie tkanki podskórnej czaszki w okolicy kości ciemieniowych stwierdzono dość znaczne przedgłowie, a oprócz tego tu i ówdzie wylewy krwawe. Lewa kość ciemieniowa zachodzi swym brzegiem na prawą. W jamie czaszkowej nieliczne skrzepy krwawe i trochę krwi płynnej. Po wyjęciu mózgowia, nie okazującego żadnych uszkodzeń stwierdza się wyraźne naderwanie brzegów namiotu o charakterze postrzępień mniejwięcej 2—4 mm. Na powierzchni móżdżka pod namiotem dość obfite ciemno-czerwone skrzepy krwi. Próba płucna i żołądkowo-jelitowa wypadła ujemnie. W przypadku tym stwierdzono pęknięcie obustronne namiotu, a sięgały one dość głęboko i przechodziły przez całą grubość namiotu;

b) przypadek **podwójnych torbielowatych porozszerzań samoistnych dróg żółciowych,** u $1^1/_2$ rocznej dziewczynki. Zaburzenia rozwojowe dróg żółciowych w stosunku do powstawania torbielowatych porozszerzań samoistnych tychże przedstawiają z punktu widzenia patogenetycznego i leczniczego jak również z powodu rzadkości występowania tych zmian, ciekawą stronicę patologji. Samoistne porozszerzania torbielowate dróg żółciowych uznawane są w ostatnich czasach za zaburzenia rozwojowe lub zmiane pierwotną w przeciwieństwie do następowych rozdęć przewodów żółciowych wskutek bądź zalegania złogów bądź ucisku przez nowotwór bądź też w następstwie przewlekłych spraw zapalnych. Większe drogi żółciowe przy wspomnianych warunkach zachowują w większości przypadków zwykłą postać powyżej miejsca ucisku lub przewężenia, tamującego odpływ żółci. Odmiennie zachowują się drogi żółciowe w przypadkach niezwykle rzadkich, a mianowicie w przypadkach samoistnych torbieli przewodów żółciowych. W tych przypadkach zwykła postać przewodów zostaje zniesiona i przybierają one nieproporcjonalne rozmiary w porównaniu z pozostałemi niezmienionemi przewodami żółciowemi; w tych właśnie przypadkach nieudaje się wykazać gdziekolwiekbądź znaczniejszej przeszkody. W dotychczasowem piśmiennictwie zestawiono zaledwie 58 przypadków samoistnej torbieli przewodu żółciowego, a taki znawca patologji i chirurgji dróg żółciowych jak Kehr w specjalnej monografji „C h i r u r g i e d e r G a l l e n w e g e" wspomina, że nie miał sposobności stwierdzić ani razu podobnych zmian, a opiera opis tego działu patologji wyłącznie na podanych przypadkach w piśmiennictwie. Wspomniane schorzenie występuje przeważnie w wieku młodym 15—16 lat, chociaż W a g n e r spostrzegał podobne zmiany u 47 letniej chorej, a R u l i B u r e l l u 56 letniej kobiety. S c h l ö s s m a n tłomaczy przewagę występowania tych zmian w wieku młodym nieprawidłowym rozwojem związków poszczególnych narządów w okresie wykształcenia narządów, a ze zdaniem jego godzą się również inni autorowie. Zadziwiającą rzeczą jest przeważne usposobienie płci kobiecej, a K r e m e r oblicza stosunek występowania tych zmian u kobiet w odniesieniu do mężczyzn jak 83 do 17. W przypadku naszym stwierdzono sekcyjnie poza bronchopneumonia dispersa loborum inf. pulmonum-bronchiolitis. ectasiae cystiformes viarum biliarum extrahepat. Oględziny zwłok zwracają uwagę na kopułaste uwypuklenie jamy brzusznej po stronie prawej, po otwarciu której stwierdza się dwie części guzowatości w okolicy podżebrza prawego większa wielkości główki noworodka po stronie prawej i mniejsza, schowana pomiędzy pętlami jelit po stronie lewej. Dwunastnica i poprzecznica ściśle są pozrastane ze wspomnianemi guzowatościami. Silne zrosty zmusiły odciąć wszystkie jelita i wyjąć w całości z wątrobą, a bliższe badanie wykazuje, że woreczek żółciowy i przewód pęcherzykowy są fajkowato skręcone, guzowatość większa odpowiadałaby torbielowato rozszerzonemu przewodowi żółciowemu wspólnemu, guzowatość mniejsza — przewodowi wątrobowemu. Przy obmacywaniu tych guzowatości wyczuwa się wyraźne chełbotanie, przy uderzeniu płyn jakgdyby przechodził do guzowatości drugiej. Wątroba sama nie okazuje zmian marskości. Bezpośrednią przyczyną zejścia w tym przypadku było zapalenie dooskrzelowe obydwóch płatów dolnych płuc. Z klinicznych objawów godzi się wspomnieć, że były zanotowane typowe trias objawów, które zwykle w tych przypadkach występują, a mianowicie wyczuwało się guzowatość, od kilku tygodni zaznaczyła się żółtaczka i silna bolesność w okolicy podżebrowej. Guzowatość w okolicy podżebrza prawego waha się według podobnych opisów od wielkości pięści do głowy dorosłego człowieka. Zwykle odczuwa się wyraźne chełbotanie. W niektórych przypadkach zauważono istnienie guzów od kilku lat. Wielkość i natężenie guza w przebiegu choroby są zmienne, podobnie jak i występowanie żółtaczki bywa zmienne, a niektórzy autorowie mówią o przypuszczalnej żółtaczce powłok skórnych. Jedynie tylko S m i t i M o r l e y w spostrzeganych przypadkach nienotowali żółtaczki, pomimo, że w jednym przypadku choroba trwała blizko 5 lat. Ta sama zmienność cechuje stolce. Za życia najczęściej rozpoznawano w podobnych przypadkach bądź bąblowca wątroby, bądź torbieli trzustki, bądź wodniak lub ropniak pęcherzyka żółciowego, bądź wodonercze, bądź torbiele krezkowe lub pozaotrzewnowe. Co do patogenezy wspomnianego cierpienia większość autorów jednozgodnie uważa, że polega ono na wrodzonem zaburzeniu rozwojowem przewodów żółciowych, które powstaje bądź z powodu wrodzonej słabości ich ścian, bądź z powodu istnienia wrodzonych uchyłków, albo przy wrodzonem zwężeniu oddalonego odcinka przewodu lub jak R o s t o w c e w tłumaczy, nieprawidłowym przebiegiem tegoż odcinka, a mianowicie, z lewa na prawo o bardziej skośnym przebiegu. Przedstawiony przypadek zasługuje na wyróżnienie ze względu na podwójne porozszerzenia torbielowate dróg żółciowych, a podobnych opisów w piśmiennictwie światowem znaleść można zaledwie kilka;

c) przypadek **pierwotnego mięsaka wątroby,** który jest w wątrobie rzeczą rzadką. W tym przypadku powstaje albo guz pojedynczy albo guzy mnogie. Są one albo w utkaniu wrzecionowato-komórkowem lub krągłokomórkowem, albo w postaci naczyniako-mięsaka, obłoniaka naczyniakowego, najrzadziej występuje jako pierwotny mięsak barwikowy. R o l l e s t o n i T r e v o r opisuje przypadek pierwotnego mięsaka w wątrobie dotkniętej marskością.

Dany przypadek dotyczy mężczyzny l. 72, z zawodu urzędnika, który przysłany do nas został z rozpoznaniem *Neoplasma hepatis. Icterus laevis. Ascites maioris gradus. Processus atheromasus. Dilatatio cordis totius.* Na sekcji rozpoznano prócz zlewającego się zapalenia okołooskrzelowego płuc i rozległej miażdżycy tętnic duży, workowaty tętniak tętnicy brzusznej w dolnej jej części, dalej

pierwotny mięsak wątroby w postaci licznych guzów, wielkości pięści sekcjonowanego osobnika. Guzy te omal w całości zajmują całą powierzchnię przekroju wątroby i niezbyt ściśle odgraniczają się od miąższu niezajętego;

d) przypadek **mięsaka czerniaczkowego wątroby** pochodzenia prawdopodobnie wtórnego u starszego mężczyzny, u którego na prowincji wyłuszczono gałkę oczną z powodu nowotworu tejże. Powiększenie się rozmiarów brzucha i silna bolesność okolicy zmusiły chorego udać się na klinikę, gdzie rozpoznano mięsaka czerniaczkowego wątroby i chory po upływie zaledwie dni kilku zmarł. Wykonana sekcja stwierdziła olbrzymią wątrobę, zajmującą omal że nie całą jamę brzuszną, sięgając dolnym brzegiem poniżej pępka. Wątroba waży 12½ kila. Powierzchnia jej nierówna, guzkowata, bronzowo-czarnej barwy. Zmian nowotworowych w innych narządach nigdzie niestwierdzono. W tym przypadku zmiany nowotworowe zajmują całą wątrobę pod postacią rozlanych nacieków, zlewających się z obfitym barwikiem melaninowym w obrazie drobnowidowym;

e) jako *curiosum* mówca przedstawia jeszcze przypadek **ciała obcego w mózgu**, stwierdzonego przypadkowo na sekcji. Rany mózgu jak wiemy, mogą powodować wszelkie narzędzia i przedmioty, mające charakter spiczasty. Jeżeli przedmiot spiczasty przy zadawaniu ciosu utkwi mocno w kości, to przy próbach wyjęcia go może ono ulec złamaniu, przyczem łamie się zazwyczaj na poziomie powierzchni kości. Jeżeli przedmiot drąży głębiej, to może on uszkodzić opony, naczynia, wreszcie sam mózg. Przy tego rodzaju uszkodzeniach poszkodowany bezpośrednio po urazie może czuć się zupełnie dobrze, a to z tego powodu, że jak badania Tillmana wykazały, człowiek znosi dobrze zmniejszenie objętości czaszki o 5,3%, to znaczy, że nagromadzenie się krwi w jamie czaszkowej w ilości 50—75% cm. a niekiedy i więcej, może niewywoływać znaczniejszych objawów. Dobre samopoczucie może trwać godzinami, a nawet i dłużej. Jeżeli rana, uszkadzając kości i opony drąży do mózgu, to zazwyczaj kanał rany kłutej kończy się w mózgu ślepo. W omawianym przypadku dziewczynka, przełażąc przez płot, upadła i natknęła się na patyk, który ugodził ją w oko prawe. Narazie poza silnym bólem chora nieodczuwała żadnych objawów, a o tym wypadku nic nie wspominała rodzicom. Dopiero zaczerwienienie i obrzęk oka prawego, które wystąpiły po upływie kilku dni, zwróciły uwagę rodziców, co zmusiło ich skierować chorą na klinikę okulistyczną bez podania szczegółów samego wypadku. Chora zmarła na klinice przy objawach zapalenia opon mózgu. Na sekcji stwierdzono: *Corpus alienum lignum longitudinis 3 cm in lobo temporali. Tenonitis purulenta lateris d. Meningitis sero-fibronosopurulenta basilaris streptococcica. Lymphadenitis tbc. caseosa glandularum peribronchialium. Bronchopneumonia caseosa ad hilum pulmonis sin. Dilatatio cordis totius. Tumor lienis follicularis.*

W tym przypadku zaostrzony patyk przebił łącznicę we wewnętrznym kąciku i ześlizgnąwszy się skośnie wzdłuż wewnętrznej ściany oczodołu przedostał się poprzez *fissura orbitalis* do płata skroniowego prawego. Uczucie bolesności, a w związku z tem raptowny ruch spowodowały niewątpliwie odłamanie się tego patyka i utknięcie w mózgu. Przypadek ten ilustruje sposób, w jaki ciało obce wielkości 3 cm. mogło niepostrzeżenie dla samej chorej utkwić w mózgu, nie dając zresztą wyraźnych objawów rozpoznawczych.

W dyskusji kol. Schramm: Tak zwane **torbiele przewodu żółciowego wspólnego** należą do zboczeń rzadkich; w piśmiennictwie światowem znanych jest ledwie 50 kilka przyp., w piśmiennictwie polskiem jeden ogłoszony drukiem w Gazecie lekarskiej, drugi nasz, przedstawiony niedawno w naszem Towarzystwie. Nie są to właściwie torbiele, połączenie bowiem z dwunastnicą jest zwykle otwarte stale lub z przerwami. Zdarzają się przeważnie u kobiet. Według nowszych badań, szczególnie Bungego, przewód żółciowy powstaje podobnie jak cała wątroba z pierwotnego jelita. Na dolnej ścianie pozostaje w niektórych przypadkach małe zagłębienie, rodzaj zaułka, kóry pod wpływem parcia żółci powoli się powiększa, niesprawiając żadnych dolegliwości, dopóki nie dojdzie do takich rozmiarów, że zaczyna wywierać ucisk na przewód. Z czasem zaułek dosięga wielkości głowy mężczyzny, czasem jeszcze większy; wreszcie doprowadza do zupełnego zaciśnięcia przewodu z ciężką żółtaczką, która wreszcie powoduje zejście śmiertelne. Rozpoznanie trudne, to też z wyjątkiem jedynego przypadku rozpoznano przed operacją torbiele trzustki, kreskowe lub rozdęcie woreczka żółciowego.

Leczenie może być tylko operacyjne. Jeżeli rozpoznanie, choćby dopiero po otwarciu jamy brzusznej, zrobiono należyte, to wskazane jest założenie nowego połączenia torbieli z dwunastnicą. Wszelkie próby wycięcia torbieli są przeciwwskazane, zabiegi takie zawsze kończyły się śmiertelnie, głównie z powodu następowego krwotoku miąższowego. Dobre wyniki daje także założenie przetoki po zespojeniu ściany torbieli z skórą, a dopiero po upływie kilku tygodni wszczepienie przetoki w dwunastnicę. Postępowanie to, które zastosowaliśmy u naszej chorej, u której rozpoznano przed operacją torbiel trzustkową, ma tę zaletę, że zabieg pierwszy jest bardzo mały, wyniszczona zwykle chora znosi go lepiej, niż dość mozolną operację radykalną, a nadto jama zaułka ma czas zmniejszyć się, zatem i niebezpieczeństwo zalegania treści z dwunastnicy i następowego zakażenia dróg żółciowych nie jest tak duże. Z leczeniem chirurgicznem nie trzeba zwlekać, zwłaszcza występująca i utrzymująca się żółtaczka daje wskazanie do natychmiastowego zabiegu. W okresach późnych, przy wyraźnem zatruciu żółciowem szanse wyleczenia są o wiele gorsze.

Kol. Nowicki zaznacza, że pochodzenie uchyłkowe torbieli przewodu żółciowego wspólnego w pokazanym przypadku najbardziej jest prawdopodobne. Żółć niekiedy dostawała się do przewodu: otóż wypływ był, uchyłki torbielowate uciskały na przewód; jak się zebrało więcej żółci, wtedy się wylewała. Wątroba nie przedstawia zupełnej marskości; ten fakt przemawia za tem, że był perjodyczny odpływ żółci.

Kol. Naróg nadmienia, że przedstawiony przypadek **drzazgi w mózgu** był w leczeniu na klinice ocznej i w tym przypadku wystąpił cały szereg objawów klinicznych, podczas gdy z dyskusji wynikałoby, że kawałek drzazgi w mózgu niedawał prawie żadnych objawów klinicznych. Chora licząca 9 lat zgłosiła się w 10 dni po zranieniu na klinikę oczną. W chwili zgłoszenia się szpara powiekowa była na 2 palce rozwarta, spojówka w całości obrzękła, dołem krwawo podbiegnięta, gałka w całości wysadzona ku przodowi (exophtalmus) nieruchoma. Vp. 5 m palce, dno oka we mgle. Chora pozostawała przez 6 dni w leczeniu Na pierwszy plan wystąpił obraz zapalenia powięzi Tenona, z przetoką w spojówce gałkowej dołem wewnątrz, z której wydobywała się obficie ropa. Gorączka stale wynosiła 38—39. Badanie wewnętrzne przez klinikę dziecięcą wykazało rozsiane furczenia i świsty w płucach, nieznaczną niedomogę mięśnia sercowego, pierwszy ton nieczysty, 2-gi zaakcentowany, szmer nad tętnicą płucną. Po3 dniach wystąpiły objawy oponowe. Chora oddawała bezwiednie mocz i kał. Leżała nieprzytomnie z podkurczonemi nogami i co chwila wydawała krzyk. Badanie neurologiczne stwierdziło zapalenie opon mózgowych. W zakresie skóry znaczna przeczulica, sztywność karku, Kernig dodatni. Porażeń nie stwierdzono. Wobec zmian w płucach, Pirqueta dodatniego i zapalenia powięzi Tenona trudno było orzec, czy ma się do czynienia z zapaleniem ropnem opon mózgowych, czy z meningitis basilaris. Zrobiono w ostatniej chwili nakłucie płynu mózgowo-rdzeniowego. Badanie w zakładzie bakterjologji wykazało w preparatach gramododatnie paciorkowce, a na agarze-ascites wyrosły również liczne kolonje paciorkowca. Przypadek jest bardzo ciekawy ze względu na mechanizm powstania urazu. Chora upadła na patyk i niejako nadziała się na niego. Uraz szedł wzdłuż brzegu oczodołu dołem wewnątrz, między mięśniem prostym dolnym, a wewnetrznym, przez *fissura orbitalis* do płatu skroniowego mózgu, gałka jako elastyczna usunęła się z powierzchownem naddarciem twardówki. Na ostrym brzegu oczodołu odłamał się kawałek drzazgi i pozostał w mózgu wskutek ruchu chorej w kierunku pionowym do drzazgi. W literaturze okulistycznej niema wzmianki, ażeby na tej drodze pozostał kawałek drzewa w mózgu, są tylko przytoczone urazy żelazem. W przypadku Bednarskiego pozostawał kawałek drzewa przez 17 lat w oczodole, niedając prawie objawów klinicznych, co należy sobie tłumaczyć otorbieniem go przez tkankę łączną.

Kol. Leńko: w sprawie przypadku **drzazgi w mózgu**. Profesor medycyny sądowej Hofmann wspominał na wykładzie o uszkodzeniu, które przypomina przedstawiony preparat; chodziło o przypadek, w którym ojciec skarcił swe dziecko za złe wrzekomo pisanie, uderzając je po głowie, nachylonej nad zeszytem, przyczem ono nabiło się na rączkę, którą pisało. Rana zewnętrzna w okolicy powieki górnej była już zagojona, gdy dziecko nagle zmarło, a sekcja sądowa, dokonana z tego powodu, wykazała ropne zapalenie mózgu i opon mózgowych, wskutek rany drążącej do mózgu. Ojca skazano za przekroczenie miary chłosty domowej, przez uszkodzenie ciała, z którego wynikła śmierć. W sprawie tegoż przypadku przemawiał kol. Schramm i Węgłowski.

Kol. Tyszka omawia przebieg kliniczny przedstawionego przypadku **mięsaka czerniaczkowego wątroby.**

3. Kol. Dobrzaniecki Wł. przedstawia przypadek **odstających uszu, gdzie wykonał plastykę własnej modyfikacji** (całość w Pol. Gaz. Lek.).

4. Kol. Mączewski wygłasza **„O postępowaniu w czasie porodu u pierwiastek ze ścieśnioną miednicą“.** Prawidłowy przebieg porodu u pierwiastki zależy od bardzo wielu czynników, z których najważniejsze, to budowa miednicy i wielkości płodu. Stopień niestosunku porodowego decyduje przy miednicy ścieśnionej o porodzie korzystnym. Znaczne ścieśnienie miednicy pociąga za sobą cały szereg następstw, uniemożliwiających poród siłami natury. Każdy przypadek porodu przy miednicy ścieśnionej należy indywidualizować i myśleć w pierwszym rzędzie o możliwości porodu siłami natury. Przypadki te wymagają wielkiego doświadczenia i cierpliwości. Klinicysta jednak w tych przypadkach winien stać na stanowisku, by matce i dziecku zagwarantować w czasie porodu maksimum bezpieczeństwa; posiada on bowiem ku temu odpowiednie warunki i środki. Na innem stanowisku wolno stanąć tylko lekarzowi praktykowi, który częstokroć zdany jest na własne siły i poświęca płód, by ratować matkę. Jakkolwiek nienależy być zbyt pochopnym przy stosowaniu cięcia cesarskiego u pier-

wiastki, u której pierwszy poród należy uważać jako próbny, to jednak w przypadkach znacznego niestosunku porodowego tylko zapomocą tego zabiegu możemy zagwarantować matce żywe i zdolne do życia dziecko. Od kilku lat na oddziele położniczym wykonujemy u pierwiastek ze ścieśnieniem miednicy cięcie cesarskie ze względu na dziecko. Przy wymiarze prostym wchodu miednicy małej poniżej 7 ctm, przy płodzie normalnej wielkości nie spodziewamy się porodu korzystnego w pierwszym rzędzie dla dziecka. Nie myślimy o kleszczach najczęściej wysokich, gdyż dają one wyniki dobre jedynie przy miednicach prawidłowych. Należy się przy tem liczyć ze znaczną śmiertelnością dzieci oraz chorobowością. Śmiertelność ta wynosi według naszej statystyki 24,3%. W przypadkach zakażonych, nienadających się do cięcia cesarskiego, mamy do dyspozycji przetokę Sellheima lub operację Pordes'a. W razie zajścia w ciążę osoby rozwiązanej zapomocą cięcia cesarskiego w grę wchodzić może ponowne cięcie cesarskie, gdyż należy się liczyć z możliwością pęknięcia macicy, jakkolwiek przy dzisiejszej technice operacyjnej rzadko to się przydarza (całość ukaże się w Pol. Gaz. Lek.).

5. Kol. Tomaszewski wygłasza: **„Uwagi o rozwoju noworodków, urodzonych przy ścieśnionej miednicy, normalnej miednicy i po cięciu cesarskiem“** (ukaże się drukiem w Pol. Gaz. Lekarskiej).

W dyskusji kol. Sołowij: w ostatnich czasach zaznacza się prawie powszechnie w położnictwie klinicznem dążenie do coraz większego rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego. Wyniki zachęcają pod każdym względem do tego, gdyż niebezpieczeństwo cięcia cesarskiego dla matki wynosi 1% (najwyżej 2%), dla płodu zaś 0%. Noworodki, urodzone zapomocą cięcia cesarskiego, rozwijają się od pierwszej chwili życia lepiej, niż nawet płody urodzone łatwo siłami natury. Niema u nich w pierwszych dniach po porodzie prawie żadnego fizjologicznego spadku wagi, a przybytek wagi rozpoczyna się prędzej i jest większy. Spostrzeżenie to jest bardzo ważne, bo na jego tle zarysowuje się coraz bardziej niekorzystnie każde inne postępowanie operacyjne przy miednicy ścieśnionej w przeciwstawieniu do cięcia cesarskiego. Nawet poród wyczekujący u pierwiastek z miednicą choćby nieznacznie ścieśnioną musi nam się przedstawiać dzisiaj w świetle coraz mniej korzystnem, gdyż widoki urodzenia się płodu donoszonego żywego i zdrowego są zawsze niepewne, a niekorzystne następstwa dla płodu i matki często możliwe. Krzywe upośledzonego rozwoju płodów, urodzonych przy miednicy ścieśnionej, przedstawione przez kol. Tomaszewskiego, ilustrują jaskrawo te szkodliwe następstwa.

W interesie matki i płodu należy zatem stwierdzić, że każdy poród przy miednicy choćby tylko nieznacznie ścieśnionej powinien się odbywać w zakładzie położniczym lub domu zdrowia i że ukończenie porodu przy miednicy ścieśnionej zapomocą cięcia cesarskiego powinno częściej, niż dotychczas, odbywać.

Kol. Progulski: z różnic, jakie wykazują krzywe wagi ciała i ogólnego rozwoju u noworodków, urodzonych siłami natury, bądź drogą zabiegów operacyjnych (kleszcze) lub wreszcie zapomocą cięcia cesarskiego dadzą się wysnuć wnioski, mające znaczenie ogólno-społeczne i zasadnicze dla sprawy rozwoju tych, że dzieci w okresie życia dla nich najniebezpieczniejszym. Okazuje się więc, że noworodki, urodzone przy pomocy operacyjnej wymagają dla siebie szczególniejszych zabiegów pielęgnacyjnych, których opieka niefachowa niemoże im dać. Chodzi tu bowiem o umiejętność obchodzenia się z dziećmi choremi, nieraz z uszkodzeniem układu centralnego choćby przemijającej natury, nie umiejących ssać, zwracających pokarm, z trudnością przyjęty i t. d. Noworodki po cięciu cesarskiem, mające się z wszystkich urodzonych najpomyślniej, narażone są jednak przez czas dość długi na skutki nieprzygotowanej jeszcze do karmienia piersi kobiecej. Wszystkie te okoliczności wykazują dowodnie, jak ważnem jest zapewnienie tym dzieciom i ich matkom fachowej pomocy pielęgniarskiej, której jednak dom rodzinny dać im niemoże, w warstwach uboższych zupełnie, a w zamożniejszych z wielką trudnością. Dlatego coraz więcej wyłania się konieczność odbycia porodu i połogu w odpowiednio urządzonych zakładach położniczych, z fachowo wykształconym personelem lekarskim i pielęgniarskim. Zakres wskazań rodzenia w zakładzie rozszerza się już nie tylko dla ubogich, ale i dla warstw zamożniejszych, które dotychczas zakładów unikały. Jak już dziś wykazują zestawienia cyfrowe śmiertelności noworodków, częstość karmienia piersią, zależy wprost od tego, jaką pomocą otacza się dziecko i matkę podczas i po porodzie. Opieka ta musi trwać czas dłuższy, z czem znów wiąże się praca społeczna w instytucjach opieki nad niemowlętami. Na ziemiach polskich każdą nową placówkę, w której ta pomoc organizuje się, należy powitać z zapałem.

Kol. Bocheński zwraca uwagę, że sam stopień ścieśnienia miednicy nie jest wystarczający dla oceny danego przypadku. Wszak rozchodzi się nie o to, jak znacznie miednica jest ścieśniona, lecz o stosunek względnie niestosunek porodowy. Należy więc uwzględnić wszystkie okoliczności, jakie mogą tu wchodzić w grę (wielkość główki, zdolność jej do konfigurowania się, sposób jej wstawiania się i t. p.) i dopiero na ich podstawie ocenić z większem lub mniejszem prawdopodobieństwem, czy poród siłami natury jest możliwy, czy też nie. Ponieważ zaś wspomniane okoliczności można ściślej ocenić w drugim okresie porodowym, dlatego nie sądzi, aby wykonanie cięcia cesarskiego w podobnie wątpliwych przypadkach było wskazane już w pierwszym okresie porodowym. Dopiero w drugim okresie porodowym bowiem powstają warunki, które umożliwiają nam wypróbowanie sił przyrody. Jest to tem więcej usprawiedliwione, ile że przez czekanie nic nie tracimy, ale owszem zyskujemy to, że wskazane wówczas cięcie cesarskie okaże się zabiegiem lżejszym z powodu rozszerzenia się dolnego odcinka macicy. Stanowisko wyczekujące w czasie porodu winno więc i nadal być cechą naszego postępowania. Nieulega wątpliwości, że doskonała technika operacyjna cięcia cesarskiego gwarantuje przeważnie wynik dobry — ale z tego jeszcze nie wynika, byśmy zabieg ten wykonywali zbyt często, co może mieć miejsce przy swobodnem i luźnem ocenianiu wskazań do tego zabiegu. Pod tym względem należy być bardzo wymagającym. — W wielu przypadkach wykonanie tego zabiegu staje się niemożliwe, gdyż dane chore przychodzą do zakładu za późno, często zakażane i już z nieżywym płodem. Ta okoliczność siłą rzeczy nasuwa myśl zwrócenia się z apelem do położnych, a nawet do lekarzy praktyków, by podobne przypadki, w których może zajść potrzeba wykonania cięcia cesarskiego, wcześniej skierowali do zakładów operacyjnych i o ile możności przypadków tych nie badali wewnętrznie.

Co się tyczy sprawy pielęgnacji osesków i położnic, to sprawa ta u nas jest bardzo zaniedbana. Winniśmy zdać sobie z tego sprawę, że pod tym względem jesteśmy poprostu w zacofaniu, że nie mamy wogóle dobrej i fachowej służby pielęgniarskiej. Rzecz ta jest tak pilna, że zająć się nią winni nie tylko lekarze, ale całe społeczeństwo i czynniki rządowe. Jak ważną rolę czynnik ten odgrywa ma sposobność stwierdzenia codziennie w klinice położniczej lwowskiej, gdzie opieka nad oseskami i położnicami spoczywa w ręku 8 pielęgniarek zawodowych.

Poza tem przemawiali jeszcze w dyskusji: kol. Sołowij, Seidler, Bocheński i Mączewski.

Przewodniczący zawiadamia, że na zaproszenie Zarządu odbędzie się w niedzielę 17. b. m. wycieczka lekarska do Lubienia Wielkiego.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Sprawy zawodowe.

Izba lekarska krakowska.

Wybory do Rady Izby.

Wybory do Rady Izby Lekarskiej Małopolski Zachodniej, odbyły się w Krakowie dn. 17. XII. 1925 i dały następujący wynik: 1. Dr. Bartkiewicz Bronisław (Zawiercie), 2. Dr. Batawia Ludwik (Częstochowa), 3. Dr. Bielatowicz Marjan (Tarnów), 4. Dr. Budzyński Kazimierz (Jaworzno), 5. Doc. Dr. Bujak Władysław (Kraków), 6. Dr. Czachórski Stanisław (Olkusz- Bolesław), 7. Dr. Czaplicki Zdzisław (Zakopane), 8. Dr. Dudziński Jan (Nowy Sącz), 9. Dr. Dyboski Tadeusz (Kraków), 10. Dr. Gąsiorowski Stanisław (Kielce), 11. Dr. Glassner Roman (Kraków), 12. Dr. Grzybowski Grzegorz (Kraków), 13. Dr. Jankowski Stanisław (Kraków), 14. Dr. Karwacki Mieczysław (Ostrowiec), 15. Dr. Kossak Józef (Radom), 16. Dr. Krawczyński Stanisław (Sandomierz), 17. Dr. Landau Jan starszy (Kraków), 18. Dr. Landau Rafał (Kraków), 19. Dr. Maciąg Adam (Kraków), 20. Dr. Nüssenfeld Józef (Kraków), 21. Dr. Owsiński Józef (Kraków), 22. Dr. Radwańska Wanda (Kraków), 23. Prof. Dr. Rutkowski Maksymiljan (Kraków), 24. Dr. Schneider Ludwik (Kraków), 25. Dr. Skórski Włodzimierz (Żywiec), 26. Dr. Stahr Eliasz (Kraków), 27. Dr. Strzemieński Stefan (Kraków), 28. Dr. Suchodolski Kazimierz (Sosnowiec), 29. Dr. Szalit Edward (Tarnów), 30. Dr. Wodniecki Józef (Kraków), 31. Dr. Wróblewski Wincenty (Kraków), 32. Dr. Wrześniowski Władysław (Częstochowa), 33. Dr. Zasucha Wincenty (Kielce), 34. Dr. Zakrzewski Wacław (Kraków), 35. Dr. Zieleniewski Bronisław (Sosnowiec).

Ukonstytuowanie się Rady w tym składzie nastąpi w styczniu 1926 r.

Izba lekarska lwowska

Wybory do Rady Izby.

W dniu 20 grudnia odbyły się wybory do Rady Izby lekarskiej Lwowskiej, obejmującej Województwa Lwowskie, Stanisławowskie i Tarnopolskie. Członkami Rady wybrani zostali lekarze następujący: Dr. Allerhand Henryk, ze Lwowa, Dr. Andruszewski Mieczysław ze Lwowa, Dr. Begleiter Henryk ze Lwowa, Dr. Bendel Zygmunt ze Złoczowa, Dr. Bereźnicki Jan ze Lwowa, Prof. dr. Bocheński Kazimierz ze Lwowa, Dr. Boratyński Józef ze Stryja, Dr. Danielski Zygmunt ze Lwowa, Dr. Herscher Ignacy z Tarnopola, Dr. Hinze Roman z Rzeszowa, Dr. Kotiers Zdzisław ze Lwowa Dr. Kowalewski Mieczysław z Nadwórny, Dr. Kubisztal Stanisław ze Stanisławowa, Dr. Kuhn Adolf ze Lwowa, Dr. Landau Henryk

ze Lwowa, Dr. Laskownicki Stanisław ze Lwowa, Dr. Lewicki Zygmunt z Krosna, Dr. Mikiewiczówna Anna ze Lwowa, Dr. Mikucki Władysław ze Stanisławowa, Dr. Moszkowicz Jan ze Lwowa, Prof. Dr. Ostrowski Tadeusz ze Lwowa, Dr. Papée Jan ze Lwowa, Dr. Pelczar Zenon z Drohobycza, Dr. Ramer Salomon ze Sanoka, Dr. Reichenstein Marek ze Lwowa, Dr. Roth Salomon ze Stryja, Doc. dr. Sabatowski Antoni ze Lwowa, Dr. Sawicki Antoni z Kańczugi, Dr. Rosenbaum Jerzy ze Stanisławowa, Dr. Salpeter Michał ze Lwowa, Dr. Schmar Jan ze Lwowa, Dr. Schmeidler Leon z Przemyśla, Dr. Selzer Marcin ze Lwowa, Dr. Stobiecki Zdzisław z Tarnopola, Dr. Szymański Henryk z Przemyśla, Dr. Wachnianin Miron ze Lwowa, Dr. Walichiewicz Tadeusz ze Lwowa, Dr. Wasilewski Aleksander z Kołomyji, Dr. Wolf Aron ze Lwowa, Dr. Zadurowicz Emil ze Sambora, Dr. Zagórski Roman z Kulparkowa, Gen. dr. Zieliński Ignacy ze Lwowa.

We Lwowie, dnia 23 grudnia 1925. Dr. *Papée.*

Naczelna Izba Lekarska.

Posiedzenie Zarządu w dniu 26. października 1925 r.

Obecni: Przewodniczący Bączkiewicz, Bełkowski, Bogucki, Guranowski, Śmiechowski, oraz zaproszony na posiedzenie radca prawny mecenas Rymowicz.

Po odczytaniu i przyjęciu protokołu posiedzenia poprzedniego na wniosek Przewodniczącego przystąpiono do spraw, poruszonych już na posiedzeniach poprzednich, w których niezapadła jeszcze decyzja Zarządu N. I. L., gdyż postanowiono wysłuchać uprzednio w sprawach tych opinji radcy prawnego.

Wysłuchano opinji p. Mecenasa Rymowicza co do wezwania Izby Krakowskiej i Izby Łódzkiej, ażeby Izba Naczelna wypowiedziała się w sprawie artykułu prof. Hilarowicza, umieszczonego w Nr. 2 Lekarza Polskiego i dotyczącego zakresu działania Izb Lekarskich i ich stosunku do Władz Rządowych. W wymienionej sprawie p. Mecenas Rymowicz był innego zdania, aniżeli Izba Krakowska i Łódzka. Naczelna Izba Lekarska, jako Urząd, nie jest powołana do polemiki z artykułami w prasie. Naczelna Izba może zabierać głos i wypowiadać swoją opinję tylko w przypadkach konkretnych, zajmując odpowiednie stanowiska na podstawie istniejących ustaw.

Pogląd Mecenasa Rymowicza Zarząd N. I. L. podzielił, i w sprawie artykułu prof. Hilarowicza postanowiono polemiki nieprowadzić.

W sprawie wniosku Dr. Śmiechowskiego, zgłoszonego na posiedzeniu poprzedniem, co do wykreślenia z regulaminu Sądu N. I. L. artykułu o uwagach osobistych sędziów na posiedzeniach Sądu, Mecenas Rymowicz wypowiedział się w sposób następujący:

Na podstawie artykułu 40 Ustawy Minister ustala regulamin Sądu N. I. L. na wniosek N. I. L., a więc Izbie Naczelnej przysługuje prawo składania wniosku, a Ministrowi przysługuje prawo ustalania regulaminu, czyli jego ostatecznej redakcji. Minister ma prawo zmienić wniosek Izby Naczelnej bez porozumienia się z Izbą w tej sprawie, gdyż w artykule 40 niema zastrzeżenia co do tego. Izba Naczelna miałaby prawo sprzeciwu tylko w tym wypadku, gdyby dokonane zmiany były niezgodne z Ustawą. Zarząd N. I. L. przyjął do wiadomości wyjaśnienia mecenasa Rymowicza, i w sprawie wykreślonego artykułu Regulaminu Sądu N. I. L. postanowiono do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych nie występować.

Dopełniono ocenę projektu Ustawy o ubezpieczeniu pracowników umysłowych odnośnie do artykułów 14 i 26. Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej wypowiedział się za obowiązkiem ubezpieczenia tylko dla grup zarobkowych, słabszych ekonomicznie.

Wymienione dopełnienie postanowiono przesłać Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Posiedzenie Zarządu w dniu 31. października 1925 r.

Obecni: Przewodniczący Bączkiewicz, Bełkowski, Śmiechowski.

Od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia otrzymano pismo w sprawie protestu lekarzy, praktykujących w sezonie letnim w Krynicy, co do składek na rzecz Izby Krakowskiej. Generalna Dyrekcja prosi o ponowne wzięcie tej sprawy pod rozwagę przy uwzględnieniu art. 17. p. d. ustawy w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej. Do czasu porozumienia się w tej sprawie Przewodniczącego z Generalną Dyrekcją postanowiono wstrzymać się z odpowiedzią na pismo wymienione.

Od Prezydjum Sądu N. I. L. otrzymano dwa pisma w sprawie zrzeczenia się stanowiska Sędziego przez Dr. Władysława Jakowickiego z powodu wyjazdu do Wilna i w sprawie zrzeczenia się stanowiska Zastępcy sędziego przez Dr. Kazimierza Wisłockiego z powołaniem się na art. 19 p. A. ustawy o Izbach lekarskich.

Zarząd N. I. L. zwolnił Dr. Jakowickiego i Dr. Wisłockiego z zajmowanych stanowisk na mocy udzielonych pełnomocnictw od Naczelnej Izby i postanowił zawiadomić o tem Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej. Na miejsce Dr. Jakowickiego postanowiono wezwać pierwszego z listy zastępców.

Od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia otrzymano pismo z prośbą o odpowiedź w sprawie kilku kwestyj, dotyczących aptek homeopatycznych. Z odpowiedzią na przedstawione pytania postanowiono wstrzymać się do czasu porozumienia z lekarzami homeopatami. W tym celu na posiedzenie następne postanowiono zaprosić Dr. Hnatkiewicza i Dr. Cyrklera.

Od Izby Poznańsko-Pomorskiej otrzymano pismo z prośbą o powoływanie członków tej Izby na rzeczników dyscyplinarnych w Sądzie Izby Naczelnej w sprawach członków Izby Poznańsko-Pomorskiej. Postanowiono odpis tego pisma przesłać Sądowi Izby Naczelnej.

Od prof. Ciechanowskiego z Krakowa otrzymano pismo z wnioskami w sprawach zdrowia publicznego. Postanowiono wnioski te rozpatrzyć i przedstawić je na posiedzenie następne.

Od Izby Lwowskiej otrzymano projekt nowelizacji ustaw o Izbach lekarskich i praktyce lekarskiej. Projekt ten dołączono do nadesłanych już innych materjałów w tej sprawie.

Od Izby Poznańsko-Pomorskiej otrzymano pismo z zawiadomieniem o odezwach tej Izby, wydanych w sprawie wykroczeń przeciwko etyce lekarskiej na tle walki z Kasami Chorych. Izba Poznańsko-Pomorska wzywa Izbę Naczelną ażeby ta wystąpiła również z odezwami w tej sprawie.

Zawiadomienie Izby Poznańsko-Pomorskiej przyjęto do wiadomości. Co zaś do odezw Izby Naczelnej, to postanowiono, że Izba Naczelna zabierać będzie głos tylko w sprawach konkretnych przy zatargach Izb z poszczególnemi osobami lub urzędami na prośbę jednej lub drugiej strony.

Otrzymano od Izby Poznańsko-Pomorskiej zawiadomienie, że sprawa zatargu tej Izby z Uniwersytetem w Poznaniu została zlikwidowana po cofnięciu przez Uniwersytet niezgodnych z prawem zarządzeń. Zawieszenie przez Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia Sprawy sądowej, wszczętej przez Sąd Izby Poznańsko-Pomorskiej, zostało zaskarżone do Najwyższego Trybunału Administracyjnego.

Od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia otrzymano odpowiedź komisji skarbowej w Łodzi na zażalenie Izby Łódzkiej w sprawie wymierzenia podatków lekarzom w Łodzi. Odpowiedź tę zgodnie z prośbą Generalnej Dyrekcji postanowiono przesłać Izbie Łódzkiej.

W końcu Przewodniczący oznajmił o udziale swym w posiedzeniu w Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia w dniu 20. października r. b. w sprawie ustawy aptekarskiej. Na posiedzeniu tem przewodniczący podtrzymywał wnioski Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej.

Związek lekarzy P. P. Podobwód Bielski.

W drugiej połowie listopada r. b. zaczęto organizować powiatową Kasę Chorych w Białej podlaskiej. Podobwód Bialski Związku Lekarzy przestrzegł kolegów dwukrotnie w P. Gazecie Lekarskiej Nr. 47 i 48 przed przyjmowaniem posad w organizującej się Kasie Chorych bez uprzedniego porozumienia się ze Związkiem mimoto jednak jeden z lekarzy miejscowych posadę przyjął wbrew ostrzeżeniom i pisma z dnia 27 listopada 1925.

Oto nazwisko tego szkodnika sprawy lekarskiej: Mieczysław Skorupski.

Zarząd Podobwodu Bialskiego Związku lekarzy P. P.
Przewodniczący.

Związek lekarzy P. P. Okręg lubelski.

Zarząd Związku Lekarzy P. P. Okręgu lubelskiego podaje do wiadomości Kolegów, iż z dniem 15 grudnia 1925 r. nastąpił stan bezkontraktowy w Zamojskiej Powiatowej Kasie Chorych, wobec czego przestrzega się Kolegów przed nawiązywaniem kontaktu z Zarządem tej Kasy, bez porozumienia się z Zarządem Związku Lekarzy Obwodu Zamojskiego.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Władze Izby.

Nowoobrana Rada Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej dokonała w dniu 20 grudnia 1925 wyborów do Władz Izby. Wybrani zostali:

1) Do Zarządu: a) członkowie: Gruszczyński Aleksander, Herzt Maurycy, Jastrzębski Marjan, Mazurek Józef, Mutermilch Stanisław, Przyborowski Adam, Rudzki Przemysław, Stefanowski Antoni, Turski Antoni. b) zastępcy: Goldsztajn Paweł, Kapuściński Stanisław, Kasperowiczowa Marja, Pieńkowski Marjan, Rytko Marjan, Śmiechowski Antoni, Stabholc Henryk, Trawiński Marjan, Zaorski Jan.

2) Do Izby-Naczelnej: a) członkowie: Bączkiewicz

Nr. 2. 10. stycznia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. C. IVY i W. KOSKOWSKI. Chicago Ill.

Wpływ usunięcia trzustki na wydzielanie i własności soku jelitowego.

Z Zakładu fizjologicznego Uniwersytetu Chicago.

Badania nasze, z których obecnie, po krótce zdajemy sprawozdanie, miały jako cel poszukiwanie czy istnieje jakakolwiek zależność pomiędzy czynnością fizjologiczną trzustki a wydzielaniem i własnościami soku jelitowego. Różne znane fakty wskazywały na to, że zależność taka prawdopodobnie istnieje. Wiadomo jest, że sok trzustkowy i sok jelitowy posiadają pewne fermenty o podobnej naturze. Znaną jest rzeczą, że psy, u których dokonano dokładnego podwiązania przewodów trzustkowych lub u których usunięto trzustkę lecz które otrzymują insulinę żyją, i podtrzymują swe trawienie zadziwiająco dobrze. Fakt ten nasunął wskutek tego przypuszczenie, że zachodzi wtedy pewna zmiana kompensacyjna w soku jelitowym. Wreszcie badania wielu autorów wskazują na to, że trzustka ma pływ na regulowanie stężenia diastaz we krwi i w moczu Schlesinger 1908. Carlson i Luckhardt 1908, Olten i Galloway 1910, Wohlgemuth i Noguchi 1912).

Metodyka doświadczeń.

Do badań naszych używaliśmy psów, u których izolowano pętlę górnej części jelita czczego, według metody Thiry'ego lub Thiry-Vella. Po zupełnem wygojeniu przetoki obserwowano zarówno ilość wydzielanego soku jelitowego jak i stężenia trzech fermentów a mianowicie inwertazy, amilazy i lipazy. Zbierano sok jelitowy wydobywający się samoistnie oraz wypływający z przetoki po podskórnem wprowadzeniu histaminy w ilości 4 mgr.

Fermenty badano bezpośrednio po zebraniu soku. Sok rozcierano energicznie w moździerzu z tłuczonem szkłem celem zniszczenia ściany komórek zawierających endofermenty (inwertaza i amilaza) i uwolnienia ich przez to. Stężenie inwertazy w soku jelitowym oznaczono zapomocą następującej metody: 4 gr. sacharozy rozpuszczano w 100 cm³ mieszaniny fosforanu drugo i pierwszorzędowego ($Na_2HPO_4+KH_2PO_4$). Moderatory dobierano w ten sposób, by uzyskać optimalne stężenie wolnych jonów wodorowych dla czynności inwertazy. W soku jelitowym psa, jak przekonaliśmy się uprzednio, inwertaza ma optimum swego działania przy $H=10^{-6}$. Do mieszaniny w ten sposób przygotowanej dodawano 0,5 cc. soku jelitowego, dokładnie roztartego, parę kryształków NaCl i wreszcze kilka kropli toluolu celem powstrzymania działania drobnoustrojów. Tak przygotowaną mieszaninę wstawiano na 24 godziny do cieplarki (40 C.). Dla kontroli odwirowywano natychmiast po przygotowaniu mieszaniny pewna jej część i odczytywano w polarymetrze Schmidt-Henscha stopień skręcania. Zabieg ten powtarzano po 24 godzinach w sposób identyczny. Różnice w stopniu skręcania tej samej mieszaniny bezpośrednio po przygotowaniu i po 24 godzinach działania fermentu były sprawdzianem zachowania się stężenia inwertazy u badanych psów.

Dla oznaczania stężenia amilazy używano znanej metody Robertsa, dla badania lipazy metody miareczkowej z użyciem maślanu etylowego.

Pokarm, który podawano psom składał się z 250 gr. mięsa, 25 gr. chleba pszennego, NaCl i wody. Ilości wymienione podawano raz dziennie o oznaczonej porze. Przez dwa pierwsze dni po usunięciu trzustki psy dostawały jedynie mleko i wodę.

W okresie wstępnym badania — przed usunięciem trzustki — wykonano u każdego psa od 4 do 12 określeń stężenia wymienionych wyżej fermentów celem poznania wartości prawidłowych. Po usunięciu trzustki oznaczenia robiono prawie codziennie, zachowując jednak ten sam odstęp czasu w zbieraniu i oznaczaniu fermentów co i przed operacją. Wogóle starano się zachować podobne warunki doświadczeń przed i po usunięciu trzustki.

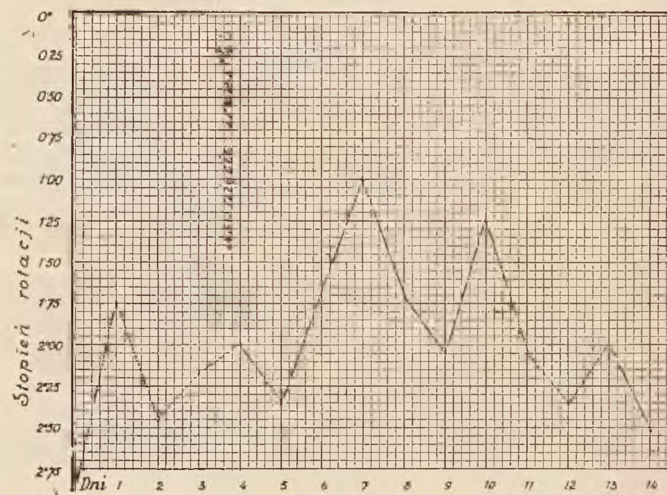
Do doświadczeń użyto pięciu psów.

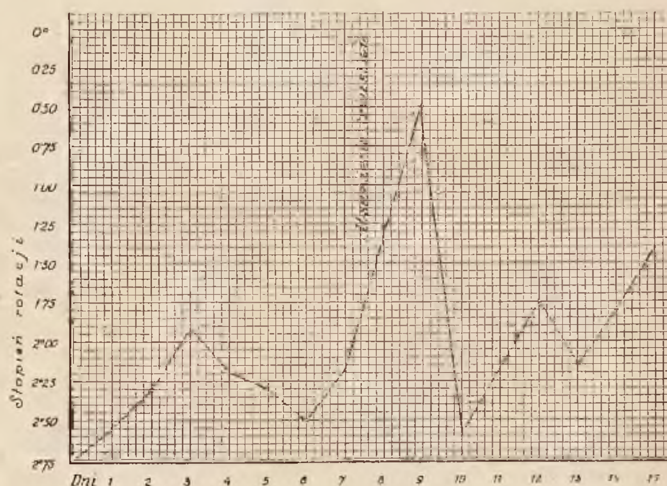
Wyniki badań.

Wyniki doświadczeń odnoszące się do zachowania się inwertazy ilustrują zamieszczone krzywe.

Inwertaza. Przed usunięciem trzustki, stężenie inwertazy w soku jelitowym badanych przez nas psów było mniej więcej stałe. Po usunięciu natomiast tego gruczołu nastąpiło w okresie jednego do trzech dni po operacji znaczne wzmożenie się stężenia inwertazy następnie spadek krótkotrwały prawie do zera i wreszcie przejście w okres powrotu do normy z tendencją jednak do wzrostu stężenia ponad wartości prawidłowe. U jednego z naszych psów inwertaza znika prawie zupełnie z soku jelitowego w pierwszym okresie po operacji bez poprzedzającego wzmożenia się stężenia.

Amilaza. Stężenie amilazy w soku jelitowym psów z usuniętą trzustką zachowywało się rozmaicie. Nie ulegało ono zmianie zupełnie (dwa psy) lub też zmniejszało się znacznie w okresie dwóch do siedmiu dni po operacji (trzy psy) i w rezultacie powracało do normy.





Lipaza. Usunięcie trzustki nie wywierało żadnego dostrzegalnego wpływu na zachowanie się lipazy w soku jelitowym.

Ilość soku. Zmiany w ilości wydzielanego soku samoistnie lub pod wpływem podskórnie wprowadzonej histaminy obserwowano jedynie u jednego psa. W przypadku tym, ilość wydzielanego soku po histaminie wzrastała sześciokrotnie. Zjawisko to wystąpiło jedynie dwa razy i to w pierwszym okresie po usunięciu trzustki.

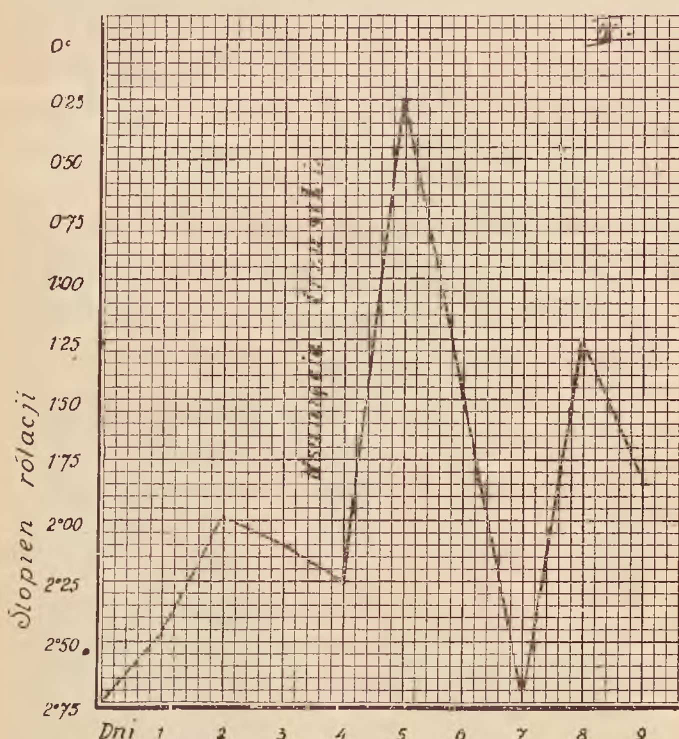
Wzrost stężenia inwertazy w soku jelitowym psa po usunięciu trzustki, nie posiada żadnego związku ze wzrostem ilości wydzielanego soku.

Pokarm. U psów przez nas badanych utrzymywaliśmy stałą dietę, by warunki doświadczeń były możliwie do siebie podobne. U jednego jednak psa w pierwszym okresie badania — przed usunięciem trzustki — celowo zmienialiśmy podawany pokarm a nawet poddawaliśmy psa głodzeniu przez kilka dni. Okazało się w tem doświadczeniu, że rodzaj pokarmu a także i krótkotrwałe głodzenie nie posiadają wpływu na zachowanie się wymienionych wyżej fermentów w soku jelitowym.

Dyskusja.

Doświadczenia nasze wskazują, że po całkowitem usunięciu trzustki u psów dają się zauważyć zmiany zachodzące w stężeniu inwertazy i amilazy, naturalnych fermentów soku jelitowego. Stężenie amilazy zmniejsza się czasowo (u 3-ch psów) po usunięciu trzustki. W świetle faktów dostarczonych przez Kinga w r. 1914 a wskazujących na to, że diastazy krwi i moczu zmniejszają się również czasowo w podobnych warunkach doświadczalnych, dopatrzymy się pewnego pokrewieństwa zjawisk. Ten sam za-

pewne czynnik nieznany, który kontroluje stężenie diastaz we krwi i moczu gra rolę w regulacji stężenia amilazy w soku jelitowym.



Wzrost stężenia inwertazy w soku jelitowym w następstwie całkowitego usunięcia trzustki z całą pewnością wskazuje na to, że ferment ten nie jest dostarczany przez ten gruczoł. Samo jednak zjawisko czasowego zwiększania się stężenia inwertazy po usunięciu trzustki jest trudne do wytłumaczenia przedewszystkiem dlatego, że wiadomości nasze o źródle powstawania tego fermentu są bardzo szczupłe. Wiele jeszcze pod tym względem istnieje sprzeczności w literaturze. Według jednych n. p. badaczy niema inwertazy we krwi w warunkach prawidłowych, lub istnieje zaledwie w śladach (Oppenheimer 1924). Inni natomiast a wśród nich (Weiland 1906) oraz (Abderhalden i Brahm 1914) twierdzą, że po wśródżylnych lub podskórnych wstrzykiwaniach cukru trzcinowego inwertaza zjawia się względnie wzrasta we krwi. Ma to być przykładem zjawiania się enzymu ochronnego we krwi wtedy, gdy do krwiobiegu dostaje się substancja w warunkach fizjologicznych nieobecna. Wyników Abderhaldena i jego współpracowników nie potwierdzili jednak inni badacze, używając tych samych a nawet dokładniejszych metod badania. Problem ten krytycznie oświetla w swej pracy Kuriyama (1916) i inni. Boisevain (1918) wyraża opinię, że inwertaza pochodzi z leukocytów. Euler i współpracownicy (1921) podają dokładne wiadomości o tem, że inwertaza leukocytów różni się zasadniczo od inwertazy soku jelitowego, gdyż działa w środowisku o innem stężeniu wolnych jonów wodorowych. W doświadczeniach naszych używaliśmy środowiska optimalnego dla inwertazy jelitowej i dlatego trudno nam przyjąć, że wzrost jej po usunięciu trzustki zależny jest od leukocytozy. Stanowisko to potwierdza zresztą fakt, że zbiegiem okoliczności nie mogliśmy zauważyć wzrostu stężenia inwertazy w soku jelitowym u jednego z naszych psów po usunięciu trzustki i to właśnie u tego, u którego wytworzył się duży ropień w powłokach jamy brzusznej.

Przy dzisiejszym stanie wiadomości w dziedzinie fizjologji i warunków prawidłowego działania inwertazy w soku jelitowym wydaje się możliwe ogólnikowo jedynie tłumaczyć wzrost stężenia inwertazy po usunięciu trzustki w dwojaki sposób: a), że zaburzenia biologiczne, które zjawiają się w następstwie usunięcia trzustki wpływają na komórki jelitowe w ten sposób, iż te produkują więcej inwertazy. Niema bowiem widocznego wzrostu ilości komórek w soku jelitowym; b) że trzustka prawidłowo wydziela inwertazę nie pozwalając na jej gromadzenie się we krwi a z chwilą usunięcia jej wzrasta stężenie tego fermentu we krwi a w następstwie i w soku jelitowym. Nie mieliśmy, niestety, możności sprawdzić tego przypuszczenia przez oznaczanie stężenia inwertazy we krwi, nie mniej jednak problem ten będzie przedmiotem dalszych badań.

Jest wreszcie możliwe, że trzustka w pewien sposób hamuje tworzenie inwertazy. Z chwilą gdy zostanie usunięta stężenie inwertazy w soku jelitowym rośnie. Stężenie lipazy jelitowej nie ulega zmianie po usunięciu trzustki. Fakt ten świadczy o tem, że tworzenie się tego fermentu nie jest zależne od czynności trzustki.

Doświadczenia nasze nie potwierdzają hipotezy, że w następstwie usunięcia trzustki zachodzą trwałe zmiany kompensacyjne w soku jelitowym, które powodują to, iż zwierzę staje się bardziej przystosowane do walki z zaburzeniami w trawieniu, spowodowanemi brakiem soku trzustkowego. Jest jednak rzeczą możliwą, że większe zmiany kompensacyjne zachodzą dopiero po okresie pierwszych trzech tygodni po usunięciu trzustki. W czasie tym jednak nie badaliśmy psów naszych, ograniczając doświadczenia do pierwszych trzech tygodni po usunięciu gruczołu.

Wnioski.

1. Dieta i krótkotrwałe głodzenie nie wpływają na stężenie fermentów w soku jelitowym.

2. Całkowite usunięcie trzustki nie wpływa na ilość wydzielanego soku.

3. Usunięcie trzustki powoduje wzrost stężenia inwertazy w pierwszych trzech dniach, następnie po krótkotrwałym spadku stężenie wraca do normy z tendencją jednak do utrzymywania się ponad poziomem prawidłowym.

4. Zupełne usunięcie trzustki powoduje naogół zmniejszanie się stężenia amilazy w soku jelitowym. Lipaza nie ulega zmianie.

5. W pierwszych 18 dniach po usunięciu trzustki nie zachodzą w soku jelitowym takie zmiany kompensacyjne, któreby ułatwiały znacznie i trwale trawienie jelitowe.

Piśmiennictwo.

1) Abderhalden. 1914. Zeitschrift f. physiol. Chemie CXXI. 283. — 2) Boisevain. 1918. Zbl. f. Bioch. XX. 157. — 3) Carison and Luckhardt. 1908. Amer. Journ. of Physiol. XXII. 148. — 4) Euler und Myrback. 1921. Zeitschr. f. physiol. Chemie CXV. 68. — 5) Euler und Svanberg. 1921. ibid. CXV. 43. — King. 1914. Amer. Journ. of. Physiol. XXV. 521. — 7) Koskowski. 1925, Journ. of Pharm. and exp. Therap. (w druku). 8) Kuriyama. 1916. Journ. of biol. Chem. XXV. 521. — 9) Oppenheimer 1925, Die Fermente u. ihre Wirkungen, Leipzig. — 10) Oppenheimer 1924. Handbuch d. Biochemie, Jena. — 11) Otten and Galloway, 1910. Am. Journ. of Physiol. XXVI, 347. — 12) Schlesinger. 1908. Deutsch-Med. Woch. XXVI, 593. — 13) Weinland. 1906. Zeitschr. Biol. XXVII. 279. 14) Wohlgemuth and Noguchi, 1912. Berl. Klin. Woch. XXIX, 1069. —

Dr. A. URYSON. Łódź.

Badania nad wahaniem ciał białkowych w surowicy krwi w stanach patologicznych [1]).

Oddział wewnętrzny szpitala im. małż. Poznańskich w Łodzi.

Odchylenia w czynności tkanek, nie wywołując wpływu na narządy krwiotwórcze i nie zmieniając składu postaciowego krwi, mogą jednak zmienić skład osocza. Osocze krwi jest bowiem płynem międzytkankowym, skoncentrowanym w zbiornikach — naczyniach, w którym są zawieszone ciałka krwi.

Zmiany w osoczu krwi polegają na jego rozwodnieniu lub stężeniu, na zmniejszeniu lub zwiększeniu ogólnej ilości białka oraz na wzajemnem ustosunkowaniu poszczególnych frakcyj białkowych: albumin i globulin. Stosunek albumin do globulin, stały w warunkach zdrowia, ulega dość znacznym wahaniom w stanach chorobowych, a mianowicie w dwu kierunkach: 1) w kierunku hiperglobulinemji, co się łączy ze zmniejszeniem stabilizacji i skupieniem cząsteczek białkowych w rozpyłki wielkie, pod względem biologicznym mniej wartościowe; 2) w kierunku hiperalbuminemji, co się łączy ze zwiększoną stabilizacją i zwiększonem rozpyleniem ciał białkowych.

W badaniach swych posługiwałem się sposobem Naegeli-Rohrer'a (połączenie refraktometrji z wiskozymetrją), jako najprostszym w użyciu. Tylko w niektórych przypadkach sercowych, ze znaczną sinicą. posługiwałem się sposobem Robertsona, ponieważ zwiększona ilość kwasu węglowego we krwi, nie wpływając na wzajemny stosunek albumin i globulin, zmienia znacznie lepkość surowicy. Zbadałem 360 surowic, a mianowicie: osobników zdrowych 40; chorych na gruźlicę płuc 170; z nowotworami złośliwemi 15; ze schorzeniami wątrobowemi 80; sercowemi 35; oraz z różnemi innemi schorzeniami 20.

We wszystkich 40 przypadkach osobników zdrowych żadnych odchyleń od normy w stosunku wzajemnym ciał białkowych surowicy nie spostrzegłem; stosunek ten ulegał wahaniom do 10% w zależności od stanów fizjologicznych, a mianowicie: okres trawienia, praca fizyczna, również miesiączkowanie zwiększały ilość globulin; stan zaś wypoczynku zwiększał ilość albumin. Celem uniknięcia wpły-

---

[1]) Referat na XII. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników polskich w lipcu 1925 r.

wu tych stanów na stosunek ciał białkowych w warunkach patologicznych, brałem chorym krew zawsze naczczo, po wypoczynku nocnym, unikając u kobiet okresów miesiączkowania.

Przy zestawieniu wyników badania 170 surowic chorych na suchoty płucne posługiwałem się klasyfikacją anatomiczno-kliniczną, więc podziałem głównym na phtisis incipiens, declarata, consumptiva i tub. obsoleta z uwzględnieniem określeń, wskazujących na stan dynamiki choroby, więc określając: progrediens, regrediens, stationaris.

Przy tub. obsoleta żadnych odchyleń od normy nie spostrzegłem. Przy tub. consumptiva ilość globulin znacznie przewyższała ilość albumin. Stosunek tych ciał białkowych był stale odwrotny (p. tablica). Wahania się stosunku ciał białkowych przy phtisis declarata i incipiens były zależne nietyle od rozmiaru zmian gruźliczych w płucach, ile od stanu postępu sprawy swoistej. Liczby globulin, otrzymane przy phtisis incipiens progrediens, były niemniejsze, a często nawet większe od liczb otrzymanych przy phtisis declarata stationaris. Z tego wynika, że przy phtisis incipiens progrediens, wytwory rozpadu białka tkankowego znajdują się nieraz we krwi w stężeniu większem, aniżeli n. p. przy phtisis declarata stationaris.

Stosunek albumin do globulin przy różnych postaciach suchot płucnych.

Tuberculosis obsoleta		60 : 40
Phtisis incipiens	stationaris	60 : 40 — 50 : 50
	progrediens	50 . 50 — 35 : 65
Phtisis declarata	stationaris	50 : 50 — 35 : 65
	progrediens	35 : 65 — 15 : 85
Phtisis consumptiva		25 : 75 — 10 : 90

Stosunek albumin do globulin przy wadach sercowych.

Vitium cordis in stadio decompensationis (cum anasarca et cum ascite)	— 25 : 75 — 15 : 85
Idem cum anasarca et sine ascite	— 25 : 75 — 40 : 60
In stadio compensationis	ad 60 : 40.

Stosunek albumin do globulin przy chorobach wątrobowych.

Icterus catarrhalis	St. I.	— 50 : 50 — 25 : 75
	St. II.	— 65 : 35 — 75 : 25
	St. III.	— ad 60 : 40
Cholelithiasis simplex		— 60 : 40
Cholelithiasis cum cholecystitide et cholangit.		45 : 55 — 15 : 85
Hepatitis interstitialis luetica		— 70 : 30.

Rozpad białka ustrojowego przy suchotach płucnych, zmniejszenie się stabilizacji i rozpylenia ciał białkowych i skupienie ich w rozpyłki większe, mniej biologicznie wartościowe, stoi w zależności ścisłej nie tylko od rozmiarów sprawy swoistej w płucach. lecz — w stopniu większym — od stanu dynamiki choroby.

Surowice 15 chorych z nowotworami złośliwemi dały różne wyniki w zależności od stopnia charłactwa osobnika.

W trzech przypadkach raka piersi oraz w jednym przypadku mięsaka nogi żadnych prawie odchyleń od normy nie spostrzegłem (55 : 45). We wszystkich innych przypadkach stosunek albumin do globulin zmieniał się stale na korzyść globulin; zmiana ta była w ścisłej zależności od postępu sprawy swoistej i od coraz większego wycieńczenia chorego. Powtórne badania surowic tych samych chorych, po upływie od kilku do kilkunastu tygodni, wykazywało stałe powiększanie się ilości globulin, które szło w parze ze spadkiem wagi i innemi objawami charłactwa.

Surowic chorych wątrobowych było 80, a mianowicie: z kamicą żółciową 35, z t. zw. żółtaczką nieżytową 21, zapaleniem woreczka żółciowego i dróg żółciowych 12, z nowotworami wątroby 6, z marskością typu Hannot 1 i z hepatitis interstitialis luetica 5. Wyniki tych badań były następujące:

We wszystkich przypadkach kamicy żółciowej, przebiegającej bez żółtaczki, stosunek albumin do globulin nie odbiegał od normy. W kilku przypadkach zamknięcia przewodu żółciowego z następczą żółtaczką, zmiany w surowicy były zależne od czasu trwania tego zamknięcia, a mianowicie — w tych przypadkach, gdzie zamknięcie to było krótkotrwałem, stosunek albumin do globulin ulegał bardzo nieznacznej zmianie na korzyść globulin, gdy zaś sprawa trwała dłużej i następował stan zapalny dróg żółciowych lub też samego miąższu wątrobowego, wówczas zawsze spostrzegałem powiększoną ilość globulin (do 85%).

W przypadkach t. zw. żółtaczek nieżytowych wyróżniałem naogół trzy okresy choroby: 1) początkowy okres zwiększenia się ilości globulin (żółć w moczu). 2) zwiększenia się ilości albumin (żółć w moczu znika) i 3) powrotu do stosunków prawidłowych. Być może, że stosunek da się objaśnić w sposób następujący: w okresie pierwszym następuje schorzenie samego miąższu wątrobowego, zwiększony rozpad białka ustrojowego i globulinemja; w okresie drugim, gdy miąższ wątroby wskutek regeneracji ulega dość znacznemu podrażnieniu, to podrażnienie wpływa na zwiększenie się ilości albumin. Spostrzegamy tu analogję ze zwiększeniem ilości fibrynogenu przy żółtaczce nieżytowei: wiadomo, że małe dawki trucizn wątrobowych, podrażniając miąższ wątroby, zwiększają ilość fibrynogenu, duże zaś dawki tych trucizn zmniejszają jego wytwarzanie.

Przy cholecystitis i cholangitis, tak catarrhalis, jak i purulenta, stosunek albumin do globulin ulega naogół tym samym zmianom, jak i przy icterus cat., z tem jedynie zastrzeżeniem, że sprawy ropne dawały o wiele większą globulinemię, niż t. zw. nieżytowe.

Przy marskości typu Hannot stosunek zmieniał się na korzyść globulin (45:55); przy hepatitis interstitialis luetica spostrzegałem zwiększoną ilość albumin (70%). Ta albuminemja zależy, być może od tego, że przy tem schorzeniu miąższ wątroby nie tyle ulega uszkodzeniu, ile podrażnieniu przez nowowytworzone tkanki pochodzenia kiłowego.

Surowic chorych sercowych (przeważnie z wadami zastawkowemi) było 35. Stosunek wzajemny ciał białkowych we wszystkich tych przypadkach zależał od stopnia wyrównania wady sercowej. W okresie wyrównania uchyleń od normy nie było; przy zaburzeniu wyrównania z obrzękami, dusznością i t. p. — stosunek zmieniał się stale na korzyść globulin (do 95%).

Badając krew tego samego osobnika w przebiegu stopniowego zanikania obrzęków pod wpływem leczniczym, zauważyłem, że ilość albumin stale zwiększała się i stopniowo wracała do normy. Jeśli u chorego z napozór wyrównaną wadą sercową stwierdzałem w surowicy zwiększoną ilość globulin, mogłem a priori powiedzieć, że znajduje się on w stanie t. zw. przedobrzękowym.

Zwiększona ilość globulin w przypadkach niedomogi serca tłumaczy L a n d s b e r g. „jako efekt ogólnego osłabienia tkanek wskutek zmniejszonego dopływu tlenu. Globuliny, jako koloidy mniej strawne, pozostają w sokach ustroju, podczas gdy albuminy zostają zmyte przez osłabione w swej życiowej działalności tkanki".

Jednocześnie z określeniem wzajemnego stosunku ciał białkowych przy różnych schorzeniach wykonałem prawie we wszystkich przypadkach odczyn B i e r n a c k i e g o: w stu kilkudziesięciu przypadkach wykonał Dr. I t e l s o n odczyn Wassermanna oryginalny i z surowicą czynną, a w 75 przypadkach zbadał wydzielanie wody przez ustrój.

Odczyn B i e r n a c k i e g o ma zależeć od całego szeregu czynników, mianowicie od napięcia powierzchniowego surowicy, jej ładunku elektrycznego, lepkości, objętości czerwonych ciałek krwi, przedewszystkiem zaś pozostaje w zależności ścisłej od wzajemnego ustosunkowania się ciał białkowych osocza: fibrynogenu, globulin i albumin.

Zależność szybkości opadania krwinek czerwonych od ilości globulin surowicy wykazałem we wszystkich przezemnie zbadanych przypadkach.

Nie spostrzegłem jej tylko w drugim okresie żółtaczki

nieżytowej, gdzie przy 75% albumin, opadanie krwinek trwało tylko 25 minut. Ten paradoksalny napozór objaw objaśniam tem, że przy niektórych chorobach wątroby ilość globulin w surowicy zmniejsza się, a niezależnie od tego zwiększa się ilość fibrynogenu w osoczu.

Badania nasze nad ilością fibrynogenu przy różnych schorzeniach wykazały naogół pewną równoległość między zwiększeniem się ilości globulin w surowicy a ilością fibrynogenu w osoczu. Wyjątkiem był drugi okres żółtaczki nieżytowej, gdzie stosunek albumin do globulin równał się 75 : 25, fibrinogenu zaś było 0,8%, a krwinki czerwone opadły po 30 minutach. Badania te wskazują na to, że fibrinogen więcej wpływa na chyżość opadania krwinek czerwonych, aniżeli globuliny.

Przy powtórnych badaniach odczynu Biernackiego u całego szeregu chorych i przy porównaniu wyników ze stosunkiem ciał białkowych w surowicy, mogłem stwierdzić zawsze zależność tych dwóch odczynów. Przychodzę jednakże do wniosku, że zmiany w ustroju, powstające pod wpływem polepszenia lub pogorszenia stanu choroby, prędzej ujawniają się w stosunku ciał białkowych, niż w odczynie Biernackiego.

W jednym n. p. przypadku zapalenia płuc płatowego w piątym dniu choroby R. B. równało się 12 minutom, stosunek albumin do globulin był 20 do 80. Badanie powtórne, wykonane 7 dni po krytycznym spadku ciepłoty, gdy już żadnych zmian w płucach nie stwierdzano, wykazało, że stosunek albumin do globulin stanowił 55 : 45; R. B. zaś równało się 30 minutom. Dopiero po upływie następnych 10 dni chyżość opadania krwinek wróciła do normy.

Chwiejność koloidowa osocza wywiera również wpływ na inne odczyny serologiczne: cały szereg autorów uzależnia od tej chwiejności odczyny skłaczania. Wydzielanie wody, wchłoniętej przez ustrój, jest zależne od całego szeregu czynników, jak to stężenia soli, jonów wodorowych, rozszerzającego lub zwężającego wpływu nerwów naczynioruchowych, przepuszczalności nerek i t. d.; jednakże wpływ wielki na to wydzielanie wywiera i chwiejność koloidową, to jest ustosunkowanie albumin do globulin (Dr. Itelson). Niektórzy autorzy dowodzą, że globuliny mają t. zw. otoczkę hydrofilną, Landsberg zaś twierdzi, że globuliny przyciągają wodę dlatego, że, nie będąc rozpuszczalnemi we wodzie przekroplonej, wymagają do rozpuszczenia się pewnej ilości soli kuchennej.

Zatrzymanie zaś soli kuchennej powoduje wtórnie zatrzymanie się w ustroju wody.

Niezależnie od tego lub innego poglądu faktem bezwzględnym jest, iż przy stanach hiperglobulinemji spostrzegamy zatrzymanie wody w ustroju, przy stanach zaś ze zwiększoną ilością albumin — Itelson spostrzegał szybsze jej wydzielanie.

Cały szereg przypadków, spostrzeganych przez nas, zależność tę całkowicie wykazuje.

Szczególną uwagę zwracało na siebie spostrzeżenie, że przy chorobach sercowych w chwili pogorszenia ogólnego stanu chorego stosunek albumin do globulin zmieniał się wcześniej na korzyść globulin, niż występowały obrzęki.

Na zasadzie opisanych zmian w strukturze koloidalnej surowicy krwi przy różnych schorzeniach przychodzę do wniosków następujących:

1) zwiększenie ilości globulin w surowicy jest skutkiem zwiększonego rozpadu białka ustrojowego i jest równoległe do stopnia tego rozpadu;

2) przy zmniejszonym dopływie tlenu do ustroju „mniej strawne" globuliny przeważają nad albuminami, które ulegają prędszemu zużyciu;

3) podrażnienie miąższu wątrobowego wywołuje zwiększoną ilość fibrinogenu i albumin, uszkodzenie zaś miąższu ma jako skutek hiperglobulinemję;

4) powtórne badania wzajemnego stosunku ciał białkowych w surowicy tego samego osobnika rzucają światło na rokowanie, kontrolują przebieg leczenia i dają możność spostrzeżenia takich zmian chorobowych, które trudno zauważyć przy posługiwaniu się innemi metodami badania (np. stan przedobrzękowy).

5) Odczyn Biernackiego oraz wydzielanie wody przez ustrój są w stopniu znacznym uzależnione od wzajemnego ustosunkowania ciał białkowych.

Piśmiennictwo:

1) W. Filiński. Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej. T. I. Z. IV. — 2) K. Jonscher. Odbitka Wszechnicy Warszawskiej. 1915. — 3) Itelson. P. Gazeta Lekarska. 1925. — 4) M. Landsberg. Badania nad chemizmem ciał białkowych surowicy. — 5) S. Sterling. Polska Gazeta Lekarska. 1924. Nr 44. — 6) J. Węgierko. Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej. T. II. — 7) Heutz L. i E. Kaufmann. Zeitschrift f. Tuberculose. 1925. Band 41. Heft 5. — 8) E. Peters. Zeitschrift f. Tuberculose. Band 35. Heft 3. — 9) Michels. Zentralblatt f. die gesamte Tuberculoseforschung. 1924. Band XXIII.

Dr. Rudolf AREND. Lwów.

Rola nagminnego zapalenia mózgu (encephalitis epidemica) w etjologii moczówki prostej (diabetes insipidus)[1].

Z oddz. dla chorób nerw. i umysł. Szpitala powszech. we Lwowie. Prym. Dr. A. Domaszewicz.

Nagminne zapalenie mózgu (encephalitis epidemica), daje nam w okresie po-ostrym natychmiast, czy też dopiero po czasie, pewne zaburzenia, które odnieść musimy do trwałych zmian wywołanych przebytym procesem zapalnym, lub, jak sądzą niektórzy, do tlejącego procesu ciągnącego się po przejściu okresu ostrego lub też bez niego, w przewlekły sposób.

Obok zespołu amiostatycznego, który w 60% przypadków przebytego nagminnego zapalenia mózgu dominuje nad obrazem chorobowym stwarzając t. zw. parkinsonizm, znajdujemy rozległe zaburzenia w zakresie układu wegetatywnego, jedne prawie stałe, drugie mniej stałe, inne należące do rzadkości, z których zaburzenia snu we formie ciągłej senności, bezsenności, czy też odwrócenia snu, obfite ślinienie nieraz tak znaczne, że formalny strumień wypływa z na wpół rozchylonych ust, wzmożona czynność gruczołów łojowych, przeważnie na twarzy, nadająca choremu tak charakterystyczną oleistą twarz, należą do pospolitego zespołu po zapaleniu nagminnem mózgu.

Nieco rzadziej spotykamy zmiany naczynioruchowe, wzmożone pocenie.

Do najrzadszych zaliczyć musimy zaburzenia w oddawaniu moczu, polidipsję, poliurję, polifagję, otłuszczenie, wypadanie włosów, powstrzymanie wzrostu ciała, narządów rodnych, nadmierne zgrubienie palców, szczęki i inne.

Wspomnieć muszę o przypadku własnym zatrzymania moczu, tyczącym się mężczyzny w wieku średnim, u którego cierpienie to trwało po śpiączce przez kilka miesięcy, uleczonym zapomocą suggestji.

Wiadomo, że u dzieci i osobników młodych przebyte nagminne zapalenie mózgu bardzo często sprowadza daleko idące zmiany charakteru, do pewnego stopnia typowe. Zmiany te wytwarzają tak zwany charakter pośpiączkowy Otóż u dzieci i osobników młodych, kombinują się ze zmianami charakteru nierzadko zaburzenia z zakresu układu wegetatywnego względnie wewnątrz-wydzielniczego, które występują, bądź pojedynczo, bądź grupami. Rzadziej wykształca się czysty obraz *diabetes insipidus*, *dystrophia adiposo-genitalis*, czy też akromegalji, częściej znajdziemy obrazy kombinowane. Dziwić nas to nie będzie, jeśli

[1] Dopiero w chwili oddawania do druku niniejszej pracy zapoznaliśmy się z ciekawą pracą o poliurji po zapaleniu mózgu J. Latkowskiego i E. Artwińskiego (Polska Gazeta Lek Nr. 44. — 1925 r.), wskutek czego nie mogliśmy uwzględnić przeprowadzonych w ich przypadku ścisłych wyników chemicznych. Sądzimy jednak, że praca nasza będzie dalszym przyczynkiem do wyjaśnienia etjologji moczówki prostej.

zważymy, że dopatrujemy się ośrodków wegetatywnych, bądź w ścianie i dnie trzeciej komory, bądź w okolicy podwzgórkowej (regio hypothalamica), a więc rozmieszczamy je na przestrzeni dość skąpej, tak, że nieznaczne zmiany tej części mózgu, mogą nam dać obraz bardzo różnorodny.

Trzy przypadki przedstawione poniżej tyczą się osobników młodych, liczących lat 10, 15 i 18, u których bezpośrednio po okresie ostrym nagminnego zapalenia mózgu przyszło do wzmożonego przyjmowania płynów i odpowiednio do tego obfitego oddawania moczu.

W pierwszym z tych przypadków, prócz polidipsji i poliurji istnieje polifagja, często bezwiedne oddawanie moczu, zmiany naczynio-ruchowe, a w końcu zgrubienie obu warg, budzące podejrzenie w kierunku akromegalji. Prócz tego występują niekiedy u chorego stany psychotyczne, z których jeden zaobserwowany na oddziale wystąpił po wstrzymaniu się od wody (chory odbył dłuższą podróż koleją). Ostre to zaburzenie psychiczne możnaby odnieść do samozatrucia ustroju, z powodu niemożności wydzielenia moczu skoncentrowanego W drugim przypadku, po odstawieniu wody, chory stracił przytomność. Wkrótce przyszło do napadów drgawkowych, które wśród psychozy epileptycznej utrzymywały się przez sześć dni, a ustąpiły po podaniu wody w dowolnej ilości. W ostatnim przypadku, zależnie od ilości podanej wody, koncentracja moczu waha się w granicach dość rozległych, albowiem pomiędzy 1,001 i mniej a 1,009. Mimo zupełnego odjęcia wody stan chorego jest wcale znośny, chory łatwo godzi się ze swoim losem. W przypadku tym mamy do czynienia z osobnikiem o pewnych cechach degeneracyjnych, pozwalających przyjąć grę czynników psychogennych. Możliwie, że początkowo istniało poważniejsze zachwianie równowagi aparatu stojącego na straży gospodarki wodnej, później mogło przyjść do lepszego funkcjonowania, przyzwyczajenie jednak do picia dużej ilości wody, pozostało.

Przypadek I. — T. N., lat 18, uczeń stolarski. Dzień przyjęcia 5. X. 1925 r.

Wywiady: w rodzinie bliższej i dalszej brak chorób nerwowych i umysłowych; również nie można się doszukać żadnych chorób odnoszonych do układu gruczołowego. czy też wegetatywnego, w szczególności brak w rodzinie moczówki prostej. Ojciec cierpi na gruźlicę płuc. Poród normalny. Zaczął mówić i chodzić w odpowiednim czasie. W szkole uczył się wcale dobrze, ukończył 4. klasy ludowe, następnie przez dwa lata przerabiał prywatnie 1 i 2-gą klasę gimnazjalną. Nigdy nie pozostawał w nauce w tyle poza kolegami, choć nie wybijał się również. W czasie zabaw traktowany był przez kolegów na równi z innymi. Przed półtora rokiem (już jako chory), wstąpił na naukę do stolarza. Chorób dziecięcych nie pamięta. W r. 1917 czerwonka. Obecną chorobę odnosi rodzina do wzruszenia psychicznego. Mianowicie przed dwoma laty chory brał udział w przedstawieniu amatorskiem i miał się przejąć odegraną rolą. Po powrocie z przedstawienia do domu ułożył się do łóżka. by nie opuścić go aż po tygodniu. Przez 7 dni spał — prawie bezustannie, dniem i nocą. Dawał się jednak bardzo łatwo obudzać: przyjmował pokarmy, załatwiał czynności fizjologiczne. Po odejściu od łóżka osób drugich natychmiast zasypiał. Innych objawów chorobowych rodzina nie zauważyła.

Po opuszczeniu łóżka zaczął się chory zmieniać w oczach z dnia na dzień. Przedewszystkiem począł pijać olbrzymie ilości wody. z początku kilka, później kilkanaście litrów dziennie. W ostatnich czasach trzy wiadra i więcej. Jednocześnie i ilość moczu wzrosła do nadmiernej ilości. W nocy budzi się bardzo często, celem napicia się wody, czy też oddania moczu. Duże ilości wypijał bezpośrednio przed spaniem, a największe natychmiast po obudzeniu się. Prawie w tym samym czasie stał się żarłoczny, zjadał potrójne porcje, w pokarmach nie przebierał zupełnie, chodziło mu o ilość, nie o jakość. Owoce zjada całemi kilogramami. Nadto wystąpiło u chorego pogrubienie obu warg, ślinienie, zaczerwienienie nosa i okolicznych części twarzy, zasinienie palców u rąk i nóg. Cała postać chorego pochyliła się ku przodowi. Kilka razy na dzień oddaje bezwiednie mocz. Niemniej znaczne zmiany charakteru: stał się natrętny, złośliwy, nieposłuszny i gadatliwy. Kilkanaście razy występowały krótkotrwałe stany, w których nie poznawał nikogo i mówił od rzeczy. Pije wtenczas bardzo mało. Czy występowanie tychże stanów zależne jest od wstrzymywania się od napojów, rodzina nie zauważyła.

Stan przedmiotowy: Chory wzrostu średniego; kościec i muskulatura odpowiednia, odżywienie mierne. Skóra o zabarwieniu prawidłowem, sucha. Nos i okoliczne części twarzy aż do policzków czerwone z odcieniem sinawym, bardzo silne zasinienie skóry od 1/3 dolnej przedramienia aż do końca palców Stopy sine, obwodowe części kończyn chłodne. Po obnażeniu chorego, na całem ciele gęsia skórka. Zarost na twarzy bardzo skąpy; owłosienie ponad wzgórkiem łonowym typu kobiecego. Chory w pozycji stojącej przybiera postać pochyloną ku przodowi, głowa opuszczona, ręce zgięte w stawach łokciowych, przywiedzione do tułowia. Palce rąk w ustawieniu parkinsonowskiem. Drobne drżenia palców, szczególnie przy wzruszeniu. Przy próbie wyprostowania chorego retropulzja. Objaw ten występuje dość często przy dłuższem staniu chorego w jednem miejscu. Czaszka o typie brachykefalicznym, na opukiwanie i ucisk niebolesna. Przy biernem zginaniu ku przodowi uderza zwiększone napięcie mięśniowe. Warga górna i dolna silnie zgrubiała, usta otwarte, ustawione ryjowato. Z otwartych ust wydobywa się bezustannie strumień śliny. Mimika mniej żywa, na wpół zastygła; uderzają tylko błyszczące oczy. Mowa niewyraźna, mało akcentowana. Chory przy mówieniu pluje dookoła. Źrenice średnio-szerokie, równe, okrągłe, na światło oddziaływują leniwie, żywiej na przystosowanie. W reszcie nerwów mózgowych brak zmian.

Kończyny górne. Brak zaburzeń w napięciu mięśniowem. Przy wyciągnięciu rąk ku przodowi i rozczepierzeniu palców, rytmiczne drżenia o drobnych wychyleniach. Poza tem brak zaburzeń.

Odruchy brzuszne i jądrowe żywe.

Kończyny dolne. Brak zmian w napięciu mięśniowem. Odruchy podwyższone. Klonus ze ścięgna Achillesa po lewej bardzo wybitny, krótkotrwały po prawej. Pozatem brak odchyleń od normy.

Z wyjątkiem pochylonej postawy, chód prawidłowy. Przy próbie Romberga drżenie głowy. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno zawsze 90—100. Pęcherz bardzo często wypełniony po pępek. Mocz barwy wody, c. gat. 1,000—1,001. Składników patologicznych brak.

Stan psychiczny. Chory ruchliwy, podniecony, dokucza chorym, kłóci się. Gadatliwy, zawsze ma coś do powiedzenia. Nawet przy badaniu mimo wielokrotnych upomnień ze strony badającego, a zapewnień o poprawie, nie może powstrzymać się i rzuca całe szeregi słów. Względem lekarzy przeważnie natrętny, niekiedy niegrzeczny. Podaje dokładnie generalja, czas trwania choroby, zorjentowany co do miejsca i czasu, chwali się, że pamięta jeszcze łacinę. Mówi o swych wiadomościach z pewnem zadowoleniem, wnet jednak popada w płacz, woli umrzeć, niż męczyć się. Afekt szybko zmienny, śmiech, płacz następują szybko po sobie. Całość wraz z natarczywością czyni go bardzo przykrym i nieznośnym dla otoczenia. Treść mowy zrozumiała, lecz uboga, obraca się tylko dookoła wody. Zagadnięty o rzeczy nie stojące w związku z jego chorobą i piciem wody, staje się niecierpliwy, nie chce odpowiadać. Pamięć zachowana.

Badania pomocnicze: We krwi odczyn Wassermanna i Sachs-Georgi — ujemny. Odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym — ujemny. Badanie oka: bystrość wzroku i dno oka prawidłowe, pole widzenia bez zmian. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie, cytologicznie, białko w granicach prawidłowych. Krzywa mastyksowa i złota — ujemne. Badanie na cukier (metodą Birkholza), nie wykazało wzmożenia tegoż.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę liche oddziaływanie źrenic na światło, parkinsonowskie ustawienie, twarz o skąpej mimice, bezustanne, obfite ślinienie, zmiany charakteru dające się określić jako pośpiączkowe, przychodzimy do przekonania, że mamy do czynienia z przebyciem zapalenia nagminnego mózgu, niewątpliwie w okresie tygodniowego zaburzenia snu, o którem wspominają wywiady.

Zwiększone zaś przyjmowanie wody i wydzielanie moczu w zwiększonej ilości pozostaje niewątpliwie w ścisłym przyczynowym związku z tem schorzeniem.

Chory w czasie podróży koleją nie miał sposobności zaspokoić swego głodu wody. Po przyjęciu do szpitala chcąc powetować stratę pił bez miary tak olbrzymie ilości wody, aż doprowadził do gwałtownych wymiotów, które nie pozwoliły mu na zaspokojenie pragnienia. Pod wieczór zdawał się być niezupełnie zorjentowany co do miejsca, nie okazywał zupełnie chęci do przyjmowania napojów, ani jadła. Dnia następnego wystąpiły objawy psychotyczne, przypominające amencję. Chory niezorjentowany co do czasu, miejsca, ni własnej osoby. Podniecenie psychoruchowe. Halucynacje wzrokowe i słuchowe. Mocz i stolec oddaje pod siebie. Wzbrania się przed napojami. Celowo jednak namawiano chorego do obfitego picia. Od rana następnego dnia chory zaczyna sam w olbrzymiej ilości pochłaniać wodę. Około południa objawy psychotyczne minęły.

Badania przeprowadzone przez szereg dni przedstawiają się następująco: Choremu nie zmieniono zupełnie diety, wody pozwolono pić dowolnie. Ilość wypitej wody (prócz pokarmów, w tem 2 kg. jabłek) wynosi 68 litrów na dobę. Chory spożywa duże ilości pokarmów, żąda podwójnych i potrójnych porcji, zjada otrzymane z domu pieczywo, ciastka, owoce. Moczu ilościowo

dokładnie oznaczyć nie można, z powodu moczenia pod siebie. Mocz barwy nieróżniącej się zupełnie od zabarwienia wody, bez zapachu, lekko kwaśny. Ciężar gatunkowy 1,000, rzadko wyższy, wyjątkowo dochodzi do 1,001. Nie stwierdzono żadnych składników patologicznych.

Następnego dnia ustalono dietę bezmięsną, małobiałkową i małosolną. Ilość wody wypitej wynosi 55 litrów. C. gat. moczu nie uległ zmianie.

Następna próba polegała na odjęciu wody. Dieta, jak wyżej, stała. Z płynów podano 3 litry na dobę. Chory niespokojny, prosi o napój. Ilość moczu spada z każdą godziną. C. gat. niezmieniony. Język suchy, tętno przyśpieszone (120). Pod wieczór niepokój chorego wzrósł bardzo znacznie. Chory płacze i błaga każdego o napój lub o zabicie. W końcu chory uspokoił się, senny, robi wrażenie zamroczonego. C. gat. moczu ciągle niezmienny. Choremu podano napoje w ilości dowolnej.

W dalszych dniach dieta jak wyżej, płynno-stała. Podskórnie zastosowano 2—3 razy na dzień 0,2 grama wyciągu z tylnej (i środkowej) części przysadki mózgowej (glanduitrynę Richtera). Chory pije znacznie mniej. Ilość dobowa wody 20—25—35 litrów. C. gat. moczu pomiędzy 1,006 a 1,008, dwa razy 1012, raz nawet 1,015.

Widzimy, że już ustalenie diety bezmięsnej, małobiałkowej i małosolnej zmniejsza ilość wypitej wody wcale pokaźnie (z 68 litrów na 55). Najwidoczniej pierwotnem zaburzeniem jest niemożność wydzielenia soli, a nie zwiększone wydzielanie wody w znaczeniu ***hydrorrhoea renalis*** Straussa. Próby z podaniem soli kuchennej nie ważono się przeprowadzić. Ale każde odstępstwo od wyznaczonej diety (n. p. słona szynka bez wiedzy lekarza dostarczona) wywołuje natychmiast zwiększenie ilości pobranej wody o kilkanaście litrów. By wyprowadzić z ustroju wprowadzone sole, musi nerka dysponować olbrzymiemi ilościami wody, nie mając możności zageszczania, choćby tylko w pewnych granicach. Zdolność tę jednak nabywa chwilowo po podaniu pituglandolu; koncentracja wzrasta do 1,005, 1,008, a nawet do 1,012 i 1,015, barwa staje się winowo-żółta, wraca swoisty zapach. Chory śpi przez całą noc, nie budzi się ani razu, by pobrać przygotowaną obok łóżka wodę. Odwrotnie do stężenia zachowuje się ilość wydzielanego moczu. Chory pobiera połowę i 1/3 tej ilości wody, jaką pochłaniał przedtem.

Pomiędzy 5. X. a 21. X. przeprowadzono każdą z prób kilkakrotnie; próbę z dietą stałą raz jedyny.

Dnia 22. X. zaszedł incydent wcale niespodziewany. Chory pozostawał na diecie bezmięsnej i małosolnej. O godz. 9-tej rano, jak zwykle, otrzymał podskórnie glanduitrynę (w ilości 0.2 grama substancji). W dniu tym chory był wyjątkowo płaczliwy, informował się kiedy powróci do domu. O godzinie 11-tej zauważono, że czerwono-siny nos i okoliczne części twarzy, a dalej zawsze sine ręce i nogi uległy nagłemu zblednięciu. W pół godziny później wystąpiły wymioty, prawie czystą wodą. Wkrótce stan chorego polepszył się. Nagle o godzinie 12-tej wystąpił typowy napad epileptyczny. Po napadzie chory natychmiast powrócił do przytomności, jadł i pił, choć mniej, niż zwyczajnie. O godzinie 4.30 popołudniu drugi napad drgawkowy, poczem nieprzytomność utrzymuje się przez kilka godzin z rzędu. W następnych dwu dniach chory znajdował się w stanie zamroczenia. Przeważnie spał, mocz oddawał pod siebie. Wypił zaledwie kilka litrów płynu, jadł niewiele. Ciepłota 39,5, trzeciego dnia po napadzie stan, jak zwyczajnie.

Przyczyna tych napadów pozostała dla nas niezupełnie wytłumaczona. Przyjęcie, że drgawki epileptyczne były objawem samozatrucia ustroju, nie ma żadnej podstawy. Chory pił podostatkiem, mocz wydzielał dość skoncentrowany, bo o c. g. 1007.

Wiadomo, że P r u s przez drażnienie jąder podkorowych u psów wywoływał drgawki epileptyczne. L. R. M ü l l e r i R. G r e v i n g przyjmują, że nagłe podniesienie ciśnienia w obrębie trzeciej komory mózgowej, sprowadza zaburzenia przytomności i drgawki. Jeśli u naszego chorego proces śpiączkowy usadowił się w ścianie trzeciej komory mózgowej, to lokalizacja ta może nam zdołа wytłumaczyć napady epileptyczne u naszego chorego. Trwająca nieprzerwanie przez dwa i pół dni ciepłota 39.5° C., dla której w narządach wewnętrznych nie znaleźliśmy żadnego wytłumaczenia, była niewątpliwie wyrazem zaburzenia ośrodkowego.

Przypadek ten z powodu napadów epileptycznych przypomina niedawno przez nas widziany. Napady, (których brak był przedtem), wystąpiły jednak po odjęciu wody, a więc mogły pozostawać w najbliższym związku z tym faktem. Chodziło tu więc o samozatrucie z powodu niemożności wydzielenia chlorków i produktów przemiany materji.

Przypadek II. K. W., lat 10, syn zarobnika. Wywiady podaje matka, która mało czasu i uwagi poświęcała synowi. Uczył się dobrze. Przed pół rokiem miał przebyć jakąś chorobę gorączkową, kilka dni trwającą, w czasie której przeważnie sypiał. Po wstaniu zaczął pić duże ilości wody i odpowiednio do tego wydzielać znaczne ilości moczu zupełnie wodojasnego.

Stan przedmiotowy. Chłopak dobrze rozwinięty fizycznie i umysłowo. Prócz macalnych, powiększonych gruczołów szyjnych i łokciowych stan wewnętrzny nie przedstawia większych nieprawidłowości. Neurologicznie: ptoza obu powiek, maskowatość twarzy, drżenie języka. Źrenice szerokie, oddziaływują. Bardzo charakterystyczne dla przebytego nagminnego zapalenia mózgu u dzieci, zaburzenia oddychania, we formie napadowych ataków szybkich, nasilonych oddechów.

Ilość moczu w pierwszych 24 godzinach 5.200 gr., wodojasny. C. gat. 1,006, odpowiednio znacznie lżejsze chlorki, w znikomym osadzie przybłonki i ciałka białe. Badania pomocnicze: *sella turcica* mała, *processus ant.* et *post. clinoidei ossis sphen.* nieco zgrubiałe. Badanie cieczy mózgowo-rdzeniowej wykazało stosunki prawidłowe.

Po odstawieniu wody, a zastosowaniu diety bezsolnej, ilość moczu spadła do 3,500 gr, a w dniach następnych wahała się pomiędzy 2.400 a 2.600 gr. Koncentracja jednak nie wzmogła się. U chorego wystąpiły dziewiątego dnia zmniejszenia ilości wody wielokrotne napady epileptyczne. Utrzymały się one przez szereg następnych dni wśród psychozy epileptycznej (chory ciągle klęczał, modlił się żarliwie). Po podaniu wody w obfitej ilości, napady nie powtórzyły się, chory powrócił do stanu dawnego.

Pozostaje do omówienia przypadek ostatni, w którym prócz rzeczywistego zachwiania równowagi gospodarką wody, zdają się czynniki psychogenne odgrywać niepoślednią rolę i pogarszać faktyczny stan.

Przypadek III. L. M., 15 lat, przy matce. Przyjęty w październiku 1925.

Z dwojga rodzeństwa jedno zmarło w pierwszym roku życia na zapalenie mózgu. Z chorób dziecięcych tylko odra. Uczył się źle, powtarzał klasy po dwa i trzy lata. Czwartej po trzech latach nie ukończył. W roku 1923, w lutym, przez cztery tygodnie śpiączka, stwierdzona przez lekarza. Już na cztery do pięć dni przed opuszczeniem łóżka zaczął spijać corazto większe ilości wody, z powodu męczącego go silnego pragnienia. Wkrótce ilość wypitej wody stawała się coraz znaczniejsza, w ostatnich czasach pił rzekomo po 5 do 10 szklanek na godzinę. Jednocześnie w tym samym okresie, zaczął się zmieniać charakter chorego. Z niedobrego chłopca stał się jeszcze gorszy, niekiedy okrutny. Miał zabijać żywcem koty. W domu tłucze bez przyczyny talerze, podpala papiery i śmiecie, wokół daje się wszystkim we znaki. W ostatnich czasach kaszle, odpluwa plwocinę przeważnie śluzową, pali do 15 papierosów dziennie.

Stan przedmiotowy. Chory wzrostu małego, budowy chłopca 10—11 letniego, szczupły. Kompletny brak owłosienia pod pachami i nad wzgórkiem łonowym. Narządy rodne nie w stosunku do drobnej postaci. Skóra odzienia brunatnego. Asymetrja czaszki i twarzy na niekorzyść lewej połowy. Lewa gałka oczna osadzona wyżej, niż prawa. Źrenice średnio-szerokie, prawa szersza od lewej. Oddziaływanie na światło i przystosowanie bardzo słabe. W reszcie nerwów mózgowych zmian patologicznych nie stwierdza się, uderza wysokie wysklepienie podniebienia.

Prócz bardzo żywych odruchów w kończynach, odruchów brzusznych i jądrowych, brak zaburzeń. W narządach wewnętrznych, prócz wyraźnego nacieku w prawym szczycie płucnym, większych zaburzeń nie stwierdza się. Chory względem lekarzy grzeczny, układny, przymila się i stara się zyskać względy. Pomaga chętnie chorym i służbie. Przy każdej jednak nadarzającej się sposobności płata figle, nieraz bardzo przykre, niekiedy staje się okrutny. Choremu we śnie wtyka w usta trąbkę zrobioną z papieru, innemu przypieka nos papierosem, trzeciemu wylewa w klozecie podejrzany płyn na głowę.

Mocz dobowy 7.350 gr. względnie 8.950 gr. C gat. 1.002, względnie 1,001, niekiedy nawet niższy, poza tem bez zmian.

Badania pomocnicze. Odczyn Wassermanna we krwi i płynie — ujemny. Dno oka, pole widzenia bez zmian. Siodełko tureckie prawidłowe. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazuje żadnych nieprawidłowości.

Przeprowadzona próba z powstrzymaniem płynów, przy diecie stałej, wykazuje, że c. gat. wzrasta do 1,009, zaś przy próbie wodnej odpowiednio do ilości wypitej wody, względnie wydzielonego moczu spada do 1,004—1,002 i poniżej.

W czasie próby z powstrzymaniem wody chory czuje się zupełnie dobrze, nie narzeka, budzące się pragnienie może powstrzymać. Bardziej tęskni za papierosem, niżli za wodą. Przez zajęcie na oddziale łatwo odwrócić uwagę chorego od pragnienia. W tym przypadku moczówki prostej odgrywają czynniki psychogenne niewątpliwie dużą rolę.

Przypadki, gdzie po przejściu ostrego okresu nagm. zap. mózgu, rozwija się moczówka prosta, należą, jak już wspomniałem do rzadkości. Najbardziej znanym i często cytowanym jest przypadek Stieflera: u dziewczynki 13-letniej w pół roku po przejściu ostrego okresu śpiączki, rozwija się moczówka prosta. Jednocześnie istnieje skłonność do otłuszczenia. W dalszym przebiegu następuje powstrzymanie wzrostu, wypadanie włosów, skłonność do obfitych potów. W przeciągu jednego roku wzrasta ciężar ciała o 21,3 kg.

Feliks Stern w swej wyczerpującej monografji o zap. nagm. mózgu wspomina tylko o jednym własnym przypadku. Chodzi tu o kobietę znajdującą się w okresie klimakterycznym, u której wraz z chroniczną amiostazą przyszło do silnej poliurji. Przypadek ten jest tembardziej ciekawy, że syn chorej cierpiał również na moczówkę prostą (nie poenceph.). Możnaby więc myśleć o istniejącej już dyspozycji, nieznaczne więc tylko zmiany w odpowiednich centrach, czy drogach strzegących gospodarki wody i soli, tem łatwiej sprowadziły zachwianie równowagi. Z dalszych zasługują na uwagę przypadek Hoke'go i Bregazzi'ego: pituglandol dał bowiem, stosowany przez czas dłuższy, daleko idące polepszenie. W przypadku Halla, u 16 letniego chłopca, po przejściu ostrego okresu śpiączki przez jeden rok chory nie odczuwał żadnego schorzenia, poczem wśród pragnienia, suchości w ustach, wilczego głodu. przyszło do pochłaniania znacznych ilości wody. Ze względu na analogję do naszego przypadku przytoczyć należy opis podany przez Parhona (Ballif i Mârza). Chodzi o 14-letniego chłopca ze zmianami charakteru pośpiączkowemi (ostre stadjum nieznane), u którego rozwinęła się nadzwyczajna polidipsja i poliurja (11—21 litrów na dobę). Jednocześnie wystąpiły napady epileptyczne, które doprowadziły do śmierci w stadjum epilepticum.

Przypadek Parhona należy do nielicznych, badanych dokładnie histologicznie. Prócz nacieków w jądrze soczewkowem (*nucleus lenticularis*), znaleziono zmiany naciekowe w lejku (*infundibulum*) i w obrębie opon guza popielatego (*tuber cinereum*). Badanie przysadki nie wykazało dotąd ani razu jakichkolwiek zmian (Motzfeld).

Chodziłoby jednak, przynajmniej o teoretyczne rozważenie, czy zmiany w innych częściach mózgu, nie mogły by doprowadzić do wystąpienia moczówki prostej, innemi słowy, w którem miejscu centralnego aparatu, stojącego na straży gospodarki wodnej mogłyby powstałe zmiany, sprowadzić zaburzenie równowagi, istniejącej pomiędzy wydzielaniem wody i soli? Pytanie to łączy się ściśle z kwestją, gdzie należy szukać ośrodków czuwających nad stałem stężeniem jonów we krwi.

Ośrodków najwyższych szukać należy niewątpliwie gdzieś ukrytych w korze mózgowej, a może i móżdżkowej. Narazie jednak nasze wiadomości o nich równają się zeru. Nie jesteśmy nawet w stanie oznaczyć płatów, gdzieby mogły się kryć, cóż dopiero mówić o bliższej lokalizacji. U psa mają się one znajdować, wedle Bechterewa, w *gyrus sigmoideus*, względnie *praecruciatus*. O d d i s obserwował przypadek zranienia móżdżka przebiegający z hydrurją. Gdziekolwiek ośrodki te znajdują się w korze, łączyć się muszą z innemi, leżącemi podkorowo. Te zaś należą do rzeczy lepiej poznanych. Ściany trzeciej komory mózgowej (*subst. grisea centralis*) jej dno (basis), a w szczególności okolica podwzgórkowa (*regio hypothalamica*), kryją w sobie cały szereg jąder, należących do systemu wegetatywnego. Tu znajduje się ośrodek snu (może raczej w *subst. grisea centralis aquaeducti Sylvii*), ciepłoty, wydzielania łoju, potu, naczynioruchowy, przemiany materji i szereg ośrodków innych, a wśród nich wydzielania wody i soli. Zlokalizować ściśle ten ośrodek, dziś jeszcze trudno, może nie chodzi tu o jedno centrum, ale o liczne. A może istnieje jedno stojące na straży wydzielania wody, drugie tylko soli. W każdym razie nakłucie dna trzeciej komory mózgowej, jak to wykazał A s c h n e r i L e s c h k e, sprowadza moczówkę prostą, w szczególności jednak wedle wielu spostrzeżeń lejek a raczej guz popielaty kryje w sobie całkiem powierzchownie szukany ośrodek. Ciałka sutkowate (*corpora mamillaria*), odgrywają tu niepoślednią rolę. Wszak od nich biegną drogi przez śródmózgowie (mesencephalon) do rdzenia przedłużonego, do dna czwartej komory mózgowej. Oznaczenie ośrodka niższego w tej części mózgu jest wynikiem całego szeregu doświadczeń różnych badaczy. Czołowe miejsce zajmują Claude Bernard, a dalej Eckhard i Kahler. Brugsch, Dresel i Lewy określają to miejsce zupełnie ściśle. Znajduje się ono (na dnie czwartej komory mózgowej) przy dośrodkowym brzegu *subst. gelat. Rolandi, medio-wentralnie* od *corp. restif.* grzbieto od *facialis* w obrębie istoty siateczkowej. Nakłucie (piqûre), leżącego tu szeregu grup komórkowych, sprowadza poliurję. Dalsze badania (Jungmanna, E. Meyera) doprowadziły do wykrycia jądra zwiększonego wydzielania chlorków (hiperchlorurja). Jądro to ma leżeć w najbliższem sąsiedztwie poprzedniego.

Z centralnym układem łączy się nerka zapomocą pary nerwów: sympatycznego i parasympatycznego (błędnego). Pierwszy z nich wywiera działanie hamujące, drugi pobudzające (Asher, Jost, Mauerhofer). Nadto posiada nerka włókna pochodzące ze splotu sympatycznego brzusznego, (Jost). Układ ten, po odpadnięciu regulujących wpływów wyżej wspomnianych nerwów, może stać się poprostu klapą bezpieczeństwa. Podrażnienie splotu brzusznego daje zwiększenie wydzielania soli, a zmniejszenie wody. Ustrój więc (do pewnego stopnia) ma możność obrony jeszcze przed samozatruciem.

Pozostaje w końcu przysadka, w szczególności jej część tylna t. j. nerwowa t. zw. *neurohypophysis*, a raczej ta i *pars intermedia*. Hormony wydzielane przez *pars intermedia* wprost do naczyń limfatycznych (częściowo do cieczy mozgowo-rdzeniowej), przechodząc przez tylną część (możliwie, że tu ulegają pewnym przemianom, rodzaj aktywacji), działają na ośrodek regulacji wody i soli. Jaki jest jednak mechanizm tego działania narazie nie wiemy. W każdym razie wyciąg z części intermedjalnej, i tylnej przysadki, wstrzyknięty podskórnie, czy też wśródżylnie powoduje, (prócz innych działań). zmniejszenie wydzielania wody przy jednoczesnem zagęszczeniu moczu (szczególnie przy moczówce prostej). Tłumaczenie mechanizmu działania pituglandolu drogą rozszerzenia naczyń nerkowych, a więc drogą diurezy, jest w świetle licznych, nowszych badań zupełnie błędne.

Wróćmy jednak do pierwotnego pytania: gdzie należy szukać zmian przy moczówce prostej pośpiączkowej? Gdybyśmy nawet znali ośrodki, leżące w obrębie kory mózgowej, nie moglibyśmy spodziewać się zmian w tychże, nagm. zap. mózgu daje bowiem chyba w wyjątkowych razach nacieki w substancji korowej. Co się tyczy dna czwartej komory mózgowej, to *encephalitis pontis* i *medullae obl.* spotykamy. Jednak proces zapalny, a raczej toksyny wchodzące tu w grę, zdają się nie mieć powinowactwa do leżących tu omawianych ośrodków.

Drogi ukryte w obrębie śródmózgowia mogłyby również stać się siedliskiem zmian. Wszak śródmózgowie jest predylekcyjnem miejscem dla toczącego się procesu zapalnego przy nagm. zap. mózgu. Prawie wszystkie tak częste i typowe zmiany oczne można odnieść do afekcji tej części mózgu. Tu leży w częściach najbardziej kranjalnych (w *subst. grisea centralis*), przytykających do międzymózgowia (*diencephalon*), ośrodek snu, którego zaburzenia są do pewnego stopnia patognomoniczne dla *enceph. epidem.* Rozpatrywane jednak drogi muszą się opornie zachowywać względem jadu śpiączkowego, w przeciwnym bowiem razie, musielibyśmy w przebiegu każdego zap. nagm. mózgu spotkać się z zaburzeniami w wydzielaniu wody, czy soli.

Jak już wspomniałem, specjalnie zwrócona uwaga

przy moczówce prostej pośpiączkowej na przysadkę mózgową dowiodła, że w dotychczasowych przypadkach sekcyjnych ani razu nie spotkano się w niej ze zmianami.

Pozostaje nam więc jedynie międzymózgowie (*diencephalon*). Przypuszczenie, że tutaj należy nam szukać najczęstszych zmian przy moczówce pośpiączkowej popiera fakt, iż w międzymózgowiu spotykamy na nieznacznej przestrzeni nagromadzenie szeregu jąder wegetatywnych których afekcja dołącza się tak często do obrazu moczówki prostej.

Piśmiennictwo.

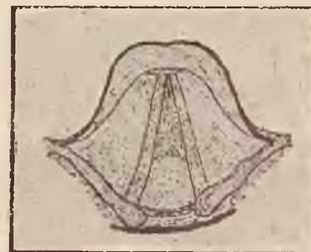
1) Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten X. 2. — 2) F. Stern: Die epidemische Encephalitis. — 3) C. J. Parhon, L. Ballif et V. Mârza: Bull. de l'assoc. des psychiatres roumains. Rocznik 1924. — 4) Ketil Motzfeld: (Rikshosp., med. avd. B. Christiania) Norsk. magaz. f. laegewidens-kaben. Rocznik 85. — 5) Brunnov Selma: Folia neuropath. estoniania T. 3/4 1925 r. — 6) Hall, George W.: Americ. journ. of the med. sciences. T. 165. Nr. 4. Rok 1923.— 7) Artur Biedl: Physiologie u. Pathologie der Hypophyse. — 8) Müller L. R., Greving R.: Medizin. klinik Nr. 16. Rok 1925. — 9. Laignel, Levastine et Couland: Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 37 rocznik. — 10) Briand et Rouquier, tamże, 1920. — 11) Guillain et Gardin: tamże, 37 rocznik. — 12) Labbé: tamże, 37 rocznik. — 13) Laignel-Levastine: tamże, 1921. — 14) Sanz: Rev. di med. y Cirugia prat. 127. — 15) Stern: Neur. Zbl. XL. — 16) Stiefler: Mon. f. Psych. u. Neur. L. Zeszyt 2. — 17) Stiefler: Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXIII. — 18) Barkmann: Acta med. skandinav. LVI. Zeszyt 2. — 19) T. Cohn: Neur. Zbl. XXXIX. 1920. — 20) Gelma: Paris méd. 11. rocznik. — 21) Gottstein: Erg. d. Hyg. Bakt. imm. u. exp. Ther. 1922.

Z PRAKTYKI.

Dr. A. LASKIEWICZ. Poznań.

Z kazuistyki wrodzonych zwężeń błoniastych krtani.

Wrodzone zwężenie błoniaste krtani (diaphragma lar. congen.) należy do zmian stosunkowo rzadko rozpoznawanych za życia gdyż u osobników starszych sprawia ono najczęściej tylko nieznaczne zaburzenia głosowe, natomiast u dzieci poniżej roku, u których błony te są przyczyną nawet dość wyraźnego zwężenia krtani, przedstawia ich rozpoznanie laryngoskopowe nieraz tak wielkie trudności iż z łatwością mogą być te zwężenia pomięszane ze zmianami zapalnemi przewlekłemi podgłośniowemi. Jednem z najczęstszych miejsc usadowienia się tych zwężeń błoniastych jest przednia $^1/_3$ głośni, względnie sam spój więzadłowy, gdzie błony te są rozpięte pomiędzy wewnętrzną krawędzią strun głosowych, sięgając mniej lub więcej daleko ku tyłowi, przezco głośnia ulega znacznemu skróceniu jak w niektórych przyp. o przeszło połowę swej długości. Zwężenia błoniaste w tylnej części głośni na niewielkiej tylko przestrzeni ku przodowi wysunięte opisywali Fein, Chiari i Harmer. Z innych publikacyj zasługują na uwagę przypadki *diaphragma lar. congen.* w przedniej części strun głosowych, opisywane przez Elsberga, Mackenziego, Scheffa, Semona, de Blois, Seiferta, Brunnsa, Hescheline, a w naszem piśmiennictwie przez Zalewskiego i Lehma. Grubość tych błon wynosi w części przedniej tuż przy spoju więzadłowym od 1—$1^1/_2$ mm. Natomiast w przypadku opisanym przez Hansberga u 4-ro miesięcznego dziecka, dochodziła ona nawet do 6-ciu mm. Wolny brzeg tej błony zazwyczaj zcienczały, wskutek rozciągnięcia go przez rozchodzące się na zewnątrz struny głosowe, przedstawia sierpowate wycięcie zwrócone wklęsłością ku tyłowi, które podczas głębokiego wydechu unosi się nieco ku górze. W rzadszych bez porównania przypadkach przychodzi do wytworzenia się dodatkowego zwężenia błoniastego powyżej lub poniżej głośni jak to miało miejsce w przypadku opisanym przez Zurchellego i Rosenberga. Wreszcie na uwagę zasługuje przypadek Seiferta, który znalazł u członków rodziny chorego z wrodzonem błoniastem zwężeniem krtani, a mianowicie u ojca i u dwóch jego sióstr, małe i cienkie zrosty łącznotkankowe w przednim spoju więzadłowym. Co się tyczy pochodzenia tych wrodzonych przepon krtaniowych, to jak wykazały badania Rotha pochodzą one z tych zawiązków ekto- i mezodermy, które początkowo wypełniają cały *aditus* oraz okolicę strun głosowych. Z badań Wiskowskyego wynika, że tworzenie się światła w krtani występuje około 10-go tygodnia życia płodowego pod postacią przewodu gardzielowo- i przedsionkowo- tchawiczego *(canalis pharyngo- et vestibulo- trachealis)* jako wyraz prawidłowego stosunku pomiędzy ciśnieniem wydzieliny, produkowanej przez komórki górnej i dolnej warstwy nabłonka, a rozrostem mezodermy. W przypadkach zaburzeń tego stosunku wrasta mezoderma pomiędzy te zlepione warstwy nabłonka, powodując trwały wzrost w przedniej części strun głosowych ze sobą i tem samem niedostateczne wytworzenie się światła przewodu przedsionkowo-tchawiczego. Objawy kliniczne wrodzonego zwężenia błoniastego krtani cechują się zazwyczaj nieznacznem zaburzeniem czynnościowem głosu, zwłaszcza w przypadkach, w których błony te ograniczają się tylko do przedniej $^1/_3$ części strun głosowych. W rzadkich tylko przypadkach u małych dzieci, u których błony te zajmują na kształt spoistej przepony większą część głośni, występuje obok zaburzeń głosowych (chrypki) także mniej lub więcej wyraźne utrudnienie oddychania. Z reguły jednak są te objawy u osobników starszych tak minimalne, że tylko przypadkowe badanie laryngoskopowe może nas naprowadzić na obecność wyżej opisanej nieprawidłowości rozwojowej krtani. Z dwóch obserwowanych i leczonych przezemnie przypadków wrodzonego zwężenia krtani chodziło w pierwszym o dziecko 10-cio miesięczne u którego w klinice oto-laryng. U. J. w Krakowie w r. 1922 rozpoznałem przy pomocy lusterka krtaniowego zwężenie błoniaste krtani wrodzone, zajmujące przeszło połowę długości głośni. Z powodu znacznej duszności wykonałem *tracheotomia super.* z następowem rozerwaniem od dołu tej spoistej przepony krtaniowej. Dalsze leczenie polegało na systematycznem rozszerzaniu światła krtani przy pomocy czopków Thosta. Drugi przypadek miałem sposobność obserwować w klinice oto-laryng. U. P. w październiku b. r. Dotyczył on chłopca 11-to letniego W. R. dobrze, jak na swój wiek, rozwiniętego, który zasięgał naszej porady z powodu osłabienia głosu w mowie potocznej i śpiewie, trwającego według zapodania ojca od urodzenia. Badanie górnego odcinka dróg oddechowych wykazało: nos, nadgardziel bez zmian, w gardzieli powiększone migdałki podniebienne nie okazujące zmian zapalnych przewlekłych. Tylna ściana gardzieli bez zmian.



Krtań przedstawia obrysy przedmutacyjne. Nagłośnia, *aditus* o wyglądzie niezmienionym. Pomiędzy prawidłowo wykształconemi i poruszalnemi strunami głosowemi rozpościera się szarobiaława i lśniąca błona zajmująca połowę długości głośni, której zabarwienie nie różni się prawie od barwy samych strun głosowych. Wolny brzeg tej błony ścieńczały, ku tyłowi łukowato wygięty unosi się podczas głębokiego wydechu nieco ku górze. Przy tonacji schodzą się struny głosowe dokładnie w linji środkowej, zakrywając swą górną powierzchnią powyższą błonę w zupełności. Objaw ten tłómaczy nam poniekąd tę okoliczność, że górna część skali głosowej chorego, posiada stosunkowo jeszcze czysty i jędrny ton, podczas gdy w średnicy jest głos ten wybitnie osłabiony, a piana mają charakter zatarty. Postępowanie lecznicze wobec tych nieznacznych zaburzeń głosowych musi się ograniczyć tylko do śródkrtaniowego wycięcia tej części błony, która się rozpina wolno pomiędzy strunami głosowemi. Natomiast część przy spoju więzadłowym musi być oszczędzona ze względu na niebezpieczeństwo obrażenia samych strun głosowych i wywołania następowego bliznowatego zrostu. Każdy energiczniejszy zabieg jest wobec braku zwężenia przeciwskazany, gdyż łatwo mógłby zaważyć na szali sprawności głosowej krtani.

Tadeusz SKIBNIEWSKI, asystent Zakładu. Kraków.

Gruczolak torbielowaty trzustki.

Z Zakładu anatomji patologicznej Uniw. Jag.

Dyrektor: Prof. Dr. Ciechanowski.

Według pokazu w Towarzystwie lek. Krakowskiem w dniu 3. VI. 1925 r.

Najczęstszym nowotworem jest w trzustce rak. O wiele rzadsze są nowotwory, nie mające natury złośliwej, wśród nich gruczolaki torbielowate należą do bardzo rzadkich (Wyss, Cesaris-Demel). Priesel na 9.000 sekcyj spotkał 9 gruczolaków trzustki. W ciągu ostatnich lat 5 nie zdarzył się w krakowskim zakładzie anatomji patologicznej ani jeden przypadek gruczolaka torbielowatego, trzustki, a także zbiory zakładu z lat dawniejszych nie zawierają żadnego takiego okazu.

Torbielaki trzustki trzeba odróżniać od torbieli i t. zw. torbielowców (cystoidów) trzustki, które nowotworami nie są, chociaż często, z powodu wielkości (głowy dziecka, Kaufmann) za nie są brane. Torbiele są rozszerzoneini z powodu zatkania przewodami trzustkowemi. Do tejże kategorji należą także torbiele, spotykane często u ludzi starych; według Priesela są one skutkiem zatkania przewodu przez bujanie jego nabłonka, mające być wyrazem starczych zmian (podobnie jak w gruczole krokowym lub sutki). Co do pochodzenia t. zw. torbielowców (cystoidów), to jedni uważają je za zejście krwotoków pierwotnych do miąższu trzustki, inni znów przyjmują pochodzenie ich z ognisk martwiczych (strawienie tkanki tłuszczowej).

Przypadek nasz dotyczy mężczyzny 54-letniego, zmarłego w Klinice Lekarskiej U. J. (Prof. Orłowskiego) z powodu tętniaka aorty.

Na sekcji znaleziono prócz tętniaka i zmian kiłowych aorty, rozedmę i gruźlicę płuc, blizny mięśnia sercowego, obrzęki i przekrwienie wskutek rozszerzenia prawej połowy serca. W trzustce nowotwór, który leży w połowie jej długości, wśród miąższu prawidłowego. Guz ten ma 3 cm. długości, 2 cm. szerokości i 1,5 cm. grubości, ma kształt spłaszczonego jaja i składa się z torbielków, wypełnionych cieczą jasno-żółtą, przejrzystą. Torbielki te od ledwo widocznych dochodzą do średnicy 0,6 cm. i są pooddzielane od siebie pasemkami tkanki łącznej, które układają się miejscami promienisto od środka guzka ku jego obwodowi. Od miąższu trzustki guz jest odgraniczony ostro i otoczony torebką ze zbitej tkanki łącznej, prócz bieguna bliższego (proximalis), gdzie granica jest nieco zatarta. Główny przewód trzustkowy jest drożny.

Mikroskopowo stwierdza się, że torbielki są wysłane nabłonkiem różnej wysokości, od płaskiego, przypominającego śródbłonek, do brukowego, osadzonym na ścianach torbielków; ściany torbielków składają się z tkanki łącznej; spotyka się jednak miejsca, gdzie nabłonek jednego torbielka styka się pozornie bezpośrednio z nabłonkiem drugiego, oddzielony tylko przez parę włókienek tkanki łącznej. Przy biegunie bliższym (proximalis) guza, gdzie granica jest dla gołego oka zatarta, widać pod mikroskopem zarówno pojedyncze torbielki wśród utkania gruczołowego trzustki, jak też ogniska tkanki trzustkowej wśród torbielków guza. Te ogniska tkanki trzustkowej wyglądają, jak gdyby były uciśnięte.

Pochodzenie tych guzów jest dotychczas nieustalone; najwięcej zwolenników ma teorja zabłąkanych zarodkowych ognisk gruczołowych, w których dopiero po dłuższym nieczynnym okresie objawiła się zdolność rozrastania się, a które wskutek gromadzenia się wydzieliny uległy rozszerzeniu torbielowatemu. Inni sądzą, że możnaby określić pochodzenie tych gruczolaków torbielowatych na podstawie stwierdzonych przez niektórych autorów własności fermentacyjnych treści zawartej w torbielkach, że mianowicie wyściółka nabłonkowa torbielków pochodzi z właściwych komórek gruczołowych pęcherzyków trzustki już po ukończeniu jej rozwoju. Badania treści pęcherzyków pod względem własności fermentacyjnych są jednak nieliczne i dały rozbieżne wyniki; według Honigmanna treść ta ma zawierać wszystkie trzy fermenty, a więc proteolityczny, diastatyczny i tryptyczny; według Priesela tylko diastatyczny; według Albu zaś tylko proteolityczny. Niektórzy autorowie jednakowoż nawet obecności fermentu proteolitycznego nie uważają za dowód w tym względzie.

Priesel wyprowadza nowotwór z komórek nabłonkowych najdrobniejszych przewodów trzustki, uważając te komórki za niezmiernie usposobione do mnożenia się. Idąc w tym kierunku, wypowiada przypuszczenie, że z tych nabłonków przewodzików, jeśli mnożą się silnie, rozwija się rak gruczołowy (adenocarcinoma), jeśli zaś mnożą się słabiej i dochodzą do wyższego zróżnicowania — produkują wydzielinę, to wówczas rozwija się gruczolak torbielowaty. Zdaniem tego autora pewne partje nabłonków, z których powstają nowotwory, wyodrębniają się dopiero w późniejszym wieku.

Pod względem klinicznym gruczolaki trzustki, jako nowotwory łagodne, mogą mieć znaczenie tylko wtedy, jeśli dochodzą większych rozmiarów i wywierają mechaniczny ucisk, zwłaszcza na przewód Wirsunga, co mogłoby wywołać zmiany następowe w ogonowej części trzustki (rozszerzenie przewodów, zanik miąższu zewnątrzwydzielniczego), a stąd objawy niedostatecznego wydzielania zewnętrznego.

Piśmiennictwo.

1) Kaufmann. Lehrb. d. spez. Path. Anat. Wyd. 1922, T. I, str. 813. 2) Priesel. (przytacza wszystkie dawniejsze prace) Frankfurt. Zeits. f. Path. 1922. T. 26. str. 453. — Roman. Virch. Arch. 1912. T. 209. str. 234.

Tadeusz SKIBNIEWSKI, asystent Zakładu. Kraków.

Odma pęcherzykowa jelit. *(Pneumatosis cystoides intestinorum).*

Z zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Ciechanowski.

(Według pokazu w Tow. lek. Krakowskiem 3. VI. 1925).

Odma pęcherzykowa jelit jest dość częstem zjawiskiem u świń (pierwszy przypadek opisany w r. 1825 przez Mayera). Sprawa ta zresztą w naszym kraju nie jest tak częsta; według Ciechanowskiego na 100.000 sztuk nierogacizny bitych w ciągu lat 1901—1903 w krakowskiej miejskiej rzeźni nie znaleziono ani jednego przypadku tej sprawy. U innych zwierząt, jak owce, kury i u ludzi natomiast zdarza się ona niepomiernie rzadziej (u człowieka pierwszy przypadek opisał w r. 1876 Bang).

Dotychczas opisano kilkadziesiąt (około 80) przypadków; w polskiem piśmiennictwie opisali je Ciechanowski i Nowicki.

Sprawa ta mogłaby polegać albo na przedostawaniu się gazu ze światła jelita do jego ściany, gdzie gaz nie zostaje wessany przez dłuższy czas, lub też na wytwarzaniu się gazu w samej ścianie jelita.

Skład gazu był badany tylko w kilku przypadkach odmy pęcherzykowej i to z rozmaitemi wynikami. Pierwszy badał skład gazu Bischoff w r. 1825 z przypadku Mayera i stwierdził zawartość około 15% tlenu i 85% azotu. Krummacher stwierdził prócz obecności obu tych gazów w tym samym mniejwięcej stosunku jeszcze 0.3% bezwodnika kwasu węglowego. Skład powyższy jest zbliżony do składu powietrza. Podobne wyniki otrzymała większość badaczy. Jäger otrzymał wręcz inny wynik, mianowicie tylko 5.6% tlenu, 6% azotu, natomiast 15% CO_2 i aż 73% wodoru.

Gaz ten znajduje się w mniejszych, ledwo dostrzegalnych gołem okiem, lub tylko mikroskopowych, i większych dochodzących wielkości jaja kurzego (Arzt), a nawet pięści (Urban) torbielach i szczelinach, które mogą się znajdować prócz ściany jelita w krezce, w sieci, w gruczołach chłonnych jamy brzusznej, żołądku; opisywano także odmę pęcherzykową macicy i pęcherza. Ale najczęściej znajdują się torbielki gazowe tylko w ścianie jelita i to w dolnych odcinkach jelita biodrowego.

Torbielki mogą leżeć pojedyńczo, lub też skupiać się, tworząc wtedy mniejsze lub większe guzy, czasem kilka guzów, sterczących bądźto ku światłu jelita, bądź ku otrzewnej, bądźteż w obie strony. W ścianie jelita guzy takie leżą przeważnie po stronie przeciwnej przyczepowi krezki, jednak mogą się znajdować i koło samego przyczepu krezki. Co się tyczy siedziby torbielków i szczelin w poszczególnych warstwach ściany jelitowej, to mogą one leżeć w samej błonie śluzowej (Heydemann—najrzadziej), w różnych warstwach śluzówki (Ciechanowski, Nowicki), w warstwie podsurowiczej (najczęściej), w warstwie podśluzowej, w warstwie mięsnej (Plenge) i wreszcie w surowiczej.

W Krakowskim Zakładzie w dniu 7. X. 1924 sekcjonowaliśmy zwłoki mężczyzny 29-letniego, z zawodu maszynisty, operowanego z powodu wrzodu żołądka, u którego stwierdzono odmę pęcherzykową jelita biodrowego w odległości 50 cm. powyżej zastawki Bauhina. (Z innych spraw chorobowych stwierdzono zrosty opłucne prawostronne, zapalenie włóknikowe w obu dolnych płatach płuc i zapalenie nieżytowe oskrzeli).

Odma ta przedstawiała się w postaci guza długiego 21 cm., szerokiego 4.5 cm. i wysokiego 1.5 cm., barwy stalowo-szarej, usadowionego szeroką podstawą na ścianie jelita wzdłuż jego osi długiej, w odległości 1.5 do 2 cm. od przyczepu krezki i wypuklającego się w stronę otrzewnej. Guz ten był złożony z mnóstwa pęcherzyków, wypełnionych gazem bezbarwnym, bezwonnym. Wielkość pęcherzyków, tworzących guz, wahała się od ledwo dostrzegalnych do mających 1 cm. średnicy. Najwięcej było pęcherzyków o średnicy 2—3—4 mm. Śluzówka jelita odpowiadająca położeniu guza jest barwy jasno-szaro-łupkowej; nie widać żadnych zgrubień, ubytków, zaciągnięć, ani innych zmian. Na otrzewnej sąsiedniej nie widać również żadnych zmian.

Pod mikroskopem widać różnej wielkości torbielki, leżące głównie w warstwie podsurowiczej, ale także w podśluzowej (w śluzowej i mięsnej pęcherzyków niema). Są one okrągłe i owalne. Spotyka się jednak także przestrzenie nieregularne, szczelinowate. Ściany ich składają się z pasm tkanki łącznej, miejscami tylko wysłanej od strony światła jedną warstwą komórek płaskich podobnych do śródbłonka, przeważnie zaś nie mających żadnej wyściółki komórkowej. Gdzieniegdzie znajdują się szczeliny lub torbielki, wysłane komórkami olbrzymiemi wielojądrzastemi, takiemi samemi, jakie spotykamy koło ciał obcych w ustroju; gdzieindziej znów znajdują się gromadki takich komórek bez światła w środku. W niektórych miejscach w warstwie włókien sprężystych, przebiegającej pod warstwą surowiczą (normalnie ciągłej) widać przerwy; w tych przerwach znajdują się także gazonośne torbielki i szczelinki, a czasem blizenki.

Obecność komórek olbrzymich, luki w pasmie sprężystem, które wytwarzają się, jak dowiódł Ciechanowski, przez przesuwanie się, przeciskanie się banieczek gazu poprzez tkankę, oraz ogniska zbitej tkanki łącznej — blizenki, w tych miejscach gdzie torbielek był, ale stopniowo zanikł wszystko to świadczy: 1. że sprawa przebiega przewlekle; 2. że bańki gazu gromadzą się nietylko w naczyniach chłonnych, lub krwionośnych, jak sądzą niektórzy, ale też, jak to sądzi Ciechanowski w szczelinach (przypadkowych) w tkance; w przeciwnym bowiem razie warstwa włókien sprężystych nie ulegałaby poprzerywaniu przez gaz; 3. że w tkance istnieją w tych przypadkach jakieś warunki, przeszkadzające wessaniu gazu, wskutek czego tkanka oddziaływa podobnie, jak na trudno-wessalne ciała obce, wytwarzaniem komórek olbrzymich.

Do dnia dzisiejszego nie rozstrzygnięto, czy odmę pęcherzykową jelit wywołują sadowiące się w tkance bakterje gazotwórcze, czy też gaz pochodzi ze światła jelita i zostaje tylko mechanicznie w jego ścianę wciśnięty. Przeciw etjologji mikrobowej przemawia fakt, że w ogromnej przewadze przypadków nie wykryto bakteryj ani w preparatach histologicznych, ani zapomocą hodowli, i że skład gazu w pęcherzykach nie odpowiada działaniu bakteryj. Przeciw teorji mechanicznej przemawia trudność wytłumaczenia, w jaki sposób mogłyby powstać otworki-szczelinki, przez któreby gaz wnikał do ściany jelita, oraz niedostateczny wynik prób eksperymentalnych.

Jeszcze ciemniejsze i ciekawsze jest zagadnienie, dlaczego w tych przypadkach gaz nie ulega wessaniu, a raczej ulega mu bardzo powoli i przy pomocy komórek olbrzymich.

Od czego zależeć może ten szczególny stan tkanki czy też ścian naczyniowych?

Zastanawiającą jest w tej sprawie częstość, z jaką przy odmie zdarzają się wrzody żołądka lub dwunastnicy (wg. Faltina w przeszło 50% przypadków). Czy ten fakt nie przemawia za wspólną przyczyną etjologiczną, wywołującą i wrzód żołądka, względnie dwunastnicy, i odmę pęcherzykową jelit, nie można przesądzać, chociażby z tego tylko powodu, że nie wszyscy godzą się na jedną przyczynę powstawania wrzodu żołądka. A jednak w związku z teorją powstawania wrzodów na tle nerwowem możnaby przypuścić takież tło i w odmie pęcherzykowej jelit. Trzebaby tu mieć na myśli drogi nerwowe poprzez splot trzewny wielki (plexus solaris) i dlatego w podobnych przypadkach równoczesnej odmy pęcherzykowej jelit i wrzodu żołądka należałoby na przyszłość badać szczegółowo ten splot oraz podlegające mu sploty mniejsze i nerwy.

Praktyczne znaczenie odmy pęcherzykowej jelit polega na tem, że mogłaby ona wywołać objawy nieznacznego zwężenia jelita i dać powód do zabiegu operacyjnego. Heydemann wskazuje na stwierdzone w 9 jego przypadkach wyraźne zaparcie stolca przypuszczając zresztą, że ta okoliczność nie jest bez znaczenia w patogenezie odmy pęcherzykowej.

W przypadkach odmy już wycinano guzy, znalezione w jelicie; rzecz wątpliwa, czy potrzebnie, bo, jak się okazuje z przypadków Wickershausena, Plengego, Ciechanowskiego i innych, odma może się sama cofnąć bez śladu, lub prawie bez śladu (jedynie pozostawiając włókniste zgrubienia i kosmkowate wyrośle na błonie surowiczej). Przytem, usuwając guzy jelita, dostrzegalne od zewnątrz, usuwa się częściowo warstwę mięsną, (uszkadzając przez to ściany jelita więcej, niż to czyni sama odma, w miarę swego rozwoju zazwyczaj rychło znikająca z warstw mięsnych, a rozpościerająca się silniej w warstwie podsurowiczej) i wcale się nie zapobiega nawrotom.

Piśmiennictwo.

1) Ciechanowski. Przegl. lek. 1904. Nr. 1, 2, 3. — 2) Kaufmann. Lehrb. d. spez. Path. Anat. Wyd. 1922. T. I str. 604. — 3) Nowicki. Virch. Arch. 1909. T. 198. str. 143. — 4) Plenge. przytacza dawniejszą literaturę) Virch. Arch. 1921. T. 231. str. 330.

Z HISTORJI MEDYCYNY.

Dr. Witołd ZIEMBICKI. Lwów.

Przypomnienie starego zdroju i starego o nim dzieła. (Szkło i Syxt).

Rzecz wygłoszona w Lwowskiem Tow. Lekarskiem na posiedzeniu naukowem dn. 26. maja 1922.

Opodal Lwowa, przy linji kolejowej Lwów-Janów Jaworów, leży miejscowość Szkło*). Dzięki swym źródłom siarczanym słynna niegdyś w całej Rzeczypospolitej i jeszcze z końcem ubiegłego stulecia z upodobaniem odwiedzana, dziś w zupełnem znajduje się zaniedbaniu, a zakład, niezdolny ongi pomieścić napływających gości, w prawdziwej ruinie. Źródła, oddawna opuszczone, rozlewają się po starem, pięknem ustroniu, majętność sama przeszła różne koleje, dziś nawet i z przepięknego, cienistego parku zakładowego pozostały tylko wspomnienia. Przetrwała w stanie czynnym i odpowiednio zabezpieczona jedynie część źródeł, będących w posiadaniu wojskowości, która za czasów austrjackich utrzymywała tam swój zakład erarjalny, objęty obecnie przez władze wojskowe polskie.

Szkło posiada dwie osobliwości przyrody. Jedna: źródło *„Sina Woda"* przy drodze do przystanku w Jaźowie. Jestto mały stawek, w zimie nie zamarzający, o barwie mlecznej, we środku którego siarczane źródło stanowi białą plamę. Druga, 3 km. na wschód od Szkła, to *„Paraszka"* czyli *„Kipiaczka"*, — jestto gejzerowate źródło przerywane, wśród piaszczystego dna potoku. Z właściwemi gejzerami niema ono nic wspólnego. Co kilka minut wybucha w powietrze około 1 m. wysoki słup wody, wyrzucając włożone w źródło przedmioty". (Dr. Mieczysław Orłowicz: Przewodnik po Galicji 1914., str. 81).

Wiadomości o Szkle powinny być dla nas, lekarzy, interesujące z dwu powodów: ze względu na przeszłość, jak wszystko, co odnosi się do historji naszej nauki, niemniej jednak ze względu na przyszłość, która, nie wątpię, przy bliższem zatroszczeniu się tą, uwagi godną miejscowością, ułoży się dla niej pomyślniej, niż teraźniejszość.

*) Stacja kolejowa Starzyska.

Przeszłość Szkła, jako zdrojowiska, jest bardzo dawną.

Sławę jego głosili już nasi znakomici medycy w XVI. i XVII. wieku, Oczko i Syxt.

Oczko Wojciech (1537—1599), uczeń fakultetu krakowskiego, nadworny medyk królewski, badał z polecenia Stefana Batorego źródła siarczane w Szkle, którym nadał nazwę „wód Jaworowskich". Zbyt krótki pobyt nie pozwolił mu napisać już wówczas osobnej rozprawy o tych źródłach, w pracy swej jednak **„O Cieplicach"** (Kraków 1578), poświęca wiele uwag wodom siarczanym. Na szczególniejszą uwagę zasługuje, że dzieła Oczki, a mianowicie wspomniane dzieło o Cieplicach i dzieło **„O przymiocie"** — są pierwszemi tego rodzaju dziełami lekarskiemi, pisanemi po polsku. Dziś należą one do wielkich rzadkości bibljotecznych. Lat temu 50 znanych było zaledwie kilkanaście egzemplarzy, o ileż mniej musi ich być dzisiaj. Lwów. szczęśliwym trafem posiada 3 egzemplarze dzieł Oczki, a to: jeden w Bibl. Ossol., drugi w bibl. rodziny Pawlikowskich, złożonej obecnie również w Ossolineum, trzeci w poturzyckiej bibljotece Dzieduszyckich przy ul. Kurkowej. Inne dzieła Oczki zaginęły w zupełności. Dzięki swym pracom nad przymiotem Oczko jest ojcem syfilidologów polskich i tak też nazywa go Klink, któremu zawdzięczamy piękne i wyczerpujące studjum o Oczce, wydane 1881. jako wstęp do księgi jubileuszowej ku czci Dra Józefa Majera, księgi stanowiącej reprodukcje „Cieplic" i „Przymiotu".

Pisząc o Cieplicach miał Oczko na celu przedewszystkiem wykazać ich pożytek dla chorych wenerycznych.

W leczeniu przymiotu — Cieplice, zwłaszcza siarczane, mają zdaniem Oczki znaczenie niezaprzeczone, aczkolwiek tylko pomocnicze. Choroby jako takiej nie usuwają, a w przypadkach ciężkiego przymiotu są zupełnie bezskuteczne.

„A jeśli jest skromniejsza, że wnętrza nie tak bardzo zaraziwszy, tylko na skórę się wydała, a w krosty obróciła, cieplicami jej ratować możem: wszakże nie z tym zaufaniem, aby istność choroby tamtędy wyniść miała, gdy tak głęboko zasiadła, że jej zwierzchowne (Merkurjuszowi zawżdy exceptią dawszy) — trudno dosiąść mają, ale te przypadki, co wylazły na wierzch, zagrzeją, rozpędzą, wysuszą".

Klink, sam syfilidolog, z podziwem pisze o bystrości Oczki, o jego wiedzy, znajomości piśmiennictwa, a niektóre rozdziały dzieła o przymiocie uważa za tak wzorowe, iż dziś po wiekach, niewiele można dodać do opisu objawów, albo n. p. znajomości działania rtęci i jej dobrych i złych skutków.

Syxt Erazm (względnie Sixtus Erasmus) urodzony we Lwowie, gdzie był rajcą miejskim, cieszył się sławą lekarską i znanym był z dobroczynności. Na jego to cześć i pamiątkę ulica Sykstuska we Lwowie nosi swą nazwę. Pod koniec życia powołany na stanowisko profesora medycyny w akademji zamojskiej, umarł w Zamościu 1635.

W r. 1617. wydał dzieło o źródłach w Szkle. Ponownie wydano je w 150 lat po jego śmierci (1780). Treścią tego dzieła pragnąłbym się w krótkości podzielić z Kolegami, w przeświadczeniu, że te pożółkłe od starości karty, wprowadzające nas w świat dziwnie dziś brzmiących ówczesnych pojęć lekarskich, wyrażonych starodawnym językiem, godne są przecież uwagi i przypomnienia.

„Quis est quem non moveat rerum gestarum memoria consignataque Antiquitas" (Cicero) — motto Tomasza Święckiego w „Opisie starożytnej Polski" (1816).

Mamy przed sobą drugie wydanie: Tytuł dzieła brzmi: „O cieplicach w Szkle ksiąg troje. Przez Erazma Syxta, Philozofiey ,y ,medycyny doktora napisanych. Edycja druga w Warszawie y w Lwowie u Jana Augusta Pozera. R. P. 1780". —

„Zamysł y przedsięwzięcie to moie iest, abym wody ciepliczney we Skle, (Skłem Wieś zowią, która od Jaworowa mile, á od Lwowa miast Ruskich pięć mil leży) złe używanie y dobre pokazał ludziom tym, którzy prawie ze wszystkiego Państwa Rzeczy pospolitey Polskiey uciekają się temi czasy". Tymi słowy zaczyna autor swą pracę, którą podzielił na 3 księgi, podając w pierwszej z nich rozprawę o wodach w ogólności, w drugiej o t. zw. „Cieplicach", — trzecią poświęcając znaczeniu samego wreszcie Szkła, zwanego podówczas: „Cieplicami Sklanemi", albo „Jaworowskiemi".

Nie zatrzymuję się dłużej nad dwoma pierwszemi księgami „Trzecią księgę czytaj zaraz, opuściwszy dwie, — pisze sam autor — jeśli się nie chcesz bawić długiemi diskursami".

Kto ciekaw, znajdzie w pierwszej z nich zapatrywania o działaniu wody na ustrój ludzki, wody, jako „żywioła szczyrego", czyli wody „surowej", wody mineralnej, znajdzie naukę o kąpielach, od chłodnych aż do gorących, (których gorącość w ciele sierotki do kupy zamyka"), dalej przestrogi przed używaniem wanny po jedzeniu, przyczem autor przytacza, jako odstraszający przykład Niemców (którzy jedzą i piją w wannie) i „łaziebników, którzy w łaźni służą, iakoć są nadobni", — tak, że nimi „mogłby jako śmiercią w ciemnościach dzieci straszyć".

W drugiej tłumaczy S y x t nazwę „cieplic" czyli term

θερμάς πηγάς

— cieple źródła), uważając za nie jednak nie tylko źródła gorące, w których kury oparzaią" i z których „bydlę — wpuszczone tam — za krótki czas kość samą bez mięsa wywlecze", a l e i z i m n e ź r ó d ł a, o p i e r a j ą c s i ę n a z a s a d z i e, ż e d z i a ł a j ą o n e s k u t e c z n i e d o p i e r o w ó w c z a s, k i e d y s i ę z i m n ą, z n i c h p o c h o d z ą c ą w o d ę z a g r z e j e.

„A chociaż y zimnych wod bardzo wiele iest na świecie, jakoto **y te nasze we Skle,** ktore z przyrodzenia swego maią iakieś przymieszanie, iedno iż ich używanie nie może bydź skuteczne, aźby były od ciepła zagrzane, przeto y takowe cieplicami nazywią się".

Księga trzecia, najwięcej nas zajmująca, zawiera:

1.: historję zdrojowiska w Szkle i wiadomości o składzie tamtejszej wody,

2.: wskazania i przeciwskazania lecznicze przy jej używaniu,

3.: pouczenie o sposobie jej użycia.

„Te tedy wszystkie rzeczy podam ludziom do wiadomości aby snać nie tak do tey wody Iaworowskiey szli, iako więc zwykły owce iedna za drugą w wodę albo na paszą iść. chociaż nie wiedzą ieśliż dobrze ona pierwsza zaszła, abo nie"...

„Wiele iest cieplic, ktore abo bydło chore, abo ludzie z trafunku onę wodę piiąc, abo też w niey się pławiąc, choroby swe uleczali y przeto potym do wiadomości ludzkiey, y do sławy przychodziły. Tak albowiem u Brandule woły, które czasu swego krwią mokrzyły, a chorobę tę iakoby przyrzutną *(quasi per contagium)* wszystkie w tamtym kraiu miały: (a to się działo roku Pańskiego 1448), ktore napiwszy się oney wody zaraz ozdrowiały, a ktore woły opodal były, badź też blisko onego źródła, a wody tey nie piły, tedy wszystkie zdychały. To ludzie widząc, y przypatruiąc się temu: poczęli z nienagła tychże wod używać do takowychże chorób ludzkich, to iest, kto miał nerek rzezanie, bol kamienny, abo kiedy krwią mokrzył, y insze fluxy, tam tędy cierpiał: a kiedy widzieli pomocne y na tamte choroby krwawe pożyteczne, poczęli potym używać na plwanie krwia, y na inne choroby, w ktorych krew ściekała. Powiedaią, że u Filaku była iedna niewiasta, ktora miała upławy (iako to zowią) y iuż była wyciekła y wyschła, y mężowi iuż była obmierzłą (iakoż oprocz tego dosyć iest plugawy narod niewieści) chciała się tedy dla tego w sadzawce ciepliczney (ktorey ieszcze dla zdrowia nie używała) utopić: gdzie iż utonąć nie mogła dla miałkości oney wody, tak się iey stało, iako onemu, ktorego służebnica, iego otruć iaszczurką dla sprosności (oney) choroby z brzydliwości chciała, a ona iego uzdrowiła: tak też y ona niewiasta długo się pławiąc y topiąc w oney wodzie po kilku godzinach świeższą y zdrowszą wyszła, y kończąc potym na każdy dzień ono kapanie do zdrowia dobrego przyszła: y tak napotym ludziom na insze fluxy zalecila, że teraz w niemałej cenie iest ta woda. O naszey Iaworowskiey wodzie we Skle, kiedym się dowiadował z którey okaziey do wiadomości ludzkiey ta woda przyszła, nie umieli oni obywatele mnie nic powiedzieć. Pisze jednak Woyciech O c z k o, medyk K. I. M. człowiek w lekarskiey nauce biegły y sławy wielkiey za swe prace godny, iż te wody parszywe szkapy ukazały. Potym wołowiec nogę miaźszą y ulow pełną mając kilka dni płocząc, a do zdrowia ią przywiodszy naszym ludziom tak szczęśnie pokazał, że ledwie jest ktoby z niey na choroby rozmaite nie kontent odiachał. Także piszą o onych cieplicach co u Padwie. Aponitanas ie zowią, (dokąd Tiberius po odpowiedzi syłał) owce parszywe y bydło nie zdrowe wszczeło...

Wody te Iaworowskie raz nazywaią tak iako sie iuż mianowało, że niedaleko miasta Iaworowa K. I. M. mila dobra odległe: iako też y Padewskiemi cieplicami nazywaią, i że blisko miasta Padwi w mili, y daley te wszystkie one wody cieplicznе wynikaią. Nazywaia też tę naszę wodę Iaworowską. woda Sklaną, albo ze Skła. Badź to od wsi, w ktorey to źrzodło iest położone, bądź też wieś iest nazwana od tey wody: a woda dla tego iest przezwana Śkłem, iże tak przeyzroczysta, iako skło naysubtelnieysze: abowiem kiedy kto w niey siędzie, nayinnieyszy członek aż do samego dna wanny w niey obaczy.

A iż ta woda daie z siebie, kiedy onę kto weźmie na ięzyk, smak iakoby słony, y trochę cierpniacy, przeto może się kto domyślać, iz ma w sobie saletrę, y siarkę: ale ieśliż zarownie oboię materyą ma, abo mi tego doskonale ięzyk rozeznać nie może, zapach iest tey wody siarczany, abo iako pospolity człowiek zwykł mawiać, że tak pachnie, iakoby iayca przewarzane: zkad znać, że nie sama siarka iest w tey wodzie, ale iest niemało przymieszaney saletry, ktora taką wonność czyni tey wody. Barwa teyże wody iest takowa, że oczywiście może obaczyć siarkę w niey....

A farba iey biała, y Sklanemu, y iakoby z trochą popiołu zmieszanemu podobna, iako O c z k o pisze....

A kiedy kto wpuści w te wodę srebro, tedy poczernieie....

Tey wody wywarzywszy, albo trzecią część, abo połowice, dać się ustać, y potym znaydziesz na dnie w garncu materyą siarczaną, y saletry....

Kto dowodnie wie, iakową moc y władzę ma siarka, y saletra, tenże niepochybnie wiedzieć może, na co się też zeydzie ta woda siarczana y saletrzna".

Wyłożywszy następnie rzecz o czterech żywiołach, z których „ciała ludzkie, ba y bydlęce są złożone". a mianowicie o ogniu (żywioł ciepły i wilgotny), o wietrze (żywioł ciepły i suchy), o wodzie (żywioł zimny i wilgotny), i ziemi (żywioł zimny i suchy), wreszcie o konieczności utrzymania ich wzajemnej równowagi, pisze: „że ta woda Iaworowska będąc władzy gorącey y wysuszaiącey, nie może innym chorobom pomodz, ieno tym ktore są z zaziębłych barzo wilgotności, y ciałom barzo wilgotnym". W zdaniu tem mieści się główna i na ówczesnych poglądach oparta zasada wskazań do leczenia wodami siarczanemi.

Następuje przegląd chorób, — „począwszy od głowy aż do nóg".

I zaraz na początku mówi:

„A ponieważ gorączka iest choroba wszystkiego ciała, abowiem wszystkie członki namaca, począwszy, y zaiąwszy się od serca, rozchodzi się y rozpala, potym y wszystko ciało suszy, a ta woda y iest też ciepła, wysuszaiąca, toć żaden z gorączką do tey wody cieplicznеy przystąpić nie ma: abowiem co by to za rozum był, suche suszyć, a ciepłemu ciepła. aby się ieszcze tym więcey zapalało, przydawać. Ale gdziekolwiek się w ciele pokażą zbytnie w i l g o t n o ś c i z i m n e" a więc, że przytoczę niektóre przykłady: „Może bydź pomocna ta woda piskowi, y głuchości w uszach, ktora choroba bywa albo z wilgotności zimney, albo też z wiatru, a to może sprawić (tj. sprawić pomoc) czyniąc stillicidium, to iest, z wierzchu strumień, abo kąpanie tey wody na głowę. Toż może sprawić, y także pomodz, gdy głowa długo boli", „gdy kto zwątloną pamięć ma, iż prędko zapamiętywa. Gdy też kto choruie na dychawicę, y na inne choroby, ktore na piersi przypadaią, bądź onę piiąc, bądź też się w niey kąpiąc, gdyż Medici pospolicie używaią flores sulphuris dla dychawice, y częstokroć z wielką pomocą dychawicznych. Łupania głowy, puł głowy bolenia ta woda ratować może, powietrza ruszenie, skurczenie ust, szyie, abo inszych członków drzenie. Także oczom nie mało pomaga, ieśli choroby w nich będą zwierzchowne, ktore powiekom skorze, a kątom należą, abo przez wilgotność zbytnią z głowy, abo żołądka, wzrokowi co szkodzą lecz ktoby słabe z przyrodzenia oczy abo owe, co kataraktami a błonkami porosły, wodą tą leczyć chciał: y wodzie, y radzie przygana rychleysza, niż oczom poprawa. Uszom tenże pożytek dać może. gdy w nich ropa, ostrupienie, zalężenie, abo głuchość z pełności iaka się nayduie, dym w takie uszy wpuszczaiąc, ciepłą wodę na kamień leiąc, a przez trąbę z papieru uczynioną w uszy wpuszczaiąc, a zaraz oleykiem rucianym w cebuli wielkiey usmarzonym meaty one w uszu zawarte zatykaiąc. Dobrze przedtym ciało przepurgowawszy, co w używaniu tey wody na każdą chorobę zachować potrzeba. W nozdrzach będoli krosty, łupieże, mięso narosłe: (Polypum zowią) tą wodą cieplicznа ratować się mogą, zębom, y dziąsłom, ktore zranienie, narościenie, descensy, krosty, osłabienie, a wielkie odwilżenie cierpią ta woda pomocna usta płokać".

Wielkie znaczenie przypisuje S y x t leczeniu wodami siarczanemi cierpień dróg moczowych. „Nerki też zranione, y phlegmą zatkane, także poraniony męcherz, ba y pendent, ta woda tak doskonale leczy, ż e ż a d n a r z e c z n a d n i ę i n n a l e p i e y. Iczego ani salsą, ani drzewem, ani też innemi lekarstwy wysuszaiącemi nie możemy więc w nerkach, y w męcherzu, także y w pendencie uleczyć, tedy szczęśliwie y z wielkim podziwieniem te wszystkie przypadki bywają uskramiane. Y gdy więc lub z przymiotu dworskiego, lub też z inszey przyczyny ropa przez pendent ciece, a lekarstwy stanowić się niechce; tedy ta woda barzo iest pożyteczna: czegośmy iuż nieraz na ludziach rożnych doświadczyli, ktorych tu w wspominać się nie godzi. ani przystoi. Także niewiastom, ktore sprośną wilgotnością macicę zamuloną y osłabiała maią, y albo nie dobrze, albo też nie co miesiąc to wychodzi, co wedle ich przyrodzenia miałoby odchodzić: tedy te plugastwa wysusza, macice otwiera, y umacnia, twardości w niey zmiękcza, na ostatek ieśliże z tych wilgotności, y zamulenia niepłodną iest, tedy płodnieyszą się staje: czegom y sam doświadczył. Y ieśliż ktora zwykła przed czasem płod poroniwać, tedy nad tą wodą parzyć iest rzecz barzo pożyteczna, y zdrowsza niż insze wszystkie parzenia ktorych baby bezrozumnie zażywaią. Wiele pomodz może ta woda y na chiragry, y na podagry, na scyatyki (mało ischiatico) y na bolenie członkow: wszakoż gdy będzie ktora zastarzała z tych chorob; że się iuż podagra w guzy skamieniałe obroci, że iuż y kamienie między członkami rodzić się będą: iako był u nas Iust Introligator, ktory przez kilka lat leżał chory na nogi y na ręce, u ktorego z członkow prawie wszystkich kamyczki wychodziły, a przedtym, niżeli się mieysce otworzyło, bol wielki y nieznośny cierpiał: na takowe chiragry. y podagry ta woda nic nie pomoże. Naybarziey iednak ta woda pomocna iest tym, co maią skorę po wierzchu plugawą; bądź to będą strupy. parchy. otręby, łupieże, krosty suche, albo zropione, gdy się w niey kto bedzie ponurzał, y kąpał. Nawrzody też oney zażyć możesz. na fistuły, na dymiona, wole, na brodawki, na liszaie, y na insze zwierzchnie plugastwa, zwłaszcza ktore w sobie nie maią wielkiego zapalenia, albo nie są barzo głęboko, a twardo wewnątrz: nawet na owe blachy (ad vitiligines) ktore po ciele pokazuia się, co więc ludzie prości nazywaią ostudami, y wiele baśni o nich plotą, barzo skuteczna może bydź ta woda: nawet choć te takowe blachy, y liszaie będą z niemałym zapaleniem tedy takie znosi ta Iaworowska woda, że y śladu żadnego nie zostawuie. Czegom ia sam na sobie doznał, gdym takowych liszaiów, y blach po ciele

barzo wiele miał, a wszystkie poodchodziły". Przeszedłszy rozmaite narządy i ich choroby (m. i. przewód pokarmowy) kończy Syxt: „Tym tedy wszystkim chorobom ta woda Sklana, które się napomniały pożyteczna iest: a ktore, albo gorące są, albo też z przyczyny gorącey pochodzą, nietylko pożytku żadnego nie czyni, ale co większa, wielkie uszczerbienie zdrowiu, na ostatek y śmierć przynieść może".

„...każde lekarstwo więcey należy na dobrym używaniu: iako przeciwnym obyczaiem złe używanie, lekarstwo ono same, y Medyka do hańby y lekkiego uważenia przywodzi".

Następują przeciwskazania:

„...ktorzy pełni są krwie, y innych wilgotności, u których napełnione są wszystkie żyły, y iakoby napięte, y ciężkość niemałę ciała czuią, takowi nie maią przystępować do używania tey wody, ażby pierwey uplenili po małey części oney to pełności: bądź to upuszczeniem krwie bądź też lekarstwem purguiącym, y nie dosyć raz ciało przeczyścić ale razy kilkanaście: wedle zdania y rozkazania Medyka mądrego. Albowiem, gdy takowi ludzie używaią wod cieplicznych, nie uiąwszy onego mnostwa zbytnich wilgotności, przychodzą więc wielkie descenty ktore potym nagłą śmierć (apoplexiam zowiemy), albo sen ustawiczny y bezmierny (Subeth z Arabskiego zowią) — lethargum, Subeth Arabicus dictum — za sobą przywloczą. A to dla tey przyczyny: iż one wilgotności pierwey spokoynie w ciele onym na swych mieyscach leżały, y trwały, a rozpuszczone, iż nie mogą się ostać na dawnym mieyscu, muszą się y tam y sam ruszać, y z iednego mieysca na drugie spływać. Y przeto gdy gwałtownie y z wielkiem zapędem na zacne, y na przednieysze mieysce sie obala, pewną śmiercią zabiiaią".

„Owym też ktorzy pełni są cholery (qui bile abundant), y prawie od niey pałaią y tak wyschli są, że iedno skora a kości, lub też to z choroby ta suchość ciała będzie: nie radzę aby mieli się kąpać, bądź też pić tę wodę Sklaną. Y tego chwalić nie mogę, co dzieci drobne dla krost, y dla innych zwierzchnych plugastw w tey wodzie kąpią: albowiem ciała onych są rzadkie y wilgotności wielkiey potrzebuią gdyż y życie ich wilgotne ma być, iako Hippocrates y Galenus uczy, przeto wysuszać ich nie potrzeba, a do tego z d r o w s z e z a w s z e d z i e c i b y w a i ą, k t ó r e p l u g a s t w a z w i e r z c h n e m a i a, a n i ż e l i o w e c o n a d o b n e z d z i e c i ń s t w a t r w a i ą".

„...starcom zgrzybiałym barziey może bydź szkodliwa, aniżeli pożyteczna ta woda: ponieważ w onych iuż nie wiele ciepła przyrodzonego iest, które więtszym ciepłem tey wody Szklaney, snadnie może bydź potłumione, zagaszone, nieinaczey iako gdy kto do lampy iuż prawie dogorywaiącey, oliwę prędko y mnogo leie, rychley onę zgasi, aniżeli rozpali. Na ostatek y białogłowy brzemienne, do tey wody nie maią ieździć, aby snać przed czasem nie poroniły płodu, insza iest, że się mogą naparzać".

Za czasów Syxta używano wody siarczanej w sposób 4-raki: do kąpieli, do picia, do polewania, do naparzania. Ponadto używano też błota. Bardzo szeroko rozpisuje się autor o używaniu kąpieli. Nadewszystko przestrzega przed używaniem ich bez porady:

„...radzę i proszę aby żaden nie przyjeżdżał ażby pierwey przystoynie o swey chorobie rozmówił się z dobrym y bacznym lekarzem" i czyni przy tem uwagę, że: znaydzie się takowych wiele y medyków, którzy gdy iuż nie wiedzą co czynić z chorobą, że ani lekarstwom żadnym nie ustępuie, ani też folgi żadney nie mają, nie wiedząc co iuż czynić, do tey wody z daleka odsyłaią, by się tylko onych chorych przykrych od siebie zbyli".

Następuje 11 nauk dla kąpiących się w Szkle.

1-sza i 2-ga nauka wspomina o przyrządzaniu kąpieli.

3-cia przestrzega, by przed kąpielą postarać się o wypróżnienie. O ile nie przychodzi ono samoistnie, —

„tedy weźmi albo klisterę wprzód niż do wanny przydziesz, abo też lekarstwo lekkie wyszedłszy z wanny. Klisterę ieśli kto dostatni maiąc z sobą Aptekarczyka, wedle opisania Doktora, y rozkazania łatwo wziąć: a gdzieby też dostatku takiego nie było, o taką nie trudno ktora się teraz opisuie dla uboższych. Weźmi polewki z cielęciny albo z kura, lub też z mięsa wołowego, nie będzieli tego, weźmiże żuru puł kwarty, przymiąszayże do tych polewek, do któreykolwiek z nich, ieźli będziesz miał z phlegmy chorobę, miodu przasnego łyszkę, iednę, albo dwie: a pierwey uwarz w tym żurze, albo w polewce, kmin polny, y kramny; albo też kopr Włoski, y kopr swoyski: możesz też przydać trochę oliwy, będzieszli onę miał, a gdzie tey nie będzie masła trochę, y żółtek z iaia, to dobrze zmieszawszy, będziesz miał klisterę, ktorey zażyiesz przedtym niżeli do wanny wnidziesz."

Ten i temu podobne przepisy przeznaczone są, wedle słów autora dla tych, którzy się „albo wstydzą radzić Doktora, albo też dla skąpstwa niechcą, y więcey miłuią grosz, aniżeli zdrowie."

4,, 5., i 6-ta nauka podaje przepisy, których się należy trzymać przed wnijściem do wanny i w czasie kąpieli.

7. i 8 przestrzega przed zbytecznem poruszaniem się w wodzie.

„Masz spokoynie siedzieć oprócz rąk y nóg", inaczej: „...para będzie się wznosić y tak głowę może obrazić y pewnie obrazi, dla czego wchodząc do wanny każdy głowę powinien sobie obwiązać y okryć dobrze dla pary dymow ku gorze sie wznoszących".

9. nauka podaje porę dnia, w jakiej kąpieli używać można.

„Dwakroć na dzień może siadać w tey wodzie; rano w poł godziny, albo niechay w godzinę po wschodzie słońca: a po obiedzie w siedm godzin, a nayprędzey w sześć: dwie albo trzy godziny przed zachodem słońca. To iednak niechay pamięta: aby pierwszego y drugiego dnia raz tylko się kąpał; dopiero trzeciego, albo czwartego dnia dwakroć poczęnie się kąpać, aby znienagła przysposobiło się ciało, y przyuczało owemu lekarstwu wodnemu".

10. Czas trwania kąpieli oznacza jako względny, zależny od warunków indywidualnych.

„Nayduią się ludzie ktorzy mogą siedzieć godzin trzy y więcey" Dalej jednak przestrzega przed zbyt długotrwałą kąpielą.

„Wszelakiey wody tak długo mamy zażywać y w oney siedzieć, póki u palcow, y nog pucki (summitates) marszczyć się będą, albo kiedy pot na ciało występować pocznie".

11-ta nauka wreszcie omawia czas trwania kuracji. Winna ona trwać tak długo, dopóki chory, zauważywszy już raz ulgę, nie czuje zupełnej poprawy, choćby to miało trwać i dni 40." I na odwrót, kiedyby chory po kilku dniach czuł się uleczonym, nie potrzebuje leczenia przewlekać.

Następne rozdziały polecają szereg ostrożności, które należy zachować po wyjściu z wanny. Kończą się one nauką:

„Tak ratuy zdrowia ludzkiego abyś ratuiąc czego drugiego nie zepsował (ita profis, ne noceas)".

Niekorzystnych następstw wylicza dziewięć. Są one następujące: zaparcie stolca, bole głowy, bezsenność, gorączka, nadmierne pragnienie, obfite poty, omdlewania, a wreszcie „ostrość uryny, ktora rzezanie w pendencie, y częste chodzenie z wodą pobudza. Częściey się przytrafia tym którzy onę (wodę) piią".

Wodę w Szkle bowiem też p i j a n o. Syxt przytacza sprzeczne zdania autorów, z których jedni byli przeciwni piciu wód siarczanych, drudzy jak Galenus, wspominają o wodzie siarczanej jako środku przeczyszczającym. Tralliamus dawał ją przeciw bolom jelitowym.

„...woda Sklana ponieważ ma w sobie saletry (nitri) więcey a siarki mniey, pewna rzecz, iż pożyteczna iest do zdrowia, gdy ią kto będzie pił: tak dla siarki którą ma w sobie, iako daleko więcey dla saletry, ktora gdy się naydzie w ktorey wodzie, tedy onę czyni naysposobnieyszą do picia, iako to pisze Aetius ex Arhigina, ktory żył czasów Nerona Cesarza. A na te choroby dobrze pić tę wodę. Nayprzod, na kolkę, na rzeżanie w ielitach: bądź też y klysterę z tey wody zechce dać kto, dobrze uczyni, potym nerkom zranionym, y pendentowi iest bardzo pomocna, gdy owo ropa, y krew czasem z zielonością przez te mieysca wychodzą: do tego ieszcze owę rzeżączkę (gonorrhoeam); bądź to z france ią kto ma, bądź też z inney przyczyny, bardzo dobrze uzdrawia".

Przytacza znowu szereg wskazań i pouczeń przy piciu. Dzieciom dawać jej nie radzi:

„...ta woda wysusza, co iest przeciwko dziecinnym latom".

Nieradzi też podawać jej ludziom starym (podobnie jak kąpiele).

„Ani też owym roskazuy pić tey wody, ktorzy swywolnie żyią: ktorzy każdą rzecz chcą ieść y pić, spać y w południe: albowiem y ci żadnego pożytku y uciechy nie odniosą. Ieszcze ktorzy chodzić nie mogą, nie maią tey wody pić gdy ta woda iako y inne cieplicznе powinna aby wyszła z ciała; bądź to przez stolce, bądź też przez urinę, abo naostatek przez pot: a nie może wyniść, iedno kiedy ustawicznie pacyent z mieysca na mieysce chodzi".

Następują szczegółowe wskazówki higjeniczne, opis działania ubocznego, a więc przypadłości, jak wymioty, bezsenność, to znów senność i t. d., wreszcie przepisy zachowania się po ukończeniu kuracji, kończące się przestrogą:

„Z W e n e r ą zabaw zaniechay przez dni przynaymniey czterdzieści".

T r z e c i m sposobem stosowania wody cieplicznej było używanie „D u k c y i" (iako Włoszy mówią"). „Nic innego nie iest Dukcya, iedno puszczenie wody strumieniem, bądź na głowę, bądź też na inna część ciała".

C z w a r t y m sposobem było n a p a r z a n i e (parą wody, dobrze zagrzanej).

Znachodzimy oczywiście znowu szczegółowe wskazania do obu tych sposobów.

Naparzania n. p. „mogą Białogłowy zażywać, gdy macice bardzo zaplugawioną złemi y zimnemi wilgotnościami maią, skad nietylko wiele nieznośnych chorób na nie przypada, ale też niepłodnemi stawaią się, dla śliskości macice".

Do celów leczniczych służyło wreszcie, jak już wspomniałem, b ł o t o. Syxt narzeka, że: „Narod nasz zawsze swoie rzeczy domowe zanic niema"..., że nie słyszał, aby ktory lekarz przepisał używanie tego błota. Że my nawet nieradzi czytamy swych autorów dzieła, po łacinie, czy po polsku napisane i pyta:

„...albowiem iako nas wiele takowych ktorzybyśmy mieli onę Xiążkę o Cieplicach po Polsku od Woyciecha Oczka napisaną, z ktorey wiele nauk, y niemały pochop do dalszych rzeczy wynalezienia Medyk dowcipny może mieć"...

Używanie błota w rozlicznych cierpieniach, które wymienia, radzi Syxt wspomagać maściami:

„...takowe są. Dialthea, emolliens Venatorum emplastrum de meliloto, naypożytecznieysze do tey sprawy może bydź ono, co go Montagna opisał: Rp. Olei sesamini: amygdalarum dulcium an unciam sem: medullae crurum bovis, adipis castrati, pinguendinis

gallinae. An unciam unam, cum aceto in quo fuerit dissolutum ammoniacum fiat linimentum. Mamy też y my we Lwowie *unguentum anserinum* naszych Medyków kompozycyi, ktore barzo iest pomocne na takowe przypadki".

Przy końcu dzieła autor zatrzymuje się jeszcze nad dwoma cierpieniami, pytając czyby też i na nie rady we Szkle znaleść nie można.

„...Dwie wielkie a nieznane choroby, które nieulutowane okrucieństwo nad Narodem ludzkim tych wiekow wykonywują. Jedna jest przymiot, abo po prostu mówiąc, pani franca, a druga on nieszczęsny gościec, abo kołtun: o ktorym mniemania wiele głupich, y baśniom barzo podobnych między ludźmi".

„...ieśliż woda szklana może francowatym pomodz, czyli nie?"

Wyłożywszy swój pogląd na istotę i objawy „francy", powiada Syxt: nie zdaje mi się, aby ta woda we Szkle, miała co pomagać tey francy.

„...To iednak o tey naszey wodzie pewnie trzymamy: że gdy kto ma rzeżączkę (gonorrhaeam nazywamy) kiedy owa ropa zielona pendentem ciecze, y rzeże bardzo, y porani więc meat we wnątrz pendent; tedy ta woda dziwnie te zranienia leczy, y goi biorąc przed nią lekarstwa: czego ia nieraz doświadczył. Rozumiałbym też że y guzom owym twardym, ktore franca upominki po sobie zostawia swym dworzanom, błoto z tey wody mogłoby nie pomału pomoc".

Widzimy więc, że tylko niektóre objawy, uważane przez Syxta za powikłania „francy", jak n. p. rzeżączkę, radzi on leczyć wodami siarczanemi, nie przypisując im własności leczenia samej „francy".

„Gośćcowi abo kołtunowi, ieślisz woda sklana iest co pomocna, abo nie?".

„Nowa a trudna, tak do uznania iey istoty, iako też y do leczenia ziawiła się choroba od lat trzydziesta y kilku w kraiach Ruskich a naypierwey na Pokuciu przy bieszczadach, a teraz codzień daley rozchodzi się y rozkrzewia. A słusznie bo ani Medycy nie chcą się zakręcić około niey, ani też chorzy żadnych lekarstw zażywać niechcą, uprządszy u siebie w głowie y w rozumie, drugi prawie kołtun iako y na wierzchu głowy, że żadnych lekarstw ta choroba niepotrzebuie y Doktorow się nie boi, ale raczey baby mogą leczyć tę choroby a nie Medycy. Przetoż kiedy o gośćcu ludzie powiadają że żadnym sposobem nie może bydź uleczony, mieliby zaniechać y bab, ktore ani nauki żadney o przyrodzeniu ludzkim, ani władzy y mocy zioł y innych rzeczy stworzonych nie znaią tylko szeptania iakieś, ktore od diobła samego pochodzą, baby one nie wspomonaią diobła, ale wszystko nabożne słowa szepcą. Ale one baby, (pytay się iedno) naczym swoy żywot za młodu strawiły?

Y w starości swey iż iuż same niemogą niecnot płodzić, tedy abo zwodzą, abo czarami też robią. Zda się podobno koniu żem od rzeczy odstąpił, ale nie żal tych naszych kraiów do tego przywodzi. Rzadki bowiem iest dom, y rzadka białogłowa, która tym babom niecnoty swoie słowy pięknemi y świątobliwemi pokrywaiącym nie wierzy, a osobliwie w tey chorobie co ią gośćconem abo kołtonem nazywaią naywięcey się zabobonow y czar płata. Zkąd y ono także głupie mniemanie między ludźmi się ziawiło: że rozumieią o tey chorobie, iako o nieiakiey bestyi, ktorey kiedy się czego zabaży, tedy iey potrzeba dodać, aby iakie szkody nie uczyniła. Y trafia się to często u tych ludzi, którzy maią kołtun, że się im zachciewa wina, y piią go: ieźli żadnego ponim bolu nie czuią, mówią tak: polubił gościec wino y iuż zatym będą pić wino w dzień dzień, częstokroć sobie podpiią, dla tego, iż gościec polubił, y rad pić wino. Y tak piia na każdy dzień, y upiiąc się, naprzykrzywszy się przyrodzeniu, (iakoż każda rzecz zbytnia, musi obrzydnąć) wzbudzą się bole wielkie, wnetże zaniechaią, mówiąc: iuż niepolubił gościec wina, trzeba mu szukać inszego napoiu: y udaią się abo do miodu, abo do gorzałki, a na ostatek y do barszczu: y lubią barszcz mowiąc że się uśmierzaią bole wszystkie teraz, kiedy barszcz piią".

„...takowych tedy iekkomyślnych y głupich rozumienia iest o tey chorobie Pokuckiey gośćcu: o ktorych inszego czasu może się szerzey co pisać, ieźli Pan Bog zdrowia przedłuży".

„...Choroba ta, acz zda się tylko bydź we włosach, ale kto wiadom z czego się włosy rodzą, łatwiey tego może dowść co za przyczyna, y co za materya iest tego skręcenia włosow, y ktore officiens, to iest czyniąca y sprawuiąca tę chorobę. Materya nie może bydź insza, iedno z tłustych y grubych, a oliwie podobnych wilgotności: która gdy się podnosi ku gorze, y do głowy przychodzi do tych mieysc y z dziurek ktoremi włosy wyrastaią: że iest gruba y tłusta, opiera się w onych meatach: y zastanawiaiąc się przy włosiech: ieden do drugiego skupia, y iakoby zlepia y skliia; y tak ieden do drugiego zlepiwszy, skręca one w kupę.

Do tego ieszcze przymieszywa się niemal zawsze ona choroba, ktorą Łacinnicy zowią pedicularem morbum, Grecy

Φθειρίασιν

a my wszawą chorobą, bo y u tych ktorzy maią na głowie kołtuny niemal u każdego wszy wiele bywa: y ieźliż się nie wywiie, ale bole nieznośne czyni: tedy w guzach (że tak nazowie) gośćcowych, nayduią się wszy. Był to ieden chłop który miał wielkie bole tak w pacierzach, iako też y w kurczenie nog, y rąk częstokroć cierpiał: uczynił się mu guz niemały nad krzyżem w którym y bol, y wielki świerzb miał: nie mogąc znieść iuż onego świerzbu, drugiego chłopa aby mu on guz przerznął (albowiem był bardzo miękki) prosił, y prawie go do tego przymusił: kiedy mu go przerznął, ciekło wprawdzie coś podobnego ropie, ale garść włosow y wszy pospołu z niemi wyciągnął. Jako skoro wszystko wybrano z oney rany, y wyciekło do szczętu natychmiast zdrow był, y żadnego kurcza nie czuł ani bolu".

Przyszedłszy do przekonania, że kołtun występuje u ludzi, którzy mają w sobie wiele gorąca, nie radzi Syxt, udawać się z tem cierpieniem do Szkła.

„...iedno trzeba dobrze rozeznać ieśliż prawdziwie gościec czyli inna choroba. Albowiem tak się ludzie teraz tem mniemaniem upili, żeby iedno kto na cokolwiek zachorzał, natychmiast gośćcem abo kołtunem one bole krzczą. Y iuż teraz u nas w Rusi między ludźmi prostemi, nayduie się nie mało y przy mędrszych: niemasz iuż ani france ani paraliżów, ani kurczu ani łamanie w kościach, ani dychawice ani drzenia serca, iedno gościec. Ale prawda to iest, że iest wiele gośćcowatych w Rusi, iednakże nie przeto iuż inne choroby poginęły: gdy za zbytkami naszemi, y za grzechami nie ubywa chorób, ale prawie co wiek, y codzień ieszcze przybywa".

Tych kilka wyciągów wystarcza do scharakteryzowania starej rozprawy i jej autora. Wyniki długoletniego doświadczenia i niezaprzeczony zmysł krytyczny, na jaki tylko mógł naszemu wielkiemu lekarzowi pozwolić ówczesny horyzont patologji galenowskiej, — zalety te rozbudzają i dziś jeszcze ciekawość uważnego czytelnika pod wielu względami. Kto pragnąłby się szczegółowo zapoznać z oryginałem, jest on dostępny w Bibliotece Zakładu Ossolińskich, a to zarówno wydanie pierwsze, jak i drugie.

Jasnem jest, jak wielkie znaczenie dla rozwoju Szkła musiało mieć tego rodzaju dzieło w swoim czasie.

Sława Szkła odzwierciedla się w licznych wzmiankach wielu późniejszych autorów, naszych i obcych. Bo i obcy zwrócili na ten nasz zdrój już w dawnych wiekach swą uwagę. Nazwa Szkła przedostaje się więc do piśmiennictwa angielskiego, francuskiego, niemieckiego. Tak n. p. Ulryk Verdun, w swym dzienniku podróży po Polsce z lat 1670—1672., podaje ciekawe uwagi o kataklizmach i trzęsieniach ziemi, jakie rzekomo przez źródła siarczane spowodowane być miały w tamtejszej okolicy, (Zob. Liske Cudzoziemcy w Polsce. Lwów 1876.).

Między innymi Bernard Connor, lekarz dworu Jana III. w dziele p. t.: „The history of Poland" poświęca ustęp wodom szkielskim. Wie o nich Francuz Conrad, medyk Królowej i lekarz Paryski du Puis. Zdrojami w Szkle interesował się bowiem sam Sobieski. W liście, pisanym przez niego do Marysieńki do Paryża, jeszcze w czasach hetmańskich, czytamy: „Drugą pocztą przeszlę opisanie po łacinie wody Jaworowskiej a Mr. du Puis, która ma być taka, albo bardzo podobna tej de Bourbon. Jest to woda, w której jest siarka i saletra; ale sama przez się jest zimna. Pachnie, jakby jajcami pieczonemi. Leczył się w tej wodzie nieboszczyk Władysław król i pomogła mu była bardzo. Opisał ją jeden doktor przedni, tylko że po polsku. Kazałem to przetłumaczyć po łacinie." (Zob.: Listy Jana Sobieskiego. Bandtkie-Helcel. Bibl. Ord. Myszkowskiej. 1860).

Były to czasy świetności dla zdroju. Król bowiem, jak wiadomo, przebywał często w ulubionym swym Jaworowie. Jaworów zaś, a więc i Szkło, leżały przy głównym trakcie, łączącym Lwów z Warszawą: Lwów-Janów-Jaworów - Jarosław - Leżajsk - Sandomierz-Radom-Warszawa.

W XVIII. w. piszą o Szkle Bonfigli, Hoffmann, du Fay, Guettard i w. i.

Po przejściu Malopolski pod panowanie austrjackie, Szkło, jako część królewszczyzny, stało się własnością rządu, który je sprzedał, zachowując sobie jedno źródło dla wojskowości, o czem na wstępie wspomniałem. W „Geografji albo dokładnem opisaniu Królestwa Galicyi i Lodomerji" (1876) pisze o Szkle Kuropatnicki: „Wieś ta papiernią i wodami mineralnemi sławna, przy których najporządniejsze w całej Galicyi są łaźnie".

Z początkiem ery austryjackiej na uwagę zasługują prace Hacqueta, który, wiele osobliwości kraju naszego opisując, zajmuje się także Szkłem i bada chemicznie tamtejsze źródła. (Neueste physikalisch-politische Reisen durch die Dacischen u. Sarmatischen Karpathen, Norymberga, tom IV., 1796). Inny rozbiór zawdzięczamy Kranzowi (Gesundbrunnen der oesterreichischen Monarchie. Wiedeń 1777). Z naszych autorów przeprowadzał chemiczne badanie Torosiewicz. („O źródle siarczystym w Szkle itd.", Pam. Farmaceut. Krakowski Rok II., 1834). Bliższe szczegóły z piśmiennictwa odkładam do obszerniejszej pracy. Zaznaczę tu tylko jeszcze, że Marjan Ogończyk Zakrzewski zostawił nam rodzaj historycznej monografji Szkła, pisząc: „O wodach kruszcowych w Galicyi" (Czasopism naukowy księgozbioru publicznego im. Ossolińskich 1823 i 1829).

Wprowadzenie sieci kolejowej w kraju naszym, było, rzec można wyrokiem upadku dla Szkła, pozostawionego na uboczu.

Kolej Lwów-Jaworów otwarto jak wiadomo dopiero w r. 1903, ale było już zapóźno.

Ruchliwy zarząd Krajowego Związku Zdrojowisk i Uzdrowisk próbuje wskrzesić zdroje Szklane i urządza w jesieni 1911 r.

zbiorową ekspertyzę, której wyniki opublikowano w „Naszych Zdrojach“. Zachętę stanowiła okoliczność, że zdrojowisko przeszło na własność pp. Rohatyna i Susslaka, obiecujących nieszczędzić wkładów celem podniesienia go. W planie leżało na pierwszem miejscu umiejetne ujęcie źródła zakładowego. Zwrócono przytem uwagę na dawne zapiski austryjackiej komendy w Przemyślu, jako właścicielki źródła wojskowego, wedle których przed 70–80 laty źródła szklane miały być źródłami cieplnemi o ciepłocie około 20° C. a dopiero wskutek zaniedbania i dopływów z otoczenia miały ostygnąć do 12° C., którą to ciepłotę n. b. wykazywać mają i wporze zimowej. Także tradycja miejscowego ludu wspominać miała o tem, że źródła miały być niegdyś ciepłe. A wreszcie położony wśród pól ów stawek siarczany, zwany *„Siną Wodą“* powstać miał przed mniejwięcej 100 laty nagle, wśród erupcji „wulkanicznej“. (Nasze Zdroje 1911 nr. 23).

Te szczegóły spowodowały wniosek ś. p. dra Bandrowskiego, doradzający próbne, głębsze wiercenia. Wszelkie roboty przeprowadzone być miały pod kierownictwem Krai. Związku Zdrojowisk i Uzdrowisk, nie przyszły jednak do skutku.

Co się tyczy ciepłoty źródeł jako cieplic rodzimych, to tu nasuwają się jednak poważne wątpliwości, tak ze względu na wyraźne dane z pracy Syxta, jak i na ową uwagę w liście króla Jana, jakkolwiek nie można wykluczyć, czy głębsze wiercenia nie wykażą własności, nieznanych Syxtowi. Może przyszłość pytanie to rozstrzygnie.

Na zakończenie bowiem wypada mi wyrazić wiarę w tę przyszłość. Dziś, kiedy się budzi u nas racjonalna gospodarka zdrojowa, czas wielki przypomnieć sobie perłę wód siarczanych. Czas wielki, aby nie wstydzić się opinji, której wyraz daje Syxt w następujących słowach:

„Ale nasza Polska ma ten zły przymiot do siebie, że swych rzeczy, które u nas się nayduią, chociaż lepsze pod czas a niżeli w inszych kraiach są, nieważymy sobie: y tak też ta woda w wielkim zaniedbaniu iest, gdyż ani samego źródła przystoynie nie ocebrowano, ani też żadnego zakrycia nad sobą nie ma“.

OCENY.

Dr. Karl Grosz. **Klinische und Liquordiagnostik der Rückenmarkstumoren.** Abh. aus. d. Gesamtgebiet der Medizin. Str. 125. I. Springer. Wien 1925.

Większa część tej interesującej publikacji poświęcona jest szczegółowemu omówieniu 23-ch przypadków nowotworów zewnatrz i wewnatrz-rdzeniowych. Szczegółowo traktowany materjał kliniczny, niejednokrotnie uzupełniony badaniem anatomo-patologicznem, nastręcza autorowi sposobność do zastanowienia się nad znaczeniem rozpoznawczem poszczególnych objawów klinicznych i danych, uzyskanych przez badania laboratoryjne (Roentgen, badania płynu mózgowo-rdzeniowego). Na podstawie tego materjału kazuistycznego opiera się druga część książki-ogólna, podzielona na trzy rozdziały: 1. Klinika i terapja, 2 Nakłucie lędźwiowe, 3. Metoda Sicarda.

W pierwszym z nich na uwagę zasługują wzmianki o tak zwanych objawach oddalonych (Fernsymptome). W związku z tem autor podkreśla wczesne znikanie odruchów brzusznych (co jest niezmiernie ważne ze względu na różniczkowanie ze stwardnieniem rozsianem), oraz stwierdzenie w niektórych przypadkach nowotworów zewnątrzrdzeniowych, rozszczepienia czucia, w części omawiającej przebieg pooperacyjny, autor zwraca uwagę na występująca niejednokrotnie w przypadkach spastycznego porażenia-wiotkość, co dotychczas, narówni z t. zw. postacią Bastianowską, nie znalazło dostatecznego wyjaśnienia. Z rozdziałów II. i III. podkreśliłbym, że może zbyt wielki nacisk kładzie autor na znaczenie objawu Quekenstedta i że, jak mi się zdaje, zupełnie słusznie przypisuje znaczenie tylko dodatnim wynikom próby lipjodolowej Sicarda, która w wielu przypadkach byłaby zbedna.

Liczne porównania własnego materjału ze spostrzeżeniami innych autorów nadają dziełku charakter prawie encyklopedyczny w tej dziedzinie i czynia z niego niezmiernie pożyteczną monografje dla każdego praktyka neurologa.

B. F. (Łódź).

Dr. Włodzimierz Lindeman. **Toksykologja chemicznych środków bojowych.** Warszawa. 1925. Nakład Wojsk. Instytutu Naukowo-Wydawn. Str. 284 + XXV.

W naszej literaturze wojny chemicznej posiadaliśmy dotąd jedynie jedną poważniejszą pracę z zakresu toksykologji wojny gazowej t. j. dzieło płk. S. Marzeckiego p. t.: Ogólne zasady toksykologji oraz patologji i teorji zatruć gazami bojowemi — coprawda jako litografowany wykład (wydanie służbowe 1922). Obecnie dochodzi rzecz pióra Dr. Włodzim. Lindemana, prof. uniwersytetu Warszawskiego — dostępna już szerszemu ogółowi.

Dzieło Lindemana, pierwsza poważna praca tego zakresu o pokroju prawdziwie naukowym — złożone jest z dwu działów. Pierwszy traktuje toksykologję ogólną środków bojowych, drugi natomiast część szczegółową. W części ogólnej opisuje autor zasadnicze odczyny ustroju na zatrucia, źródła trucizn i drogi przenikania ich do ustroju, losy ich dalsze, równoważenie zatruć, zasadnicze cechy zatrucia, pojmowanego jako choroba, dawkowanie i wyznaczanie dawek. działanie trucizn, zależnie od ich składu chemicznego, wreszcie metody badania działania trucizn a w szczególności trucizn bojowych. W części szczegółowej dzieli autor trucizny według miejsca ich działania — na trucizny oddechowe, odruchowe, skórne i o działaniu ogólnem. W tymże rozdziale omawia walkę z zatruciami bojowemi. Do dzieła dołączony jest atlas barwny zmian anatomo-patologicznych, wywołanych działaniem gazów bojowych, skorowidz i wykaz piśmiennictwa.

Dzieło Lindemana wykazuje całkowitą erudycję autora w tym zakresie, dobrą znajomość piśmiennictwa aż do czasów najnowszych, opracowanie zaś dzieła jest szczegółowe, gruntowne i zgodne z ostatniemi postepami na polu wojny chemicznej. Wartość dzieła zwiekszy się niewątpliwie po usunięciu pewnych usterek, głównie językowych, trzeba zgóry podkreślić, dla wartości rzeczowej pracy nie istotnych. W tym względzie pomocne być winny autorowi „Polski słownik lekarski Browicza-Ciechanowskiego“ z jednej a dział zatruć w podręczniku prof. Wachholza z drugiej strony. Książka bowiem zaciekawić winna nietylko fachowca wojskowego lub chemika, ale i przedewszystkiem lekarza, który w przyszłej wojnie swoja rolę sanitarno-wojskową rozciągnąć bedzie musiał z konieczności na ratowanie ofiar wojny gazowej. Dlatego dobrem uzupełnieniem dzieła byłaby nieco szczegółowiej potraktowana klinika i terapja zatruć gazami wojennemi, jakkolwiek nie leży to, przyznać trzeba, w założeniu pracy. Pomimoto — zwiekszyłaby się przez to praktyczna wartość dzieła. Należy się w każdym razie wdzięczność autorowi, że podjął się naukowego opracowania dziedziny, u nas jeszcze ciągle odłogiem leżącej.

E. Krajewski. (Katowice).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Zapiski lecznicze.

Dychawica oskrzelowa. Lichwitz. (Klin. Woch.) poleca podawać:

Rp.
Adalini 3,0
(Atropini sulf. 0,006)
Papaverini hydr. 0,4
Diuretini 6,0
Kalii jodat. 3,0
Aq. dest. ad 200,0
MDS. 3 razy dziennie po łyżce.

Po 2 tygodniach podawać bez atropiny; od 3 tygodni zmniejszać stopniowo dawki dzienne, następnie wypuszczać dnie i odstawić. Równocześnie poleca podawać *Calc. lacticum* w proszkach 3 razy dnia.

Dusznica bolesna. Lichwitz. (Klin. Woch.) poleca kombinację:

Rp.
Adalini 0,25
Papaverini hydr. 0,04
Diuretini 0,5
(Fol. digit. pulv. titr. 0,05—0,1)
Mfp. DS. 3 proszki dziennie.

„Cibalgin“, będący kombinacją środka uspokajającego i nasennego Dialu (diallyl-kwasu barbiturowego) z działającym kojąco i przeciwgorączkowo piramidonem, jest przetworem zastępującym morfinę. W handlu znajduje się w postaci tabletek á 0,2, kropli lub w ampułkach (jednej tabletce odpowiada 20 kropli lub 1 cem zawartości ampułki). W lżejszych bólach (pooperacyjne, neuralgje i. t. d.) wystarcza 1 do 4 razy po 20 kropli dziennie. W cięższych bólach najlepszą okazuje się kombinacja 0,2 Cibalgin z 0,005 morfiny, równocześnie wstrzykiwane; działanie trwa 5 — 6 godz. Wstrzykiwać można podskórnie lub domięśniowo; gdy działanie ma być szybkie należy wstrzykiwać powoli śródżylnie. Ogólnych ani też miejscowych objawów ubocznych niema. Przyzwyczajania do preparatu nie stwierdzano. Można polecić Cibalgin jako środek kojący ból i nasenny, który zmniejsza zakres stosowania morfiny.

(M. med. Woch.).

Leczenie promieniami dychawicy oskrzelowej. Leczenie promieniami chorych na astmę przy równoczesnem podawaniu jodu, atropiny i wapna daje w dużej liczbie przypadków trwałą poprawę. Należy zalecać naświetlanie, wyjąwszy przypadki ze znaczną rozedmą lub niedomogą serca. Zdaje się, że chodzi tu o nieswoistą proteinoterapję.

(Fortschr. d. Ther.).

„Arcanol“ (Schering) składający się z acid. acetylosalicyl. i estru metylowego atofanu ãã, łącząc w sobie działanie przeciwzapalne atofanu i przeciwgorączkowe kwasu salicylowego działa dobrze przy grypie, zapaleniu gardła i migdałków. Po 1 do 3 dni ustają bóle głowy i członków, gorączka opada. Podaje się 4 razy dziennie po jednej tabletce.

(M. med. Woch.).

Medizinische Klinik.

Nr. 20. 1925.

Rosenberg: **Założenie odmy piersiowej przy ciężkiej cukrzycy.** Przy ciężkiej postaci cukrzycy założenie odmy piersiowej przy równoczesnej gruźlicy płuc jest przeciwwskazane. Autor dochodzi jednakowoż do przekonania, że każdy zabieg chirurgiczny jest dozwolony u chorego na cukrzycę, leczonego insuliną, rodobnie jak u osobnika zdrowego. Założenie odmy piersiowej przy gruźlicy płuc wpływa korzystnie nie tylko na gruźlicę, ale także na cukrzycę.

Nr. 21.

Stern: **Leczenie niedokrewności złośliwej tetrofanem.** Autor poleca z dobrym skutkiem tetrofan w ilości 0,1 g. 2 razy dziennie w przypadkach niedokrewności złośliwej, i to przedewszystkiem w przypadkach, skombinowanych ze schorzeniem sznurów rdzenia występujących w postaci wiądu rzekomego. Tetrofan stosowano z dobrym skutkiem przy *tabes dorsalis*. Środek ten znoszą chorzy bardzo dobrze. Autor stwierdził przy stosowaniu tetrofanu przy niedokrewności złośliwej połączonej z *pseudotabes*, znaczne polepszenie po 5-iu dniach. Ogólny stan chorego polepszył się, ilość czerwonych ciałek krwi się zwiększyła. Prawdopodobnie działanie tetrofanu jest podobne do działania strychniny, jednakowoż strychnina nigdy nie wywołuje takiego nagłego polepszenia co tetrofan. Transfuzja krwi daje tylko polepszenie stanu chorego i obrazu krwi, podczas gdy na schorzenie rdzenia nie wpływa zupełnie.

Bischoff: **Leczenie ostrego gośćca stawowego fulmarginą.** Autor poleca do leczenia ostrego gośćca stawowego „Fulmarginę", jako koloidalne połączenie srebra. W odróżnieniu od przetworów salicylowych, nie wywołuje ten środek następstw ubocznych, działa szybko, i wywołuje tylko nieznaczny odczyn ogólny. Wstrzykuje się 5 ccm fulmarginy dożylnie lub domięśniowo 3 razy w trzech dniach bez pauzy, a potem stosuje się leczenie profilaktyczne salipiryną (3 razy dziennie à 0.1 g). Nawroty występują rzadko.

Nr. 22.

Bernheim: **Szczególna postać grypy.** W ostatnich czasach spotyka się często grypę w formie myositis (zapalenia mięśni) ze specjalnem umiejscowieniem poniżej prawego łuku żebrowego. U chorych występowały bardzo silne bóle, które wzmagały się przy dotyku. W niektórych przypadkach silne napięcie mięśni brzusznych i uporczywy ból mógł naprowadzić na mylne rozpoznanie drążącego wrzodu żołądka. Jednakowoż prawidłowa leukocytoza uchroniła przed mylnem rozpoznaniem. U innego chorego nie wykluczano z powodu podwyższonej ciepłoty ciała do 40° c., bólu w okolicy łuku żebrowego, możliwość zapalenia płuc. Objawy te ustąpiły po podaniu kodeiny, melubryny i omnadyny.

Są to więc rodzaje grypy, przebiegające często bez ciepłoty podwyższonej, a charakteryzujące się bólami mięśni górnej części brzucha ze skurczami tychże. Schorzenia te oddziaływują dobrze na przetwory salicylowe i działanie ciepła.

Fritz: **Leczenie wysiękowej formy zapalenia gruźliczego otrzewnej przez założenie odmy brzusznej.** Leczenie zapalenia otrzewnej z wysiękiem surowiczym na tle gruźlicy leczy się z dobrym wynikiem przez założenie odmy brzusznej.

Przeciwwskazanie stanowi powikłanie gruźliczego zapalenia otrzewnej z gruźlicą jelit lub większemi zrostami. Niektórzy autorowie używają jako gazu przy założeniu odmy brzusznej azotu jako gazu powoli ulegającego wchłonięciu, z drugiej zaś strony przez przekłucie żyły może się azot dostać do naczynia. Tlen działa krócej, ale bezpieczniej ze względu na możliwość zatoru. Jeżeli manometr wskazuje ciśnienie ujemne, jest to dowód, że igła znajduje się w jamie brzusznej. Przed wykonaniem zabiegu, radzi autor wstrzyknąć choremu małą dawkę morfiny. Co do ilości wpuszczonego gazu, możemy zużyć połowę ilości upuszczonego płynu; należy zaniechać stosowania większego ciśnienia.

Klein: **Indykanemja w stosunku do niedomogi nerek i rozpadu białka.** Stwierdzono we krwi prawidłowej indykan w małej ilości, przy niedomodze nerek 0.18 mg %, przy mocznicy 3—10 mg. na 100 ccm surowicy.

Citron-Hirschfeld: **Występowanie skazy krwotocznej i niedokrewności aplastycznej przy leczeniu kiły.** Zauważono po stosowaniu salwarsanu i przetworów rtęciowych przy kile, wybroczynki na skórze i błonach śluzowych, u kobiet krwawienia z części rodnych, krew w stolcu, — u niektórych zejście śmiertelne z powodu nadmiernej utraty krwi. Salwarsan znacznie zmniejsza ilość płytek we krwi i dlatego bardzo ujemnie działa na krzepliwość krwi. Tą drogą można tłumaczyć występowanie krwotoków bądźto lokalnych, bądźto występowanie skazy krwotocznej lub niedokrewności aplastycznej. Autor radzi zaprzestanie leczenia salwarsanem i rtęcią przy wystąpieniu skazy krwotocznej.

Nr. 24.

Boenheim: **Znaczenie patogenetyczne gruczołów dokrewnych dla wrzodu żołądka.** Wedle zdania autora stoi wrzód żołądka w bliskim stosunku z gruczołami o wewnętrznem wydzielaniu. I tak, często spotyka się wrzód żołądka przy hiperfunkcji gruczołu tarczykowego, gdyż wedle Eppingera ma gruczoł tarczykowy pewien związek z przemianą materji w odniesieniu do chloru. Następnie w czasie pokwitania często występuje wrzód żołądka, ponieważ gruczoł tarczykowy obejmuje swoją pełną czynność. Taksamo ponawia się wrzód żołądka w czasie przekwitania, podczas którego również gruczoł tarczykowy powiększa swoją czynność. Stwierdzono u zwierząt przy dysfunkcji nadnerczy nadkwasotę i wrzód żołądka, gdyż przez wypadnięcie substancji rdzennej nadnercza, hormonizującego nerw współczulny, przychodzi do przewagi nerwu błędnego. U kobiet często występuje wrzód żołądka w czasie pokwitania i podczas *climacterium* wzmagają się zaburzenia żołądkowe, co stoi w związku z funkcją gruczołów rozrodczych i gruczołu tarczykowego. Miesiączka również wywołuje zaostrzenia. Przy „nadnerczowym" wrzodzie żołądka stosuje autor leczniczo przetwory nadnercza, przy hipertyreogenetycznym wrzodzie preparaty grasicy, co powstrzymuje mobilizację chloru.

Nr. 29.

Esau: **Przedwczesne przerzuty przy ukrytym raku.** Autor podaje kilka przypadków ukrytego raka, w których wystąpiły zmiany na skórze, lub w kości, a które badaniem drobnowidowem wykazywały utkanie rakowe. Autor radzi w każdym przypadku zmian na skórze występujących, zbadać wycięty kawałek pod drobnowidem, a w razie dodatniego wyniku nowotworów zupełnie wyciąć. W jednym przypadku stwierdził autor po wycięciu guza górnej szczęki wyraźne polepszenie. Chodziło bowiem w tym przypadku o raka nadnercza, gdyż utkanie rakowe przerzutów miało charakter raka nadnercza.

Reichmann: **Leczenie czkawki.** Autor podaje, jako skuteczny środek na czkawkę kwas karbolowy, który wstrzykuje w ilości 2 ccm 3% rozczynu. W przypadkach cięższych potrzeba wstrzyknąć dwukrotnie. Autor zalicza czkawkę do zakażenia, dlatego należy ją leczyć chemoterapeutycznie.

Falk: **Działanie eukodalu przy kokluszu.** Autor podaje z dobrym skutkiem eukodal przy kokluszu, a mianowicie 2½ letniemu dziecku 1.5 ccm 1% rozczynu eukodalu w formie zastrzyku. Ta dawka jest dawką maksymalną i równa się 0.015 eukodalu, co autor uważa za dużą dawkę, dlatego radzi podawać 0.005 eukodalu jako dawkę maksymalną. Po wstrzyknięciu dzieci powinne leżeć przez ½—1 godziny.

Nr. 30.

Lukacs: **Leczenie wysiękowego zapalenia opłucnej u dzieci.** Autor poleca przy wysiękowem zapaleniu opłucnej u dzieci, leczenie resorcyną, która wywiera działanie leczenia drażniącego. Z dobrym skutkiem działa resorcyna przy gośćcu stawowym, posocznico-ropnicy, septycznej formie influenzy w 1—5% rozczynie. Przy wysiękowem zapaleniu opłucnej wstrzykuje się dzieciom poniżej lat pięciu 3%, starszym 5% rozczyn resorcyny, dożylnie w 2—3 dniowych odstępach czasu. Wykonuje się 2—3 zastrzyki. Dawka maksymalna wynosi 0.02 g. czystej resorcyny dla jednorocznego dziecka. Skuteczne działanie resorcyny polega na niezwoistem działaniu drażniącem. Przeciwwskazanie leczenia resorcyną stanowi czynna gruźlica gruczołów i płuc.

Pick: **Cibalgina.** Autor poleca jako nowy środek uspokajający „Cibalginę". Jestto połączenie dimetylaminofenyldimetylpyrazolonu i kwasu dwuallylobarbiturowego, w stosunku 3:1. Stosuje się go w formie zastrzyknięć oraz doustnie w tabletkach lub w płynie. Nie wywołuje zaburzeń przewodu pokarmowego. Stosuje się ten środek przy bolach, bezsenności, neuralgji, gośćcu stawowym i mięśniowym, zapaleniu opłucnej i guzach. W połączeniu z kodeiną przy gruźlicy płuc zmniejsza znacznie ból i kaszel. Stosuje się w formie zastrzyków: 3 ampułki dziennie, doustnie: 1—2 tabletki dziennie, lub 20—30 kropli 2—3 razy dziennie.

Nr. 32.

Bönnig: Autor stosował z dobrym skutkiem „Reargon" przy długotrwały i uporczywym świądzie odbytu i *proctitis* (zapaleniu kiszki stolcowej), w przypadkach, w których inne środki zupełnie nie działały.

Klein: **Pseudoneurasthenia intermittens.** W kilku przypadkach histerji i neurastenji stwierdził autor w obrazie krwi plasmodium malariae, a po zastosowaniu chininy objawy neurastenji zupełnie ustąpiły. Autor zwraca uwagę na pseudoneurastenję, jaka występuje często po przebytej zimnicy, i dlatego bardzo ważne jest badanie krwi w kierunku plasmodjów.

Delius: **Leczenie stwardnienia rozsianego antimosanem.** Autor stosował leczenie antymosanem stwardnienia rozsianego, i podobnie jak przy leczeniu chorób podzwrotnikowych osiągnął zadowalające wyniki. Stosuje się 0.1—0.4 g. 1%—4% rozczynu antymonu w formie zastrzyknięć domięśniowych, 2—3 razy w tygodniu, w ogólności 12—16 zastrzyknięć. Stwierdzono bowiem, że w chorobach podzwrotnikowych działają większe dawki, wobec tego można zastosować nawet 10% rozczynu antymosanu bez szkodliwych następstw.

Kylin: **Wpływ jonów wapniowych i potasowych na działanie insuliny.** Autor podaje po wykonywaniu szeregu badań, że po wstrzyknięciu związków potasowych i insuliny do organizmu, zmniejsza się znacznie ilość cukru we krwi. Po wstrzyknięciu związków potasowych zmniejsza się ilość cukru we krwi cztery

razy, w odróżnieniu od stanu, jaki występuje po wstrzyknięciu związków wapniowych. Dożylnie podane sole wapniowe wywołują zwiększone parcie krwi, i zwiększają ilość cukru we krwi, sole zaś potasowe (obniżają ciśnienie krwi i ilość cukru we krwi) działają wprost odwrotnie. Wobec tego sole wapniowe wprowadzone do ustroju podrażniają system współczulny i wydzielanie adrenaliny, zaś sole potasowe podrażniają system nerwu błędnego i wydzielanie insuliny.

Nüssenbaum-Gurwitsch: **Epidemja czkawki.** Autorowie podają kilka przypadków czkawki nagminnie występującej, którą uważają za zwiastuny grypy nagminnej lub *encephalitis.*

Na czkawkę polecają z dobrym skutkiem:

Rp.

Cocaini mur. 0.2
Syrup menthae 20.0
Aquae destillatae 180.0
m. DS. Co 2 g. łyżkę

przytem podają przetwory bromowe.

Nr. 37.

Metzger: **Leczenie schorzenia jelit zapomocą przetworu Imbak Nr. 6.** Autor poleca przy biegunce lub podobnych schorzeniach dolnego odcinka przewodu pokarmowego używany z dobrym skutkiem przetwór wielowartościowego Jogurtu w formie proszku „Imbak Nr. 6". Podaje się ten przetwór w dwóch dawkach po 50 lub 100 gr. Po 5-ciu dniach następuje regularne wypróżnienie. Wedle badania Poppa zawiera ten preparat 24.3% białka, 44.5% cukru, więc jest to preparat, mający też wartość odżywczą.

Biedl-Redisch: **Leczenie hipertyreozy zapomocą jodu.** Autorowie podają przy hipertyreozie, chorobie Basedowa i wolu, przetwory jodowe w minimalnych dawkach bez ubocznych następstw, a mianowicie w ilości 0.2 g. jodu na przeciąg dwu miesięcznego leczenia. Te małe dawki jodu nie tylko znacznie zmniejszają gruczoł tarczykowy, ale i inne objawy hipertyreozy, nerwowość, bicie serca, pocenie się, drżenie, jednakowoż nie zauważono zwolnienia tętna.

Bischoff: **Badania odporności hemoglobiny krwi ludzkiej.** Autor stwierdza, że odporność hemoglobiny jest u mężczyzn większa, niż u kobiet. Hemoglobina u ciężarnych przed porodem lub podczas porodu wykazuje większą odporność na ług sodowy o 25% większą niż u kobiet nieciężarnych. Hemoglobina krwi żyły pępkowej jest 130 razy odporniejsza od krwi rodzących, a 165 razy od krwi osób zdrowych.

S. Arnoldówna (Lwów).

Surgery, Gynekology and Obstetrics.

1925. XLI. 3.

Nadeau i Kampmeier: Endoskopja jamy brzusznej; **abdominoskopja.** Kelling podał przed 25 laty sposób abdominoskopji, który dotychczas był przedmiotem szeregu badań i doświadczeń, ulegając mniejszym lub większym zmianom. Pierwsza jego nazwa brzmiała: *coelioscopia* (od greckiego koilia) następcy zmieniali ją różnie: *ventro-, laparo-, organo-, peritoneo-, abdomino-, celo-, splanchnoscopia.*

W miejscowem znieczuleniu przebija się powłoki trójgrańcem, następnie wyjmuje się ostrze a przez rurkę wprowadza się pewnego rodzaju cystoskop prosty lub zagięty, i ogląda się wnętrze jamy brzusznej (żołądek, drogi żółciowe, okolice miednicy, i t. d.); przedtem wykonuje się zwykle odmę brzuszną.

Z przytoczonych przypadków (zrosty w jamie brzusznej rak żołądka z przerzutami, gruźlica otrzewnej) w których autorowie wykonali abdominoskopję, dochodzą do przekonania, że jest to sposób bardzo pomocny do ustalenia niepewnego rozpoznania często zastępujący próbną laparatomję, Przytem nie jest on trudny do wykonania i niebezpieczny, jak wielu sądzi, ma się rozumieć przy odpowiedniem doświadczeniu.

Baumann. **Cukrzyca u chorych chirurgicznych.** Uśpienie eterowe u chorego z cukrzycą obniża zawartość dwuwęglanów krwi, a wzmaga ilość cukru, wobec czego powinno być stosowane jak najmniej; stosunkowo mniej szkodliwy jest podtlenek azotu „nitrous acide". Powikłania w cukrzycy mogą być podzielone na dwie grupy: do jednej zalicza się właściwe dla cukrzycy powikłanie, jak karbunkuł, zgorzel, a do drugiej często przypadkowe, jak ostrą niedrożność, zapalenie wyrostka robaczkowego i t. d.

a) — Karbunkuł — 39-ciu chorych na cukrzycę operowano z powodu sprawy infekc., z tego 13-tu z powodu karbunkułu; zmarło 10-ciu wskutek bakterjemji, w tem 4-ch w następstwie karbunkułów.

Pogarszający się stan chorego, który zwykle pochodzi z postępującego zakażenia, może się objawiać przez wzmożenie się zawartości cukru we krwi, bez lub z kwasicą. Ostatnia może być zwalczana w większości przypadków przez podanie podskórne 500 cm. 5% glukozy zawierającej 25 jednostek insuliny, co 4—6 godzin; można glukozę również podać przez usta, odbytnicę i dożylnie. — Jeśli przytem zasadowość krwi jest niska, należy podać dożylnie lub przez odbytnicę 2—3% dwuwęglanu sodu, kwasica zwykle znika w przeciągu 24—48 godzin, tak, że dalsze leczenie jest jak w cukrzycy nie powikłanej; przez dokładne stosowanie tego leczenia odsetek śmiertelności w przypadkach autora nie jest wysoki.

Podobne leczenie stosował autor w zgorzeli.

b) W przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, niedrożności i t. d., kiedy nie ma czasu na zmniejszenie kwasicy i cukru, należy podać glukozę i insulinę podskórnie przed, podczas i po zabiegu, w krótkich odstępach czasu; zabieg zwykle kończy się szczęśliwie. — Prace uzupełniają dokładne tablice porównawcze.

Silverman i Neuville. **Wyniki po zgłębnikowaniu dwunastniczo-żółciowem.** Autorowie na mocy swych doświadczeń stwierdzają, że cień woreczka żółciowego, otrzymany przez dożylne wstrzyknięcie 5.5 gr soli sodowej tetrabromfenolftaleiny znacznie się zmienia i zmniejsza przez stosowanie zgłębnikowania dwunastnicy z powtarzanem wstrzykiwaniem roztworu siarczanu magnezu; woreczek może być znacznie opróżniony przez to powtarzane drażnienie błony śluzowej dwunastnicy.

Hyman. **Nowotwory nerek.** Dokładne omówienie objawów, rokowania, rozpoznawania różniczkowego i leczenia, jakoteż przedstawienie dat statystycznych. Autor zwraca uwagę na wielką złośliwość nowotworów nerek, na trudność postawienia rozpoznania i na znaczenie pielografji. Śmiertelność wynosi 65—75% i tylko cystokopja i pielografja odpowiednio i wcześnie wykonane mogą ten odsetek obniżyć, a należy robić je nietylko w przypadku krwiomoczu, ale w każdym przypadku bólu w lędźwiach, dla którego nie możemy znaleźć określonej przyczyny.

Mayer i Brams. **Nierakowe guzy żołądka.** Opis pięciu przypadków: 1 włókniako-mięśniaka, 2 polipów, 1 gruczolaka, 1 przerosłego zwężenia odźwiernika; są to rzadsze guzy i należy je usuwać doszczętnie, ponieważ mogą uledz bujaniu złośliwemu i zwyrodnieniu, jakoteż dać mogą niebezpieczne krwawienie (zwłaszcza mięśniaki i polip).

Smith i Taryerson. **Wrodzona przetoka ślinowa szyi.** U młodej kobiety stwierdzono na szyi, pod brodą przetokę, wydzielającą co 2—3 minuty kilka kropli płynu jasnego, podobnego do śliny; ilość jego zwiększała się przy jedzeniu. — Przy zabiegu stwierdzono, że jest to przewód, wyścielony nabłonkiem, zaczynający się w tkance o budowie gruczołowej, średnicy 2 cm; badanie drobnowidowe wykazało: przewód długości 2 cm, wysłany nabłonkiem płaskim, otoczony tkanką łączną i włóknami mięsnemi: górny jego koniec przechodzi w tkankę zbliżoną z utkania gruczołowego o nabłonku sześciennym, zupełnie przypominającą śliniankę; rozpoznanie: nieprawidłowość wrodzona, możliwie pochodzenia teratoidalnego; podobnego przypadku w piśmiennictwie nie znaleziono.

Janik (Lwów).

Gynécologie et obstétrique.

Nr. 2. 1924.

Hartmann et Bonnet. **Zaburzenia ze strony pęcherza moczowego przy włókniakach macicy.** Przeważna część autorów jest tego zdania, że tylko włókniaki wychodzące z przedniej ściany macicy i znajdujące się w bezpośredniem sąsiedztwie z pęcherzem moczowym mogą wywołać zaburzenia z jego strony. Zaburzenia te występują jako pollakiuria — częste oddawanie moczu, jak *cystitis, haematuria* i ostatecznie jako zatrzymanie moczu (retencja).

Zatrzymanie moczu może wystąpić odrazu, albo też poprzednio częste, bolesne i utrudnione oddawanie moczu, a później dopiero następuje zatrzymanie moczu.

Przyczynę tych zaburzeń przypisywano:

1. Uciskowi nerwów motorycznych pęcherza moczowego.
2. Przekrwieniu pęcherza, tembardziej, że zaburzenia te zaostrzają się w czasie regularności i krwawienia.
3. Uciskowi moczowodów.

Na 1000 (tysiąc) przypadków włókniaków macicznych, spostrzeganych przez siebie, autorzy stwierdzili w 3'5% czyli u 35 chorych zatrzymanie się moczu. W artykule swoim autorzy przytaczają te przypadki z dokładnem opisaniem formy i usadowienia włókniaków i przychodzą do wniosku, że zaburzenia ze strony pęcherza moczowego wywołują włókniaki wychodzące nie z przedniej ściany macicy, jakto opisują w podręcznikach klasycznych ginekologji, ale z tylnej ściany szyjki lub trzonu macicy, znajdującej się w tyłozgięciu.

Co do przyczyny zaburzenia autorzy nie zgadzają się z dotychczasowem zapatrywaniem jakoby 1) ucisk nerwów motorycznych pęcherza odgrywał tu rolę, ponieważ wtedy przyszłoby do porażenia pęcherza moczowego, autorzy zaś spostrzegali bolesne skurcze pęcherza, które przemawiają przeciwko porażeniu nerwów motorycznych. 2) Co do przekrwienia autorzy przypuszczają, że samo przekrwienie bez zmian anatomicznych nie jest w stanie wywołać zatrzymania moczu. 3) Ucisk moczowodów może być rzeczywiście wywołany przez włókniaki, ale są to bardzo rzadkie przypadki.

Przyczynę zatrzymania moczu autorzy porównują z mechanizmem zaburzenia oddawania moczu, które spostrzegamy w 3-cim miesiącu ciąży, kiedy macica ciężarna znajduje się w tyłozgięciu i pociąga w tył moczowody, wywołując tem samem powyższe zaburzenia. To pociąganie moczowodów, jak przypuszczają autorzy, istnieje także przy włókniakach na tylnej ścianie szyjki. W jednym i drugim przypadku, to znaczy przy ciąży 3-miesięcznej,

jak i przy włókniakach na tylnej ścianie macicy, szyjka macicy jest podniesiona do góry i ku przodowi powyżej spojenia łonowego i to jest zdaniem autorów przyczyną zaburzeń w oddawaniu moczu.

Cararen. **Cięcie cesarskie z powodu przedwczesnego odklejania się łożyska umieszczonego w macicy podwójnej.** Autor opisuje przypadek ciąży w macicy podwójnej. Z początku jajo płodowe usadowione w jednej połowie, w późniejszych zaś okresach płód zajmuje i drugą połowę macicy, tak iż głowa znajduje się w jednej, a pośladki w drugiej połowie.

W siódmym miesiącu ciąży z powodu odklejania się łożyska, zresztą normalnie usadowionego, wykonano cięcie cesarskie: matka i dziecko żyje.

Pregnault. **Kamyczki w trąbce.** Przy operowaniu znalazł autor w trąbce dwa małe ruchome kamyczki, pokryte warstwą wapnia. Badanie chemiczne nie wyjaśniło pochodzenia tych kamyczków.

Nr. 3. 1924.

Tisier et Michon. **Znaczenie objawowe polipów śluzowych macicy.** Autorowie spostrzegali, że w macicy wyciętej z powodu włókniaków względnie nowotworów złośliwych dosyć często dają się stwierdzić obok głównego cierpienia, które było przyczyną operacji, polipy wychodzące z błony śluzowej macicy. Z drugiej strony zauważyli oni, iż nieraz u chorych po wydaleniu polipów objawy chorobowe nie ustępują i dopiero powtórne kliniczne badanie wykazuje istotę cierpienia narządu rodnego. Te dwa spostrzeżenia, pierwsze czysto anatomiczne, a drugie kliniczne przemawiają zatem, iż polipy mogą towarzyszyć rozmaitym chorobom narządu rodnego.

Wiadomo, iż polipy można znaleźć przy *endometritis chronica* i odwrotnie skonstatowanie polipów w szyjce daje możność postawienia diagnozy *endometritis*. Polip jest tu jakby objawem chorobowym *endometritis*.

Autorowie stawiają sobie pytanie, czy polip śluzowy może być także dla raka macicy symptomatyczny. Opisują dwa przypadki: Pierwszy u kobiety, lat 50 skonstatowano polip śluzowy w szyjce, który usunięto. Zmian innych nie wykazano. Po roku zgłasza się chora ponownie, stwierdzono raka szyjki, który operowano.

Drugi przypadek: U chorej stwierdzono polipa, przyczem macica była zwiększona. Chora nie zgodziła się na radykalną operację. Po wykreceniu polipa operowano chorą po kilku miesiącach z powodu raka szyjki. W tych dwóch przypadkach polip był jedynym objawem rozwijającego się raka.

Drugie pytanie autorów: Czy polip może być symptomatycznym dla włókniaka? Przy włókniakach błona śluzowa macicy często jest schorzała i a priori można przypuszczać, że tam mogą się rozwijać polipy. Podają kilka przypadków, gdzie włókniakom towarzyszyły polipy, które klinicznie poznano przed operacją.

Z wyżej wymienionych przypadków autorowie wnioskują, że u kobiet w wieku średnim polip daje prawo myśleć o istnieniu włókniaków; u starszych kobiet jest bardzo podejrzany w kierunku nowotworu złośliwego. Radzą więc przy każdym polipie zastanowić się nad rozpoznaniem, bo jest on objawem, a nie jednostką chorobową.

Achidzamianc (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie Nr. 21: T. Browicz: Czy rozróżnianie gruźlicy skrytej i jawnej jest nieścisłe albo nawet szkodliwe? — T. Browicz: Schemat klasyfikacji gruźlicy przewlekłej. — Eug. Krajewski: Cholangitis grypposa. — T. Wąsowski: Przyczynek do działania panitryny w cierpieniach przewlekłych ucha środkowego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 10.: H. Higier: Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby. — S. Trzebiński: Z powodu dwu zeszłorocznych książek: G. Ricker'a i R. Koch'a. — M. Gantz: O roli pierścienia chłonnego gardzieli w patologji. — E. Herman: Wyłysienie plackowate na tle zaburzeń w układzie dokrewnoroślinnym w przypadku padaczki. — P. Berlis: O wydalaniu bizmutu z ustroju z moczem. — S. Goldflam: O znaczeniu objawu Gordona. — H. Sporzow: Anatoksyny. — L. Justman: Kilka słów o leczeniu ogólnem łuszczycy. — L. Zamenhof: Zmodyfikowany insuflator. — M. Kacprzak: Z zagadnień sanitarnych Anglji.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego Zesz. 1. r. 1925: Ś. p. Prof. Józef Ziemacki. — St. Trzebiński: Pro domo nostra — L. Łukowski: Przyczynek do dziedziczności krwawiączki. — T. Wąsowski: Formuła leukocytowa w ropnem zapaleniu ucha środkowego i jego powikłaniach i jej znaczenie rozpoznawcze, z uwzględnieniem bakterjologji tych cierpień.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheiten (Monachium J. F. Lehmann) 1925. Zesz. II. (Cena 2 M. n.).

Treść: Wessely: Praktyczne znaczenie stereoskopji dna oka. — Groethuysen: O perymetrji. — Prof. Heine: O rozpoznaniu „ocznem" lub coby tak nazwać można. — Prof. Herzog: Choroby krtani, nosa i uszu. — Sarason: Wziewania „terpestrolu". — Greve: Zęby a przemiana materji.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 6. czerwca 1925 r.

Przewodniczący: Kol. Majewski. Obecnych 65.

Przewodniczący odczytuje list rektora Browicza w odpowiedzi na przesłaną mu imieniem Towarzystwa depeszę gratulacyjną.

1. Kol. Szymanowicz zdaje sprawę z niezwykłego przypadku **rzucawki porodowej** u 34 letniej wieloródki. Olbrzymia ilość białka i skąpy mocz pozwalały rozpoznać rzucawkę porodową, mimo iż brak było innych objawów typowych, przemawiających za tą toksytozą. Sekcja zwłok potwierdziła rozpoznanie kliniczne.

2. Kol. Ciechanowski podaje **obraz sekcyjny makroskopowy i mikroskopowy gruczołów dokrewnych wyżej przedstawionego przypadku.** Stwierdza, że wątroba przedstawiała typowy obraz, stwierdzany w rzucawce porodowej, nerki makroskopowo niedały się dokładnie ocenić z powodu rozpoczynającego się gnicia, mikroskopowo zaś przedstawiały obraz zwyrodnienia nabłonków. Na podstawie IV. komory mózgu stwierdzono krwiak wielkości orzecha włoskiego, a oprócz tego nieznaczne wybroczyny w korze mózgowej, który to stan usprawiedliwiał zupełnie rozpoznanie kliniczne. Jeżeli do tego dodać zmiany miażdżycowe w łożysku, to przypadek nie przedstawia najmniejszych wątpliwości pod względem rozpoznawczym.

W dyskusji kol. Markowa pyta, czy nie możnaby danego przypadku podciągnąć pod śpiączkę mocznicową i sądzi, że lepsze byłoby w podobnych przypadkach rozwiązanie przez pochwowe cięcie cesarskie. Kol. Ciechanowski zaznacza, że pod względem anatomiczno-patologicznym obraz rzucawki był zupełnie klasyczny, niedający się z niczem innem porównać. Obraz nerek przemawiał również za rzucawką i to czystą. Świadczą za tem także obrazy mikroskopowe. Kol. Szymanowicz: Rozpoznanie kliniczne zgadzało się z obrazem anatomicznym i nieprzedstawiało trudności. Nic nie przemawiało za mocznicą, a wszystkie objawy za rzucawką. Rozwiązanie rzeczywiście lepsze przez cięcie cesarskie pochwowe, ale robiłoby się to wówczas, gdyby racie cesarskie pochwowe, ale robiłoby się to wówczas, gdyby ratunek był wogóle możliwy, i gdyby zabieg możliwy był w uśpieniu dla uniknięcia bardzo ujemnie działającego na chore w tych przypadkach wstrząsu.

3. Kol. Artwiński przedstawia chorych: a) z jamistością rdzenia, b) ziarnicą złośliwą, c) dystrophia adiposogenitalis, d) guzem mostu Varola, e) akromegalią, f) guzem mózgu (śródbłoniak mięsakowaty).

W dyskusji zabierali głos kol. Szymanowicz, Wielski i Artwiński.

Posiedzenie naukowe w dniu 17. czerwca 1925 r.

Przewodniczący Kol. Majewski. Obecnych 84.

Przewodniczący przypomina o zawiązaniu się sekcji radjologicznej i prosi o jak najliczniejsze zapisywanie się do tejże. Kol. Spira zabiera głos w sprawie bibljoteki i czytelni Towarzystwa lekarskiego i prosi o przysyłanie niepotrzebnych książek i poszczególnych roczników, a nawet numerów czasopism. Będzie to bardzo pomocne w skompletowaniu braków. Zawiadamia, że kursor Towarzystwa chodził w tej sprawie z kurendą do członków Towarzystwa. Rezultaty dotychczasowe są jednakże bardzo nikłe.

1. Kol. Siedlecki przedstawia przypadek **Endocarditis lenta.**

2. Kol. Lasko przedstawia przypadek **wola pozamostkowego.**

W dyskusji: Kol. Wachtel pyta, czy w danym przypadku są zmiany w inteligencji. Kol. Lasko odpowiada, że jest obniżenie inteligencji jednakowoż w b. nieznacznym stopniu. Kol. Latkowski wskazuje, że co do wola istnieją, według Breitnera, różne typy. Mogą istnieć wole bez wydzielania, może natomiast istnieć wydzielanie, jednakże bez odpływu. Badanie jest bardzo utrudnione. Przypadek przedstawiony przez kol. Laskę jest prawdopodobnie postacią przerostową — jednakże o zmniejszonem wydzielaniu.

3. Kol. Latkowski wygłasza odczyt p. t. **„O reakcji złotowej w płynach mózgowo-rdzeniowych"** (Rzecz przeznaczona do druku).

Dyskusji po odczycie nie było.

Na propozycję Prezydjum sekcji prasy lekarskiej wybrano kol. Lenartowicza delegatem na posiedzenie tejże sekcji podczas XII. Zjazdu przyrodników i lekarzy w Warszawie.

Posiedzenie naukowe w dniu 7. października 1925 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 87.

Przewodniczący wygłasza dłuższe wspomnienie pośmiertne o długoletnim członku Krakowskiego Towarzystwa lek. ś. p. Albinie Kazimierzu Schwarzu, wymieniając liczne jego zasługi na polu społecznem i lekarskiem. Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

1. Kol. Surzycki zwraca się z projektem, aby na przyszłość w razie pogrzebu któregoś z członków Krak. Tow. lek. obowiązkowo wygłaszał przemówienie w czasie pogrzebu przedstawiciel Wydziału Towarzystwa.

Przewodniczący zawiadamia, iż w okresie wakacyjnym Zarząd Towarzystwa wysłał życzenia im. Krak. Tow. lek. 1) na zjazd przyrodników i lekarzy w Warszawie, 2) na jubileusz prym. Szp. św. Łazarza kol. Krokiewicza, od którego w odpowiedzi otrzymano serdeczne podziękowanie.

Prezes złożył również gratulacje imieniem Towarzystwa kol. prof. Lenartowiczowi z powodu objęcia przezeń katedry dermatologji we Lwowie.

Na opróżnione po prof. Lenartowiczu miejsce Redaktorze Pol. Gaz. lekarskiej Wydział zaproponował kol. doc. Kostrzewskiego, co obecni przyjęli przez aklamację. Po odczytaniu protokółu z posiedzenia w dniu 17. VI. 1925 r.

1. Kol. Szymanowicz wygłosił wykład objaśniony obficie obrazami świetlnemi p. t. **„Wpływ ciałka żółtego na przemiany błony śluzowej macicy"**. (Rzecz przeznaczona w całości do druku).

Dyskusji po odczycie nie było.

Posiedzenie naukowe w dniu 14. października 1925 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 81.

Przyjęto na członków kol.: Helenę Przybylską i Felicję Brottówną.

Po odczytaniu protokółu z dnia 7. X. kol. Pokorny przedstawia przypadek **„Situs viscerum inversus"**.

Kol. Zachert wygłasza odczyt p. t. **„Walka z jaglicą w Polsce"**. Przed wojną ilość chorych na jaglicę na ziemiach polskich na podstawie statystyk Macheka, Kuhna, Buchwalda, Likiernika i innych można obliczać w przybliżeniu na 40,000 osób. Wojna spowodowała znaczne rozprzestrzenienie się jaglicy na całym świecie, a także i w Polsce. Dwa czynniki grały tu rolę: a) wielki ruch ludności wojskowej i cywilnej i b) zobowiązanie życia (koszary, obozy dla jeńców, uciekinierów, reemigrantów i t. p.). Najwięcej w Polsce na jaglicę ucierpiały dzieci i to szczególniej sieroty bezdomne, których w Polsce znajduje się około 80.000 zgromadzonych po różnych zakładach opiekuńczych, schroniskach i sierocińcach. Wśród tych dzieci dotychczasowe badania wykazały, że około 16% t. j. 10.000 dzieci cierpi na jaglicę. To też walka z jaglicą przedewszystkiem musi być prowadzona na terenie zakładów opiekuńczych dla dzieci. Pierwszy zakład leczniczy dla chorych na jaglicę został utworzony w roku 1917 przez Sekcję Sanitarną Książęco-Biskupiego Komitetu (Prof. Godlewski). Następnie zakład ten został pomieszczony w Witkowicach pod Krakowem, ściśle połączony z kliniką okulistyczną i oddany pod kierownictwo U. J.

Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia na konferencji odbytej 16 grudnia 1924 r. w Witkowicach, przyjęła pierwszy zakład U. J. jako podstawę do rozwinięcia akcji przeciwjaglicznej w Polsce, i na jego wzór utworzyła w różnych dzielnicach Polski 4 nowe zakłady, z ogólną ilością łóżek dla 1,200 chorych dzieci. Przytoczymy tutaj zasady leczenia, stosowane w Witkowicach i jego wyniki dla zobrazowania całej akcji. Za podstawę leczenia jaglicy przyjęto usuwanie ziarn jaglicznych i niszczenie przypuszczalnych drobnoustrojów jaglicznych. Tę część leczenia nazywamy leczeniem przyczynowem, w którem pierwszorzędne znaczenie odgrywają zabiegi operacyjne jak elektro-termokaustyka, ekrazje, skrobanie, skaryfikacje i t. p. Przy wykonywaniu tych zabiegów używa się zawsze specjalnego przyrządu własnego modelu „odwracacza powiek", który służy do dokładnego wynicowania załamków i odsłonięcia tych partyj spojówki, na których wykonywa się zabieg (demonstracja).

Za podstawę do wykonywania wymienionych zabiegów służy klasyfikacja kliniczna jaglicy. Pierwszy okres — *granulosis circumscripta* i II.-gi okres, *Conj. gran. disseminata*, dobrze się leczą przez przyżeganie rozsianych ziarn termokauterem. Okres III.-ci. *Conj. granul. diff.*, a częściowo także drugi leczy się ekrazjami i skrobaniem; okres IV. *ophthalmia granul.* zaś skaryfikacjami, wyłuszczaniem tarczki i wycinaniem załamków.

Po leczeniu chirurgicznem jako przyczynowem, przez długi czas należy stosować leczenie następowe, w którem obok leków duże znaczenie mają zabiegi mechaniczno-fizykalne, jak masaż, tuszowanie, frotaż i t. p. Ogólnie czas leczenia jaglicy okresu I-go i II-go trwa $^{3}/_{4}$ roku. Zaś okresu III-go i IV-go półtora roku.

W Zakładzie w przeciągu 9-ciu lat leczyło się 1,508 dzieci, zakład opuściło wyleczonych lub też ze znaczną poprawą 1,188 dzieci.

W dyskusji kol. Majewski zaznacza, że, ponieważ w jaglicy mikroskop i bakterjologja niczego nam nie dają, skazani jesteśmy jedynie na kliniczne rozpoznawanie jaglicy, co niekiedy zawodzi. Dlatego też w ostatnich czasach, w czasie zjazdu okulistów, 5 profesorów okulistyki ustaliło ogólne kryterja dla rozpoznawania i leczenia jaglicy, co jest obecnie poniekąd substratem dla przygotowania lekarzy rządowych (powiatowych i szkolnych) do walki z jaglicą. Ważnym czynnikiem w zwalczaniu jaglicy jest leczenie, lecz również bardzo ważnym zapobieganie. Jest winą rodziców i opiekunów, że za mało dzieci zgłasza się do leczenia, mimo iż istnieją kliniki, poradnie szkolne, kasy chorych i t. d. Powinno się w szkołach propagować sprawę zapobiegania jaglicy.

Kol. Wróblewski zaznacza, że z przemówienia mówcy i kol. Majewskiego widać, że walka z jaglicą właściwie się dopiero rozpoczęła i będzie się nadal prawdopodobnie coraz lepiej rozwijała, czego najlepszą rękojmią jest fakt, że sprawą tą zajął się Uniwersytet Jagielloński. Akcja zwalczania jaglicy powinna iść szybko naprzód. Bardzo ważne są rewizje w szkołach. To jest zapoczątkowane, ale trudne do przeprowadzenia technicznie, szczególniej na prowincji. Ważnym etapem, w którym się rozpoznaje jaglicę, to okres badania poborowych do wojska. Jednakże jeszcze niewyciągnięto z tego odpowiednich rezultatów. Niema ewidencji osób, u których przy poborze stwierdzono jaglicę. Sprawa kończy się tak, że chorych poborowych odsyła się do cywilnych szpitali, które jaglicy przeważnie nie leczą, bo nie mają specjalistów. Szpitale te zwykle chorych przetrzymują kilka dni i odsyłają do domu. Do walki z jaglicą powinny się zespolić 2 czynniki: lekarski i społeczny (generalne dyrekcje służby zdrowia) w praktyce obie te kompetencje są tak splątane, że prace, rozdział jej i zorganizowanie napotyka obecnie na olbrzymie trudności. Władza, która kieruje lecznictwem powinna mieć kompetencje przekazywania chorych specjalnym szpitalom. Tylko wówczas sprawa może być rozwiązana.

W dyskusji kol. Godlewski zaznacza, że sprawa przyłączenia Zakładu Witkowickiego do Uniw. Jag. była zrobiona nietylko w tym celu, aby kierownictwo lecznicze objęły czynniki najbardziej do tego powołane, ale również dlatego, aby Uniwersytety objęły placówki pracy społecznej. Placówki takie prowadzone przez Uniw. Jag. są obecnie 2: szp. jaglicy w Witkowicach i szpital dla dzieci gruźliczych w Zakopanem. Fakt, że oba te Zakłady rozwijają się w szybkim tempie świadczy, że pomysł był dobry. Co do walki z jaglicą, to są liczne braki w przeprowadzeniu całej akcji. Powinno się zastanowić nad tem jak je usunąć. Statystyka jest na to, aby nietylko mieć kataster tego co jest, ale aby wykazać co jest złego i co na to poradzić. Niema dostatecznych wskazówek ze strony władz centralnych jak prowadzić walkę z jaglicą. Chodzi w pierwszym rzędzie o to, aby dzieci zakażone wyeliminować ze zbiorowisk. Obecnie jest to niemożliwe, ponieważ ilość zakażeń jaglicą jest niewspółmierna z ilością miejsc w szpitalach. Zastraszające jest to obecnie na Polesiu. Jeżeli cała akcja przeciwjaglicza ma pójść pomyślnie, władze muszą dać komisjom wskazówki, gdzie umieścić chorych, ewentualnie jak ich leczyć. Musi im też być dodana możność egzekutywy. Zarządzenia muszą być wykonywane. Konieczne jest również wprowadzenie dokładniejszej zborności pracy między Generalną Służbą Zdrowia, a Ministerstwem opieki społecznej, na co zresztą obie te władze same uwagę zwracają. Kol. Batko wspomina, że w powiecie Chrzanowskim zaczęto akcję przeciwtrachometyczną, badając dzieci szkolne. Znaleziono wielki procent chorych na jaglicę. Kol. Pawlas, były długoletni lekarz szpitala w Oświęcimiu i Witkowicach, przedstawia zasługi profesorów Em. Godlewskiego i Kaz. Majewskiego około rozwoju tegoż szpitala, poczem stawia wniosek: Krakowskie Tow. lekarskie na posiedzeniu naukowem w dniu 14. X. po wysłuchaniu odczytu asystenta kliniki okulistycznej kol. Dr. Zacherta p. t. „Walka z jaglicą w Polsce" oraz po wyczerpującej dyskusji uchwaliło wyrazić kuratorjum Szpitala dla dzieci jaglicowych w Witkowicach, a w szczególności prof. Emilowi Godlewskiemu (jun.) oraz prof. Kazimierzowi Majewskiemu gorące uznanie za ich gorliwą i niezmordowaną prace około rozwoju tegoż szpitala, oraz za organizowania walki z jaglica w Polsce. Wniosek powyższy uchwalono przez aklamcję.

Sekretarz: *Dr. Pawlas.*

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 16. września 1925 r.

1. Kol. Humant przedstawia przypadek **guza zapalnego jelita grubego** (ślepej i wstępnicy — *appendicitis resp. typhlitis colitis et pericolitis fibroplastica).* Demonstracja chorej i preparatu Chora P. G., lat 38, o wątłej budowie ciała i nieco upośledzonem odżywieniu, 3 lata temu przechodziła jakoby kamicę żółciową z ciepłotą do 38—39°. Przeleżała 2 miesiące Wkrótce potem nowe dolegliwości: bóle w prawem śródbrzuszu ze wzdęciami i zaparciem stolca. Przy badaniu wyczuwa się pod łukiem żebrowym prawym guz twardy wielkości małej pięści, przesuwalny przy oddechu i dobrze ruchomy, czyniący wrażenie ruchomej nerki, niemającej jednak związku z nerką, dolny biegun który jest również dobrze wyczuwalny. 27. VIII. 1925 operacja. W znieczuleniu miejscowem: laparotomia pararectalis dextra. Guz obejmuje całą kiszkę ślepą, wstępnicę i zgięcie wątrobowe *(colitis et pericolitis).* W mniemaniu, iż mamy do czynienia z złośliwym nowotworem, dokonano resekcji kiszki grubej, poczynając od końca biodrowego aż do połowy poprzecznicy, oraz zespolenie (ileotrans-

versostomiam) na jednem posiedzeniu. Chora zniosła zabieg bardzo dobrze. Badanie drobnowidowe guza wykazało guz zapalny kiszki grubej nieswoistego pochodzenia (nie kiła, nie gruźlica).

2. Kol. Pik przedstawia chorego K. R. lat 24, z **guzem móżdżka;** początek choroby od maja r. b.; stan chorego w dn. 11. VIII. r. b. W zakresie nerwów czaszkowych: II. (opticus), prawy nieznaczne zmiany; III. oczopląs we wszystkich kierunkach: V. prawy, zupełne zajęcie; VII. lewy, lekkie zmiany; VIII. prawy, zupełne zniesienie czynności; IX. odruch zniesiony; XII. lewy, lekkie zmiany. Kończyna górna prawa — pareza; kończyna lewa dolna — pareza i znieczulenie zupełne. Ataksja cerebellarna. Dnia 25. VIII. 1925 pozostały zmiany następujące: III. oczopląs; VII. lewy jak wyżej; VIII. poprawa; IX. prawy zmiany znaczne; XII. lewy jak wyżej. Ze strony kończyn górnej i dolnej zmiany ustąpiły zupełnie. *Ataksja cerebellarna. Adiadochokineza* +; Objaw palcowy Barany'ego dodatni po stronie lewej. Rozpoznanie: *Tumor cerebelli hemisph. sinistr.,* prawdopodobnie torbiel.

3 Kol. Sonenberg wygłosił odczyt p. t.: **„Przyczynek do sprawy wsysania się zastrzykniętego podskórnie zasadowego azotanu bizmutu, badanego sposobem radjograficznym".**

Zdjęcia roentgenograficzne, jako metoda resorbcji bizmutu. Zalety tej metody. Dokonywanie zdjęć na materjale szpitala Ś-go Aleksandra (przez kol. Garewicza) w miejskiej pracowni roentgenologicznej. Data rozpoczęcia będących w mowie zdjęć. Ilość zdjęć dokonanych w ciągu 8 miesięcy. Użycie do badań zasadowego azotanu bizmutu, stosowanego od lat trzech przez mówcę przy leczeniu kiły. Zastrzykiwanie podskórnie 10% emulsji powyższego preparatu. Miejsce w którem dokonywano zastrzyknięć. Częstość zastrzyknięć. Przebieg wsysania, spostrzegany na zdjęciach roentgenologicznych. Zestawienie roentgenogramów otrzymanych z prześwietlań robionych codziennie, co 2 dzień i rzadziej. Obliczenie przeciętnego czasu trwania wsysania bizmutu na podstawie zdjęć dokonanych. Trudności napotykane przy stosowaniu metody roentgenograficznej. Spostrzeganie chorych podczas ich pobytu w szpitalu i poza obrębem szpitala. Wyniki otrzymane. Rowny i powolny przebieg procesu wchłaniania się azotanu bizmutu — jako cechy charakterystyczne dla omawianego leku, a prawdopodobnie i dla innych nierozpuszczalnych związków bizmutu. Resorbowanie się azotanu bizmutu z kilkunastu naraz miejsc. Unaocznienie tego przebiegu sposobem graficznym. Długotrwałość resorbcji bizmutu pozwala nam zrozumieć pewne zjawiska kliniczne, jak naprz. spostrzegane nieraz przeistoczenie się odczynu Wassermanna już po jednej kuracji bizmutowej i notowane w literaturze przypadki zastosowania przez pomyłkę dużych dawek bez szkody dla chorego. Praktyczne zastosowanie długotrwałej resorbcji azotanu bizmutu. Plan leczenia ułożony przez mówcę na zasadzie powolnego i równego resorbowania się bizmutu. Graficzne przedstawienie tego leczenia. Wyniki otrzymane przez mówcę przy stosowaniu tego leczenia (autoreferat).

Dyskusja. Kol. Leyberg podkreśla zasługę mówcy, że drogą roentgenograficzną dowiódł powolnej i długotrwałej resorbcji nierozpuszczalnych soli bizmutowych. Praca tłumaczy nam pewne zjawiska, jak naprz. stosunkowo rzadkie spostrzeganie ostrego zatrucia bizmutem oraz wpływ na odczyn Wasser., który się przejawia dopiero w kilka tygodni po skończonem leczeniu. Jeżeli jednak badania te mają służyć za wytyczną w ułożeniu ogólnego planu leczenia bizmutem, to konieczne jest uzupełnić je badaniem w moczu ilości wydzielanego bizmutu, aby dowieść, że bizmut wydziela się przez cały czas nietylko powoli, ale i równomiernie. Pozatem zapytuje, czem należy tłómaczyć szybszą resorbcję po stronie prawej. Kol. Sterling zapytuje, jak należy rozumieć działanie na kiłę bizmutu i jak często następuje przeistoczenie się odczynu Wasser., po jednej kuracji bizmutowej. Kol. Sonenberg odpowiada, że szybszą resorbcję po stronie prawej tłómaczy sobie tem, że prawa kończyna jest więcej czynna; że chory pracował pomagając personelowi szpitalnemu. Koledze Sterlingowi mówca odpowiada, że działanie zastrzykniętego bizmutu należy rozumieć w ten sposób, że w miejscu zastrzyknięcia następuje dyssocjacja soli bizmutowych, poczem uwolniony od grupy kwasowej bizmut w zetknięciu się z białkiem tworzy związki proteinowobizmutowe i te właśnie związki wywierają wpływ uczulający na protoplazmę komórki, powodując pośrednio efekt bakterjobójczy. Co do częstości przeistaczania się odczynu Wasser., to może tylko powiedzieć, że zdarza się to „czasem".

4. Kol. Itelson wygłosił odczyt p. t. **„Przemiana wodna w związku z zaburzeniami koloidalnemi ustroiu"** (Praca była drukowana w Pol. Arch. Medyc. Wewnętrz. T. III. z. I.).

Dyskusja: Kol. Józef Kon zwraca uwagę na trzy szczegóły z referatu: 1. zwiększenie stężenia jonów wodorowych; 2. zwiększenie ilości Ca i 3. nastawienie sympatikotoniczne, sprzyja oddawaniu wody przez organizm. Dobrze znany objaw przy krzywicy — pocenie się, t. j. odpływ znaczniejszej ilości wody z organizmu możemy tłumaczyć sobie tem, że przy krzywicy mamy właśnie nadmiar H., bo jest ona kwasicą, mamy też tam dużo Ca we krwi (w rachitis florida — właśnie wskutek kwasicy — kości nie potrafią związać wapnia i nawet je tracą). Specjalne zestawienie układu roślinnego może sprzyjać poceniu się, t. j. tej właśnie postaci utraty wody.

5. Kol. Pik przedstawia **preparat móżdżku** pacjentki J. A. lat 24. Rozpoznanie kliniczne: guz móżdżku prawej półkuli. Na sekcji: zastój płynu mózgowego we wszystkich zbiornikach podoponowych, zwłaszcza w foramen Magendi, pozatem torbiel w półkuli prawej.

Posiedzenie naukowe w dniu 7. października 1925.

1. Kol. Grosglik przedstawił a) 14-letniego chłopca **z gruźlicą górnej szczęki lewej;** sprawa trwała dwa lata; przez dwa otwory przetoki wydzielała się obficie ropa; przez górny wydzielały się również martwiaki; dookoła zaś otworu dolnego utworzył się zołzak wrzodziejący. Dwa naświetlania promieniami Roentgen'a z przerwą 7-tygodniową doprowadziły do zabliźnienia zatoki i zupełnego wyzdrowienia; b) kobietę 46-cio letnią, dotkniętą **toczniem policzka** lewego i okolicy podżuchwowej lewej od 28 lat. Trzy ogniska: przynosowe, przyuszne i podżuchwowe. Po dwu naświetlaniach bezskutecznych promieniami Roentgena zastosowano maść lekutylową, później pastę Boecka, stosując na miejsca nadżarte bezpośrednio lampę Kromayera. Leczenie trwało od września 1922 r. do stycznia 1923 r. Każde ognisko otrzymało 8 naświetlań od 30 minut do 1½ godzin. Pozostałe gruzełki nieliczne uległy wessaniu. Obecnie istnieją gładkie, twarde blizny. Po ukończeniu leczenia miejscowego stosowano przez szereg miesięcy naświetlanie ogólne lampą kwarcową.

2. Kol. Neumark przedstawił cztery przypadki **liszaja czerwonego płaskiego** leczone naświetlaniami promieniami Roentgena; naświetlany był rdzeń w okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej.

Przypadek I. **Liszaj płaski czerwony rogowy tułowia i kończyn oraz błony śluzowej ust.** Wysypka typowa liszaja płaskiego czerwonego w postaci grudek na całym tułowiu i kończynach; na podudziach ogniska liszaja rogowego. Objaw Kobnera dodatni; Odruch oko-sercowy dodatni. Badanie układu roślinnego metodą Danielopolu wykazuje hypoamphotonję, zwłaszcza hypovagotonję. Znaczna poprawa po 2 naświetlaniach.

Przypadek II. **Liszaj płaski czerwony ust i grzbietu języka.** Na grzbiecie języka płaskie grudki; takież grudeczki na powierzchni wewnętrznej policzków, w naświetlaniu znaczna poprawa.

Przypadek III. **Liszaj płaski czerwony brodawkowy przerostowy uda lewego i błony śluzowej ust.** Guzkowate i guzowate twory różnej wielkości o nierównej powierzchni, usianej licznemi szczelinami z silnie rozwiniętą warstwą rogową na podudziu lewem. Grudki typowe na wewnętrznej stronie policzków. Odruch oko-sercowy dodatni. Poprawa.

Przypadek IV. **Lichen ruber planus peiis et mucosae oris.** Typowe wykwity na prąciu. Na śluzówce policzków grudki typowe barwy srebrzystobiałej. Dwa naświetlania; poprawa. Na prąciu, gdzie grudki po większej części uległy wessaniu.

3. Kol. Mikłaszewski wygłosił odczyt pod tyt.: **Druskieniki; szkic balneologiczny.**

Omówiwszy historję rozwoju uzdrowiska, o którem wspominają już kroniki w XVI wieku, mówca przechodzi do opisu stanu obecnego: warunków klimatycznych i własności leczniczych zdrojów Druskienickich; opisuje klimat oraz krajobraz, który jest nadzwyczaj malowniczy ze względu na faliistość terenu lesistego, przeciętego biegiem rzeki Niemna i jego dopływu, Rotniczanki. Moment ten musi być zawsze brany pod uwagę przy ocenie wartości leczniczych uzdrowisk, albowiem strona psychiczna w lecznictwie zdrojowem odgrywa poważną rolę. Klimat Druskieński jest uzdrawiający. Daleko wieksza rolę odgrywają Druskieniki jako zdrojowisko posiadające wyborne źródła solankowe, mianowicie zimne solanki chloro-bromowe z domieszką wapna i magnezu i zawierające według analizy prof. Mizernickego emanację radową w ilości 6-ciu jednostek Macha w jednym litrze. Zdroje Druskienickie pomimo bardzo słabej mineralizacji (2% soli) są jednak b. czynne i powodują znaczny odczyn ze strony ustroju, większy, niż to zazwyczaj się spostrzega po stosowaniu solanek o silniejszej mineralizacji. Mówca przedstawia poglądy na znaczenie emanacji radowej i zaczynów mineralnych przy stosowaniu kąpieli solankowych; podkreśla zmianę poglądów na oddziaływanie emanacji radowej na ustrój przy stosowaniu jej na skórę w kąpielach. Obok kąpieli solankowych i bardzo dobrej borowiny posiadają jeszcze Druskieniki wyborne kąpiele słoneczno-powietrzne, które Sabatowski zalicza do najlepszych w Polsce. Jeżeli dodamy do tego doskonałe kąpiele rzeczne w Niemnie i kaskadowe w Rotniczance będzie to pokaźny zespół rozmaitych warunków leczniczych, dzięki którym kuracja w Druskienikach daje bardzo dobre wyniki w rozmaitych schorzeniach, jako to: niektóre choroby przemiany materji; reumatyzm, artretyzm, dna, rozmaite schorzenia dzieci na tle zołzowem, niedokrewność, cierpnienia nerwowe o charakterze czynnościowym. Obok zalet mają Druskieniki i wady: przedewszystkiem brak kanalizacji, mała ilość ulic zabrukowanych, niedostateczna ilość mieszkań. Urządzenia kąpielowe stoją na właściwym poziomie; należy podkreślić brak inhalatorium. Wreszcie mówca podkreśla jeszcze jedną bardzo dodatnią stronę, mianowicie: pracę grona lekarzy zdrojowych, którzy pomimo obszernej praktyki — opracowują materjał zebrany naukowo. W końcu wysuwa dwa wnioski: 1. aby zostały utworzone katedry balneologji

przy naszych wszechnicach i 2. należałoby opracować albo poddań rewizji ustawę o praktyce lekarskiej w naszych uzdrowiskach w sensie ustanowienia pewnego steru, rozumiejąc pod tem specjalne wyszkolenie teoretyczne i kliniczne.

Dyskusja: Kol. Gliksman zapytuje, czy do Druskienik kieruje się chorych z kamicą żółciową. Kol. Mikłaszewski odpowiada, że nie wie, czy tacy chorzy są tam kierowani; z cierpień narządów trawienia wskazany jest pobyt chorych z nieżytami żołądka o zmniejszonej kwasocie. Kol. Sterling podkreśla że ujemną stroną wielu uzdrowisk jest reklamowanie się, o skuteczności na wszelkie cierpienia. Zaletą Druskienik w odróżnieniu od innych miejscowości kąpielowych jest pobyt tam wielu lekarzy o wysokiem wykształceniu; Badania wód mineralnych zdala od źródeł — jest badaniem wody nieświeżej. Podkreśla znaczenie wpływów moralnych podczas leczenia w miejscowościach kąpielowych.

Sekretarz: *Dr. A. Tenenbaum.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska lwowska.

Wyrok Sądu Izby Lekarskiej we Lwowie.

Dr. Weisskopf Daniel, lekarz zamieszkały w Jazłowcu winien jest, że ubiegał się o posadę lekarza kasy Chorych, która nie była opróżniona. Czynem tym dopuścił się Dr. Weisskopf Daniel ciężkiego przewinienia przeciw zasadom etyki lekarskiej, a w szczególności z § 32 kodeksu deontologji lekarskiej. Za to zasądza się go po myśli § 30 lit. C. ustawy o ustroju i zakresie działania Izb lek. z dnia 2. grudnia 1921 przy uwzględnieniu łagodzących okoliczności na karę pierwszego stopnia tj. upomnienie zaostrzone ogłoszeniem wyroku w Polskiej Gazecie lekarskiej z podaniem imienia i nazwiska.

Lwów, dnia 10. grudnia 1925. Sąd Izby Lekarskiej.

Generalny sekretarz: *Dr. Zion.* Przewodniczący Sądu: *Ign. Zieliński.*

Izba lekarska łódzka.

Wybory do Rady Izby.

Urna została otwarta o godzinie 9 m. 3 wieczorem dnia 20. XII. 1925 r. Ogólna ilość uprawnionych do głosowania 566.

Oddano głosów 273, unieważniono 10 kartek wyborczych z powodu niepodania nazwiska na kopercie zewnętrznej, 1 z powodu zaopatrzenia pieczątką koperty wewnętrznej, 2 z powodu zaopatrzenia karty wyborczej podpisem, 4 podano puste.

Kartek ważnych 256.

Wynik głosowania: 1. Tomaszewski 251 gł. — 2. Sterling 249 gł. — 3. Mittelstaedt 248 gł. — 4. Dreszer 247 gł — 5. Rosiewicz 247 gł. — 6. Augspach 245 gł. — 7. Klozenberg 245 gł. — 8. Koszutski 245 gł. — 9. Frenkiel 244 gł. — 10. Watten 244 gł. — 11. Margolis 243 gł. — 12. Starzyński 243 gł. — 13. Ajzner 242 gł. — 14. Michalski 242 gł. 15. Prechner 241 gł. 16. Rechniowski 241 gł. — 17. Dobulewicz 240 gł. — 18. Tochterman 240 gł. — 19. Knichowiecki 239 gł. — 20. Perlis 238 gł. — 21. Marzyński 238 gł .— 22. Goldman 237 gł. — 23. Schweig 236 gł. 24. Goldblum 232 gł. — 25. Skusiewicz 231 gł. — 26. Garewicz 226 gł. — 27. Dawidowicz 213 gł.

Komisarz wyborczy Dr. *Mogilnicki.*

Izba lekarska warszawsko-białostocka.

Wybory do Rady Izby. W wyborach do rady Izby Lekarskiej Warszawsko-białostockiej wzięło udział 1185 członków Izby czyli 59.3% wyborców. Jak widzimy, udział wyborców był względnie niewielki. Zwyciężyła lista t. zw. kompromisowa.

Pierwsze posiedzenie nowowybranej Rady Izby odbędzie się w dniu 20 b. m. Na porządku dziennym są wybory członków Zarządu, komisji rewizyjnej, Sądu oraz delegatów do Naczelnej Izby Lekarskiej.

Cennik poborów lekarskich w Województwie Krakowskiem.

Na zasadzie art. 21 ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej ogłasza województwo krakowskie po zasięgnięciu opinji Izby lekarskiej krakowskiej cennik poborów lekarskich, który ma moc obowiązującą na wypadek niezawarcia z lekarzem umowy o inną należytość. Pod pojęcie umowy, jaka przedewszystkiem jest podstawą regulowania należytości lekarskich należy tutaj podciągnąć nietylko umowę zawartą wyraźnie, ale także umowę zawartą milcząco.

Cennik ten nie jest ani maksymalny, ani minimalny, tylko podaje normy przeciętne należności, których różna wysokość w danej miejscowości zależy: od stanowiska naukowego lekarza, od rodzaju usługi lekarskiej, od stopnia zamożności pacjenta, od lokalnych stosunków drożyźnianych.

Specjalistom przysługuje 50 proc. zwyżki od poborów w pozycjach cennika od 1—7 włącznie. Za specjalistów należy uważać lekarzy, którzy wykonują praktykę wyłącznie w jednym dziale medycyny nabywszy przez dłuższe studja fachowe i praktykę w tym dziale specjalne doświadczenia. Cennik obowiązuje z dniem jego ogłoszenia, z którym to dniem tracą ważność wszelkie lokalne cenniki poprzednio zatwierdzone.

1. Porada pierwsza u lekarza w domu od 4—10 zł. 2. Porady następne w tej samej chorobie o 25 proc. niższe. 3. Porada u chorego w domu od 6—15 zł (koszta lokomocji ponosi chory). 4. Za wyjazd poza granice siedziby względnie w miejscu w razie odległości powyżej 2 klm. dolicza się do należytości za poradę 3—8 zł za każde rozpoczęte pół godziny. 5. Za udział w poradzie lekarskiej (konsyljum) konsyljarjusz pobiera o 50 proc. więcej, lekarz ordynujący o 25 proc. od norm podanych wyżej w p. 1—4 włącznie. 6. W porze nocnej tj. od 22-iej do 8 godziny wszystkie powyższe należytości wzrastają do podwójnej wysokości (od 1—5 włącznie). 7. Za porady w niedzielę i święta wolno doliczać do powyższych poborów 50 proc. (prócz nagłych wypadków). 8. Operacje położnicze mniejsze od 50—75 zł, średnie od 75—100 zł, ciężkie od 100—150 zł. Poród zwykły prawidłowy od 30—50 zł. Godzina czekania przy porodzie od 6—10 zł. 9. Szczepienie ochronne przeciw ospie z rewizją i świadectwem (bez krowianki) od 4—12 zł. 10. Świadectwa lekarskie zdrowia lub choroby od 6—12 zł. 11. Za wszelkie inne zabiegi, analizy i td. należytość według umowy.

W razie sporu o słuszność lub wysokość należytości przysługuje lekarzowi i stronie prawo zwrócenia się we wzajemnem porozumieniu do Izby lekarskiej krakowskiej celem zgodnego załatwienia sprawy, w razie zaś braku zgody na pośrednictwo Izby, sprawa sporna podlega kompetencji sądów ogólnych.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

x Z Uniwersytetu Warszawskiego. Dyplomy lekarzy w roku 1924/25 otrzymali: **Pająk Stefan, Perec Mojżesz, Praport Szulim, Pinczewski Jakób Mordka, Pękelis Rubin, Pikielny Lazar, Rieznik Jakób Zelik, Romecki Bronisław, Rabinowicz Henryk, Rondomański Stanisław, Rajchman Mieczysław, Rywlin Jakób, Rajgrodzki Norbert Marjan, Rozental Maurycy, Rotstadt Stanisław.**

Kraków.

Poradnia dla wad wymowy. Z dniem 7. XII. 1925. r. została otwarta przy klinice neurologicznej U. J., ul. Kopernika 43, pod kierownictwem dyrekcji kliniki poradnia dla wad wymowy, przeznaczona dla młodzieży szkół średnich, seminarjów nauczycielskich i szkół powszechnych. Kierownictwo poradni objęła Dr. Aleksandra Stępowska. Dni przyjęć: wtorek, czwartek i sobota od 9 do 11 przed południem. Leczenie będzie się odbywało w godzinach popołudniowych pomiędzy 4.30 do 6.30 w poniedziałek, środę i piątek.

Lwów.

Pożegnanie dyrektora Państw. Szpitala powszechnego dra K. Krzyżanowskiego, z okazji ustąpienia jego z tego stanowiska i przejścia na emeryturę odbyło się z końcem z. miesiąca. W serdecznych przemówieniach imieniem prymarjuszów, lekarzy pomocniczych, urzędników i służby, a dalej imieniem Kliniki i Tymcz. Wydziału Samorządowego żegnano dyrektora ustępującego, podnosząc jego wielką życzliwość i troskę o personal Szpitala, jakoteż nieustające starania o jego rozwój. Wręczeniem portretu zakończyła się uroczystość pożegnania czcigodnego dyrektora.

W sprawie bibljografji polskiego zdrojownictwa otrzymujemy od dra St. Lewickiego pismo następujące:

W Przeglądzie zdrojowo-kąpielowym z r. 1925 oraz w Pamiętniku Polskiego Tow. Balneologicznego T. IV. pomieszczoną została moja Bibljografja polskiego zdrojownictwa. Redakcja zapomniała jednak zaznaczyć, że jestto dopiero początek, część odnosząca się do ogólnego zdrojownictwa; część szczegółowa, znacznie obszerniejsza, obejmująca bibljografję poszczególnych zdrojowisk, ma się dopiero ukazać. Gdy mnie z tego powodu spotykają rozmaite zarzuty, donoszę to do ogólnej wiadomości.

Dr. Stanisław Lewicki Lekarz zdrojowy w Krynicy.

Sprostowanie.

Do artykulu Dr. St. Ostrowskiego w Nrze 51 P. G. L. r. 1925: Odruch o.-s. u chorych z dermatozami... Na str. 1078 w ostatnim ustępie w linji 8 opuszczono po słowach: »w drugim przy osłabionym N. błędnym« — droga ta mogłaby przypuszczalnie przechodzić: *trigeminus* — (*vagus*) *sympaticus*. N. współczulny zatem byłby w tym razie drogą odśrodkową odruchu odwrotnego.

Nr. 3 i 4. 24. stycznia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Aleksander KRAUSE. Warszawa.

Wyniki badań układu nerwowego roślinnego sposobem Danielopolu w różnych stanach chorobowych.

Z oddziału Władysława Janowskiego w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie.

Badanie układu nerwowego roślinnego ma na celu określenie napięcia bezwzględnego lub względnego nerwów roślinnych. Osiągamy to zapomocą metod, które pozwalają doświadczalnie zmieniać w dowolnym kierunku napięcie poszczególnych nerwów. Metody badania można podzielić na fizjologiczne i farmakologiczne. Z licznych metod fizjologicznych używany jest przedewszystkiem ucisk na gałki oczne i ucisk na n. błędny na szyi. Z prób farmakologicznych obok adrenalinowej i pilokarpinowej próba atropinowa, zastosowana po raz pierwszy przez Dehio, najlepiej nadaje się do badania układu nerwowego roślinnego. Wyniki próby z atropiną były w ciągu długiego czasu błędnie tłumaczone, co wywoływało liczne spory. Nawet Eppinger i Hess błędnie tłumaczyli znaczenie zwiększenia częstości tętna po zastosowaniu atropiny, jako objaw wagotoniczny, podczas gdy jest to zjawiskiem sympatykotonicznem; stąd cały szereg błędnych zapatrywań. Traktowano, jako wagotoników, osobników, wykazujących stan amfotonji i t. p. Danielopolu i Carniol [1]) wykazali doświadczalnie, że małe dawki atropiny działają pobudzająco na oba układy roślinne przeciwnicze, natomiast większe porażają niemal wyłącznie n. błędny, pozostawiając prawie nietknięty n. współczulny, co pozwala określić napięcie każdego z nich zosobna.

Autorzy ci przypisują bardzo ważne znaczenie technice wykonania próby atropinowej. Pierwszym koniecznym warunkiem jest dożylne wprowadzenie atropiny do ustroju. Dawkowanie jej jest wówczas dokładne, działanie — szybkie i pewne. Pomocniczem i bardzo czułem uzupełnieniem takiego badania dla układu n. współczulnego jest, zdaniem powyższych autorów, spostrzeganie wahań rytmu serca przy zmianie położenia osobnika, t. j. wpływ ortostatyzmu. Przyśpieszenie ortostatyczne rytmu bowiem zależy od podrażnienia i pobudliwości nerwu współczulnego, nie zaś od niedowładu n. błędnego, jak mylnie sądzono. Obie te metody autorzy łączą w jedną, nadając jej miano próby atropinowej i ortostatycznej. W pierwszym okresie próby badany osobnik leży nawznak; w ciągu kilku minut ustalamy częstość tętna w tem położeniu. Poczem chory wstaje — notujemy w ciągu trzech minut przyśpieszenie ortostatyczne tętna. Wahaniom rytmu w ciągu pierwszej minuty nie należy przypisywać żadnego znaczenia, gdyż zależą one również od wysiłku przy wstaniu. Ważną jest natomiast druga i trzecia minuta. W okresie drugim badany osobnik kładzie się, tętno wraca do porzedniej liczby uderzeń; wstrzykujemy pół mg atropiny dożylnie i notujemy maksymalne przyśpieszenie tętna po tej dawce. Okres trzeci. Po upływie kilku minut zastrzykujemy parokrotnie w krótkich odstępach czasu (do 10 minut) od $^1/_2$ do 1 mg atropiny dożylnie, aż do zupełnego porażenia n. błednego, t. j. do chwili kiedy nowy zastrzyk atropiny nie wywoła już przyśpieszenia tętna. Normalnie dożylna dawka od $1^1/_2$ do $1^3/_4$ mg atropiny wystarcza do osiągnięcia zupełnego porażenia n. błędnego. Dla stwierdzenia zresztą tego porażenia możemy kierować się wynikiem ucisku gałek ocznych lub uciskiem na n. błędny na szyi (co nie jest zupełnie pewną metodą), lub też ortostatyzmem. Mianowicie, po osiągnięciu maksymalnego przyśpieszenia tętna badany osobnik wstaje; określamy w ciągu 2—3 minut przyśpieszenie tętna ortostatyczne. Poczem badany osobnik kładzie się i w dalszym ciągu obliczamy tętno. Ostatni ten okres badania ma bezwzględne znaczenie z dwóch powodów: 1-o. przyśpieszenie tętna w pozycji stojącej po porażeniu n. błędnego daje bezwzględne pojęcie o pobudliwości n. współczulnego. 2-o. Ponadto ta część próby pozwala ustalić z całą pewnością, czy n. błędny był porażony. Autorzy zauważyli bowiem, że o ile n. błędny był porażony zupełnie, to przyśpieszenie tętna w pozycji stojącej po położeniu się badanego osobnika wraca do pierwotnej liczby. Natomiast, jeżeli n. błędny był niezupełnie porażony, to tętno zwalnia się (gdy chory położy się) w ciągu pierwszych 10 sekund poniżej pierwotnej liczby uderzeń i dopiero po upływie 2—3 minut wraca do tej liczby. To wtórne zwolnienie tętna autorzy mianują objawem klinostatycznego zwolnienia (phénomène du ralentissement clinostatique).

Próba atropinowa i ortostatyczna daje dokładne pojęcie o napięciu nerwów przeciwniczych serca. W istocie, maksymalna częstość po porażeniu n. błędnego, wykazuje napięcie n. współczulnego. O napięciu n. błędnego świadczy różnica między liczbami tętna przed i po porażeniu n. błędnego. Próba określa pozatem dawkę atropiny, porażającą całkowicie n. błędny: jest ona tem większą, im napięcie n. błędnego jest znaczniejsze.

Ponadto próba ta wykrywa dane mające drugorzędne znaczenie, a mianowicie: a) przyśpieszenie tętna wskutek ortostatyzmu bez zadziałania atropiny na n. błędny — znaczenie tej części próby dla określenia stopnia pobudliwości n. współczulnego jest względne, gdyż podrażnienie tego nerwu jest wówczas mniej lub więcej równoważone własnością hamującą n. błędnego; b) przyśpieszenie tętna ortostatyczne po zupełnem porażeniu n. błędnego określa pobudliwość n. współczulnego; c) przyśpieszenie tętna po dawce $^1/_2$ mg atropiny.

Napięcie n. współczulnego i błędnego u osobników zdrowych waha się w granicach następujących:

1. napięcie n. współczulnego — tętno od 116 do 128, średnio 124;
2. własność hamująca n. błędnego — 48—58; średnio 52;
3. dawka atropiny, porażająca n. błędny — $1^1/_2$ mg.
4. tachykardja ortostatyczna bez atropiny do 80;
5. tachykardja ortostatyczna po porażeniu n. błędnego — 130—140;
6. przyśpieszenie tętna po $^1/_2$ mg atropiny dochodzi do 90 uderzeń na 1 minutę.

Próba atropinowa i ortostatyczna wykrywa zatem napięcie bezwzględne n. współczulnego i błędnego i pozwala podzielić stany chorobowe układu roślinnego serca na hipertonję i hipotonję roślinną. Zważywszy jednak, że w pozostałych narządach czynność układu roślinnego opiera się na tych samych podstawach, co i w sercu, zdaniem Danielopolu, podział ten w zasadzie należy zastosować wogóle do układu roślinnego, biorąc pod uwagę, że w poszczególnych narządach wchodzą w grę poszczególne czynniki miejscowe. Autor twierdzi przy tem, że te ostatnie czynniki sprowadzają wahania tylko w pewnym stopniu.

W hipertonji roślinnej może być wzmożone napięcie obydwóch nerwów przeciwniczych — amfotonja lub jednego z nich: sympatyko — lub wagotonja. Podobnie w hipotonji roślinnej rozróżniamy hipoamfotonję, hiposympatykotonję i hipowagotonję.

Badania układu roślinnego nerwowego serca zapomocą próby atropinowej i ortostatycznej, dokonane na naszym materjale szpitalnym u 100 chorych i dotyczące wyłącznie kobiet, dały następujące wyniki:

I. W 44 przypadkach stwierdziliśmy hipertonję, z nich w 16 przypadkach amfotonję, — w 23 — sympatykotonję i w 5 — wagotonję.

U 5-ciu chorych mieliśmy do czynienia z normalnem napięciem obydwóch nerwów przeciwniczych, t. j. z normotonją.

Wreszcie mieliśmy 51 przypadków hipotonji roślinnej, z nich 27 przypadków hipoamfotonji, 4 — hiposympatykotonji i 20 — hipowagotonji.

II. Dla przejrzystości podajemy poniżej dane liczbowe otrzymane na naszym materjale zapomocą tej próby:

	Napięcie S. wahało się.	Napięcie W. wahało się
1. Normotonja	od 120—126	od 48—52
2. Amfotonja	„ 132—180	„ 60—94
3. Sympatykotonja	„ 130—160	„ 32—58
4. Wagotonja	„ 120—128	„ 60—82
5. Hipoamfotonja	„ 62—114	„ 10—40
6. Hiposympatykotonja	„ 108—111	„ 54—58
7. Hipowagotonja	„ 116—128	„ 16—44

III. Uważne rozpatrzenie wszystkich otrzymanych przy tych badaniach liczb w zestawieniu z różnemi stanami chorobowemi, w których je spostrzegaliśmy, wykazało, że żadnej zależności między temi liczbami a stanem chorobowym badanego osobnika naogół nie da się ustalić. Dowodem tego mogą być z jednej strony stany chorobowe, w których otrzymane liczby były wręcz przeciwne od spodziewanych; mamy tu na myśli np. stany dychawicy oskrzelowej (asthma bronchiale), w której podług powszechnych pojęć należy spodziewać się z wielkiem prawdopodobieństwem wagotonji. Tymczasem ze spostrzeganych przez nas przypadków 2 dały: a) S — 144, V — 38 i b) S — 132, V — 32 czyli sympatykotonję, jeden — hipowagotonję (S — 120, V — 16) i jeden S — 114, V — 54 czyli sympatykotonję.

Tylko dwa stany chorobowe dały wyniki liczbowe, zgodne z przewidywaniem, wynikającem z ogólnego pojęcia o stanie układu nerwowego w ich przebiegu.

Jednym z nich jest histerja, która według powszechnego przyjętego mniemania cechuje się wzmożoną pobudliwością i napięciem n. współczulnego. Z 9 tego rodzaju przypadków — 4 wykazały sympatykotonję (S — 134—156), 3 — amfotonję (S — 140

[1]) Arch. des malad. du coeur. Mars 1923. N. 3.

— 156; V — 62—78), jeden — hipowagotonję (S — 114, V — 44) i tylko jeden wagotonję (S — 128, V — 78).

Drugim takim stanem jest gruźlica, o której mamy wszak oddawna ustalone przypuszczenie, że tacy chorzy winni mieć przedrażniony układ współczulny, uspasabiający ich do łatwiejszego zaziębiania się, potów, rumienienia się, blednięcia i t. p.

Istotnie, z ogólnej liczby 39 zbadanych gruźliczek, jedynie u 15 nie stwierdziliśmy przewagi układu współczulnego nad błędnym i, mianowicie, w 10 przypadkach mieliśmy hipoamfotonję bez wyraźnej przewagi napięcia któregokolwiek z obu układów przeciwniczych (S — 86—114, V 16—42), w dwóch przypadkach stwierdziliśmy normalne napięcie układu roślinnego (S — 120—126; V — 48—52), a w trzech nawet wzmożone napięcie n. błędnego bądź bezwzględne (2 przypadki wagotonji — V — 72,72), bądź też względne (1 przypadek hiposympatykotonji — S — 110; V — 58).

Co do pozostałych 24 chorych, wykazały one wzmożenie napięcia układu n. współczulnego, a mianowicie: w 7 przypadkach mieliśmy do czynienia z czystą sympatykotonją (S — 144—156), w 5 przypadkach próba wykazała amfotonję z przewagą sympatykotonji: S — wahał się od 144—168 (16—40 uderzeń tętna ponad normę), V — od 60—74 (4—16 uderzeń ponad normę). Wreszcie w 12 przypadkach stwierdziliśmy względną przewagę n. współczulnego wskutek hipowagotonji (S — 116—128: V — 16—44).

Co do wszelkich innych stanów chorobowych, to przyjrzenie się maksymalnym i minimalnym otrzymanym liczbom, wykazuje zupełny brak związku między niemi, a stanem chorobowym.

1. Amfotonja: a) S — 180, V — 88 — V. H. l. 18. — *Pyelitis; Bronchitis; Apicitis.*
b) S — 156, V — 94 — M. P., 1.21. — *Ulcus ventriculi juxtapyloricum.*

2. Sympatykotonja: S — 160, V — 52 — M. U., l. 48. — *Hyperthyreosis; Arteriosclerosis; Climax.*

3. Wagotonja: V — 82, S — 124 — Z. B., l. 20. — *Rheum. artic. ac. Insuff. v. mitralis; Dissociatio auriculo-ventricul.*

4. Hipoamfotonja: a) S — 62, V — 20 — F. R., l. 70 — *Insuff. v. mitr. Bronchopneumonia; Dyscompensatio.*
b) S — 108, V — 10 — L., l. 46. — *Cholecystitis; Pleuritis sinistra. Tbc. pulmonum.*

5. Hiposympatykotonja: S — 108, V — 54 — P., l. 50. — *Cardiospasmus.*

6. Hipowagotonja: S — 124, V — 16 — K., l. 22. — *Ca. ventriculi.*

IV. Co się tyczy zależności stanu napięcia od wieku chorych, naogół w młodym wieku przeważała hipertonja, u starszych chorych spostrzegaliśmy częściej obniżenie napięcia.

	poniżej 20 lat	21—30	31—40	41—50	51—60	powyżej 60
Hipertonja roślinna	12	16	11	5	0	0
Hipotonja roślinna	3	21	8	10	5	4

Pozorna sprzeczność liczb kolumny drugiej z powyższem zdaniem tłumaczy się okolicznością, że z pomiędzy 21 hipotoniczek w wieku od lat 21—30 14 chorych dotkniętych było czynną gruźlicą płuc z wahaniami gorączkowemi. Hipertonja roślinna spostrzegana w 5 przypadkach u chorych w wieku od 41—50 lat występowała pod postacią sympatykotonji, a mianowicie: w 2 przypadkach była to nadczynność gruczołu tarczowego i po jednym przypadku — czerwienicy, zmiękłnienia kości (osteomalacia), dychawicy oskrzelowej.

V. Zależności między samem tylko powiększeniem gruczołu tarczowego, a poszczególnemi stanami hiper lub hipotonji roślinnej w naszym materjale stwierdzić nie mogliśmy.

VI. Dość wyraźną natomiast jest zależność między poszczególnemi stanami, a wynikami fotochemicznego odczynu Kottmana*). Mianowicie, opóźnienie odczynu występowało w stanach bezwzględnego lub nawet względnego napięcia n. współczulnego prawie stale.

1. Odczyn ten dokonany w 6 przypadkach sympatykotonji zawsze wykazywał mniej lub więcej znaczne opóźnienie (początek odczynu wahał się w granicach od 4' do 35', koniec od 14' do 180'). Przypadki te dotyczyły dwóch chorych z zespołem Basedowa, jednego z wyraźną hipertyreozą, dwóch z tarczycową postacią gruźlicy płucnej. Ponadto znaczne opóźnienie odczynu Kottmana (7' do 180') stwierdziliśmy u chorej dotkniętej czerwienicą.

*) Polska Gazeta Lekarska Nr. 43. 1925.

2. W stanach hipowagotonji, a zatem względnej przewagi n. współczulnego, opóźnienie odczynu K. występuje dość często, a mianowicie na 6 badanych chorych tylko dwie wykazały odczyn prawidłowy; u trzech odczyn nieco opóźnił się (2 przypadki tyreotuberkulozy), w jednym zaś przypadku stwierdziliśmy znaczne opóźnienie redukcji (15'—180'). przypadek choroby Basedowa.

3. U chorych z hipoamfotonją stwierdziliśmy w 4 przyp. dość wyraźne, lecz niejaskrawe zwolnienie odczynu K. (początek 8'—12', koniec 25'—35' — 2 przypadki z innemi objawami przedrażnienia gruczołu tarczowego); w czterech przypadkach odczyn K. był nieco opóźniony (początek 3'—4', koniec 11'—16'), w dwóch przyśpieszony (1½'—5'; 1½'—7').

4. Z 6-ciu przypadków amfotonji u dwóch chorych z objawami przedrażnienia gruczołu tarczowego stwierdziliśmy dość wyraźne opóźnienie odczynu (początek 4½'—6', koniec — 8'—26'), u dwóch odczyn ten wypadł prawidłowo, w dwóch zaś przyp. stwierdziliśmy przyśpieszenie odczynu mimo znacznej sympatykotonji (I — S — 180 — Pyelitis; Apicitis; II — S — 156 — Acroerythrosis).

5. W każdym przypadku wagotonji opóźnienia odczynu nie stwierdziliśmy.

6. Jedyny badany w tym kierunku przypadek hiposympatykotonji wykazał wyraźne przyśpieszenie odczynu (1'—5').

VII. W układzie naczyniowym równoległości między wynikami próby atropinowej, a napięciem tętna, wysokością skurczowego i rozkurczowego ciśnienia, jakoteż parciem tętna nie dało się ustalić. Widać to z przytoczonych tablic, przy których rozpatrzeniu uderza szereg rażących sprzeczności w otrzymanych liczbach, z których najbardziej jaskrawą jest zestawienie liczb dla sympatykotonji i amfotonji.

	Spostrzegano ciśnienie		
	powyżej 120	norma	poniżej 120
Amfotonja	1	2	8
Sympatykotonja	6	2	4
Wagotonja	1		4
Normotonja	1	1	1
Hipoamfotonja	7		17
Hiposympatykotonja			2
Hipowagotonja	7		10

	Wahania ciśnienia		
	Max.	Min.	P. P.
Amfotonja	125—90	80—40	65 25
Sympatykotonja	210—110	120 - 60	115 - 35
Wagotonja	155—105	90 - 55	65 - 35
Normotonja	170—110	105—55	65 - 55
Hipoamfotonja	175—85	80—50	95 - 20
Hiposympatykotonja	100—75	65—50	35—25
Hipowagotonja	160—85	85 55	80 - 30

W pierwszej z nich widzimy połowę przypadków z ciśnieniem poniżej normy, w drugiej zaś z 11 przypadków tylko jeden nieco przewyższał normę. W szczególności co się tyczy zwapnienia tętnic, to spostrzegaliśmy je we wszystkich prawie stanach napięcia nerwów roślinnych z wyjątkiem, co prawda, hiposympatykotonji. Zresztą z 4 hiposympatykotoniczek tylko dwie były w wieku około 50 lat. Wiadomo, że na wynik ostateczny wysokości skurczowego ciśnienia krwi wpływa w stopniu decydującym napięcie najdrobniejszych tętniczek oraz układu naczyń włosowatych i że wskutek tego wysokie liczby otrzymywane dla ciśnienia orjentują nas dokładnie o stopniu zmian czynnościowych i anatomicznych w drobnych tętniczkach i naczyniach włosowatych. Otóż o metodzie Daniélopolu powiedzieć tego nie można; wynika, stąd, że, będąc ilościowo zupełnie ścisłą w stosunku do unerwienia serca, metoda ta w obecnej swej technice daje w sto-

sunku do naczyń obwodowych mniej nawet, niż metody badania ciśnienia krwi. Ujawniło się to w naszych badaniach tak szybko, że przy niżej omawianych analogicznych wynikach badania w stosunku do żołądka i kiszek nie było to już dla nas żadną niespodzianką. Fakt ten, pomimo swej cechy negatywnej, ma niezmiernie ważne znaczenie zarówno dla teorji, jak i dla kliniki; wykazuje bowiem z należytą ścisłością, że zarówno bezwzględne napięcie nerwów układu roślinnego, jak i względne ustosunkowanie ich napięcia może być w różnych narządach ustroju zupełnie różne. Wynika stąd konieczność opracowania specjalnych sposobów badania napięcia układu roślinnego w naczyniach i poszczególnych narządach. Klinika Daniélopolu jest w toku opracowania takich sposobów; jeżeli je poda, to wartość praktyczna ich będzie wielka.

VIII. Przy badaniu kwasoty żołądka otrzymaliśmy dane następujące.

1. U 9 sympatykotoniczek stwierdziliśmy: w 4 przypadkach normalną kwasotę, w 3 — zmniejszoną, w 2 — zaś zupełny brak kwasu solnego.(a) Helminthiasis S — 138, V — 54: b) Asthma bronchiale S — 144, V — 38).

2. W 8 przypadkach amfotonji badanie treści żołądkowej u trzech chorych dało wyniki prawidłowe; u 4-ch stwierdziliśmy nadkwaśność w granicach: Ac. 66—96 przy napięciu V — 62—94. W jednym przypadku, dotyczącym chorej 19-letniej z objawami tarczycowej postaci gruźlicy płucnej i zrostów po przebytym wrzodzie żołądka, mieliśmy zmniejszoną kwasotę treści (L — 14; Ac. — 28) przy napięciu V — 74.

3. Z 11-tu przypadków hipoamfotonji pięciu chorych wykazywało dane prawidłowe, 5 — zmniejszoną kwasotę, 1 — nadkwaśność.

4. U 10-ciu chorych hipowagotoniczek: kwasota prawidłowa u 6 chorych, zmniejszona kwasota u 3, i nadkwaśność (L — 45; Ac. — 70) w jednym przypadku wrzodu żołądka.

5. U 1-ej badanej w tym kierunku hiposympatykotoniczki stwierdziliśmy znaczne obniżenie kwasoty (L — 0; Ac. — 12 — Cardiospasmus: S — 104, V — 54).

6. Wreszcie z 4 wagotoniczek tylko jedna wykazywała nadkwaśność (L — 56, Ac. — 86 przy V — 72); dotyczyło to przytem chorej z wyraźną obustronną szczytową sprawą gruźliczą. W jednym przypadku kwasota była normalną (V — 78 — hysteria), w dwóch zaś zmniejszoną (L. — 8, Ac. — 26; L — 12, Ac — 20).

Jak widać z powyższego tylko przy sympatykotonji otrzymywaliśmy przewidywane stany podkwaśności lub kwasoty prawidłowej, dla innych zaś stanów napięcia układu roślinnego związek jego z kwasowością treści żołądkowej zupełnie ustalić się nie dał.

IX. Nie zdołaliśmy też stwierdzić żadnej zależności między wynikami próby atropinowej, a objawami kiszkowemi. Przeciwnie opuszczenie trzew, stany kurczowe okrężnicy, stwierdzone roentgenologicznie spostrzegaliśmy niezbyt rzadko wbrew oczekiwaniu w stanach hipoamfotonji (V — 32—36), hipowagotonji (V — 28—36), sympatykotonji (S — 156, V — 36) i t. d.

Przypadek błonicy śluzowatej jelita, uważany za cierpienie pochodzenia wagotonicznego, wykazał hipowagotonję (S — 120, V — 30). Jedynie próba, dokonana w przypadku utrudnienia przechodzenia treści pokarmowej przez wpust żołądka i która wykazała względną przewagę n. błędnego nad współczulnym (S — 108, V — 54), rzuciła światło na nerwowe pochodzenie tego cierpienia. Co potwierdziły późniejsze badania i nader pomyślny wynik zastosowanego w tym kierunku leczenia, (przypadek ogłoszony przez kol. Goldmana).

X. Zestawienie wyników próby atropinowej z badaniami morfologicznemi krwi również nie wykazało żadnej zależności. Limfocytoza, cechująca, podług ogólnych poglądów, stany wagotoniczne, wahała się w przypadkach wagotonji od 17—36%, podobnież eozynofilja zaledwie od 2—4%. Daleko większe procentowo liczby limfocytów stwierdzaliśmy w innych stanach nerwowych, np. w amfotonji 36—43%, w sympatykotonji 38—51%, w hipoamfotonji 34—38%, w hipowagotonji 36—51%. Bardzo znaczna eozynofilja (23%) w przypadku tasiemca samotnego przebiegała z hipowagotonją (S — 120, V — 40), drugi zaś przypadek włośnicy z eozynofilją (14%) wykazał hiposympatykotonję (S — 110, V — 50).

XI. Nie udało się również wykryć i ustalić pewnego związku i równoległości między wynikami próby atropinowej a występowaniem objawów i znamion, cechujących poszczególne stany nerwowe, jako to: konstytucja chorego (habitus asthenicus), wysadzenie gałek ocznych, nadmierne ślinienie, pocenie się, dermografia, zachowanie się odruchów ścięgnowych i t. p.

Na podstawie naszych badań możemy stwierdzić, że próba atropinowa i ortostatyczna daje dokładne pojęcie jedynie o napięciu nerwów roślinnych serca. Pod tym względem usługi jej są niezaprzeczone. Jaskrawym przykładem tego jest przyp. rozkojarzenia czynności przedsionków i komór w przebiegu ostrego gośćca stawowego (przypadek ogłoszony przez kol. Spiro). Badanie atropinowe, przeprowadzone u tej chorej, ustaliło nerwowe pochodzenie tego zjawiska.

Spostrzegaliśmy ponadto dość stałą zależność między wzmożeniem napięcia n. współczulnego, a opóźnieniem odczynu fotochemicznego Kottmana. Wydaje się nam, iż jest to jednym z dowodów, przemawiających za przypuszczeniem, że wpływ napięcia układu współczulnego sięga bardzo głęboko, bo aż do możności oddziaływania na stopień rozproszenia koloidów surowicy krwi, którego zmiana jest podstawą całego odczynu Kottmana. Nie zostaliśmy tem zaskoczeni, gdyż z badań przeprowadzonych między innemi i przez kol. Goldfeila na naszym oddziale, wiemy, że stopień napięcia układu współczulnego ma wpływ na zawartość wapnia w surowicy.

Zgodności między innemi objawami klinicznemi, układ naczyniowy, przewód pokarmowy, krew i t. d.), a stanem napięcia nerwów serca nie stwierdza się. Przy omawianiu rozbieżności między wynikami próby Daniélopolu a wynikami ciśnienia krwi podkreśliliśmy ważność teoretyczną i praktyczną tego faktu, z którego, jak mówiliśmy, wynika konieczność opracowania analogicznych metod badania dla naczyń i innych narządów trzewnych. Zdaje sobie z tego sprawę twórca metody Daniélopolu, który na zasadzie jeszcze nieogłoszonych badań, dokonanych wspólnie ze swymi uczniami nad żołądkiem i układem naczyniowym, wyraża nadzieję, że przy odpowiedniej technice próby atropinowej można będzie stosować ją do badania napięcia nerwowego innych narządów. Powtarzamy zaś, iż możność orjentowania się w prawdziwym stanie napięcia nerwów roślinnych w różnych narządach będzie miała w rękach klinicysty niezmiernie ważną wartość praktyczną zarówno w kierunku rozpoznawczym, jak i leczniczym.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI, asystent Kliniki. Kraków.

Odczyn wiązania dopełniacza w gruźlicy chirurgicznej.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. Dyrektor prof. M. Rutkowski, i z pracowni bakt.-serolog. oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza Prymarjusz Doc. J. Kostrzewski.

Sprawę wartości odczynu wiązania dopełniacza ze stanowiska ogólnego omawiam w osobnym artykule. Tutaj przedstawiam badania własne — jak wskazuje nagłówek — wyłącznie tylko w gruźlicy chirurgicznej. Zanim podam wyniki badania — skreślę sposób postępowania przy ich wykonywaniu.

Sposób badania. W badaniach mych posługiwałem się wyłącznie oryginalnym wywoływaczem Besredki, sprowadzonym z Instytutu Pasteurowskiego z Paryża. Pierwsze sto surowic badałem według metody Besredki w modyfikacji Frieda. Widząc jednak ujemne strony tej metody, każdą następną surowicę badałem w 2 szeregach: w jednym według metody Frieda, w drugim według sposobu zbliżonego do oryginalnej metody Wassermanna przy kile. Wynik uwzględniałem tylko wtedy, o ile był zgodnym w jednym i drugim szeregu. Równocześnie z każdą surowicą badaną wykonywałem odczyn Wassermanna z trzema wywoływaczami kiłowemi celem wykluczenia kiły.

Przystępując do wykonywania metody Frieda zaczynałem od miareczkowania dwuchwytnika. W szeregu probówek nalewałem go począwszy od 0,05 w dawkach coraz większych, przyczem każda następna dawka była dwa razy większą od poprzedniej (0,1—0,2 i t. d.), dopełniacza w rozcieńczeniu 1:10 dawałem 0,25 $cm.^3$ i tyleż 5% krwinek, wreszcie dopełniałem probówki solą fizjologiczną do ogólnej objętości $1^1/_2$ $cm.^3$ Wynik odczytywałem po $^1/_2$ godzinnem trzymaniu w cieplarce, stwierdzając najmniejszą hemolizującą dawkę dwuchwytnika. Do dalszych badań używałem poczwórną odczytaną dawkę. Następnie miareczkowałem dopełniacz w rozcieńczeniu 1:10. Do pierwszej probówki nalewałem 0,05, do drugiej 0,075 i t. d., wreszcie do ósmej 0,25 $cm.^3$; potem dodawałem do każdej probówki 0,25 $cm.^3$ 5% zawiesiny krwinek, poczwórną dawkę wymiareczkowanego dwuchwytnika i soli do objętości $1^1/_2$ $cm.^3$. Po $^1/_2$ godzinnem staniu w cieplarce odczytywałem najmniejszą całkowicie hemolizującą dawkę dopełniacza: do właściwego badania brałem $1^1/_2$ wymiareczkowanej dawki. Mając wymiareczkowany system hemolityczny, nastawiałem odczyn, używając 0,3 cm^3 wywoływacza Besredki niemiareczkowanego, 0,2 $cm.^3$ unieczynnionej surowicy i, jak wyżej zaznaczyłem, $1^1/_2$ wymiareczkowanej dawki dopełniacza. Do drugiej probówki, dla kontroli własności surowicy jako takiej (czy sama nie hamuje), brałem te same odczynniki, tylko bez wywoływacza. Po godzinnem trzymaniu w cieplarce dodawałem do obydwu probówek dwuchwytnik (czterokrotną wymiareczkowaną dawkę) i, 0,25 $cm.^3$ 5% krwinek (razem objętość wszystkich odczynników w każdej probówce wynosiła $1^1/_2$ $cm.^3$). Równocześnie z odczynem nastawiałem następujące kontrole:

1. samą sól z krwinkami,

2. i 3. pojedynczą i podwójną dawkę wywoływacza (0,3 i 0·6 $cm.^3$) z solą i krwinkami,

4. i 5. pojedynczą i podwójną dawkę wywoływacza z całym systemem,

i 6. sam system z solą.

Wynik odczytywałem po godzinnem trzymaniu w cieplarce.

Według sposobu zbliżonego do oryginalnej metody Wassermanna przy kile wykonywałem odczyn wiązania dopełniacza z wywoływaczem gruźliczym w sposób następujący. Po wymiareczkowaniu systemu hemolitycznego (dopełniacz w dawkach 0,5—0,4—0,3—0,2 i 0,1 i dwuchwytnik w dawkach 0,2—0,1 i 0,05) miareczko-

wałem wywoływacz Besredki z surowicą gruźliczą i niegruźliczą, biorąc różne dawki wywoływacza od 1,0 — do 0,3 cm.³ Jako kontrolę nastawiałem samą surowicę z systemem (bez wywoływacza). Dawkę surowicy brałem, nie jak w odczynie Wassermanna 0,2 cm.³, ale dawkę podwójną t. j. 0,4 cm.³ Przekonałem się bowiem uprzednio, że 0,2 cm.³ surowicy pewnej gruźliczej nie daje odchylenia dopełniacza, względnie tylko niewielki % tych surowic daje dodatni wynik odczynu. Odczyn wykonywałem w objętości 3 cm.³, nastawiając równocześnie kontrolę t. j. 0,4 cm.³, badanej surowicy bez wywoływacza, a obok tego 6 probówek kontrolnych, analogicznych do wymienionych powyżej.

Postępowanie to moje badania surowic jednocześnie dwoma sposobami, jak to wyżej zaznaczyłem, wynikło w ciągu badania. Uderzyła mnie bowiem duża ilość surowic samozwrotnych w metodzie Frieda, która to ilość dochodziła niekiedy do 40% badanych surowic. Nasuwała się myśl, czy nie stosunek ilości dopełniacza do ilości surowicy w tej metodzie jest przyczyną tego zjawiska? Te same bowiem surowice, badane jednocześnie według metody zbliżonej do oryginalnego przepisu Wassermanna, aczkolwiek nierzadko, ale nigdy w tej mierze okazywały się samozwrotnemi. Natomiast ta sama surowica w dawce normalnej, t. zn. 0,2 cm.³ w kontroli odczynu Wassermanna (z wywoływaczami kiłowemi) — nie dawała zahamowania, czyli że surowica w dawce 0,4 cm.³ już sama przez się może mieć własność hamowania hemolizy. Dalej wynik odczynu Frieda w całym szeregu przypadków był tak niewyraźny, że trudno się było zdecydować, za jaki go uważać. Te same surowice według drugiej metody nie dawały zahamowania, wobec czego uważałem je za ujemne. Może właśnie dzięki takiemu sposobowi odczytywania otrzymałem przy gruźlicy tak mały % dodatnich wyników. Że w metodzie Frieda częstokroć nie można być pewnym jakości odczynu, to fakt ten należy uważać za wyraz małej ilości odczynników i słabej zawiesiny krwinek. Krwinki stanowią 1/6 część odczynników, a więc jest ich dwa razy mniej, niż w drugim sposobie. Natomiast w metodzie drugiej niejasnych wyników nigdy nie było. Może też winę należy przypisać i temu, że w metodzie Frieda nie miareczkuje się za każdym razem uprzednio wywoływacza z każdorazowym systemem, lecz używa się go stale w tej samej dawce. Przekonałem się, że w metodzie Frieda system hemolityczny może być niekiedy za słaby w stosunku do wywoływacza i tak naprzykład w nastawionych kontrolach dnia 29 kwietnia sam wywoływacz zarówno w pojedyńczej, jak i w podwójnej dawce (bez surowicy) hamował działanie systemu hemolitycznego. Wynik odczynu Frieda w tym dniu (który wobec tych kontroli należało przekreślić) dał 39% dodatnich wyników i tyleż % samozwrotnych, podczas, gdy równocześnie według drugiego sposobu te same surowice dały 32% dodatnich wyników i tylko 9% samozwrotnych. Może też tem tłumaczy się większa ilość dodatnich wyników, otrzymanych zapomocą metody Frieda, niż zbliżonej do oryginalnej Wassermanna. Dodatni wynik natomiast zapomocą metody Wassermanna, a ujemny zapomocą metody Frieda spostrzegałem niezbyt często (jeżeli brać w rachubę tylko zupełnie wyraźny ujemny wynik odczynu zapomocą metody Frieda). Na podstawie nabytego doświadczenia, stwierdzam, że miareczkowanie wywoływacza Besredki jest koniecznem: raz dlatego, że nie można być pewnym, czy wywoływacz nie zmienia rzeczywiście wartości, po drugie nie wiadomo, czy dopełniacz, jako składnik najbardziej chwiejny w odczynie wiązania dopełniacza, istotnie zawsze będzie zachowywał te same własności wobec wywoływacza. A wreszcie skoro się pracuje metodą tak wysoce skomplikowaną, jak odczyn wiązania dopełniacza, to jeszcze i wymiareczkowanie wywoływacza, obok innych składników systemu, nie stanowi tak wielkiej różnicy, aby je odrzucać.

Każdą z badanych surowic w kierunku własności odchylenia dopełniacza z wywoływaczem Besredki badałem równocześnie w tym samym dniu metodą Wassermanna. Odczyn Wassermanna nastawiałem w objętości 3 cm.³, biorąc 0,2 cm.³ surowicy przy użyciu trzech różnych wywoływaczy.

W y n i k i b a d a n i a. W opisany powyżej sposób zbadałem surowice 347 chorych. Były to surowice 157 chorych z gruźlicą czynną i 190 innych chorych, u których czynną gruźlicę wykluczono. Niektóre surowice badałem kilkakrotnie w odstępach kilkudniowych i kilkutygodniowych.

W 19 przypadkach gruźlicy płuc, daleko przeważnie posuniętej, otrzymałem 67% dodatnich wyników. Nie zauważyłem przytem związku między wynikiem odczynu, a ciężkością schorzenia: u 4 chorych otrzymałem dodatni odczyn na miesiąc, dwa i trzy miesiące przed śmiercią; u 4 innych na dwa tygodnie, dwa i trzy miesiące przed śmiercią otrzymałem wynik ujemny. Podobnie i u innych chorych, których tu nie wyszczególniam, jakość odczynu i nasilenie schorzenia nie pozostawały ze sobą w związku.

W 138 przypadkach czynnej gruźlicy chirurgicznej otrzymałem tylko 36% dodatnich wyników. Nie stwierdziłem przytem tej wybitnej różnicy (jak to twierdzi Fried) co do % ilości dodatnich wyników w zależności od tego, czy proces chorobowy trwa do 2—3 lat, czy dłużej. Większość moich przypadków dotyczyła gruźlicy kostnej i gruczołowej w pierwszych 2 latach jej istnienia, mimo to jednak nigdy w tych przypadkach % dodatnich wyników nie przekraczał 40. Natomiast, podobnie jak Fried, stwierdziłem, że przypadki gruźlicy kostnej z przetokami dają znikomo mały % dodatnich wyników.

Poszczególne schorzenia	Ilość badanych przypadków	Z tego dodatnich wyników
Gruźlica gruczołów chłonnych	34	35%
Gruźlica kręgosłupa	10	0%
Gruźlica stawu biodrowego bez przetok	7	28%
z przetokami	11	18%
Gruźlica stawu kolanowego bez przetok	20	45%
z przetokami	8	12%
Gruźlica stawu skokowego bez przetok	14	28%
z przetokami	3	0%
Inne postacie gruźlicy chirurgicznej	31	40%

U 20 chorych badałem surowice 2 lub 3-krotnie w odstępach czasu wynoszących od kilku dni do kilku tygodni. W 70% przypadków przy pierwszem i następnem badaniu wynik był zgodny, natomiast w 30% wynik za pierwszym razem otrzymałem ujemny, a za następnym dodatni.

Obok surowic chorych gruźliczych zbadałem surowice 190 chorych bez objawów czynnej gruźlicy. 61 chorych dawało dodatni wynik odczynu Wassermanna (z wywoływaczami kiłowemi), a 82% z pośród nich dawało odchylenie dopełniacza z wywoływaczem Besredki. Tak więc surowice z dodatnim odczynem Wassermanna u osób wolnych od gruźlicy (czynnej) dawały znacznie większą ilość dodatnich wyników z wywoływaczem Besredki, aniżeli surowice chorych gruźliczych, ale z ujemnym odczynem Wassermanna. W pozostałych 129 przypadkach chorób wewnętrznych, ginekologicznych, neurologicznych i t. d., gdzie czynną gruźlicę wykluczono, otrzymałem 14% dodatnich wyników z wywoływaczem Besredki. W tych przypadkach odczyn kiłowy Wassermanna był ujemny.

O g ó l n e w n i o s k i.

Na podstawie przytoczonych wyników wartość odczynu wiązania do dopełniacza w gruźlicy chirurgicznej jest bardzo niewielka:

1. W przypadkach niewątpliwej gruźlicy niewielki jest % otrzymywanych dodatnich wyników.

2. Odczyn jest nieswoisty, skoro wypada dodatnio z surowicami osób niegruźliczych.

3. Metody, któremi otrzymano powyższe wyniki, zarówno jedna jak i druga, są w użyciu niepewne, bo dają znaczną ilość surowic samozwrotnych. Przyczyna tego leży w używaniu wielkiej ilości surowicy badanej w stosunku do innych składników.

Piśmiennictwo:

1. U r b a i n. Le réaction de fixation dans la tuberculose. Paris 1925. — 2. F r i e d. Rev. de la Tuberc. t. I. 1920. i The Amer. Rev. of Tuberk. 1924. — 3. F r i e d i M o z e r. C. R. de la Soc. de Biol. T. LXXXIII. 1920; Ann. Inst. Pasteur. juin. 1920. i Revue de la Tuberculose t. II. 1921.

Doc. Dr. St. KLEJN, ord. Szp. na Czystem. Warszawa.

O gruźlicy odosobnionej gruczołów chłonnych jamy brzusznej [1]).

Z oddziału wewnętrznego Szpitala na Czystem.

W ciągu ostatnich 5 lat coraz częściej (dotychczas przeszło 60 razy) zdarzało mi się obserwować zespół obja-

[1]) Wygłoszone na XII. Zjeździe przyrodników i lekarzy polskich.

wów ze strony jamy brzusznej, skądinąd mało znany i przeważnie rzadko rozpoznawany. Na zespół ten jednak składa się cały szereg objawów zarówno podmiotowych jak i przedmiotowych, dający w sumie bardzo charakterystyczny obraz kliniczny, pozwalający stosunkowo łatwo postawić dokładne rozpoznanie. Przyczyna tego dziwnego zjawiska jest dwojaka. Przedewszystkiem obraz chorobowy znacznie tu odbiega od zwykłego szablonu, znanego z podręczników, mało o nim można również znaleźć w piśmiennictwie specjalnem. Poza tem cierpienie to niewątpliwie przed wojną w postaci obecnej rzadko występowało; tak n. p. Schloessmann jeszcze w r. 1912 uważał je za wyjątek niezmiernie rzadki, do tegoż samego wniosku doprowadziła dyskusja na zjeździe chirurgów niemieckich w r. 1914. To też wielu, mając to cierpienie przed sobą, nie przypuszcza wcale możliwości jego istnienia. Nie ulega jednak dla mnie wątpliwości, iż w ostatnich latach powojennych częstość zapadania na nie wzrosła u nas (to samo zauważono w Niemczech) w sposób zatrważający. To też ze względów zarówno naukowych jak i społecznych zwrócenie uwagi ogółu na ten fakt jest rzeczą niezmiernie ważną.

Mowa tu o gruźlicy odosobnionej i wyłącznej gruczołów chłonnych jamy brzusznej, a więc rozwijającej się u osobników wcale nie dotkniętych gruźlicą innych narządów. Nie mamy tu jednak do czynienia ani ze sporym guzem gruźliczym gruczołów krezki, ani z gruźlicą otrzewny — sprawami stosunkowo łatwo dającemi się rozpoznać i dość częstemi — lecz z niewątpliwie początkowym okresem chorobowym gruźlicy gruczołów chłonnych krezki kiszek cienkich i grubych, przebiegającej zwykle w postaci oddzielnych, niezbyt licznych i niezbyt dużych guzików, usadowionych w rozmaitych okolicach jamy brzusznej. Poza tem, w odróżnieniu od postaci wspomnianej, sprawa ma charakter przeważnie stosunkowo łagodny, przebieg wybitnie przewlekły, zejście rzadko niepomyślne, a objawy przedmiotowe często słabo zaznaczone.

Zwykle chorzy tacy zgłaszali się do nas ze skargami na dwa objawy dokuczliwe: na bóle brzucha i na wymioty, na które do tej pory bezskutecznie szukali pomocy. Wobec nieraz bardzo słabo zaznaczonych objawów przedmiotowych, a jeszcze bardziej wskutek trudności, napotykanych przy badaniu jamy brzusznej, a opierając się głównie na wspomnianych 2 objawach oraz na przypadkowych zmianach, w jamie brzusznej znajdywanych, sprawę rozmaicie i zwykle błędnie interpretowano. Najczęściej rozpoznawano *appendicitis*. Widziałem cały szereg takich chorych, często już operowanych, którzy w dalszym ciągu wciąż skarżyli się na poprzednie dolegliwości, a u których dopiero leczenie swoiste (p. n.) doszczętnie je usunęło. Bardzo często rozpoznawano także wrzód żołądka lub dwunastnicy, leczenie jednak swoiste, a nawet operacja pozostawały bezskuteczne. Często rozpoznawano także kamicę żółciową lub zapalenie woreczka żółciowego, i to niekiedy zupełnie słusznie, ale, jak wykazał dalszy przebieg choroby, cierpienia te stanowiły jedynie stany chorobowe współrzędnie istniejące u danego osobnika, ale nie będące przyczyną skarg chorego. Jednem z częstych rozpoznań była także glistnica (ascaris lumbricoides), badaniem kału również nieraz uzasadnione, usunięcie jednak doszczętne robaków bynajmniej nie wpływało na skargi chorego. Zrosty kiszkowe bywały również uważane za powód bólów i wymiotów, szczególnie gdy stanowiły pozostałość po rozmaitych zabiegach operacyjnych. W innym znów przypadku u chorej operowanej wskutek rzekomego zapalenia wyrostka robaczkowego, wobec nie znikających bólów dokonano prawostronnej nefropeksji, gdy jednak i ta ulgi chorej nie przyniosła, zabierano się do wykonania takiejże operacji po stronie przeciwnej — leczenie swoiste i tu bóle całkowicie usunęło. Bardzo często brak, lub nieznalezienie wyraźnych objawów przedmiotowych prowadziło do określania bólów jako spastycznych lub histerycznych.

Wyliczenie powyższe nie wyczerpuje wcale szeregu błędów rozpoznawczych — są to błędy najczęstsze — w rozpoznawaniu różniczkowem (p. n.) należy się jednak z niemi liczyć.

Co się tyczy bólów, to są one samoistnie niezbyt silne, często nawet wcale ich niema, występują zaś przeważnie przy ucisku (ubranie), rzadziej po jedzeniu. Uciskanie jednak ręką okolic wrażliwych wywołuje zawsze bardzo dotkliwy ból, przed którym chorzy energicznie się bronią. Cechą charakterystyczną tego bólu jest jego stały i ścisły związek z obrzmiałym i wyczuwalnym gruczołem. Jestto objaw tak charakterystyczny i stały, że pomagał mi niejednokrotnie do odnalezienia chorego gruczołu i naodwrót: guzik wymacywany w jamie brzusznej okazywał się tylko wtedy chorobowo zajętym gruczołem, jeśli był na ucisk bolesny. Objaw ten jest i z tego względu bardzo ważny, że, jak to zobaczymy później, siedlisko jego bywa bardzo rozmaite, obecność jego pomaga zatem w znacznym stopniu do wykrycia siedliska choroby.

Wymioty są objawem dość częstym, ale mogą i nie występować. Niekiedy jednak są one bardzo uporczywe, występują zarówno naczczo jak i po jedzeniu i mogą trwać całemi miesiącami. Badanie żołądka wykazuje często brak HCl, niekiedy jednak chemizm żołądka żadnych zboczeń nie wykazywał. W niektórych przypadkach są wymioty niewątpliwie pochodzenia histerycznego. Z poprawą stanu chorobowego wymioty zwykle ustają.

Gorączki w większości przypadków nie było. W niektórych jednak, szczególnie przebiegających ze znacznem obrzmieniem gruczołów, anatomicznie bardziej zbliżonych do typowego obrazu gruźlicy jamy brzusznej, gorączka może trwać całemi tygodniami. Poty są rzadkie.

Rozwolnienie występuje niezmiernie rzadko, widywałem je wszystkiego 3 razy.

Najważniejszym jednak objawem jest wymacalne obrzmienie gruczołów jamy brzusznej. Bez tego objawu rozpoznanie zawsze pozostaje pod znakiem zapytania. Muszę tu jednak zaznaczyć, że odnalezienie obrzmiałych i bolesnych gruczołów nie zawsze jest łatwe. Kilka na to składa się przyczyn. Pierwsza jest w związku z umiejętnością i wprawą w badaniu jamy brzusznej. Należy całą jamę brzuszną dokładnie zrewidować zapomocą ostrożnego i delikatnego obmacywania, nie powodującego napięcia powłok brzusznych. Poza tem ogromne utrudnienie stanowi tu gruby podkład tłuszczowy ściany brzusznej — rzecz nierzadka u chorych tego rodzaju oraz napięcie powłok brzusznych, u niektórych chorych stale występujące przy każdem badaniu. Tu pomocnem często nam się okazywało odwrócenie uwagi chorego przez polecenie mu mocnego ściskania obcej dłoni dłonią, albo też polecenie choremu unieść się pośladkami w powietrzu.

Znalazłszy podejrzane miejsce, wywieramy na nie mocniejszy ucisk i obserwujemy wrażenie, jakie ucisk ten na chorego wywiera. Mało kulturalni chorzy często z krzykiem chwytają za rękę uciskającą, u innych twarz momentalnie wykrzywia się cierpieniem. Badanie takie należy kilkakrotnie powtórzyć i wynik jego sprawdzić. Zwykle w takich razach wyczujemy pod ręką twardy płaski guzik wielkości od wiśni do bobu, a nawet do śliwki, bardzo mało przesuwalny. Niekiedy, szczególnie w prawym dole biodrowym, możemy wymacać cały szereg guzików, często znajdujemy oddzielne guziki w rozmaitych okolicach brzucha.

Nadmienić należy, iż w jamie brzusznej znajdujemy niekiedy i w warunkach prawidłowych w rozmaitych okolicach podejrzane guziki, są one jednak zawsze bezbolesne; to też tylko guziki bolesne, przy zespole innych objawów,

o których zresztą mowa będzie później, są dla omawianego cierpienia charakterystyczne.

O guzikach kałowych, znajdywanych niekiedy u niektórych chorych, nie będę tu mówił — są to rzeczy ogólnie znane, dla uniknięcia jednak trudności w badaniu celowo jest uprzednio dokładnie opróżnić kiszki chorego.

Co się tyczy umiejscowienia wspomnianych guzików, to jest ono bardzo rozmaite. Dwie okolice najczęściej bywają zajęte, a mianowicie: okolica wyrostka robaczkowego i boczne okolice kręgosłupa. Często też lokalizują się guziki pod wątrobą w sąsiedztwie pęcherzyka żółciowego. W okolicy wyrostka znajdujemy często po kilka guzików, w innych przeważnie po jednym. Okoliczność ta jest związana z warunkami topograficznemi rozmieszczenia gruczołów w jamie brzusznej. Jest rzeczą zrozumiałą, że wobec obfitości gruczołów w jamie brzusznej guziki te mogą znajdować się wszędzie, umiejscowienie ich jednak najwidoczniej zależne jest od miejsca przeniknięcia zarazka chorobotwórczego z kiszek do układu chłonnego, które w okresie obserwacji na drodze klinicznej z dokładnością nie daje się skontrolować. Z rzadszych umiejscowień wymienić mogę okolicę esicy, w której raz stwierdzić mogłem guz wielkości sporej śliwki z następczem zwężeniem światła kiszki, stwierdzonem radjologicznie.

W żadnym z przypadków obserwowanych nie udało mi się stwierdzić obecności płynu w jamie otrzewny.

Ani razu również nie udało mi się stwierdzić obecności powiększonych gruczołów w innych okolicach ciała, szczególnie brak było powiększenia gruczołów wewnątrz klatki piersiowej. To samo dotyczy gruźlicy płuc, którą w moim materjale widywałem niezmiernie rzadko (2 razy).

Rozpoznanie natury cierpienia na zasadzie opisanych powyżej objawów nie nastręcza wiele trudności. Tam gdzie mamy bole i wymioty oraz wyczuwalne gruczoły w jamie brzusznej, tam rozpoznanie nie ulega prawie wątpliwości. Rozumie się, że rozpoznanie jedynie na podstawie bolów i wymiotów będzie tak długo niepewne, dopóki nie uda nam się wymacać jednego lub kilku gruczołów, wybitnie bolesnych na ucisk. To też jest rzeczą niezmiernej wagi bardzo staranne zbadanie jamy brzusznej i to niejednokrotne. Rozdęcie kiszek powietrzem nie wiele pomaga rozpoznaniu, natomiast prześwietlenie promieniami Roentgena może nam niekiedy uwydatnić guziki zwapniałe, które możnaby przyjąć za kamienie nerkowe. W razie braku wymacalnych gruczołów, albo trudności w ich odnalezieniu (co się nie rzadko zdarza) należy wykluczyć stany chorobowe, o których wspomnieliśmy wyżej.

Co się tyczy innych stanów chorobowych, przebiegających z powiększeniem gruczołów chłonnych jamy brzusznej, to z góry zaznaczyć należy, iż żaden z nich nie daje obrazu izolowanych, niedużych gruczołów i w dodatku tak bolesnych na ucisk, jak w opisanej postaci gruźlicy. Tu na pierwszem miejscu postawić należy *lymphadenosis leukaemica, subleucaemica* i *aleucaemica*, przebiegające zresztą z wyraźną limfocytozą i z powiększeniem gruczołów zewnętrznych, a często śledziony, oraz *lymphogranulomatosis*, która, mając obraz chorobowy podobny do cierpienia poprzedniego, daje zawsze daleko bardziej powiększone gruczoły niż gruźlica, w dodatku bezwzględnie niebolesne. *Lymphosarcomatosis Kundrata* jamy brzusznej również daje większe guzy bezbolesne. Rak przerzutowy jamy brzusznej z łatwością daje się wykluczyć.

W ten sposób na drodze wykluczenia pozostaje jedynie rozpoznanie gruźlicy gruczołów jamy brzusznej którego słuszność zresztą przebieg dalszy oraz inne metody rozpoznawcze zawsze nam potwierdzą.

Z tych metod na pierwszem miejscu postawić muszę odczyn tuberkulinowy Pirqueta. Otóż we wszystkich bez wyjątku przypadkach moich odczyn ten wypadł nadzwyczaj mocno — tak mocno, jak rzadko to w gruźlicy wogóle widujemy. Wobec braku w ogromnej większości moich przypadków gruźlicy innych narządów, nie pozostawało nic innego, jak związać wynik tej próby z gruźlicą gruczołów jamy brzusznej. Wypowiadając to twierdzenie, jestem przygotowany na to, że w oczach wielu kolegów, będę uchodził conajmniej za heretyka, ignorującego w zupełności całą naukę o allergji. Pomijając jednak fakt, że cała ta nauka jest tylko próbą, co prawda uzasadnioną, wytłumaczenia zjawiska, którego bliższy mechanizm jest nam zupełnie nieznany, nie możemy jednak w obliczu jej ignorować faktu zdobytego drogą empirji, a wykazującego rzadkie wyjątki, których objaśnienie często szwankuje, że 1) tam gdzie mamy bardzo silny odczyn Pirqueta, tam najczęściej mamy w ustroju czynne ognisko gruźlicze i na odwrót; oraz 2) że słaby odczyn albo ujemny występuje zawsze (z wyjątkami jak wyżej) w gruźlicy nieczynnej, przyczem brak gruźlicy żadnego odczynu nie daje.

Fakty te mogłem sprawdzić stokrotnie na moim materjale, dotyczy on zarówno dzieci jak i dorosłych. Szczególnie przekonywujące jest zestawienie wyników tego odczynu u dorosłych w *lymphogranulomatosis* i w gruźlicy gruczołów zewnętrznych, przypadkach zawsze sprawdzonych przezemnie zapomocą badania anatomo-patologicznego. Pierwsza nigdy nie daje odczynu Pirqueta, druga zawsze. Tam gdzie w pierwszej występował on jednak mocno(były to wyjątki nieliczne), tam zawsze mogłem stwierdzić klinicznie albo przy starannem badaniu anatomo-patologicznem powikłanie gruźlicą czynną. Jak sobie wobec tego zapomocą nauki o allergji wytłumaczyć, dlaczego u setek moich chorych dorosłych z *limfogranulomatozą*, z których większość, według utartego mniemania, niewątpliwie kiedyś przebyła gruźlicę, odczyn Pirqueta nie wystąpił wcale, albo bardzo słabo?

Rozbieżność ta empirji z teorją, sądzę, daje się objaśnić do pewnego stopnia sposobem wykonywania próby i wynikającą stąd trudnością w odczytywaniu odczynu. Już sama rozmaitość sposobów wykonywania tej próby wskazuje, że klinicyści nie bardzo są zadowoleni z jej wyników; i rzeczywiście, jeżeli poprzestaniemy n. p. na odczynie, występującym po wykonaniu próby klasyczną metodą Pirqueta, to wynik będzie bardzo często wątpliwy, nawet tam gdzie według wszelkich zasad nie powinien być takim. Otóż od czasu podania przez Ponndorffa nowej metody wykonywania próby Pirqueta, t. j. od lat 11, wykonywam ją wyłącznie tym sposobem (używam jedynie Alttuberkuliny Kocha, M. L. et B) i muszę powiedzieć, że wątpliwości w odczytywaniu odczynu mam bardzo rzadko, a właściwie nigdy, gdyż tam gdzie odczyn był wątpliwy, uważałem go za ujemny w sensie gruźlicy czynnej i rzadko się myliłem. Za dodatni bowiem odczyn należy uważać wtedy, gdy na miejscu nacięć powstaje rozlane obrzmienie z wysiękiem, nadające skórze wygląd matowy — obrzmienie, otoczone szerokim pasem przekrwienia.

Niekiedy, szczególnie po wykonywaniu próby Pirqueta na udzie, mogłem, jednocześnie z dodatnim odczynem, skonstatować zwiększenie obrzmienia i bolesności chorych gruczołów, na co często sami chorzy zwracali uwagę. Objaw ten jest bardzo ważny, niejednokrotnie też ułatwiał mi postawienie rozpoznania.

Nie zdarzyło mi się ani razu, ażeby w przypadkach, w których rozpoznanie skądinąd nie ulegało wątpliwości, odczyn ten wypadł ujemnie lub słabo, odczyn taki zresztą należy uważać za ujemny w sensie gruźlicy czynnej. To też, pomimo wszelkie rozumowania teoretyczne, odczyn ten, w powyższy sposób otrzymywany, stanowczo decyduje w rozpoznaniu naszych przypadków.

Rozumie się, że metoda Ponndorffa nie daje jakichś nowych wyników, nie dających się otrzymać zapomocą innych metod; zaletą jej jednak jest, iż daje ona sumację całego szeregu odczynów, dających w wyniku obraz rzucający się wprost w oczy i nie dopuszczający prawie wątpliwości w interpretowaniu.

Że pogląd mój na sprawę powyższą nie jest odosobniony, wskazuje praca takiego poważnego i ostrożnego badacza, jak Pfaundler, który twierdzi, że odczyn Pirqueta, odpowiednio wykonany, (na jego materjał składają się dzieci), ma swoje oblicze, i to bardzo charakterystyczne, że można w nim czytać jak w otwartej księdze, przyczem inaczej wygląda on w gruźlicy czynnej, a zupełnie inaczej w gruźlicy nieczynnej. To samo, ale bardziej dobitnie, mówi Lotsch, którego spostrzeżenia dotyczą i dorosłych. Autor ten kładzie duży nacisk na stopień natężenia wczesnego (po 24 godz.) odczynu Pirqueta, który według niego ma nieocenione znaczenie w rozpoznawaniu gruźlicy jamy brzusznej, nietylko u dzieci, ale i u dorosłych.

Celem przybliżonego choćby określenia stanu anatomicznego sprawy chorobowej wykonywałem w wielu przypadkach próbę Biernackiego — opadanie krwinek niezmiernie rzadko bywało przyśpieszone. Odczyn Mateffy'ego przeważnie wypadał ujemnie. Wobec tego należy przyjść do wniosku, że w naszych przypadkach mieliśmy do czynienia ze sprawą stosunkowo łagodną, nie prowadzącą do rozpadu, lecz do zbliznowacenia i zwapnienia; ze względu zaś na bolesność tworów chorobowych należy przypuszczać, iż mamy tu do czynienia ze sprawą przechodząca na otoczkę i na otaczające nerwy — słowem, że sprawa przedstawia się jako *periadenitis tuberculosa productiva*.

Badanie krwi dawało w wyniku przeważnie lekką limfocytozę z wybitną monocytozą i często eozynofilję. Niedokrewność była umiarkowana. Odżywianie większości chorych nie pozostawiało wiele do życzenia, niektóre chore były nawet otyłe. W moczu raz jeden tylko stwierdziłem odczyn dwuazowy wybitny z jednoczesnym dodatnim odczynem Weissa; dotyczyło to dziewczyny, obserwowanej przeze mnie w ciągu 5 lat z zejściem w *coxitis* (p. n.). Fakt ten niezbyt przemawia za prognostycznem znaczeniem tego odczynu.

Wiek chorych wahał się pomiędzy 6 a 35 latami. Płeć żeńska przeważała.

Przebieg choroby jest wybitnie przewlekły i przeważnie stosunkowo łagodny. Niektórzy chorzy zgłaszali się do mnie po kilku latach choroby w stanie niczem nie różniącym się od początkowych okresów choroby widzianych przeze mnie u innych chorych. Nie zawsze jednak tak bywa. Niekiedy dochodzi do wytwarzania się sporych guzów, które mogą uciskać światło kiszki (p. wyżej), w okolicy ślepej kiszki mogą powstać spore guzy (tuberculoma coeci). W jednym przypadku u dziewczyny 23-letniej nagle w przebiegu choroby rozwinął się typowy obraz gośćca Ponceta, po zniknięciu którego pozostała gruźlica stawu biodrowego. Rzecz ciekawa, że chora ta, którą obserwuję już od lat 5, wykazuje przedmiotowo ten sam stan gruczołów, co i w początku choroby. Fakt ten przemawia za tem, że sprawa ma dążność do samoistnej poprawy przez zbliznowacenie; wciągnięcie przytem nerwów w sprawę chorobową tłumaczy poniekąd uporczywość bólów trwających lata całe. W innym natomiast przypadku rozwinęła się prawostronna gruźlica nerki, która doprowadziła do zabiegu operacyjnego.

Czy sprawa powyżej opisana może w następstwie wywołać gruźlicę otrzewny z obrazem *tabes mesaraica*, trudno powiedzieć stanowczo, sądzę, że jest to możliwe, ale rzadko bywa (Gehrel). Przypadków z zejściem śmiertelnem nie miałem.

Co się tyczy etjologji choroby, to sądzę, że tu z dużem prawdopodobieństwem można przyjąć, iż przyczyną choroby jest zakażenie gruźlicze przewodu pokarmowego przez pokarmy, głównie mleko zwierząt gruźliczych lub perliczych. Fakt, że cierpienie opisane tak rzadkie w latach przedwojennych, tak często daje się obserwować w obecnych latach powojennych, za tem przypuszczeniem zdaje się przemawiać; wiemy bowiem dobrze, jak wiele podczas wojny pozostawiały do życzenia i jeszcze obecnie pozostawiają pod względem higjenicznym niektóre nasze pokarmy, a w szczególności mleko i mięso bydła rogatego. Fakt ten zresztą zaobserwowano i w Niemczech, gdzie cierpienie to również stało się obecnie zjawiskiem częstem.

Już po zebraniu materjału niniejszego udało mi się znaleźć pracę Prof. Lotscha z Berlina z r. 1923, który również zwraca uwagę na szczególną częstość i odrębność obrazu gruźlicy jamy brzusznej w latach powojennych w Niemczech. Obserwacje jego jednak różnią się znacznie od moich tem, że stosunkowo rzadko widywał on przypadki o charakterze łagodnym, co się poczęści tłumaczy charakterem chirurgicznym jego materjału. Spostrzeżenia jego wskazują jednak, że pewna liczba przypadków nosi cechy bardziej złośliwe, nieraz nawet groźne dla życia chorego.

Co się tyczy leczenia, to w przypadkach stosunkowo świeżych najlepsze usługi oddawało mi naświetlanie gruczołów promieniami Roentgena. Dwie lub trzy serje naświetlań (Dr. Mesz) usuwają wszelkie dolegliwości, a gruczoły nawet spore szybko znikają. Pewne trudności napotyka stosowanie tej metody u kobiet ze względu na możliwe szkodliwe działanie promieni na jajniki. Leczenie lampą kwarcową ewentualnie słońcem wymaga zbyt wiele czasu i mam wrażenie, że mało stosunkowo pomaga. Jako środek pomocniczy można stosować nacierania systematyczne szarem mydłem metodą Kapessera, które w początkowych okresach gruźlicy gruczołów oddawna znakomite mi oddawało usługi. Leczenie to jednak należy przeprowadzać całemi miesiącami.

Zaznaczyć muszę, że napotykałem przypadki, które bardzo trudno poddawały się działaniu promieni Roentgena, guziki i bóle nie znikały. Być może, że przyczyną tego jest zejście w zbliznowacenie, wciągające sąsiednie nerwy. W takich przypadkach, niezbędną może się okazać interwencja chirurgiczna. To samo powiedzieć można o tych przypadkach, w których dochodzi do rozpadu guzów. Niekiedy już sama laparotomja, obok jednoczesnego posmarowania otoczki gruczołu nalewką jodową, może zdaniem chirurgów, doprowadzić do powstrzymania sprawy chorobowej.

Rozumie się, iż we wszystkich przypadkach leczenie klimatyczne może się tylko przyczynić do poprawy stanu chorego.

Zapobiegawczo jest rzeczą niezmiernie ważną, ażeby władze sanitarne większy rozciągnęły nadzór nad jakością naszych pokarmów, szczególnie mleka, które, jak to się osobiście przekonałem, jest u nas bardzo często najgorszego gatunku i przeważnie bezczelnie fałszowane.

Piśmiennictwo:

1) Gehrel. Ergebn. d. Chir. u. Orth. Bd. 12. 1920. — 2) Lotsch. Kl. Woch. 1923. Nr. 41. — 3) Pfaundler. Kl. Woch. 1924. Nr. 37.

Dr. L. SZYFMAN. Łódź.

Thrombopenia essentialis [1].

Z oddziału wewnętrznego szpitala małż. Poznańskich w Łodzi.

Z grupy chorób, objętych wspólnem mianem skaz krwotocznych, wyodrębniono postać kliniczną samoistną: *thrombopenia essentialis*. Nazwa ta nie jest jednak ścisła, albowiem zmniejszona ilość płytek jest objawem wtórnym, ważniejszem zaś: uszkodzenie ścian naczyń krwionośnych. Cechy hematologiczne tej jednostki chorobowej widoczne są na załączonej tablicy.

[1] Referat wygłoszony na XII. Ziezdzie Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie, w lipcu 1925 r.

TABLICA I.

Nazwa choroby	Cechy patogenetyczne	Objaw opaskowy	Czas krwawienia	Czas krzepnięcia	Kurczenie się skrzepu (retractilité du caillot)	Liczba płytek
Norma		ujemny	2'—4'	6'—9'	początek po 8'—10' od utworzenia się skrzepu	200 tys. do 300 tys.
Angiopathiae. (Peliosis rheumatica, Purpura Henoch-Schönlein); scorbutus; morbus Möller-Barlow	Zmiany w naczyniach	dodatni	norma	norma	norma	norma
Thrombopenia essentialis	Zmiany w naczyniach i we krwi	dodatni	przedłużony	norma	nie występuje lub bardzo opóźnione	zmniejszona
Haemophilia	Zmiany we krwi	ujemny	norma	przedłużony	norma	norma

Ta klasyfikacja różni się od klasyfikacji, podanej na ostatnim zjeździe internistów przez docenta T e m p k e tem, że nie zalicza t. zw. „*Thrombopenia essentialis*" do jednej grupy z krwawiączka, to jest do grupy skaz krwotocznych o zmianach głównych w samej krwi, lecz umieszcza ją w rubryce o dwóch cechach charakterystycznych, mianowicie: o zmianach w naczyniach i zmianach we krwi. Przy rozpoznawaniu różniczkowem należy uwzględniać prócz skaz krwotocznych wymienionych na tablicy t. zw. trombopenję objawową, występującą jako powikłanie lub skutek różnych chorób, jak n. p. dur, ospa, zimnica i t. d. Stan gorączkowy, objawy choroby podstawowej umożliwiają w tych przypadkach właściwe rozpoznanie.

Spostrzeżenia, na których nie wnioski opieram, składają się z sześciu przypadków samodzielnej *thrombopenia essentialis*. Nie uwzględniamy w tem zestawieniu przypadków szpitalnych, które rozpoznaliśmy jako trombopenję objawową.

Dwa przypadki *thrombopenia essentialis* spostrzegał i opisał pierwszy w piśmiennictwie polskiem w roku 1920 w Przeglądzie Lekarskim S. S t e r l i n g, poczem spostrzegaliśmy na oddziale wewnętrznym szpitala małż. Poznańskich jeszcze cztery przypadki tego schorzenia. We wszystkich naszych przypadkach objawy uszkodzenia naczyń (objaw opaskowy, objaw Kocha) były wybitnie dodatnie. Ilość płytek zmniejszona poniżej 30.000. Skrzep krwi nie kurczył się; czas krwawienia przedłużony, czas krzepliwości — prawidłowy, tylko w jednym przypadku przedłużony (16'), co nie stanowi spostrzeżenia wyjątkowego. Stan ogólny spostrzeganych chorych był bardzo ciężki. Dwóch z operowanych następnie chorych było w szpitalu po raz wtóry, wracając z powodu przeminięcia chwilowej poprawy. Pierwsze dwa przypadki S. S t e r l i n g a (mężatka 27 letnia i dziewczynka 14 letnia) zakończyły się śmiertelnie po upływie trzech miesięcy od pierwszych cięższych objawów, w przebiegu ich choroby spostrzegano bardzo obfite krwotoki nosowe, kiszkowe, maciczne i nerkowe; leczenie objawowe pozostało bez skutku; na operację rodzina chorych nie zgodziła się. W czterech przypadkach następnych wobec ciężkiego stanu chorych i bezskuteczności leczenia objawowego dokonano operacji — splenektomji (Dr. A. G o l d m a n). Jeden z operowanych przypadków zakończył się śmiertelnie w dniu operacji.

Rozbiór zwłok zmarłej dziewczynki, 17 letniej, wykazał wybitne zwyrodnienie mięśnia sercowego, wylew krwawy do *thalamus opticus* — śmierć więc zależała od zmian w narządach wewnętrznych, które powstały przed operacją. W trzech pozostałych operacja dała wynik zupełnie pomyślny: krwawienia ustały tuż po usunięciu śledziony: stan ogólny chorych szybko uległ poprawie. Jeden z tych przypadków, dotyczący 16 letniej dziewczynki, spostrzegamy już od 26 miesięcy po dokonanej operacji; drugi — chłopiec 16 letni, pozostaje pod naszą opieką przez 20 miesięcy od czasu operacji; trzeci — dziewczynka 16 letnia jest dziesięć tygodni po operacji.

Stan ogólny chorych jest bardzo dobry; niema nawrotu choroby, ani nawrotu objawów naczyniowych. Natomiast ilość płytek jest zmniejszona (przełom trombocytowy po operacji był krótkotrwały), a czas krwawienia nieco przedłużony.

W ostatnim przypadku, operowanym przed dziesięcioma tygodniami, wystąpiły u 17 letniej chorej po operacji powikłania w postaci zapalenia płuc i zakrzepu żył udowych. Godnym zanotowania jest fakt wystąpienia zwykłej leukocytozy w przebiegu zapalenia płuc, które się pomyślnie zakończyło; chora czuje się obecnie już dobrze; krwawienia ustały tuż po operacji.

Wobec skąpych dotąd spostrzeżeń tego rodzaju godnem jest podkreślenia, iż we wszystkich operowanych z pomyślnym wynikiem przypadkach wystąpiły w kilka tygodni po operacji: eozynofilja i limfocytoza, utrzymujące się dotychczas. Badanie anatomo-patologiczne usuniętych śledzion (Dr. C z a r n o c k i w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniw. Warsz.) nie wykazało w nich dużej ilości trombocytów, jak to spostrzegali inni; w jednym przypadku stwierdzono zwężenie światła i zgrubienie ścianek tętniczek ośrodkowych śledziony, co spostrzegał też S c h i t t e l h e l m.

W końcu parę uwag epikrytycznych.

1) Przebieg kliniczny spostrzeganych przypadków świadczy o udziale śledziony w patogenezie omawianej choroby; we wszystkich operowanych przypadkach tuż po usunięciu śledziony ustawały krwawienia.

Przełom trombocytowy u trzech operowanych z dobrym wynikiem chorych był przemijający, natomiast ustąpienie objawów naczyniowych było trwałe. Jest to dostatecznym dowodem klinicznym, że nie zmniejszenie ilości płytek, tylko uszkodzenie śródbłonka naczyń jest czynnikiem patogenetycznym w tej chorobie. Wraz z wprowadzeniem kapilaroskopji rozporządzamy nową metodą badania, która, być może, ułatwi poznanie istoty omawianego schorzenia dzięki możliwości bezpośredniego spostrzegania naczyń włosowatych in vivo. Badanie pośmiertne wykonane

przez Hornowskiego i Szusterównę wykazały zmiany degeneratywne w ścianach naczyń.

3) W dzisiejszym stanie wiedzy patogeneza omawianego schorzenia zdaje się tak przedstawiać: dysfunkcja śledziony powoduje uszkodzenie śródbłonków naczyń krwionośnych i jednocześnie zmniejszenie ilości płytek, których komórki macierzyste — megakarjocyty — pochodzą od komórek śródbłonkowych. Już jednak w chwili obecnej, na podstawie spostrzeżeń klinicznych wolno zastąpić nazwę *thrombopenia essentialis* mianem *endotheliosis thrombopenica*.

4) Niezależnie od rozumowań teoretycznych musimy na podstawie doświadczenia klinicznego uznać splenektomję za wskazaną w ciężkich przypadkach tej jednostki chorobowej (liczba trombocytów poniżej 30.000, ciężkie objawy ogólne — przy braku jednak objawów zupełnego wyczerpania szpiku kostnego w postaci *anaemia aplastica*).

Ponieważ tkanka śledziony jest częścią składową t. zw. układu śródbłonkowo-siateczkowatego, to oczywista, że i po usunięciu śledziony może nastąpić nawrót choroby, jeżeli inne komórki tego układu wezmą na siebie nietylko czynności prawidłowe, ale i spaczone — usuniętej śledziony, co najczęściej czyni układ śródbłonkowy wątroby.

W naszych trzech przypadkach usunięcie śledziony niewątpliwie uratowało życie chorym.

Dr. Paweł ADAMOWICZ, asystent kliniki. Kraków.

W sprawie zakażenia dwunastnicy i dróg żółciowych ogoniastkiem jelitowym *lamblia s. cercomonas intestinalis).*

Doniesienie tymczasowe.

Z II. Kliniki Wewnętrznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski.

W pierwszej połowie 1925 r. podczas badań treści dwunastniczej chorych II-ej kliniki wewnętrznej Prof. W. Orłowskiego miałem możność spostrzegać w 7 przypadkach z pośród 57 chorych, zakażenie dwunastnicy i dróg żółciowych ogoniastkiem jelitowym.

Z pośród tych 7 chorych w 1 przypadku cierpienie przebiegało pod postacią przewlekłych, porannych biegunek, trwających od 5 lat. Leczenie dietetyczne było bezskuteczne, co tembardziej utwierdziło nas w przekonaniu, że przyczyną schorzenia było zakażenie jelit ogoniastkiem. W drugim przypadku chory z klinicznem rozpoznaniem niedokrwistości złośliwej zaburzeń jelitowych nie miał, pomimo to w treści dwunastniczej stwierdzono nagromadzenie się pasorzytów w znacznych ilościach. Po zastosowaniu w tym przypadku stovarsolu do wewnątrz nastąpiła znaczna poprawa przedmiotowa i podmiotowa chorego.

W 5 następnych przypadkach istniało cierpienie dróg żółciowych, z pośród nich u 2 chorych, z przewlekłą żółtaczką pochodzenia zastoinowego, stwierdzono klinicznie i na stole operacyjnym złośliwy nowotwór wspólnego przewodu żółciowego, któremu w jednym z tych przypadków towarzyszyła kamica żółciowa. W 2 z pozostałych przypadków zakażenia dwunastnicy towarzyszyło przewlekłe zapalenie pęcherzyka żółciowego z kamicą, wreszcie u ostatniej chorej achylja żołądkowa przy braku pęcherzyka żółciowego po cholecystektomji wskutek kamicy żółciowej.

W wypróżnieniach tylko w jednym przypadku stwierdzono torbiele (cysty) ogoniastka. Na zaburzenia jelitowe cierpiało 4 z 7 naszych chorych. Wybitne wyniszczenie ustroju było w 2 przypadkach. W 3 przypadkach, w których otrzymałem żółć pęcherzykową, zawartość w niej pasorzytów nie była mniejsza, niż w treści dwunastniczej z pierwszych i ostatnich jej porcyj, co przemawiałoby też za równoczesnem zakażeniem pęcherzyka żółciowego przez ogoniastka. Eozynofilji we krwi w naszych przypadkach nie stwierdziliśmy. Zakażenie ogoniastkiem spostrzegaliśmy zarówno u chorych z achylją żołądkową, tak i u chorych z przekwaśnością.

Badania nasze kontynuujemy, a sprawę z nich w sposób wyczerpujący zdamy w swoim czasie w Polskiem Archiwum Medycyny wewnętrznej.

Z PRAKTYKI.

Dr. Zygmunt CHRAPEK. Lwów.

Ostra niedrożność jelit na tle kamicy żółciowej.

Z oddz. chirurg. prof. Dra T. Ostrowskiego w Szpit. Państw. we Lwowie.
Referat z XII. Zjazdu lekarzy i przyr. polskich.

Niedrożność jelit z powodu kamieni żółciowych jest schorzeniem niezbyt częstem. Dotychczas znanych jest około 400 przypadków (Wortmann). Na ogólną zaś liczbę niedrożności jelit 3.9% przypada na kamienie żółciowe (Leichtenstern). Schorzenie to przedstawia szereg interesujących i spornych momentów dotyczących etjologji, mechanizmu oraz zakresu interwencji chirurgicznej.

Diagnostyka różniczkowa nie daje się ująć w ściśle określony system. Wywiady dostarczają niekiedy pewnych punktów zaczepienia, ale też często zupełnie zawodzą w kierunku schorzenia dróg żółciowych. Badanie fizykalne przez powłoki brzuszne, ze względu na wzdęcie, również pozostaje bez konkretnych danych tak, iż często zmuszeni jesteśmy ograniczyć się do ogólnikowego rozpoznania niedrożności jelit, co najwyżej pokusić się możemy o umiejscowienie, czy w kiszkach cienkich czy grubych, na podstawie zarysu rozdętych pętli, wyglądu wymiocin, ilości wody wprowadzonej lewatywą i t. p.

Stan chorych jest zwykle bardzo ciężki. Zdarzają się jednak przypadki o charakterze lżejszym i przewlekłym. Niedrożność może powstać nagle bez jakichkolwiek objawów poprzedzających albo też od dłuższego czasu mniej lub więcej upośledzać sprawność przewodu pokarmowego.

W przypadku, który był operowany na tutejszym oddziale dn. 22. IV. 1925. historja choroby w skróceniu przedstawia się następująco: Kobieta l. 52, chorób żadnych nie przechodziła, żółtaczki nie miała. Rodziła 7 razy, 1 raz roniła. Choroba obecna rozpoczęła się przed 2 dniami nagle, bolami w okolicy pępka. Wiatry i stolec od dwóch dni zatrzymane. Uporczywe wymioty żółciowe, odbijanie i nudności. Stan chorej ciężki. Ciepłota 37.4°, tętno 110. Brzuch silnie wysklepiony, w okolicy pępka bolesność i défence musculaire. Przepłukanie żołądka daje treść wodnistą z wielką domieszką żółci, bez zapachu kałowego. Lewatywa wchodzi w ilości $1^1/_2$ litra i zostaje zatrzymaną przez 15 minut, poczem odchodzi woda nieco kałowo zabarwiona. Rozpoznajemy ogólnie ostrą niedrożność jelit w zakresie jelita cienkiego.

W znieczuleniu miejscowem cięciem w linji środkowej powyżej i poniżej pępka otwarto jamę brzuszną stwierdzając w $^1/_3$ dolnej jelita cienkiego ciało twarde, okrągłe, powyżej którego pętle są silnie rozdęte, poniżej zapadnięte. W jamie brzusznej nieco płynu wysiękowego. Przejrzano całe jelito włącznie z dwunastnicą. W miejscu ciała obcego, co do którego przypuszczamy, że jest to kamień żółciowy, jelito jest silnie obkurczone, kamień nie daje się przesunąć. Jelito wydobyto na zewnątrz, osłonięto kompresami, założono uciskadła przed i poza kamieniem i przecięto kiszkę podłużnie wydobywając kamień wielkości orzecha włoskiego. Ranę jelita zaszyto poprzecznie dwuwarstwowo, prócz tego dla odciążenia szwu założonego na ścianach dosyć zmienionych wykonano zespolenie między najbliższemi ramionami jelita cienkiego. Okolicę woreczka skontrolowano, stwierdzając zrosty między nim a dwunastnicą, które wraz z siecią utworzyły guz wielkości pięści. Wobec powyższych zmian w okolicy woreczka żółciowego i ciężkiego stanu ogólnego zaniechano operacji doszczętnej na woreczku żółciowym. Jamę brzuszną zaszyto na głucho trójwarstwowo. Stan po operacji ciężki. Szóstego dnia stwierdza się przetokę kałową w dolnej części linji cięcia. Stan chorej w następnych dniach dobry. Kilkakrotne badanie moczu i kału nie wykazuje zmian. Przetoka zamknęła się samoistnie. Dnia 18. VI. 1925. chora opuszcza szpital wyleczona. Anatomo-patologiczne badanie kamienia stwierdza, iż jest to kamień żółciowy składający się z soli wapnicwych i barwików żółci.

Biorąc pod uwagę dane kliniczne, zmiany stwierdzone podczas operacji, wynik badania kamienia żółciowego, dalej jego wielkość i kształt, staraliśmy się wyprowadzić pewne wnioski co do drogi przedostania się tegoż do przewodu pokarmowego, odtworzyć historję choroby dróg żółciowych, osądzić, czy wogóle kamień ten jest pochodzenia zapalnego, wreszcie postawić prognozę na przyszłość. Podczas samej operacji staraliśmy się z wielkości i kształtu kamienia osądzić możliwość istnienia dalszych kamieni, oraz zmian, jakie mógł wywołać w swej drodze przez jelito.

Co się tyczy drogi przedostawania się kamieni żółciowych do przewodu pokarmowego, to zdaniem Naunyn'a przez rozszerzony ductus cysticus i choledochus mogą się przedostawać kamienie wielkości orzecha laskowego; zdaniem Wortmann'a jest to możliwe, o ile w okolicy papilla Vateri wytworzy się owrzodzenie odleżynowe, przepuszczające kamień. Fiedler sądzi, iż drogą przewodów żółciowych mogą przedostawać się co najwyżej kamienie wielkości grochu. Courvoisier na 36 przypadków niedrożności jelit spowodowanej przez kamienie żółciowe przytacza 7 przypadków przejścia przez papilla Vateri; Wortmann 1 wyżej wspomniany. Bądźcobądź większość przypadków dotyczy przetoki między drogami żółciowemi a przewodem pokarmowym, co też bardziej odpowiada danym anatomicznym, fizjologicznym i anatomo-patologicznym. Przewody żółciowe muszą mieć pewne maksimum swej rozciągłości, niemniej papilla Vateri, po przekroczeniu którego trudno sobie wyobrazić, by kamień wielkich rozmiarów mógł się szybko przesunąć oraz niewywołał silnej reakcji w postaci kolki i żółtaczki. Jeżeli zatem możliwem jest bezbolesne i bezżółtaczkowe przejście kamieni żółciowych, zdolnych wywołać niedrożność jelit, to albo są to drobne kamienie, zyskujące na objętości przez apozycję kału, albo trafiają one na patologiczne uchyłki, przewężenia, względnie stan zapalny jelit; o ile zaś to bezbolesne i bezżółtaczkowe przejście ma dotyczyć wielkich kamieni, tak jak w naszym przypadku, to musi się to od-

bywać jakąś inną drogą, niż przewody żółciowe, drogą patologiczną. Tę drogę, wprawdzie w małej ilości przypadków niebolesną, stanowić może przetoka między woreczkiem żółciowym, a dwunastnicą. W przypadku naszym w wywiadach nie ma żadnych danych co do schorzenia dróg żółciowych. Kamień jest wielkich rozmiarów, prócz tego badanie śródoperacyjne stwierdziło zrosty między woreczkiem żółciowym, a dwunastnicą, tak, iż fakty te skłaniają nas do przyjęcia, iż kamień dostał się do przewodu pokarmowego drogą bezbolesnej przetoki. O możliwości takiej wspomina Körte mówiąc, iż „przebicie kamienia żółciowego do jelita może się odbyć prawie zupełnie bez objawów, tak, iż chorzy nic o tem nie wiedzą. Przy wywiadach w takich przypadkach niedrożności z powodu kamieni żółciowych często dowiemy się, iż nigdy nie cierpieli na żadne dolegliwości z powodu kamieni żółciowych".

Tę bezbolesność w naszym i podobnych przypadkach tłumaczymy sobie tem, iż torowanie nowej drogi odbywało się stopniowo, dłuższy czas, może i latami całemi — ze środowiska pozbawionego zakończeń czulnych, jakiem jest woreczek żółciowy do jelita. Bezsprzecznie. że nie może to być regułą, gdyż zbyt bliskiem jest sąsiedztwo więzadła wątrobowo-dwunastnicowego, zaopatrzonego w liczne i urozmaicone zakończenia nerwowe.

Co do kształtu kamieni żółciowych, znalezionych w jelitach, to ich ostre brzegi, wobec spastycznego obkurczenia się jelit, stanowić mogą przyczynę owrzodzeń i przedziurawień i to wielokrotnych, na różnej wysokości jelita. Kamienie okrągłe przedstawiają pod tym względem mniejsze niebezpieczeństwo, ale i one mągą wywołać odleżyny.

Kamienie o powierzchniach odciskowych świadczą o obecności swych towarzyszy powyżej lub poniżej miejsca uwięzgnięcia, bądź też powierzchnie te dotyczą kamieni pozostałych w woreczku żółciowym lub też wydalonych już na zewnątrz.

Sądzimy, iż w przypadkach obecności dalszych kamieni w przewodzie pokarmowym należy je również usunąć, bądź to przez przybliżenie ich do zamierzonego miejsca napięcia kiszki z powodu głównego kamienia, o ile oczywiście przesunięcie ich nie napotyka na wielkie trudności, — bądź też wydobyć je drogą wtórnych nacięć. Że z powodu obecności innych kamieni może przyjść do ponownej niedrożności, czy to przez zatrzymanie się ich w miejscu szwu jelitowego, czy też przez utkwienie przy kątnicy, gdzie jelito jest węższe, niż powyżej, a kamień początkowo łatwo przesuwalny przybiera na objętości przez apozycję kału, — świadczą przypadki ponownej laparatomji opisane przez Wagnera. Tylko przez kontrolę całości przewodu pokarmowego można do pewnego stopnia zabezpieczyć się przed tego rodzaju ewentualnością, — ale pozostaje jeszcze wytwórnia kamieni żółciowych woreczek żółciowy. W naszym przypadku kontrola przewodu pokarmowego nie wykazała obecności innych kamieni, co w pewnej mierze pozostawało w zgodzie z późniejszem wielokrotnem badaniem kału — nie przesądzając wszakże możności ponownego pojawienia się w przewodzie pokarmowym.

Kamień wydobyty przez nas składał się z soli wapniowych i barwików żółci. Jednakowoż ten jego skład chemiczny nie wyklucza możliwości istnienia w woreczku żółciowym innego typu kamieni.

Wskazanie operacyjne w przypadkach mniej lub więcej prawdopodobnej niedrożności jelit z powodu kamieni żółciowych zależeć będzie od ciężkości objawów. O ile niedrożność powstała nagle wśród ostrych i ciężkich objawów, wskazaną jest natychmiastowa operacja. Natomiast w przypadkach o przebiegu nie tak raptownym, skoro wiatry częściowo odchodzą, a cała sprawa nie trwa dłużej niż 48 godzin, dopuszczalną jest próba opanowania choroby przez przepłukanie żołądka, lewatywy wysokie, wstrzykiwanie fizostygminy, atropiny, papaweryny lub pituglandolu, nie dłużej wszakże, jak 12 godzin.

Śmiertelność pooperacyjną oblicza Naunyn na 60%. Tę wysoką cyfrę tłumaczy Eichmeyer zbyt długiem konserwatywnem leczeniem i to zwykle u osobników starszych o zmniejszonej odporności ustroju.

Co do strony operacyjnej to wchodzi tu w grę operacja na samej kiszce i stosunek operatora do dróg żółciowych. W kwestji linji cięcia sądzimy, że u osobników starych i osłabionych wybór linji cięcia czy powyżej, czy poniżej pępka jest rzeczą obojętną, natomiast u osobników młodszych i silnych należy przeprowadzić cięcie od wyrostka mieczykowatego do pępka, wychodząc z założenia, że wskazanym i możliwym będzie dalszy zabieg na drogach żółciowych po ewentualnym dodaniu cięcia kątowego na prawo. W naszym przypadku odnośnie do zabiegu na samej kiszce zachowaliśmy pewne zasady, które jak sądzimy, powinny być regułą: kiszkę wydobytą na zewnątrz osłonięto kompresami, założono uciskadła przed i poza kamieniem, nacięto kiszkę wzdłuż zszyto dwuwarstwowo w poprzek. Baczną uwagę należy zwrócić na wygląd kiszki w miejscu uwięzgnięcia kamienia i wogóle a zwłaszcza przy podejrzanym wyglądzie kiszki należy kamień przesunąć nieco wstecz, jednakowoż bez forsowania i tu dopiero naciąć kiszkę, — w naszym przypadku było to niemożliwe z powodu silnego skurczu kiszki, powtóre dla odciążenia szwu przy wątpliwym wyglądzie kiszki należy utworzyć enteroanastomozę, co uczyniliśmy, a co jako stałą regułę poleca Süssenguth. W razie głębokich owrzodzeń i przedziurawień pozostaje resekcja kiszki.

Co do kwestji współczesnego zabiegu na drogach żółciowych, to z dostępnego nam piśmiennictwa wynika, że jedynie Kehr wykonał równocześnie operację na woreczku żółciowym pod postacią przecięcia, wydobywając z niego dalszy kamień i zszywając woreczek z powrotem.

Z rozważań anatomo-patologicznych należy wyciągnąć wniosek, iż tylko te przypadki, przy dostatecznym zasobie sił chorego, nadawałyby się do usunięcia woreczka żółciowego, w których kamień przeszedł do przewodu pokarmowego przez papilla Vateri, a nie drogą przetoki. W tym ostatnim bowiem razie, fakt istnienia przetoki z woreczka do któregokolwiek odcinka przewodu pokarmowego wymagałby prócz wycięcia woreczka, zaopatrzenia otworu w przewodzie pokarmowym, a więc stawiałby wymagania ponad siły chorego. Usunięcie zatem woreczka jest zabiegiem bardziej niż ryzykownym, utworzenie przetoki pęcherzykowej grozi przedostaniem się treści pokarmowej na zewnątrz, tak, iż pozostaje zabieg daleko w tyle pozostający poza wycięciem woreczka, a przeto mimo wykonania go we wspomnianym przypadku, w zakresie chirurgii żółci zgoła lekceważony przez Kehra, cystendeza, to jest otwarcie woreczka i zaszycie tegoż po uprzedniem wydobyciu kamieni.

W naszym przypadku ciężki stan chorej nie pozwalał myśleć o dalszych zabiegach poza nacięciem jelita, a badanie okolicy woreczka w ciągu operacji wykryło zrosty między nim, a dwunastnicą, tworzące wraz z siecią rozległy konglomerat, przemawiający za przetoką między woreczkiem a dwunastnicą.

Całość naszych rozważań, wysokie cyfry śmiertelności zarówno przy leczeniu konserwatywnem, jak i operacyjnem, a raczej mimo operacji, stanowią argument, przemawiający za wczesną operacją w schorzeniach dróg żółciowych, zapobiegającą na przyszłość obok innych groźnych powikłań także i tej niebezpiecznej komplikacji w postaci niedrożności jelit na tle kamicy żółciowej.

Piśmiennictwo:

Aschoff: Pathologische Anat. Bd. II. 1909. — Aschoff u. Backmeister: Cholelithiasis 1909. Braun. Bruns Beiträge z. Klin. Chirurgie. Bd. 41. — Braun u. Wortman: Der Darmverschluss 1924. — Brentano: Münch. med. Wochenschrift 1907. — Eichmeyer: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 157. 1920. — Goldammer: Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 55. Gundermann: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 37. 1924. — Kehr: Chirurgie der Leber u. d. Gallenwege 1913. — Kehr: Cholelithiasis (Kraus-Brugsch Spez. Path. u. Therap. 1923. Kehr: Die Praxis der Gallenwege-Chirurgie. 1913. — Körte: Verletzungen u. chirurg. Krankheiten der Leber. (Diagnostische u. therapeut. Irrtümer 3. H. 1923. — Leichtenstern: Bruns Beitr. Bd. 13. — Kölliker: Zbl. f. Chirurg. 1897. — Naunyn: Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 1, 1896. Bd. 37. 1924. — Schläpfer: Bruns Beitr. Bd. 42. — Wortmann: Dtsche med. Wochenschrift 1921.

L. E. BREGMAN i T. SIMCHOWICZ. Warszawa.

Zapalenie ropne opon mózgowych we wczesnym okresie ropnia mózgowego.

Z oddz. dla chorych nerw. i wewn. w szpitalu na Czystem.
Ordynator: Dr. Bregman.

Odczyt wygłoszony dn. 14. VII. 1925. w Sekcji Neurolog.-Psych. XII. Zjazdu lek. i przyr. Polskich.

W związku z wygłoszonemi referatami na temat główny „O ropniach mózgu" pragniemy przedstawić przypadek, który nietylko ze względu na trudności rozpoznawcze, jakie nastręczał, zasługuje na uwagę, ale i dlatego, że stanowi ważny przyczynek do zachowania się opon i płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu ropni mózgowych pochodzenia usznego.

Przypadek dotyczy 5-letniej dziewczynki M. R. z Białegostoku, która w końcu czerwca 1924 zaczęła doznawać bólów w l. uchu i jak utrzymuje matka miała w ciągu kilku dni wyciek z tegoż samego ucha. Bóle te trwały zaledwie kilka dni, dziecko jednakże od tego czasu posmutniało. Po 2 tygodniach krótkotrwałe bóle głowy z wymiotami, przy niewysokiej ciepłocie. Po upływie dalszych 10 dni ponowne bóle głowy, umiejscowione stale w lewej okolicy czołowej, które skłoniły matkę do wyjazdu do Warszawy. Przy badaniu jeden z nas (T. Simchowicz) stwierdził co następuje: sztywność m. karku niezbyt wielka, objaw Kerniga wyraźny, dno oczu bez zmian, nerwy czaszkowe nietknięte. Ciepłota 38°. Badanie ucha (kol. Kenigstein) nic wykazało żadnych zmian. Rozpoznanie skłaniało się bardziej ku gruźliczemu zapaleniu opon (pomimo braku obarczenia gruźliczego). Nakłucie lędźwiowe wykazało jednak płyn mętny,, zawierający 800 kom. wielojądrzastych w 1 cm. sz.; Nonne—Apelt ++. Badanie bakterjologiczne (kol. Przesmycki) nie wykazało drobnoustrojów. Zastosowano surowicę przeciw meningokokową wieloważną (5 razy po 2 flakony). Stan chorej znakomicie się poprawił. Płyn mózgowo-

rdzeniowy stał się przeźroczysty i zawierał w 1 cm sz. 112 limfocytów, pojedyncze monocyty, brak wielojądrzastych. Samopoczucie dziecka zupełnie dobre, bóle głowy, sztywność karku ustąpiły, ciepłota prawidłowa. Dziecko nie chciało leżeć w łóżku, zaczęło wstawać. Atoli polepszenie to trwało tylko kilka dni, poczem znowu wystąpiły bóle głowy, szybko się wzmagające. Kol. N. Zandowa, która wtedy miała chorą w obserwacji, stwierdziła tarczę zastoinową. Zaproszony na naradę jeden z nas (Bregman) wyraził przypuszczenie sprawy mózgowej, powodującej wzmożenie ucisku wewnątrz czaszkowego (ropień lub nowotwór). Po badaniu wystąpił krótko trwały napad zapaści: tętno niemacalne, oddech przerywany, źrenice rozszerzone, nie oddziaływały na światło. 21. VIII. chora wstąpiła do szpitala. Stan chorej przedstawiał się jak następuje: chora przytomna, wszystkie zlecenia wykonywa; spokojna, bawi się zabawkami, leży przeważnie na wznak, na bóle głowy nie uskarża się wcale lub podaje niewielki ból w l. skroni. Ciepłota prawidłowa, tętno 90. Sztywność m. karku nieznaczna, objaw Kerniga słabo dodatni. Tarcza zastoinowa obustronna. Źrenice równe, oddziaływują na światło dobrze. W dziedzinie innych n. czaszkowych brak zaburzeń. Kończynami porusza dobrze, bezładu nie znajduje się, odruchy ścięgnowe kk. dd. prawidłowe, odruch podeszwowy l. prawidłowy, Z pr. strony występuje niekiedy objaw Babińskiego. Mocz bez zmian. We krwi wybitna leukocytoza (60000 białych ciałek w 1 cm^3).

3. IX. Stan chorej nagle się pogorszył. Silne bóle głowy i wymioty. Tętno zwolniło się do 40 na 1 min.; oddziaływanie źrenic słabe. W nocy chora zmarła. Badanie pośmiertne wykazało olbrzymi ropień zajmujący cały niemal lewy zraz skroniowy i ciemieniowy, odgraniczony grubą błoną od otaczającej tkanki mózgowej.

Widzimy zatem, że u dziecka, które przed dwoma miesiącami przebyło bardzo lekkie zapalenie ucha, zapalenie, które nie pozostawiło po sobie żadnych śladów rozwinął się olbrzymi ropień zrazu skroniowego i ciemieniowego otoczony grubą błoną demarkacyjną, która wskazuje na to, że ropień rozwijał się niewątpliwie od dłuższego czasu.

Objawy mózgowe zaczęły występować 2 tygodnie po przebytem cierpieniu usznem i przy pierwszem badaniu przez jednego z nas dawały obraz raczej zapalenia opon, dla rozpoznania zaś ropnia w tym okresie choroby nie było żadnych danych, aczkolwiek obraz kliniczny zbliżał się raczej do zapalenia opon gruźliczego, przeczył jednak temu wynik nakłucia lędźwiowego, które dało płyn mętny, zawierający 800 wielojądrzastych leukocytów w 1 mm^3. Po upływie 3 tygodni, w czasie których zastrzykiwano chorej kilkakrotnie surowicę przeciwmeningokokową nastąpiła znakomita poprawa, prawie zupełne zniknięcie objawów oponowych, zupełne rozjaśnienie się płynu z pozostawieniem jak to zwykle bywa w okresie zdrowienia niewielkiej limfocytozy. Po kilkudniowej przerwie, podczas której dziecko wydawało się bliskie zupełnego wyzdrowienia, pojawiły się nowe objawy — przedewszystkiem tarcza zastoinowa — które wskazywały na cierpienie uciskowe wewnątrz-czaszkowe.

Danych dla umiejscowienia tej sprawy brakło, w szczególności nie było żadnych zaburzeń mowy ani też porażenia połowiczego, prócz niestałego objawu Babińskiego na prawej stopie, który wystąpił w okresie końcowym. Pozatem dziecko miewało w ostatnim czasie, zwłaszcza po ruchach napady omdlenia i zapaści ze zwolnieniem oddechu, rozszerzeniem i brakiem oddziaływania źrenic, napady które najczęściej widujemy w sprawach dotyczących tylnej jamy czaszkowej. Rozpoznanie ropnia nie mogło być postawione z całą pewnością pomimo podejrzeń w tym kierunku (duża limfocytoza we krwi) wobec tak niezwykłego przebiegu.

Poglądy na powikłania oponowe i wyniki badania płynu mózgowo—rdzeniowego w ropniach mózgu pochodzenia usznego w ostatnich latach nieco się zmieniły i sprawa ta jest przedmiotem żywej dyskusji w piśmiennictwie otjatrycznem. Niektórzy autorzy jak n.p. Neumann i Freniel Eagleton stoją na tym krańcowym punkcie widzenia, że mętny płyn zawierający liczne nawet komórki wielojądrzaste jeśli tylko jest jałowy, nie tylko nie jest dowodem współistniejącego zakażenia opon, ale stanowi nawet cechę charakterystyczną ropni powikłanych. Pogląd taki z góry wydaje nam się niedostatecznie uzasadnionym. Wprawdzie znamy wszyscy wypadki powikłania spraw usznych dobrotliwem zapaleniem opon, które zaliczamy wszyscy do zapaleń surowiczych, ale w tych przypadkach płyn albo nie zawiera wcale komórek albo też niewielką liczbę limfocytów. Z drugiej strony doświadczenie niemal codziennie wskazuje nam, jak dalece jałowość płynu jest rzeczą względną, albowiem w najrozmaitszych zakażeniach niewątpliwych opon czy to pneumo- czy to meningokokowych, płyn częstokroć wydaje się jałowym.

Badania kolegi Karbowskiego specjalnie w tym kierunku prowadzone zgodnie z powyższem wykazały, że istotnie w ropniach mózgu niepowikłanych płyn bywa przeźroczysty, mętny zaś płyn utrzymuje się tylko w tych przypadkach, w których sprawa uszna przechodzi na istotę mózgową per continuitatem, zakażając po drodze również i opony.

Również i w naszym przypadku uznać musimy, że sprawa zapalna w oponach nastąpiła jako powikłanie ropnia mózgowego, który jak już wyżej wzmiankowaliśmy, sądząc z jego rozmiarów i grubości otaczającej błony rozwijał się już od dłuższego czasu. W tych warunkach jest rzeczą niezwykłą, że to zapalenie opon nie doprowadziło jak to zwykle bywa do zejścia śmiertelnego, lecz w zupełności ustąpiło. Wprawdzie znamy liczne spostrzeżenia z piśmiennictwa, które pomimo powikłania ropnia zapaleniem opon skończyły się pomyślnie, ale dotyczą one wyłącznie przypadków operowanych. Czy zastosowana w danym przypadku surowica przeciwmeningokokowa wpłynęła w jakiejkolwiek mierze na tak pomyślny przebieg, wydaje nam się wątpliwem. Wiemy wszak dobrze, jak zazwyczaj bezowocne pozostają wszelkie tego rodzaju zabiegi w sprawach usznych powikłanych zapaleniem ropnem opon.

Pozatem niezwykłą w tym przypadku jest ta okoliczność, że objawy oponowe wystąpiły już we wczesnym okresie, a dopiero po ustąpieniu ich uwydatniły się objawy wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego. W związku z tem nie możemy pominąć interesujących spostrzeżeń Eagletona podanych w nowej monografji o ropniach mózgu. Autor twierdzi, że w początkowych okresach powikłań wewnątrzczaszkowych spraw usznych i nosowych wtedy gdy sprawa ma cechy wyraźnie czynne i drażniące płyn m. r. zawiera liczne komórki wielojądrzaste, które po kilku dniach już znikają, zwłaszcza wtedy gdy ropień otacza się błoną demarkacyjną, a wtedy otrzymuje się już płyn przeźroczysty i zupełnie prawidłowy. Jednakowoż autor nie podaje towarzyszących tym zmianom płynu m. r. objawów klinicznych, zaś z jedynego przypadku przytoczonego dla przykładu wynika, że powiększenie liczby komórek, spostrzegane przez niego jest względnie niewielkie, wynosiło bowiem 21 kom. w 1 mm^3.

Wobec tego wydaje nam się nieprawdopodobnem ażeby to pojmowanie sprawy mogło znaleźć zastosowanie w naszym przypadku.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Edward SZCZEKLIK. Asyst. II. Kliniki wewn. U. J. Kraków.

Dychawica sercowa w świetle najnowszych badań Eppingera, Pappa i Schwarza.

Do spraw do dziś dnia nieustalonych, niezaprzeczalnie należy patogeneza dychawicy sercowej. Przez dłuższy czas starano się ją rozstrzygnąć, wychodząc z mechanizmu powstawania duszności sercowej. Duszność ta według poglądów Traubego zależy od przepełnienia małego krążenia krwi, przepełnione bowiem naczynia włosowate płuc, stercząc daleko w światło pęcherzyków płucnych, zmniejszają ich powierzchnię i upośledzają ich przewietrzanie; wobec tego pogarsza się utlenianie krwi, przychodzi do nagromadzenia się w krwi kwasu węglowego w nadmiarze, który drażniąc ośrodek oddechowy wywołuje objawy duszności. Basch zmieniając ten pogląd Traubego przyjmował, że w duszności sercowej odgrywają rolę 2-a czynniki, mianowicie: napęcznienie płuc, oraz ich zesztywnienie; powstają one w związku z zastojem w płucach i mechanicznie przeszkadzając oddychaniu, sprowadzają upośledzenie przewietrzania pęcherzyków płucnych i gorsze utlenianie krwi. Dzięki Haldane'owi zwrócono baczniejszą uwagę na gazy krwi, które regulują czynność oddychania, a zaburzenia, których mogą być przyczyną duszności. I tak według Haldane'a w powstawaniu duszności odgrywa rolę nietylko brak tlenu, lecz także zmniejszenie napięcia kw. węglowego.

Inni autorowie (Porges i i.) znowuż sądzą, że w powstaniu duszności sercowej odgrywa dużą rolę kwasica krwi. Ostatniemu jednak poglądowi przeczą badania Hasselbacha, Sonnego i i., według których, wybitnej niedomodze sercowej nie towarzyszy kwasica krwi. Tak więc mimo licznych badań i dość licznych teoryj dotychczasowe pojęcia o sposobie powstania duszności w chorobach sercowych są jeszcze niepewne. Odbija się ta okoliczność i na samych zapatrywaniach na powstanie napadu dychawicy sercowej, która jest przecież tylko jedną z postaci ogólnego obrazu duszności. Podobny stan rzeczy był dla Eppingera, Pappa i Schwarza, bodźcem dla przeprowadzenia badań nad patogenezą dychawicy sercowej, które doprowadziły ich do bardzo interesujących wyników.

Punktem wyjścia ich badań doświadczalnych nad patogenezą dychawicy sercowej było zrobione przez nich golem okiem u tych chorych spostrzeżenie, że w czasie napadu dychawicy sercowej, przychodzi do przyśpieszenia prądu krwi w żyłach skórnych. Przypuszczając, że to przyśpieszenie może odgrywać obok osłabienia lewej komory dużą rolą w patogenezie dychawicy sercowej, autorowie przeprowadzili szereg doświadczeń w celu ustalenia szybkości krążenia w dychawicy sercowej. W tym celu zastosowali metodę pletyzmograficzną, krwawą i gazową.

Metoda pletyzmograficzna posłużyła im do objętościowego oznaczania ilości i szybkości krwi przepływającej w jednostce czasu przez kończynę. Jeśli się ramię uciśnie do tego stopnia, że dopływ krwi tętniczej jest swobodny, a odpływ krwi żylnej nie może nastąpić, to objętość części kończyny ułożonych poniżej ucisku zwiększa się; to zwiększenie objętości, stwierdzone pletyzmografem, daje miarę dla ilości i szybkości prądu krwi, przepływającej z tętnic do żył.

Metodą tą wykazano istotnie zwiększenie szybkości prądu krwi w ramieniu w czasie napadu dychawicy sercowej. Wyniki otrzymane jednak tą metodą nie uprawniały do przyjęcia, by w dychawicy sercowej cała krew odpływała ze zwiększoną szybkością do prawego serca, gdyż istotnie przy badaniu tem uwzględnia się jedynie prąd krwi jednej kończyny, pomijając inne naczynia obwodowe i wewnętrzne. Z tego względu zaszła potrzeba zastosowania innych metod dla oznaczenia szybkości prądu krwi.

Metoda krwawa, którą następnie zastosowano polegała na oznaczeniu różnicy w nasyceniu tlenem krwi tętniczej i żylnej. Różnicę tę można przyjąć jako miarę szybkości prądu krwi w obrębie danej kończyny, bo im wolniej krew przepływa przez naczynia włosowate, tem więcej oddaje tlenu do tkanek i tem więcej otrzymuje CO_2. Krew do oznaczeń brali autorowie z żyły i tętnicy kończyny górnej, zawartość tlenu w niej oznaczali w zmodyfikowanym aparacie Haldane'a.

Z badań przeprowadzonych tą metodą okazało się, że w czasie napadu dychawicy sercowej przychodzi do przyśpieszenia krążenia krwi w obrębie naczyń włosowatych ramienia i to tak silnego, że na szczycie napadu z żyły wypływa krew nietylko o wyglądzie krwi tętniczej, ale tętniąca zarazem; natomiast po ustąpieniu napadu krew żylna zmieniała swój wygląd tętniczy z powrotem na wygląd krwi żylnej. Podobne zmiany w czasie napadu spotyka się nie we wszystkich przypadkach dychawicy sercowej; świadczy to o tem, że nie wszystkie przypadki dychawicy sercowej pozostają w związku z przyśpieszonym prądem krwi. Osłabienie lewej komory może w pewnych przypadkach i bez zwiększenia prądu krwi stać się przyczyną napadu dychawicy sercowej. Samo zwiększenie szybkości prądu nie prowadzi też do napadu dychawicy sercowej. Istotnie spostrzegali je też autorowie w schorzeniach, które usposabiają do obrzęku płuc, a więc w hipertonjach, w zapaleniach nerek oraz płuc, w wadach zastawek tętnicy głównej, pozatem też w chorobie Basedowa. Odwrotnie zwolnienie prądu krwi znajdowali oni w obrzęku śluzakowatym, w zwyrodnieniu mięśnia sercowego, w wadach zastawki dwudzielnej, w nefrozach. Inne czynniki wywierają też wpływ na szybkość prądu krwi. Zwiększa się ona pod wpływem gorącej wody, tak iż żylna krew ramienia może się prawie zarterjalizować po zanurzeniu ramienia do gorącej kąpieli. Odwrotnie pod wpływem zimnej kąpieli krew żylna stawała się jeszcze więcej żylną t. j. przepływała wolniej przez naczynia włosowate i odpowiednio do tego traciła więcej tlenu. Zupełnie natomiast atypowo (wprost parodoksalnie) oddziaływują na wpływ ciepłoty naczynia ludzi „nerwowych"; pod wpływem ciepła przychodzi u nich do zwężenia, a pod wpływem zimna do rozszerzenia naczyń. Naczynia ludzi chorych na miażdżycę tętnic, oraz hipertonję oddziaływały jak naczynia ludzi zdrowych. Z tego wynikałoby, że t. zw. wpływy nerwowe odgrywają większą rolę przy odczynie naczyń obwodowych na zimno i ciepło, aniżeli zmiany anatomiczne cechujące miażdżycę.

Jak wyżej już zaznaczyłem w przypadkach przyśpieszenia prądu krwi n. p. w dychawicy sercowej lub po włożeniu ręki do wody gorącej, wypływająca z żyły krew wykazuje nietylko właściwości krwi tętniczej, ale nawet tryska pod wzmożonem ciśnieniem.

Ta okoliczność przemawia za przebijaniem się krwi tętniczej przez naczynia włosowate, wskutek czego powstaje t. zw. tętno żylne przebijające. Mechanizm jego powstawania może być dwojaki: albo przychodzi do rozszerzenia naczyń włosowatych, albo odgrywają tu rolę naczynia derywacyjne. Naczynia te (na które pierwszy zwrócił uwagę w ubiegłym stuleciu Hoyer) znajdują się między najmniejszemi tętniczkami i żyłami i umożliwiają krwi tętniczej przepłynąć wprost do krwi żylnej bez udziału układu naczyń włosowatych.

Celem ostatecznego rozstrzygnięcia sprawy, czy w dychawicy sercowej obok osłabienia lewej komory serca, odgrywa także rolę przyśpieszenie prądu krwi, użyli autorowie metody gazowej dla oznaczenia prawdziwej szybkości prądu krwi. Polega ta metoda na zasadzie określenia różnicy w zawartości tlenu między prawą a lewą połową serca. Autorowie zastosowali swój własny sposób badania, a mianowicie oznaczali: a) zużyty tlen metodą Krogha, b) żylne napięcie tlenu i bezwodnika kw. węglowego, c) zawartość tlenu w krwi tętniczej i d) krzywe dyssocjacji oksyhemoglobiny i zawartości tlenu we krwi. Do tych dodatkowych badań skłoniła autorów ta okoliczność, że badania nad szybkością prądu krwi, przeprowadzone przy pomocy 2-ch poprzednio omówionych metod świadczyły jedynie o zachowaniu się prądu krwi w kończynie, a tymczasem pomiędzy obwodowem a ośrodkowem krążeniem istnieje antagonizm, nie można więc było bez zastrzeżeń przenieść wyników badań otrzymanych 2-ma pierwszemi metodami na całość układu krwionośnego. Otóż badania przeprowadzone metodą gazową wykazały też, że w czasie napadu dychawicy sercowej przychodzi rzeczywiście do silnego wzmożenia szybkości prądu krwi, ustępującego dopiero po napadzie, podobne wyniki dały już możność ustalenia tezy, że w dychawicy sercowej często dochodzi do przyśpieszenia prądu krwi.

Pogląd autorów na patogenezę dychawicy sercowej stoi w harmonji z niektóremi już dawno poczynionemi spostrzeżeniami, dotyczącemi napadów dychawicy sercowej. Przedewszystkiem już dawno ustalono, że napady dychawicy sercowej nieraz ustają, gdy u chorego dołączy się osłabienie prawej komory serca i zjawiają się ponownie gdy niedomoga prawej komory serca ustąpi po zastosowaniu naparstnicy lub innych zabiegów leczniczych. Ze stanowiska autorów fakt ten łatwo się tłumaczy tem, że w razie niedomogi prawej komory serca, krew zalega w wątrobie i w żyłach obwodowych, przez co szybkość prądu krwi do płuc znacznie się obniża. Częste zjawianie się napadów dychawicy sercowej u chorych zaraz po zaśnięciu tłumaczą autorowie niemożliwością opanowania w tym czasie przez lewą komorę wzmożonego prądu krwi, a to wobec zmniejszenia się w pierwszych godzinach snu napięcia nerwu współczulnego i wzmożenia napięcia nerwu błędnego, oraz prawdopodobnie zmniejszenia napięcia mięśnia sercowego.

Pobieranie pokarmów również znacznie zwiększa szybkość prądu krwi. Fakt ten stoi w związku ze postrzeżeniem, że podmiotowe dolegliwości w dychawicy sercowej znacznie wzmagają się po obfitem jedzeniu i że niekiedy pierwszy napad dychawicy występuje po obfitem pobraniu pokarmów.

Tak więc na podstawie swoich licznych i dokładnych badań przychodzą Eppinger, Papp i Schwarz do wniosku, że napad dychawicy sercowej zazwyczaj powstaje na tle nietylko osłabienia lewej komory serca, lecz i znacznego przyśpieszenia prądu krwi z obwodowych części naczyń do serca. Skojarzenie się obu tych czynników wywołuje ostry zastój krwi w płucach, o charakterze czynnościowym, co pociąga za sobą napad duszności. Dychawica sercowa — zdaniem autorów — przypomina poniekąd swem powstawaniem duszność, która zjawia się podczas wytężonej pracy, kiedy również dopływa do serca więcej krwi niż w czasie spokoju, a która powstaje dlatego, że serce nie może opanować nawału krwi, idącego z obwodu. Samo jednak przyśpieszenie prądu krwi nie jest w stanie wywołać napadu dychawicy sercowej, jak to widać ze spostrzeżeń innych przypadków chorobowych, w których przychodzi również do przyśpieszenia pradu krwi bez objawów duszności. Dla powstania napadu dychawicy niezbędnem jeszcze jest osłabienie lewej komory serca. Innym czynnikom autorowie nie nadają znaczenia. I tak o kwasicy można ich zdaniem mówić jedynie w mniejszości przypadków, gdyż krew tętnicza człowieka z dusznością zaledwie się różni od krwi człowieka bez duszności; z innej strony w przypadkach ciężkich napadów dychawicznych nie stwierdza się we krwi kwasicy.

Interesującem jest, że w toku swoich badań otrzymali autorowie jeszcze szereg wyników o doniosłej wartości praktycznej. Tak okazało się, że środki farmakologiczne jak: morfina, pituglandol (zastosowane dożylnie), histamina zmniejszają wybitnie szybkość prądu krwi, kokaina, oraz kamfora już to zwalniają, już to przyśpieszają ją, kofeina raczej nieznacznie przyśpiesza, alkohol w dużych dawkach przyśpiesza obieg krwi. Działanie pituglandolu, objawiające się zwolnieniem prądu krwi, któremu towarzyszy polepszenie podmiotowego stanu chorego, jest tem więcej ważne, że chodzi tu o środek, który w przeciwieństwie do morfiny nie działa narkotycznie. Pituglandol wywiera stosunkowo słabe działanie u ludzi z hipertonją. Ostatecznego sądu o wartości leczniczej powyżej przytoczonych środków w napadzie dychawicy sercowej autorowie jednak nie wydają, ograniczają się natomiast tylko do rady niestosowania w napadzie kofeiny i kamfory, jako leków, które wywołują przyśpieszenie prądu krwi.

Autorowie podają wreszcie, że w niektórych lekkich przypadkach dychawicy sercowej udaje się napad usunąć przy pomocy obwiązywania kończyn. Pomyślny wynik tego zabiegu tłumaczy się zahamowaniem przez opaskę szybkości prądu krwi, które może nastąpić albo na drodze odruchowej albo dzięki odciążeniu lewej komory serca, gdyż znaczna część krwi zostaje wstrzymaną obwodowo od opaski.

OCENY.

Priv. Doc. Walther Schmitt. **O narkozie acetylenowej.** Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin. Neue Folge. Band II. Heft 10.

Praca doświadczalna przeprowadzona w dwóch kierunkach: badanie nad zachowaniem się wyciętych tętnic łożyska po zadziałaniu na nie eteru, chloroformu lub acetylenu; 2) stan narządów wewnętrznych niektórych zwierząt, uśmierconych długotrwającą narkozą acetylenowa.

Wyniki otrzymano następujące:

Pod 1) Wszystkie gazy odurzające jakoteż i obojętne (azot, wodór) wywołują rozkurcz naczyń: tlen zaś działa kurcząco na naczynia. Jednak eter i chloroform porażają naczynia na dłuższy czas; tonizujące działanie tlenu, występujące po acetylenie lub gazach obojętnych natychmiast, objawia się po odurzeniu eterowem lub chloroformowem dopiero po pół godzinnem stosowaniu tlenu.

Pod 2) Nawet długotrwałe uśpienie acetylenowe (10 dni po 10 godzin) nie wywołuje żadnych zmian histologicznych w narządach wewnętrznych morskich świnek, królików. W szczególności zastanawia autora obecność prawidłowej ilości glikogenu w wątrobie, który, jak wiadomo, znika dość szybko po stosowaniu eteru lub chloroformu.

Na podstawie tych wyników autor uważa acetylen za najmniej szkodliwy ze wszystkich środków odurzających.

Lenczowski (Lwów).

Zakrzewski-Wachtel. **O leczeniu promieniami radjum.** Kraków. Gebethner i Wolf. 1925. str. 174.

W pierwszej polowie roku bież., z zasiłku Instytutu dla Curieterapji w Krakowie, wydana została powyższa książka, którą autorzy dedykowali Marji Skłodowskiej-Curie.

Książka składa się z dwóch części: pierwsza została opracowana przez prof. fizyki Konstantego Zakrzewskiego, druga została napisana przez Dr. H. Wachtla, kierownika instytutu leczenia radem.

Część pierwsza — zatytułowana „o pierwiastkach promieniotwórczych" — w sposób nadzwyczaj jasny opisuje wiekopomne odkrycia Becquerela i Curie, wyosobnienie polonu i radu, podaje opis fizykalnych własności tych dziwnych pierwiastków, jak również całego szeregu produktów ich rozpadu, będących nowemi pierwiastkami. W krótkim, bo zaledwie 61 stron zajmującym opisie, podaje prof. Z. w skondensowanej postaci najważniejsze i najciekawsze właściwości ciał promieniotwórczych, wydzielanie promieni alfa, beta i gamma, cechy każdego z tych gatunków promieni, istotę emanacji, produkty jej rozpadu, teorję rozpadu atomowego Rutherforda, wreszcie przechodzi do nowych poglądów na istotę atomów, teorję protonów i elektronów.

Czytelnik żałuje tylko, że ta część książki jest tak krótka i zwięzła, że prof. Z. miałby jeszcze tak dużo do powiedzenia w tej interesującej dziedzinie, zwłaszcza, że styl jego jest wyrazisty, język ładny i dar wytłumaczenia rzeczy trudnych — iście profesorski. Wolałbym tylko, by tytuł książki brzmiał: O leczeniu promieniami radu.

Część 2-ga, zatytułowana „o leczeniu promieniami radjum", daje nam na 110 stronach niemal pełny obraz metodyki stosowanej obecnie w leczeniu, głównie raków, radem. Autor tej części, Dr. Wachtel, opiera się na doświadczeniu radoterapeutów niemieckich, amerykańskich i francuskich oraz własnem i podaje zasady promieniolecznictwa, sposoby stosowania radu (rurki, igły), dawkowanie, używanie osłon, wskazania do beta i gammaterapji, wreszcie wskazania do leczenia poszczególnych chorób i narządów. Czytelnik może nabrać, w ogólnych zarysach, pojęcia o tej nowej metodzie leczniczej, aczkolwiek n. p. technika francuska, polegająca więcej na leczeniu emanacją, jest przez autora słabiej uwzględniona.

Autor, podając dawki, jakie stosuje się w leczeniu raków różnych narządów, przytacza raz dawki w millicurie zniszczonych, innym razem w miligram-godzinach; szkoda, że nieujednostajnił dawkowania, a to tembardziej, że w Polsce leczą wyłącznie solami radu, a nie promieniami emanacji.

Jaki ma związek leczenie promieniami radowemi z cytatą z księgi talmudycznej Zohar — zupełnie nie pojmuję. Niepotrzebnie wogóle przytoczył autor cały ten ustęp (petitem) o działaniu promieni świetlnych wychodzących z błyszczącego metalu.

Nie zawsze autor jest ścisły w określeniach; na str. 70 n. p. powiada: „jeżeli więc sól radową pomieścimy w osłonie z ½ mm platyny, uzyskalibyśmy (powinno być — uzyskamy) prawie czyste promieniowanie gamma zanieczyszczone bardzo niewielką ilością elektronów". A o kilka wierszy dalej pisze: „w rzeczywistości jednak i promieniowanie takie zawierać będzie bardzo wiele elektronów".

§ 19 zatytułował autor: leczenie nowotworów złośliwych, a oddzielnie § 20 — leczenie sarcoma, tak jak gdyby te ostatnie nie należały do grupy również złośliwych.

Pożądane byłoby nie używanie stale przyimka „przy" w zwrotach: przy leczeniu, przy doświadczeniach laboratoryjnych, przy chronicznej marskości, przy stanach zapalnych, przy rakach, przy zatruciu alkoholem etc., zamiast przyimka „w", gdyż „przy" to germanizm (niem. bei), którym język mnóstwa prac polskich jest zeszpecony.

Wreszcie zwrócić muszę baczną uwagę kol. Wachtla na stronę językową jego pracy. Takiego przeładowania języka rodzimego cudzoziemczyzną, choćby to była skażona łacina, dawno nie spotykałem, a również wiele zwrotów zasługuje na to, by je przerobić. Przytoczę tylko garstkę przykładów:

propagacja procesu infekcyjnego; irradjacja okolic podejrzanych na metastazy; problem metastaz komplikuje leczenie radem; zabiegi radowe kuratywne; przeciwdziałać ewentualnej propagacji zakażenia, które obserwujemy; drogi metastaz i regjonowe systemy limfatyczne; stan lokalny odpowiadał ściśle zlokalizowanemu casus operabilis; stroma proliferuje a martwe komórki tumoru zostają substytuowane; efekt paljatywny; prowencjencja radu; agens terapeutyczny; selektywne absorbowanie promieni: przykrywa jest dymensjonowana; przekontrolować fizykalnie aplikatory; wyeliminowanie zaabsorbowanego radu; depigmentowane blizny i telangiektazje; komórki proliferują i dochodzi do obliteracji; kollikwacja guza; cyfry indeksowe; guz persystuje; wykrystalizowanie problemów; punktować i ekstrahować igłę radową; larynkspunkcja tumoru transoralnie; aplikator intrarektalny, punkcja od rectum ewentualnie, aplikator intrawaginalny, ewentualna operacyjna punkcja perirektalna (str. 162) i t. d., i t. d.

Pominąwszy te braki, łatwe zresztą do usunięcia w drugiem wydaniu książki, po przeprowadzeniu ściślej korekty, przyznać muszę, że książka autorów jest bardzo na czasie i wypełnia wielką lukę w naszem piśmiennictwie lekarskiem.

Dr. W. Żurakowski (Warszawa).

P. T. Prenumeratorów P. G. L., którzy otrzymali pod opaską 1—2 zeszyt Wykładów Lekarskich z pracą Dra Szczepańskiego, prosimy o jaknajrychlejsze nadesłanie kwoty 2 Zł lub o zwrot zeszytu pod tą samą opaską.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

The Lancet.

London. 1925. Nr. 11. of. Vol. II.

A. Clarke Begg. **Śpiączka cukrzycowa z bezmoczem.** Autor podaje mało znany, obraz typu bezmoczowego śpiączki cukrzycej. — Oprócz najczęstszych postaci: a) typu dyspnoicznego, b) alkoholowego, c) typu z zapaścią, zdarzają się przypadki z bezmoczem. Autor rozróżnia dwie zasadnicze postaci: (zwyczajny typ połączony z kwasicą; tacy chorzy po zastosowaniu insuliny zazwyczaj przychodzą do zdrowia — i 2. typ, z nieznaczną kwasicą, lub bez tejże, (typ pooperacyjny); ci chorzy wszyscy giną mimo najenergiczniejszego leczenia. — Z ośmiu zmarło siedmiu chorych, mimo że kwasice prawie usunięto, mocz odcukrzono, a cukier krwi zmniejszono poniżej prawidłowej[1]) ilości i zamiast poprawy, chorzy oddawali moczu coraz to mniej i wystąpił zupełny bezmocz przed śmiercią.

W moczu nieco białka, nieliczne wałeczki. Mocznik w moczu niski, we krwi stale wysoki (w jednym przypadku 206 mgr. na 100 cm). Stwardnienia tętnic, ani wygórowanego ciśnienia krwi nie było. — Cukier w krwi zawsze bardzo wysoki. Wymioty, niepokój, słabe szybkie tętno cechowały te przypadki. — Czasem Cheyne-Stokes, nigdy głodu powietrza nie było, słaby zapach acetonu, lub i brak tegoż. Napięcie gałek ocznych słabsze niż w zwyczajnym typie śpiączki; czasem spokojne majaczenia, nigdy drgawek — pewien stopień świadomości istniał aż tuż przed śmiercią. Ani kwasica, ani nadmiar cukru we krwi nie mogą być przyczyną śpiączki w tych przypadkach; wszak z jednej strony zdarzają się wielkie ilości cukru we krwi bez śpiączki, a z drugiej nieraz mimo obniżenia cukru zapomocą insuliny — nie stwierdzono poprawy. Jako przyczynę uważa autor niedostateczne działanie nerek; wskazują na to wysoki stopień mocznika we krwi i zmniejszone wydzielanie moczu zakończone bezmoczem. — Mocznicę autor wyklucza, a zauważa raczej podobieństwo do przypadków zatrzymania moczu. W przypadkach, w których wykonano oględziny pośmiertne stwierdzono pewne zmiany w nerkach wskazujące, że nerki są tu pierwszorzędnym czynnikiem.

Rokowanie: jeżeli u chorego z śpiączką cukrzycą stwierdzimy silną glikozurję z wielką zawartością cukru i znaczną ilością mocznika we krwi bez ketonurji lub słabą ketonurją wtedy rokowanie jest bardzo niepomyślne, autor stracił pierwszych 7 chorych tego rodzaju — lecząc ich jak zwyczajną śpiączkę cukrzycą. — W jednym uratowanym przypadku różniło się leczenie tem, że podskórnie zastosował litr fizjolog. rozcz. soli[2]) na początku, zaś w ciągu pierwszych 24 godzin jeszcze przeszło 2. litry (4 „pints").

Obu postaciom śpiączki wspólne objawy są 1. Senność przechodząca w śpiączkę. 2. Wymioty (zazwyczaj) i zaparcie stolca. 3. Zmniejszone napięcie gałek ocznych. 4. Zwiększona ilość cukru we krwi. 5. Cukromocz. 6. Skłonność do niedomogi sercowej.

Różnice obu postaci:

Przy zwyczajnej śpiączce cukrzycej z kwasicą 1. krew: cukier miernie zwiększony; mocznik mniej więcej prawidłowy.

2. Mocz: dostateczna ilość rychło wzrastająca wśród leczenia; sporo acetonu i kw. dwuoctowego (zazwyczaj) białka niema.

3. Klinicznie: głęboka śpiączka — czasami przed śmiercią; głód powietrza wyraźny; powietrze oddechowe o zapachu świeżo skoszonego siana.

4. Rokowanie: Leczenie insuliną korzystne.

Przy śpiączce cukrzycej bez kwasicy lub z nieznaczną kwasicą: 1. krew: cukier bardzo wzmożony: mocznik również. 2. Mocz: ilość zazwyczaj skąpa przechodząca w zupełny bezmocz; nieco białka. 3. Klinicznie: śpiączka zazwyczaj nie głęboka aż tuż przed śmiercią; brak głodu powietrza lub też nieznaczny; brak zapachu świeżo skoszonego siana w oddechu; 4. rokowanie: zazwyczaj niepomyślne z powodu bezmoczu.

Dr. Pisek (Lwów).

[1]) Może właśnie dlatego chorzy zginęli? Przyp. sprawozdawcy.

[2]) „two pints" (= 2×0.57 litr) „of normal saline".

The Journal of American Medical Association.

Vol. 84. Nr. 12. 1925.

Donald C. Balfour: **Współpraca internisty i chirurga** święci triumfy w schorzeniach tarczycy, śledziony i nerek. — Jeszcze bardziej współpraca ta konieczną jest w schorzeniach żołądka (i jelit) — w zwężeniach, niedrożnościach, wśród których wytwarzają się stany toksemiczne z ciężkiemi zmianami chemicznemi krwi (wzrost mocznika, zmniejszenie się chlorków i t. d.). — Dożylne stosowanie chlorku sodowego, 10% glukozy, usunięcie alkaljów. Zabiegi te stosowane we właściwym czasie — znakomicie zwiększają szanse korzystnych wyników operacyjnych. — Przygotowanie chorego przedoperacyjne przez doświadczonego internistę, może być „bezcenną" pomocą chirurgowi. — „O wyniku pomyślnym lub niepomyślnym operacji wrzodu peptycznego, decyduje często przepisane „regime", przez kilka pierwszych tygodni. Umieszczanie chorych żołądkowych z większemi powikłaniami — przed operacją, w oddziałach żołądkowo-jelitowych — staje się w Ameryce coraz bardziej powszechnem.

Zabiegi internisty przedoperacyjne n. p. w częściowej gastrektomji — mogą nietylko poprawić znakomicie ogólny stan, i odporność chorego, lecz poprawiają i warunki pola operacyjnego. — Własne doświadczenia autora z taką „hospitalizacją" chorych pod opieką grupy „gastro-enterologów" — są bardzo korzystne, na 74 przypadków operowanych w ciągu 13-tu miesięcy, stracił jednego chorego; chorzy w okresie przedoperacyjnym i po operacji pozostawali w opiece gastro-enterologów. — W dodatku podaje autor swe modyfikacje techniki, częściowej gastrektomji, przyczem twierdzi, że stosowanie znieczulenia etylenowego (ew. w połączeniu z eterowem) w chirurgji żołądkowej zmniejsza ryzyko powikłań płucnych stanowiących w 50% przyczynę śmierci po operacjach w górnej części jamy brzusznej.

Vol. 84. Nr. 21.

Roger, S. Hubbard et Samuel A. Munford: **Wahania kwasoty w różnych częściach treści żołądkowej.** Autorowie stwierdzili na podstawie własnych badań (w 26. przypadkach (stosując frakcjonowany rozbiór treści żołądkowej), zjawisko, częściowo opisywane dawniej[1]) polegające na tem, że różne okolice żołądka zawierają różne ilości HCl. Różnice są nieraz znaczne. — Przy niskich wartościach bywają różnice mniejsze. — Przy wyższych stopniach większe. Brak HCl w jednej próbie nic uprawnia do twierdzenia, że niema kwasu gdzieindziej. — Dalsze badania są konieczne.

British med. journal.

Czerwiec 1925 r. N. 3364.

A. Gordon Gullan Londyn-Liverpool. **Kliniczne studjum o Encephalitis lethargica.** Na podstawie 62 przypadków klinicznie spostrzeganych — (niektóre przypadki z rycinami), wypowiada autor szereg uwag. Chorobę zdaje się znano już w czasach Hippokratesa. Jakkolwiek naukowy opis podał już pierwszy w maju 1917 Economo w Wiedniu, to jednak jeszcze w kwietniu 1917 Gruchet, Moutier i Calmette opisali 40 przypadków pod nazwą „Encephalo-myelitis subacuta" spostrzeganych w r. 1915—1916—1917 w Paryżu. Autor uważa podział przyjęty przez amerykańskich lekarzy (American Associat. of Research) za najlepszy; rozróżnia tedy typy kliniczne:

1. śpiączkowo-oczny (z porażeniem) gorączkowy lub bezgorączkowy;
2. porażenny (akinetyczny lub hipokinetyczny);
3. amiostatyczny (przypadki podobne do „Parkinsonu" lub zespoły kataleptyczne);
4. hiperkinetyczny (miokloniczne, pląsawicze, padaczkowe postaci);
5. psychotyczny (deliria, maniakalne lub depresyjne postaci).
6. hiperalgetyczny (postaci z bolami).
7. tabetyczny (źrenice Argyll-Robertson, z utratą głębokich odruchów, czasem z bolami przeszywającemi);
8. niezborny (ataktyczny).
9. poronny (formes frustes, nierozwinięte, szczątkowe, przejściowe postaci);
10. zupełnie odrębny („aberrant") (kiszkowe, skórne, niewyraźne postaci).

Leczenie polegało na podawaniu salicylanu sodowego w ilości około 0·80—1·95 gr. (15—30 grains) co 3—4 godzin. W przypadkach z bezsennością dodawał 0·32—0·65 bromku i jodku potasu — wobec skuteczności salicylanów w influency i pląsawicy Sydenhama.

Również korzystnie działały tu nakłucia lędźwiowe w przypadkach z objawami meningealnemi.

Wiele zależy od konsekwentnego leczenia. Autor sądzi, że zaburzenia umysłowe następowe pochodzą z niedostatecznego leczenia w okresie zdrowienia.

Rozpoznanie. Podejrzewać należy chorobę, jeżeli stwierdzamy u chorego jeden z objawów następujących: 1. chorobliwą senność; 2. porażenia nerwu mózgowego (szczególniej ophtalmoplegia); 3. ostro rozwijający się zespół Parkinsona; 4. stan kataleptyczny; 5. mioklonję; 6. pląsawicę; 7. zaburzenia źreniczne; 8. gwałtowny nerwoból; 9. zespół poliomielityczny; 10. drobne majaczenia; 11. stan psychotyczny lub 12. objawy zadrażnienia opon w czasach gdy Encephalitis występuje nagminnie.

Autor uzyskał 50% zupełnego wyzdrowienia.

Nr. VIII. of. Vol. II. 1925.

Rak żołądka. Na dorocznem zgromadzeniu brytyjskiego stowarzyszenia lekarzy (British medic. association) w Bath, w sekcji chirurgicznej omawiano rzecz o raku żołądka. Niektóre szczegóły wyczerpujących rozpraw godne są streszczenia, — ze stanowiska internistycznego.

William J. de Courcy Wheeler wspomniawszy, że w Anglji umiera rocznie 10.000 ludzi na raka (żołądka? sprawozd.) stwierdza że ani badanie treści żołądkowej ani nawet „frakcjonowana" metoda nie daje zachęcających wyników. Mowca wspomina o zaczopowaniu żył jako o wartościowym znaku rozpoznawczym (Morhead'a) raka żołądka.*). Ciężkie przypadki niedokrewności złośliwej nie okazujące poprawy po leczeniu arszenikiem wzbudzają podejrzenie raka. Co do stosunku wrzodu żołądka do raka wspomina mowca o kilku przypadkach niewątpliwej „implantacji" raka na tle przewlocznego wrzodu jakkolwiek w operowanych przez się przypadkach raka, nie można było podejrzywać wrzodu pierwej istniejącego. Wartość radjum w leczeniu raka jest niewątpliwa.

Hurse podnosi ważność skrupulatnego zbadania treści, poszukiwania ropy drobiazgowego zbadania śliny. Wprawny roentgenolog może zawsze (w 100%) wykazać nieprawidłowość w żołądku w przypadkach nowotworu. W 100% przypadków stwierdzał utajone krwawienie. Poszukiwania we krwi co do megalocytów — ułatwia rozróżnienie od niedokrewności złośliwej.

Stewart stwierdził stosunek mężczyzn do kobiet jak 2:1 (sekcyjnego materjału). Na 216 przypadków klinicznych raka i wrzodu, w 9·5% wykazał raka implantowanego na wrzód przewłoczny.

Morley wątpi o wytwarzaniu się raka na wrzodzie; w każdym razie zdarza się ono rzadko; nie wyklucza błędów w rozpoznawaniu drobnowidowem gdzie może tylko istniało bujanie komórek w zakątku wrzodu.

Moynihan wzywa lekarzy do pouczania publiczności o raku, a minister zdrowia powinien „wysyłać lekarzy, by głosili ewangelję zdrowia".

Dr. Pisek (Lwów).

Surgery, Gynekology a. Obstetrics.

1925. XLI. 4.

Gordon. **Potworniaki jajnikowe i pozaotrzewnowe.** Autor zajmuje się skórzakami jajnikowemi, które w większości przypadków uważa, z powodu ich budowy wewnętrznej za potworniaki; przytacza przytem przypadek cystow. pozaotrzewn. potworniaka, ważącego 11 kg. W 125 przypadkach guzów jajnik. obserwuje 8% skórzaków lub potworniaków, z czego 2—14% występuje obustronnie.

Carnen. **Wapienne złogi w bursitis subacromialis.** W 14 przypadkach wykonano zabieg, celem usunięcia złogów wapiennych z kaletki maziowej, w 25 obserwowano je roentgenologicznie (bez wykonania zabiegu). W kilku przypadkach była sprawa obustronna.

Klinicznie należy sprawę tę podzielić na postać ostrą i przewlekłą; w pierwszej głównemi objawami są: ból i ograniczenie ruchomości w stawie barkowym. Ból jest najczęściej umiejscowiony w zakresie dolnej połowy m. naramiennego zwiększa się przy ruchach, zwłaszcza przy abdukcji i rotacji wewnętrznej i przy leżeniu na stronie chorej; rzadko promieniuje ku palcom. Zaburzenie ruchomości spowodowane jest skurczem odruchowym mięśni, z powodu bolu; nigdy niema zesztywnienia. W drugiej postaci ból wzrasta stopniowo, a doszedłszy do pewnego natężenia, utrzymuje się lub znika, by znowu się pojawić na pewien okres (kilka miesiecy do kilku lat). Ograniczenie ruchów może być bardzo różne, najczęściej podobne do poprzedniego.

Leczyć można sprawę zachowawczo i doszczętnie t. zn. po podłużnem rozdzieleniu włókien m. naram., odsłania się torebkę, nacina i usuwa masę łyżką ostrą. Spoistość tej masy jest różna: podobna do zawartości gruczołów łojowych, lub sucha jak wapno czy kreda, żwirowata i t. d. Autor omawia dokładnie zapatrywania, usiłujące wyjaśnić pochodzenie sprawy.

Hinton. **Przewlekłe zapalenie trzustki.** W pewnym odsetku przypadków, w których usunięto woreczek żółciowy, z powodu kamicy lub zapalenia woreczka, powstaje po zabiegu znowu ból w górnej części jamy brzusznej, który jeśli nie jest wynikiem obecności w przewodzie żółciowym wspólnym przeoczonego przy zabiegu kamienia, jest wyrazem zaostrzenia przewlekłego zapalenia trzustki. Znanem jest, że przy zmianach w drogach żółciowych znachodzi się również zmiany w trzustce.; najczęściej za-

[1]) Pierwszy zwrócił uwagę na to Gorham w r. 1921. (Arch. Int. Med. 19.).

*) Bliższych szczegółów nie podaje. Sprawozd.

jęta jest głowa trzustki, co należy odnieść do podziału dróg chłonnych otoczenia trzustki, który to podział umożliwia częstsze zakażenie głowy. Prócz bolu może również występować żółtaczka i to w czasie zaostrzenia sprawy w trzustce, jako następstwo ucisku przewodu żółciowego przez obrzmiałą głowę trzustki.

Większość tych przypadków goi się samoistnie.

Stocker, Herwarth i Franz. **Mierzenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w guzach stosu pacierzowego.** Badania te przeprowadzili autorowie na 50 chorych przez nakłucie lędźwiowe i doszli do wniosków następujących:

1. w przypuszczalnych guzach stosu pacierz. należy koniecznie przeprowadzić badania manometryczne płynu mózgowo-rdzen.

2. może ono nam wskazać na zupełne i niezupełne zatkanie przestrzeni podpajęczynowej lub brak tego.

3. u wszystkich chorych, u których znaleziono manometrycznie zatkanie przestrzeni tej, zabieg to przypuszczenie potwierdził. W dwu tylko przypadkach (4%) badanie dało wynik ujemny, mimo obecności nowotworu śródrdzeniowego.

Praca składa się z szeregu tablic, które trudno streścić.

Heminger. **Cukromocz u chirurgicznie chorych.** W 47 przypadkach leczonych bez podawania insuliny ma autor 42·5% śmiertelności (20), i 22 zaś leczonych insuliną tylko 4·5% (1) dawkowanie insuliny uzależnia od wyniku badania moczu i krwi (np. miał przypadki, w których podawał 125 jednostek w przeciągu 24 godzin i 140 jednostek w 14 g.). Płyny podaje obficie przed zabiegiem, po zabiegu zaś ilość ich dochodzić winna do 2000 cm^3 w 24 godz.; w niektórych przypadkach dobrze jest podać 3% glukozy w lewatywie. Dieta powinna odpowiadać 30 kalorjom na kg. wagi (1 gr. białka a reszta węglowodany, i tłuszcz w stosunku 1:3).

Specjalną uwagę zwraca autor na chemiczne badanie krwi.

Pracę uzupełnia bardzo dokładne omówienie śmiertelności w cukrzycy z piśmiennictwa. (67 prac).

Eliason i Wright. **Dobrotliwe nowotwory żołądka.** Z piśmiennictwa zebrali autorowie 560 przypadków, do czego dodają swoich 50. Stosunek częstości poszczególnych nowotworów jest następujący: mięśniaki — 325, brodawczaki — 60, polipy — 49, gruczolaki — 36, cysty — 30, tłuszczaki — 29, włókniaki 29, limfogruczolaki — 14, polipoza — 11, naczyniaki — 10, śluzaki — 3, kostniaki — 1 (?), kostniakochrzęstniaki — 1 (?), nie klasyfikowane — 11 (razem 610).

W krótkości omówiono etjologję, symptomatologję, roentgenologję, i poszczególne typy nowotworów.

Sisk. **Osteitis fibrosa cystyca.** Przedstawienie 6 przypadków, wraz ze zdjęciami roentgenol. i krótkiem omówieniem etjologji, patologji, rozpoznanie i leczenie.

Janik (Lwów).

Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.

LXXXVIII. Band, 3. Heft.

Biedl, Peters, Hofstätter. **Próby wyodrębnienia gruczołu śródmiąższowego w jajniku ze szczególnem uwzględnieniem przeszczepiania jajników naświetlanych.** Doświadczenia autorów polegały na przeszczepianiu jajników zwierząt naświetlanych poprzednio promieniami Roentgena na zwierzęta młode, stare, ciężarne, nieciężarne i t. d.

Z badań tych wynika, że przeszczepienie jajników naświetlanych na dorosłe zwierzęta tego samego gatunku udaje się łatwo, lecz jajniki te znikają szybciej aniżeli jajniki nienaświetlane. Zanikanie to odbywa się zwykle w ciągu 3 tygodni, a wyjątkowo później. Obecność własnych nie uszkodzonych jajników zdaje się wywierać niekorzystny wpływ na wgojenie się i utrzymanie przeszczepionych, naświetlanych jajników.

Przeszczepiony gruczoł wywiera pewien choć nieznaczny wpływ w znaczeniu ochronnem na macicę. Wpływ ten daleko wyraźniej zaznacza się u zwierząt młodych aniżeli u dorosłych, którym przeszczepiono jajniki naświetlane.

Przeszczepienie naświetlonych jajników na zwierzęta dorosłe 1—4 dni po ich zapłodnieniu nie wywiera żadnego wpływu na dalszy przebieg ciąży.

Natomiast ciąża ulega na pewne przerwaniu, jeżeli równocześnie z przeszczepieniem i to nawet do 7 dnia po zastąpieniu usunie się zwierzęciu ciężarnemu jego własne jajniki. Same więc przeszczepione jajniki nie działają ochronnie na usadowienie się jajka i na utrzymanie się ciąży.

Jeżeli natomiast wytrzebi się zwierzę ciężarne najwcześniej w 9 dni od chwili zastąpienia, to jest już rzeczą obojętną, jeżeli mu się przeszczepi jajniki naświetlane. W tych przypadkach nie przychodzi do przerwania ciąży. Gojenie się przeszczepionych naświetlanych jajników jest bardzo utrudnione, jeżeli się je przeszczepia na zwierzęta przedtem naświetlane. Transplantaty takie szybko ulegają zanikowi i nie można wykazać żadnego działania z ich strony na organizm zwierzęcia ani też wzmożonego działania własnych jajników zwierzęcia operowanego.

Schumacher. **Kliniczne i anatomo-patologiczne spostrzeżenia u kobiet, u których dokonano przetaczania krwi sposobem Oehleckera.** Z metod bezpośrednich, służących do przetaczania krwi uważa autor metodę Oehleckera za najlepszą i najpraktyczniejszą. Ani próba biologiczna, polegająca na infuzji 5—10 cm^3 krwi przed właściwą transfuzją, ani ujemny wynik badania w kierunku aglutynacji i hemolizy nie chronią na pewne przed ciężkiemi uszkodzeniami, jakie spowodować może bezpośrednie przetaczanie krwi. Mimo to należy przed każdem przetaczaniem krwi wykonać badanie na aglutynację, gdyż jak doświadczenie poucza, wspomniane groźne uszkodzenia daleko częściej występują w przypadkach dodatniej próby aglutynacyjnej aniżeli wtedy, gdy próba ta wypada ujemnie. Dla celów praktycznych poleca autor próbę aglutynacyjną według Nürnbergera t. zw. metodę 3 kropli. W razie dodatniego wyniku tej próby radzi następowo postępowanie według Beth-Vincenta, aby rozstrzygnąć, czy aglutyniny znajdują się we krwi dawcy czy też odbiorcy. Jeżeli aglutyniny znajdują się we krwi odbiorcy, to w każdym razie należy zaniechać przetaczania krwi.

Autor opisuje 2 przypadki śmierci po bezpośredniem przetaczaniu krwi. W obu przypadkach śmierć nastąpiła wśród objawów mocznicy powstałej na tle uszkodzenia nerek przez produkty rozkładu przetoczonej krwi. W obu przypadkach żaden z dawców nie pozostawał w żadnem pokrewieństwie w stosunku do odbiorcy.

Od chwili tego smutnego doświadczenia używa autor jako dawców przy przetaczaniu krwi jedynie bliskich krewnych odbiorcy, a posługuje się innemi osobami tylko wówczas, jeżeli nie ma nikogo z rodziny a przetaczanie krwi uważa za niezbędne dla ratowania chorej. W następstwie przetaczania krwi bardzo często spostrzegał lżejsze uszkodzenie nerek, dlatego przestrzega przed stosowaniem przetaczania w tych przypadkach, gdzie można wykazać choćby najmniejsze zmiany w nerkach. Doświadczenia własne autora wykazały bowiem, że wydzielanie produktów rozkładu krwi przetoczonej, jako obcej organizmowi, obciąża nawet zdrowe nerki tak dalece, że takowe mogą uledz poważnemu uszkodzeniu a nawet zupełnej niedomodze.

Stamm. **W sprawie ciąży zewnatrzmacicznej.** Na podstawie materjału obejmującego 184 przypadki ciąży zewnątrzmacicznej omawia autor liczne daty statystyczne, etjologję i objawy tego cierpienia. Co do etjologji jest zdania, że główną przyczyną ciąży trąbkowej są pozostałości i zmiany po sprawach zapalnych. Przekonał się, że ustanie krwawień macicznych po podaniu pituitryny lub preparatów sporyszowych przemawia przeciw ciąży zewnatrzmacicznej.

Jeżeli obserwacja wykaże, że ilość ciałek czerwonych stale się zmniejsza, że zawartość hemoglobiny we krwi stale opada a równocześnie ilość leukocytów i szybkość opadania krwinek nie ulegają zmianie, przemawia to za krwotokiem wewnętrznym, a temsamem za ciążą zewnątrzmaciczną. Podobne znaczenie jak opadanie ciśnienia krwi ma również osłabienie 2-go tonu nad aortą.

I naodwrót, leukocytoza w połączeniu z przyśpieszeniem opadania krwinek, stale utrzymująca się tasama liczba ciałek czerwonych, hemoglobiny jakoteż nie okazujące wahań ciśnienie krwi przemawiają przeciw ciąży zewnątrzmacicznej ale raczej za sprawą zapalną. Z innych objawów, które zdaniem wielu autorów występują przy ciąży zewnątrzmacicznej, tylko bardzo wyjątkowo niektóre z nich mógł zauważyć a należą do nich:

1. sine zabarwienie pępka,
2. żółtaczka,
3. objaw nerkowy (bezmocz), który Herzfeld tłumaczy jako następstwo spadku parcia krwi, przez co nerka traci materjał do wytwarzania moczu,
4. objaw pęcherzowy, polegający na uczuciu parcia na mocz bezpośrednio przed pęknięciem trąbki i zapadem i wreszcie
5. obecność acetonu w moczu.

H. R. Schmidt. **Guz cewki moczowej pochodzenia zapalnego czy nowotworowego?** Przypadek kazuistyczny, dotyczący osoby 43 letniej i cierpiącej na przypadłości pęcherzowe z powodu guza cewki moczowej. Leczenie polegało na usunięciu guza wraz z cewką moczową. Badanie drobnowidowe wykazało, że guz ten był pochodzenia zapalnego (*Urethritis chronica proliferans cystica*). (Liczne ryciny i obrazy drobnowidowe w tekście).

Klee. **W sprawie podskórnego rozcięcia spojenia łonowego sposobem Franka.** Aby rozstęp kości po przecięciu spojenia był dostateczny należy zdaniem autora przeciąć nie tylko spojenie łonowe, ale i *lig. arcuatum.* Obrażenia ciał jamistych przy tem nie potrzeba się obawiać jeżeli nie przecina się *lig. praeurethrale,* które osłania ciała jamiste. Przerywanie więzadła łukowego podczas rozstępu kości także powoduje obrażenie ciał jamistych. Przestrzeganie ścisłych wskazań do tego zabiegu, wybór odpowiednich przypadków a nadto opanowanie techniki operacyjnej oto okoliczności, które winny być ściśle przestrzegane, bo tylko w ten sposób uniknie ten zabieg zdyskredytowania, na które nie zasługuje.

Krauss. **Przypadek płodu skamieniałego.** Przypadek kazuistyczny, dotyczący płodu skamieniałego, znalezionego przy sekcji w 40 lat po obumarciu płodu 7-mio miesięcznego umieszczonego w jamie brzusznej po pęknięciu ciąży zewnątrzmacicznej.

Sommer. **Znaczenie badania krwi (Hemogram) w ginekologji.** Badanie krwi w cierpieniach ginekologicznych i położniczych a zwłaszcza w przypadkach spraw zapalnych i zakażeniach

zwłaszcza w przypadkach klinicznie niejasnych bardzo często oddaje wielkie usługi i ułatwia nie tylko rozpoznanie ale do pewnego stopnia umożliwia nawet rokowanie.

Fraenkel. **Budowa i znaczenie torebki mięśniaków.** Na podstawie badań makro- i mikroskopowych wypowiada się autor w powyższej sprawie następująco:

Włókniako mięśniaki mogą być albo otorbione całkowicie, albo tylko częściowo lub też zupełnie nieotorbione.

Co do budowy należy rozróżniać torebki mięśniakomaciczne, włókniste i mięśniakowe.

Torebka włóknista jest cienką bezpostaciową blaszką, dającą się ściągnąć, przy czem atoli przerywają się beleczki, które biegną z jej powierzchni do mięśniaka.

Torebka mięśniakowa stanowi zewnętrzną warstwę jakby skorupę samego mięśniaka o nierównej grubości, powstaje ona albo wskutek włóknistego zwyrodnienia włókien mięsnych na obwodzie włókniaka lub w jego środku. W tym ostatnim przypadku rzekoma torebka mięśniakowa składa się z zewnętrznych (t. j. obwodowych) utrzymanych jeszcze składników guza n. p. przy rozmiękczeniu, nekrozie lub inwolucji starczej.

Torebka mięśniako maciczna składa się z włókien mięsnych macicy ułożonych warstwowo okrężnie naokoło guza. Torebka taka daje się odpreparować a każda warstwa z obu stron jest lśniąca, wilgotna, i miękka, podobna do torebki stawowej. Ciecz ta, najczęściej limfa, znajdująca się pomiędzy poszczególnemi warstwami torebki, sprawia, że mięśniaki, nawet szybko rosnące, umiejscowione są w miąższu macicy luźnie. Można mięśniaki w ich torebce poruszać, a nawet przemieścić, co przy wyłuszczaniu łatwo stwierdzić. Po nacięciu macicy wyłania się najpierw tkanka sinobiała — którą można wziąść za mięśniaka. Jest to torebka, która się nieco fałduje, a po jej nacięciu dopiero wyłania się sam mięśniak, który z łatwością można okręcić i wyłuszczyć.

Pomiędzy mięśniakiem i torebką znajdują się większe naczynia lecz w skąpej ilości — daleko obficiej zaś pomiedzy torebką i miąższem macicy.

Przy wydaleniu mięśniaka z miąższu macicy rzadko równocześnie zostaje wydalona i torebka jego. Zazwyczaj zostaje ona przedarta w miejscu wydalenia mięśniaka a wówczas w jej miejsce wstępuje tkanka sąsiednia jak błona śluzowa, otrzewna lub tkanka łączna.

Mięśniaki pootrzewnowe po przebiciu torebki wygladają jako guzy wapnisto białe — otorbione zaś mają barwę brunatnoróżową. Mięśniaki, które pierwotnie rozwijają się podotrzewnowo, nie są otorbione — w czasie ciąży nie mają one kształtu kulistego gdyż nie rosną tak szybko jak macica i robią wrażenie nacieków okołomacicznych.

Torebka jest tkanką macierzystą samego mięśniaka, co tłumaczy i wyjaśnia zachowanie się jej pod względem histologicznym i chemicznym, jej makroskopowy wygląd jakby tkanki obcej i budowę drobnowidową zbliżoną do tkanki mięśniaka.

Dlaczego jedne mięśniaki są otorbione, a inne nie, nie umie autor wyjaśnić, przypuszcza jedynie, że zależeć to może od dobrotliwości guza. Aby macica skurczami swemi mogła mięśniaka wydalić muszą najpierw schorzałe i najwięcej przemieszczone włókna mięsne w czynności swej być zupełnie upośledzone.

Po wyeliminowaniu mięśniaka kurczy się torebka mięsna bardzo silnie i nie wiadomo, co się z nią dalej dzieje.

Wobec zmian wstecznych, jakie w niej się toczą, trudno przyjąć, aby zyskała swą żywotność na nowo pod względem czynnościowym, co usprawiedliwia myśl Henkla, by ją wraz z guzem usunąć. Torebka mięśniakomaciczna jest tkanką chorą i zdolną do wytworzenia mięśniaków.

Henkel. **W sprawie tamowania krwotoku z macicy zapomoca zaciśnięcia przymacicza klemami.** Sposób ten autor podał jeszcze w roku 1902 i dziwi się, że stosunkowo tak rzadko jest on stosowany. Przyczyny tego dopatruje się w tem, że podręczniki położnictwa nie dokładnie opisują technikę tego zabiegu. W tym celu podaje dokładny opis techniki i przytacza wiele przypadków z własnego doświadczenia, w których udało mu się opanować krwotok bez żadnych ubocznych obrażeń. Zasada techniki polega na tem, że należy we wziernikach łyżkowych ściągnąć obie wargi części pochwowej aż przed szparę sromową i w bok, a następnie założyć klemę na przymaciczе wysoko tuż przy macicy, przyczem koniec klemy należy kierować w kierunku ku macicy.

Greil. **O powstaniu i zapobieganiu żółtaczce noworodków.** Żółtaczka noworodków nie pochodzi ani z krwi, ani też z wątroby, lecz przedstawia zupełnie swoistą postać chorobową, będącą wyrazem kombinacji obu schorzeń tak pod względem klinicznym, jakoteż anatomo-patologicznym.

Pierwszym czynnikiem, który w powstawaniu tej choroby odgrywa rolę, jest poród, który sprawia, że cały system płodowy nagle i zasadniczo ulega zmianie, a przez to wpływa na ujawnianie konstytucji całego aparatu krwiotwórczego i hemolitycznego.

W ogólności zmiana systemu płodowego polega głównie na tem, że wszystkie narządy z wyjątkiem wątroby nagle bywają zaopatrywane w krew czysto tętniczą, a nie jak dotąd mieszaną, podczas gdy wątroba, ten główny narząd przemiany materji, całkiem na odwrót, nie otrzymuje już krwi czysto tętniczej niezmieszanej z żył pępowinowych, lecz niemal wyłącznie krew żylna, w pierwszych dniach bardzo ubogą w składniki odżywcze.

W dalszym ciągu omawia autor w obszernych wywodach sposób powstawania żółtaczki i dochodzi do wniosku, że wobec tego, iż pierwsze zmiany występują w układzie krwiotwórczym i hemolitycznym należy w razie pogarszania się żółtaczki u noworodków lub w przypadkach ciężkiej żółtaczki zastosować wycięcie śledziony, jako jedyny skuteczny środek.

K. B. (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie Nr. 22: J. Latkowski i Fr. Siedlecki: O chorobie Gauchera. — T. Łapiński: Zaburzenia psychiczne w chorobach zakaźnych. — T. Wąsowski: Przyczynek do działania panitryny w cierpieniach przewlekłych ucha środkowego. — J. Zaorski: Przygotowanie chorego do krwawych zabiegów żołądkowych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 11.: B. Chorążycki: Co to jest angina? — Z. Srebrny: O tonsillektomji. — R. Markuszewicz: Niezwykły przypadek porażenia postępującego leczony zimnicą. — H. Brockman, B. Fejginówna, H. Hirschfeldowa, M. Majzner i F. Przesmycki: Badania nad płonicą. — L. Rosenberg: Postaci kliniczne suchot płucnych i zmiany w naczyniach włosowatych skóry. — H. Uryson: Stosunek wzajemny ciał białkowych w surowicy krwi w przebiegu różnych postaci suchot płucnych. — J. Typograf i L. Dobrowolski: O leczeniu gruźlicy płuc krysolganem. — F. Przesmycki: Paciorkowce w świetle najnowszych badań. E. Bemski: O wartości leczniczej szczepionki doustnej „Rheantine" Lumièra w powikłaniach rzeżączki. — O. Bujwid: Działalność społeczno-lekarska doc. dra Tom. Janiszewskiego. — K. Orzechowski: Stosowanie szczepień przeciwszkarlatynowych sposobem Gabryczewskiego na terenie Województwa Warszawskiego.

Archiwum Historji i Filozofji Medycyny T. III. z. II.: A. Wrzosek: Stosunek Roberta Remaka do nauki polskiej i społeczeństwa polskiego. — Z. Klukowski: Badanie trucizny w procesie Dogrumowej w r. 1785. — St. Biernacki: Przyczynek do historji roślinnych leków nasercowych. H. Nusbaum: Rozwój pojęcia o zjawisku życia w ciągu wieku XIX i na początku w. XX. — Fr. Gedroyć: Miana polskie w Botanice Lekarskiej F. P. Chaumetona. — St. Trzebiński: Psychoza i nerwica w beletrystyce polskiej. — H. Wrzosek: Izydor Kopernicki. Notatka autobiograficzna, Jego program wykładów antropologji oraz Projekt Jego urządzenia zakładu antropologji na wydziale Lekarskim w Uniwersytecie Jagiellońskim. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego. — A. Wrzosek: Listy Józefa Mianowskiego. — W. Janusz: Drugi zjazd polskich historyków medycyny.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XVII. Posiedzenie naukowe w dniu 22 maja 1925 r.

Przewodniczy kol. Zgórski. Obecnych 98 członków.

1. Kol. Zabłocki składa **sprawozdanie ze Zjazdu przeciwgruźliczego w Krakowie**, i odczytuje uchwały na niem powzięte (ogłoszone w Pol. Gaz. Lek.).

2. Kol. Stauber przedstawia **przypadek t. zw. szmeru muzykalnego serca.** Szmery muzykalne powstają w sercu, gdy z powodu zmian chorobowych na zastawkach wytworzy się struna, która przez prąd krwi zostaje wprawiona w ruch drgający. Od długości, grubości i napięcia tej struny zależy wysokość tonu muzykalnego. Ton ten stosownie do swego nasilenia — udziela się ścianie klatki piersiowej i można go czasem bez słuchawki słyszeć w odległości 2 metrów od chorego. Szmer taki może niekiedy nagle zniknąć, gdy struna w sercu przerwie się. Szmery te są dosyć rzadkie i występują częściej przy wadach aortalnych. Przedstawiony przypadek dotyczy mężczyzny 44-letniego, który przed 20 laty przebył kiłę. W ostatnich 2 latach skarżył się na duszność, gniecenie w klatce piersiowej, łatwe męczenie się. Badanie wykazuje, że mamy do czynienia z *mesaortitis i insufficientia vv. aortae.* Proces chorobowy ze ściany tętnicy głównej przeszedł na jedną z jej zastawek, powstało przedziurawienie tej zastawki. Z czasem otwór stawał się większy, tak, że z schorzałej zastawki pozostała tylko wolna krawędź, która przy każdym rozkurczu komory lewej napina się w postaci struny, ponieważ w zastawce jest wielki otwór, a z powodu niedomykalności zastawek krawędzie tychże nie przylegają do siebie. Przy skurczu komory lewej zastawki półksiężycowate przylegają do ścian tętnicy głównej, przy rozkurczu napinają się i wówczas prąd krwi powrotny wprawia w ruch drgający ową krawędź-strunę, powodując ton muzykalny. **W dyskusji** zabierał głos kol. Marischler.

3. Kol. Laskownicki przedstawia a) szereg **zdjęć miedniczek nerkowych, wypełnionych 30% roztworem bromku sodu** i podnosi ważność pyelografji w rozpoznawaniu chorób nerkowych. Przedstawia dalej zdjęcie pęcherza, wypełnionego tym samym płynem kontrastowym, gdzie widać wyraźnie wypełniony uchyłek pęcherza dość znacznych rozmiarów, umiejscowiony w linji środkowej. Chory z przerostem gruczołu krokowego na zabieg nie zgodził się;

b) przedstawia **pyelogramy z przypadku obustronnego zwyrodnienia torbielakowatego nerek** i omawia wskazania i sposoby operacyjne.

W dyskusji kol. Nowicki nie widzi celu metody operacyjnej, polegającej na nacinaniu pojedynczych torbieli, zwykle bardzo licznych, co wymaga również wielkiej ilości nacięć. Na stole sekcyjnym zwyrodnienie torbielowate nerek jest zwykle rzeczą przypadkową, gdyż przy kolosalnych zmianach anatomicznych klinicznie przeważnie nie daje ono żadnych objawów chorobowych.

Kol. Leńko: Co do roentgenogramu 1. miedniczek, to z tego obrazu można wysnuć ten tylko wniosek, że lewa nerka jest niewiele obsunięta, a prawa nieco więcej i gdyby badanie czynności było wykazało nieupośledzone działanie jednej i drugiej nerki i brak utrudnionego odpływu moczu z nerek, a nie było innych klinicznych zmian i skarg badanego, niema w tym przypadku przedmiotowo uzasadnionego powodu do operatywnego wkroczenia. Przyjęcie przez przedstawiającego zwyrodnienia torbielkowatego nerek, ponieważ pyelogram 2. wykazał powiększenie miedniczek, a badanie czynnościowe zmniejszoną sprawność nerkową, nie wyklucza przyjęcia jeszcze innego rozpoznania, bo ten właśnie rodzaj cierpienia jest klinicznie bardziej ukryty i zaznacza się tylko skąpemi objawami. Jeżeli mamy guz w okolicy jednej i drugiej nerki równocześnie, o nierównej powierzchni, ewentualnie powiększenie nerek na kliszy roentgenowskiej, wolno myśleć o tego rodzaju schorzeniu. Jest wprost zadziwiającem, jak mało przy tem zwyrodnieniu nerek mamy upośledzenia czynnościowego. Cierpienie to zawsze jeszcze stanowi noli me tangere dla chirurga-urologa, wyjąwszy ogólne wskazania, jak n. p. proces zgorzelinowy w którejś torbieli, którą nacinamy bez usuwania całkowitego nerki, jak każdy inny ropień, aby wyropiał. Przy torbielkowatości nerek spotykamy częściej raczej zmniejszenie pojemności miedniczek.

W odpowiedzi kol. Laskownicki podaje, że wskazaniami do operacji zwyrodnienia torbielowatego nerek są nietylko ropienia, ale także krwawienia uporczywe i bole. I w tym przypadku chora skarżyła się na znaczne dolegliwości, z tego powodu sama prosiła o zabieg. Dwa podobne przypadki ogłosił Marion, który operował w ten sposób, że zmniejszył objętość nerki chorej, przecinając torbiele Paquelin'em.

4. Kol. Nowicki zawiadamia, że zarząd Towarzystwa otrzymał **lokal na pomieszczenie bibljoteki Towarzystwa**, mieszczącej się dotychczas w pakach w bibljotece uniwersyteckiej. Uporządkowanie i skatalogowanie bibljoteki (przeszło 4000 tomów, w tem wiele białych kruków), będzie wymagało wiele trudu. Postanowiono na zarządzie wziąć do tego siłę fachową, płatną, lecz dla sfinansowania tego trzeba się będzie opodatkować. **Po dyskusji**, w której zabierali głos kol. Węgrzynowski, Zabłocki, Zieliński, Sołowij i Zgórski uchwalono opodatkować się na cele uporządkowania bibljoteki.

5. Kol. Mehrer wygłasza wykład: **„O hematurji"**. (Całość ukaże się drukiem w Polskiej Gazecie Lekarskiej).

W dyskusji Kol. Leńko: Na wypowiedziane w referacie kol. Mehrera zapatrywania wszyscy zgadzają się, gdyż nie zawierają odchyleń od ogólnie przyjętych tez, panujących w zakresie omawianego przedmiotu. Przytoczone rodzaje krwawień mają, ogólnie mówiąc, cechy krwawień żylnych i chyba przy *papillitis renalis ulcerosa tbc.*, gdy przyjdzie do nadżerki tętniczki, występuje krwawienie tętnicze, charakterystyczne pokazywaniem się bez zewnętrznego powodu, często potrosze, niekiedy bardzo obficie i groźnie.

Przyczyna krwawienia niezawsze jest jasna; skąd ono pochodzi przeważnie łatwo przekonać się cystoskopem; autorowie zwracają uwagę na okresowe nawały krwi do stercza, które dają gwałtowne krwotoki i jest trudno uzyskać w pęcherzu płyn przeźroczysty, aby zobaczyć, skąd właśnie krwawi. Gdy po ustąpieniu przekrwienia ustanie krwawienie, jesteśmy w wątpliwości co do źródła krwiomoczu. W celu rozpoznania z której nerki pochodzi obfitszy krwotok mówca pozostawia chorego na suchej diecie przez 1—2 dni, a bada dopiero później. Ze zmniejszoną ilością moczu spływa też rzadziej mniejsza ilość krwi, a uzyskanie przeźroczystego płynu we wnętrzu pęcherza udaje się łatwiej.

Badania przedsiębierzemy naturalnie, o ile możności, podczas krwawienia, nie wyczekując zaprzestania tegoż, bo niekiedy nie dowiedzielibyśmy się, skąd krew pochodziła. Oprócz rozlicznych następstw krwotoku nerkowego, przytoczyć jeszcze można wypadnięcie błony śluzowej moczowodu, o czem wspomina Nitze; powstało ono wskutek nowotworu nerki, po dłuższej trwającem przeciskaniu się skrzepów przez ujście moczowodowe. Niełatwe do rozbioru klinicznego są nieznaczne krwotoki, widzialne dopiero pod mikroskopem lub wywołane nawet oględnem cewnikowaniem moczowodów. Świadczą one często o poważnem cierpieniu nerkowem; są rozpoznawczo bardziej wartościowe, niż krwotoki widzialne gołem okiem, które n. p. przy nowotworach nerkowych spotykamy zaledwie w 40%. Gdybyśmy wtedy chcieli czekać i przedtem nie rozpoznali nowotworu, mogłoby się stać, że guz tymczasem stał się niedającym się usunąć lub dał już przerzuty.

Prym. Wolf opisał rzadki przypadek naczyniaka cewki, który powodował krwawienie jakby z pęcherza; guzek znajdował się między wzgórkiem nasiennym, a wewnętrznym ujściem pęcherza.

Oprócz stwierdzenia po której stronie jest krwawienie, trzeba systematycznem objąć badaniem cały narząd moczowy; wykonywać uretero- i pyelografję, niekiedy znowu ewentualnie uretro- i cystografję; zawsze przekonać się o sprawności nerek, pamiętając że przy zajęciu dopiero znacznej części miąższu nerkowego przez nowotwór, możemy spotkać się z upośledzeniem czynnościowem, zdradzającem daleko już posunięte zmiany chorobowe. Co do wspomnianych przez mówcę trudności rozpoznawczych na odsłoniętym miąższu nerkowym, nawet po nacięciu sekcyjnem, dziś przeważnie zarzuconem, radził sobie Israel w ten sposób, że wnękę nerki podwiązywał czasowo wężem i nerkę nacinał poprzecznie. Zupełne zatrzymanie krwiobiegu w nerce przyczyniało się do tego, że łatwiej było przekonać się, czy niema choćby nieznacznych zmian w miąższu.

Kol. Laskownicki podnosi, że krwawienia z nerki zdarzają się też przy hemofilji. L. wyleczył jeden przypadek hematurji (purpura), wstrzykując dożylnie krew 80—100 cctm. Omawia następnie różne sposoby operacyjne.

Kol. Pisek omawia robienie transfuzji krwi przy thrombopenji, powołując się na prace doc. Tempki.

Kol. Mehrer omawia **hematurja essentialis**, przy którem to schorzeniu występują silne krwawienia przy małych zmianach w miąższu. Do swego wykładu dodaje, że zapomniał wspomnieć o jednym szczególe ważnym, że przy krwawieniach chirurgicznych pojawiają się skrzepy w moczu, a w krwawieniach nefrytycznych skrzepów nigdy niema.

XVIII. Posiedzenie naukowe w dniu 29 maja 1925 r

Przewodniczy kol. Grek. Obecnych 94 członków.

1. Kol. Andruszewski przedstawia **kilka przypadków z zakresu chorób skórnych.**

2. Kol. Chrapek przedstawia **przypadek przekłucia nożem jelit** u 15-letniego chłopca w okolicy górnego przedniego lewego kolca biodrowego, dostawiony do szpitala w 10 godzin po wypadku. Mimo znacznego zanieczyszczenia rany w powłokach, przedziurawienia esicy i jelita cienkiego w 3 miejscach, kału w jamie brzusznej i rozlanego zapalenia otrzewnej, przebieg pooperacyjny był zupełnie dobry, a rana po wyjęciu drenu zagojona *per primam.*

3. Kol. Lachmund przedstawia **przyp. zupełnego oskalpowania głowy** u kobiety wiejskiej, która doznała tego ciężkiego uszkodzenia przy pracy koło kieratu. W piśmiennictwie światowem opisanych jest 62 przypadków skalpów, w czem pominąwszy 3 przypadki dotyczące, mężczyzn (oskalpowanie przez Indjan, łapą niedźwiedzia, wskutek upadku z wysokości) — ogół przypadków stanowią kobiety, robotnice fabryczne, których włosy zostały zachwycone przez będące w ruchu obrotowym części maszyn, wskutek czego przychodzi do zupełnego lub częściowego wyrwania części miękkich głowy i odsłonięcia czaszki. Mechanizm powstawania skalpów, wedle Gussenbauera, potwierdza się w danym przypadku, gdyż dolny brzeg wielkiego ubytku w obrębie kości czołowej, skroniowej, przedniej części kości ciemieniowych oraz potylicznej, przebiegał od przodu na wysokości nasady nosa, brzeg nadoczodołowy kości jarzmowych ku potylicy w linji na wysokości zewnętrznej guzowatości potylicznej. W tylnej części kości ciemieniowych utrzymała się jeszcze partja skóry, również pojedyńcze wyspy w okolicy potylicznej, które jednak uległy następowej martwicy tak, że powstał skalp zupełny. Wobec późnego zgłoszenia się chorej do szpitala nie można było przystąpić bezpośrednio po wypadku do plastycznego pokrycia skórą wielkiego ubytku, co jedynie umożliwia względnie szybkie wyleczenie; wskutek zakażenia rany, oraz ubytków okostnej przyszło do długotrwałego ropienia, oddzielenia się płaskich martwiaków kostnych, a dopiero po $^1/_2$ roku pokryła się cała obnażona kość ziarniną. Chora dwukrotnie przebyła różę twarzy. W ciągu trzech następnych miesięcy udało się pokryć $^2/_3$ ubytku przez transplantację płatków Thierscha — oraz metodą Brauna — przy zastosowaniu otwartego leczenia rany. Na partjach przybrzeżnych w okolicy czołowej i skroniowej nie można było osiągnąć żadnych wyników przeszczepianiem, gdyż obfita wydzielina podmywała przyłożone płatki, uniemożliwiając ich przyjęcie oraz chora przebyła po raz trzeci różę, która zepsuła dotychczasowe wyniki w epitelizacji ubytków. Dopiero systematyczne naświetlania lampą kwarcową było czynnikiem, który umożliwił doprowadzenie do zupełnego pokrycia

oskalpowania skóry. W tych niekorzystnych warunkach trwało to 1½ roku.

W dyskusji kol. W ę g ł o w s k i podaje, że w podobnych uporczywych przypadkach dobre wyniki daje zmniejszenie bujania ziarniny za pomocą ucisku stałego; tego rodzaju ucisk z pomocą plastru lepkiego, dziurkowanego często daje dobre i szybsze rezultaty. Plaster bezpośrednio nakłada się na ziarninę. Poleca ten sposób za pomocą ucisku plastrem lepkim we wszystkich tych przypadkach, gdzie wybujała ziarnina zjada nabłonek.

4. Kol. S t e r m e c k a przedstawia przypadek **białaczki limfatycznej ze zmianami białaczkowemi skóry.**

5. Kol. G r u c a wygłasza wykład: **„Myositis ossificans circumscripta".** Mimo, że fakt zjawiania się tkanki kostnej pozaszkieletowo, po urazach, jest znanym około dwieście lat, a cierpienie samo nienależy do zbyt rzadkich, gdyż ilość opisanych przypadków przekracza setki, wiele zagadnień z niem związanych, jak jego miejsce w patologji, stosunek do urazu i innych cierpień aparatu ruchu, a przedewszystkiem sprawa jego genezy nie zostały dotychczas wystarczająco rozwiązanych. Ponieważ doświadczalnie nieudało się dotychczas wywołać kostnienia pozaszkieletowego, dla uzyskania odpowiedzi na powyższe zagadnienia najważniejsze znaczenie ma spostrzeganie kliniczne. W lwowskiej Klinice chirurgicznej mieliśmy sposobność leczyć w ostatnich trzech latach 16 przypadków tego cierpienia. Z tego na dolną połowę ciała przypada 7: raz skostnienie wystąpiło bez urazu, równolegle ze zmianami zniekształcającemi stawu biodrowego w mięśniu prostym uda, dwa razy w obrębie więzadeł krzyżowo-kolcowych na tle gruźliczego zapalenia stawu biodrowego i t. zw. *Spondylitis ankylopoetica* w drugim, w czterech przypadkach w obrębie mięśni uda, z tego w trzech po bezpośrednim urazie, w czwartym po biegu. Na ośm przypadków, umiejscowionych w obrębie ramienia, w dwu skostnienia wystąpiły po urazie bezpośrednim w mięśniu trójgłowym ramienia i w mięśniu ramienno-promieniowym, raz po przeciążeniu pracą w mięśniu dwugłowym, raz w więzadle kruczo-barkowym, równolegle z zniekształcającem zapaleniem stawu barkowego, w czterech po zwichnięciu łokcia ku tyłowi, z tego w dwu zastarzałych.

Przypadek 16-ty dotyczył kości w bliźnie polaparotomijnej po resekcji żołądka z powodu wrzodu. Pochodzenie kości pozaszkieletowej próbowano wytłumaczyć w najrozmaitszy sposób. Na ogół wszystkie teorje dadzą się ująć w dwie grupy: jedna przyjmuje, że skostnienia pozaszkieletowe pochodzą z okostny, oderwanej przez uraz od kości i przemieszczonej między mięśnie, gdzie pod wpływem drażnienia krwiakiem i zmiażdżonemi tkankami okostna, a głównie t. zw. warstwa cambium, zaczyna wytwarzać nową kość. Druga grupa teoryj przyjmuje powstanie kości pozaszkieletowej z przemiany — metaplazji — tkanki łącznej śród- i okołomięśniowej pod wpływem krwiaka, soli wapnia, mazi stawowej, zapalenia jałowego lub wywołanego drobnoustrojami. Odnośnie do teorji pierwszej, Sudeck próbował udowodnić na zwłokach, że zwichnięcie łokcia, będące jedną z najczęstszych przyczyn powstawania *Myositis ossificans*, powoduje oderwanie się okostny. Fakt ten mógł mówca również stwierdzić, powtarzając doświadczenia Sudecka. Nie dało się to jednak wywołać na zwłokach zwierząt w obrębie trzonu kości kończyn, ani urazem bezpośrednim ani pośrednim. Prócz tego bardzo liczne badania szeregu autorów dowiodły, że okostna wolno ub z mięśniami przeszczepiona nie wytwarza kości, zwłaszcza u osobników starszych, gdyż warstwa osteoblastów pozostaje na kości (Lexer). Okostna w całej swej grubości daje oddzielić się tylko u osobników młodych a u dorosłych po podrażnieniu, co w doświadczeniu bardzo trudno wywołać. Tymczasem u osobników młodych zmiany te spotyka się bardzo rzadko. Teorja zatem okostnowa nie tłumaczy nam pochodzenia *myositis ossificans*.

Również przemiany tkanki łącznej w kość niezdołano wywołać doświadczalnie, mimo, że istnienie jej nie ulega wątpliwości.

Dla uzyskania własnego poglądu na tę sprawę przeprowadził G. 30 prób na psach dorosłych i młodych z przeszczepianiem okostny wolno i uszypułowanej lub z przyczepem mięśni, z blaszką kostną lub bez — w warunkach najrozmaitszych: z pozostawieniem krwiaka, względnie skrzepu krwi, z miażdżeniem mięśni w okolicy nowego łożyska, z podawaniem soli wapnia, miejscowo, *per os* lub śródżylnie — z przeszczepianiem gruczołów przytarczowych, z przecięciem pni nerwowych, z wytworzeniem przetok maziowych ze stawu. Rezultatem tych badań było, że w okresie do 4 miesięcy nie uzyskał mówca ani wytworzenia się rozleglejszej kości z okostny ani z przemiany tkanki łącznej.

Doświadczenia powyższe dowodzą, że wszystkie dotychczas podawane teorje nie są w stanie wytłumaczyć pochodzenia kości pozaszkieletowej, o ile z doświadczeń na zwierzętach można wnioski wyciągać. Brak dodatniego wyniku doświadczeń na zwierzętach jest powodem, że wielu autorów lat ostatnich przyjmuje istnienie pewnej skazy — *diathesis ossificans* — mającej polegać na niedostatecznem zróżnicowaniu w obrębie pochodnych mezodermy: tkanka łączna miałaby stąd zdolność przechodzenia w dalsze stadja rozwoju: w chrząstkę i kość.

Rozbiór przypadków własnych i doświadczenia powyższe pozwalają G. na wyprowadzenie następujących wniosków: 1) Zdanie M a c h o l a, że nie zwichnięcie łokcia, ale uraz, wywołany nastawianiem, powoduje wytwarzanie się kości pozaszkieletowej w okolicy stawu łokciowego, nie znajduje potwierdzenia w materjale mówcy. 2) Zdanie R o h d e g o, że skostnienia nie występują nigdy w sąsiedztwie przewlekłego zapalenia kości, nie zgadza się z zestawieniem naszem, gdyż na 16 przypadków M. O. w 4 wystąpiły w pobliżu przewlekłe zapalenia zmienionego stawu *(arthritis deformans, tbc) bez* zadziałania jakiegokolwiek urazu. 3) Skostnienia pozaszkieletowe, wyrośla i zniekształcające zapalenie stawu spotyka się u tych samych osobników. Prawdopodobnie istnieje między niemi związek przyczynowy lub powstają na tem samem tle. 4) Skostnienia po zwichnięciach łokcia ku tyłowi pochodzą zarówno z okostny, jak i z torebki stawowej, przy istnieniu specjalnej skłonności lokalnej. 5) Przyjęcie specjalnej skazy, wrodzonej czy nabytej, by mogła powstać kość metaplastycznie lub oderwana okostna wytworzyć obfitą kostninę, jest konieczne w obecnym stanie wiedzy. 6) *Myositis ossificans* jest procesem odnowy w obrębie młodej tkanki łącznej, wywołanym zapaleniem. 7) Wszystkie postacie M. O. nie różnią się od siebie i mogą być nazwane urazowemi, gdyż wszystkie powstają na tle urazu, wywołanego zapaleniem, bez względu na to, co było przyczyną zapalenia, uraz czy zabieg operacyjny, wylew krwawy, czy zakażenie.

XIX. P o s i e d z e n i e n a u k o w e w dniu 5. czerwca 1925 r.

Przewodniczy kol. Z g ó r s k i. Obecnych 106 członków.

1. Kol. G ą s i o r o w s k i wygłasza **„O Zakładach bakterjologicznych i niektórych działach Publicznej Służby Zdrowia w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej"** (Polska Gazeta Lekarska, Nr. 28, 29 i 30, 1925 r.).

W dyskusji kol. P i s e k zapytuje się, dlaczego jest obowiązkowe zgłaszanie zapalenia płuc. Kol. M i k o ł a j s k i podnosi, że w Ameryce podobnie jak w innych krajach kulturalnych — panuje medycyna społeczna, podczas gdy u nas medycyna zajmuje się prawie wyłącznie leczeniem jednostek, a lekarze mało tem interesują się, jak oddziaływuje jednostka chora na bliższe i dalsze otoczenie i jak to otoczenie oddziaływuje na chorego. W Ameryce w razie stwierdzenia choroby zakaźnej wprawia się w ruch cały aparat profilaktyczny, śledzi się za roznosicielami i wydzielaczami zarazków, u nas lekarz ogranicza się tylko do leczenia tego chorego, który sie jego opiece powierzył, i jeśli leczy chorego na gruźlicę, nie wnika w jego stosunki domowe, rodzinne, zawodowe i zwykle o to nie troszczy się, czy wyleczony chory po powrocie z sanatorjum nie będzie narażony na nowe zakażenie w swej rodzinie. Nie uznaje się u nas medycyny społecznej, jako odrębnej gałęzi umiejętności lekarskich. Na takie stanowisko możnaby zgodzić się jedynie pod tym warunkiem, gdyby każdy dział medycyny na wskróś przenikały zadania społeczne. Nauka medycyny musiałby ulec gruntownej reformie, zadania społeczne musiałyby znaleźć szerokie uwzględnienie w wykładach i urządzeniach klinicznych, jak również w podręcznikach.

Brak też w wyszkoleniu lekarzy u nas znajomości nawet najważniejszych ustaw i rozporządzeń sanitarnych, tudzież zasad deontologji lekarskiej. Kol. B o c h e ń s k i do uwag poprzedniego mówcy dodaje, że przyczyna różnych stosunków u nas i w Ameryce leży w braku u nas dobrobytu, który stwarza pożądania. Tem należy tłumaczyć istnienie w szpitalach waszyngtońskich komfortu, aparatów radjowych i t. d., podczas gdy u nas bywa tak, że nie każda chora ma swą szklankę. Tam praca robotnika jest znacznie wydatniejsza, niż u nas, tam też warunki materjalne są dobre, podczas gdy u nas jest nędza.

Chcąc zmniejszyć ogólną śmiertelność, trzeba zacząć od opieki nad oseskami. W Ameryce to zrozumiano i zajęto się opieką dziecka w pierwszym roku życia. Sprawa ta w Polsce jest bardzo zaniedbana. We Lwowie w tym kierunku pracę rozpoczęto, o czem była mowa na jednem z poprzednich posiedzeń.

Co do reformy studjów lekarskich, zgadza się z poprzednim mówcą, że reforma taka jest bardzo pożądaną. Kol. M i k o ł a j s k i wskazuje jako na drugą zasadniczą różnicę, na zjednoczenie w Ameryce wszystkich agend sanitarnych w jednym urzędzie zdrowia, podczas gdy u nas agendy te rozbite są na różne urzędy, nie mające z sobą żadnej łączności. I tak u nas szpitalnictwo jest wyodrębnione w Tymczasowym Wydziale Samorządowym, lekarze szkolni podlegają Kuratorjum Szkolnemu i Ministerstwu Oświaty, Kasy chorych i higjena przemysłowa należy do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, opieką nad macierzyństwem i zwalczaniem śmiertelności niemowląt zajmuje się Min. Pracy i Opieki Społecznej, Zarząd kolejowy ma odrębny personal lekarski, podległy Ministerstwu Kolei, lekarze więzienni i sądowi podlegają administracji sądowej, a ogólna administracja sanitarna niema w tych działach ingerencji. Osobno jeszcze są filje Państwowego Zakładu Higjeny, zakłady badania środków spożywczych i t. d.

W Ameryce wszystkie te agendy są zjednoczone w jednym urzędzie zdrowia, co umożliwia większą sprawność w działaniu.

Co do urządzeń higjenicznych, zasługuje na uwagę wielki wymiar — 400 do 500 litrów wody na dobę dla każdego mieszkańca miast amerykańskich, podczas gdy we Lwowie usiłują nas przekonać, że wystarczy 50 litrów na dobę. Tak mały wymiar wody zaledwie wystarczy na jedną kąpiel co 5 dni, a nic nie pozostałoby na inne potrzeby. Największą klęską we Lwowie jest brak wody, bez dużych zapasów wody nie można myśleć o higjenie.

Kol. Fels zaznacza, że i w Ameryce uczą lekarzy przedewszystkiem medycyny indywidualnej, a dopiero specjalne studja dają im tytuł doktora higjeny. Tam też doktorem higjeny może zostać i nie lekarz.

Kol. Mikołajski w odpowiedzi kol. Felsowi zaznacza, że w Ameryce, jak i we Francji, każdy student medycyny musi w ciągu 4 lat nauki słuchać wykładów deontologji lekarskiej i prawa sanitarnego i z tych przedmiotów zdawać egzamin.

Kol. Gąsiorowski wyjaśnia sprawę zgłaszania zapalenia płuc: idzie mianowicie o to, azeby wykluczyć zapalenie płuc płatowe od inych, np.: od grypowego; a nawet przy płatowych o wyodrębnienie typu, gdyż przy pierwszym i czwartym typie wytwarzają swoistą surowicę.

Co się tyczy ospy — to szczepienie nie jest obowiązkowe we większości stanów. Omawia upośledzenie Lwowa w wodę. Następnie omawia kwestję wykształcenia lekarskiego w Ameryce. Normalne studja trwają 4 lata, po których otrzymuje się tytuł doktora medycyny; następnie po 2 latach otrzymuje się tytuł doktora higjeny, a po następnych 3 latach doktora wiedzy lekarskiej. Każdy prawie lekarz ma te trzy tytuły, a więc studjuje 9 lat.

Podnosi następnie olbrzymią różnicę między Ameryką dzisiejszą, a Ameryką z przed 25 laty, dzięki olbrzymiej pracy i dobrej organizacji.

XX. Posiedzenie naukowe w dniu 12 czerwca 1925 r.

Przewodniczy Kol. Zgórski. Obecnych 94 członków.

1. Kol. Schwieger przedstawia **przypadek podwójnej pochwy. W dyskusji** kol. Sołowij zaznacza, że przypadki podobne nie należą do rzadkości, są one dość często spotykane, nie zawsze tylko tak ładnie symetrycznie, jak w tym przypadku.

2. Kol. Czyżewski przedstawia **przypadek zupełnego rozszczepu wrodzonego mostka.** U chłopca 3½ lat szereg wad rozwojowych. a) Rozszczep zupełny mostka, który przedstawia się po dwie listwy chrzęstne podłużne, do których przyczepiają się po obu stronach obojczyki i 7 górnych par żeber. Na wysokości przyczepu 6-tej pary żeber poprzeczny mostek, łączący obie listwy na kształt literu U o charakterze włóknistym; poniżej owego mostka wyrostek mieczykowaty. Przyczepów mostkowych m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego brak obustronny. Przestrzeń między wyżej opisanemi listwami pokryta skórą, pod którą bezpośrednio widoczne i wyczuwalne tętniące serce i łuk tętnicy głównej. Wada ta należy do bardzo rzadkich i odpowiada zahamowaniu rozwoju prawdopodobnie przez zrosty z owodnią na bardzo wczesnym stopniu rozwoju, odpowiadającym 5 tygodniom życia płodowego;

b) U tego chłopca widoczny postronek bliznowaty w linji środkowej ciała, ciągnący się od pępka na 5 ctm. w górę; odpowiada on również zaburzeniom rozwojowym w linji środkowej ciała wskutek zrostów z owodnią; c) wreszcie obustronne stopy płaskie, których powstanie tłómaczą między innemi małą ilością wód płodowych, coby tłómaczyło też możliwość wytwarzania się zrostów z owodnią.

Kliniczne rozszczepienie mostka naraża serce na bezpośrednie urazy, nadto stwarza możliwość przenoszenia się zmian zapalnych skóry tej okolicy na osierdzie. Jedynie możliwe leczenie stanowią peloty ochronne na okolicę rozszczepu.

W dyskusji zabierał głos kol. Stauber.

3. Kol. Laskownicki pokazuje **a) koniec cewnika szklannego, długości 3 ctm. wyjęty u kobiety z pęcherza** przez cewkę moczową zapomocą szczypczyków, wprowadzonych obok cystoskopu;

b) **kamień fosforanowy, wyjęty z miedniczki nerkowej** drogą pyelotomji. Miedniczkę zaszyto. Ponieważ przekonano się, że drugi kamień znajduje się w moczowodzie tuż nad ujściem jego do pęcherza zeszyto ranę operacyjną, pozostawiając miejsce na dren i odsłonięto w narkozie eterowej moczowód drogą zaotrzewnową (pierwszy zabieg w znieczuleniu miejscowem), nacięto moczowód podłużnie, włożono weń sondę — wśród manewrów operacyjnych kamień jednak odszedł do pęcherza — wobec czego zeszyto moczowód, włożono seton z gazy jodoformowej, pozatem całą ranę zeszyto na głucho. Rany obie zgoiły się doraźnie, kamień z pęcherza chory wydalił z moczem.

W dyskusji nad a) przypadkiem kol. Schramm zwraca uwagę na niebezpieczeństwo używania kateterów szklanych, gdyż szkło jest kruche, najmniejsza rysa może powodować pęknięcie, a chwycenie i wydobycie takiego kateteru jest bardzo trudne.

4. Kol. Ostrowski Stanisław wygłasza wykład: **„Zachowanie się układu wegetatywnego u chorych kiłowych"**. Badanie chorych środkami farmakologicznemi wykazało, że pobudliwość układu wegetatywnego jest u różnych kiłowych niejednakowa. Równocześnie w przypadkach kiły, ułożonych dla przejrzystości w grupy ze względu na okresy choroby, zaznaczyła się chwiejność w zachowaniu się układu wegetatywnego. Mianowicie: 1. w okresie uogólnienia się jadu kiłowego następuje wzmożenie pobudliwości układu współczulnego — *sympaticotomia*; 2. w okresie kiły wczesnej z daleko posuniętemi zmianami skórnemi i w okresie nawrotów pobudliwość dotyczy obu odcinków — *amphotonia;* 3. w okresie kiły bez objawów wzg. utajenia bywa niejako powrót układu wegetatywnego do równowagi — *hypoamphotonia*; 4. w okresie kiły późnej występuje osłabienie pobudliwości układu weg. w przypadkach zmian skórnokostnych, zaś wzmożenie pobudliwości w przypadkach zmian w narządach wewnętrznych oraz utrzymywania się dodatniego odczynu W. w surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym.

W rozważaniach nad mechanizmem oddziaływania układu wegetatywnego na jad kiłowy — autor uważa, że dochodzi do tego na drodze pośredniej przez gruczoły dokrewne, które pod wpływem simy czynników przechodzą wespół z układem wegetatywnym w stan odchylenia w ujemnym lub dodatnim kierunku (całość w Przeglądzie Dermatologicznym 1925, zeszyt 1.).

XXI. Posiedzenie naukowe w dniu 19 czerwca 1925 r.

Przewodniczy kol. Zgórski. Obecnych 96 członków.

1. Przewodniczący zawiadamia, że po skończeniu ostatniego posiedzenia przybył do Towarzystwa prof. Loth z Warszawy z zaproszeniem członków Towarzystwa na XII. Zjazd przyrodniczo-lekarski.

2. Następnie zawiadamia, że w sobotę 27. b. m. odbędzie się odsłonięcie tablicy pamiątkowej śp. prof. Łukasiewicza w klinice chorób skórnych i wenerycznych, na które Komitet zaprasza członków Towarzystwa.

3. Kol. Bühn wygłasza **„Bromek sodowy jako środek przeciwkrwotoczny"**, (ogłoszone w Pol. Gaz. Lek., Nr. 1925 r.).

W dyskusji kol. Schramm podaje, że w klinice używa zwykle chlorku wapniowego. Ostatnio w jednym przypadku użył bromku sodowego i stwierdził dobre jego działanie.

Kol. Lachmund podkreśla, że przy krwotokach transfuzja 80—100 cctm. krwi daje bardzo dobre rezultaty.

4. Kol. Janik wygłasza **„Nowotwory ścięgien i torebek ścięgnistych"**.

A) Nowotwory ścięgien są b. rzadkie, mianowicie: **1. Włókniak; 2. kostniak, 3. mięsak;** niektórzy twierdzą, że nowotwory te nie są pierwotne, lecz wtórne, zrastające się następowo ze ścięgnem. B) Nowotwory torebek są częstsze: 1. Włókniak. 2. Tłuszczak. 3. Chrzęstniak, który histologicznie przedstawia się w postaci wysp chrzęstnych, zawierających w środku ogniska zwapnienia lub nawet beleczki kostne, wśród pasm łącznotkankowych. Ogłoszono dotychczas 8 przypadków, nasz przypadek jest 9-ty: u kobiety 24 letniej stwierdzono guz wielkości jaja kurzego na dłoniowej powierzchni kciuka prawego, twardy, nierówny, ze skórą niezrośnięty, w stosunku do podłoża przesuwalny. Przy zabiegu okazało się, że wychodzi on z torebki ścięgnistej zginacza kciuka, z częścią której go usunięto. Na przekroju zauważono wśród pasm tkanki łącznej wyspy tkanki chrzęstnej, a w kilku miejscach ogniska zwapnienia. Mikroskopowo: chrzęstniak z miejscami postępującego zwapnienia. **4. Naczyniak** — opisany jeden przypadek. **5. Mięsak** a) m. olbrzymio-komórkowy; nazwy różne: sarcoma gigantocellare; myeloma, xanthoma, xanthosarcoma, a w ostatnich czasach (niektóre postacie) granuloma.

Etiologja niepewna: ważną rolę odgrywa uraz. Dowodem, że m. olbrzymio-komórkowy występuje znacznie częściej na kończynie górnej, niż dolnej, na dłoni i palcach, niż przedramieniu i t. d.

Anat.-patol. wielkość tem większa im bardziej dośrodkowo guz leży; kształt zwykle ograniczony; barwa żółta z powodu zawartości ciał lipoidowych; spoistość elastyczna, rzadziej miękka.

Objawy: na tle urazu rozwija się guz o cechach dobrotliwych, niedający przerzutów; czasem po usunięciu jego, wyrasta nowy guz tak zw. nawrót wrzekomy z powodu niezupełnego usunięcia wszystkich części guza.

Mikrosk.: 1. budowa płatowa: tkanka obfita w różne komórki podzielona jest na płaty przez szerokie, szklisto zwyrodniałe pasma tkanki łącznej, 2. komórki olbrzymie, których jednak brak w guzach przedramienia. 3. komórki lipoidowe — wypełnione kulkami i kryształkami tłuszczu, t. j. eterem cholesterynowym kwasu tłuszczowego, 4. zgrubiałe w obfitej ilości naczynia, 5. obecność barwika brunatnego z krwi, który makroskopowo jest widoczny w postaci plam ciemnobrązowych.

Leczenie polega na usunięciu guza, — w przypadkach zaś daleko posuniętych na leczeniu doszczętnem.

Ogłoszono przypadków 71.

b) mięsak zwykły t. j. wrzecionowato i okrągło-komórkowy: przytem mogą tu być nowotwory mieszane; do 38-miu przypadków ogłoszonych, należy dodać nasz przypadek: u mężczyzny 43 letniego stwierdza się wypuklenie na dłoniowej stronie przedramienia pr., sięgające od stawu nadgarstkowego do ½ przedramienia, o spoistości elastycznej, na ucisk bolesne, — rozlane. — ze skórą niezrośnięte, w stosunku do podłoża nieprzesuwalne; przy zabiegu okazało się że jest w zwiazku z torebką i ścięgnem; na przekroju są widoczne pola ciemniejsze o różnej spoistości, przy krajaniu w pewnych miejscach chrzęszczące; pod mikroskopem stwierdza się utkanie mieszane mianowicie: mięsaka wrzecionow. komórk., tkanki włóknistej, chrzestnej, śluzowej, kostnej; rozpoznanie mikrosk.: fibrochondromyxo-osteosarcoma. Ze ścięgnem nowotwór nie jest w organicznej łączności.

Przy różnicowaniu bierzemy pod uwagę: mięsaki ścięgien, nowotwory dobrotliwe torebek — torbiel ścięgnistą, — zapalenie gruźlicze torebki granulac.

Rokowanie: w dobrotliwych pomyślne; w mięsakach olbrzymio-komórk. dobre; w zwykłych wątpliwe. Quo ad functionem gorsze w mięsakach przedramienia.

Leczenie: w dobrotliwych usunięcie guza; w złośliwych leczenie doszczętne, włącznie do odjęcia kończyny.

XXII. Posiedzenie naukowe w dniu 26 czerwca 1925 r.

Przewodniczy kol. Grek. Obecnych 60 członków.

1. Przewodniczący zawiadamia, że w najbliższych dniach przewiezie się paki z książkami z Bibljoteki Uniwersyteckiej do lokalu Towarzystwa, gdzie bibljotekarka zacznie katalogowanie książek. Następnie w imieniu skarbnika zwraca się do członków o regularne wpłacanie wkładek do Towarzystwa.

2. Kol. Dobrzański przedstawia chorego, operowanego z powodu **ostrego zapalenia wyrostka sutkowego** z wykonaniem wszczepienia płatu części miękkich. Chory uczuł przed 2 miesiącami ból w uchu lewem, poczem ukazał się wyciek krwawo-ropny z tego ucha. Od tego czasu utrzymuje się wyciek ropny z tego ucha, a od 3 tygodni wystąpił ból i lekki obrzęk za uchem, który w następnych dniach nieco powiększył się. Stan obecny chorego wykazywał obrzęk i bolesność za uchem lewem; można było wyczuć chełbotanie na płaszczyźnie wyrostka sutkowego. Próba Zalewskiego wykazała wskaźnik 4,6. Operacja: wydłutowano wyrostek sutkowy, który wykazywał ropień wielkości orzecha włoskiego. Z tyłu odsłonięta była na przestrzeni 10-groszówki opona twarda, która prócz przekrwienia nie wykazywała zmian. Ponieważ ubytek w kości był duży i wypełnienie jego wymagałoby wiele czasu w przebiegu leczenia **wszczepił do płat części miękkich szerokości 1 ctm.** z tylnego brzegu rany na szypule od góry, który po obnażeniu naskórka wpuklił do jamy pooperacyjnej. **Sposób** ten, podany przez **prof. Zalewskiego** dla wypełniania przy operacji radykalnej, zastosował mówca w tym przypadku przy antrotomji. W 3 tygodnie po operacji wygojenie rany całkowite, a blizna gładka, linijna nie wykazuje wypuklenia.

3. Kol. Leńko przedstawia a) **podwójny moczowód na zdjęciu roentgenowskiem**, następnie **preparat nerki z podwójnym moczowodem,** wyjętej wskutek gruźlicy, która zajęła miąższ, należący tak do jednej jak i drugiej miedniczki i dlatego nie można było zastosować zachowawczego leczenia. Zwykle bowiem zmiany ograniczają się na nerce do obrazu objętego nadliczbową miedniczką, jako części narządu mniej wartościowej. Pierwszy przypadek odnosi sie do 26 letniego mężczyzny, u którego w kwietniu b. r., jak podaje wskutek dźwigania szafy, wystąpiły dreszcze i gorączka, a po 3 dniach dalszych bóle w okolicy, gdzie obecnie można wyczuć guz lewej nerki. Badany zaczął od tego czasu szczupleć, a w moczu pokazywała się niekiedy krew. Przy śledzeniu sprawności nerek przez dożylne wstrzyknięcie indyga karminowego, zauważono, że strumień zabarwionego moczu wypływał z prawidłowego ujścia moczowodu lewego, a nadto przez nadliczbowe ujście drugie, znajdujące się na wewnątrz i w górze od pierwszego. Próba wprowadzenia cewników do obu ujść i nadliczbowego udała się zupełnie, jak to doskonale widać na kliszy zrobionej przez kol. Lenartowską w pracowni prym. Vrabetza.

Mowca przytoczywszy teorję powstania zboczenia rozwojowego moczowodu, raz jako rozwidlenie lub jako moczowód podwójny, omawia cechy kliniczne i sposoby umożliwiające rozpoznanie, przedewszystkiem przy pomocy wstrzykiwania środka kontrastowego do moczowodu i miedniczki. Na mocy badań anatomicznych i embrjologicznych wiemy, że naczynia nerkowe towarzyszą jako tętnice końcowe, przewodom odwodzącym mocz; dwom tedy moczowodom odpowiadają dwie oddzielne miedniczki, a tym obszary w nerce, od siebie zupełnie odgraniczone. Kto tedy mówi: „moczowód podwójny" ma na myśli też „nerka podwójna". W razie zmian na jednym tylko odcinku. można więc zastosować częściowe wycięcie nerki. W przypadku pierwszym nadliczbowego moczowodu krzyżuje się tenże z prawidłowym w obrebie małej miednicy, w dalszym ciągu, jak to ma miejsce we wszystkich dotychczasowych spostrzeżeniach, układa się po zewnętrznej stronie, a miedniczka jego nad prawidłową większą.

b) Na innej kliszy mamy przykład **rozwidlonego prawego moczowodu** u 72 letniego mężczyzny. Zależnie od tego, czy cewnik dostanie się wówczas do zdrowej, czy do chorej części nerki, uzyskujemy czysty lub ropny mocz; gdyby obie części były chore, byłby mocz stale ropny. Samo rozwidlenie niewymaga osobnego leczenia; podwójny moczowód wówczas, gdyby ujście nadliczbowe znajdowało się poza pęcherzem i dawało stałe cieczenie moczu. Wtedy wycinamy część nerki, należącą do tego moczowodu, choćby nie była chora, jeżeli chcemy to kalectwo usunąć. Rzadko tylko trzeba wszczepić nadliczbowy moczowód do pęcherza lub w górze go podwiązać i zrobić połączenie obu miedniczek.

Celem przedstawienia jest chęć zwrócenia uwagi, że przypadki z podwójnym moczowodem należą do nielicznych, w których możemy na nerce zastosować zachowawcze leczenie operacyjne, w razie zajęcia jednej jej części.

c) Pokaz na **kliszy kamienia w moczowodzie poniżej miedniczki nerkowej.** Cewnik nie dał się posunąć poza niego, lecz tylko odchylał go i ten moment postawienia kamienia w poprzek wypadł właśnie na płycie. Ureterohitotomja była utrudniona z powodu sąsiedztwa z wątrobą, żyłą i tętnicą główną, które trzeba było hakiem odsunąć dla umożliwienia nacięcia na kamień wzdłuż a zeszycia moczowodu, zwężonego w poprzek. Następne zdjęcie wykazało cewnik poza pierwotną przeszkodą, a wyciekający mocz był czysty i prawidłowy.

4. Kol. Laskownicki wygłasza wykład: **„O powiększaniu się ilości cholesteryny we krwi pod wpływem różnych bodźców i o jej związku z uodpornianiem się organizmu"** (ukaże się w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji zabierali głos kol. Pisek, Kaliniewicz i Stauber.

XXIII. Posiedzenie naukowe w dniu 25 września 1925 r.

Przewodniczy kol. Zgórski. Obecnych 95 członków.

1. Kol. Hilarowicz przedstawia **preparaty drobnowidowe trzustki dodatkowej w ścianie żołądka** oraz omawia dotyczący przypadek, operowany w klinice chirurgicznej (Prof. Dr. Schramm) na podstawie rozpoznania wrzodu dwunastnicy. Prócz nieznacznego zwężenia bliznowatego oddźwiernika stwierdzono w przedniej ścianie żołądka guzek wielkości fasoli, pokryty zapalnie nacieczoną błoną śluzową, złożony z typowej tkanki trzustkowej, licznych przewodów i mięśni gładkich; wysp Langerhansa w trzustce tej nie znaleziono. W najbliższem sąsiedztwie stwierdzono wyspę gruczołów o typie gruczołów Brunnera, charakterystycznych dla dwunastnicy, o utkaniu gruczolakowatem. Po omówieniu krótkiem umiejscowienia, budowy drobnowidowej i obrazu klinicznego przechodzi mówca do teorji pochodzenia trzustek dodatkowych. Większość autorów przypisuje im pochodzenie atawistyczne, zaliczając je do „progonomów" Mathiasa, tworów, posiadających analogię w rozwoju nie ontogenetycznym lecz filogenetycznym: u niektórych niższych zwierząt spotyka się normalnie tkankę trzustkową w żołądku. Teorja Schätza o embrjologicznej implantacji nie znalazła zwolenników. Następnie omawia sprawę powstawania raka i wrzodu trawiennego na tle trzustek dodatkowych. Obecność gruczolaka Brunnerowskiego w żołądku obok trzustki dodatkowej zdaje się świadczyć, że zmiany tego rodzaju nie są heteroplazją zapalną, jak chcą niektórzy, lecz heterotopją pochodzenia zarodkowego.

W dyskusji przemawiali kol. Schramm (a. r.) i Nowicki.

2. Kol. Schusterówna wygłasza **„Teorja pasorzytnicza nowotworów złośliwych w świetle badań najnowszych"** (ukaże się w całości w Rozprawach biologicznych".

W dyskusji przemawiali kol. Węglowski i Nowicki.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Polskie Tow. Anatomiczne w Warszawie.

Posiedzenie w dniu 16. listopada 1925 r.

Przewodniczący M. Konopacki.

1. Zatwierdzenie sprawozdania z posiedzenia poprzedniego (22. czerwca 1925 r.).

2. Prof. Konopacki uczcił w kilku słowach pamięć ś. p. Dr. Czesława Jastrzębskiego, jako byłego sekretarza Tow. Anatomicznego i jednego z czynnych organizatorów tego Towarzystwa.

3. Prof. Loth odczytał życiorys zmarłego Dr. Czesława Jastrzębskiego, który to życiorys bedzie pomieszczony w Warsz. Czasopiśmie Lekarskiem.

4. Komunikaty: Jan Tur. **Z morfologji porównawczej owodni u ptaków.** U wszystkich ptaków kaptur głowowy owodni powstaje, jak wiadomo w postaci fałdy skierowanej poprzecznie i w najbliższem sąsiedztwie przedniej krawędzi głowy zarodka. W roku 1901 i 1902 Schauinsland opisał u niektórych ptaków morskich *(Diomedea, Inmutabilis Rotsch., Sula Piscatrix L., Haliplana Fuliginosa Gm.* i in.) szczególną postać kaptura głowowego owodni, przedłużającego się daleko ku przodowi, w postaci coraz to zaostrzającego się „vorderer Amnionzipfel", przebiegającego równolegle do *Vittelina anterior.* W swoim materjale embrjologicznym, wśród licznych setek zarodków ptasich, należących do gatunków o zwykłym sposobie tworzenia się owodni (kura, kaczka, gawron) — znalazłem szereg przypadków, w których zarodki potworne posiadały kaptur głowowy o zarysie, właściwym owej owodni normalnej u albatrosa i in., opisanej przez Schauinsland'a. W przypadkach tych osiowe części zarodków zdradzały zboczenia nader rozmaite, jak Platyneuria, Kardiocefalja i in. Anormalny ten typ owodni, (a normalny dla albatrosa) występuje też stale — podług moich spostrzeżeń — u potworów podwójnych typu, który nazywam *„Syncephalus pseudomphalocephalis"*, gdzie kaptur głowowy pojedynczej owodni kieruje się w stronę t. zw. „serca przedniego", wysuniętego ku przodowi od wspólnej okolicy obu zarodków. Wymiary takich anormalnych kapturów głowowych są bardzo rozmaite, niekiedy wszakże dosięgają one nader znacznych, szczególniej na długość — rozmiarów, czasem dochodzą do długości samego ciała zarodka. W części swej przedniej kaptur taki zazwyczaj rozszczepia się na kilka odnóg, których zespół ma wygląd jakby palczasty. Zdarza się, że taka rozczepierzona część przednia kaptura

jest szerszą, niż jego okolice, zachodząca bezpośrednio na głowę zarodka. Wśród ogółu zbadanych przez autora przypadków podobnych, jedna dość szczególna uderza okoliczność: oto zawsze niemal opisany tu typ anormalny owodni występuje w zarodkach potwornych, w których, mimo różnorodności typów teratogenetycznych, do których one należą, zawiązek sercowy jest wybitnie przemieszczony ku przodowi i znajduje się bądź przed głową zarodka, bądź na poziomie jej krawędzi przedniej, bądź wreszcie niedaleko od tej krawędzi. Nie mogłem wszakże narazie ustalić, czy pomiędzy temi dwoma zjawiskami zachodzi jakiś głębszy związek korelacyjny.

W dyskusji zabierali głos: J. Ejsmond i Z. Zakolska.

2. Dehnel Gustaw. **O nowych przypadkach oocytów złożonych w jajniku żółwia emys orbicularis. L.** Na XII Zjeździe Przyrodników i Lekarzy Polskich przedstawiłem referat dotyczący anomalij rozwojowych u Emys orbicularis L.. Chodziło o sprawę potworności zarodkowych złożonych i związanych z tem zmian, zachodzących w jajniku samicy, od której zarodki te pochodziły. Badania owe były w okresie trwania zjazdu dopiero zapoczątkowane. Jajnik żółwia jest objektem dużym i po kilkomiesięcznej pracy (od czerwca 1925 r.) zdołałem pokrajać na mikrotomie zaledwie połowę materjału. Na zjeździe przytoczyłem kilka przypadków anomalij janikowych a więc: jeden przypadek oocytu o trzech jądrach, jeden przypadek oocytu dwujądrowego, wreszcie przypadek kiedy dwa oocyty normalne położone we wspólnej osłonie zdają się wykazywać tendencję do zlania się w jeden oocyt dwujądrowy, a to mianowicie wskutek miejscowego znikania błony żółtkowej w okolicy zetknięcia się. Obecnie posiadam cały szereg nowych przypadków anomalij janikowych, pochodzących od tej samej samicy. Podzielić je można, zależnie od typu powstawania, na dwa rodzaje: 1. Jaja dwujądrowe pochodzące prawdopodobnie z niepodzielania się oogonji. Przypadków tego typu mam kilkanaście. Są one wszystkie w okresie oocytu rozpoczynającego okres wzrostu. Dotychczasowe badania moje nie pozwoliły jednak stwierdzić, jakiego procesu wynikiem jest dwujądrowość w tak wczesnem stadjum. Waldeyner (1905 r.) przypuszcza tu podział mitotyczny jądra bez podziału plazmy; Stöckel podział amitotyczny, który w przyszłości dać może dwie komórki zupełnie odrębne, tak że stan dwujądrowy byłby właściwie tylko stanem przejściowym(-!. 2. Typ jaj podwójnych, które do pewnego czasu rozwijają się normalnie w jaknajbliższem sąsiedztwie jedno obok drugiego. W pewnym okresie wzrostu wskutek teko że leżą w jednej osłonie tkankołącznej stykają się z sobą wypierając względnie resorbując komórki nabłonka folikularnego, przyczem zanikanie błony żółtkowej na ich pograniczu prowadzi do powstawania oocytów wielojądrowych. Nie twierdzę, aby wszystkie przypadki oocytów zawartych we wspólnej osłonie miały dać w rezultacie oocyty o pomnożonym aparacie nuklearnym, jednak szereg preparatow pozwolił mi stwierdzić że zlewanie takie istotnie może mieć miejsce. W jednym wyjątkowo ciekawym przypadku, widać, jak jajko dwujądrowe zlewa się z jajkiem normalnem, aby w przyszłości dać niezawodnie jajko trzyjądrowe. Granicy w postaci błony żółtkowej już tu niema; oocyt dwujądrowy najwyraźniej wgłębia się zapomocą swoistej wypustki plazmatycznej, w zachowującą jeszcze narazie swą indywidualność ooplazmę sąsiedniego oocytu jednojądrowego. Przy jednym brzegu tego ostatniego widać jeszcze resztkę niezresorbowanej błony żółtkowej. Widzimy zatem, że zlanie się dwu oocytów możliwe jest nawet w okresie względnie późnym kiedy już zaczyna wytwarzać się żółtko. W innym, niemniej ciekawym przypadku, widzimy prawdopodobnie późniejsze stadjum takiego procesu, jaki zachodził w przypadku poprzednim, tu zlanie się dwu oocytów nastąpiło już całkowicie; w pewnej części jajka ooplazmy już się zmieszały, w drugiej zaś części, gdzie prawdopodobnie błona została nieco później zresorbowana, ooplazma zachowuje jeszcze odrębny charakter struktury plazmatycznej w formie jakby półksiężyca, przypominając oocyt dwujądrowy opisany przez Schumachera. Wreszcie przypadek *ovum ovo pregnans* już w bardzo późnem stadjum. Obserwujemy tu dziwną resorbcję osłon jajowych jajka wewnętrznego. W sumie mamy 22 przypadki oocytów anormalnych dwu — lub więcej jądrowych albo też niewątpliwie dążących do zlania ooplazm jaj ze sobą najściślej stykających się. Zważywszy, że oocyty wielojądrzaste u gadów nie były zupełnie obserwowane, co świadczyłoby o ich rzadkości, występowanie masowe podobnej anomalji w jajniku samicy o wyraźnym typie potwororodnym zdaje się dość jasno wykazywać przyczynę przynajmniej niektórych typów potworności wielozaczątkowych. W sprawie tworzenia się oocytów wielojądrowych stwierdzam, że powstawać mogą zarówno przez zlanie się oocytów nawet w stadjach dość zaawansowanego wzrostu, jak też i przez anomalje podziału oogonji. **Dyskusja.** J. Ejsmond, T. Tur i M. Konopacki.

Sekretarz: Z. *Zakolska.*

Towarzystwo Wiedzy Wojskowej.

Sekcja sanitarna w Stanisławowie.

Posiedzenie w dniu 15 grudnia 1925. Obecnych sześciu lekarzy wojskowych, jeden cywilny. Przewodniczący płk. lek. Dr. Axentowicz. Protokół prowadzi kpt. lek. Dr. Adler.

Kpt. lek. Dr. Adler przedstawia a) chorego rekruta N. N. z oddziału wenerycznego z typowemi **objawami kiłowemi drugorzędnemi.** Ciekawym przypadek jest dlatego, że chory zgłosił się do leczenia z wymienionemi już wyżej objawami. Ponieważ kilka wrzodów na członku, które pojawiły się w kilka dni po ostatnim stosunku, uważane były przez lekarza cywilnego jako wrzody miękkie, leczone były przepłukiwaniami i zasypywaniem proszku jodoformowego. Badania na krętki blade nie było. Mówca dochodzi do wniosku, że lekarz który niema możności przeprowadzenia badania na krętki, winien w każdym przypadku owrzodzeń na członku, wywołujących najmniejsze chociażby podejrzenie, że wchodzi w grę krętek blady, przeprowadzić leczenie przeciw-kiłowe i nie czekać do wystąpienia objawów drugorzędnych, lub do chwili, kiedy odczyn Wassermanna będzie dodatni. W pierwszym nic można jednem leczeniem energicznem przeciwkiłowem opanować chorobę raz na zawsze, w drugim natomiast musimy przystąpić do okresowego leczenia przeciwkiłowego przez lat kilka;

b) wygłasza odczyt p. t. **Alkoholizm i jego skutki a wojsko.** Mówca przedstawia rozwój alkoholu od czasów najdawniejszych t. j. prawie że od chwili istnienia człowieka na ziemi aż do dzisiejszego jego rozpowszechnienia w postaci wódki i piwa wśród najszerszych warstw ludności, tak że opanował w zupełności nasze życie codzienne. Szukając za przyczynami rozpowszechnienia używania alkoholu dochodzi się do wniosku, że główną przyczyną tego jest ustrój dzisiejszego świata, w którym alkohol łączy się z potężnemi interesami materjalnemi, tak prywatnemi, jak i państwowemi, i warunki dzisiejszego życia. Dochody z monopolu spirytusowego w budżecie wszystkich państw europejskich są tak wielkie, że skreślenie przez zakaz wyrabiania i sprzedawania alkoholu, wpędziłby te państwa w bardzo poważne kłopoty finansowe i dlatego walka z alkoholem ogranicza się tylko do wykładów odczytów ewentualnych związków przeciwalkoholowych (abstynentów). Opisując następnie choroby, spowodowane przez alkohol, obniżający wartość fizyczną i moralną społeczeństwa, omawia następnie alkoholizm i jego skutki w wojsku i zarządzenia władz wojskowych w tym kierunku wydanych. Wskazuje na to, że, mimo wszystko, stołownie oficerów, spółdzielnie, żołnierskie sklepy, sprzedają alkohol w dowolnej ilości i przeważnie na dogodniejszych warunkach, aniżeli w sklepach prywatnych .W końcu wyraża przekonanie, gdy minie kryzys finansowy państwa, a pozycje dochodowe z wyrobu i sprzedaży alkoholu nie będą odgrywały tak wielkiej roli w budżecie państwowym, jak obecnie, wtedy propaganda słowna oparta na ustawie zabraniającej pędzenie wódki raz na zawsze, wyrugują alkohol z kraju. W dyskusji zabierają głos: płk. lek. Dr. Axentowicz, i kpt. lek. Dr. Oktawiec. Płk. Dr. Axentowicz jest zdania, że wojsko jako instytucja samodzielna posiadająca prawo rozkazodawstwa, winno przeprowadzić bezwzględnie zakaz sprzedaży alkoholu w stołowniach, sklepach i współdzielniach wojskowych co bardzo w znacznym stopniu wpłynie na zmniejszenie używania alkoholu w wojsku.

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska lubelska.

Władze Izby.

Rada Izby Lekarskiej Lubelskiej na posiedzeniu dnia 6. stycznia 1926 r. uchwaliła wysokość Izbowej składki rocznej na rok 1926 **w sumie 20 złotych płatnych jednorazowo w ciągu pierwszego kwartału t. j. do dnia 1 kwietnia b. roku.** Wydział Wykonawczy uprzejmie prosi Szanownych Kolegów o możliwie rychłe i akuratne wpłacenie powyższej składki celem uniknięcia zbytecznej uciążliwej korespondencji.

Wybory organizacyjne w łonie Rady jak również i wybory do Sądu, wypadły jak następuje:

Naczelnik Izby Dr. Jan Modrzewski (Lublin), Zastępca Nacz. Izby na Woj. Lubelskie Dr. Adam Brzeziński (Lublin), Zastępca Nacz. Izby na Woj. Wołyńskie Dr. Franciszek Miłaszewski (Łuck), Zastępca Nacz. Izby na Woj. Poleskie Dr. ppłk. Jacewski Adolf (Brześć), Pisarz Izby Dr. Edward Scholtz (Lublin), Skarbnik Izby Dr. Leon Płaczkiewicz (Lublin), Prezes Kasy Pom. Kol. przy I. L. L. Dr. Wacław Drożdż (Lublin), Pisarz Kasy Pom. Kol. przy I. L. L. Dr. Kazimierz Jaworski (Lublin), Skarbnik Kasy Pom. Kol. przy I. L. L. Dr. Czesław Kujawski (Lublin). Wszyscy wyżej wymienieni stanowią 9-ciu członków Zarządu I. L. L.

Jako delegaci do Naczelnej Izby Lekarskiej zostali wybrani: Dr. Wacław Drożdż (Lublin), Dr. Eugenjusz Wiszniewski (Siedlce).

Jako ich zastępcy: Dr. Miłaszewki Franciszek (Łuck), Dr. ppłk. Brykner Władysław, (Brześć).

Jako delegaci do Sądy N. I. L. w myśl punktu 2 § 1 Rozporządzenia Ministra Spraw Wew. w sprawie ustalenia Regulaminu Sądu N. I. L. zostali wybrani: Dr. Modrzewski Jan, (Lublin), Dr. Wiszniewski Eugenjusz (Siedlce).

Jako zastępcy delegatów do Sądu N. I. L.: Dr. Drożdż Wacław (Lublin), Dr. ppłk. Jacewski Adolf (Brześć).

Do Sądu Izby Lekarskiej Lubelskiej jako sędziowie wybrani zostali z Województwa Lubelskiego:

Dr. Garbaczewski Marcin (Lublin), Dr. Skibiński Jan (Lublin), Dr. Czerwiński Czesław (Lublin), Dr. Arnsztein Marek (Lublin), Dr. Cynberg Jakób (Lublin), Dr. Kożuchowski Tomasz (Lu-

blin), Dr. Rogoziński Kazimierz (Lublin), Dr. ppłk. Kowaliński Kazimierz (Lublin), Dr. Ryttlówna Marja (Siedlce), Dr. Wąsowski Stefan (Lublin), Dr. Korczak Stanisław (Lublin), Dr. Surowiecki Kazimierz (Biała Podlaska).

Z Województwa Wołyńskiego:

Dr. Wojnicz Adam (Łuck), Dr. Bejlin Bencjon (Łuck), Dr. Biskupski Antoni (Łuck), Dr. Weselski Wacław (Kowel), Dr. Kubaszewski Marjan, (Łuck), Dr. Radwański Ludwik (Łuck).

Z Województwa Poleskiego:

Dr. Łopott Stefan (Brześć), Dr. Mikiciński Miron, (Brześć), Dr. Zaroski Józef (Brześć), Dr. Nepomucki Florjan (Brześć), Dr. Serdakowski Bronisław (Brześć), Dr. Pośikowski Mikołaj (Brześć).

Do Sądu Izby Lekarskiej Lubelskiej jako zastępcy sędziów wybrani zostali z Województwa Lubelskiego:

Dr. Mandelbaum Hersz (Lublin), Dr. Ossowski Józef (Lublin), Dr. Dzieniski Bolesław (Lublin), Dr. Leśkiewicz Teofil (Lublin), Dr. Wośkowski Aleksander (Lublin), Dr. Tymiński Eugenjusz (Lublin), Dr. Płaczkiewicz Leon (Lublin), Dr. Rupniewski Edmund (Lublin), Dr. Cywiński Jan, (Lublin), Dr. Kaczyński Hipolit (Lublin), Dr. Polkowski Stanisław (Sokolów), Dr. Łuczkowski Edward (Chełm).

Z Województwa Wołyńskiego:

Dr. Gliwiński Stanisław (Kowel), Dr. Słodkowski Bolesław (Włodzimierz), Dr. Ramlau Walerjan (Równe), Dr. Tumiński Aleksander (Łuck), Dr. Leble Zygmunt (Kowel), Dr. Wasilewski Jerzy (Kowel).

Z Województwa Poleskiego:

Dr. Milewicz Wacław (Brześć), Dr. Korupatwiński Aleksander (Drohiczyn), Dr. Krechowiecki Ludwik, (Brześć), Dr. Zieliński Stanisław, (Pińsk), Dr. Imiołek Franciszek (Prużany), Dr. Sawicki Marjan (Brześć).

Pisarz Członek Zarządu: *Dr. Edward Scholtz*

Naczelnik: *Dr. Jan Modrzewski.*

W sprawie reaktywowania Ogręgu lwowskiego Zw. Lek. P. P.

Sprawa reaktywowania Okręgu lwowskiego Zw. L. P. P. znalazła obecnie szczęśliwe zakończenie. W roku 1926. wobec coraz cięższych warunków ekonomicznych lekarzy, zwłaszcza lwowskich, podjęto inicjatywę celem zmiany uchwały Walnego Zebrania Związku z r. 1922., mocą której zniesiono wówczas samoistny Okręg lwowski Zw. Lek. P. P., przydzielając go do Okręgu krakowskiego.

Na dwóch wiecach ogólnolekarskich we Lwowie postanowiono jak najszybciej uzyskać reaktywację Okręgu lwowskiego wobec tego, że ze względów technicznych było wprost niemożliwem z odległego Krakowa zarządzać i kierować sprawami Obwodów, położonych we wschodniej połaci Małopolski. Okręg małopolski z siedzibą w Krakowie niemógł znać miejscowych warunków pracy w odległych od niego Obwodach; nie mógł orjentować się również w powikłanych stosunkach narodowościowych i wyznaniowych w sferach lekarskich wschodniej części Małopolski, a tak różnych od stosunków, panujących w województwie krakowskiem. Obwody wielkie, jak Stanisławów, którego wszystkie więzy łączyły ze Lwowem, zawiesił wobec tych warunków swą czynność; w Przemyślu n. p. Związek Lek. P. P. nieznalazł oddźwięku zupełnie. Z nieznajomości stosunków miejscowych i ze względów odległościowych, niemógł Związek Małopolski z siedzibą w Krakowie również zorganizować nowych Obwodów n. p. w całem Województwie tarnopolskiem i niemógł panować nad obwodami skrajnemi województwa stanisławowskiego. W tem niemożna było się dopatrywać winy Zarządu Związku małopolskiego z siedzibą w Krakowie, bo organizacja całej wschodniej części Małopolski ze względów technicznych była dla niego wprost niewykonalna. Powody powyższe podnoszono na wszystkich wiecach lekarskich we Lwowie, którym przyświecała myśl przedewszystkiem silnej a rozległej „organizacji" a nie „dezorganizacja" lekarzy.

Zrozumienie tych dążeń znalazło wyraz w utworzeniu samoistnego silnego Obwodu lwowskiego przez Wydział Wykonawczy Związku Lek. P. P. z chwilą, gdy przeszło 300 lekarzy lwowskich zgłosiło chęć przystąpienia do przyszłego lwowskiego Obwodu Związku.

Zarząd Główny Zw. Lek. P. P. w zrozumieniu, że siła i znaczenie Związku może wzmóc przez rozszerzenie się jego na wielkie połacie Małopolski, dotychczas niezorganizowane. które żądały jednakześrodkowania w najbliżej położonym Lwowie, wstawił jako jeden z pierwszych punktów programu ostatniego nadzwyczajnego Walnego Zebrania delegatów Zw. Lek. P. P., sprawę reaktywowania Okręgu Lwowskiego Zw. Lek. P. P.

W dniu 6. grudnia 1925 r. na temże nadzwyczajnem Walnem Zebraniu w Warszawie, na wniosek delegatów lwowskich, reaktywowano Okręg lwowski Zw. Lek. P. P., w rozmiarach pokrywających się mniej więcej z zasięgiem Izby lekarskiej lwowskiej. Z dniem 1. stycznia 1926 r. Okręg lwowski rozpoczął znowu swą czynność.

Na posiedzeniu Zarządu Okregu lwowskiego, które odbyło się dnia 20. grudnia 1925 r. ukonstytuował się Wydział Wykonawczy Zarządu Okręgu, wybierając przewodniczącym dra. Leńkę, zastępcą przewodniczącego dra. Malsburga (Gródek Jagielloński), skarbnikiem dra. Salpetera, sekretarzem dra. Pełecha.

Na pierwszem posiedzeniu Zarządu wybrano:

1. Komisję dla utworzenia Kasy Zapomogowej dla członków Okręgu lwowskiego, z poleceniem urzeczywistnienia jej w najbliższym czasie, celem możności przyjścia z pomocą, zwłaszcza lekarzom młodym tegoż Okręgu, którzy znaleźli się w nadzwyczaj ciężkich stosunkach ekonomicznych przy rozpoczęciu swojej pracy zawodowej;

2. Komisję dla przeprowadzenia pertraktacyj z Okręgowym Związkiem Lekarzy Kas Chorych, celem skłonienia ich przedewszystkiem do masowego wstąpienia do Okręgu lwowskiego Zw. Lek. P. P. a wychodzono z zasady, że tą drogą da się wyrównać pewne różnice w zapatrywaniach na stan ekonomiczny lekarzy i da się uzyskać korzyści dla wielu lekarzy, stojących poza Związkiem Lekarzy Kas Chorych, a znajdujących się obecnie na granicy swoich wysiłków ekonomicznych;

3. Komisję dla ułożenia stosunku między obecnie reaktywowanym Okręgiem lwowskim, a Okręgiem małopolskim Zw. Lek. P. P. z siedzibą w Krakowie, której zadaniem byłoby przedewszystkiem utrzymanie praw obecnych członków Okręgu lwowskiego do Kasy Pogrzebowej Okręgu małopolskiego w Krakowie. Podniesiono przytem myśl rozszerzenia przynależności do Kasy pogrzebowej krakowskiej także i na wszystkich członków obecnego Okręgu lwowskiego, wychodząc z zasady, że przy odpowiedniej propagandzie na miejscu, da się uzyskać zwiększoną liczbę członków Kasy. Tą drogą premja pogrzebowa mogłaby powiększyć się znacznie i przynieść prawdziwą korzyść spadkobiercom zmarłego lekarza, którzy po jego śmierci znajdują się nieraz chwilowo w bardzo ciężkich warunkach pieniężnych. Uznając doskonałą administrację tejże Kasy pogrzebowej, zgodzono się na nienaruszenie jej siedziby administracji w Krakowie.

4. Wybrano delegata na konferencję w Warszawie w Zarządzie Głównym Zw. Lek. P. P., w sprawie umowy wzorowej dla kontraktu między lekarzami Obwodów Zw. Lek. P. P., a Kasami Chorych w ich siedzibie.

5. Uchwalono zająć się propagandą, celem jak najliczniejszego prenumerowania Nowin Lekarskich przez członków Okręgu lwowskiego, podnosząc znaczenie i zasługi Nowin dla pracy nad sprawami lekarsko-społecznemi. Chwilowo niedało się jednak przeprowadzić uchwały obowiązkowego prenumerowania Nowin przez wszystkich członków Okręgu lwowskiego wobec tego, że stosunki ekonomiczne, zwłaszcza młodych lekarzy, nie pozwalają w dobie dzisiejszej na dalsze obciążenie ich budżetu. Sprawą tą, jako bardzo palącą, polecono Zarządowi zająć się w odpowiednim czasie.

6. Uchwalono wydać odezwę do opieszałych dotychczas lekarzy na obszarze Okręgu lwowskiego, z wezwaniem do zapisywania się na członków Związku i przyłączenia się do wspólnej pracy. Polecono Wydziałowi Wykonawczemu lwowskiemu zająć się jaknajusilniej zorganizowaniem przedewszystkiem Obwodu przemyskiego i tarnopolskiego, które dotychczas świecą zupełnie nieobecnością w Związku.

7. Wydziałowi Wykonawczemu poruczono połączyć propagandę ekonomiczną w miastach pozalwowskich z ożywieniem ruchu naukowego tychże lekarzy, idąc za wzorem, który się przyjął w pewnych miastach byłego Królestwa Polskiego, a liczono się z tem, że tą drogą da się może ożywić zupełnie zamarły ruch naukowy w pewnych miastach, leżących w Okręgu lwowskim.

8. Wkładkę na rok 1926 dla członków Okręgu lwowskiego ustalono w wysokości 12 zł rocznie, z których połowa ma stanowić już wkładkę do przyszłej Kasy Zapomogowej lekarzy Okręgu lwowskiego.

M. F.

Lokal Związku Lekarzy Państwa Polskiego, Okręg lwowski znajduje się przy ul. Zyblikiewicza 23. I. p., godziny urzędowe są od 19—20. Listy w sprawach związkowych adresować do Wydziału Wykonawczego Zarządu Okręgu lwowskiego, Dr. Z. Leńko, Lwów, ul. Asnyka 1.

Czek P. K. O. Okręgu lwowskiego ma Nr. 153.171, pod którym prosimy wysyłać wszelkie kwoty, należne Okręgowi lwowskiemu Związku lek. P. P.

I. Zjazd okręgowy lekarzy szkolnych i wychowawców fizycznych we Lwowie.

Dnia 6, 7 i 8 grudnia b. r. obradował we Lwowie pierwszy Zjazd okręgowy lekarzy szkolnych i wychowawców fizycznych, zwołany przez Sekcję higjeny szkolnej i wychowania fizycznego Tow. Nauczyc. Szkół Wyż. przy udziale około 200 uczestników, przybyłych chętnie z odległych stron, dając tem dowód, iż Zjazd był na czasie i że sprawy na nim poruszone wymagały omówienia i wspólnego porozumienia. W czasie Zjazdu poruszono nietylko sprawy zawodowe, ale rozpatrywano szereg zagadnień ważnych o charakterze społecznym i państwowym. Referat P. Jermanówny „Wychowanie fizyczne w seminarjach nauczycielskich" poruszał szczegółowo metody wychowania fizycznego, podkreślając konieczność zrozumienia i opanowania tej sprawy przez kandydatów do stanu nauczycielskiego na ich stanowiskach samodzielnych. Dr. Hołodyński omawiał „Pracę higienistek

w szkole i poza szkołą", jako łącznika między lekarzem szkolnym, przychodnią szkolną a domem. W referacie P. T. Karwańskiego i Świerczyńskiego p. t. „Obozy szkolne przysposobienia wojskowego" podniesiono doniosłość tej instytucji, domagając się wszakże pewnych modyfikacyj, przedewszystkiem co do ilości uczestników w poszczególnych obozach, która nie powinna przekraczać stu. Referat pułk. Sikorskiego omawiał „Nowe systemy wychowania fizycznego zastosowane w Polsce", zaznaczając konieczność harmonijnego połączenia czynnika skautowego wojskowego i sportowego. Dr. Chrapek w referacie p. t. „Organizacja kolonij i sanatorjum leczniczego" omawiał środki organizacyjne, techniczne i finansowe obu tych akcyj.

Po referacie prof. Dręgiewicza, a koreferacie Dra Kilara „Współpraca lekarza szkolnego z wychowawcą fizycznym", nastąpił referat prof. Kapałki p. t. „Projekt ustawy o wychowaniu fizycznem i przysposobieniu wojskowem", poddający szczegółowej analizie i krytyce wspomniany projekt z powodu zbyt małego zajęcia się młodzieżą, będącą poza szkołą oraz braku charakteru egzekutywnego, który możnaby uzyskać przez uznanie przysposobienia wojskowego, jako warunku niezbędnego przy otwieraniu samodzielnych warsztatów pracy względnie obejmowaniu jakichkolwiek stanowisk. Członkowie Zjazdu mieli możność przyglądnięcia się lekcjom praktycznym gimnastyki, a ożywiona dyskusja w ciągu Zjazdu pozwoliła na uzgodnienie linji postępowania wychowawcy intelektualnego z pracą wychowawcy fizycznego. Zjazd bowiem stanął na stanowisku współrzędności zebrania i wychowania moralnego, intelektualnego i fizycznego. W licznych przemówieniach, zwłaszcza szefa sztabu pułk. Kamińskiego przebijała myśl krytyczna, że społeczeństwu naszemu brak jest tych cech, które znamionują społeczeństwa zachodnie mianowicie wzajemnego wpływu postawy czynnej umysłu na postawę czynną ciała i odwrotnie i że trzeba usilnej pracy, by współrzędność tę obudzić nietylko w materjale żołnierskim, ale u ogółu obywateli, jak tego wymaga nasze położenie geograficzne i polityczne, wogóle linja rozwoju historycznego.

Śp. Dr. Władysław KOHLBERGER.

W osobie śp. Dr. Władysława Kohlbergera ubywa jeden z już nielicznych przedstawicieli najstarszego pokolenia psychiatrów polskich i zasłużona jednostka, z której nazwiskiem wiąże się ściśle cały jeden okres rozwoju myśli psychiatrycznej w b. Galicji.

Urodzony w roku 1856. w Przemyślanach w Małopolsce Wschodniej odznacza się zarówno w gimnazjum jak na Uniwersytecie celującemi zdolnościami i zamiłowaniem do pracy naukowej. Po uzyskaniu dyplomu doktora wszech nauk lekarskich na Uniwersytecie Jagiellońskim pracuje przez pewien czas pod kierunkiem prof. chemji lekarskiej Dr. Stopczańskiego, następnie, otrzymawszy od Wydziału Lekarskiego U. J. stypendjum, a potem stypendjum tak zwane cesarskie z Galicyjskiego Wydziału Krajowego, pracuje przez 3 lata w Lipsku w Zakładzie fizjologicznym Prof. Ludwiga, odbywając specjalne studja w zakresie fizjologji, histologji i chemji lekarskiej. Niepomyślny dla Niego układ stosunków, brak środków materjalnych do kontynuowania pracy naukowej w zakresie czysto teoretycznym, wreszcie upodobanie do psychiatrji skierowuje Go do tej dziedziny nauk lekarskich. Po powrocie do kraju wstępuje do służby krajowej, naprzód w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie, gdzie pracuje przez pewien czas na oddziale chorób umysłowych, od roku zaś 1889. w Krajowym Zakładzie dla psychicznie chorych w Kulparkowie, w którym kolejno jest sekundarjuszem, prymarjuszem, a u schyłku 1901 roku obejmuje kierownictwo Zakładu, zostając wkrótce jego dyrektorem.

W latach 90-tych. ubiegłego stulecia rozwija żywą działalność naukową, ogłasza programowe sprawozdania z oddziałów, które prowadzi, publikuje odczyty z zakresu psychopatologji i podejmuje próbę stworzenia własnej systematyki chorób umysłowych w książce pod tytułem „O zasadniczych t. j. typowych postaciach chorób umysłowych".

Od chwili przejęcia kierownictwa Zakładu przerzuca się do praktycznych zagadnień psychiatrji i oddaje całą swą energję i inicjatywę na usługi Zakładu i chorych. Jestto moment ważny dla rozwoju opieki nad psychicznie chorymi w Małopolsce. W związku z niepomiernem przepełnieniem przestarzałego Zakładu Kulparkowskiego rozważana jest sprawa dalszej rozbudowy szpitalnictwa psychjatrycznego w kraju w duchu jednak nienowoczesnym. Zmarły przeciwstawia się temu z całą energją i udaje się Mu pozyskać czynniki decydujące dla myśli, którą reprezentuje. W Zakładzie Kulparkowskim powstaje 7 nowych pawilonów dla chorych, które stanowią olbrzymi krok naprzów w porównaniu ze starym Zakładem, chociaż za szczupłe fundusze niepozwalają na postawienie ich na zupełnie nowoczesnym poziomie. Aktualny już wtedy projekt budowy drugiego zakładu w Zachodniej Małopolsce znajduje jednak utorowaną drogę, zdobyte zaś doświadczenia pozwalają uniknąć błędów i omyłek. To też w opracowaniu planów wspaniałego o zupełnie już europejskim poziomie Zakładu Kobierzyńskiego ma śp. Dr. Kohlberger niewątpliwie część zasługi. Osobiste zalety i zasada niekrępowania indywidualności i inicjatywy podległych Mu lekarzy, którą stale się kieruje, pozwalają Mu skupić w Zakładzie grono poważnych pracowników naukowych. Zamierzenia ich znajdują w Nim gorliwego opiekuna i poplecznika. Zakład wzbogaca się dostatnio wyposażonemi pracowniami naukowemi i staje się na szereg lat ogniskiem ruchu i pracy naukowej. Równocześnie zabiega o zmodernizowanie Zakładu przez zelektryfikowanie go, zaopatrzenie w dostateczną ilość wody i zainstalowanie urządzeń do kąpieli przedłużonych. Usiłowania te rozbijają się jednak długo o brak funduszów, gdy zaś wreszcie Wydział Krajowy wstawia potrzebne kredyty do preliminarza budżetu, wybuch wojny światowej przekreśla całą akcję. W tym okresie swojej działalności publikuje zmarły pracę p. t. „O opiece nad obłąkanymi w Polsce a w szczególności w Galicji".

Inwazja rosyjska, długie i ciężkie lata wojny światowej, wojna ukraińska w czasie której przez szereg miesięcy Zakład leży między liniami bojowemi, radykalna ewolucja stosunków, związana z rozbudową Państwa Polskiego i z nieodłącznymi w takich razach okresem chaosu administracyjnego, klęska inflacji, chroniczne i niepomierne przepełnienie Zakładu pozbawionego nowoczesnych urządzeń spiętrzają przed zmarłym Dyrektorem niebywałe trudności i to w okresie czasu, kiedy, przekroczyszy 60-kę zaczyna powoli chylić się ku starości. Zniechęcony daje nieraz wyraz gorżkiemu żalowi, że obrał ciernisty i niewdzięczny zawód dyrektora Zakładu, a nie pozostał przy pracy naukowej, do której czuł powołanie. Do ostatnich jednak lat przejawia inicjatywę, bierze udział w Zjazdach psychiatrycznych, zabiera głos w dyskusjach, przedkłada szczegółowo opracowane projekty organizacji państwowej opieki nad psychicznie chorymi, piastuje godność przewodniczącego Lwowskiego Oddziału Towarzystwa Psychiatrycznego i Wiceprezesa lwowskiej Izby Lekarskiej.

Po ukończeniu 35 lat służby przechodzi w ubiegłym roku na własną prośbę na emeryturę, żegnany uroczyście i serdecznie. Krzepki pozornie wygląd zewnętrzny rokuje Mu długie jeszcze lata dobrze zasłużonego odpoczynku, ale los zrządza inaczej; nurtująca skrycie organizm choroba kładzie niespodzianie kres życiu.

Życie to jednak nie przebrzmi bez echa; w historji psychiatrji polskiej ma Zmarły zapewnioną chlubną kartę jednego z pionierów myśli psychiatrycznej w kraju, dla Zakładu, z którym związał więcej niż połowę lat życia, zdziałał wiele mimo, że pracował w warunkach ciężkich i trudnych, w sercach lekarzy Zakładowych pozostawia pamięć przełożonego, który chciał i umiał być przedewszystkiem starszym kolegą, życzliwym, wyrozumiałym, niepamiętającym uraz, popierającym każdą zdrową inicjatywę.

Cześć Jego pamięci.

Dr. Roman Zagórski.

Z Rady Nadzorczej Spółki Wydawniczej Lekarskiej

Z dniem 1 lutego 1926 ustępuje z redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej Dr. Jerzy Goertz a z ramienia Spółki Wyd. Lek. obejmuje stanowisko redaktora odpowiedzialnego Dr. Kalikst Krzyżanowski, były dyrektor Okręg. Dyrekcji Zdrowia Publicznego Wojew warszawskiego i b. dyrektor Szpitala państwowego we Lwowie.

Wszelkie korespodencje, o ile nie wchodzą w zakres miejscowych Komitetów redakcyjnych, uprasza się przesyłać pod adresem radaktora odpowiedzialnego: Lwów, ul Rutowskiego 9. (księgarnia Gubrynowicza i Syna)

Redaktor odpowiedzialny przyjmuje strony osobiście, z wyjątkiem niedziel i świąt uroczystych, w godz 12—13 w lokalu Redakcji ul. Rutowskiego 9 (księgarnia Gubrynowicza. I. p)

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Wykłady z zakresu zdrojownictwa naszego Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, pragnąc przyczynić się do spopularyzowania naszych miejscowości leczniczych, aby tą drogą kierować kuracjuszów zamiast do wód zagranicznych do wód swojskich, rozpoczyna pierwszą serję odczytów bezpłatnych dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych według planu następującego: 1. 30 stycznia. Sobota. 1)Prof. Dr. Sawicki Bronisław:

„O zdrojowiskach i uzdrowiskach naszych w stosunku do wymagań lecznictwa". 2) Prof. B. Koskowski: Jakie wody zagraniczne mogą być zastąpione wodami krajowemi. Usterki w ekspedycji wód mineralnych krajowych. 2. 6. lutego. Sobota. Prof. Dr. P. Gantkowski z Poznania: O środkach i sposobach ulepszenia naszych zdrojowisk i o konieczności popularyzowania ich znaczenia. 3. 13. lutego. Sobota. Dr. med. Nowakowski: Zakład leczniczy „Pod Piastem" w Inowrocławiu. 4. 20. lutego. Sobota. Dr. med. K. Szokalski: Zakład leczniczy w Nałęczowie. Odczyty odbywać się będą o godzinie 8-mej wieczorem w sali Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, Widok 23.

W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) odbędą się o godz. 8-mej wiecz. następujące posiedzenia ogólne: 1) W piątek 22 Stycznia Dr. H. Higier. — Rachmistrzowstwo, pamięć fenomenalna (demonstracja). 2) W piatek 5. lutego. Dr. Wertenstein. — Sztuczne poronienie, jako problemat etyczny, społeczny i prawny. 3) W piątek 19. lutego. Dr. W. Stefański. — Zagadnienia kresów zachodnich. 4) W piatek 5. marca. Dr. Chmielewski. — Fryderyk Nietzsche i jego twórczość ze stanowiska psychopatologji. 5) W piątek 26. marca. Dr. J. Bełkowski. — Choroby zakaźne w świetle badań nad anafilaksją.

Zarząd Francusko-Polskiego Twa Lekarskiego ogłasza, że, zgodnie z § 18 statutu, ustanowił na rok 1926 stypendjum w wysokości 1.000 złotych przeznaczone dla lekarza zamierzającego udać się na studja do Francji. Pierwszeństwo będą mieli członkowie Twa Lekarskiego Polsko-Francuskiego, władający językiem francuskim. Pierwszeństwo będzie udzielone osobom pracującym naukowo. Umotywowane podania należy przesyłać pod adresem Twa Lekarskiego Polsko-Francuskiego ulica Widok 23 do dnia 5 lutego 1926 roku. Do podania należy dołączyć kopję dyplomu, curriculum vitae, oświadczenie, w którym kierunku i gdzie kandydat zamierza odbywać studja, zaświadczenie osób, u których kandydat dotychczas pracował, oraz spis i ewentualnie odbitki prac. Konkurs zostanie rozstrzygnięty najpóźniej dnia 15 marca r. b. Prezes Twa Prof. Dr. *Jan Mazurkiewicz*.

x Z Uniwersytetu Warszawskiego. Dyplomy lekarzy w roku 1924/25 otrzymali: Rubinsztein Mojżesz Mardcha, Rymaszewski Jerzy Marjan, Rubinraut Herman, Rowińska Aleksandra Marja, Rusiecka Marja, Rejcher Eleonora, Segal Motel, Skubiszewski Feliks, Szpiro Jehuda, Szenderowicz Naum, Szenicki Chaim, Sroczyński Ludwik Hugon, Sobocińska Wanda Marja, Stetkiewicz Stanisław, Sznajderman Icek, Srokowska Marja, Szyk Naum, Segal Zygmunt, Sztajnbok Leon, Szapiro Saul, Siedlecki Eustachy, Siedlecki Zygmunt, Skorko Jan Paweł, Syrkin Chaskiel, Szmurło Antonina, Szamota Tadeusz Michał, Szapiro Saul. Dokończenie listy podamy w jednym z następnych numerów.

Kraków.

Kursa dla lekarzy w Krakowie urządza Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego od dnia 22 do 31 marca 1926 r. włącznie. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Komisja Kursów (na ręce Sekretarza Doc. Dra Tempki, Kraków, ul. Kopernika l. 15. II. Klinika Chorób Wewnętrznych). Szczegółowy program kursów będzie ogłoszony w najbliższym czasie. Zapotrzebowanie ewentualnej kwatery zgłaszać należy pod adresem Doc. Dr. Artwińskiego, Kraków, ul. Radziwiłłowska l. 10. Pożądane są wczesne zgłoszenia ze względu na ograniczoną liczbę uczestników.

Krakowskie Tow. internistów dokonało dn. 17. grudnia 1925. wyboru zarządu na rok 1926. Wybrani zostali:
Doc. Kostrzewski prezes. Doc. Tempka wiceprezes, Dr. Siedlecki sekretarz naukowy, Dr. Ślączka sekretarz administracyjny, Dr. Czapnicki skarbnik, Dr. Blassberg członek doradczy. Komisja rewizyjna: Pułk. Dr. Maciąg i Dr. Biernacki.

Otwarcie szkoły pielęgniarek. 12. XII. 1925 odbyło się poświęcenie i otwarcie uniw. szkoły pielęgniarek i higienistek przy ul. Kopernika l. 23. Ceremonji poświęcenia dokonał ks. prałat Tabijasiewicz, poczem wygłosili przemówienia: rektor Uniw. Jag. Roztworowski, dziekan wydziału lekarskiego Dr. Marchlewski, imieniem kuratorjum zakładu gen. dyrektor służby zdrowia Dr. Wroczyński, reprezentant min. oświaty Sawicki, p. Czewll imieniem analogicznych instytucyj amerykańskich. oraz dyrektorka szkoły pani Marja Epsteinówna. Zakład został zbudowany i uposażony z fundacji amerykańskiej Rockfellera. Udział w uroczystości wzięli przedstawiciele władz państwowych z wojewodą Kowalikowskim na czele, komisarz rządu Ostrowski, wicepr. m. Rolle i Sare, gen. lek. Habicht imieniem wojskowości, przedstawiciele świata lekarskiego i inni.

Tow. Internistów Polskich żegnało dnia 17. z. m. w Krakowie dotychczasowego swego prezesa Prof. Orłowskiego, który się przenosi do Warszawy. Imieniem członków Tow. przemawiał kol. Blassberg. podnosząc zasługi, jakie Prof. Orłowski położył około krakowskiego Koła T. I. P. Prof. Orłowski, dziękując za słowa pożegnania, zaznacza, że się spodziewa, iż mimo zmiany miejsca pobytu stosunki Jego z członkami Tow. nadal utrzymywać się a nawet zacieśniać będą.

Poszukuję egzemplarzy „Słownika lekarskiego polskiego" z r. 1905. Kolegów, którzyby mi je odstąpić mogli, proszę o łaskawe przysłanie (z podaniem ceny) pod adresem: Kraków, 9., Szopena 11. — Ciechanowski.

Lwów.

Walne Zebranie Towarzystwa lekarskiego lwowskiego odbyło się dnia 15 b. m. Wybrani zostali: doc. dr. Grek przewodniczącym, dr. W. Ziembicki zastępcą przewodniczącego, dr. J. Goertz bibjotekarzem, dr. L. Schellenberg gospodarzem, dr. K. Tyszka sekretarzem dorocznym, dr. A. Kuhn przewodniczącym komisji przem., lek. prof. dr. R. Rencki przewodn. komisji budowy domu, prof. dr. W. Nowicki i doc. Dr. A. Sabatowski redaktorami P. Gazety lek., prof. dr. E. Machek i prof. dr. R. Rencki delegatami do Rady zawiad. Tow. lek. p. b. Galicji. Delegatami na Walne Zebranie Tow. lek. p. b. Galicji wybrano tych samych członków, co w r. ubiegłym. Nagrodę, ufundowaną przez „Serowac", udzielono dr. A. Grucy, asystentowi kliniki chir., za pracę „O kostnieniach pozaszkieletowych".

Po sprawozdaniu rocznem Zarządu i przewodniczących Komisyj udzielono absolutorjum i złożono podziękowanie Zarządowi ustępującemu. Z innych szczegółów należy podnieść katalogowanie bibljoteki, obejmującej około 4500. Uchwalono też zwrócić się do kolegów z apelem, aby ofiarowywali bibljotece zbędne roczniki czasopism lub inne dzieła, które też należy składać na ręce bibljotekarza dr. J. Goertza, Zakład patologji og. Piekarska 52.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. II. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dn. 29. b. m. o godzinie 6-tej wiecz. Porządek dzienny: 1) Pokazy chorych; 2) Wykład kol. T. Falkiewicza: **„Badania nad patogenezą ognisk w stwardnieniu rozsianem rdzenia.** *Jan Grek*, przewodniczący. *K. Tyszka*, sekretarz doroczny.

Polskie Towarzystwo Higjeniczne rozpisuje konkurs na broszurę popularną, przeznaczoną specjalnie dla włościan, traktującą o gruźlicy. Broszura ma obejmować około jeden arkusz druku, a ma służyć za wzór wykładu, który będą wygłaszali popularyzatorowie higjeny wśród ludu (przedewszystkiem księża i nauczyciele); dlatego też powinna ona być napisana odpowiednio jasno i zrozumiale. W pracy uwzględnić należy: etjologję gruźlicy, źródła i sposób zakażenia, anatomję, przebieg kliniczny, rokowanie, leczenie i zapobieganie, postępowanie z chorymi, mieszkanie, znaczenie powietrza, słońca, odżywianie, alkoholizm i inne nadużycia, znaczenie społeczne gruźlicy, rola lekarza i poradni przeciwgruźliczej.

Za dwie prace, które Sąd konkursowy (Sekcja higjeny ludu. Polsk. Tow. Hig. we Lwowie) uzna za najlepsze, będą wypłacone nagrody w kwocie 200 i 100 Złp. Prace nagrodzone stają się własnością Polsk. Tow. Higjenicznego we Lwowie. Wynik konkursu będzie podany do wiadomości publicznej. Prace nienagrodzone mogą być za zgodą autora drukowane w pismach ludowych. Prace zaopatrzone godłem („bez wymienienia nazwiska autora") należy nadsyłać najpóźniej do 28 lutego 1926 r. pod adresem: Dr. Adolf Kuhn Lwów Województwo; w osobnej kopercie, zaopatrzonej tem samem godłem i zaklejonej, należy umieścić kartkę z imieniem i nazwiskiem oraz dokładnym adresem zamieszkania autora.

Z kraju.

Żegiestów-Zdrój.

Frekwencja ogólna w tegorocznym sezonie osięgła liczbę 1201 osób. Prawie 80% ogólnej frekwencji stanowią urzędnicy i wolne zawody. W ubiegłym sezonie zainstalowano w zakładzie instytut elektro-mechano terapeutyczny, prowadzony przez dra L. Kotulskiego, zaprowadzono ulepszenia w łazienkach. Pod względem inwestycyj przeprowadza się prace, które mają na celu rozbudowę zakładu, gdy zaistnieją korzystniejsze warunki kredytu. Prowadzi się więc wiercenie nowego źródła wody mineralnej, które ma być rezerwą wody do kąpieli. Rozszerza się deptak w centrum zakładu w ten sposób, że zasypuje się głęboki jar, położony w środku zakładu, zbiegający swym południowym wylotem do koryta Popradu, na zasypanej przestrzeni urzadza się kwietniki i gazony, tu również urządzi się w przyszłości pijalnię wód mineralnych. Przygotowuje się także place budowlane pod budowę nowych domów.

Sprostowanie: W zakończeniu artykułu Doc. Dr. Kostrzewskiego (ostatnich 5 wierszy) Nr. 1. r. 1926. str. 10. zaszła pomyłka drukarska. Ustęp ten winien brzmieć:
drugi 28 lat. U jednego i drugiego leukocytoza wynosiła powyżej 50.000 i u jednego i drugiego stwierdzono w krwiobiegu b. Shiga-Kruse. Tak więc skłonności do wybroczynek w skórze w przebiegu czerwonki towarzyszyła i wysoka leukocytoza i obecność b. Shiga we krwiobiegu. W kilka dni po wystąpieniu plamek krwotocznych chorzy ci zmarli.!!

Nr. 5. 31. stycznia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. P. ADAMOWICZ, asystent kliniki. Kraków.

Wpływ pewnych bodźców chemicznych na czynność wydzielniczą trzustki wraz z uwagami dotyczącemi rozpoznawania jej schorzeń *).

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Orłowski.

Schorzenia trzustki, zwłaszcza zaś podostre i przewlekłe jej stany zapalne zdarzają się dość często, lecz rzadko bywają rozpoznawane za życia (Mattes[6]), Strauss[7]). Najczęściej, wskutek stosunków anatomicznych, występują one równocześnie lub w następstwie zakażenia dróg żółciowych, (Poggenpol, W. Orłowski[1]), Katsch[2]), Schmidt[3]), szczególnie zaś pęcherzyka żółciowego, (Osler, Kehr, Dressman[1], Friedrich i Guleke[4]).

Zdaniem Kehra, trzustka ulega zmianom u chorych na kamicę żółciową równie często, jak i wątroba. Liczne spostrzeżenia, poczynione podczas zabiegów operacyjnych oraz badania zwłok również potwierdzają częstość schorzeń trzustki w postaci rozlanego lub częściowego jej stwardnienia natury zapalnej u osób ze schorzeniami dróg żółciowych (Riedel, Guleke[4]), W. Orłowski[9]). Częstość tych zmian trzustki Kehr[5]) oblicza na 31% (w 65 przypadkach z 220 operacyj dróg żółciowych), Mayo— na 6,1% (w 141 przypadkach z 2200 zabiegów operacyjnych woreczka żółciowego), Körte na 2,3% (w 6 przyp. z 2254 zabiegów). Z pośród internistów własną statystykę przytacza jedynie Katsch. Otóż na 3000 jego chorych z różnemi cierpieniami, w tem 130 zapaleń woreczka żółciowego i 44 wrzodów trawiennych dwunastnicy, przypada 1 przypadek martwicy tłuszczowej trzustki oraz 24 przewlekłych jej zapaleń, towarzyszących przeważnie schorzeniom dróg żółciowych.

Nietylko jednak schorzenia dróg żółciowych mogą prowadzić do zmian zapalnych trzustki, spostrzegano je również u chorych z wrzodami żołądka lub dwunastnicy, nieżytem dwunastnicy, wreszcie u osób z chorobami zakaźnemi, jak n. p. gruźlica, kiła (Guleke[4]), grypa, zapalenie migdałków (Hirschweld[4]), też ślinianki przyusznej i t. d. Również często występują schorzenia trzustki u otyłych, u osób nadużywających wyskoku (Friedrich, Weichselbaum[4]), zwłaszcza w podeszłym wieku, szczególnie u mężczyzn. Słowem, różnego rodzaju zmiany trzustki w postaci jej stwardnienia, zrostów, blizn po częściowej martwicy tłuszczowej i t. d. stwierdza się nieraz podczas badania zwłok. Są one wyrazem spraw, które toczyły się w niej za życia. Rzecz prosta, w takich przypadkach za życia istniały dolegliwości podmiotowe, lecz nie były one tyle cechujące, żeby cierpienie trzustki mogło być rozpoznawane. Stąd pochodzi rzadkość rozpoznania za życia większości schorzeń trzustki. Nieco inaczej przedstawia się sprawa nowotworów trzustki, jej martwicy tłuszczowej lub nawet ostrych jej stanów zapalnych. Występują tu nieraz dość cechujące objawy podmiotowe i przedmiotowe, które pozwalają w wielu przypadkach, jakkolwiek nie zawsze, z pewnem prawdopodobieństwem rozpoznać schorzenie trzustki.

Z pośród tych objawów szczególną uwagę zwrócono na bóle w brzuchu. Co do ich znaczenia jednak niema jednomyślności w poglądach. Zdaniem większości niema cechujących bolów, któreby przemawiały za schorzeniem trzustki, bole bowiem towarzyszące schorzeniom tego gruczołu nie różnią się w niczem od bolów w atypowej kolce żółciowej, we wrzodzie dwunastnicy lub w gastralgji (Oser, Ortner[8]), Glässner, Körte, W. Orłowski[11]), A. Schmidt[3]), Matthes[6]) i inni. Odmienne zdanie wygłasza w ostatnim czasie Katsch[2]). Według niego bole nie towarzyszą zmianom trzustki tylko wyjątkowo. Jego spostrzeżenia wykazują, że ból w ostrej martwicy tłuszczowej trzustki cechuje gwałtowność, natomiast w przewlekłych, podostrych i nawrotowych zapaleniach trzustki ból występuje jako słabo zaznaczony napad w środkowej części nadbrzusza. Wysoce znamienną jego cechą jest rozpromienianie się do lewego podżebrza. Ból wtenczas zapełnia lewą połowę nadbrzusza i może naśladować napad kolki nerkowej, lub przebiega pod postacią tępego bolu, przypominającego bole w postrzale lub nerwobolu kulszowym. Natomiast punkty uciskowe Chauffarda, Desjardina, Ochsnera zawodzą i są niepewne. Podczas napadów bolu stwierdza się pas nadwrażliwości skórnej Heada, który okala lewą stronę nadbrzusza, idąc ku tyłowi aż do kręgosłupa, odpowiednio do ósmego odcinka ciała. Wykrywa się on badaniem nadwrażliwości skóry paznokciem, uderzeniem młoteczka lub ujęciem skóry we fałd. Według Katscha, ten pas nadwrażliwości skórnej jest znamiennym objawem dla schorzeń trzustki. Przynajmniej Katsch znajdował go we wszystkich swoich przypadkach zapaleń trzustki. Spostrzegał on go też w kamicy nerkowej, gruźlicy nerki oraz zapaleniach miedniczek nerkowych, lecz te sprawy nietrudno odróżnić od schorzeń trzustki na podstawie innych danych. Zdarza się, że i napad kolki żółciowej daje atypowe promieniowanie bolu ku stronie lewej z pasem nadwrażliwości skórnej. Są to jednak przypadki schorzeń woreczka żółciowego, którym zawsze towarzyszy także zajęcie trzustki. Nie wchodzę w dalsze szczegóły symptomatologji bolów w schorzeniach trzustki według Katscha, ograniczę się tylko do zaznaczenia, że jego zapatrywania przyjął przychylnie szereg innych klinicystów, (Friedrich, Guleke, Strauss, Izaak Krieger[12]). Obmacywanie i opukiwanie w większości przypadków schorzeń trzustki niema większego znaczenia, (W. Orłowski[11]) Katsch, Guleke[5]).

Prócz zmian anatomicznych miąższu trzustkowego natury zapalnej, zwyrodnieniowej i nowotworowej istnieją też stany niewydolności czynnościowej tego gruczołu (W. Orłowski[1]), A. Schmidt[3]), Einhorn[13]). Z natury rzeczy stany te można wykazać tylko próbami, które pozwalają bezpośrednio ocenić zdolność wydzielniczą gruczołu. Do takich prób należą przedewszystkiem tak zwane przez W. Orłowskiego, dietetyczne sposoby badania, któremi klinika posługuje się w szerokim zakresie. Z pośród nich najwięcej jest w użyciu próbna dieta Schmidta-Strassburgera oraz próba jądrowa Schmidta. Jeżeli po diecie Schmidta-Strassburgera występują wolne stolce tłuszczowe (steatorrhoea), lub mięsne (kreatorrhoea), jeśli one zawierają obficie skrobię, Schmidt i wielu innych uważają je za objaw wskazujący na niedomogę wydzielniczą trzustki.

Strauss[12]), Brugsch, v. Noorden, Krieger[14]), odwrotnie, nie przypisują większego znaczenia badaniu stolców. Wychodzą oni z założenia, że rozwolnienia mogą zależeć od bardzo wielu przyczyn, które, leżąc poza trzustką i przyśpieszając przechodzenie pokarmu przez przewód pokarmowy, wywołują stolce tłuszczowe i mięsne. Za tem, że tak bywa istotnie, przemawiaja spostrzeżenia z ustąpieniem podobnych stolców w wielu przypadkach po podaniu już kilku kropel makowca. (Porges[12]), który zatrzymuje miazgę pokarmową dłużej w jelicie.

Oznaczanie ilościowe tłuszczów i kwasów tłuszczowych w stolcach w przypadkach o średniem uszkodzeniu trzustki często również nie wiedzie do celu (Carnot, Timbal[15]). Z drugiej znowu strony prawidłowe stolce nie dowodzą prawidłowej czynności trzustki (Katsch, Strassburger), Körte[10]) n. p. podaje przypadek, w którym usunięcie całego chorego gruczołu trzustkowego nie wywołało zaburzeń trawienia, lecz jedynie przejściowy cukromocz. Guleke[5]) przytacza 14 przypadków przewlekłych zapaleń trzustki, stwierdzonych badaniem anatomopatologicznem, gdzie za życia nie było żadnych zaburzeń zewnętrznego i wewnętrznego wydzielania trzustkowego.

W klinice daje się też niejednokrotnie stwierdzić, że pomimo zamknięcia przewodu trzustki i zniszczenia samego gruczołu przez nowotwór, trawienie pokarmów odbywa się zupełnie prawidłowo (W. Orłowski[10]).

Również czynnościowa hipochylja trzustki często przebiega bez zaburzeń trawienia (Friedrich[16]). Mając to wszystko na względzie, Gaston Durant i Binet[17]) odmawiają wszelkiego znaczenia badaniu stolców w organicznych schorzeniach trzustki i wątroby, a tembardziej w ich schorzeniach czynnościowych. Cukromocz może wystąpić jedynie w przewlekłej sklerozie gruczołu (Mathes[6]). Próba jądrowa Schmidta nawet w modyfikacji Kaschiwado nie jest też pewna (W. Orłowski[11]) Katsch[12]) Strauss). Badania stolców co do zawartości zaczynów trzustki, przeprowadzone skrupulatnie przez W. Orłowskiego, dowio-

*) Wygłoszono na XII. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie.

dły, że i ta droga badania czynności wydzielniczej trzustki często zawodzi. Do ujemnych wyników pod tym względem doszli w ostatnim czasie także Krieger[18]), Kahn[19]) i inni. Zawiódł też i został zarzucony cały szereg prób czynnościowych, stworzonych ad hoc, jak próba glutenowa Sahliego, salicylowa Ferreira, pankreonowa Salomona, adrenalinowa Lewi'ego, próba Cammidgea i wielu innych.

Gdy wszystkie te próby okazały się niepewnemi, usiłowano otrzymywać sok trzustkowy chociażby w niezupełnie czystym stanie i na tej drodze starano się wyrobić sobie sąd o stanie trzustki. Do doniosłych prób tej kategorji należy metoda Volhard-Bołdyrjewa. Poddał ją dokładnemu zbadaniu szereg autorów. Jako jeden z pierwszych ogłosił swoje rozległe nad nią badania W. Orłowski[9]). Osobiście zastosowałem tę metodę, postępując zgodnie z metodyką W. Orłowskiego, w 25 przypadkach. Wydobytą z żołądka treść badałem co do zawartości trypsyny i lipazy. Lipazę wykryłem we wszystkich 25 przypadkach jako ślady, trypsynę natomiast tylko w 67% badanych przypadków. Występowała ona tu w ilościach bardzo małych, zupełnie nie odpowiadających wartościom, otrzymanym w tychże przypadkach innemi metodami, o których będę mówił niżej.

Znacznie więcej dla rozpoznawania schorzeń okolicy skrzyżowania (carrefour) wątrobowo-dwunastniczego, a zarazem i trzustki można było już z góry oczekiwać od wprowadzenia do kliniki zgłębnika dwunastniczego, łącznie z metodą, która pozwala wydobyć treść dwunastnicy, zawierającą wszystkie zaczyny zewnętrznego wydzielania trzustki. Coprawda treść ta nie jest czystym sokiem trzustkowym, zawiera bowiem ponadto wydzieliny gruczołów Brunnerowskich oraz śluzowych i żółć, a może zawierać też domieszkę treści żołądkowej oraz śliny. Z drugiej zaś strony zaczyny lipolityczny, proteolityczny oraz diastazę wytwarza nietylko trzustka, lecz także inne gruczoły. W każdym razie możność otrzymania bezpośrednio treści dwunastniczej otwiera dla kliniki nowe horyzonty.

Toteż chętnie podjąłem się określenia, jaka kliniczna metoda jest najlepsza dla wyrobienia sobie sądu o stanie wydzielniczej czynności trzustki. Wszystkie badania przeprowadziłem na 50 chorych II. Kliniki wewnętrznej U. J. W wyborze chorych kierowałem się głównie stanem chemizmu żołądkowego w godzinę po śniadaniu próbnem Ewald-Boasa. Z pośród 50 badanych chorych było z cierpieniami woreczka żółciowego i wątroby 17, z rakiem wspólnego przewodu żółciowego wspólnego względnie wątrobnego 3, z wrzodem żołądka i dwunastnicy 2, z przewlekłym nieżytem żołądka 5, nerwicą żołądka 12, przewlekłym nieżytem jelit 4, niedokrwistością złośliwą 4, wreszcie z różnemi cierpieniami 3. Przekwaśność soku żołądkowego po próbnem śniadaniu Ewald-Boasa okazywało 17 chorych, prawidłowe stosunki wydzielnicze w żołądku 18, niedokwaśność 6, brak w soku żołądkowym wolnego kwasu solnego 9.

Celem wydobycia u chorych treści dwunastnicy zgłębnikowałem dwunastnicę przedewszystkiem z rana naczczo powtarzając zgłębnikowanie dwukrotnie, a w niektórych przypadkach kilkakrotnie. Ogółem wykonałem około 120 zgłębnikowań dwunastnicy. Używałem zgłębnika Einhorna początkowo z małą oliwką, lecz przekonawszy się, że zgłębnik z dużą oliwką Grossa daje znaczne korzyści, zarzuciłem pierwszą i stale posługiwałem się zgłębnikiem z dużą oliwką i miękko-elastyczną gumką. Dało to mi możność porzucić sposób Holzknecht-Lippmana[26]), wymagający ułożenia chorego w położeniu z podniesioną miednicą, co jest niewygodne dla lekarza, a męczące dla badanego. Oprócz tego, duża oliwka zgłębnika, pozostając w dwunastnicy, sprzyja zdaje się dłuższemu zamknięciu odźwiernika, przynajmniej treść żołądkowa nie przedostaje się w ciągu 30—45 minut do dwunastnicy, a ta okoliczność, rzecz prosta, ogromnie ułatwia badanie. Chory połyka oliwkę, siedząc, poza pierwszą podziałkę, odległą 45 cm. od oliwki (Einhorn[13]), następnie przechadza się po pokoju i kładzie się na prawy bok. Czasami dla umożliwienia szybkiego przechodzenia oliwki wprowadzałem do części odźwiernikowej żołądka kilka strzykawek powietrza. Prędzej też zdawała się przechodzić oliwka do dwunastnicy, jeżeli chory leżał na prawym boku z nieco uniesioną klatką piersiową, np. opierając się na łokciu, wreszcie wykonywał parę półobrotów nawznak i z powrotem. Czasami, by pobudzić ruchy robaczkowe żołądka, wprowadzałem do niego przez zgłębnik kilkanaście cm³ zimnej wody. Dzięki takiemu postępowaniu czas przechodzenia zgłębnika do dwunastnicy wynosił średnio 30 minut. W niektórych jednak przypadkach już po 5—15 minut płynęła zupełnie przeźroczysta żółć bez domieszki soku żołądkowego. Chory w czasie i po wprowadzeniu zgłębnika pozostaje cały czas na prawym boku lub na wznak, więc w położeniu naturalnem i wygodnem, i dlatego zabieg łatwo znosi po kilka godzin.

Na 120 zgłębnikowań dwunastnicy tylko w 6 przypadkach nie udało mi się dostać do dwunastnicy za pierwszym razem.

Te niepowodzenia przypadają na okres posługiwania się małą oliwką. W jednym wreszcie przypadku trzykrotnie nie udało mi się wprowadzić zgłębnika ale, jak się okazało, z powodu zwężenia odźwiernika.

Jako środki podniecające czynność wydzielniczą trzustki, stosowałem: 1) 30 cm³ n/10 kwasu solnego, rozcieńczonego do 100 cm³ wodą, wiadomo bowiem (Pawłow, Popielski), że kwas solny jest silnym bodźcem humoralnym dla trzustki, sprawiającym wydzielanie jego soku jakościowo ubogiego w zaczyny, 2) 4—5 cm³ eteru, który według Katscha również posiada właściwości silnego bodźca, 3) 100 cm³ 25 % rozczynu siarczanu magnezowego i 4) 30 kropel oliwy kamforowej z miętą, (o składzie Camphorae 2,0, 01 menthae pip. 8.0). Oliwę kamforową z miętą stosowałem, wychodząc z danych szkoły Pawłowa, że oliwa wzgl. kwasy tłuszczowe na drodze nerwowo-odruchowej wywołują wydzielanie się soku trzustkowego obfitującego w zaczyny. Wchodzą tu również w grę olejki eteryczne. Po przejściu zgłębnika do III podziałki odległej 70 cm. od oliwki i po wydobyciu dostatecznej ilości treści dwunastnicy, która się wydziela wskutek zadrażnienia samą oliwką zgłębnika, wprowadzałem do dwunastnicy przez szereg dni powyższe rozczyny. Zwykle w ciągu 30 minut po wlaniu środka pobudzającego zbierałem wypływającą przez zgłębnik treść, najczęściej bez aspiracji. Następnie oznaczałem ilość wydobytej treści, jej zasadowość, ciężar właściwy oraz badałem w niej zawartość lipazy i trypsyny. Badanie przeprowadzałem bezpośrednio po wydobyciu treści. Zasadowość oznaczałem miareczkowaniem treści n/10 kwasem solnym, używając jako wskaźnika 0.5% alkoholowego rozczynu dimethylamidoazobenzolu.

Zawartość lipazy oznaczałem metodą Bondiego. Polecają ją bardzo Chiray, Lebon i Milochęvitch[32]), Juni natomiast, u nas Filiński[24]), zarzucają tej metodzie pewną nieścisłość i przypadkowość. Wbrew temu przekonałem się, że postępowanie dokładne według wskazówek Chiray'a oraz Lebona[23]) daje wyniki zupełnie pewne i wystarczające dla celów klinicznych. Samo postępowanie jest następujące: Do kolbki o szerokiem płaskiem dnie wlewa się 10 cm³ olei olivarum purissimi, następnie dodaje się 2 cm³ badanej treści dwunastnicy i po energicznem zemulgowaniu zawartości kolbki wstawia się ją do cieplarki przy 39° C. na godzinę. Po wyjęciu z cieplarki dodaje się 60 cm³ 95° alkoholu oraz kilka kropel 2% fenolftaleiny, wreszcie miareczkuje się n/10 ługiem sodowym. Ilość cm³ ługu sodowego, zużyta dla zobojętnienia kwasów zawartości kolbki, wyraża stopień zawartości lipazy w 2 cm³ badanej cieczy.

Dla kontroli przeprowadzałem w wielu przypadkach 2 oznaczenia z badanej porcji. Wyniki otrzymywałem zawsze jednakowe, co przemawia na korzyść metody. Stopień zawartości lipazy waha się, jak to zresztą zauważyli już Chiray i Lebon[23]) zależnie od zagęszczenia domieszanej żółci; im większe zagęszczenie, tem wyższe otrzymuje się wartości lipazy.

Trypsynę oznaczałem według kazeinowego sposobu Fuld-Grossa w modyfikacji W. Orłowskiego[9]). Metodyka jest następująca: Do 12—14 probówek, oprócz pierwszej, wlewa się po 1 cm³ wody przekroplonej, następnie do I i do II probówek dodaje się po 1 cm³ badanej treści, z drugiej probówki odciąga się pipetą 1 cm³ mieszaniny i dodaje się do trzeciej, z trzeciej po zmieszaniu odciąga się także 1 cm³ jej zawartości i dodaje się do czwartej itd. aż do ostatniej; wreszcie, z ostatniej odciąga się 1 cm³ mieszaniny i wylewa się na zewnątrz. Tą drogą, otrzymuje się szereg rozcieńczeń badanej treści, z których każde następne zawiera połowę treści poprzedniego. Tak więc pierwsza probówka zawiera 1 cm³ badanej treści, druga — 0.5 cm³ treści, trzecia—0.25 cm³ treści i t. d. aż wreszcie dwunasta probówka zawiera ślady treści 0.00045 cm³.) Teraz do każdej probówki dodaje się po 2 cm³ rozczynu 1:100 kazeiny Grüblera i probówki, wstawia się na godzinę do cieplarki przy cieplocie 39° C. Po godzinie celem przerwania dalszego trawienia ochładza się probówki pod prądem zimnej wody i dodaje się do każdej po jej ściance po 10 kropel rozczynu o składzie: Rp. Acidi acetil. glacialis 5.0, spirytus vini 45,0, aquae destill 50,0. Po dodaniu tego rozczynu w probówkach z niestrawioną kazeiną powstaje w miejscu zetknięcia się płynów białe kółeczko. Zaznaczyć należy, że już w pierwszych probówkach powstaje zwykle białe zmętnienie, zależne od strącenia kwasów żółciowych. Przyjąłem, że dwie jednostki tryptyczne zawierają się w najmniejszem rozcieńczeniu treści, które jeszcze nie dawało pierścienia po dodaniu rozczynu kwasu octowego o składzie wyżej podanym. Jeżeli np. białe kółeczko zjawi się w dziesiątej probówce, a w poprzedniej go niema, przyjmowałem, że dziewiąta probówka zawiera dwie jednostki tryptyczne. Trawienna więc siła tryptyczna tej treści wynosi:

$$\frac{390\ c.}{60'} = 512$$

jednostek. Jak już wyżej zaznaczyłem, treść dwunastnicy zbierałem naczczo oraz po wprowadzeniu do dwunastnicy niektórych

przetworów chemicznych. Naczczo, w razie drożności wspólnego przewodu żółciowego, wydobywałem zgłębnikiem z dwunastnicy zwykle dość małe ilości treści, wyglądające jak żółć, tak zwana „A". Treść ta była zupełnie przeźroczysta lub nieco mętnawa o odczynie zasadowym. Niekiedy jednak już naczczo wydobywała się żółć pęcherzykowa „B". W dwu przypadkach zupełnego zatkania wspólnego przewodu żółciowego wypływała treść bezbarwna, mętnawa, zasadowa. Średnio otrzymywałem z dwunastnicy naczczo w ciągu 20 minut 18 cm³ treści. Ilość ta podlegała jednak znacznym odchyleniom od średniej, raz w tym samym przypadku wydobywa się 6 cm³, a innym znowu razem 30 cm³ i więcej. Przekonałem się też niejednokrotnie, że wartości lipolityczne oraz tryptyczne w treści dwunastniczej, wydobytej naczczo, u jednej i tej samej osoby wahają się w szerokich granicach. Oznaczenia tych wartości często dają tu wyniki wprost sprzeczne. Ta okoliczność zależy prawdopodobnie od przedostawania się do dwunastnicy razem z oliwką zgłębnika, względnie przed nią, kwasu solnego żołądka, o ile żołądek zawiera go naczczo. Oznaczanie tej kwaśności naczczo daje często wartości bardzo wysokie np. w jednym przypadku otrzymałem 90⁰ kwasu solnego, w innym znowu 65⁰, co w znacznym stopniu zależy od czasu zgłębnikowania. Barsony i Friedrich[27]) badali tego rodzaju kwaśność żołądkową za pomocą zgłębnika żołądkowo-dwunastniczego i doszli do analogicznych wyników. Otóż jak wykazały badania szkoły Pawłowa (Popielski), kwas solny jest potężnym bodźcem wydzielniczej czynności trzustki, zarazem zaś wywiera pewien regulujący wpływ na trzustkę, zależnie od swego stężenia: im ono jest wyższe, tem większe ilości soku wytwarza trzustka, ale już o mniejszej sile trawiennej.

Zagęszczenie więc zaczynów trzustkowych stoi w odwrotnym stosunku do stężenia HCl soku żołądkowego (Babkin, Doliński, Walter [28]), Glässner[29]), Wohlgemuth[30]). Staje się przeto zrozumiałem, że zależnie od tego, czy przedostał się kwas solny z żołądka do dwunastnicy podczas przechodzenia oliwki zgłębnika czy też nie, a jeżeli przedostał się, to w jakiem stężeniu, otrzymamy różne ilości treści dwunastniczej oraz różne wartości ilościowe zaczynów trzustkowych.

Wobec powyższego są uzasadnione usiłowania wyszukania bodźców w postaci ciał chemicznych, któreby dawały podniętę do pracy trzustki zawsze o jednakowem napięciu. Przez to uzależnimy czynność wydzielniczą trzustki od żołądka oraz porównawczo przekonamy się o rozmiarach i zdolności jej odczynu na bodźce. Tak postępuje Katsch i Friedrich przez wprowadzenie do dwunastnicy eteru, Deloch[20]) i Kahn[19]) kwasu solnego, (Wichert-Dwojetz[31]) — kwasu solnego, oliwy, oraz eteru.

Po wlewaniach do dwunastnicy powyżej podanych roztworów kw. solnego wypływała w ciągu 5—8 minut treść kwaśna. W przypadkach niedrożności wspólnego przewodu żółciowego czas ten przedłużał się do 18—25 minut. Gdy roztwór wlanego kwasu solnego uległ w dwunastnicy zobojętnieniu, zaczynała płynąć, a w niektórych przypadkach wprost lać się przez zgłębnik ciecz zasadowa o barwie żółci słabo wysyconej. W niewielu przypadkach zjawiała się domieszka żółci ciemnej (B) woreczkowej. Uderza w tych badaniach z wlewaniem kwasu solnego obfitość wypływającej treści. W większości przypadków w przeciągu ½ godziny wypływa średnio 60 cm³ treści, a w bardzo wielu ilość ta przewyższa 100 cm³. W jednym przypadku wydobyłem w przeciągu ½ godz. nawet 200 cm³ tr.

Znacznie mniejsze ilości soku dwunastniczego otrzymywałem po wlewaniach do dwunastnicy 4 cm³ eteru. Średnia w tych badaniach wynosi 36 cm³ w ciągu ½ godziny. Po wprowadzeniu eteru chorzy często odczuwają nieznośny ból w brzuchu osłabienie, senność, te objawy szybko ustępują. Bezpośrednio po wlaniu wydziela się z powrotem nieco eteru zmieszanego z żółcią, a następnie wypływa żółć słabo wysycona, przeźroczysta, jasna, lecz dość gęsta śluzowata.

Tylko trzykrotnie spostrzegałem wydzielanie się po eterze w ciągu około 10 minut zupełnie bezbarwnego, przeźroczystego płynu. Katsch[33]) uważa ten płyn bezbarwny za czystą wydzielinę trzustki, wskutek odruchu wywołanego prostem zadziałaniem eteru w sposób ten sam, jak opróżnia się pęcherzyk żółciowy podczas zabiegu Meltzer-Lyona[34]) po siarczanie magnezowym, lub Steppa[35]), po peptonie Wittego. Z tem twierdzeniem Katscha trudno się zgodzić. W tych, sądząc z moich badań, rzadkich przypadkach występują one raczej wskutek bardzo silnego zadrażnienia i skurczu zwieracza Oddiego[37]), wobec czego otrzymujemy wydzielinę trzustki i dwunastnicy bez domieszki żółci.

Po wprowadzeniu 25% roztworu siarczanu magnezu treść dwunastnicza wydziela się obficiej, niż po eterze, ale w znacznie mniejszych ilościach, niż po kwasie solnym. Średnie wartości dla wydobywanej treści po siarczanie magnezowym wynoszą 42 cm³. Na zwiększanie ilości treści wpływa niezawodnie obfitsze wydzielanie żółci wogóle, a przy zdrowym pęcherzyku i jego opróżnianie się.

Oliwa kamforowa z miętą, wprowadzona do dwunastnicy w ilości 35 kropel, wywołuje wydzielanie żółci ilościowo zbliżone do wydzielania po roztworze siarczanu magnezowego.

Średnie wartości wynoszą tu w ciągu 30 minut 41 cm³. Uwzględniając jednak, że wbrew twierdzeniu innych — olejek kamforowy z miętą w naszych przypadkach nie wywoływał opróżniania się pęcherzyka żółciowego, należy przypuszczać, że jest on silniejszym bodźcem dla wydzielania soku trzustkowego, niż nawet siarczan magnezu.

Dok. nast.

Dr. H. MEISEL. Lwów.

Schorzenia porażenne przy szczepieniu przeciw wściekliźnie.

Z państwowego Zakładu Higjeny — Filja we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr. Napoleon Gąsiorowski.

Sprawa bliższego poznania i wyjaśnienia objawów porażennych, występujących u osób szczepionych przeciw wściekliźnie niezbyt rzadko w czasie szczepienia, względnie tuż po jego ukończeniu jako zagadnienie, którego wytłumaczenie dotychczas nie wychodzi poza granice hipotez, pozostaje od lat 40 tematem stałego zainteresowania się świata naukowego.

Schorzenia porażenne były już znane Pasteurowi, któremu po raz pierwszy doniosła o nich stacja Pasteurowska w Barcelonie w roku 1887, a więc niespełna 2 lata po wprowadzeniu szczepień ochronnych. Z tą datą rozpoczyna się okres dociekań, co jest właściwie przyczyną form porażennych, pojawiających się u osób szczepionych przeciw wściekliźnie. Na tem tle wyrasta szereg hipotez, w których jedni dopatrują się przyczyny porażeń w działaniu jadu ulicznego, osłabionego szczepieniem, drudzy w działaniu jadu ustalonego pod postacią zakażenia względnie zatrucia, a wreszcie wyłania się grupa zwolenników, dopatrująca się przyczynowego związku w cytotoksycznem działaniu tkanki nerwowej zawartej w szczepionce.

Pasteur opierając się na licznych spostrzeżeniach przyjął stanowczo, iż szczepienie przeciw wściekliźnie jadem ustalonym jest dla człowieka nieszkodliwem. Porażenia zdaniem jego są objawem histerji, a w nielicznych tylko przypadkach łagodniejszą formą wścieklizny, która dzięki tylko szczepieniu nie przyjęła typowego charakteru ostrego. W tych więc przypadkach, zwanych przez Pasteura *fausse rage,* jad uliczny pozostaje w przyczynowym związku z chorobą.

Stanowisko Pasteura w całej osnowie przyjęli Laveran, Ivo-Nowi, Zaccaria, Daddi, Roux, Brouardel, Chaillaud, Krajuszkin, Brault, Calabrese, Oczesalski, Higier i inni. Jak z monografji Mariego widzimy, zwolennicy poglądu Pasteura podnoszą pojawienie się bólu w miejscu uleczonego urazu, doznanego przy pokąsaniu, (Roux, Chantemesse) następnie znikanie gorączki, ogólnego osłabienia, niemożności oddawania moczu, bolesnych kurczów mięśni karkowych po zastosowaniu nowej serji dawek szczepionki (Novi, Popi, Roux), jako dowody przemawiające za tem, iż jad uliczny jest przyczyną form porażennych, które jad ustalony usuwa.

Niemal równocześnie podnosza się głosy przeciwko zapatrywaniom szkoły Pasteura i występuje szereg badaczy, którzy przyczyny form porażennych dopatrują się jużto w zakaźnem, jużto w intoksykacyjnem działaniu jadu ustalonego.

I tak w roku 1889 Bareggi miał wykazać jad ustalony w rdzeniu 5 osób szczepionych i zmarłych wśród objawów wodowstrętu porażennego. Podobnie Franca drogą przeszczepienia na króliki wykazał obecność *virus fixe*, w płynie mózgowo-rdzeniowym osoby, u której w czasie szczepienia wystąpiły objawy porażenia poprzecznego. Kozewałow u królików szczepionych rdzeniem osoby zmarłej wśród objawów porażennych stwierdza typowe działanie jadu ustalonego, wreszcie Papamarku na podstawie dat statystycznych instytutu berlińskiego od roku 1898 do roku 1918 dochodzi do przekonania, iż w przypadkach, w których używa się większych dawek i świeższej zawiesiny pojawiają się częściej objawy porażenne.

Przeciwko zapatrywaniom, iż jad ustalony może wywołać zakażenie organizmu ludzkiego przemawiają wyniki badań samego Pasteura, a za nim wyczerpujące doświadczenia wykonane na ludziach przez Nitscha, Pröschera i Marxa. Wymienieni badacze zgodnie stwierdzają, że jad ustalony wstrzyknięty podskórnie lub śródmięśniowo nawet we większych ilościach jest nieszkodliwym. Za słusznością powyższej tezy przemawia również bogata statystyka przypadków szczepionych metodą Högyesa, przy której mimo zastosowania żywego i nieosłabionego *virus fixe* objawy porażenne zdarzają sie w niezwykle małej ilości (1:17.000).

Podobnie jak Bareggi również i Babes wyklucza jakikolwiek wpływ jadu ulicznego, jak również zakażanie jadem ustalonym, a natomiast formy porażenne uważa jako zatrucie produktami toksycznemi *virus fixe.* Z zapatrywaniem tem wystąpił on już w roku 1887, a z biegiem czasu stara się je wzmocnić dowodami

opierając się na następujących spostrzeżeniach: porażenia pojawiają się tylko u osób szczepionych a nigdy u nieszczepionych, następnie porażenia mogą wystąpić u osób szczepionych, a niepokąsanych względnie pokąsanych przez zwierzęta zdrowe, wreszcie u osób szczepionych zabitym *virus fixe*, czyli w ten sposób wbrew poprzedniej teorjom, Babes wyklucza przyczynowy związek jadu ulicznego i zakażenie jadem ustalonym. Za intoksykacją przemawia niezwykle szybki rozwój objawów porażennych i ujemny wynik doświadczeń na zwierzętach zaszczepionych śliną, mózgiem i rdzeniem osób zmarłych przy formie porażennej.

Obecność ciała działającego toksycznie stara się Babes wykazać drogą doświadczalną. Na dowód, iż toksyna taka istnieje przytacza szereg doświadczeń, w których króliki zaszczepione zawiesiną z zabitego jadu ustalonego lub przesączem przez sączek porcelanowy, tracąc na wadze ginęły wśród objawów porażennych *(lyssa consumptiva)*. Ciało odpowiadające danej toksynie, które u królika wywołuje objawy *„lyssa consumptiva"* miał otrzymać drogą dializy lub działaniem alkoholu z mózgu zakażonego królika.

Teorja intoksykacyjna pozornie silnie ugruntowana dowodami samego Babesa, a następnie przez Gonzales, Sabarthres, Marxa i i. musiała z natury rzeczy wywołać żywą dyskusję wśród badaczy zajmujących się tą sprawą. Obok Goldberga, Higiera, Oczesalskiego i Lubińskiego, którym udało się w rdzeniu zmarłych osób dotkniętych porażeniem wykazać jad uliczny, jednym z najpoważniejszych przeciwników Babesa jest J. Koch.

Dla wyjaśnienia zawiłego i niejasnego zagadnienia Koch obiera drogę eksperymentalną jako jedynie wskazaną i dochodzi do wniosków potwierdzających zapatrywania szkoły Pasteurowskiej. Pewne zmiany, jakie tu wprowadza polegałyby na tem, że zdaniem jego jad uliczny nietylko dzięki szczepieniu ulega osłabieniu, ale sam jako taki pod wpływem bliżej nieznanych czynników może się stać mniej zjadliwym, słabszym i wywołać atypową, poronną formę wścieklizny *(lyssa abortiva)*.

U zwierząt (psy, króliki, ptactwo) zaszczepionych jadem ulicznym lub ustalonym (króliki) zauważył niejednokrotnie uleczalną wściekliznę z objawami poprzecznego porażenia jako formę poronną. Opierając się na tem spostrzeżeniu, mimo ostrego sprzeciwu Babesa, iż podobnych form poronnych nie spotyka się po zakażeniu drogą naturalną (pokąsanie), Koch przyjmuje jako zupełnie logiczne, iż podobnie jak u zwierząt szczepionych, również i u człowieka pokąsanego i zakażonego słabszym jadem ulicznym może wścieklizna rozwinąć się jako schorzenie poronne z objawami porażennemi.

W dalszym ciągu przytacza, iż niekiedy u osób ze zmianami porażennemi występuje ślinotok, kurcze mięśniowe, utrudnione przełykanie, a nawet ataki szału, słowem objawy przypominające typową wściekliznę.

Głównym argumentem, na którym Koch opiera swoje stanowisko było stwierdzenie jadu wścieklizny ulicznej w rdzeniu osoby zmarłej po dłużej trwającem porażeniu poprzecznem.

Przypadki przytoczone przez Babesa, jakoby formy porażenne mogły występować u osób szczepionych, a pokąsanych przez zwierzęta zdrowe, zdaniem Kocha nie są przekonywujące, ponieważ z jednej strony może u zwierzęcia zachodzić poronna forma wścieklizny, z drugiej zaś ujemny wynik badania mózgu zwierzęcia na ciałka Negriego jak również ujemny wynik przeszczepienia nie wyklucza wścieklizny u badanego zwierzęcia.

Na podstawie powyższych dat, jak również na podstawie zmian zwyrodnienia komórek nerwowych w rdzeniu, które histologicznie stwierdzał u zwierząt zakażonych, Koch przedstawia sobie mechanizm zakażenia w sposób następujący: jad wścieklizny zawsze atakuje najpierw rdzeń, umiejscawiając się przeważnie w części jego lędźwiowej, a czasem tylko w szyjnej, jako w tak zwanych punktach doborowych. O ile jadowitość jadu jest dostatecznie silną przechodzi on na ośrodki mózgowe wywołując ostrą wściekliznę, w przeciwnym zaś razie działanie jadu wścieklizny ogranicza się do rdzenia, powodując objawy porażenne czyli poronną postać wścieklizny.

Reasumując widzimy, że J. Koch uważa postacie porażenne występujące u osób szczepionych jako poronną formę wścieklizny, przyczem wyklucza on tu wszelkie intoksykacyjne działanie szczepionki. Początkowo przyczyny porażeń dopatruje się tylko w działaniu jadu ulicznego, a dopiero wobec wyżej przytoczonego przypadku Franca przyjmuje, jakkolwiek z wielkiemi zastrzeżeniami, że i jad ustalony drogą zakażenia może wywołać objawy porażenne.

W dyskusji tej nie można pominąć milczeniem faktów, na jakie dodatkowo Koritschoner i Schweinburg zwracają uwagę, mianowicie, że objawy obserwowane u porażonych jak ślinotok, kurcze i t. d. mogły być wywołane powstaniem zmian ogniskowych w ośrodkach nerwowych. Również obecność jadu ulicznego w rdzeniu lub mózgu osób porażonych nie dowodzi jeszcze przyczynowego związku z chorobą. Paltaufowi udało się wykryć jad uliczny w ośrodkach nerwowych osób pokąsanych, a zmarłych w czasie szczepienia na inne przypadkowe schorzenie bez najmniejszych objawów wodowstrętu.

Jak widzimy dowody przytaczane tak ze strony zwolenników dopatrujących się przyczyny schorzeń porażennych w zakażeniu jak również zwolenników drogi intoksykacyjnej nie wyjaśniają dostatecznie istoty rzeczy. Tak jedni, jak drudzy podają fakta przemawiające silnie za i przeciw. Zrozumiałem jest więc, jeśli na tem tle niektórzy jak Simon zajmują stanowisko pośrednie, przyjmując tak zakażenie jak i intoksykację jako czynnik działający, jak również jeśli równocześnie wśród tego chaosu wyłania się poważna grupa badaczy, odrzucająca jakikolwiek wpływ jadu wścieklizny, a dopatrująca się przyczyny tylko w cytotoksycznem działaniu tkanki nerwowej zawartej w szczepionce.

Marie, posługując się techniką Babesa, przekonał się, że u królików szczepionych prawidłową tkanką mózgową mogą wystąpić również objawy porażenne, a w dalszym ciągu typowa *„lyssa consumptiva"*. Na podstawie tego Marie wyklucza więc działanie swoistej toksyny, zawartej zdaniem Babesa w zawiesinie jadu ustalonego, a przyjmuje, że zjawisko to jest następstwem cytotoksycznego działania normalnej tkanki nerwowej.

W ostatnich latach do tego samego wniosku doszli Koritschoner i Schweinburg. Zachęceni wynikami ogłoszonemi przez Rochaix i Daranda, Joannowicza i Přibrama w sprawie cytotoksycznego działania tkanki nerwowej szczepili króliki podskórnie jałowym rdzeniem ludzkim zachowując ścisłe dawkowanie według metody Pasteura lub Babesa stosowanej u ludzi. Na 76 królików 16 uległo porażeniu. Zdaniem ich nie ulega więc wątpliwości, iż czynnikiem działającym jest tutaj tkanka nerwowa jako taka. Szczególniejszą uwagę zwracają na ilość wprowadzonej tkanki nerwowej, a jako dowód przytaczają, że na 56 królików szczepionych prawidłowym rdzeniem ludzkim przy zachowaniu dawkowania Högyesa u żadnego nie wystąpiły objawy porażenne.

Wśród 2.000 osób szczepionych metodą Pasteurowską, badanych po ukończeniu szczepienia w znacznym odsetku przypadków wykazali słabsze lub silniejsze niedomagania (osłabienie, ból głowy, bezsenność, bóle w kończynach, pewne jak gdyby utrudnienie w oddawaniu moczu, pewne zmiany odruchowe i czuciowe). Wszystkie te zaburzenia, których najsilniejszym wyrazem jest porażenie poprzeczne rdzenia, zszeregowują do jednego typu, wywołanego tą samą przyczyną t. j. trującem działaniem obcej tkanki nerwowej na komórki nerwowe. Prawdopodobnie czynnikiem działającym są tutaj połączenia tłuszczowe zawarte w tkance nerwowej, za czem przemawiałoby niepojawianie się zmian porażennych przy metodzie Alivisatosa, polegającej na zastosowaniu wielkich dawek mieszanki z mózgu poddanego działaniu eteru.

Podobnie jak wszyscy niemal badacze, a w szczególności Remlinger, Heyman, Babes, Palmirski i Karłowski, Sterling, zwracający uwagę na fakt, że występywanie schorzeń porażennych przy szczepieniu przeciw wściekliźnie pozostaje w zależności od pewnych wrodzonych, czy też nabytych czynników usposabiających i u osób z natury wrażliwych, pracujących umysłowo, neurasteników, alkoholików, następnie u osób po większym wysiłku fizycznym nawet przy zastosowaniu słabych dawek szczepionki zjawia się znacznie częściej, aniżeli u innych, również Koritschoner i Schweinburg wielkie znaczenie przypisują czynnikom usposabiającym, przy których układ nerwowy ulega łatwiej cytotoksycznemu działaniu.

Obok spostrzeżeń opartych na ścisłych doświadczeniach wypada nadmienić i niektóre inne daty zebrane na podstawie dotychczasowych wyników. Jak już powyżej wspomniano, przy zastosowaniu szczepionki Högyesa, zawierającej nieznaczną ilość tkanki nerwowej przypadki porażenne należą do wyjątków (1:17.000). Podobnie przy użyciu szczepionki, wyrabianej w pracowniach bakterjologicznych „Mulford" w Pensylwanji, zawierającej w dawce tkankę nerwową w ilości o połowę mniejszej, aniżeli w dawce przy szczepionce Pasteurowskiej, dotychczas nie zanotowano żadnego przypadku porażennego. Dzięki tak pomyślnym wynikom obecnie przejawia się pewna dążność do zmniejszenia ilości dawek i ilości tkanki nerwowej w poszczególnej dawce, wprowadzonej do organizmu szczepionego.

Zdawałoby się więc, że teorja Mariego najbardziej zbliża się do rozwikłania sprawy, tymczasem po bliższem rozpatrzeniu dostrzega się tu pewne cienie, których niemożna pominąć milczeniem. Już sama technika doświadczeń Koritschonera i Schweinburga nasuwa poważne wątpliwości. Przy szczepieniu królików prawidłową tkanką nerwową używali dawek stosowanych u ludzi, a więc niezwykle wielkich w stosunku do wagi ciała zwierzęcia. Następnie jak sami podają objawy porażenne zauważyli również u królików, szczepionych zawiesiną sporządzoną z mięśni. Zjawisko, którego bliżej wytłumaczyć nie mogą, świadczy za tem, iż nietylko obca tkanka nerwowa, ale i inne tkanki mogą wywołać te same zmiany w ogniskach układu nerwowego. Również ci sami autorowie nie wnikając w istotę rzeczy podnoszą niezwykle znamienny szczegół, przemawiający przeciwko cytotoksycznemu tylko działaniu tkanki nerwowej. Mianowicie jak ze statystycznego zestawienia wiedeńskiej stacji Pasteurowskiej wynika, na 7.632 osób szczepionych metodą Pasteurowską, w czasie od roku 1894 do roku 1914 włącznie brak zupełny przypadków porażennych, podczas gdy na 6.764 osób szczepionych tym samym jadem, ustalonym w czasie od roku 1915 do roku 1923 zanotowano 39 przypadków. Mimowoli nasuwa się więc znów pytanie, czy obok momentów usposabiających, a wywołanych długim okresem wojny nie należy tutaj szukać przyczyny i w samym jadzie ustalonym, który — na co Bujwid zwraca uwagę — po

dłuższym okresie czasu ma ulegać pewnym zmianom i dawać większy odsetek schorzeń porażennych u osób szczepionych.

W ten sposób przedstawiałby się ogólny obraz dotychczasowych dociekań zmierzających do wyświetlenia zawiłej sprawy powstawania zmian porażennych u osób szczepionych przeciw wściekliźnie. Jak widzimy, ani drogą rozumowania opartego na spostrzeżeniach, ani też drogą doświadczalną do dzisiejszego dnia nie udało się wykryć istotnej przyczyny i pozostaiemy nadal w obrębie domniemań i teorji.

Statystyka przypadków porażennych, występujących przy częściej używanych metodach szczepienia przeciw wściekliźnie przedstawia się następująco:

przy metodzie Högyesa na 51.417 osób szczepionych przypadają 3 przypadki porażenne t. j. 0.058‰ (Simon);

przy klasycznej metodzie Pasteurowskiej na 32.676 osób szczepionych przypada 6 przypadków porażennych t. j. 0.18‰ (Simon);

przy metodzie Babesa na 6.525 osób szczepionych przypada 8 przypadków porażeń t. j. 1.22‰ (Simon);

przy wzmocnionej metodzie Pasteurowskiej na 8.657 osób szczepionych przypada 16 przypadków porażeń t. j. 1.84‰ (Simon);

przy wzmocnionej metodzie Pasteurowskiej na 14.396 osób szczepionych przypada 39 przypadków porażeń t. j. 2.7‰ (Koritschoner i Schweinburg).

Statystyka ogólna bez względu na metodę szczepienia zebrana przez Simona wykazuje do roku 1911 na 211.744 osób szczepionych 103 przypadki porażenne t. j. 0.48‰. Liczba ta według obliczeń Pelsera jest znacznie wyższa i wynosi 0.77‰, ponieważ poza 103 przypadkami Simona udało mu się wyszukać w literaturze do roku 1911 jeszcze 60 przypadków nieznanych Simonowi. Daty podane właściwie nie mają większego znaczenia, ponieważ, obejmując wszystkie metody razem nie wyjaśniają istotnego stanu rzeczy.

Co do objawów klinicznych, jak podaje Simon schorzenia porażenne przy szczepieniu przeciw wściekliźnie występują głównie pod postacią niedowładu nerwu twarzowego, następnie porażenia poprzecznego z utrudnieniem oddawania moczu i stolca, wstępującego porażenia rdzenia typu Landryego, wreszcie pod postacią porażeń rozsianych. Mniej wiecej te same objawy stwierdzają i inni autorowie, a Pelser zwraca uwagę jeszcze na możność pojawiania się zaburzeń psychicznych.

Sterling dzieli przypadki porażenne klinicznie na 4 grupy:

1) zapalenie rdzenia grzbietowo-lędźwiowego z zajęciem opon, z ewentualnem przejściem na szyjny odcinek rdzenia i niezmiernie częstem zajęciem obu nerwów twarzowych;

2) porażenie opuszkowe;

3) zapalenie nerwów;

4) postacie poronne z porażeniem nerwu twarzowego lub okoruchowego.

Na podstawie przypadków zebranych z literatury Simon podaje, że pierwsze objawy chorobowe pojawiają się najczęściej w czasie szczepienia, a niekiedy tylko po ukończeniu szczepienia i to najpóźniej w 7 dni po ostatniej dawce.

Co do rokowania w przypadkach porażennych zauważa się silne wahania. Jedni jak Koch, Sterling podnoszą, iż schorzenia porażenne po krótszym lub dłuższym okresie czasu kończą się pomyślnie. Względnie dobre rokowanie przypisuje porażeniom Pelser, obliczając ogólnie śmiertelność do 13%. Tylko porażenia wstępujące, zdaniem jego kończą się w 50% przypadków niepomyślnie. Najgorzej przedstawia się ta sprawa w zestawieniu Simona. Według niego rokowanie jest zawsze niepewne, groźne przy porażeniach poprzecznych, a zupełnie niepomyślne przy porażeniach wstępujących. Z jego obliczeń średnia śmiertelność dochodzi do 22.6%, zbliżony odsetek śmiertelności t. j. 20.5% podają Koritschoner i Schweinburg.

W oddziale Pasteurowskim Państwowego Zakładu Higieny we Lwowie od roku 1919 do końca marca 1925 r. przy zastosowaniu wzmocnionej metody Pasteurowskiej [1]) stwierdzono następujące przypadki porażenne:

1) A. Ł., lat 30., żona rolnika; 6. X. 1921 pokąsana przez psa podejrzanego o wściekliznę; pokąsanie średniego stopnia lewego przedramienia; 8. X. pierwsza dawka; 18. X. pierwsze objawy chorobowe; 21. X. przerwano szczepienie; rozpoznanie na Oddziale chorób nerwowych Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie: zapalenie nerwów (**polyneuritis**). 15. XI. 1921 opuściła szpital ze znacznem polepszeniem. (Oddz. Past. P. Z. H. L. pr. 1053/21).

2) A. K., lat 26, urzędniczka; 1. V. 1922 pokąsana przez wściekłego psa; Negri dodatni. Pokąsanie ciężkiego stopnia podudzia prawego; 15. V. 1922 pierwsza dawka; 1. VI. pierwsze objawy chorobowe; szczepienia nie przerwano; rozpoznanie na Oddziale chorób nerwowych Państw. Szpit. powsz. we Lwowie niedowład nerwu twarzowego *(paresis n. facialis)*. Wyleczona opuściła szpital. (Oddz. Past. P. Z. H. L. pr. 806/22).

3) M. K., lat 43., budowniczy; 21. VIII. 1922 pokąsany przez psa wściekłego: Negri dodatni; pokąsanie ciężkiego stopnia na przedramionach, ramionach po pr. stronie tułowia, i na lewej nodze; 22. VIII. 1922 pierwsza dawka; 6. IX. pierwsze objawy chorobowe; szczepienia nie przerwano; rozpoznanie na Oddziale wewn. I. Państw. Szpit. powsz. we Lwowie niedowład nerwu twarzowego *(paresis n. facialis)*. 13. XI. opuścił szpital ze znacznem polepszeniem. (Oddz. Past. P. Z. H. L. pr. 1536/22).

4) J. T., lat 23., córka inżyniera; 1. II. 1923 pokąsana przez psa własnego; pokąsanie lekkiego stopnia ręki prawej; 3. II. pierwsza dawka; 14. II. pierwsze objawy chorobowe; szczepienie przerwano; rozpoznanie Oddz. chor. nerw. Państw. Szpit. powsz. we Lwowie: ostre wstępujące zapalenie rdzenia. *(myelitis acutissima ascendens)*. 29. III. 1923 opuściła szpital w stanie znacznego polepszenia. (Oddz. Past. P. Z. H. L. pr. 185/23).

U psa wystąpiły 3. II. 1923 objawy porażenne odnóży i ślepota. Po kilku dniach objawy porażenne znikły, badaniem dna oka rozpoznano krwotoczne zapalenie siatkówki. W tym stanie psa zabito. Badanie mikroskopowe mózgu na ciałka Negriego dało wywów posocznicy. Wobec tego rozpoznania wścieklizny u psa niewów posocznicy. Wobec tego rozpoznania wścieklizny u psa nieustalono.

5) J. P., lat 12., syn rolnika; 22. II. 1923 pokąsany przez psa wściekłego; Negri dodatni; pokąsanie średniego stopnia piątego palca ręki lewej i pierwszego palca ręki prawej; 26. II. pierwsza dawka; 13. III. pierwsze objawy chorobowe; szczepienia nie przerwano; rozpoznanie Oddz. chor. nerw. Państw. Szpit. powsz. we Lwowie zapalenie poprzeczne rdzenia *(myelitis dorso — lumbalis)*, 25. III. 1923 opuścił szpital w stanie znacznego polepszenia. (Oddz. Past. P. Z. H. L. pr. 282/23).

6) J. G., lat 65., sędzia; 22. VIII. 1923 ośliniony po rękach przez psa wściekłego: Negri dodatni; 28. VIII. pierwsza dawka; leczenie ukończono; kilka dni po ukończeniu szczepienia według dat podanych przez lekarza ordynującego wystąpiły objawy poprzecznego zapalenia rdzenia *(myelitis dorso — lumbalis)*: po krótkim czasie chory powrócił do zdrowia (Oddz. Past. P. Z. H. L. pr. 1586/23).

7) W. S., lat 56., robotnik; 2. V. 1924 pokąsany przez psa podejrzanego o wściekliznę; pokąsanie średniego stopnia ręki lewej; 8. V. pierwsza dawka; 23. V. pierwsze objawy chorobowe; szczepienie przerwano; rozpoznanie Pawilonów zakaźnych Państw. Szpit. powsz. we Lwowie, niedowład kończyn dolnych. (brak bliższych dat); po kilku dniach opuścił szpital w stanie znacznego polepszenia. (Oddz. Past. P. Z. H. L. pr. 701/24).

8) A. O., lat 36., adwokat; około 10. VIII. 1924 ośliniony przez psa wściekłego; Negri dodatni; 13. VIII. pierwsza dawka; 26. VIII. szczepienie ukończono; 27. VIII. pierwsze objawy chorobowe; rozpoznanie lekarza ordynującego: zapalenie poprzeczne rdzenia *(myelitis dorso — lumbalis)*; po kilku tygodniach zupełne wyleczenie. (Oddz. Past. P. Z. H. L. pr. 1304/24).

9) K. W., lat 25, urzędniczka; 4. IV. 1924 ośliniona przez psa, u którego drogą obserwacji stwierdzono wściekliznę; 10. IV. pierwsza dawka; 23. IV. leczenie ukończono; 24. IV. pierwsze objawy chorobowe; rozpoznanie Oddz. chorób nerw. Państw. Szpit. powsz. we Lwowie zapalenie poprzeczne rdzenia *(myelitis dorso — lumbalis)*. Chora zmarła 14. XI. 1924.

Rozpoznanie sekcyjne w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. K. z dnia 15. XI. 1924.:

Dermatitis e combustione (III. gradus) mesogastrii sinistri. Leptomeningitis, fibrosa lob. front. Bronchopneumonia dispersa pulmonis utriusque. Oedema aditus ad laryngem. Tracheo — bronchitis chronica. Ecchymoses subpleurales et subepicardiales. Dilatatio cordis praecipue dextri. Hyperaemia passiva organorum. Degeneratio adiposa hepatis, renum et myocardii. Tumor lienis acutus. Meteorismus majoris gradus. Thymus persistens.

Ciałek Negriego nie stwierdzono; ogniska rozmiękczynowe głównie w sznurach bocznych rdzenia. Rdzeń i mózg przeszczepiono na króliki z ujemnym wynikiem. (Oddz. Past. P. Z. H. L. pr. 1642/24).

10) J. S., lat 44., zarządczyni folwarku; 3. X. 1924 pokąsana przez psa podejrzanego o wściekliznę; pokąsanie średniego stopnia trzeciego palca ręki prawej; 2. XI. pierwsza dawka; 13. XI. pierwsze objawy chorobowe; leczenie przerwano; Rozpoznanie Oddz. chor. nerw. Państw. szpit. powsz. we Lwowie: zapalenie nerwów *polyneuritis)*; 18. I. 1925 opuściła szpital jako wyleczona. (Oddz. Past. P. Z. H. L. pr. 1749/24).

W powyżej więc przytoczonym okresie czasu liczba schorzeń porażennych w naszym Zakładzie dochodzi do dziesięciu przypadków t. j. do 1.19‰ na 8.365 osób szczepionych.

Porównywując przypadki porażenia przy rozmaitych metodach szczepienia widzimy, że liczba ich w odsetkach wynosi:

Przy wzmocnionej metodzie Past. według Koritschonera i Schweinburga	2·7 ‰
Przy wzmocnionej metodzie Past. według Simona	1·84 ‰
Przy metodzie Babesa według Simona	1·22 ‰
Przy wzmocnionej metodzie Past. w P. Z. H. we Lwowie	**1·19 ‰**
Przy klasycznej „ „ według Simona	0·18 ‰
Przy metodzie Högyesa według Simona	0·058‰

[1]) Do szczepienia używano stale rdzeni 4, 3, 2 dni suszonych nad ługiem potasowym, a w ciężkich przypadkach i rdzeni 1 dzień suszonych, w ilości 0·5 na dawkę według przyjętego wzorca. Okres szczepienia trwał 14 lub 21 dni zależnie od stopnia pokąsania.

Odsetkowy stosunek przypadków porażennych u osób u nas szczepionych jest znacznie niższy, aniżeli w innych zakładach używających wzmocnionej metody Pasteurowskiej, a zbliża się mniej więcej do cyfry uzyskanej przy szczepieniu metodą Babesa. Znacznie natomiast lepsze wyniki pod tym względem daje klasyczna metoda Pasteurowska — przeważnie już zarzucona z powodu zbyt słabego działania uodparniającego — a bezsprzecznie najlepsze, metoda Högyesa.

Przypatrzmy się jeszcze niektórym szczegółom poruszanym w literaturze. Otóż co do wieku, daty nasze potwierdzają stanowisko innych autorów (Simon, Koritschoner i Schweinburg) mianowicie, że dzieci poniżej lat 12 ulegają stosunkowo rzadziej schorzeniom porażennym, aniżeli osoby dorosłe. Na 1.978 dzieci mamy tylko 1 przypadek porażenny czyli 0.5°/₀₀, natomiast na 6.387 szczepionych osób dorosłych liczba porażeń wynosi 9 t. j. 1.4°/₀₀.

O ile sprawa płci odgrywa tu jaką rolę, trudnem byłoby z zebranego materjału wysnuwać dalej idące wnioski. Wypada tylko zaznaczyć, że na 3.677 szczepionych mężczyzn przypada 4, a na 2.710 kobiet — 5 przypadków porażennych.

Bardziej jasno i interesująco przedstawia się odpowiedź na pytanie, o ile rodzaj pracy wpływa usposabiająco na rozwój schorzeń porażennych. Z obliczeń naszych wynika, że liczba osób szczepionych w tutejszym Zakładzie, zajmujących się rolnictwem, pracujących fizycznie jest przeciętnie pięciokrotnie wyższą od liczby osób pracujących umysłowo, natomiast na 10 naszych przypadków objawy porażenne wystąpiły tylko u 3 osób pracujących fizycznie, a u 7 pracujących umysłowo.

Na podstawie objawów klinicznych rozpoznanie opiewa:

niedowład nerwu twarzowego	2 razy
zapalenie nerwów	2 razy
niedowład kończyn dolnych	1 raz
zapalenie poprzeczne rdzenia	4 razy
ostre wstępujące zapalenie rdzenia	1 raz

Nasilenie objawów chorobowych w opisanych przypadkach nie pozostaje w zależności od stopnia pokąsania. Jak widzimy po pokąsaniu lekkiego stopnia w jednym przypadku, a tylko po polizaniu w trzech przypadkach (Lp. 4, 6, 8, 9,), stwierdzono poprzeczne zapalenie rdzenia i ostre wstępujące zapalenie rdzenia, podczas, gdy po dwukrotnie tylko notowanych urazach ciężkiego stopnia objawy chorobowe ograniczyły się na niedowładzie nerwu twarzowego. (Lp. 2, 3).

W dziewięciu przypadkach przebieg choroby był pomyślny. Po krótszym lub dłuższym okresie czasu osoby chore wróciły do zupełnego zdrowia. Jedyny tylko przypadek (9) zakończył się śmiertelnie, gdzie na podstawie obrazu sekcyjnego należałoby wykluczyć zmiany porażenne jako bezpośrednią przyczynę zejścia.

U zwierząt wchodzących tu w rachubę sześć razy ustalono rozpoznanie wścieklizny drogą obserwacji lub badaniem na ciałka Negriego. U trzech psów rozpoznanie wścieklizny było prawdopodobne. Jedynie przypadek czwarty nasuwa pewne wątpliwości, jakkolwiek i tutaj rozpoznanie wścieklizny u zwierzęcia nie jest wykluczone, mimo że objawy porażenne ustąpiły, ciałek Negriego w mózgu nie wykazano, a u królików szczepionych, padłych przedwcześnie wśród objawów posocznicowych nie rozwinęła się wścieklizna. Wobec tego trudno jest rozstrzygnąć, czy mamy tu do czynienia z poronną lub powrotną postacią wścieklizny, względnie ze zwierzęciem niezakażonem wścieklizną.

Pierwsze objawy porażenne w siedmiu przypadkach wystąpiły w okresie szczepienia mianowicie pomiędzy jedenastym a ośmnastym dniem szczepienia, dwukrotnie (przyp. 8, 9) w pierwszym dniu, a jeden raz (przyp. 6) kilka dni po ukończeniu szczepienia. Mimowoli więc zwraca uwagę, że we wszystkich przypadkach schorzenie rozpoczyna się w czasie szczepienia, względnie po upływie bardzo krótkiego czasu po ukończeniu szczepienia, tak jakby wprowadzenie szczepionki do organizmu pozostawało w pewnym związku z rozwojem zmian porażennych.

Spostrzeżenia zebrane z dotychczasowego materjału tutejszej Stacji Pasteurowskiej t. j. z dziesięciu nowych przypadków, w których przy zastosowaniu wzmocnionej metody Pasteurowskiej wystąpiły objawy porażenne, tworzą tylko dalszy ciąg faktów notowanych w odnośnem piśmiennictwie które nadal pozostawiają pod znakiem zapytania sprawę, czy zmiany porażenne są następstwem działania jadu ulicznego, czy też ustalonego względnie wprowadzonej do organizmu w czasie szczepienia obcej tkanki nerwowej.

Jakkolwiek liczba przypadków porażennych w tutejszym Zakładzie jest odsetkowo znacznie niższą od tejże w innych zakładach, stosujących wzmocnioną metodę Pasteurowską, mimo to wobec wyników uzyskanych przy niektórych innych metodach, które uodparniając równie silnie wykazują znacznie niższy odsetek porażeń, w Zakładzie tutejszym na miejsce wzmocnionej metody Pasteurowskiej wprowadzono szczepionkę, używaną w pracowniach H. K. Mulford w Glenolden w Pensylwanji. Szczepionka ta zawiera zabity jad ustalony, a ilość suchej tkanki nerwowej w jednej dawce wynosi 0'01 gr. czyli o połowę mniej, aniżeli w dawce Pasteurowskiej. Sposób przyrządzenia tej szczepionki jest nadzwyczaj łatwy, oznaczenie ilości tkanki nerwowej bardzo dokładne, zastosowanie w praktyce wobec jednakowych dawek niezwykle proste, a z powodu zużycia nie tylko rdzenia, lecz także mózgu królika szczepionka ta jest znacznie ekonomiczniejszą, aniżeli Pasteurowska. Jako jedną z bardzo ważnych jej zalet podnieść należy, iż przez 6 miesięcy pozostaje czynną, a tem samem nadaje się do wysyłki i zastosowania jej poza obrębem stacji Pasteurowskiej.

Liczba osób szczepionych dotychczas (od 1 kwietnia 1925 do 31 października 1925) w tutejszym Zakładzie metodą „Mulford" wynosi narazie 920, przyczem nie notowano żadnego przypadku wścieklizny, ani też nie zauważono u nikogo pojawienia się choćby najlżejszych zmian porażennych. Ostatecznie wnioski w tym kierunku będzie można wysnuć w przyszłości dopiero na podstawie większego materjału.

Piśmiennictwo:

1) Babes: Ztschrft. f. Hyg. u. Infkt. Bd. 65. 69. Ztschrft. f. Immun. II. T. Refer. Bd. I. 1909. Virchows Archiv. Bd. 110. Centralbl. f. Bakt. I. orig. Bd. 27. — 2) Bujwid Przegl. lek. 1913. — 3) Forschbach: Centralbl. f. Bakt. I. Refer. Bd. 71. pag. 393. — 4) Franca: Centralbl. f. Bakt. I. orig. Bd. 55, 57. — 5) Gąsiorowski: Polska Gaz. Lek. T. IV. 1925. — 6) Koch: Kolle-Wassermann Bd. VIII. 1913.. Ztschrift. f. Hyg. u. Infkt. Bd. 64, 67. Centralbl. f. Bakt. I. orig. Bd. 64. — 7) Koritschoner i Schweinburg: Ztschrft. f. Immun. Bd. 42. — 8) Kozewałow: Centralbl. f. Bakt. I. orig. Bd. 57, 73. — 9) Lubiński: Centralbl. f. Bakt. I. orig .Bd. 85. — 10) Marie: Kraus-Levaditi. Handbuch d. Technik. u. Methodik d. Immun. — 11) Marx: Die experiment. Diagnostik, Serumtherapie etc. 1914. — 12) Nitsch: Wien. klin. Wochenschrift. 1904. Nr. 36., Centralbl. f. Bakt. I. orig. Bd. 42. 43. — 13) Papamarku: Ztschrft. f. Hyg. u. Infkt. Bd. 86. — 14) Pelser: Ztschrft. f. d. ges. Neurologie u. Psych. Ref. Bd. 22. 1920. — 15) Simon: Centralbl. f. Bakt. I. orig. Bd. 68. — 16) Sterling: Neurologia Polska. T. III. 1913.

Jan MYDLARSKI. Warszawa.

Zagadnienia konstytucjonalizmu w świetle antropologji.

Badania lekarskie stwierdzają zgodnie, że istnienie związku między pewnemi zespołami cech morfologicznych, a dyspozycjami patologicznemi nie ulega wątpliwości.

Dla szeregu chorób ustała się dzisiaj pewne typy budowy fizycznej, posiadające określone dyspozycje chorobowe, które ujmujemy mianem typów konstytucjonalnych. Niestety jednak ustalanie tych typów praktykowane w medycynie, pozostawia jeszcze dużo do życzenia. Stosowanie metod na subjektywnem wrażeniu opartych, określanie typów na podstawie nielicznych seryj spostrzeżeń przy nieuwzględnianiu metod indukcji statystycznej, nieliczenie się ze zmianami powodowanemi oddziaływaniem środowiska, ani z konsekwencjami różnic rasowych, doprowadza — jak to słusznie podnosi prof. Czekanowski[1]) — do stworzenia całej nowej terminologji ujmującej typy konstytucjonalne, nienawiązywane do żadnych znanych nam pozatem pojęć, a swą powierzchownością przypominające dyskusje nad teorją Lobroso'a.

Zamiast żmudnej drogi ustalania typów konstytucjonalnych w oderwaniu od innych zjawisk, wydaje mi się dużo prostszym punktem wyjścia zbadanie, czy napotykane różnice w predyspozycjach patologicznych poszczególnych ludzi nie są odbiciem różnic rasowych między nimi, zmodyfikowanych ewentualnie wpływami środowiska, wieku i samych procesów chorobowych.

Za takiem postawieniem zagadnienia przemawiają fakty stwierdzające, że zróżnicowanie rasowe ludności obejmuje nie tylko różnice w budowie morfologicznej ale też fizjologiczne i psychiczne. Usprawiedliwionem jest zatem oczekiwanie zróżnicowania rasowego i pod względem patologicznym.

Pośrednich dowodów istnienia tych różnic dostarcza analiza procesów selekcyjnych. Przypatrzmy się bowiem faktom.

1. W roku 1914 zebrałem materjał antropologiczny z powiatu pilzneńskiego, obejmujący ludność męską różnego wieku[2]). W skład badanych wchodzili również poborowi. Przy bliższej analizie tego materjału okazało się, że wśród badanych będących w wieku 22—26 lat, w skład których weszli przedewszystkiem ci z poborowych, którzy w poprzednich latach zostali przez Komisję poborową zdyskwalifikowani jako niezdatni, uwydatnia się kombinacja cech charakterystycznych dla typu ω. A mianowicie wzrostu średniego, oczu dość jasnych, włosów ciemno-blond i szatynowych, krótkogłowości, długiej twarzy i wąskiego nosa. Młodsze roczniki natomiast nie wykazują tak wyraźnych zespołów cech charakterystycznych dla tego typu. Fakt ten pozwala nam przypuszczać, że typ ω w mniejszym stopniu dostał się do wojska, przedstawia zatem pod względem zdrowotnym mniej zdatny materjał. W starszych natomiast rocznikach (27—69 lat), następuje eliminacja typu ω a przesunięcie wskazuje na typ β i γ.

O intenzywności tego procesu selekcyjnego świadczą wielkości współczynników odchylenia współzależnościowego między wiekiem, a poszczególnemi cechami.

WIEK	C
Wzrost	0·1670
wsk. głowy	0·1565
„ nosa	0·1954
„ twarzy	0·1476
barwa włosów	0 2672
„ oczu	0·0632

2. Zgodnie z faktem powyższym pozostają wyniki ostatniego poboru (1925) na terenie tegoż powiatu. Najlepszego bowiem materjału poborowego dostarczyły gminy: Błażkowa, Dęborzyn, Dzwonowa, Grudna dolna, Łęki dolne i Pilzno (prócz żydów).

W mojem opracowaniu antropologicznem powiatu pilzneńskiego nie uwzględniłem jedynie gmin: Błażkowa i Grudna dol. Porównajmy przeto strukturę antropologiczną czterech pozostałych gmin z całością.

Tablica I.
Porównanie barwy oczu w pow. pilzneńskim.

Barwa oczu	Całość pow. pilznieńskiego	Dąborzyn, Dzwonowa, Łąki dolne, Pilzno
Piwne	24·6%	30·0%
Siwo-zielone	31·6%	18.6%
Niebieskie	43·7%	51·4%

Tablica II.
Porównanie barwy włosów w pow. pilzneńskim.

Barwa włosów	Całość pow pilznieńskiego	Dąborzyn, Dzwonowa, Łąki dolne, Pilzno
Brunet	14·9%	26·1%
Szatyn	30·4%	24·6%
Ciemno-blond	35·1%	34 8%
Blond	14·0%	7·2%
Popielato-blond	5·3%	7 2%
Rude	0 3%	0·0%

Tablica III.
Porównanie średnich wzrostu, kształtu twarzy, głowy i nosa w pow. pilzneńskim.

	Całość pow. pilznieńskiego	Dąborzyn, Dzwonowa, Łąki dolne, Pilzno
wsk. głowy	85·0	84·9
„ twarzy	86 4	84·4
„ nosa	63·0	64·7
Wzrost	164·3	165·4

Zestawienia powyższe wskazują, że gminy które dostarczyły najlepszego materjału poborowego odchylają się od ogółu ludności pow. pilzneńskiego, posiadają więcej oczu piwnych i niebieskich, więcej włosów ciemnych i popielato-blond, szersze twarze i nosy, nieco wyższy wzrost, nie różniąc się prawie zupełnie kształtem głowy.

Niewątpliwie mamy tu do czynienia z dwoma elementami antropologicznemi i to przedewszystkiem o wyraźnie szerszych twarzach i nosach aniżeli typ ω, który stanowi zasadnicze tło ludności tego powiatu.

3. Zupełnie analogiczne rezultaty daje materjał antropologiczny zebrany przez Minist. Spr. Wojsk. przy tegorocznym poborze na Śląsku i w Warszawie. Kategorje niezdatnych do wojska odchylają się od zdatnych posiadając bardziej okrągły kształt głowy, dłuższą twarz i węższy nos, a więc zespołem cech charakterystycznym dla typu ω. Zestawienie średnich podaje poniższa tabelka.

Tablica IV.
Porównanie zdatnych do wojska z niezdatnymi ze Śląska i Warszawy, (bez żydów).

	Warszawa		Śląsk	
	Kategorje zdatności		Kategorje zdatności	
	A	B–E	A	B–E
wsk. głowy	82·97	83·18	84·54	84 76
„ twarzy	84·89	86·40	84·55	85·95
„ nosa	65·21	64·83	70 75	68·79

4. Podobne rezultaty otrzymaliśmy analizując wyniki poboru z r. 1925 na terenie D. O. K. V. (Przemyśl). Obliczyłem mianowicie współczynniki spółzależności *(r)* między średniemi poszczególnych cech antropologicznych w 33 badanych powiatach, a t. zw. wskaźnikiem zdatności w tychże powiatach, ujmującym stosunek zdatnych do niezdatnych

(wskaźnik zdatności I $= \frac{(A)}{(B) + (C) + (D) + (E)} 100$).

Współczynniki te przedstawiają się następująco:

Tablica V.
Mierniki spółzależności między zdatnością, a cechami morfologicznemi.

wskaźnik zdatności z	*r*	wskaźnik zdatności z	*r*
wzrostem	— 0·61	wsk. twarzy	+ 0 04
wsk. głowy	— 0·47	wsk. nosa	+ 0·44

Wskazują one, że im średnia wzrostu jest większa tem niższy jest wskaźnik zdatności, a zatem gorszy materjał poborowy; podobnie gorszego materjału poborowego dostarczają powiaty, których ludność ma okrąglejszy kształt głowy (wyższy wskaźnik głowy) i węższy kształt nosa (niższy wskaźnik), natomiast średnie wskaźnika twarzy nie wykazują prawie zupełnie spółzależności. Co do tej ostatniej cechy, to świadczy to niewątpliwie o istnieniu na tym terenie elementów nieróżniących się zbytnio kształtem twarzy natomiast różniących się zdatnością do służby wojskowej, efektem ich oddziaływania jest zerowa wartość współczynnika.

5. Biorąc pod uwagę różnice antropologiczne między zdatnymi, a niezdatnymi do służby wojskowej, należało oczekiwać, że wyniki wojskowego zdjęcia antropologicznego, przynajmniej na terenie zachodniej Małopolski, gdzie zagadnienie to zostało dokładniej zbadane, powinny się różnić od wyników badań nad ludnością cywilną. Różnice te winny być zgodne z wyżej poznanemi faktami, t. zn. ludność cywilna winna posiadać więcej typu ω, zcharakteryzowanego przez krótszą głowę, węższą twarz i węższy nos niż badani żołnierze.

Zestawienie poniższe [3]) potwierdza słuszność naszych oczekiwań, przynajmniej na terenie dwóch zbadanych powiatów.

Tablica VI.
Porównanie ludności cywilnej z żołnierzami.

	Wsk. głowy		Wsk.twarzy		Wsk. nosa	
	ludność cywilna	żołnierze	ludność cywilna	żołnierze	ludność cywilna	żołnierze
Pilzno	84·98	83·75	86·42	84·10	62·98	66·85
Nowy Targ (górale)	85·73	84 96	90 08	83·70	60·94	69 44

Tak zgodne rezultaty osiągnięte na różnych populacjach, różnemi metodami, świadczą, że typy antropologiczne posiadając różną wartość selekcyjną muszą wykazywać zróżnicowanie pod względem patologicznym.

6. Poza temi dowodami pośredniemi możnaby przytoczyć i dowody bezpośrednie.

W jesieni roku bieżącego wspólnie z Dr. Ludwikiem Hirszfeldem, kierownikiem Państwowego Zakładu badania Surowic

w Warszawie, zbadaliśmy przeszło 1000 żołnierzy (rezerwistów) w wieku od 24 i 25 lat tak pod względem serologicznym, t. j. przynależności do poszczególnych grup krwi, jak też i odpornościowym na szkarlatynę (odczyn Dicka) i dyfteryt (odczyn Schicka). Na tych samych osobnikach dokonywane były pomiary antropologiczne. Odczyny skórne wykonywane przez p. Kaczyńskiego, badania przynależności do grup serologicznych przez p. W. Halberówne, zaś pomiary antropologiączne przez komisję M. S. Wojsk.

Nie przesądzając wyników szczegółowego opracowania zagadnień z badaniami powyższemi związanych, pragnę jednakowoż podkreślić dotychczasowe wyniki z antropologicznego punktu widzenia.

Z całego materjału, który jest pod względem przynależności terytorjalnej dość różnolity, wybrałem większą serje z Wołynia obejmującą 103 osobników. Po wyeliminowaniu wypadków znaczonych + oraz rzekomych + i rzekomych —, obliczyłem współczynniki korelacji między reakcją na wyżej wymienione odczyny, a wzrostem i wskaźnikiem głowy. Rezultaty tych obliczeń zestawione są poniżej.

Tablica VII..

Mierniki współzależności miedzy odpornością, a wzrostem i kształtem głowy.

Odczyn Schicka		Odczyn Dicka	
wzrost	— 0·02	wzrost	+ 0·11
wsk. głowy	+ 0·20	wsk. głowy	+ 0·27

Liczby powyższe mówią, że im wyższy wzrost, tem więcej osobników posiada odczyn Schicka zerowy, zaś odczyn Dicka dodatni, im okrąglejszy kształt głowy, tem więcej osobników posiada odczyn tak Schicka jak i Dicka dodatni.

Wysokie współczynniki korelacji zwłaszcza z kształtem głowy, świadczą najwymowniej, że pod względem odporności na szkarlatynę i dyfteryt zachodzą różnice rasowe. Na razie trudno orzec z któremi elementami krótkogłowemi mamy tu do czynienia, gdyż na terenie Wołynia musimy się liczyć z dwoma elementami krótkogłowemi t. j. typem γ i δ. W każdym jednak razie wynik ten jest jeszcze jednym dowodem i to bezpośrednim, że w opracowywaniu zagadnień konstytucjonalizmu musimy się w pierwszym rzędzie liczyć z różnicami rasowemi pod względem predyspozycji patologicznych.

Piśmiennictwo:

1) Prof. Dr. J. Czekanowski: Co Polska traci skutkiem niedostatecznego uprawiania nauki. „Nauka Polska" Tom V. Warszawa 1925. — 2) Mydlarski Jan: Analiza antropologiczna ludności powiatu pilzneńskiego. Arch. Nauk. Lw. Tow. Nauk. Lwów 1924. — 3) Mydlarski Jan: Sprawozdanie z wojskowego zdjęcia antropologicznego Polski. „Kosmos" tom 50. zesz. II—III. Lwów 1925.

Dr. Tadeusz PAWLAS. Kraków.

Leczenie przymiotu preparatem arseno-bizmutowym „Bias".

W sprawie artykułu R. Bernhardta w Nr. 52. Pol. Gaz. L. r. 1925.

W wymienionej powyżej pracy streszcza Bernhardt przebieg i wyniki lecznicze, oraz działanie uboczne przy stosowaniu dożylnem osobnikom kiłowym preparatu arseno-bizmutowego „Bias", otrzymanego przez B. Hepnera, wykonanego w pracowni Państwowego Instytutu Higjeny, a stosowanego przez Bernhardta z dobremi wynikami w szpitalu św. Łazarza w Warszawie.

Sprawozdanie Bernhardta jest opatrzone krótkim wstępem, w którym zaznacza zapatrywania Levadittiego w sprawie przewidywanej korzyści ewentualnego skojarzenia bizmutu z arsenem albo z rtęcią we wspólnem połączeniu chemicznem — poczem, zaznaczając, że podobne próby były robione przed kilku laty przez Ehrlicha bez uchwytnych wyników — przechodzi odrazu do swoich prób leczenia kiły preparatem „Bias". Robi to wrażenie, iż Bernhardt był pierwszym, który wprowadził w lecznictwie kiły preparat arseno-bizmutowy, posiadający według niego następujące własności: 1) niezatracenie własności leczniczych arsenobenzolu, 2) łatwe rozpuszczanie się w wodzie, 3) możliwość stosowania dożylnego, 4) brak działania trującego w klinicznem znaczeniu słowa.

Z tego też powodu przypominam, iż w Nrze 4. Przeglądu Dermatologicznego z r. 1924., zamieszczoną była moja praca p. t. „Próby leczenia kiły dożylnemi wstrzykiwaniami równoczesnemi soli bizmutowych i neosalwarsanu". Próby te były rozpoczęte jeszcze w roku 1923 (październik), a wyniki omówione przeze mnie na Zjeździe Dermatologicznym w Krakowie w czerwcu 1924 r., na posiedzeniu, na którem przewodniczył R. Bernhardt.

Dotyczyły one leczenia dożylnego przymiotu preparatem pochodzącym ze skojarzenia wodnego roztworu novarsenobenzolu f. Spiessa z preparatem bizmutowym (luatol), któryto preparat posiadał wszelkie cechy odpowiadające wyżej wymienionym warunkom Bernhardta, był zaś wprowadzony w lecznictwo i ogłoszony znacznie wcześniej niż preparat otrzymany przez Hepnera.

Wyniki osiągnięte przeze mnie przy stosowaniu tego preparatu i opisane w wymienionej pracy tak pod względem ustępywania objawów klinicznych jak i oddziaływania na Odcz. Wassermanna nie były gorsze od wyników uzyskanych przez R. Bernhardta.

Kraków, dnia 6. stycznia 1926 r.

Dr. Robert BERNHARDT. Warszawa.

W odpowiedzi na notatkę Dr. T. Pawlasa w sprawie „Biasu" zaznacza się, że Bias bynajmniej nie jest mieszanką bizmutowo-arsenobenzolową typu mieszanek Linserowskich, ani nawet związkiem adsorbcyjnym, n. p. typu „Salluen" (Imhausen). Bias jest ściśle indywidualnem ciałem chemicznem o składzie stałym. Pod względem chemicznym jest to arsenobenzol bizmutowy, należący do tej samej kategorji związków, co arsenobenzol srebrowy Ehrlicha, lub też luargol i cupriluargol Danysza. Wzorów do zbudowania Biasu szukano w tych i podobnych preparatach, nie zaś w mieszankach roztworów wodnych. Co się tyczy drogi, prowadzącej do otrzymania Biasu, oraz własności chemicznych tego preparatu, to dane te można znaleźć w Wiadomościach Farmaceutycznych (1925), a także w pracy p. B. Hepnera, która ukaże się niebawem w Rocznikach Chemji, oraz w Archiv der Pharmacie. Dodać jeszcze trzeba, że własności biologiczne Biasu zostały dokładnie określone w szeregu doświadczeń na zwierzętach i że ustalono na podstawach ściśle naukowych dosis toxica, tolerata i curativa. Bias podlega kontroli państwowej, jak każda pochodna arsenobenzolu.

Z powyższych względów nie uważałem za wskazane, umieszczać w jednym rzędzie mieszanki chemicznych, związków adsorbcyjnych i Biasu. Dlatego też unikałem porównywania wyników leczniczych, a to tem bardziej, że Dr. T. Pawlas stosował głównie leczenie kombinowane: mieszankę luatolowo-salwarsanową dożylnie, luatol — domięśniowo (w drugiej serji doświadczeń). Pracę Dr. T. Pawlasa znałem doskonale i bynajmniej nie kwestjonuję Dr. T. Pawlasowi prawa pierwszeństwa w sprawie wprowadzenia do lecznictwa przymiotu mieszanki luatolowo-salwarsanowej.

Jeszcze jedna uwaga w sprawie mieszanek. Do zastrzykiwań dożylnych bizmutu należałoby używać soli bizmutowych bezwzględnie wolnych od reszt kw. azotowego. Dotyczy to w pierwszej linji mieszanek bizmutowo-salwarsanowych, w których obecność nawet większych śladów kw. azotowego znakomicie zwiększa jadowitość preparatów (u zwierząt doświadczalnych — zapaść, co zniechęciło nas do prób klinicznych). Zarazem należałoby zwrócić uwagę, że znajdujace się w handlu preparaty bizmutowe rozpuszczalne posiadają najrozmaitszą zasadowość (stąd ich bolesność), a mieszanki z nich utworzone muszą zatem wykazywać rozmaity i dowolny stopień Ph, który jest tak ważnym czynnikiem dobrego znoszenia arsenobenzolów.

Z PRAKTYKI.

Dr. Edward SZCZEKLIK, b. asystent zakładu. Kraków.

Dalszy przyczynek w sprawie t. zw. „Tracheopathia osteoplastica".

(Z zakładu anatomji patol. U. J. — Dyrektor: prof. Ciechanowski).
(Według pokazu w Towarz. lek. krakowskiem 3. VI. 1925.).

„Tracheopathia osteoplastica"[1]) występuje dość rzadko, dlatego każdy spostrzegany przypadek tego schorzenia tchawicy zasługuje na uwagę, jeśli choć w drobnej części może się przyczynić do wyświetlenia patogenezy tej niejasnej sprawy chorobowej. I z innego względu budzi „Tracheopathia osteoplastica" zajęcie. W błonie śluzowej tchawicy, dotkniętej tem schorzeniem możemy śledzić sposób tworzenia się chrząstki i kości, jak również spostrzegać różne okresy tworzenia się tych tkanek; porównanie ze sposobem tworzenia się ich w warunkach prawidłowych może stanowić niejaki przyczynek do lepszego poznania układu kostnego. Ciekawym jest tutaj problem metaplazji tkanki łącznej błony śluzowej tchawicy w tkankę kostną i i.

Dwa nowe przypadki, które mam przedstawić, dotyczą mężczyzny 46 letniego, u którego przyczyną zejścia śmiertelnego był śródbłoniak opony twardej, uciskający na rdzeń, oraz mężczyzny 20 letniego, zmarłego na zapalenie włóknikowe płuc.

W obydwu przypadkach stwierdza się — oglądając tchawicę wyniosłości, sterczące ku jej światłu, od wielkości główki od

---

[1]) Sprawę tę możnaby po polsku nazwać „kostniakowatością tchawicy" albo „rozsianem kostnieniem tchawicy"; obie te nazwy nie są wprawdzie doskonałe ale i określenie „Tracheopathia osteoplastica" nie jest, ściśle biorąc, zadowalające.

szpilki do wielkości soczewicy, usadowione pomiędzy chrząstkami tchawicznemi, a rozsiane od 2—3 palców poniżej krtani, aż do rozwidlenia tchawicy. Guzki te znajdują się tylko w części chrząstkowej tchawicy, niema ich w części błoniastej; są twarde jak kość, gładkie, ostro ograniczone. Błona śluzowa tchawicy jest nieco zaczerwieniona.

W przypadku pierwszym stwierdza się pod mikroskopem ogniska chrząstki włóknistej, znajdujące się w błonie śluzowej tchawicy, między prawidłową chrząstką tchawicy, a nabłonkiem, a zajmujące prawie ³/₄ grubości błony śluzowej. Ogniska te są gdzieniegdzie rozrzucone pojedynczo, gdzieindziej zlewają się razem; są kształtu okrągłego lub owalnego i leżą wśród tkanki łącznej błony śluzowej tchawicy tuż przy ochrzestnej prawidłowych chrząstek tchawicznych, między gruczołami błony śluzowej tchawicy, lub tuż pod nabłonkiem. Chrząstka włóknista, która je tworzy, zawiera komórki chrząstkowe nierównej wielkości, wogóle jednak dość drobne.

Do niektórych z tych ognisk chrząstkowych przylegają od strony światła tchawicy pasma kostne, ułożone jakby czapka na chrząstce. Te pasemka kostne składają się z kilku warstw kości włóknistej, która następnie (bliżej światła tchawicy) przechodzi w kość blaszkową. Na pograniczu między nowowytworzoną chrząstką, a kością, spotyka się rąbek zwapnienia, jakoteż szereg komórek, widocznie pełniących rolę osteoblastów. Pewne części nowowytworzonej chrząstki, nieprzylegającc do warstwy kostnej, przechodzą w niektórych miejscach wprost w sąsiadującą tkankę łączną błony śluzowej tchawicy, w innych zaś miejscach, względnie w niektórych miejscach serji skrawków, przechodzą w smugi tkanki szklistej barwiącej się eozyną różowo, a zawierającej dość liczne jądra pałeczkowate.

Podobne ogniska chrząstkowe, tylko o wiele mniejsze spotyka się w ochrzęstnej prawidłowej chrząstki tchawicznej naprzeciw owych wyrośli chrząstkowych. Te wysepki chrząstkowe w ochrzęstnej są złożone także z chrząstki włóknistej, nie ulegają jednak nigdzie skostnieniu; niektóre z nich łączą się z ogniskami chrząstkowemi, znajdującemi się w błonie śluzowej tchawicy od prawidłowej chrząstki tchawicznej są te wyspy chrząstkowe w ochrzęstnej wszędzie ostro odgraniczone pasmem włókien łączno-tkankowych.

Pozatem znajdują się w błonie śluzowej tchawicy, głównie tuż pod nabłonkiem stosunkowo nieliczne ogniska kostne w postaci p a s e m e k, elips, kół;zbudowane z kości włóknistej — w częściach obwodowych, a z kości blaszkowej w częściach środkowych, położonych bliżej szpiku kostnego. Ogniska kostne większe, oraz ogniska o kształcie koła, lub elipsy zawierają szpik kostny. W innych miejscach błony śluzowej tchawicy widać wysepki tkanki jednostajnie szklistej, barwiącej się eozyną różowo, zawierającej nieregularnie rozrzucone jądra pałeczkowate. Wysepki takie albo leżą samoistnie wśród błony śluzowej tchawicy, albo przytykają do ognisk chrząstkowych, niejako przechodząc w nie, przyczem na pograniczu nowowytworzonej chrząstki z tą tkanką szklistą znajdują się małe komórki o jądrach raczej owalnych niż okrągłych, gdzieniegdzie jakby już leżące w torebkach.

W jeszcze innych miejscach błony śluzowej tchawicy można widzieć ogniska, składające się częściowo z chrząstki włóknistej, częściowo z opisanej tkanki chrząstnawej; na obwodzie takiego ogniska od strony światła tchawicy znajduje się rąbek zwapnienia, obejmujący tak część chrząstkową, jak i część chrząstnawą ogniska, a jeszcze dalej obwodowo (w kierunku światła tchawicy) na rąbku zwapnienia znajduje się warstwa kości.

W błonie śluzowej tchawicy stwierdza się liczne nacieki drobnokomórkowe, złożone z limfocytów, z małą domieszką komórek plazmatycznych. Gruczołów jest w błonie śluzowej tchawicy dość mało, niektóre z nich znajdują się w zaniku. W miejscach zaniku gruczołów spotyka się dość obfitą tkankę tłuszczową. Włókna łącznotkankowe, tak klejodajne jak i sprężyste, jużto okrążają smugami nowowytworzone ogniska chrząstkowe i kostne, jużteż rozpościerają się nieregularnemi pasmami w błonie śluzowej.

W przypadku drugim znajdują się w błonie śluzowej tchawicy ogniska kostne w postaci pasem, kół, elips zawierające szpik, między chrząstką tchawiczną, a nabłonkiem, przeważnie bliżej nabłonka. Ogniska te składają się z kości włóknistej i kości blaszkowej. Kość włóknista znajduje się podobnie, jak w przypadku pierwszym, bliżej szpiku, warstwy zaś ogniska kostnego obwodowe składają się z kości włóknistej. Na obwodzie ognisk kostnych spotyka się jądra pałeczkowate, leżące wśród substancji szklistej, a układające się bliżej kości równolegle do blaszek kostnych. Granica między niemi, a warstwą kostną jest dość ostrą; rąbka zwapnienia nie widać nigdzie. Podobną substancję szklistą z jądrami pałeczkowatemi spotyka się i w innych miejscach błony śluzowej tchawicy, rozrzuconą drobnemi lub większemi ogniskami wśród tkanki łącznej. Jedno z tych ognisk przechodzi dalej w ognisko składające się z komórek z jądrami owalnemi, leżących w torebkach, a jeszcze dalej obwodowo w kość włóknistą, poprzez delikatnie zaznaczony rąbek zwapnienia. Ognisko takie znalazłem tylko jedno, mimo dokładnego szukania w skrawkach seryjnych.

Pozatem zasługuje na uwagę bardzo silne rozszerzenie naczyń błony śluzowej, oraz liczniejsze, niż w poprzednim przypadku nacieki drobnokomórkowe, rozsiane w niej tu i ówdzie. Włókna łączno-tkankowe klejodajne i sprężyste oraz gruczoły zachowują się podobnie jak w przypadku pierwszym.

Z powyższego opisu wynika, że podobnie jak w ogłoszonych poprzednio 2 naszych przypadkach[2]), tak i tutaj spotykamy się z dwojakim sposobem tworzenia się kości: 1) poprzez okres chrząstki włóknistej, 2) bez okresu pośredniego (miejscowego). Tak w jednym, jak i w drugim przypadku w nowotworzeniu kości biorą udział komórki o jądrach pałeczkowatych, które w przypadku pierwszym przekształcają się w komórki tkanki chrząstnawej, a później chrząstkowej i przechodzą wreszcie w komórki tkanki kostnej, układając się wśród nowopowstałej substancji kostnej, w przypadku drugim bez okresów tkanki chrząstnawej i chrząstkowej tworzą kość włóknistą, a następnie blaszkową. Pod tym względem przypadki niniejsze są zupełnie podobne do poprzednio ogłoszonych. W przypadkach obecnych spotyka się jednak obrazy, których poprzednio nie można było zauważyć, spostrzega się mianowicie takie okresy nowotworzącej się tkanki, które mogą być uważane za formy przejściowe pomiędzy jednym, a drugim sposobem tworzenia kości. I tak w przypadku pierwszym widzimy, że w pewnem miejscu odkładanie kości, następuje nie na chrząstce, ale na tkance chrząstnawej (chondroid), co sprawia wrażenie, jakby proces tworzenia kości postępował w tempie szybszem, niż zwyczajnie, przez co odkładanie substancji kostnej następowało w okresie wcześniejszym, w okresie chrząstnawym (chondroidu), a nie, jak zwyczajnie, w okresie chrząstki włóknistej. I znowuż w przypadku drugim, w którym przecież nie spotykamy okresów przejściowych, a substancia szklista z jądrami pałeczkowatemi przechodzi wprost w substancję kostną, znajdujemy w jednem miejscu tkankę chrząstnawą, która następnie bez przejścia w tkankę chrząstkową, przeobraża się w kość.

Te dwa „wyjątki" stanowią niejako pomost pomiędzy jednym, a drugim sposobem powstawania kości w „Tracheopatia osteoplastica". Opisane formy przejściowe wskazują, że obydwa sposoby tworzenia kości, w istocie nie tak wiele się różnią pomiędzy sobą, gdyż tworzenie się kości wprost bez okresu przejściowego jest niejako uproszczeniem tworzenia się kości poprzez okres chrząstnawy i chrząstkowy. Niewytłumaczonem pozostaje jednak, dlaczego w jednym przypadku kość tworzy się w jeden, w innym w drugi sposób. Być może, że warunki miejscowe odgrywają tu rolę, a może też i rodzaj czynników zewnętrznych i sposób ich zadziałania wchodzi w rachubę.

Z innych zmian, spotykanych w błonie śluzowej tchawicy w naszych przypadkach zasługują na uwagę zmiany zapalne, które można postawić w związku przyczynowym z nowotworzącą się tkanką chrząstkowo-kostną w sposób podany w poprzednio ogłaszanych przypadkach.

Zachowanie się włókien łączno-tkankowych, klejodajnych, jak i sprężystych, jest podobne, jak w ogłoszonych poprzednio naszych przypadkach i nie zdaje się przemawiać za teorją A s c h o f f - B r ü c k n e r a, teorją udziału włókien sprężystych w nowotworzeniu ognisk chrząstkowo-kostnych. W tworzeniu chrząstki i kości drogą metaplazji bierze udział cała tkanka łączna błony śluzowej tchawicy, a nie same tylko włókna sprężyste; za tem przemawiają obrazy mikroskopowe z naszego przypadku pierwszego. Czyżby takie masy substancji chrząstkowej i kostnej, zajmujące prawie ³/₄ błony śluzowej tchawicy, miały powstać przy udziale samych tylko składników sprężystych błony śluzowej tchawicy? Tak sposób tworzenia się wyrośli chrząstkowych i kostnych, jak i ich siedzibą, przemawiają za tem, że podstawą sprawy jest zmiana rozwojowa, dotycząca całej tkanki łącznej błony śluzowej tchawicy, która to zmiana rozwojowa usposabia tę tkankę łączną do tworzenia ognisk chrząstkowo-kostnych drogą metaplazji, przyczem odgrywają rolę czynniki zewnętrzne, jak podrażnienie mechaniczne (w formie kaszlu), chemiczne, cieplne.

Dr. Stanisław MARCZEWSKI ordyn. Szpit. Wojsk. Dęblin.

Przypadek duru brzusznego z obfitą różyczką durową.

Różyczka durowa, stanowiąca charakterystyczną właściwość duru brzusznego, nigdy prawie nie bywa obfita. Wykwita ona najpierw w postaci drobnych plamek na brzuchu i dolnych częściach klatki piersiowej i na tem się ogranicza. Często jednak ilość plamek się powiększa, występują one na całym tułowiu i piecach zawsze w ilości dość skąpej. W rzadkich przypadkach widzimy je na kończynach, zaś bardzo rzadko różyczka durowa bywa obfita, przyczem pokrywa ona prawie całą powierzchnię ciała. Spostrzegany przeze mnie przypadek duru brzusznego należy do tych bardzo rzadkich, gdzie różyczka durowa jest obfita i pokrywa prawie całe ciało.

Chory szereg. Franciszek M. lat 23. (Zaszczepiony był przed rokiem szczepionką przeciwdurową i przeciwparadurową A, B i C)). Początkowo miał on lekkie dreszcze, ból głowy, bole w brzuchu, oraz wolne stolce kilka razy na dobę, jednocześnie z dreszczami ciepłota się zwiększyła. W trzecim dniu choroby wystąpiły

---

[2]).„Prace z Zakładów anatomji patologicznej Uniwersytetów polskich" T. I. Zesz. 2. — Tamże podałem piśmiennictwo, dlatego tutaj go nie przytaczam.

na całem ciele, prócz głowy, szyi, dłoni, palców u rąk. stóp i palców u nóg plamki w niewielkiej ilości, okrągłego kształtu, różowe, zlekka wzniesione nad powierzchnią skóry, znikające pod uciskiem palca, po przerwaniu ucisku występujące na nowo. W ciągu 4-go i 5-go dnia choroby liczba plamek bardzo znacznie wzrosła, tak, że odległość między poszczególnemi plamkami wynosiła kilkadziesiąt milimetrów, miejscami zaś plamki stykały się ze sobą swemi brzegami. Od 6-go do 10-go dnia ilość plamek nie zwiększała się, zaś od dnia 11-go plamki stopniowo znikały, przyczem najdłużej utrzymywały się na kończynach. Przed zupełnem zniknięciem zmieniały one swe zabarwienie różowe na żółto-brunatne. Po zniknięciu wysypki skóra łuszczyła się drobnemi łuskami. Wysypce nie towarzyszyło swędzenie skóry.

Pierwsze badanie przedmiotowe chorego było dokonane przeze mnie w szóstym dniu choroby. Wówczas stwierdziłem: chory apatyczny, twarz zaczerwieniona, język mocno obłożony o brzegach różowych, dość suchy, skóra gorąca, sucha, tętno przyśpieszone, 96 uderzeń na minutę, dobrze napełnione, miękkie, dwubitne, brzuch nieco wzdęty, okolica dołka podsercowego tkliwa na ucisk. Śledziona była powiększona, co stwierdzało się przez opukiwanie, wymacalna, miękka niebolesna. W płucach i sercu brak wyraźnych zmian. W moczu znaleziono ślady białka, odczyn dwuazowy ujemny. Chory uskarżał się na silny ból głowy, bole w brzuchu, oraz miał wolne stolce kilka razy dziennie. Przebieg choroby był następujący. Ciepłota ciała, mierzona dopiero od 5-go dnia choroby t. j. od dnia przybycia chorego do szpitala, do dnia 10-go stopniowo spadała, od dnia 10-go do 16-go gorączka przybrała formę przepuszczającą, z rannemi spadkami do normy, od 16. dnia ciepłota była normalna. W 5-tym dniu wolne stolce ustąpiły miejsca zaparciu, które utrzymywało się w ciągu 5-ciu dni, a następnie stolec powrócił do normy. Śledziona wraz z spadkiem gorączki zmniejszała się i w 16-tym dniu powróciła do stanu prawidłowego. Tętno w miarę spadku ciepłoty przyśpieszało się, utraciło swą dwubitność, zaś po spadku ciepłoty szybko powróciło do normy. Bole w brzuchu z chwilą wystąpienia regularnego stolca ustąpiły. Ból głowy stopniowo słabł, i ustąpił zupełnie, gdy ciepłota powróciła do normy. W 11-tym dniu choroby, pobraną została krew w ilości 5-ciu ctm. sześciennych z żyły podskórnej przedramienia prawego i wysłana do Pracowni bakterjologicznej Wojskowego Instytutu Sanitarnego w Warszawie. Wynik badania tej próbki krwi był następujący: odczyn zlepny ze szczepem duru brzusznego dał wynik dodatni do rozcieńczenia 1/800, ze szczepami paraduru, A, B i C i odmieńcem X/19 dały wynik ujemny.

W dniu 30-tym od początku choroby, ponownie była wzięta krew w ilości 5 ctm. sześć. z żyły podskórnej przedramienia prawego i posłana wraz z próbką moczu i kału do pracowni bakterjolog. Wojskowego Instytutu Sanitarnego. Badanie tych próbek wykazało: odczyn zlepny ze szczepem duru brzusznego dodatni do rozcieńczenia 1:200, ze szczepami paraduru A, B i C i odmieńcem X/19 ujemny, posiew moczu jałowy, z kału bakterji chorobotwórczych nie wyhodowano.

Wynik badania próbek krwi wziętej od chorego, jakoteż objawy towarzyszące chorobie (różyczka, dwubitne tętno, powiększona śledziona), przemawiają zatem, że był to przypadek duru brzusznego, aczkolwiek o przebiegu nietypowym. Przedewszystkiem wysypka ze względu na liczbę plamek, daleko odbiega od wysypki w typowych postaciach duru brzusznego, gdzie plamki są nieliczne, rozsiane w dość dużych odstępach jedna od drugiej, na brzuchu oraz klatce piersiowej. Ciepłota ciała, o ile przyjąć dane otrzymane z wywiadu, była zwiększona w ciągu dni 16-tu, i jeżeli weźmie się pod uwagę, że różyczka durowa najczęściej występuje na 9-ty—10-ty dzień choroby, chory zaś podaje, że wystąpiła ona w 3-cim dniu choroby, to należałoby początek choroby nieco przesunąć wstecz o jakie 5—6 dni. Prawdopodobnie chory przed wystąpieniem tych początkowych objawów, jakie podaje w wywiadzie, już miał ciepłotę podgorączkową, na którą nie zwrócił uwagi i dopiero, gdy wystąpiły wyraźnie zaznaczone objawy chorobowe, zwrócił się do lekarza, uważając się od tego czasu za chorego.

W podanym powyżej obrazie chorobowym rzuca się w oczy bardzo obfita wysypka. Wiadomo, że w durze brzusznym wykwity różyczkowe, które są miejscowem przekrwieniem zapalnem, zawierają prątki Ebertha, tkwiące w drobnych kanalikach dróg chłonnych. Objawy ze strony przewodu pokarmowego podane przez chorego w wywiadzie świadczyłyby o tem, że prątki Ebertha przenikły do organizmu w tym wypadku przez ściankę jelit, skąd w ogromnej ilości powędrowały do skóry, powodując wystąpienie tak obfitej różyczki. Zwykle prątki Ebertha niechętnie osiedlają się w skórze, w ogromnej większości wypadków wysypka durowa jest bardzo nieliczna, zaś w $^{1}/_{5}$ wszystkich wypadków duru brzusznego zupełnie nie występuje. Osler określa liczbę przypadków z różyczką u białych na 93,2%, u murzynów i kolorowych na 20,6%.

Opisany przeze mnie przypadek umiejscowienia się masowego w skórze laseczników Ebertha, można objaśnić właściwościami biologicznemi prątków, które to schorzenie wywołały, mianowicie wybitnem ich powinowactwem ze skórą. Dlatego też przypadek ten powinien być nazwany skóro-durem (dermo-tyfus).

WYKŁADY I ODCZYTY.

Docent Dr. Wiktor REIS. Lwów.

O rozpoznaniu różniczkowem jaglicy w przebiegu wieków.

(Odczyt wygłoszony w Sekcji okulistycznej XII. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie dnia 13. lipca 1925.)

Komitet organizacyjny Sekcji okulistycznej XII. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich zwrócił się do mnie z zaszczytną dla mnie propozycją objęcia w drugim dniu zjazdu referatu głównego p. t. Stosunek nieżytów do jaglicy. W pierwszej chwili wahałem się, czy podjąć się tego zadania sądziłem, że temat znany, w dawnych czasach często omawiany, a będący obecnie już postrachem zjazdów okulistycznych nie nadaje się do omówienia przed gronem samych specjalistów.

Dopiero po namyśle przyszedłem do przekonania, że może właśnie w tych czasach, kiedy walka z jaglicą, podjęta przez rząd, zaczyna się urzeczywistniać, dobrze będzie zebrać raz jeszcze wszystko, co wiemy o rozpoznaniu różniczkowem jaglicy, a tem samem objaśnić stosunek nieżytów do jaglicy. Może w ten sposób przeprowadzona rewja wszystkiego, co wiemy o rozpoznaniu różniczkowem jaglicy nie będzie trudem bezowocnym, może podczas rozpraw okażą się nowe punkty wytyczne, które potrafią cegiełkę dodać do rozpoznania różniczkowego jaglicy lub do wyjaśnienia właściwej istoty tej choroby.

Z góry jednak zapewniam Państwa, że tematu nie myślę traktować w sposób szkolny — wszak w każdym podręczniku okulistyki znaleść można dane dla diagnostyki różniczkowej między jaglicą, a nieżytem mieszkowym, między jaglicą, a nieżytem wiosennym lub schorzeniem Parinauda — obawiałbym się, że przedstawiając rzecz w ten sposób znużyłbym i znudziłbym słuchaczy.

Obiorę raczej drogę retrospektywną — postaram się przypomnieć Państwu w krótkości, co od najdawniejszych czasów myślano o jaglicy, jak kształtowało się **rozpoznanie różniczkowe w przebiegu wieków** i co zdobycze nowoczesnej wiedzy lekarskiej dodały do powiększenia i zasilenia naszej diagnostyki różniczkowej.

Wiemy wszyscy, że jaglica znaną już była w zamierzchłej starożytności. Znajduje się wzmianka o tej chorobie w papyrusie Ebersa, znali ją także starożytni Grecy i Rzymianie, jak o tem świadczą nazwy, trachoma sikosis, aspiritudo, lippitudo, granositas, granulatio".

Nazwy te nie wyróżniają jednakże żadnej określonej postaci chorobowej, odnoszą się częstokroć do obrazów klinicznych z jaglicą nie mających nic wspólnego.

Dopiero w dziele Pawła z Eginy (7. wiek po Chr.) spotykamy wzmiankę, którą możemy już uważać jako pierwszą nieudałą próbę ścisłego rozpoznania jaglicy.

»Τὸ μὲν τράχωμα τραχύτης εστι τῶν ᾽ἔνδον τοῦ βλεφάρου«.

Jest to właściwie rzecz biorąc w greckim języku tautologia „jaglica szorstkością jest wnętrza powieki", a w dalszym ciągu traktatu o jaglicy znajdujemy wzmiankę, że gdy sprawa chorobowa jest o silniejszem natężeniu, gdy tworzą się wręby, nosi wówczas nazwę choroby figowej sikosis gdy staje się przewlekłą i zbliznowaciałą, nosi nazwę modzelowatości powiek (tilosis).

Nie wiele dalej poszli Arabowie, mimo że znali już powikłania jaglicy jak łuszczkę (sabal), a dla wytarcia szorstkiej spojówki posługiwali się kawałkiem cukru i dobrze odróżniali poszczególne okresy jaglicy, odnosząc do ostatniego okresu źle ustawione rzęsy.

Wieki średnie zagmatwały w dalszym ciągu pojęcie jaglicy, co także utrzymywało się w wiekach późniejszych.

Bartisch (1584) autor znanego dzieła „Ophtalmodouleia oder der Augendienst" nie odróżniał zupełnie jaglicy od wrzodziejącego przybrzeżnego zapalenia powiek (psorophtalmia), a dwa wieki potem znany chirurg francuski Maitre-Jean (1722) wyrażał się, że jaglica, „c'est proprement une Dartre des paupières" a więc coś w rodzaju liszaja lub świerzbu powiek.

Nawet początek 19. stulecia ze znanym okulistą wiedeńskim Józefem Beerem, nie przyniósł dokładnego określenia jaglicy. Beer w swym podręczniku chorób ocznych (1813-1817) wspominał nadal „o świerzbowem (psoricus) zapaleniu oka, spotykanem u najniższych, najbrudniejszych warstw ludowych, wywołanem przez zakażenia oka zapomocą palca lub chustki zanieczyszczonej „psorycznym miazmatem" a która to postać chorobowa objawia się wrzodami na brzegu powiek i szorstkością spojówki powiekowej (trachoma), a kończy się chorobą włosów i zawinięciem powiek".

Jednakże już w tym czasie wojny Napoleońskie toczone w Egipcie, które miały się przyczynić do rozszerzenia rzekomej jaglicy po całej Europie, obudziły zainteresowanie dla spraw zapalnych spojówki, przeważnie u lekarzy wojskowych. Na podstawie spostrzeżeń lekarzy wojskowych ogłosił Johann Nepomuk Fischer z Pragi w r. 1820 pierwszy zadowalający opis jaglicy, kładąc nacisk na to, że tylko przez odwinięcie powiek przekonać się można o istnieniu przewlekłych ziarnistości; Rust z Berlina (w latach 1803—1809 profesor chirurgji w Krakowie) wydał w r.

1820 obszerną monografię o zapaleniu egipskiem wśród załogi Moguncji, a Filip Walter prof. chirurgji w Landshut określał w r. 1821 jeszcze ściślej właściwą istotę cierpienia.

Oto co pisze Walter: „Siedliskiem choroby jest spojówka, jednakże i tarczka powiekowa i listek spojówkowy rogówki również bierze udział w sprawie chorobowej. Choroba ta jest zapaleniem ale głównym objawem jest bujanie tkanki. Za istotę cierpienia uważam chorobowo wzmożone wytwarzanie (Produktioskraft) spojówki wywołane działaniem swoistem zarazka, zapalenie jako takie jest tylko objawem towarzyszącym. Chorobę określiłbym jako przewlekły liszajec (impetigo) spojówki".

Gdyby nie ostatnia wzmianka, pojęcie stworzone o jaglicy nie o wiele by odbiegało od powszechnie dziś przyjętego określenia.

W r. 1824 okulista Leuw pisze o tej chorobie „że każdy zwykły chłop zna ową zakaźną chorobę oczu i nazywa ją wskutek swędzenia i z powodu szorstkiej właściwości wewnętrznej powierzchni powiek świerzbem ocznym (Augenkrätze) — wyrażenie, które tyle wieków później dziwnie się zgadza z wyrażeniem często używanem dla określenia jaglicy w medycynie arabskiej.

Są to jednakże wszystko tylko opisy procesów chorobowych o rozpoznaniu różniczkowem niema wzmianki. Chyba, że za takową poczytywać będziemy urywek z rozprawy Jägera, profesora akademji medyko-chirurgicznej we Wiedniu, który w r. 1825 — a więc sto lat temu — wyraźnie zaznacza, że „zapalenie egipskie jest oddzielnem zapaleniem spojówki oka, różnem od zwykłego nieżytowego lub śluzoropotokowego zapalenia".

Lata następne zaznaczają się w całej medycynie gruntowną reformą w pojęciach o istocie choroby. Z rozwojem nauk przyrodniczych, z postępem fizjologji i anatomji dawna medycyna humoralna ustępuje coraz więcej miejsca patologji komórkowej. Nie pozostaje to bez wpływu i na okulistykę. Odbiciem tego kierunku stał się Sichel, który reformując w r. 1837 okulistykę francuską zastanawia się w jednej ze swych głównych rozpraw nad następującem pytaniem: „czy rozmaite rodzaje zapaleń ocznych przedstawiają pewne zmiany anatomo-patologiczne, które im są właściwe i czy można na tej podstawie ugruntować różnicę tych różnych rodzajów?"

Także Velpeau w r. 1840 starał się oftalmję określić „na podstawie anatomiczno-fizjologicznej nauki", a Hasner z Pragi wystąpił w r. 1847 po raz pierwszy z projektem podziału anatomicznego chorób ocznych.

Jak przed chwilą zaznaczyłem, 100 lat upływa w roku bieżącym, odkąd krystalizować się zaczęło pojęcie o jaglicy, jako osobnej jednostki chorobowej.

Usiłowania stworzenia rozpoznania różniczkowego są teraz na porządku dziennym. Rozwój ogólnej wiedzy lekarskiej, triumfy, jakie święciła anatomja patologiczna, bakterjologja, nauka o odporności z najmłodszem jej odgałęzieniem, teorją o anafilaksji nie pozostały bez wpływu na naukę o jaglicy.

Jeżeli dziś z pewnej perspektywy rzut oka uczynimy na rozwój pojęcia jaglicy, to zauważymy, że każda z tych gałęzi medycyny rzuciła snop światła na zagadnienie jaglicy i usiłowała w pierwszej linji ugruntować rozpoznanie różniczkowe tej choroby.

Mimowoli nasuwa mi się tu porównanie z niedalekiej wojny światowej. Kto widział podczas wojny pole walki w nocy oświetlane reflektorami, ten łatwo w czynności reflektorów dopatrzeć się tu może pewnej analogji.

Ciemna noc — cisza — wie się tylko, że tam naprzeciw stanowiska nieprzyjacielskie. W tem pada błysk światła reflektora na chwilę robi się jasno jak za dnia, widać pozycje zajmowane przez nieprzyjaciela, spostrzec można jego ruchy — a chwilę później wszystko znów tonie w ciemnościach.

Takim wrogiem działającym w ciemnościach — to jaglica. Wtem pada błysk światła z postępów ogólnej wiedzy lekarskiej: bakterjologja głosi, że zarazek jaglicy odkryty — robi się nagle jasno, ma się złudzenie, że odkryto już właściwą istotę tej choroby. Lecz nie trwa to długo — światło reflektora gaśnie i znów zalegają ciemności, uniemożliwiające dalsze posuwanie się naprzód.

Przejdźmy po kolei te poszczególne błyski światła, rzucane z olbrzymiego reflektora, jakim jest rozwój medycyny ogólnej. Wszystkie razem wzięte dążą do wyjaśnienia nam istoty jaglicy, do wyróżnienia tej postaci chorobowej od innych nieżytów spojówki, a więc do stworzenia podstaw dla uzasadnionej diagnostyki różniczkowej.

Najważniejszem do określenia jakiejś jednostki chorobowej i odróżnienia jej od innych postaci jest poznanie czynnika chorobę wywołującego, a więc badania nad **etjologją cierpienia.**

Był okres w medycynie, gdy odkrycia postępowały jedne za drugiemi — dość wymienić nazwiska Pasteura, Kocha, Löfflera i wielu innych, aby uprzytomnić sobie, jak doniosłe znaczenie dla wyróżnienia poszczególnych jednostek chorobowych miały odkrycia, związane z nazwiskami tych badaczy.

W badaniach nad jaglica światło reflektora kilka razy zajaśniało i zgasło. W r. 1881 miał Sattler stwierdzić w wydzielinie worka spojówkowego przy jaglicy istnienie ziarenkowca okrągłego, Michel w r. 1885 znalazł w utkaniu mieszka jagliczego dwoinki, nazwane przez niego ziarenkowcem jagliczym (Trachomcoccus). W r. 1891 opisał Noiszewski pewien rodzaj grzybka, jakoby swoistego dla jaglicy i nadał mu nazwę „microsporon trachomatosum", a później także inni badacze znajdywali bądź to innego rodzaju grzybki bądź też plazmodja lub kokcydje. W r. 1903 ogłosił Müller, że znaleziony przez niego prątek tz. „Trachombacillus" jest właściwym bodźcem chorobotwórczym jaglicy.

Najsilniej zajaśniało światło reflektora w r. 1907, kiedy Halberstädter i Prowazek ogłosili pracę o „zawartościach komórkowych pasożytniczej natury" i niezależnie od nich Greeff odkrył „ciałka jaglicze". Zdawało się, że te ostatnie odkrycia już w rzeczywistości sprawę jaglicy pchnęły na nowe tory. Bodziec bowiem chorobotwórczy odkryty w jaglicy stałby się bardzo ważnym czynnikiem w rozpoznaniu różniczkowem.

Niedługo jednak i tym razem reflektor świecił. Przyszły badania kontrolne innych badaczy i okazało się, że swoistość spotykanych tworów nie wytrzymuje krytyki. Słusznie też mawiał Wicherkiewicz — gdy w ilustrowanych czasopismach niemieckich okazywały się już artykuły z podobizną odkrywcy zarazka jagliczego — „że nie należy się śpieszyć ze składaniem kart wizytowych u kolumny wielkich wynalazków".

Nadzieja pokładana w ciałkach jagliczych: że zapomocą ich stwierdzenia będzie można jaglicę wyodrębnić z całego szeregu innych nieżytów spojówki — spełzła na niczem. Nawet przy klinicznie wybitnej jaglicy stwierdza się istnienie ciałek jagliczych tylko w przypadkach świeżych i to w 40—60%.

Z licznych badań w tym kierunku na szczególną uwagę zasługują badania Lindnera, który opierając się na stwierdzeniu istnienia wtrętów komórkowych także w śluzoropotoku z ujemnym wynikiem badania bakterjologicznego co do dwoinek Neissera, doszedł do wniosku, że „jaglica i śluzoropotok, w którym stwierdzono wtręty komórkowe (Einschlussblenorrhoe) są pod względem etjologji sprawami identycznemi".

Ciałka jaglicze spotykano także w dalszym ciągu przy nieżytach innego pochodzenia, a nawet w komórkach nabłonkowych spojówki prawidłowej.

Stwierdzenie zaś drobnoustrojów wywołujących inne nieżyty jak Kocha-Weeksa, Moraxa-Axenfelda lub tp. nie wyklucza zupełnie możliwości istnienia równoczesnego jaglicy, gdyż wspomniane te sprawy chorobowe mogą bardzo dobrze rozwijać się na podłożu jagliczem, stwarzając powikłania o przebiegu ostrym lub przewlekłym. O tem trzeba zawsze pamiętać i trzeba być ostrożnym z rozpoznawaniem w szczególności jaglicy ostrej. Zdarzało mi się często, że podczas wojny światowej przychodzili do szpitala żołnierze z rozpoznaniem trachoma acutum, podczas gdy badanie bakterjologiczne wykazywało tylko powikłanie z ostrym nieżytem Kocha-Weeksa.

Zobaczmy obecnie, jakich danych dla rozpoznania różniczkowego dostarcza nam inna pomocnicza gałąź wiedzy lekarskiej — **anatomja patologiczna.**

Nauka ta tak cenne oddająca usługi w innych gałęziach medycyny — weźmy tylko choćby pod uwagę badanie nowotworów we wczesnych okresach — tu przy rozpoznaniu różniczkowem jaglicy nie dała się zastosować. Charakterystyczne zmiany natury bliznowatej występują tylko w końcowym okresie procesu chorobowego, dostrzegalne już przy badaniu klinicznem. Gdy jednak idzie o rozpoznanie wczesnych okresów jaglicy, anatomja patologiczna zawodzi. Ów twór patologiczny, grudką lub ziarnem jagliczem zwany, od którego nazwa procesu chorobowego się wywodzi, nie stanowi dla jaglicy kryterjum rozpoznawczego i nie różni się wiele od tworu spotykanego nawet w spojówce prawidłowej, od mieszka, follikułu. To samo nacieczenie komórek limfoidalnych, te same twory komórkowe niewiadomego pochodzenia o nazwach rozmaitych, które znajdować się mogą we wszystkich tkankach, w których toczy się przewlekła sprawa zapalna. Jeżeli nawet za główną istotę cierpienia będziemy uważali rozległe zapalne nacieczenie warstwy gruczołowatej spojówki z następowem przejściem w stan zbliznowacenia (Saemisch), to właśnie we wczesnych okresach może być brak tego kryterjum lub też nacieczenie tkanki adenoidalnej może być zależnem od ostrej jakiejś sprawy zapalnej. Badania anatomo-patologiczne zmian chorobowych w tarczkach powiekowych jako występujące już w okresie końcowym nie nadają się do zastosowania przy rozpoznaniu różniczkowem, taksamo jak badania najnowsze hiszpańskiego autora Meridy, który stwierdził charakterystyczne zmiany w gruczole łzowym przy jaglicy i upatrywał w pozostawionym gruczele łzowym w ustroju główne źródło dla ciągłych nawrotów jaglicy.

Także badania Lindnera nad topografją zarazków chorobotwórczych spojówki i badania japońskich autorów Oguchi i Majima, którzy zauważyli pewne różnice w cytologicznym składzie wydzieliny spojówkowej przy rozmaitych schorzeniach oczu, nie dają żadnych danych, któreby można zastosować przy wczesnem rozpoznaniu różniczkowem jaglicy.

Jedynie badanie cytologiczne wydzieliny spojówkowej i krwi może dać pewne wskazówki rozpoznawcze, gdy chodzi o odróżnienie jaglicy od nieżytu wiosennego. Stwierdzenie eozynofilji przemawia za istnieniem nieżytu wiosennego.

Dlatego pożądane są nadal wszelkie dociekania anatomopatologiczne, które zdołałyby jakiś szczegół charakterystyczny dodać dla rozpoznania różniczkowego jaglicy. W roku ubiegłym na II. zjeździe okulistów polskich we Lwowie podał Krausz kilka danych dla wczesnego mikroskopowego rozpoznania jaglicy.

W preparatach roztartych z elementów limfatycznych ziaren jagliczych, uzyskanych przez wyciśnięcie ziaren jagliczych o wiotkiem utkaniu, otrzymywał Krausz obrazy charakteryzujące się brakiem komórek nabłonkowych, wielką ilością skupionych jąder bez protoplazmy, okrągłych, mocno barwiących się. Nekrobiozy takiej elementów limfatycznych nie spotykamy przy conj. follicul., vernalis lub scrophulosa.

Badania anatomo-patologiczne tkanki żywej pod większemi powiększeniami również znalazły oddźwięk i przy jaglicy. Kapuściński stwierdził zapomocą lupy, że aksamitny wygląd spojówki oraz korkociągowate naczynia spotyka się najczęściej przy zachorzeniach wywołanych zarazkiem jagliczym.

Badania zaś lampą szczelinową Gullstranda przy użyciu metody barwienia żywej tkanki przeprowadzał także przy jaglicy z niemieckich badaczy Kuzel, z belgijskich Gallemaerts.

Są to dalsze postępy w badaniach anatomo-patologicznych ale do rozwiązania zagadnienia wczesnego rozpoznania jaglicy jeszcze się nie przyczyniły.

Nauka o odporności z zastosowaniem odczynów biologicznych — to znowu błysk reflektora na ciemną kwestję jaglicy. W szczególności wiązanie dopełniacza metodą Bordet-Gengou i triumfy odczynu Wassermanna pobudziły także badaczy okulistycznych do zastosowania tych metod w jaglicy. Römer starał się sporządzić surowicę przeciwjagliczą przez uodpornienie królików wyciągami ze świeżych i suszonych załamków jagliczych, aby przy pomocy tej surowicy otrzymać z wydzieliną spojówkową i wyciągami tkanek swoiste odchylenie dopełniacza, któreby można zużytkować dla celów rozpoznawczych. Wyniki były ujemne. Surowica w ten sposób otrzymana oddziaływała wprawdzie na surowicę ludzką, nie dozwalała jednakże odróżniać wydzieliny jagliczej od wydzieliny spojówkowej z innego zapalenia spojówek. Także surowica chorych na jaglicę nie dała swoistego odchylenia dopełniacza. (Römer, Leber).

Nicolle, Cuénod i Blaizot, którzy szereg lat pracują nad jaglicą doświadczalną, wykazali, że śródżylne wstrzykiwania sproszkowanego materjału jagliczego nie wywołują u człowieka zdrowego żadnego odczynu i nie powodują schorzenia spojówki.

Do badań nad odchyleniem dopełniacza wraca prawie po 20 latach badacz włoski Sgrosso (1923) i stwierdza, że powstrzymanie hemolizy w obecności antygenu otrzymanego ze spojówek jagliczych występuje w szczególności dobitnie w przypadkach jaglicy przestarzałej. Sgrosso zauważył także zupełną równoległość między odczynem otrzymanym zapomocą antygenu jagliczego antygenu z tkanki adenoidalnej, co pozostawałoby w zgodzie z pojawianiem się częstszem jaglicy u osobników limfatycznych. W odróżnieniu od jaglicy powoduje surowica osobników cierpiących na nieżyt wiosenny zupełną hemolizę tak z antygenem trachomatycznym jak adenoidalnym. Moment bardzo ważny, ze względu na rozpoznanie różniczkowe między jaglicą, a nieżytem wiosennym — gdyby nie badania kontrolne, przeprowadzone w roku obecnym przez Vancea w klinice rumuńskiej w Cluj, które wyników podanych przez Sgrossa nie potwierdziły.

W roku ubiegłym podjęli trzej badacze z Marsylji: Aubaret, Rouslacroix i Hermann badania nad zachowaniem się elementów komórkowych spojówki pod wpływem surowicy z osobnika chorego na jaglicę, stosując przy swych badaniach metodę hodowli tkanki żywej poza ustrojem. Badania te wykazały szybko występującą histolizę utkania jagliczego pod wpływem swoistej surowicy.

Problemat obustronnych przewlekłych zapaleń oczu doznał w ostatnich czasach nowego rozwiązania. Okazało się, że nietylko bakterje mogą być przyczyną procesów zapalnych w tkankach ustroju ale także produkty rozpadu drobiny białkowej — która z pominięciem drogi pokarmowej dostała się do ustroju — mogą się stać punktem wyjścia dla zapaleń oka o charakterze anafilaktycznym.

Badania Wesselyego i Szilyego starały się w ten sposób wyjaśnić powstawanie keratitis parenchymatosa, badania Elschniga zdążały do wykazania natury anafilaktycznej zapalenia współczulnego. Znany odczyn spojówkowy Calmette'a przy gruźlicy dostatecznie przemawia za tem, że podczas ogólnego stanu anafilaktycznego i spojówka oka także może być nadczulona.

Doświadczalną anafilaksją spojówki zajęli się dopiero w r. 1918 Kleczkowski i Karelus. Doświadczenia tych badaczy wykazały, że tak ludzka surowica prawidłowa jak i surowica z chorych jagliczych uczula ustrój królika i działa nań trująco. Podspojówkowe powtórne zastrzyknięcie surowicy wywołuje ostre objawy anafilaktyczne, po przejściu których spojówka znajduje się w stanie przewlekłego nieżytu, przedstawiającego często typowe mieszki. Różnica między działaniem prawidłowej, a jagliczej surowicy objawia się w nasileniu i czasie trwania ostrego okresu odczynu. Odczyn anafilaktyczny wywołany przez podspojówkowy zastrzyk surowicy jagliczej przebiegał znacznie ostrzej i gwałtownie niż po zastrzyku surowicy prawidłowej. Uczulenie królika wyciągami z jagliczej spojówki dawało wyniki o mniejszem nasileniu niż po uczuleniu surowicą, lecz odczyn anafilaktyczny trwał dłużej i połączony był z objawami przewlekłego nieżytu i wystąpieniem mieszków. Po uczuleniu królika wyciągiem spojówki jagliczej był odczyn anafilaktyczny znacznie wyraźniejszy po zastrzyknięciu powtórnem surowicy jagliczej niż prawidłowej.

Doświadczenia Kleczkowskiego i Karelusa to znowu błysk reflektora, który na chwilę starał się rozjaśnić problemat jaglicy. Niestety problemat jaglicy ciężkim jest do rozwiązania i podobnie jak w etjologji tak złudnemi mogą się okazać także wyniki badań anafilaktycznych. W każdym razie pozostanie zasługą Kleczkowskiego i Karelusa, że kwestję jaglicy starali się oświetlić także ze strony badań nad anafilaksją ustroju.

Badania kontrolne przeprowadzone w klinice rumuńskiej w Cluj przez Vancea i ogłoszone w sprawozdaniach towarzystwa biologicznego (Ctes rend. d. l. Soc. d. Biologie) z r. 1924 nie stwierdziły różnicę między jadowitością surowicy prawidłowej a jagliczej i wykazały, że białko pochodzące z jakiegokolwiek narządu królika prawidłowego daje ten sam odczyn, co białko pochodzące z utkania jagliczego.

Także badania nad zachowaniem się krwinek wobec surowic hemolitycznych podjęte przez Kleczkowskiego i Karelusa nie znalazły potwierdzenia w pracach Nitrulescu i Lazarescu z kliniki okulistycznej w Jassach, którzy w badaniach kontrolnych z r. 1924 nie stwierdzili żadnej różnicy między krwinkami pochodzącemi z osobników jagliczych, a krwinkami z osobników prawidłowych i doszli do wniosku, że z punktu widzenia odporności względem roztworów hipotonicznych nie ma żadnej różnicy między krwinkami prawidłowemi a jagliczemi.

Dok. nast.

OCENY.

L. Bernard. **La Tuberculose pulmonaire.** Etudes de phtisiologie clinique et sociale. II. wydanie. Masson et Cnie. Paryż. 1925. str. 400.

Dziś, gdy sprawa walki z gruźlicą u nas przybiera coraz bardziej realny wygląd, zapoznanie się z pracą w tym kierunku zwłaszcza we Francji i z jej wynikami jest rzeczą ciekawą i bardzo pożyteczną, tem bardziej, że tam dzięki lepszym stosunkom finansowym jest ona już bardzo rozwinięta i może się już poszczycić wynikami prawdziwie korzystnemi. Bernard w swojej książce omawia wprawdzie dość obszernie sprawę rozpoznawania rozmaitych postaci klinicznych gruźlicy płuc, ale głównie zajmuje się sprawą leczenia i to zwłaszcza walką z nią ze stanowiska społecznego.

W części pierwszej omawia on sprawę dziedziczności gruźlicy, którą odrzuca zupełnie, znaczenie infectio primaria i superinfectio dla rozwoju gruźlicy, klasyfikację gruźlicy płuc, opartą na cechach czysto klinicznych, odrzucając podział Turbana jako bardzo sztuczny, i w krótkości charakteryzuje klinicznie każdą z poszczególnych postaci gruźlicy. Przy wskazaniach dla rokowania podnosi przedewszystkiem znaczenie objawów funkcjonalnych, a nie anatomicznych ze strony płuc dla oceny przebiegu poszczególnych przypadków, podkreślając przytem decydującą wartość dla prognozy objawów ogólnych, więc gorączki, wagi ciała, a zwłaszcza reakcyj skórnych. Bardzo ciekawy jest ustęp, dotyczący sprawy macierzyństwa kobiet gruźliczych. Autor stoi na stanowisku, że przypadki gruźlicy, w których sztuczne poronienie jest wskazane, należą do nadzwyczajnych wyjątków. Zdaniem jego ciąża nie ma wpływu niekorzystnego na „tuberculosis non evolutiva"; poronienie sztuczne w przypadkach gruźlicy postępującej zaś jest bez wpływu korzystnego, a leczenie zwłaszcza odmą piersiową może proces powstrzymać i dziecko utrzymać. W gruźlicy ciężkiej znowu abortus nic nie pomoże, a poród w swoim czasie da przynajmniej dziecko, które, wobec braku dziedziczności gruźlicy, może być zupełnie zdrowe, o ile je po porodzie oddzielimy zaraz od matki. Karmienie dla kobiet gruźliczych jest bezwzględnie przeciwwskazane i to nietylko ze względu na matkę jak przedewszystkiem ze względu na dziecko. W rozdziale o leczeniu podnosi on entuzjastycznie wartość leczniczą sztucznej odmy piersiowej, którą uważa jako jedyną leczniczą metodę kliniczną. Zaprzecza przytem wartości wszelkim metodom tzw. specyficznym, więc tuberkulinie, surowicom i szczepieniom swoistym, które radzi wprost skreślić ze sposobów leczenia gruźlicy. Omawiając leczenie klimatyczne podkreśla, że dla gruźlicy płuc nie ma wprawdzie klimatu specyficznego, ale przecież najkorzystniejszy jest klimat górski przy wzniesieniu od 600 do 1500 m., zwłaszcza od 1000 do 1200 m., i podaje dokładnie wskazówki wyboru miejsca do budowy sanatorjów.

W części „społecznej" Bernard szeroko omawia wpływ czynników, mających znaczenie dla rozwoju i szerzenia się gruźlicy, podnosząc wpływ tak czynników bezpośrednich (skupienie społeczne, życie rodzinne, szkolne, wojskowe, „urbanisatio et industrialisatio", zawód) jak i pośrednich (mieszkanie, odżywianie, alkoholizm, nędza i bezrobocie). Przechodząc do walki z gruźlicą, której głównym celem jest właściwie walka z plwociną, autor podaje metody walki, do których należą: a) środki bezpośrednie, więc poradnie (dyspenzorja), sanatorja, szpitale specjalne, środki służące do ochrony dziecka i wychowanie ogólne pod względem znajomości gruźlicy; b) środki pośrednie, więc higjena żywienia, walka z alkoholizmem, poprawa mieszkania i higjena ogólna ludności. Ośrodkiem zaś głównym dla całej walki z gruźlicą muszą

być tylko poradnie (dyspenzorja) gruźlicze, które kierują całą akcją i roztaczają opiekę nad osobnikiem gruźliczym i jego otoczeniem.

W osobnym ustępie omawia Bernard ustawodawstwo francuskie, dotyczące poradni (dyspenzorjów), sanatorjów i znaczenie ubezpieczenia społecznego dla walki z gruźlicą. W tym dziale przedstawia on również zalety i wady obowiązku zgłaszania przypadków gruźlicy, którego jest zwolennikiem bezwzględnym, widząc w nim wielkie korzyści dla walki społecznej z gruźlicą. Podnosi on jednak, że zgłaszanie obowiązkowe może być tylko wtedy realne, jeżeli: 1. będzie połączone z zachowaniem tajemnicy lekarskiej, więc zgłaszanie tylko do władz lekarskich; 2. jeżeli dotyczyć będzie przypadków tylko pewnych; 3. jeżeli równocześnie Państwo będzie miało dostateczną liczbę środków zapobiegawczych i pomocnych do leczenia gruźlicy. Obowiązek zgłaszania powinien więc iść równolegle z rozwojem poradni (dyspenzorjów), sanatorjów, szpitali i innych środków leczniczych dla gruźlicy.

Książka w treść bardzo obfita, styl łatwy, język zrozumiały, tak, że czytelnikowi przyniesie ona prawdziwą korzyść naukową i praktyczną i z tych względów jest ona bardzo godna polecenia, zwłaszcza dla tych, którzy chcą pracować społecznie w tym kierunku.

M. F. (Lwów).

Dr. Matylda Biehler. **Podstawy diagnostyki chorób dzieci.** Z rysunkami i tablicami w tekście. Nakład Gebethnera i Wolffa. Warszawa—Kraków i t. d. Str. 605.

Brak podręcznika polskiego, któryby pozwolił ogółowi studentów i młodych lekarzy zapoznać się z właściwościami ustroju dziecięcego i nauczał metodyki badań tegoż wieku, miał być bodźcem do napisania tej książki. Wedle słów w przedmowie zawartych, było zamiarem autorki stworzyć „krótki" podręcznik dla młodszych kolegów stawiających pierwsze kroki w dziedzinie pedjatrji. Potrzeba podręcznika szkolnego, napisanego w sposób jasny i przejrzysty, a przedewszystkiem zwięzły, któryby dawał studentowi całokształt nowoczesnej nauki o chorobach dzieci jest ogromną. Wyczekuje takiego podręcznika ucząca się młodzież z upragnieniem, a taksamo i nauczający. Dzieło takie wspomogłoby ich w zadaniach i uprościło im pracę. Należy przeto rozpatrzeć, czy książka ta może istotnie stać się podstawą dla studjujących, czy więc osiągnęła ona cel dydaktyczny, który przyświecał zamiarom autorki.

Całość składa się z trzech części. Pierwsza, stosunkowo najkrótsza, zawiera cyfry, tablice i wykresy z dziedziny pomiarów antropometrycznych, zebrane u najrozmaitszych autorów.

Część druga obejmuje na trzystu prawie stronicach druku naukę o budowie poszczególnych narządów, ich przeznaczeniu oraz o sposobach ich badania. Za ten magazyn encyklopedycznych wiadomości, drobiazgowo nagromadzonych w tem miejscu, nie będzie wdzięczny ani uczący się student ani też „stawiający pierwsze kroki" adept sztuki lekarskiej. Nacóż bowiem przydać mu się może np. zestawienie wymiarów długości, szerokości i waga pęcherzyków nasiennych u dzieci w różnych okresach ich życia? (Str. 219), bądź czego nauczyć takie spostrzeżenie, że u niektórych dziewczynek nos czerwienieje podczas miesiączki? (Str. 277). Jeśli dla pracy naukowej potrzebować będzie cyfr ściślejszych, to i tak będzie musiał sięgnąć po szczegóły do tych źródeł, z których czerpała autorka.

W tej samej części znalazł się rozdział o badaniu zmysłów i psychice dziecka, co już stanowczo przekracza ramy i potrzeby podręczników o diagnostyce chorób dziecięcych. Całość książki nie ucierpiałaby na tem bynajmniej, gdyby z niej wyłączyć część pierwszą i drugą. Działy te opracowane przez autorkę najwidoczniej z zamiłowaniem i znajomością mogłyby stanowić oddzielne dla siebie książki. Znalazłszy się zaś obok właściwej części diagnostycznej, stały się dla książki balastem rzeczy niepotrzebnych i swym nadmiarem przeciążające. Dopiero ostatnia część najważniejsza i jedynie usprawiedliwiona tytułem dzieła zawiera opisy chorób i ich objawów. Lecz i tu cel dydaktyczny, mający być wytyczną książki nie został osiągnięty. Rozdział ten bowiem, pisany jak gdyby z wyczerpaniem, zawiera w wielu opisach wiele niedokładności bądź wiadomości wprost mylnych. Jako takie nie powinny się one znaleść w dziele naukowem. Jakże bowiem należy ocenić taki opis, jak np. ten, że „laseczka błonicza wytwarza nietylko błony lecz także jady, a siła jadu dyfterytycznego jest bardzo wielka: wystarcza $1^1/_2$ kropli toxyny, by zabić świnkę morską, ważącą nieco więcej niż funt" (Str. 334). Tak, jak gdyby siłę jadu można mierzyć kroplami? Przecież każdoraka toksyna zawierać może inną dla siebie siłę jadu. Usprawiedliwionem byłoby raczej żądanie, aby zamiast odmierzania jadu na krople, znalazło się w opisie o błonicy wyjaśnienie, co to jest najmniejsza dawka śmiertelna dla świnki morskiej i jak odróżnić odczyn próbny dodatni od wrzekomego. Czy, uważając płonicę za chorobę pierwotnie toksyczną, można się zgodzić bez zdumienia na to, że okres wylęgania tej choroby trwać może aż 21 dni? (Str. 320). Zdaniem autorki w gruźlicy dziecięcej pierwotny jej okres obejmować ma swą zmianą gruczoły (Str. 336), gdy tymczasem uznanem jest, że okres ten ogranicza się przedewszystkiem do zmian w miejscu pierwotnego zajęcia, zwanem ogniskiem Ghona i sąsiednich najbliższych gruczołów o czem jednak w książce brak najmniejszej wzmianki. Przymiot wrodzony ma „zazwyczaj" przechodzić na dziecko od matki" (Str. 360), podczas gdy wiemy już z całą pewnością, iż niema w żadnym przypadku kiły wrodzonej u dziecka bez zakażenia matki, która jest nie „uodpornioną względem nowego zakażenia" tylko nie zakaża się kiłą powtórnie dlatego, ponieważ jest nią dotknięta. Wstrzykując surowicę z jakichkolwiek powodów, nie jest korzystnem wstrzykiwać ją w pośladki, a bezwarunkowo nie można w wewnętrzny mięsień uda, (Str. 370) lecz tylko w zewnętrzny t. j. prostujący czterogłowy (vastus lateralis). W opisie schorzeń krtani jest ustęp o „kurczu głośni (asthma spasticum infantum) t. z. dychawica Kopp'a lub dychawica grasicowa, występować ma ona nie tylko jako objaw w krztuścu, dławcu i t. d. lecz jako choroba samoistna, polegająca na drgawkach tonicznych mięśni, zwężających krtań. Choroba ta ma zależeć od przerostu grasicy, usposabiać ma do niej krzywica, występować ma najczęściej w zimie u dzieci nerwowych zamieszkujących ciemne mieszkania, a także u cierpiących na zaburzenia w przewodzie pokarmowym". Powyższy opis cierpienia dosłownie przytoczony, powinien był ulec krytycznej rewizji, zanim go tu umieszczono. Pomieszano bowiem kilka objawów pozornie sobie podobnych, które mogą towarzyszyć różnym schorzeniom jak i podano dla jednej choroby całą skalę najrozmaitszych przyczyn. Co innego jest skurcz głośni, polegający na drgawkach tonicznych u dzieci krzywiczych, a całkiem coś odmiennego szmer pochodzący od przerosłej grasicy. Co wreszcie ma wspólnego ten objaw, polegający na „zwężeniu krtani" w dławcu, gdzie cieśń głosową zamykają mechaniczne błony, a co u cierpiących na zaburzenia w przewodzie pokarmowym, trudno jest wyrozumieć. Z podobną mieszaniną pojęć i objawów chorobowych można się spotkać chyba jeszcze w dawnych podręcznikach. Nowoczesne poglądy na schorzenie, błąkające się jeszcze pod nazwą „dychawicy grasicowej" wypadają bardzo sceptycznie. Rozdział o chorobach żołądka i jelit (Str. 459) jest rejestracją najrozmaitszych poglądów na te sprawy panujących w różnych czasach i krajach. Zamieszczono więc klasyfikację o historycznem już tylko znaczeniu jak Bartheza i Rillieta, dalej podziały Marfana i wreszcie ostatniej doby t. j. Czernego, Finkelsteina i Meyera, Lusta i Bendixa, Michałowicza. Takie nagromadzenie rozmaitych zapatrywań wraz z podziałkami nie ułatwia bynajmniej orjentacji i robi wrażenie rzeczy pozostawionych zafrasowanemu czytelnikowi do wyboru. Zbiedzony adept znajdzie się w położeniu tonącego na środku głębi. Schorzenia nerek przedstawione są zbyt krótko i schematycznie. Po przeczytaniu dotyczących rozdziałów nie można sobie wyrobić należytego pojęcia o obrazach klinicznych. Kłębuszkowego zapalenia nerek w płonicy nie przedstawiono tak, jakby częstość tego cierpienia i jego znaczenie wymagało, brakuje tego zarówno w rozdziale o chorobach nerek jak i przy opisie płonicy. Zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych uważa autorka za schorzenie rozgrywające się na błonach śluzowych te narządy wyścielających, zamiast zgodnie z ostatniemi pracami za ropnie miąższu nerkowego. Tosamo można powiedzieć o schorzeniach skóry. Znacznemu i często spotykanemu cierpieniu o wybitnym obrazie klinicznym, jakim jest *erythrodermia desquamativa Leiner'i* poświęcono zaledwie kilka słów wzmianki.

Podobnych usterek i błędów w całej książce mnóstwo. Jedną z przyczyn tych tak często powtarzających się niedomagań jest, zdaje się, ta okoliczność, że autorka, poświęciwszy wiele pracy skrzętnemu wyszukiwaniu i zbieraniu najrozmaitszych wiadomości u różnych autorów, starała się je wszystkie bona fide zamieścić w swem dziele. Za mało dała Siebie, za wiele cudzego. Podręcznik nie stał się skutkiem tego ani „krótkim" jak zamierzała autorka, ani łatwym do ogarnięcia. Brak rycin i odpowiednich wykresów z przebiegu chorób jest wprost dotkliwy, razi ubóstwo samego wydawnictwa i zupełna niezdarność formy drukarskiej, jaka w takich dziełach obowiązywać zwykła; wszystko to zapisać trzeba na niekorzyść dzieła. Ostatni zarzut nie dotyczy jedynie tylko autorki, której chęci były zapewne jak najlepsze. Nie można się tylko oprzeć zdziwieniu, że na takie lekceważenie swej pracy u nakładców autorka przyzwoliła. Stwierdzając wielką skrzętność, pracowitość i dobrą wolę autorki, należy jednak podnieść, że podręcznik ten nie może zadowolić ani lekarza ani uczącej się młodzieży, choćby już tylko dlatego, że wiadomości w nim zawarte są tak chaotyczne i nieścisłe, że mogłyby się stać przy egzaminach przyczyną przykrych nieporozumień.

Stanisław Progulski (Lwów).

P. T. Prenumeratorów P. G. L., którzy otrzymali pod opaską 1—2 zeszyt Wykładów Lekarskich z pracą Dra Szczepańskiego, prosimy o jaknajrychlejsze nadesłanie kwoty 2 Zł lub o zwrot zeszytu pod tą samą opaską.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Zapiski lecznicze.

Zapalenie płuc u dzieci. Hoppe i Freeman otrzymywali dobre wyniki przy stosowaniu śródżylnem lub dootrzewnowem merkurochromu, — 5 miligramów na kilogram wagi — przy zapaleniu płuc u dzieci. Czas trwania schorzenia był krótszy, a śmiertelność znacznie niższa. (South. M. J.).

Tuczenie insuliną. Wstrzykiwanie codzienne przez dwa lub trzy tygodnie insuliny w dawkach powoli zwiększanych od 20 30 40 do 60 jednostek rozdzielonych na 3 wstrzykiwania wykonywane na ½ godziny przed jedzeniem, które winno zawierać dużo węglowodanów, prowadzi do gwałtownego wzrostu wagi. Szczególnie piękne wyniki otrzymywano przy astenji, u rekonwalescentów, przy chor. Basedowa i gruzlicy. (M. Kl.).

Poty nocne u gruźliczych. Obok nie zawsze pewnych w działaniu zabiegów wodoleczniczych i agarycyny, podnieść należy działanie w małych dawkach po 0.25 veronalu. Dobre wyniki daje nowy preparat „Salvysat" (Bürger) — wyciąg z folia salviae, podany 3 razy dziennie po 15—30 kropii.

(D. m. W.

Basedow i insulina. Richter wstrzykując małe dawki insuliny (2,5—5 jednostek) chorym na Basedowa obserwował znikanie niepokoju ruchowego i potów, zmniejszenie wola oraz przybytek na wadze. Teoretycznie leczenie to znajduje uzasadnienie w antagonizmie trzustki i tarczycy. (M. Kl.).

Dychawica oskrzelowa. Po wstrzykiwaniach śródżylnych „strontiuranu" (Weil, Frankfurt) w ilości 5 cm³ co drugi dzień obserwowano w dużym odsetku przypadków poprawę. Przeciętnie wystarczało 6 wstrzykiwań. (D. m. W.).

La Presse Médicale.

Nr. 1. 1926.

E. Lesné et R. Turpin. **O spasmofilji.** Referat zbiorowy.

A. Sézary: **O przebiegu kiły w krajach podzwrotnikowych i patogenezie kiły układu nerwowego:** Kiła u ludów Dalekiego Wschodu i krajów podzwrotnikowych wykazuje w przebiegu swym pewne odchylenia od typu spotykanego zazwyczaj w Europie. Zmiany na skórze i w zakresie układu kostnego olbrzymie kilaki doprowadzające do ściągających blizn wybijają się tem na plan pierwszy, podczas gdy błony śluzowe i narządy wewnętrzne są dotknięte rzadziej i w mniejszym stopniu. Do zjawisk zaś wyjątkowych należą schorzenia metalueteczne układu nerwowego: *paralysis progressiva i Tabes dorsalis.*

Autorowie zajmujący się dotychczas tą kwestją przypisywali fakt ten bądź swoistym własnościom krętka bladego, bądź rasowej odporności przeciw zakażeniu układu nerwowego, wreszcie czynnikom ubocznym jak alkoholizm i t. d.

S. poddaje krytyce powyższe zapatrywania, dowodząc, iż charakter objawów zakażenia kiłowego w Europie ulegał w ciągu wieków powolnej zmianie; objawy ze strony skóry stawały się coraz mniej gwałtowne, objawy ze strony układu nerwowego coraz częstsze. Jako przyczynę autor podaje pewną dziedziczną allergję wytworzoną w ciągu wieków, skutkiem, której objawy skórne zaznaczały się coraz słabiej. Jednak i wytwarzanie przeciwciał u takich chorych jest słabsze niż przy gwałtownych zmianach na skórze, tak iż przy niedostatecznem leczeniu, powstają warunki korzystne dla zakażenia centralnego układu nerwowego zwłaszcza, iż ten ostatni posiada bardzo małą zdolność wytwarzania ciał obronnych.

Nr. 2.

M. Loeper i L. Marschal. **Nerw błędny i wrzód okrągły żołądka.** Na podstawie własnych spostrzeżeń i prac innych autorów, L. i M. omawiają ścisły związek między wrzodem okrągłym żołądka, a zmianami w zakresie nerwu błędnego. Podkreślają często spostrzegany charakter zapalny tych zmian, w otoczeniu wrzodów drążących, co świadczyłoby o wtórorzędnem ich powstawaniu. Wywołują one nieprawidłowy stan podrażnienia nerwu, wraz z następowemi zaburzeniami ruchowemi i wydzielniczemi wpływając w ten sposób na pogorszenie obrazu chorobowego. Autorowie podkreślają ważność zmniejszania się leukopedezy żołądkowej w stanach wzmożonego napięcia nerwu błędnego co wpływa niekorzystnie na warunki gojenia się wrzodu.

H. Busquet: **Pyrola umbellata i jej działanie moczopędne.** Pyrola umbellata, roślina południowo amerykańska znajduje się w Farmakopei angielskiej jako środek moczopędny i cieszy się tam znacznem uznaniem, jest natomiast prawie nieznaną na kontynencie.

Stosowana jest jako wyciąg alkoholowy ze sproszkowanych liści w dawce 15 -20 kropli dwa razy dziennie. Toksyczność preparatu jest bardzo słaba, działanie moczopędne silne, występujące w ¼ godz. po zażyciu i utrzymujące się do 48 godzin. Wywozowi wody towarzyszy wzmożony wywóz chlorków i azotu.

L. Desgouttes i A, Ricard. **O technice cholecystektomii.** Nie nadaje się do streszczenia.

Z. Czeżowska (Lwów).

Surgery Gynec. a. Obst.

XI. IV. 1925.

Wyard. **Kilka uwag tyczących t. zw. „leather baule stomach".** W. obserwuje 7. przyp. sprawy chorobowej żołądka, różnie przez autorów zwanej (*fibromatosis ventriculi, — scirrhus ventriculi, — linitis plastica, cirrhosis ventriculi, — induratio fibr. ventriculi*) — stwierdza, że nazwy te z punktu widzenia klinicznego i patologicznego nie mają racji bytu i powinny być zniesione, ponieważ właściwa podstawowa sprawa chorobowa może być wprost wymieniona jak: *fibromatosis, carcinomatosis* i t. d.

Warren Pierce. **Chirurgja plastyczna nosa.** Z 9-ciu zabiegów plastycznych wykonanych przez autora, godne uwagi są następujące:

1) Z powodu braku połowy nosa, wywołanego uderzeniem odłamka metal., uzupełniono go płatem wziętym z policzka, w który poprzednio wszczepiono blaszkę chrząstki żebr. (2 cm × 4 mm × 4 mm).

2) Podobny ubytek uzupełniono met. Essera.

3) W przypadku *rhinophyma* wycięto przerośniętą tkankę a ubytek pokryto płatkami *Thierscha*.

4) W nosie siodełkowatym z cięcia intrasalnego przedłużowano wyrostki szczęki u podstawy wązkiem dłutem, a w 6 tygodni później uzupełniono siodło chrząstką 8-go żebra (reszta chrząstki może być przechowana pod skórą powłok brzusznych na wypadek nieudania się zabiegu). Autor woli chrząstkę niż kość lub celluloid, bo nie ulega ona tak prędko resorbcji, zakażeniu i td.

5) Nos garbaty — autor usuwa klin z środkowej części kości nosowych wązkiem dłutem, a następnie oddziela kości te od szczęki i przesuwa ku środkowi i dołowi tak, że wycięty poprzednio otwór klinowy znika a kontury grzbietu nosa przybierają kosmetycznie ładny wygląd.

Caldwell a. Zimminger. **Tłuszczako-mięsak kanału kręgowego.** U osobnika 69 letniego stwierdzono typowe objawy guza na wysokości cauda equina, więc wykonano zabieg i okazało się, że był to guz o dużej ilości tkanki tłuszczowej; po usunięciu go chory zmarł z powodu zapalenia opon. Mikroskopowo wykazano, że jest to tłuszczako-mięsak o typie komórek tłuszcz. embrjon. — Dotychczas opisano podobnych guzów 51, z tych wyosobnić można trzy postacie: tłuszczako-śluzako-mięsak — tłuszczak z polami zwyrodnienia mięsak., — i prawdziwy tłuszczakomięsak.

Naffziger. **Sposób lokalizowania guzów mózgu.** Jeżeli szyszynka jest zwapniała (a ma to miejsce w 50%) — położenie jej może dać ważne rozpoznawcze wskaźniki w sprawach wywołujących wzmożone ciśnienie śródczaszkowe. Mianowicie: położenie jej na prawo od linji środk. wskazuje na sprawę w lewej połowie nad namiotem — na lewo zaś przeciwnie — dalej, położenie w linji środkowej przy obecnem wzmożonem ciśnieniu, wskazuje na równe ciśnienie po obu stronach.

Day a. Hartin. **Brodawczak moczowodu i nerki.** Autorowie przedstawiają 2 przypadki brodawczaka nerki, a zastanawiając się nad leczeniem jego, dochodzą do przekonania, że największą nadzieję zupełnego wyleczenia daje pierwotne usunięcie nerki i moczowodu, zaś dwurazowy zabieg jest zwykle niepotrzebny.

Helwig. **Promienica jajnika i trąbki.** Opisawszy przypadek promienicy jajnika i trąbki, H. podaje wykaz 30-tu przypadków promienicy macicy i przydatków opisanych.

Colly. **Pozostałości embrjonalne pęcherza moczowego.** U kobiety 50 letniej, która cierpiała od 5 lat na częste, bolesne oddawanie moczu, ból nad spojeniem łonowem, stwierdzono cystoskopem nieregularne pole wystające 2 mm nad powierzchnię, okrągłe, czerwonawej barwy, w środku zawierające złogi wapienne w postaci białej plamy. Myślano więc o nowotworze; przy zabiegu zmienione to miejsce usunięto i pod drobnowidem stwierdzono wśród tkanek wchodzących w skład ściany pęcherza pole zbudowane jak gruczoł z nabłonkiem ułożonym w kolumny, wydzielającym śluz. Rozpoznanie: ściana pęcherza z zabłąkanym gruczołem możliwie że pochodzenia z odbytnicy.

Parmenter. **Badanie moczu przy nowotworach dróg moczowych.** Autor radzi w przypadkach, w których jest podejrzenie nowotworu dróg moczowych przeprowadzać cytologiczne badanie moczu; najbardziej wartościowe jest to badanie przy hipernefroma. Autor przedstawia ryciny badania cystolog. w wielu przypadkach, dodając, że ewentualny ujemny wynik badania wskazuje na brak guza lub brak komunikacji jego z światłem dróg mocz., na niemożność odróżnienia elementów nowotw. od nabłonka prawidłowego, wreszcie na niemożność rozpoznania tych elementów z powodu zmian zwyrodnienia i t. d.

Wildenstein. **Kilka uwag o odpływie żółci do dwunastnicy.** Ponieważ jedni twierdzą, że wzmożone ciśnienie śródbrzuszne nie jest w stanie wycisnąć żółci z pęcherzyka do dwunastnicy nawet gdy zwieracz O. jest zwolniony — a drudzy, że już ciśnienie przy końcu wdechu jest zdolne wycisnąć żółć jeśli zwieracz jest nie skurczony, autor wykonuje doświadczenia celem przekonania się o prawidłowości jednego względnie drugiego zdania, i dochodzi do wyników zgadzających się ze zdaniem drugiem; zwolnienie zaś zwieracza najlepiej otrzymać przez podanie siarczanu magnezu.

Fischer. **Leczenie insuliną i glukozą chirurg. wstrząsu i niecukrzycowej kwasicy.**

1) W przypadkach przedoperac. nie cukrzycowej kwasicy przez podawanie podskórnie insuliny i śródżylne glukozy, otrzymuje się nagle zmniejszenie ketonemji i to szybciej niż przez podawanie samej glukozy.

2) W 5-ciu przypadkach chirurg. wstrząsu podobne leczenie sprowadza szybkie ustanie objawów klin., również szybciej niż przy stosowaniu innego leczenia.

1925. May XI. V.

Kreuscher. **Zastąpienie porażonych mięśni pośladkowych przez m. erector spinae.** U 10 letniej dziewczynki z zupełnem porażeniem wszystkich mięśni kończyny dolnej prócz m. lędźwiowo-udowego, zastąpiono porażone mięśnie pośladkowe przez m. erector spinae; — mianowicie: z cięcia lędźw., odsłonięto m. erector, oddzielono podłużnie część jego (długości około 6 cali) i odpreparowano przyczep od grzebienia; następnie w ten kikut mięśnia założono kilka nitek jedwabnych, tak by dolne ich końce zwisały swobodnie, potem osobnem cięciem odsłonięto krętarz i górny koniec kości udowej, przepiłowano w nim dwa kanały i podminowawszy skórę wraz z tkanką tłuszczową długiemi szczypcami w kierunku cięcia pierwszego, sprowadzono końce nitek przez tak powstały kanał i przymocowano do krętarza w miejscu wykonanych kanałów, ustawiając nogę w abdukcji. — Ranę zamknięto nie zostawiając drenów.

W abdukcji należy nogę trzymać przez 6—8 miesiecy t. j. do czasu kiedy jedwab jest dostatecznie umocowany. Wówczas chory poczyna chodzić na kulach uważając zawsze by nie wykonać za dużej abdukcji; leczenie kończy się masażem, elektryzacją i t. d. — Po 8-miu miesiącach chora, po poprzedniem ustaleniu w stawie kolanowym, zdolna była chodzić bez podparcia (po raz pierwszy od 3 lat).

Smith. **Rad sam lub połączony z leczeniem chirurgicznem w ginekologji.** (150 przypadków). Autor zastanawia się nad poszczególnemi sprawami chorobowemi, przytaczając ciekawsze przypadki. Szczególną uwagę zwraca na dawkowanie radu. Wyniki streszcza mniejwięcej w następujących zdaniach:

1) Sam rad daje dobre wyniki w zap. przewlekłych macicy i małych włókniakach.

2) Zabiegi plastyczne szyjki i krocza mogą być wykonane z wyśmienitemi wynikami w czasie, kiedy rad założony jest do wnętrza macicy.

3) W daleko posuniętych przypadkach raka szyjki i ciała macicy rad jako paljatywny czynnik jest bardziej pomocny niż inne leczenie.

4) We wczesnych przypadkach raka szyjki przepalenie z równoczesnem założeniem radu ze stosowaniem lub bez promieni X — daje wyniki tak wartościowe, że ten sposób leczenia powinien być uważany za podstawowy.

Mathe. **Wędrująca nerka.** Omówiwszy dokładnie etjologję, patologję, symptomatologję i leczenie dochodzi M. do następujących wniosków:

1) W większości przypadków tej sprawy brak objawów i leczenie jest zbędne. W pewnym natomiast odsetku utrzymujące się objawy (jak ból lędźw., dolegliwości ze strony przewodu pokarm., dróg mocz., systemu nerw., utrata ciężaru i t. d., wymagają ustalenia nerki przez podtrzymanie brzucha lub chirurg. leczenie.

2) Sprawa częściej występuje u kobiet, bo doły nerkowe są u nich płytsze, cylindryczne lub lejkowate.

Ta skłonność do zmiany miejsca zwiększa się w okresie dojrzewania z powodu rozwoju kości miednicy.

U mężczyzn doły nerkowe są w kształcie gruszki, węższe, głębsze.

3) Częstsze występowanie po stronie prawej należy odnieść do kształtu dołu nerk., obecności wątroby i słabiej rozwiniętej powięzi okołonerkowej po tej stronie.

4) Większość przypadków może być leczona przez podtrzymywanie brzucha, dobre odżywianie i ćwiczenia.

5) Nefropeksja jest wskazaną w pewnych tylko przypadkach.

6) Autor wykonał nefropeksję w 30 przypadkach z wynikiem dobrym w 96%.

7) Przeglądając piśmiennictwo nasuwa się uwaga, że chirurgiczne ustalenie traci wartość z wielu przyczyn.

M. Guize. **Drenaż przewodu piersiowego (d. thorac.)** w **zapaleniu otrzewnej.** Doświadczenia są prowadzone w tym kierunku, by odpowiedzieć na pytania: 1) czy bakterje wstrzyknięte do jamy otrzewn. i wywołujące zapalenie otrzewnej mogą być otrzymane z przewodu piersiowego; — otóż wstrzykiwany bacillus prodigiosus nie był znachodzony w limfie przewodu piersiowego.

2) czy płyn przewodu piersiowego jest w tych przypadkach toksyczny? — Otóż działania toksycznego nie wykazano (wstrzykiwano płyn szczurom dożylnie).

3) czy drenaż przewodu piersiowego przynosi korzyść doświadczalnym zwierzętom z zapaleniem otrzewnej? — Badania wypadły ujemnie. Zwierzęta wszystkie zginęły.

Gager. **Chirurgiczne komplikacje cukrzycy leczone insuliną.** W 8-miu przypadkach cukrzycy z komplikacjami (zgorzel, ropnie i t. d.) zauważono zadowalające gojenie się ran przez stosowanie insuliny.

Doran a. Brown. **Osteomyelitis haematogenes.** Statystyczne daty z 71 przypadków, obserwowanych w szpitalu dla dzieci.

Hüllen. **Skręt sieci dużej.** Autor przedstawia 3 przypadki skrętu, przytem omawia dokładnie patogenezę, podział, symptomatologję i leczenie sprawy. Podaje obfite piśmiennictwo.

Milliken a. Whitaker. **Kliniczne użycie tetrajodofenolphtaleiny w cholecystografji.** Z 40 obserwowanych przypadków tylko w 4-ech zauważono cięższą reakcję, z czego wniosek, że tetrajodfenoftaleina jest lepszym i łagodniejszym środkiem, niż tetrabromfenoftaleina. Rozpoznanie patolog. sprawy woreczka jest przy pomocy cholecystografji dodatnie w 98%. Praca zawiera 16 pięknych roentgenogramów.

Gusch. **Tężyczka żołądka (Gastric tetany).** Autor opisuje przypadek tężyczkowego skurczu żołądka, objawiającego się uporczywemi wymiotami, — tonicznemi skurczami, zwykle obustronnemi, zaczynającemi się w palcach rąk i nóg, przebiegającemi dośrodkowo z zamknięciem odźwiernika. Przypadek skończył się śmiertelnie. Jedyne leczenie, to wczesne zespolenie żołądkowo-jelitowe; wskutek stosowania leczenia chirurgicznego zmniejszył się procent śmiertelności z 90% na 37%.

Janik (Lwów).

American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. X. Nr. 3. September 1925.

Black T. Memphis. **Potworniak lity jajnika.** Są to nowotwory b. rzadko występujące o charakterze złośliwym, dające złe rokowanie. Histogenetycznie dotąd niejasne, gdyż teorja blastomerów zrozumialszą jest raczej dla embrjologa i fizjologa. Co do leczenia to jedynie u młodych kobiet dopuszczalne jest do pewnego stopnia — postępowanie zachowawcze, u kobiet zaś starszych jedynym ratunkiem jest radykalna operacja.

J. Rubin. (New York). **Endometroskopja (Hysteroskopja)** zapomocą przedmuchiwania trąbek. Autor opisuje narzędzia i sposób przeprowadzania tej metody, wykonanej z dobrym skutkiem u 42 chorych, omawia wskazania i przeciwwskazania wykazując wyższość nowej metody nad istniejącemi dotąd metodami pomocniczemi dla ścisłego i dokładnego rozpoznania.

W. Heudry (Toronto). **Analiza kliniczna 152 przypadków ciąży zewnątrzmacicznej.** Najczęściej zdarza się u kobiet około trzydziestoletnich, w innych okresach życia ciąża zewnatrzmaciczna występuje rzadziej. Poprzedza ją często dłuższa czasowa niepłodność (prawie w połowie przypadków). W 35% kobiety przebywały choroby w obrębie narządu moczo-płciowego. Pierwsze objawy c. zewnętrz. występują między 4 a 8-mym tygodniem ciąży, i charakteryzują się bólami. Brak bolów stwierdził autor jedynie w 6% przyp. Równocześnie występuje krwawienie, tylko w 20% przyp. krwawienia nie było. Badanie krwi stwierdza zawsze ilość ciałek białych ponad 15.000.

Leczenie zachowawcze stosowano jedynie w przypadkach, w których rozpoznanie było fałszywe, zresztą wszystkie przypadki należy operować natychmiast po rozpoznaniu. O ile chora jest bardzo skrwawioną radzi autor zastosować metodę przetaczania krwi.

J. Miller (New Orleans) **Obrażenia miednicy jako czynnik w chronicznem zapaleniu gruczołu piersiowego.** Uznając, że często może zajść potrzeba usunięcia części gruczołu piersiowego, autor sądzi jednak, że zamało zwraca się uwagę na ukryte nieraz czynniki, będące przyczyną uporczywych spraw zapalnych gruczołu piersiowego, do których zalicza również i obrażenia miednicy.

C. Masson-O. Foncar. **Leczenie chlorkiem cynku w ginekologji.** Leczenie jest b. proste, wymaga jednak znacznej ostrożności. Unikać należy nadmiaru roztworu wprowadzonego do macicy, gdyż skutkiem skurczu może się płyn dostać przez trąbki do otrzewnej, lub przez szyjkę do pochwy. Wprowadzanie gazy do macicy należy uskutecznić w ten sposób, aby nie dotknęła ona części rodnych, i nie wywołała oparzenia. Wskazania do tego zabiegu są rzadkie, w określonych jednak, choć nielicznych przypadkach oddaje to leczenie znakomite usługi. Zwłaszcza u kobiet w okresie przekwitania, u których występuje krwawienie nie będące objawem jakiejś sprawy złośliwej, a zachowujące się opornie wobec innych zabiegów. Powikłania kończące się nawet śmiercią, opisywane przez innych autorów, występują zdaniem tego autora wtedy, gdy płyn zostaje wstrzyknięty do macicy wprost strzykawką. Zaletą tego leczenia jest brak uszkodzenia jajników i wielka prostota wykonania.

E. Piper (Philadelphia) **Śródżylne stosowanie merkurochromu.** Z pracy tej wynika, że leczenie tym środkiem nie jest pozbawione dość znacznego nawet niebezpieczeństwa, działanie zaś jest niepewne.

H. Crossen (St. Louis) **Leczenie operacyjne tyłozgięcia macicy.** Autor przechodzi po kolei wszystkie metody operacyjne stosowane przy tyłozgięciach macicy i omawia wskazania, przeciwwskazania i warunki tychże.

J. Baer R. Reis (Chicago). **Opadanie czerwonych ciałek krwi w chorobach kobiecych.** Z badań autorów wynika, że istnieją pewne różnice w szybkości opadania czerwonych ciałek u kobiet zdrowych i chorych. Można więc stwierdzić istnienie lub brak infekcji w ustroju. Dłuższy okres czasu potrzebnego po opadnięciu

ciałek, przemawia przeciwko sprawom zapalnym (ponad 2 godziny). Zdaniem autorów pożyteczną może być ta próba również przed i po zabiegach operacyjnych, a to dzięki temu, że jest subtelniejszą niżli liczba leukocytów lub krzywa ciepłoty.

Wiślański (Lwów).

Monatschrift für Geb. und Gyn.

Bd. LXX. Heft 5–6.

Lüttge (Haale) **O wskazaniach do czasowej sterylizacji promieniami Roentgena.** Sprawa możności uszkodzenia potomstwa po naświetlaniu promieniami Roentgena dotychczas nie jest jeszcze wyjaśnioną; badania Nürnberger'a naszych obaw pod tym względem nie rozwiały. Dokładne dawkowanie promieni nawet i dla doświadczonego roentgenologa jest często niemożliwe, ponieważ nie możemy ściśle określić, jak głęboko pod skórą leżą jajniki, nie mówiąc już o stałych zmianach w ukrwieniu jajnika.

Wobec powyższego wskazania do czasowej sterylizacji, jak również stosowanie dawek drażniących, na razie powinno być o ile możliwe ograniczone.

Rosenstein. **Z kazuistyki i etjologii adenofibrozy w bliznach polaparatomijnych.** U chorej która przed czterema laty przebyła obustronną adneksotomję i ventrofiksację, w środku blizny polaparatomijnej stwierdzono guz wielkości wiśni, nieprzesuwalny, na ucisk bolesny. Histologiczne badanie wyciętego guza dało obraz identyczny ze znanym pod zbiorową nazwą — heterotopowe dobrotliwe bujanie błony śluzowej macicy. Vassner zebrał z piśmiennictwa 19 przypadków podobnych guzów w bliznach. We wszystkich przypadkach guzy powstały w bliznach po operacjach ginekologicznych z czego 14 razy po ventrofiksacji, 2 razy w przebiciu macicy; w 3 przypadkach rodzaj operacji nieznany.

Autor przypuszcza, że we wszystkich tych przypadkach cząstka błony śluzowej macicy była za pośrednictwem narzędzi przeniesiona do powłok brzusznych i tam, jako tkanka nadzwyczaj skłonna do regeneracji, zaczęła bujać.

Gännsle (Tübingen). **Wyniki zabiegów operacyjnych przy wypadnięciu pochwy i macicy.** Operacyjne leczenie wypadnięcia pochwy i macicy na uniwersyteckiej klinice w Tübingen, polega tylko na rekonstrukcji podstawy miednicy; zmiany położenia macicy (ustawienie horyzontalne, tyłozgięcie) zupełnie nie uwzględnia się. Operacja polega na przedniej plastyce (colporraphia anterior) z izolowanym szwem na septum vesico-vaginale i na właściwej plastyce podstawy miednicy sposobem Sellheim'a. Wyniki operacji zupełnie dobre. Na 364 operowanych kobiet które w parę lat po operacji zgłosiły się do kontroli w 301 przyp. (82,8%) wynik okazał się trwałym. Na 63 przyp. nawrotów, w 38% nawrót wystąpił dopiero po porodzie odbytym bez dozoru lekarza.

Oppenheimer (Frankfurt) **Przyczynek do odmy podskórnej u rodzących.** U rodzącej pierwiastki z miednicą płaską krzywiczą, pod koniec II okresu porodowego wystąpiła odma podskórna na szyi, twarzy i w mniejszym stopniu na górnej części tułowia. Odma utrzymywała się 2 dni, następnie zaczęła się stopniowo zmniejszać i po 8 dniach znikła zupełnie. Zmian w płucach nie stwierdzono. Za punkt wyjścia odmy autor uważa nie błonę śluzową nosa (Viasso) przewodu łzowego (Herman) lub tchawicy (Dunn, Hergott), a opierając się na pracy Tandeloo — sternoparasternalne i mediastinalne części płuc. Podczas silnych bolów partych, zwłaszcza przy ścieśnionej miednicy przychodzi do nagłego wzmożenia ciśnienia w pęcherzykach płucnych; przy pęknięciu pęcherzyka powietrze dostaje się do miąższu płuc. Przy każdym nowym bólu partym powietrze wtłacza się wzdłuż przebiegu oskrzeli w kierunku wnęki płuc skąd łatwo dostaje się do luźnej tkanki śródpiersiowej i w okolicy jugulum przechodzi bezpośrednio do tkanki podskórnej.

Müller (Aaran) **Pęknięcie macicy w miejscu blizny po cięciu cesarskiem szyjnem wykonanem z powodu łożyska przodującego.** U rodzącej przywiezionej do szpitala z powodu krwotoku, stwierdzono podczas laparotomji pęknięcie w dolnym odcinku macicy. Pęknięcie powstało w miejscu blizny po przebytem przed dwoma laty cięciu cesarskiem śródotrzewnowem szyjnem wykonanem z powodu łożyska przodującego.

Ponieważ ściana szyi macicy w miejscu usadowienia przodującego łożyska ulega niezwykłemu zcieśnieniu i rozpulchnieniu, łatwo zdarzyć się może, że szwy po cięciu cesarskiem szyjnem przerzynają ścianę macicy i powstała w ten sposób blizna stanowi przy następnym porodzie locus minoris resistentiae.

Autor popiera zdanie Walthard'a, Frey'a i innych, którzy przy łożysku przodującem zalecają prowadzenie cięcia nie przez szyję, a przez ciało macicy.

Ott (Leningrad) **O niezbędności odkażania pochwy w przypadkach ginekologicznych jakoteż w praktyce położniczej.** Porównując statystykę śmiertelności po operacjach pochwowych w swoim zakładzie (usunięcie macicy przy raku — 1,8%, miomatycznej 0%) z wynikami innych autorów (Schauta 8,9%, Wertheima przeszło 9%) autor przychodzi do wniosku, że tak dobre wyniki zawdzięcza jedynie starannemu odkażaniu pochwy

Po ogoleniu i wymyciu mydłem i miękką szczotką okolicy szpary sromowej namydla się dwoma palcami, względnie połową ręki samą pochwę; mydło i śluz spłukuje się ½‰ sublimatem, a następnie wyciera się pochwę i kanał szyi nalewką jodową. Pochwa po takiej procedurze, jak wykazały badania, w 100% jest zupełnie jałowa.

Ten sam sposób działania jaknajgoręcej poleca autor w każdym przypadku położniczym. Stosując ten sposób odkażania od lat czterech u każdej roniącej i rodzącej autor nie miał ani jednego przypadku zakażenia, a nawet gorączki w połogu.

Obawa, że podczas przestrzykiwania drobnoustroje z pochwy mogą się dostać do jamy macicy jest nieuzasadnioną.

Hilgenberg (Münster). **Przyczynek do sprawy rodzinnego występowania ciężkiej żółtaczki noworodków.** Autor obserwował 3 małżeństwa, w których na 22 porody żywych dzieci, 14 noworodków zmarło na ciężką żółtaczkę. Jedna z tych matek w pierwszem małżeństwie rodziła żywe dzieci, podczas gdy wszystkie dzieci z drugiego małżeństwa (6) zmarły wśród objawów ciężkiej żółtaczki.

Co się tyczy etjologji, to autor przytacza teorję Ippö zgodnie z którą przyczyną żółtaczki jest zachowanie przez wątrobę właściwości wątroby płodowej, która barwiki żółciowe wydziela nietylko do jelit, lecz częściowo i do krwi.

Wieloch (Marburg). **Przyczynek do patogenezy melaena neonatorum.** Podając dokładny obraz sekcji płodu zmarłego wśród objawów melaena neonatorum, autor przychodzi do wniosku, iż w dotyczącym przypadku wskutek zakażenia pępkowego doszło do zakrzepów w żyle pępkowej i wrotnej; powstały przez to zastój żylny przy upośledzonym wskutek zakażenia krążeniu wywołał znany zespół objawów melaena.

Gerich (Ryga). **Izolowana gruźlica macicy.** U 48-o letniej chorej żalącej się na uporczywe krwawienia, próbna skrobanka wykazała gruźlicę błony śluzowej macicy.

Dokładne badanie wyciętej macicy stwierdziło izolowane usadowienie gruźlicy w błonie śluzowej; warstwa mięsna, trąbki i jajniki były wolne od procesu gruźliczego.

Küstner (Haale). **Badania zmian wewnątrzwydzielniczych po wycięciu macicy, operacyjnem wytrzebieniu promieniami Roentgena i w okresie przekwitania.** Badania autora tyczą się stwierdzenia zmian w czynności jajników przy pomocy próby Lüttge-Mertz'a.

W tym celu autor badał surowicę krwi kobiet: I. w okresie przekwitania w pewien czas po ustąpieniu miesiączkowania.

II. kobiet u których macica była wycięta przed okresem przekwitania, III. u których macica i jajniki były wycięte przed okresem przekwitania, i IV. kobiet wytrzebionych promieniami Roentgena. Badania te wykazały zupełny brak czynności jajników w grupie I i III, czynność jajników nie zmieniona w grupie II i znaczne zaburzenia w czynności jajników w grupie IV.

Po wytrzebieniu promieniami Roentgena pojawiają się więc jakieś daleko idące zmiany w surowicy krwi, zupełnie podobne do tych jakie spotykamy przy nowotworach złośliwych. Promieniami Roentgena nie zniszczymy jajników lecz powodujemy w nich jakieś zmiany, które musimy uważać jeżeli nie za chorobowe, to przynajmniej za stojące na granicy patologji.

Autor uważa, że wskazania do naświetlania promieniami Roentgena powinny być ograniczone tylko do tych przypadków gdzie wycięcie macicy z jakichkolwiek powodów (ciężkie wady serca, cukrzyca i t. d.), nie może być wykonane.

Próba Lüttge-Mertz'a wykonuje się w następujący sposób: miesza się surowicę krwi osoby badanej z wyciągiem jajnikowym i przechowuje się w przeciągu doby w cieplarce przy 37°. Przy jakichkolwiek zmianach w jajniku wytwarzają się związki podobne do amino-kwasów.

Gambarow (Tyfiis). **Wakcynoterapja spraw zapalnych przydatków.** Przy leczeniu spraw zapalnych przydatków na tle wiewióra, autor uzyskał najlepsze wyniki po połączeniu wakcynoterapji z leczeniem miejscowem. Przy stosowaniu tylko wakcynoterapji wyniki po dawkach małych lub średnich były lepsze niż po dawkach dużych. Dawka nie powinna przekraczać 500 miljonów drobnoustrojów.

Wakcynoterapja mimo iż często zawodzi powinna być uważana za postęp w leczeniu spraw zapalnych przydatków.

Piotrowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXI. Posiedzenie naukowe w dniu 2. października 1925 r.

Przewodniczący kol. Zgórski. Obecnych 108 członków.

Przewodniczący oddaje hołd zmarłemu kol. śp. gen. drowi Gidlewskiemu, zebrani uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie.

Przewodniczący zawiadamia, że biblioteka Towarzystwa znajduje się już w lokalu Towarzystwa, gdzie katalogowaniem jej zajmuje się siła fachowa. Zwraca się do obecnych o składanie darów w postaci książek dla bibljoteki Towarzystwa na ręce kol. Schellenberga (Poliklinika, ul. Lindego 5.). Następnie zwraca się do kolegów, nie składających roczników Pol. Gaz. Lek., o nadesłanie numerów 1—8 z roku bieżącego do administracji pisma.

Na propozycję kol. Felsa postanowiono odczytywać protokół z poprzedniego posiedzenia.

1. Kol. Leńko przedstawia mężczyznę 43-letniego z powiatu równieńskiego, **wyleczonego operacyjnie z kamienia pęcherzowego, o wymiarach 8.0 × 6.0 × 4.5 cm.** Chory podaje, że od lat 3 ma dolegliwości moczowe; jest żonaty od 23 lat i jest ojcem 4. dzieci. Cewnikiem elastycznym wyczuwało się ciało obce, a cystoskop potwierdził to, choć nie można było przeglądnąć całego kamienia w jednem polu widzenia z perspektywy ptaka. Ażeby nie być zaskoczonym niespodzianką jakąś podczas usuwania kamienia, gdyby się wybrało niewłaściwą metode, należało się uciec do zdjęcia roentgenowskiego. Kol. Lenartowski zrobił w pracowni szpitalnej zdjęcie pęcherza, a na kliszy widać cień wielkości jaja gęsiego o wysyceniu odpowiadającem kamieniowi. Tu nie pomogłoby i najsilniejsze kruszydło, bo przedłużenie kruszenia z powodu potrzeby częstego wprowadzania kruszydła, obrażenie tylnej części cewki i opróżniania z okruchów, byłyby w tym szczególnym przypadku większym wstrząsem, niż nacięcie pęcherza, pomimo, że mówca, jak zresztą wszyscy nowocześni urologowie, uważa kruszenie kamienia jako operację z wyboru. 3. IX. b. r. oddzielił mówca szczyt pęcherza od otrzewnej, ażeby móc zrobić otwór w pęcherzu odpowiedni do wyciągnięcia kamienia bez gniecenia brzegów. Okazany kamień waży po wyschnięciu 204 gr, podczas gdy najcięższy kamień z cennego zbioru śp. prof. Ziembickiego ważył 116 gr. Pęcherz zaszyto, sączkując drogą naturalną. W piśmiennictwie są opisane jeszcze większe kamienie pęcherzowe, niemniej przedstawiony należy w dzisiejszych czasach z powodu swej wielkości do okazów rzadkich. Jest też prawdopodobniejsze, że nie 3 lata podane przez chorego, ale kilka dziesiątek lat złożyło się na to, ażeby kamień osiągnął podane wymiary. Chory nienależy widocznie do zbyt wrażliwych i oswoił się dawno ze swojemi dolegliwościami. Dopiero niemożność utrzymania moczu zmusiła go do udania się do lekarza. Mówca zaznacza, że stara się zapobiegać posocznicy wskutek ostrego zakażenia miedniczek i nerek po kruszeniu w pęcherzu lub po nacięciu pęcherza przez odpowiednie przygotowanie chorego, a polega ono na usunięciu zapalenia pęcherza płynami desinfekcyjnemi i sprowadzeniem znacznego pędzenia moczu przed i po zabiegu. W tym przypadku było dość czasu do zakażenia dróg moczowych i to pogarszało rokowanie, a przygotowanie miało na celu uodpornić ustrój przez wstrzykiwanie surowicy przeciwropnej i wyżej wspomniane sposoby.

W drugim przypadku, wyleczonym w ciągu 10 dni, kamień pęcherza ważył zaledwie 0.17 gr, a metodą z wyboru było również nacięcie pęcherza, a nie kruszenie. Chłopiec 7-letni z zakażonym pęcherzem po utrudnionem wprowadzeniu cewnika, przybył z zatrzymaniem moczu. Przy cewnikowaniu i cystoskopii użyto lekkiego otumanienia eterem lub chlorkiem etylu, by zabiegi te mogły wypaść zupełnie bezgnilnie u niespokojnego dziecka i by nie nastąpiło dalsze zakażenie głębszych dróg moczowych. Cystoskopem stwierdzono obecność złogu w okolicy prawego ujścia moczowego, jakby w niem tkwił i zapalenie pęcherza. Dla oznaczenia stosunku kamyka do moczowodu wprowadzono cewnik nieprzepuszczający promieni Roentgena. Na okazanej kliszy widać w pęcherzu cień, który może odpowiadać kamykowi wielkości soczewicy (Dr. Lenartowski). Ponieważ podczas obrzezania obcięto dziecku część żołędzi i nastąpiło zwężenie ujścia zewnętrznego i następowe zmiany w dalszej części cewki, nie dało się tu zastosować najmniejszego kruszydła i trzeba było uciec się do nacięcia pęcherza, celem wyjęcia małego złogu. Winniśmy Civiale'owi pełne uznanie, iż przyrządem którego model mówca daje do oglądnięcia, wykonał podczas swej 40-letniej praktyki 1600 litotrypsyj z minimalnym odsetkiem śmiertelności. W Polsce bardzo wcześnie, jeżeli się uwzględni ówczesne środki komunikacyjne, bo w 6 lat po pierwszem kruszeniu Civiale'a, wykonał prof. Porcyanko w Wilnie swoją pierwszą litotrypsję; po nim poszli inni; jeżeli zaś dziś jeszcze znajdzie się chirurg, który każdy bez wyboru kamień pęcherza usuwa tylko przez nacięcie pęcherza, to powinniśmy to nazwać anachronizmem.

2. Kol. Lachmund przedstawia: a) **przypadek wrzodu części odźwiernikowej żołądka, pozrastanego z trzustką;** b) rozległego **raka żołądka**, w którym wykonał prof. Ostrowski T. rezekcję żołądka w trudnych warunkach; c) przypadek **gruźliczego guza jelita ślepego** oraz **gruźlicy części jelita cienkiego wraz z uchyłkiem Meckela**, wyleczony rozległem wycięciem. Podnosi **dobre wyniki znieczulenia piersiowego**, poleconego przez prof. Jurasza na ostatnim Zjeździe lekarzy w Warszawie. Znieczulenie to (między X a XI wyrostkiem kolczastym — 8 cctm. 1% nowokainy) stosowane przy laparotomjach na oddziele chirurgicznym szpitala nie dało groźnych powikłań. Występujące nieraz bole głowy po operacji ustępują po wstrzykiwaniach 40% urotropiny.

3. Kol. Chrapek przedstawia a) przypadek **śródbłoniaka szczęki dolnej** u osobnika 43 letniego, operowanego przez prof. Ostrowskiego. Guz wielkości pięści obrastał szczękę, głównie po stronie lewej, przechodząc nieco na stronę prawą, wpuklając się do jamy ustnej i okazując ognisko rozpadowe u podstawy języka. W znieczuleniu miejscowem usunięto gruczoły podszczękowe, zresekowano lewą połowę szczęki i część przyśrodkową prawej, usunięto podstawę jamy ustnej wraz z miejscem rozpadowem i częścią podstawy języka; b) przypadek **przewlekłego ropienia, połączonego z przetokami wewnętrznemi zatok czołowych i sitowych.** Wykonano **operację doszczętną zatok czołowych komórek sitowych i zatoki klinowej.** Chory wyleczony opuścił szpital.

5. Kol. Sochański wygłasza wykład: **„Patogeneza chorób nerek w świetle badań klinicznych"** Autor omawia spostrzegane przez siebie zjawiska, związane z problemem patogenezy chorób nerek. Po szczegółowem omówieniu mechanizmu, odnoszącego się do gospodarstwa wodnego i solnego w ustroju, przechodzi — opierając się na obszernym materjale klinicznym — do analizy zjawisk, dających się wykryć przy wykonaniu prób czynnościowych (pr. jodowa, pr. barwikowe, badanie sprawności syntetycznej nerek, określenie wydalania kwasów). Z kolei zajmuje się akustyczną charakterystyką objawów przysłuchowych, spotykanych przy nefropatjach. Ostatnia część pracy poświęca badaniom opartym na rozległej statystyce klinicznej w zestawieniu ze statystykami innemi. Stwierdza korrelację kłębkowo-cewkową z przewagą czynności cewek, którym przyznaje duży wpływ na czynności chemiczne nerek, uzależnia absolutną ilość azotu niebiałkowego od różnych czynników, wśród których wegetatywnym wyrównawczym mechanizmom ważna przypisuje rolę określa niestosunek kwaśności aktualnej moczu i całkowitego wywozu kwasow przy nefropatjach jako wskaźnik nasilenia mechanizmów odkwaszających, akcentuje możliwość, udziału wpływów wegetatywnych w urabianu podkładu dla charakterystycznych objawów przysłuchowych przy chorobach nerek, zebrawszy zaś bardzo liczne dane statystyczne w odniesieniu do łączności poszczególnych postaci nefropatji z wiekiem i płcią i porównawszy je z resztą swych dociekań w odniesieniu do patogenezy chorób nerek dochodzi do wniosku, iż nastrój wkrewno-wegetatywny ma łączność z jakością postaci chorób nerkowych, przyczem wpływy współczulne są pod tym względem szczególnie dla organizmu niekorzystne, wywołując pośrednio zanik najbardziej wartościowego składnika nerkowego. Wpływom miarkującym zbytnie nasilenie działania współczulnego przypisuje autor duże dla ustroju zbawienne znaczenie.

XXV. Posiedzenie naukowe w dniu 9 października 1925 r.

Przewodniczący Kol. Zgórski Obecnych 96 członków.

1. Kol. Janik przedstawia chorą u której **z powodu mięsaka wykonano amputację międzyłopatkowopiersiową.** Guz najpierw ukazał się w okolicy łopatki, jako z nią zrośnięty, wobec czego usunięto go wraz z częścią łopatki. Guz jednak ponownie się ukazał, tak, że musiano jeszcze dwukrotnie usuwać go wraz z dalszą częścią łopatki. Pierwszy zabieg wykonano w marcu 1918 r. Obecnie chora zgłosiła się do kliniki po raz czwarty z guzem w 1/3 górnej części ramienia, rozpadającym się przy ruchach w stawie barkowych znacznie ograniczonych. W znieczuleniu splotu barkowego wykonano powyższą amputację t. j. usunięto guz wraz z kończyną górną i 1/3 obwodową obojczyka. Chora w 14 dni po operacji czuje się dobrze.

W dyskusji Kol. Schramm podaje, że jest to czwarty przypadek, w którym wykonuje ten zabieg. W jednym zrobił go dwufazowo, t. j. najpierw wyłuszczono kończynę w stawie barkowym, a w kilka miesięcy później z powodu nawrotu usunięto łopatkę i część obojczyka. W drugim odrazu wyłuszczono cały łuk barkowy z powodu mięsaka górnej części ramienia, przechodzącego na okolicę łopatkową. Dwa pierwsze przypadki były operowane nie dawno w 1925 i 1924 r., a chorzy żyją; trzeci operowany w 1916 r., chora zmarła w 2 lata później bez nawrotu na cholere. Są to zabiegi nie częste; śmiertelność po operacji wynosi około 10%. Przypadki kliniki lwowskiej wszystkie zakończyły się pomyślnie. Dodać należy, że w 4 przypadkach wykonano w klinice lwowskiej częściowego lub całkowitego usunięcia łopatki z utrzymaniem kończyny z powodu 1) sarcoma, 2) fibrosarcoma, 3) chondroma i 4) myxochondroma.

2. Kol. Ziembicki wygłasza odczyt p. t.: **„Baltazar Hacquet, członek fakultetu lekarskiego we Lwowie z epoki Józefińskiej, kim był i co pisał o naszym kraju, a zwłaszcza o jego zdrojach".** Mówca daje nam szkic biograficzny Hacqueta, analizując tę postać, rozmaicie ocenianą, omawia jego wady osobiste i zalety, wylicza zasługi, położone na polu zbadania naszego kraju, a wśród nich bliższe zbadanie naszych owczesnych źródeł mineralnych, jak **Szkło, Lubień, Krzeszowice, Krynica** i inn Hacquet też pierwszy opisał **kretynizm**, przywieziony do naszych okolic podtatrzańskich, pierwszy też czynił w b. Galicji kroki, zmierzające do ochrony rodzimej przyrody. Szczegóły, zaczerpnięte z najważniejszego dzieła Hacquet'a; porównuje mówca z innemi źródłami i wyprowadza na tej podstawie odpowiednie wnioski. (Rzecz przeznaczona do druku).

XXVI. Posiedzenie naukowe w dniu 16 października 1925 r.

Przewodniczący kol. Zgórski. Obecnych 89 członków.

Na wstępie postanowiono odczytywać jak dawniej protokół z poprzedniego posiedzenia.

Przewodniczący zawiadamia, że Towarzystwo Walki z gruźlicą wytwarza spluwaczki z kartonu po 10 gr.; spluwaczki te można nabywać w Towarzystwie (Lindego 5).

Kol. Leńko zwraca się do Towarzystwa o wyrabianie również spluwaczek kieszonkowych z kartonu w postaci lampek.

1. Kol. Reis wygłasza: **„O rozpoznaniu różniczkowem jaglicy w przebiegu wieków“.** R. Przedstawia w krótkości rozwój pojęcia jaglicy od czasów najdawniejszych aż do roku 1825, kiedy prof. Jäger z Wiednia po raz pierwszy wyraźnie zaznacza, że „zapalenie egipskie jest oddzielnem zapaleniem spojówki oka, różnem od zwykłego nieżytowego lub śluzoropotokowego zapalenia“. R. przytacza następnie dane, jakie zdobycze nowoczesnej wiedzy lekarskiej dodały do powiększenia i zasilenia rozpoznania różniczkowego jaglicy. Badania nad etjologją cierpienia dziś nie są jeszcze zakończone pomyślnym wynikiem. Anatomja patologiczna również nie jest w stanie wyodrębnić procesów chorobowych, toczących się w spojówce przy jaglicy, chociaż badania nowsze zdążają właśnie w tym kierunku. Nauka o odporności wraz z zastosowaniem odczynów biologicznych dla rozpoznania różniczkowego jaglicy również nie może się poszczycić trwałemi dodatniemi wynikami. Zapoczątkowane przez Kleczkowskiego i Karelusa w r. 1918 badania doświadczalne nad anafilaksją spojówki oświetliły wprawdzie sprawę jaglicy ze strony badań nad anfilaksją ustroju, ale do praktycznego zastosowania przy rozpoznaniu różniczkowem się nie nadają — jak to wynika z badań kontrolnych przeprowadzonych przez Vancea i następnie przez Nutulescu i Lazarescu. Najnowsza zaś próba Tricoire'a zastosowania dla rozpoznania różniczkowego jaglicy odczynu skórnego (na wzór Pirqueta) ze względów zasadniczych nie rokuje wielkich nadziei. R. omawia następnie obrazy kliniczne jaglicy, poddając analizie poszczególne elementy ważne dla rozpoznania różniczkowego, (wygląd ziaren, umiejscowienie i rozmieszczenie ich). Po przedstawieniu badań teoretycznych, dotyczących samej istoty jaglicy i pośrednio z niemi związanych danych dla rozpoznania różniczkowego, przystąpił R. do omówienia części praktycznej. Fakt niezbity, że jaglica jest chorobą zakaźną, zmusza społeczeństwo do stosowania środków ochronnych. R. przytacza wyjątek z protokołu konferencji, zwołanej w roku ubiegłym przez Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia, w której brali udział profesorowie okulistyki wszystkich uniwersytetów w Polsce. W protokole tym obszernie omówione zostały dane dla rozpoznania różniczkowego między jaglicą, a nieżytem mieszkowym.

W dyskusji Kol. Naróg. Co do jaglicy są doniosłe dwa zagadnienia. Pierwsze zagadnienie t. j. rozpoznanie jaglicy, które napotyka na trudności zwłaszcza u dzieci, drugie zagadnienie stanowi walka z jaglicą. Co do pierwszego dała pewne wytyczne konferencja profesorów okulistyki w Krakowie. Pomimo tych wytycznych rozpoznanie jaglicy zwłaszcza u dzieci nie jest tak łatwe, gdyż jaglica u dzieci usadawia się w początkach na górnych załamkach, pozostawiając spojówkę górnej tarczki wolną. Dlatego wprost koniecznem jest badanie oczu dzieci na rozwórce Demara, która pozwala wywinąć w zupełności górny załamek. Jeżeli się bada powierzchownie i wywróci się tylko powiekę, a nie obejrzy się górnego załamka, to najczęściej przeoczy się jaglicę. Tem należy sobie tłumaczyć to, że obecny przegląd przewyższa znacznie co do liczby ilość przypadków, zgłoszonych poprzednio. Nawet przy odwróconych powiekach trzeba zwrócić uwagę na rozpoznanie różniczkowe pomiędzy granulacjami spojówki *(granulosis conjunctivae)* przy schorzeniach kataralnych, a jaglicą. Momentem rozstrzygającym byłoby to, że przy jaglicy ma się ziarenka różnej wielkości, załamek pofałdowany, często zaczerwieniony, ziarenka znajdują się często na mięsku łzowem, z ziarenek da się wycisnąć ciecz galaretowata, podczas gdy katar folikularny ma ziarenka więcej twarde, jasne, jednolite, ugrupowane rzędem, które przeważają na spojówce dolnej powieki.

Poza rozpoznaniem jeszcze donioślejsze jest zagadnienie walki z jaglicą. Rząd rozpoczął ankietę w sprawie walki z jaglicą. Zaczęto od zbadania dzieci w zakładach zamkniętych t. j. ochronkach i sierocińcach. We wszystkich województwach odbywa się wizytacja tych zakładów. Zaczęto od zakładów, gdyż wspólne mieszkanie daje największy procent zakażenia. Przeprowadzona przez N. wizytacja w kilkunastu powiatach narazie wykazała przeciętnie około 30% jaglicy. Wobec tak dużego procentu walka jest rzeczywiście trudna, gdyż nie daje się wszystkie dzieci zakażone umieścić w szpitalach z braku miejsca; z drugiej strony zakłady nie mogą posyłać dzieci do szpitali, gdyż utrzymują się same i nie mają funduszów na opłaty za pobyt w szpitalu. Zresztą dzieci wypuszczone ze szpitala podlegają dalszym nawrotom jaglicy i narażają otoczenie na zakażenie, o ile wcześnie nie zostaną rozpoznane jako przypadki zakaźne. Dlatego skuteczna walka z jaglicą jest możliwa tylko na miejscu i przez lekarzy miejscowych. Stworzone przychodnie jaglicze powinny stanowić ośrodek tej walki. Celem zapoznania się z rozpoznawaniem różniczkowem jaglicy i ze zdobyczami na polu lecznictwa powinny być urządzone 2. tygodniowe kursa dla lekarzy miejskich ci pozostają w styczności z kliniką i mogą na miejscu leczyć skutecznie ambulatoryjnie. Dla otrzymania dokładnej statystyki jako dobry sposób okazały się: prowadzenie osobnych ksiąg chorych jagliczych przez wszystkich lekarzy praktyków i ogólne wykazy miesięczne, jak to wprowadzili Prusacy w Królewcu, co uwzględnił Birch-Hirschfeld w swoim referacie.

XXVII. Posiedzenie naukowe w dniu 23. października 1925.

Przewodniczący kol. Zgórski. Obecnych 122 członków.

1. Kol. Nowicki wygłosił wykład p. t.: **„Układ siateczkowo-śródbłonkowy“.** Mówca przedstawił na wstępie histologię układu siateczkowo-śródbłonkowego, podnosząc, że podstawy dla niego dały badania Ranviera, Marchanda i wogóle badania histologów patologicznych. Zasługą Aschoffa i Landau'a jest, że pewien typ komórek ujęli w układ i szereg spostrzeżeń kliniczno-anatomicznych odnieśli do tego układu. N. porusza sprawę stosunku układu R—E do układu makrofagów Metschnikoffa. Aczkolwiek koncepcja układu R-E. jest nie nowa, bo sięga 1913 r., jednak wywołała ona bardzo liczne badania anatomiczne, eksperymentalne i kliniczne. Mówca przedstawia na tablicach rozkład układu R. E. w różnych narządach, podnosi różne jego rozmieszczenie u ptaków i ssaków, a nawet u gatunków poszczególnych, co ma znaczenie dla wyników badań doświadczalnych, niezawsze zgodnych. Z kolei N. omawia czynność tego układu. Najważniejsza czynność, to jego wielka żerność przedewszystkiem odnośnie do ciałek czerwonych. Stąd układ ten ma wprost przeciwne zadanie do układu krwiotwórczego. Sprawa pożerania ciałek czerwonych łączy się ze sprawą powstawania barwików żółciowych i pochodzenia żółtaczki. Mówca przytacza szereg badań doświadczalnych i histoanatomicznych, jak również klinicznych, przemawiających za powstawaniem barwików w komórkach układu R—E, a ze zdaniem, że żółtaczka może powstać niezależnie od wątroby; N. przytacza również szereg badań, osłabiających zapatrywania powyższe. Dotychczasowy stan badań wcale nie wyklucza zapatrywanie pierwszego. Mówca podnosi znaczenie układu R.—E. dla przemiany materji t. j. białka, tłuszczów, węglowodanów, żelaza, wody; mówi o ważnej roli tego układu w procesach obronnych humoralnych i o znaczeniu jego w leczeniu podrażniającem. Odnośnie do hematologji porusza sprawę histiocytozy i histocytaemji. Koncepcja układu R.-E. pozwala wreszcie dziś wyodrębnić systemową jednostkę chorobową, polegającą na systemowem bujaniu pierwocin tego układu na wzór systemowych procesów ziarninowych. Wykład objaśniony licznemi tablicami i preparatami mikroskopowemi.

W dyskusji kol. Moraczewski podnosi, że jako fizjologa i chemika zajmują go przedewszystkiem chemiczne własności komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego, bogatych zwłaszcza w zaczyny białkowe, tłuszczowe i inne; podkreśla, że są to komórki albo zawierające zaczyny albo mogące je wytwarzać, co dowodzi, że są to komórki młode. Omawia w łączności z tem pochłanianie barwików i ważność zmian w reakcji komórek. Obecność tych komórek w narządach wskazuje, że wytwarzanie hormonów jest zapewne związane z temi komórkami. Kol. Dębicki mówi o nadzwyczajnej wrażliwości komórek układu R-E na promienie Roentgena; np. naświetlanie śledziony powoduje zwiększenie krzepliwości krwi. Kol. Naróg wspomina o chorym, u którego w związku ze schorzeniem układu R.-E. przyszło do pierwotnej skazy krwotocznej; u tego chorego wystąpiły bardzo duże krwotoki przedsiatkówkowe na jednem oku wskutek pękania tętnic końcowych na siatkówce. Chory po powtarzających się krwotokach nic nie widział. Po wyjęciu śledziony nastąpiła ogólna poprawa, krwotoki przedsiatkówkowe zorganizowały się, bystrość wzroku poprawiła się na 5/30.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

W dniu 20. grudnia 1925 r. na posiedzeniu Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej dokonano wyborów nowego Zarządu, Sądu, Komisji Rewizyjnej, oraz delegatów do Izby Naczelnej: Do Zarządu weszli: Gruszczyński Aleksander, Hertz Maurycy Jastrzębski Marjan, Mazurek Józef, Mutermilch Stanisław, Przyborowski Adam, Rudzki Przemysław, Stefanowski Antoni i Turski Antoni. Na zastępców członków Zarządu powołani zostali: Goldsztein Paweł, Kapuściński Stanisław, Kasperowiczowa Marja, Pieńkowski Marjan, Ryłko Marjan, Stabholc Henryk, Śmiechowski Antoni, Zaorski Jan, Trawiński Marjan. Do Komisji Rewizyjnej: Gluziński Antoni, Goldberg Oskar, Huszcza Adam, Jarecki Władysław, Kijewski Jan Stanisław. Delegaci do Izby Naczelnej: Bączkiewicz Jan, Garlicka Zofja, Krzyczkowski Antoni, Makowski Tytus, Metelski Norbert, Przyborowski Adam, Robin Wilhelm, Sochacki Ignacy, Śmiechowski Antoni, Wojnówna Zofja, Zastępcy delegatów do Izby Naczelnej: Gurbski Stanisław, Jasielewicz Kazimierz, Kołłątaj Srzednicki Jan, Lewin Gerazon, Orłowski Edward, Sławiński Zdzisław, Szumlański Witold, Szymanowski Zygmunt, Trenkner Henryk, Zelisławski Jerzy. Członkowie Sądu Izby: Bein Kazimierz, Bregman Ludwik, Chodakowski Gustaw, Ettinger Witold, Garlicka Zofja, Graba Łęcki Wacław, Gurbski S., Horodyński Witold, Kapuściński Stanisław, Kwaśniewski Mikołaj, Laskowski Józef, Nelken Jan, Sadkowski Czesław, Simchowicz Teofil, Staniszewski Władysław, Szczerowska Marja, Szmakfefer Kazimierz, Wichert Franciszek, Zamenhof Leon, Bajenkiewicz Witold, Klamrzyński Piotr, Rajgrodzki Aleksander, Wróblewski Szczęsny, Za-

błocki Adam. Zastępcy członków Sądu: Piro Maksymiljan, Brenneizen Leopold, Drozdowicz Grzegorz, Endelman Leon, Fryszberg Adam, Grudziński Zygmunt, Heller Braude Chana, Horoszewicz Antoni, Jarecki Władysław, Kasperowiczowa Marja, Koliński Józef, Krzyczkowski Antoni, Łażyński Marjan, Michalski Zdzisław, Mutermilch Jan, Schayer Edmund, Vacqueret Karol, Wielobycki Tadeusz, Zandowa Natalja, Jakimowicz Jan, Majewski Stanisław, Onoszkowicz Jacyna Władysław, Sienkiewicz Bolesław, Walewski Jan.

Zarząd ukonstytuował się w sposób następujący: Przyborowski Adam Naczelnik, Gruszczyński Aleksander i Rudzki Przemysław zastępcy Naczelnika, Jastrzębski Marjan Pisarz, Mazurek Józef zastępca Pisarza, Turski Antoni Skarbnik. — Przewodniczący posiedzenia Rady: *Poborowski.* — Sekretarz posiedzenia Rady: *J Sochacki.*

Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą we Lwowie.

Protokół III. posiedzenia Komitetu wykonawczego Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą, które się odbyło w dniu 5. listopada 1925 r. w biurze Naczelnika Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia.

Obecni: Dr. Mikołajski, P. Maszkowski, Dr. Węgrzynowski, Dr. Kociuba, Doc. Dr. Grek, Dr. Mosler, Gen. Dr. Zieliński, Dr. Kuhn, Dr. Szaynowski.

Przewodniczy Dr. Mikołajski.

Porządek obrad: 1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia; 2. II. Zjazd przeciwgruźliczy we Lwowie. Organizacja Zjazdu. Tematy z działu społecznego; 3. Wnioski Członków.

Przed porządkiem dziennym przewodniczący podaje do wiadomości bieżące załatwienia w Wydziale Zdrowia w zakresie walki z gruźlicą. Wydział Zdrowia przedłożył Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia odpisy referatów, odczytanych i omówionych na III. posiedzeniu Komisji, które także przesłano do redakcji „Polskiej Gazety Lekarskiej" i „Lekarza Polskiego".

Referat Dr. A. Dorosza o zapoczątkowaniu organizacji walki z gruźlicą w powiecie sanockim rozesłano także wszystkim lekarzom powiatowym i starostom, jako wzór godny naśladowania. Na wniosek Wydziału Zdrowia P. Wojewoda wyraził na piśmie uznanie i podziękowanie Dr. Doroszowi za jego działalność na polu walki z gruźlicą, a podobny wniosek przedłożono Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia. Korzystając z materjału, dostarczonego we wspomnianych referatach, wydano odezwę do Starostw regulującą dalszą pracę.

W powiecie Krośnieńskim, dotąd biernym, budzi się ruch przeciwgruźliczy i przygotowuje się założenie Powiatowego Koła.

Starostwa, w których Przychodnie są nieczynne, ponaglono do usilniejszej pracy. Powołując sie na referat Dr. K. Lipskiego, Wydział Zdrowia odniósł się do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia z przedstawieniem, że skreślenie w budżecie Tymczasowego Wydziału Samorządowego subwencji na walkę z gruźlicą zatamowałoby tę walkę.

Wydział Zdrowia zwrócił się do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia z prośbą, aby wszelkie podania o zasiłki na cele walki z gruźlicą w Województwie lwowskiem udzielano do zaopinjowania Komisji względnie jej Komitetu wykonawczego.

Otrzymaną z Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia pierwszą ratę subwencji w kwocie 5.000 zł. rozdzielono zgodnie z uchwałą Komisji, a mianowicie udzielono na częściowe pokrycie kosztów wywiadowczyni w Jarosławiu — 1.000 zł., w Samborze — 1.000 zł., w Jaworowie — 500 zł., w Rzeszowie — 1.000 zł., na wynajęcie lokalu dla Przychodni w Rawie ruskiej — 500 zł., i na budowę domu dla Przychodni w Sanoku — 1.000 zł.

Do kół w Drohobyczu, w Przemyślu, w Rzeszowie, Jarosławiu, Samborze i Sanoku posłano uwiadomienie o kursie 4. tygodniowym dla lekarzy Przychodni, mającym się odbyć w Warszawie.

Z porządku dziennego przewodniczący odczytał protokół poprzedniego posiedzenia Komitetu, który bez zmian przyjęto.

Co do organizacji II. Zjazdu Przeciwgruźliczego przedstawia Dr. Mikołajski szereg wniosków. W dyskusji zabierają głos: Dr. Węgrzynowski, Doc. Dr. Grek, Dr. Kuhn, Gen. Dr. Zieliński. Uchwalono, zgodnie z wnioskiem Dr. Mikołajskiego zaproponować, aby ze względu na bardzo liczne, oczekiwane referaty poświęcić obradom Zjazdu cały dzień pierwszy i przedpołudnie dnia następnego przeznaczając na Walne Zebranie Związku Przeciwgruźliczego popołudnie dnia drugiego, aby program Zjazdu obejmował wstępne zebranie ogólne, na którem po powstaniach będą odczytane i omówione tylko tematy główne z trzech działów (biologji, kliniki i społecznej akcji), poczem zebranie podzieliłoby się na 3 sekcje według działów referatowych. Drugiego dnia Zjazdu odbyłoby się drugie ogólne zebranie celem uchwalenia wniosków Sekcji.

Komitet wykonawczy uchwala na wniosek Dr. Mikołajskiego zgłosić następujące referaty:

Referat główny na ogólne zebranie: 1. O koniecznej potrzebie wydania ustawy o walce z gruźlicą. Ref. Dr. Kuhn. Referaty do Sekcji Społecznej: 2. Organizacja walki z gruźlicą w Województwie lwowskiem. Ref. Dr. Mikołajski. 3. Walka z gruźlicą w Województwie lwowskiem w pięcioleciu 1921—1925. Ref. Dr. Mesler. 4. Statystyka śmiertelności z gruźlicy w mieście Lwowie w latach 1911—1925. Ref. Dr. Legeżyński. 5. Śmiertelność z gruźlicy u żydów w mieście Lwowie w latach 1911—1925. Ref. Dr. M. Selzer. 6. Ruch chorych na gruźlicę w szpitalach powszechnych w Małopolsce w latach 1911—1925. Ref. Dr. K. Lipski. 7. Zwalczanie gruźlicy wśród młodzieży szkolnej i wśród nauczycielstwa. Ref. Dr. Kociuba. 8. Uprzywilejowanie gruźlicy w ustawie emerytalnej. Ref. Dr. Szaynowski. 9. Zapobieganie gruźlicy i jej zwalczanie w Kasach chorych w ramach ustawy o ubezpieczeniu na wypadek choroby. Ref.

Dr. Mikołajski wyraża zdanie, że należyte przygotowanie II. Zjazdu Przeciwgruźliczego wymaga już teraz ustalenia składu, Komitetu gospodarczego, który powinien ułożyć szczegółowy program Zjazdu, ogłosić tematy, poczynić starania o pomieszczenie uczestników Zjazdu, o ulgi kolejowe i inne udogodnienia, przysposobić plan wycieczek miejscowych i w okolice, obmyśleć sposób redagowania i wydania prac Zjazdu i t. d. Czynności te zajmą wiele czasu i pracy, a opóźnienie w rozpoczęciu tych zachodów może narazić Zjazd na niepowodzenie. Do Lwowa zaprosiło Zjazd lwowskie Towarzystwo walki z gruźlicą i ono ma obowiązek Zjazd należycie zorganizować. Mowca w imieniu Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą wyraża życzenie, aby przygotowania do Zjazdu jak najrychlej weszły w praktyczne wykonanie.

Dr. Mikołajski przypomina, że lwowskie Towarzystwo walki z gruźlicą proponowało urządzenie w tym roku w końcu czerwca Wojewódzkiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, lecz przeciw takiemu Zjazdowi w terminie proponowanym oświadczył się Wydział Zdrowia. Mowca jednak jest zdania, że Wojewódzkie Zjazdy powinny się co roku odbywać i mieć za zadanie zaznajomienie nie tylko lekarzy, ale jak najszerszych kół publiczności z walką z gruźlicą w Województwie, spopularyzowanie tej walki i osiągnięcie jak największej liczby zwolenników do ruchu przeciwgruźliczego.

Najwłaściwiej byłoby te zebrania o charakterze propagandowym i dostępne dla wszystkich nazywać Wiecami Przeciwgruźliczemi w rozróżnieniu od Zjazdów Przeciwgruźliczych o charakterze naukowym.

Mówca proponuje, aby taki Wiec urządzić w przyszłym roku podczas Zielonych Świąt, spożytkować na nim streszczenia prac, przygotowanych na II Zjazd Przeciwgruźliczy, podać lekarzom powiatowym na Wiecu najważniejsze wskazówki co do organizowania walki z gruźlicą na powiatach, omówić znaczenie i zadanie Przychodni Przeciwgruźliczych i wywiadowczyń, a dla szerszej publiczności dać sposobność do zainteresowania się i wypowiedzenia w sprawie walki z gruźlicą.

Komitet wykonawczy uchwala ten wniosek, a przeprowadzenie go porucza Dr. Węgrzynowskiemu, Dr. Mikołajskiemu i Gen. Dr. Zielińskiemu.

Dr. Mikołajski zapytuje Dr. Węgrzynowskiego, jak daleko postąpiła sprawa normalnego statutu dla Terytorjalnych Towarzystw Przeciwgruźliczych, którego projekt rozesłano przed kilku miesiącami do zaopinjowania.

Dr. Węgrzynowski oznajmia, że nic mu nie wiadomo w tym względzie i że, o ile mu się zdaje, projekt nie zbliżył się do urzeczywistnienia.

Dr. Mikołajski.

Program kursu dla lekarzy urządzony przez Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

od 22. marca do 31. marca 1926. r. włącznie.

1) Prof. Dr. Rutkowski: Chirurgja gruźlicy płuc 2 godz. 2) Doc. Dr. Glatzel: a) Kurs operacyjny na zwłokach i zwierzętach 6godz., b) Chirurgja ambulatoryjna 8 godz. — 3) Doc. Dr. Pisarski: Praktyczny kurs cystoskopji i cewnikowania moczowodów 10 godz., liczba uczestników ograniczona do 20 podzielonych na dwie grupy. — 4) Prof. Dr. Olbrycht: a) O najczęściej popełnianych błędach w technice, diagnostyce i orzecznictwie sądowo-lekarskiem 2 godz., b) Demonstracja ciekawych i rzadszych preparatów z zakresu medycyny sądowej 2 godz. — 5) Prof. Dr. Baurowicz: Djagnostyka chorób górnych dróg oddechowych i narządu słuchowego 10 godz — 6) Prof. Dr. Walter: Rozpoznawanie i leczenie chorób skórnych i wenerycznych 5 godz. — 7) Asystent Dr. Dyboski: Ćwiczenia w leczeniu chorób wenerycznych ze szczegółowem uwzględnieniem wiewióra cewki moczowej męskiej 4 godz. — 8) Prof. Dr. Rosner: Ćwiczenia praktyczne w diagnostyce ginekologicznej na chorych stałych i ambulatoryjnych 15 godz. — 9) Doc. Dr. Zubrzycki: Zabiegi ginekologiczne z ćwiczeniami 15 godz. — 10) Doc. Dr. Szymanowicz: Ćwiczenia praktyczne w djagnostyce położniczej wraz z ćwiczeniami w operacjach położniczych na żywych i fantomach 15 godz. — 11) Asyst. Dr. Szancenbach: Djagnostyka przyczyn niepłodności z ćwiczeniami praktycznemi w persuflacji godz. 2. — 12) Asyst. Dr. Gawroński: Ćwiczenia praktyczne w drobnych zabiegach ginekologicznych 5 godz. — 13) Asyst. Dr. Keller: Djagnostyka przyczyn upławów kobiecych z ćwiczeniami w ich leczeniu, 3 godz. — 14) Asyst. Dr. Stępowski: Postępowanie w trzecim okresie porodowym i krwotoki porodowe z ćwi-

czeniami praktycznemi, 2 godz. — 15) Prof. Dr. Majewski: Kurs wziernikowania, 10 godz. (minimalna liczba uczestników 5). — 16) Prof. Dr. Latkowski: Klinika gruźlicy z uwzględnieniem roentgenologji, 10 godz. — 17) Doc. Dr. Oszacki: Nowoczesne sposoby leczenia cukrzycy i śpiączki cukrzycowej, 18 godz. — 18) Doc. Dr. Kostrzewski: Klinika chorób zakaźnych, 10 godz. 19) Doc. Dr. Tempka: Nowsze sposoby leczenia schorzeń serca, 2 godz. — 20) Asyst. Dr. Siedlecki: Nowsze poglądy na patogenezę i leczenie dusznicy bolesnej, 2 godz. — 21) Asyst. Dr. Adamowicz: a) Zastosowanie odmy sztucznej z demonstracjami, 2 godz. b) Zgłębnikowanie dwunastnicy w celach leczniczych i rozpoznawczych, 2 godz. — 22) Doc. Dr. Bujak: a) Szczepienie ochronne przeciw płonnicze sposobem Gabryczewskiego i Dicków, b) Zapobieganie odrze sposobem Degkwitza, leczenie płonicy surowicą ozdrowieńców, c) odma piersiowa sztuczna w gruźlicy płuc u dzieci, d) Ćwiczenia praktyczne w dopełnianiu odmy, e) Demonstracja chorych, wszystkie 5 godz. — 23) Asyst. Dr. Klepacki: Nakłucie lędźwiowe. Badanie płynu mózgowordzeniowego z demonstracjami, 2 godz. — 24) Asyst. Dr. Jaroń: Leczenie zapalenia miedniczek nerkowych u dzieci, 1 godz. — 25) Prof. Dr. Pilz: Pokazy chorych nerwowych 2 godz., — 26) Doc. Dr. Artwiński: a) Pokazy nerwowo-chorych ze specjalnem uwzględnieniem kiły układu nerwowego, 3 godz. b) Kurs praktyczny nakłucia lędźwiowego, 2 godz. — 27) Doc. Dr. Zieliński: Patogeneza i terapja epilepsji, 2 godz. — 28) Doc. Dr. Morawski: Praktyczne wskazówki z djagnostyki psychiatrycznej, 2. godz. — 29) Prof. Dr. Gądzikiewicz: Wybrany dział z metodyki badań higjenicznych wraz z demonstracjami i ćwiczeniami, 4 godz. — 30) Doc. Dr. Janiszewski: Praktyczne uwagi tyczące się zadań poradni gruźliczych i wskazań umieszczenia chorych w Sanatorjach, 1 godz. — Na życzenie przy dostatecznej liczbie uczestników będą nadto zorganizowane: 31) Prof. Dr. Ciechanowski: Praktyczne zajęcia anatomo-patologiczne i histopatologiczne. — 32) Asystenci kliniczni: Ćwiczenia praktyczne w mikroskopji klinicznej.

Minimalna liczba uczestników poniżej, której kurs się nie odbędzie wynosi 20. Opłata ryczałtem za cały kurs 70 zł.

Zgłoszenia o bezpłatne kwatery, które będą przygotowane dla 30 uczestników, z tych 22 we wspólnej sali w klinice Prof. Dra Piltza, zgłaszać należy najdalej do dnia 1. marca, pod adresem Doc. Dr. Artwiński, Radziwiłłowska 10. Zamówienia zaś do Hoteli przyjmuje Komisja kursów (pod tym samym adresem) tylko od nadsyłających równocześnie zaliczkę na Hotel w kwocie 25 zł, która w razie nie przybycia na Kurs nie będzie przez Hotel zwróconą. Otwarcie Kursu odbędzie się w II. klinice wewnętrznej, Kopernika 15. 22. marca w poniedziałek o godz. 8-ej rano. Ewentualne zebranie towarzyskie odbędzie się w niedzielę dnia 28. marca wieczorem.

Wszelkich wyjaśnień udziela Doc. Dr. Tempka, Kopernika 15, dokąd też należy kierować wkładki pieniężne.

Kraków, dnia 23. stycznia 1926.

Komisja Kursów Wydziału lekarskiego U. J.

Tempka mp. Sekretarz. *Ciechanowski* mp. Przewodniczący.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W sprawie szczepionek przeciw wściekliźnie. Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia rozesłała Okólnik do wszystkich Wojewodów, z zawiadomieniem, że Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie z dniem 1. stycznia 1926 r. wprowadził do sprzedaży szczepionkę przeciw wściekliźnie w pudełkach, zawierających po 20 ampułek, wystarczających na 1 chorego. Dyrekcja żąda, aby conajmniej jedna z aptek, znajdujących się w każdem mieście, będącem siedzibą Starostwa, utrzymywała stale na składzie przynajmniej 3 porcje szczepionki, która jest zdatna do użytku w ciągu trzech miesięcy. Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie będzie wymieniał szczepionkę, niezdatną do użytku, na świeżą w ilościach do 3-ch pudełek.

Kraków.

W sprawie szczepień przeciw błonicy i płonicy. Magistrat miasta Krakowa uprasza o zamieszczenie w „Polskiej Gazecie Lekarskiej" następującego komunikatu: „Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia, okólnikiem z 5. października 1925 Nr. Z. Z. 5606/25 poleciła zwrócić uwagę lekarzy na doniosłość stosowania szczepień rozpoznawczych i ochronnych metodą Schicka przeciw błonicy i metodą Dicków przeciw płonicy. Przez szczepienie doskórne toksyny błoniczej względnie płoniczej można stwierdzić, czy osobnik szczepiony jest wrażliwy na daną chorobę; osobnik wrażliwy, zaszczepiony następnie podskórnie dwa — lub trzykrotnie właściwą szczepionką, zyskuje odporność przeciw tej chorobie na dłuższy okres czasu. Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia zaleca dokonanie tych szczepień rozpoznawczych, względnie ochronnych, w zakładach opiekuńczych, mieszczących większą ilość dzieci. Szczepienie przeciwbłonicze i przeciwpłonicze jest już stosowane w Ameryce w bardzo szerokich rozmiarach; badania nad szczepieniami przeciwpłoniczemi są u nas w toku, a po ukończeniu badań Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia poda do powszechnej wiadomości wyniki tych badań i ewentualne metody. Już obecnie zaleca się stosowanie szczepień przeciwbłoniczych w zakładach opiekuńczych, zaś w szkołach i w praktyce prywatnej w razie grożącej epidemji. Potrzebne ilości szczepionki można zamawiać w Państwowym Zakładzie Higjeny, jednakowoż nie bezpośrednio, lecz za pośrednictwem lekarza powiatowego (w Krakowie za pośrednictwem Miejskiego Urzędu Zdrowia). Dokładne przepisy stosowania materjału szczepiennego załączone będą do zamówionych przesyłek. Szczepienia w szkołach i zakładach opiekuńczych odbywają się bezpłatnie, materjał szczepienny dla użytku prywatnego podlega opłacie. Materjał do prywatnych szczepień wysyła się na zapotrzebowanie lekarza powiatowego pod adresem lekarza zamawiającego i na jego koszt.

Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia muszą lekarze powiatowi (w Krakowie Miejski Urząd Zdrowia) przedkładać półrocznie wykazy dokonanych szczepień rozpoznawczych i ochronnych. Lekarze szczepiący zechcą tedy przysyłać lekarzom powiatowym wykazy szczepionych osób.

Prof. Dr. Witołd Orłowski, **zaproszony na katedrę przez Uniwersytet Warszawski,** przeniósł się z Krakowa do Warszawy z początkiem Stycznia b. r. — Krakowska Redakcja „Polskiej Gazety lekarskiej", w której prof. Orłowski gorliwie współdziałał, żegna Go życzeniem, aby Jego wiedza i praca, bezstronny i niezależny sąd, zapał i talent organizacyjny w pracy publicznej, zjednały Mu na nowem polu działania równe uznanie i poważanie, jakie sobie zyskał jako główny twórca i działacz „Polskiego Związku lekarzy i przyrodników" w Petersburgu, jako profesor i jako opiekun polskiej młodzieży i polskich wygnańców w Kazaniu, a powracających do kraju wychodźców i żołnierzy w czasie swego tułactwa na Syberji, i wreszcie — działalnością swoją w Krakowie. Wraz z prof. Orłowskim przeniosą się do Warszawy jego asystenci Dr. Zawistowski i Dr. Pokorny. Zastępcze kierownictwo Kliniki krakowskiej aż do objęcia przez następcę powierzył Wydział lekarski Doc. Dr. T. Tempce.

Poszukuję **egzemplarzy „Słownika lekarskiego polskiego"** z r. 1905. Kolegów, którzyby mi je odstąpić mogli, proszę o łaskawe przysłanie (z podaniem ceny) pod adresem: Kraków, 9., Szopena 11. — Ciechanowski.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie wspólnie z **Tow. Higjenicznem** i z **Kołem lekarzy szpitalnych.** Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dnia 5. lutego o godz. 6-ej wieczorem. Porządek dzienny: 1) Kol. Mikołajski S.: **Rozwój walki z gruźlicą w Małopolsce, a w szczególności w Województwie Lwowskiem w latach 1900—1925.** — 2) Kol. Bühn St.: Sprawozdanie z kursu przeciwgruźliczego w Warszawie. — 3) Kol. Węgrzynowski L.: **Sprawozdanie z Towarzystwa walki z gruźlicą za r. 1925.** —

Łódź.

Przypomnienie. Spis lekarzy, stosujących w Polsce odmę sztuczną ma być ogłaszany corocznie, w styczniu, we wszystkich pismach ogólno-lekarskich. Nazwiska prosimy przesłać pod adresem: Łódź, Piotrkowska 111. Dr. Seweryn Sterling.

Wilno.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie obchodziło 120 rocznicę swego istnienia w dniu 13 grudnia z. r. Po uroczystem nabożeństwie w kościele św. Jakóba liczni uczestnicy tej uroczystości zarówno miejscowi, jak i przyjezdni zebrali się w lokalu Towarzystwa. Posiedzenie zagaił przemówieniem Prezes Towarzystwa prof. Opoczyński, poczem długi szereg mówców przemawiał w imieniu Władz miejscowych cywilnych i wojskowych, Uniwersytetów, Towarzystw i rozmaitych zrzeszeń, a w liczbie tych i w imieniu Koła Studentów Medyków. Te Towarzystwa, które nie mogły przysłać delegatów, nadesłały telegraficznie swe powinszowania i życzenia.

W dalszym ciągu posiedzenia Dr. L. Czarkowski odczytał bardzo interesujący rys historyczny Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, poczynając od jego założenia, a kończąc na czasach ostatnich. Odczyt ten zobrazował różne fazy rozwoju Towarzystwa, jego łamanie się z przeciwnościami, jego czasy świetne i jego chwile upadku. Posiedzenie zakończył odczyt prof. Trzebińskiego, omawiający siedm prac z pierwszych dziesiątków lat XIX wieku. Prace te, częściowo drukowane, częściowo zaś przechowane w rękopisach w Wileńskiem Towarzystwie Lekarskiem, dotyczyły nosacizny, cholery i kołtuna. Mówca ocenił te prace ze stanowiska ówczesnych i dzisiejszych poglądów na te sprawy chorobowe. Uroczystość zakończyło wieczorne zebranie koleżeńskie w klubie szlacheckim; które wśród serdecznego nastroju przeciągnęło się późno w noc. Przyjezdni uczestnicy całej tej uroczystości wynieśli wrażenie, że życie świata lekarskiego w Wilnie rozwija się obecnie, pomimo trudnych naszych warunków finansowych, bardzo szybko zarówno pod względem naukowym jakoteż i społecznym.

Nr. 6. 7. lutego 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Tadeusz PISARSKI. Kraków.

Kiła pęcherza moczowego.

Do dnia dzisiejszego napotyka się w podręcznikach urologji bardzo małe wzmianki o kile pęcherza; nieco obszerniej mówi o niej L e g u c u w podręczniku z r. 1910, lecz dopiero E. J o s e p h w podręczniku cystoskopji z r. 1923 i H. W i l d b o l z w podręczniku urologji z r. 1924 poświęcają tej sprawie dłuższe ustępy. Również i ilość przypadków pojedynczo ogłoszonych w piśmiennictwie fachowem nie jest duża. Uderza to tem więcej, że metoda bezpośredniego oglądania błony śluzowej pęcherza, jaką od roku 1879 posiadamy w cystoskopji, jest dzisiaj w powszechnem użyciu i nietylko urolog, ale i chirurg i ginekolog i syfilidolog często się nią posługują. Lecz nietylko klinicznie napotyka się rzadko kiłę pęcherza moczowego; nawet w zakładach anatomji patologicznej z kiłowemi zmianami pęcherza rzadko się spotykamy.

Głównym tego powodem jest, że kiła pęcherza jest wogóle chorobą rzadką, gdyż jakkolwiek kiła może usadawiać się we wszystkich narządach ustroju, to jednak doświadczenie uczy, że niektóre narządy szczególnie często jej podlegają, inne zaś wybitnie mniej. Dalej nie ulega wątpliwości, że gdyby się wszystkie przypadki kiły drugo — i trzeciorzędnej w tym kierunku badało t. j. cystoskopowało, zmiany na błonie śluzowej pęcherza ujawniałyby się znacznie częściej. Nie czyni się tego, gdyż nietylko zmiany drugorzędne, lecz i trzeciorzędne na błonie śluzowej pęcherza mogą przebiegać bez dolegliwości lub z bardzo małemi przypadłościami, które pod wpływem leczenia swoistego szybko ustępują. Trzecim wreszcie powodem jest to, że postać, pod jaką w pęcherzu kiła się pojawia, jest bardzo różnoraka i, nie dając obrazów o stałym jakimś typie, bywa często mylnie za jakąś inną sprawę chorobową uważana. Trudno oprzeć się przypuszczeniu, że gdyby weszło w zwyczaj ogłaszanie przypadków mylnie rozpoznanych i mylnie wskutek tego leczonych, to pewna ilość nacieków i owrzodzeń pęcherza, opierających się wszelkiemu leczeniu, a opisywanych jako *„ulcus simplex vesicae"* lub jako płaski naciek nowotworowy, okazałaby się kiłą.

Zmiany kiłowe pęcherza moczowego dzieli się powszechnie na dwie grupy: 1. schorzenia pęcherza w następstwie zmian, jakie przebyta kiła sprawia w ośrodkowym układzie nerwowym i 2. zmiany dotyczące bezpośrednio i wyłącznie ściany pęcherza.

Co do pierwszej grupy, to ściśle biorąc, nie należałoby tych spraw nazywać kiłą pęcherza; kiła, zwykle w późnym okresie nieleczona całkiem lub niedostatecznie, atakuje tutaj ośrodkowy układ nerwowy, a pęcherz, niedotknięty bezpośrednio, daje objawy spowodowane upośledzeniem sprawności czynnościowej, w następstwie schorzenia jego ośrodków czuciowych lub ruchowych. Te zaburzenia w czynności pęcherza uzyskały wielkie rozpoznawcze znaczenie, odkąd się przekonano, że mogą one być pierwszym i jedynym nieraz objawem choroby ośrodkowego układu nerwowego i nieraz na długie lata wyprzedzają wystąpienie innych objawów obwodowych. Kiła atakuje ośrodkowy układ nerwowy w różny sposób i występuje jako: *meningitis spinalis, myelo-meningitis, myelo-meningitis posterior luetica* czyli t. zw. *pseudotabes, myelitis*, jako rozsiane kilaki w *cauda equina*, jako *paralysis spinalis spastica luetica Erb* lub wreszcie jako *tabes dorsalis* i *paralysis progressiva*. Dolegliwości, jakie przy tych schorzeniach ze strony pęcherza napotyka się, są bądź natury czuciowej, bądź ruchowej: chorzy tacy uskarżają się na bóle w pęcherzu, które noszą nazwę przełomów pęcherzowych *(crises vesicales)*, na częstotliwe parcie na mocz, na trudne moczenie, t. j., że chory musi długo przeć, używać tłoczni brzusznej, a nieraz i ucisku ręką na dolną część brzucha, ażeby swój pęcherz opróżnić; nieraz uskarżają się chorzy na brak odczuwania potrzeby oddawania moczu, a mocz oddają raz lub dwa na dobę. Czasami dochodzi do zupełnego zatrzymania moczu. W okresach zupełnego porażenia występuje *„ischuria s. incontinentia paradoxa"*, gdzie mocz ustawicznie mimowolnie kroplami uchodzi, przy równoczesnem znacznem wypełnieniu pęcherza lub bez tego (zupełne lub niezupełne zatrzymanie moczu). W bardzo dużej liczbie takich przypadków przekonuje cystoskopja, że na błonie śluzowej pęcherza żadnych zmian zauważyć nie można; czasami jednak napotykano przekrwienie błony śluzowej, które szczególnie w obrębie szyjki pęcherza było znaczne; przy wiądzie rdzenia napotyka się silny przerost warstwy mięsnej, który w obrazie cystoskopowym imponuje jako t. zw. *„vessie a colonnes"*, pęcherz beleczkowaty. Jeżeli taki przerost warstwy mięsnej pęcherza nie znajduje u danego osobnika usprawiedliwienia w mechanicznej przeszkodzie w odpływie moczu (n. p. powiększeniu stercza, zwężeniu cewki), to napewne można go odnieść do schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, które zwykle następowe badania neurologiczne potwierdza. Ta możność wczesnego rozpoznania kiłowego schorzenia ośrodkowego układu nerwowego na podstawie objawów pęcherzowych i badania urologicznego ma niezwykłe doniosłe znaczenie, ze względu na wczesne stosowanie leczenia swoistego.

O właściwej kile pęcherza mówić można w przypadkach stanowiących drugą grupę; tutaj atakuje kiła bezpośrednio ścianę pęcherza, występując na niej w postaci zmian drugorzędnych lub trzeciorzędnych. Ta właśnie postać kiły jest rzadką, gdy natomiast schorzenia grupy poprzedniej, dosyć często w praktyce urologicznej się zdarzają.

Pierwsze spostrzeżenia kiły pęcherza pochodzą ze stołu sekcyjnego; najwcześniejszym zdaje się być przypadek M o r g a g n i e g o (1767); później, koło połowy ubiegłego stulecia, pojawiają się doniesienia R i c o r d a, V i r c h o w a, V i d a l a, F o l l i n a, w r. 1872 T a r n o w s k i e g o, a w r. 1879 F e n w i c k a o zmianach w pęcherzu, zauważonych również na stole sekcyjnym, które autorowie ci uważali za kiłowe. Chodziło przeważnie o zmiany trzeciorzędne, rzadziej drugorzędne, a tylko R i c o r d uważa swój przypadek za pierwotną zmianę w pęcherzu; przypadek ten został później z wielu stron podany w wątpliwość a pierwotnej kiły pęcherza nikt później nie opisał, co jest naturalne i łatwo się tłumaczy położeniem pęcherza. Doniesienia o klinicznie stwierdzonych przypadkach kiły pęcherza są bardzo późnej daty, a taki mistrz cystoskopji, jak M. N i t z e, pisze w swoim podręczniku cystoskopji z r. 1907, że cystoskopowo jeszcze nigdy kiła pęcherza nie była stwierdzona. Również i F. G u y o n w swoich wykładach klinicznych wspomina, że kiła nie dotyczy nigdy pęcherza moczowego. Po raz pierwszy rozpoznał kiłę pęcherza klinicznie N. G r i w z o w w r. 1899 w dwu przypadkach, lecz rozpoznanie postawił *„ex juvantibus"* i obu przypadków nie cystoskopował. M a t z e n a u e r opisał w r. 1900 po raz pierwszy trzeciorzędne zmiany kiłowe pęcherza cystoskopem stwierdzone, a w r. 1911 opisuje A s c h po raz pierwszy obraz cystoskopowy drugorzędnych zmian pęcherza. Od tego czasu do dnia dzisiejszego wzrosła liczba opisanych przypadków kiły pęcherza — w dostępnem mi piśmiennictwie do liczby 40, a przypadek, który poniżej przytoczę, jest 41 napewne za życia rozpoznanym przypadkiem trzeciorzędnej kiły pęcherza.

W historji rozpoznawania kiły pęcherza stwierdzić można trzy okresy: w pierwszym rozpoznawano kiłę pęcherza na podstawie sekcyj; w okresie drugim stawiano na podstawie dodatniego odczynu W a s s e r m a n n a lub innych ogólnych zmian kiłowych i objawów pęcherzowych rozpoznanie prawdopodobne; w trzecim okresie wchodzi w grę cystoskopja, która w połączeniu z innemi metodami badania pozwala na prawie pewne rozpoznanie.

Zanim przystąpię do omówienia cech charakterystycznych dla kiły pęcherza i sposobów rozpoznawania tych zmian, pozwolę sobie przytoczyć własny przypadek, w którym wcześnie rozpoznać się powinno trzeciorzędną kiłę pęcherza, a cały przebieg choroby aż do zupełnego wyleczenia wielokrotnie był cystoskopją kontrolowany.

F. R., l. 22. Chora zgłosiła się do mnie 29. I. 1924 r. i podała, że przed pięciu laty przebyła wiewióra, a równocześnie z tem zakażeniem wystąpiła na błonie śluzowej pochwy pierwotna zmiana kiłowa;chora udała się wówczas do szpitala, gdzie zastosowano leczenie rtęcią i salwarsanem, poczem wolna od objawów chorobowych opuściła szpital. W dwa lata później pojawiło się częstotliwe i bolesne moczenie, z początku o mniejszem nasileniu, później coraz dokuczliwsze; czasami pojawiała się w moczu krew pod koniec aktu moczenia. Obecnie oddaje chora mocz w dzień co $^1/_2$ godziny, w nocy około 10 razy. Przy oddawaniu moczu, oprócz parcia i pieczenia w cewce, doznaje chora bolu w dolnej części brzucha; ból ten utrzymuje się także i poza aktem moczenia.

Badanie przedmiotowe stwierdza wybitną bladość skóry i błon śluzowych; odżywienie chorej jest dosyć podupadłe, a gruczoły chłonne na szyi lekko obrzękłe. Błona śluzowa jamy ustnej i gardła zmian nie okazuje. Również w płucach i w sercu niema zmian. Przy badaniu brzucha stwierdza się w dolnej części, nad spojeniem łonowem, bolesność przy ucisku, który wywołuje równocześnie uczucie parcia na mocz. Narządy rodne zmian nie okazują; wycieku z pochwy niema. Dno pęcherza, uciskane od strony pochwy, jest niebolesne. Usposobienie chorej jest płaczliwe; narzeka ciągle, że już niema nadziei być zdrową.

Mocz przeźroczysty, kwaśny, bez białka, wysiany na pożywki okazał się jałowym. Badanie skąpego osadu, otrzymanego na wirownicy, co do krętków bladych, wypadło ujemnie. Również ujemnie wypadło badanie osadu na obecność prątków gruźliczych. (Doc. Dr. K o s t r z e w s k i).

Cystoskopja 29. I. 1924: pojemność pęcherza 100 cm^3. Na przedniej ścianie, nieco na prawo od linji środkowej i już w obre-

bie szyjki pęcherza, stwierdza się miejsce podłużne, mniej więcej 2—3 cm długości, a $1^1/_2$ cm szerokości, nieregularnie owalne, nieco wyniesione nad powierzchnię błony śluzowej, pozbawione nabłonka, pokryte ziarniną blado-różową i szarawym wiotkim śluzem: błona śluzowa naokoło tego ogniska jest na wąskiej przestrzeni żywo nastrzykana. Zupełnie tak samo wyglądające ognisko tylko znacznie mniejsze ($1^1/_2$ cm wszerz i wzdłuż) i okrągłe, znajduje się również na przedniej ścianie, na lewo od linji środkowej i także w obrębie szyi. Zresztą błona śluzowa pęcherza żadnych zgoła zmian nie okazuje; ujścia obu moczowodów są prawidłowe i jednakowe, a indygokarmin wydziela się z obu nerek w prawidłowym czasie, ilości i typie.

Wobec wywiadów, że chora przebyła przed pięciu laty kiłę, wykonano odczyn Wassermanna z surowicą krwi (7. II. 1924. Doc. Dr. Fr. Walter), który wypadł silnie dodatnio.

Badanie zatem stwierdziło na błonie śluzowej pęcherza dwa nacieki względnie owrzodzenia u osobnika niewątpliwie kiłowego. Rozpoznanie wrzodów kiłowych względnie kilaków pęcherza było najprawdopodobniejsze z trzech powodów: po pierwsze, ponieważ przebycie kiły było pewne i potwierdzone dodatnim odczynem Wassermanna; powtóre, ponieważ nacieki te, jak z opisu widać, podobne były do trzeciorzędnych zmian kiłowych, napotykanych na błonach śluzowych i skórze; po trzecie zaś przez wykluczenie owrzodzeń z innych powodów.

Co do tego ostatniego punktu, to należało wziąść pod rozwagę wszystkie sprawy chorobowe wiodące do owrzodzeń na błonie śluzowej pęcherza. W pierwszym rzędzie można było łatwo wykluczyć wszelkie owrzodzenia pochodzenia urazowego, jak owrzodzenia w następstwie ciał obcych, kamieni moczowych lub owrzodzenia powstałe przez przyżegnięcie błony śluzowej lampką cystoskopu. t. zw. *„ulcus cystoscopicum"*, gdyż żadna z tych okoliczności nie zachodziła. Owrzodzeń z powodu zmian zapalnych nie można było również przyjąć, gdyż błona śluzowa przedstawiała się prawidłowo i zmian zapalnych nie okazywała. Owrzodzenie nowotworowe powstaje zwykle na guzie, który dopiero następowo się rozpada, po osiągnięciu pewnej wielkości, a jeżeli nawet nowotwór buja płasko w ścianie pęcherza, to po rozpadnięciu się przedstawia on się jako potężny naciek o grubych wyniesionych brzegach; nowotworowe owrzodzenia bywają zwykle pojedyncze. Najwięcej rozpoznanie kiły mąciła możliwość owrzodzeń gruźliczych; chora jednak w innych narządach zmian gruźliczych nie okazywała, nie gorączkowała, obie nerki czynnościowo sprawne nie budziły podejrzenia zmian gruźliczych, a i same owrzodzenia nie posiadały cech, jakie zwykliśmy spotykać w owrzodzeniach gruźliczych; owrzodzenia gruźlicze, jako powstałe z rozpadu gruzełków, mają prawie zawsze wygląd lekko kraterowaty, t. j. wyniesione brzegi i lekko zagłębiony środek; przy tak długo trwającej chorobie musiałyby być obecne i rozsiane gruzełki nierozpadłe na błonie śluzowej — czego nic było. Promienica, która również wywołuje owrzodzenia błony śluzowej pęcherza, jest chorobą zawsze wtórną, spowodowaną przejściem zmian promieniczych z przewodu pokarmowego na pęcherz; w moczu takich chorych jest stale obecna ropa i grzybek promienicy; dotyczące owrzodzenia były pierwotne w pęcherzu, a ropy ani grzybka promienicy nie było. Z pasorzytów motylica krwi, *(Distomum haematobium Bilharzia)* powoduje owrzodzenia w pęcherzu moczowym, lecz do przyjęcia tego cierpienia również nie było podstawy, gdyż jest to choroba podzwrotnikowa, a jaj pasorzytów w moczu nie było. Rozpoznanie różniczkowe mogło się jeszcze wahać między owrzodzeniem kilakowatem, a owrzodzeniem napotykanem czasem w pęcherzu, a zwanem *„ulcus vesicae simplex"*; etjologja i patogeneza tego owrzodzenia nie jest jeszcze jasną i ustaloną; niektórzy przypisują jego powstanie przebytemu zapaleniu błony śluzowej pecherza, V. Blum zaś upatruje przyczynę powstawania tego wrzodu w trawiącem działaniu kwaśnego moczu zawierającego pepsynę, której pojawianie się w moczu jest stwierdzone: takie trawiące działanie może przyjść do skutku, jeżeli pewna część nabłonka, wskutek zaczopowania naczyń krwionośnych z różnych powodów, ulegnie obumarciu. Lecz jak już ogólnie przyjęta nazwa wskazuje, owrzodzenie takie występuje pojedynczo.

W przypadku tym zatem i przez wykluczenie innych owrzodzeń i na podstawie bezpośrednich danych, można było z zupełną pewnością przyjąć owrzodzenia kilakowate.

Nie stosując leczenia miejscowego, ani nie podając żadnych środków odkażających mocz wewnętrznie, rozpoczęto leczenie przeciwkiłowe (Oddz. V. w szpit. św. Łazarza, Doc. Dr. Fr. Walter). Do dn. 29. II. 1924 r. otrzymała chora 6. wstrzyknięć 10% salicylanu rtęciowego i 2 wstrzyknięcia neosalwarsanu á 0.45. Chora podaje, że bolów w dolnej części brzucha nie ma, pieczenie w cewce przy oddawaniu moczu jest znacznie mniejsze, a mocz oddaje o wiele rzadziej. Cystoskopja stwierdza: pojemność pęcherza zwiększyła się i wynosi 175 cm³. Na obu naciekach zniknął nalot szarawego śluzu, ziarnina ich stała się bujna i żywo czerwona w niektórych miejscach wśród tej ziarniny widać drobne wybroczyny; błona śluzowa jest naokoło nacieków na szerokiej przestrzeni żywo nastrzykana; nacieki stały się znacznie wynioślejsze. Do dnia 27. III. 1924 r. otrzymała chora razem 10 wstrzyknięć rtęci i 5 neosalwarsanu á 0.45, a cystoskopja wykonana w tym dniu stwierdziła, że na miejscu mniejszego nacieku pozostało tylko nastrzykanie błony śluzowej, naciek większy znacznie się zmniejszył, lecz zachował barwę żywo czerwoną i łatwo krwawił. Pojemność pęcherza wzrosła do 200 cm³ a dolegliwości podmiotowe znacznie się zmniejszyły.

Wpływ zatem leczenia swoistego był niewątpliwy; po pierwszych wstrzyknięciach dał się stwierdzić odczyn, blade nacieki ożywiły się, zaczerwieniły, a ziarnina znacznie bujniejsza łatwo krwawiła. Później mniejszy naciek całkiem się wessał, większy znacznie zmniejszył. W tym stanie zwolniłem chorą z obserwacji.

15. VI. 1924. r. zgłosiła się chora powtórnie i podała, że znowu czuje się ogólnie gorzej: po ukończeniu moczenia odczuwa bóle w cewce i dolnej części brzucha: mocz oddaje co pół godziny w dzień, w nocy 5—6 razy. Zaraz wykonana cystoskopja stwierdziła: pojemność pęcherza 75 cm³ (znowu znacznie mniejsza); naciek po prawej stronie stał się znowu większy, o dnie pokrytem żywo czerwoną ziarniną; obrysy jego nie są ostre jak dawniej, lecz naciek jest okolony strefą silniejszego nastrzykania, przechodzi powoli w prawidłową błonę śluzową; miejsce dawnego mniejszego nacieku jest zaczerwienione i pokryte szarawym, wiotkim śluzem. 17. VI. 1924 r. rozpoczęto powtórnie leczenie swoiste i do dnia 12. VIII. 1924 r. otrzymała chora razem 13 wstrzyknięć rtęci i 9 neosalwarsanu á 0.45. Stan podmiotowy wydatnie się poprawił, a cystoskopja stwierdziła znaczne zmniejszenie się obu nacieków.

Dnia 16. X. 1924 r. zgłosiła się chora po raz trzeci, gdyż parcie na mocz i bóle stały się znowu znacznie większe. Pojemność pęcherza wynosiła w tym dniu 50—60 cm³. Wykonany powtórnie odczyn Wassermanna wypadł znowu silnie dodatnio. Mocz był lekko mętny, jałowy, w osadzie stwierdzono dużo komórek nabłonkowych pęcherza, ciałka białe i liczne krwinki czerwone.

Tutaj nadmienić należy, że między 12. VIII. a 16. X. zażywała chora jodek potasu 5:150, jednakowoż bez widocznego skutku.

Wobec tego rozpoczęto po raz trzeci leczenie przeciwkiłowe. W czasie od 16. X. do 27. XI. otrzymała chora 10 wstrzyknięć rtęci i 6 neosalwarsanu á 0.45. Dolegliwości szybko ustąpiły, a badanie w dniu 10. XII. 1924 r. wykazało, że oba nacieki znikły, a na miejscu ich zauważa się tylko nieco silniejsze nastrzykanie błony śluzowej.

Uderzającym szczegółem w powyższym przypadku jest, pomimo stwierdzenia niewątpliwego wpływu leczenia swoistego, pewna oporność w ustępowaniu nacieków w pęcherzu, gdyż jakkolwiek zaraz po pierwszych dawkach rtęci i neosalwarsanu dał się stwierdzić wpływ tego leczenia na nacieki i na ogólny stan chorej, to jednak dopiero po trzeciej serji zmiany w pęcherzu zupełnie ustąpiły.

Nie jest rzeczą łatwą dać na podstawie dotychczas ogłoszonego materjału dokładną charakterystykę zmian kiłowych pęcherza, tak drugorzędnych, jak trzeciorzędnych, gdyż materjał ten jest mały, a pewna ilość, szczególnie dawniejszych doniesień, jest wogóle wątpliwa co do swej natury kiłowej. Z dotychczasowych ogłoszeń wynika, że w przeważającej liczbie przypadków spostrzegano w pęcherzu zmiany trzeciorzędne; zmiany drugorzędne napotykano na błonie śluzowej pęcherza o wiele rzadziej. Tak jedne jak i drugie występują, zgodnie z powszechnie znanym charakterem kiły, pod różną postacią i zmieniają w miarę trwania wygląd, co zależy znowu od dążności utkania kiłowego do szybkiego rozpadu.

Drugorzędne zmiany na błonie śluzowej pęcherza, opisane przez Ascha, Pereszwikina, Muchanińskiego, Paulitscha, Lewy-Binga i Durveaux, Michajłowa, Hessego i innych, można uważać za identyczne z kłykcinami, *„plaques muqueuses"*, jakie napotyka się w tym okresie kiły na błonie śluzowej gardła lub policzków. W obrazie cystoskopowym wyglądały te kłykciny jak płaskie owrzodzenia, ograniczające się tylko do ubytku nabłonka, o brzegach czasem nierównych i lekko wzniesionych, otoczone obwódką silnie nastrzykanej błony śluzowej; owrzodzenia te występowały na niezmienionej błonie śluzowej, częściej jednak stwierdzano silniejsze nastrzykanie, a nawet obrzęk. W przypadku Hessego były to rozsiane guzki *(papulae)*, nieco wyniosłe nad powierzchnię błony śluzowej o zabarwieniu brunatno-czerwonem. Wspólną cechą wszystkich opisanych zmian drugorzędnych była mnogość i znajdowano ich do 12. Co do siedziby, to nie daje się wyosobnić jakiś typ w tym względzie; zmiany te mogą dotyczyć każdej części błony śluzowej pęcherza.

Dok. nast.

Dr. Witold LIPIŃSKI. Kraków.

W sprawie uzyskania wysokowartościowych surowic leczniczych przeciwmeningokokowych.

Z Państwowego Zakładu Higjeny. Filja w Krakowie.
Dyrektor Zakładu: Prof. Dr. Juljan Nowak

Oddział Wyrobu Surowic Leczniczych: Kierownik: Dr. Witold Lipiński.

Surowicę przeciwmenigokokową stosujemy w celach leczniczych od lat 20. Mimo pięknych na ogół wyników nie zdobyła sobie ona w całej pełni zaufania lekarzy, i dziś jeszcze spotykamy się niekiedy ze zdaniem o jej zupełnej bezwartościowości. Jeżeli

mimo spadku śmiertelności z 80% przed erą surowiczą, na 10—25% od chwili stosowania surowicy, pewna ilość klinicystów odnosi się do niej sceptycznie, a nawet wrogo, to braku uznania należy szukać w całym szeregu czynników.

Działanie lecznicze każdej surowicy zależy w pierwszym rzędzie od wczesnego podania. Wymaganie to odnosi się specjalnie do surowicy przeciwmenigokokowej. Wyniki badań wielu klinicystów, jak również spostrzeżenia własne, poczynione na znacznym materjale, bo obejmującym około 100 chorych w Centralnym Szpitalu Epidemicznym b. IV. Armji Austrjackiej, wskazują niezbicie, że wynik leczniczy, poza kwestją wczesnego podania, zależy od ilości jednorazowo podanej surowicy i częstości wiewań. Sposób podania posiada pierwszorzędne znaczenie. Wstrzykiwania podskórne, wśródmięśniowe, a nawet dożylne, nie posiadają znaczenia leczniczego. Warunkiem zadziałania są wlewania lędźwiowe, a nawet dokomorowe (u dzieci), jak tego żąda Lewkowicz. Niepodobna jednakowoż pominąć milczeniem szeregu przypadków, gdzie mimo spełnienia wszystkich żądań działania leczniczego nie można było osięgnąć. Wyniki lecznicze były zmienne, a winę tego ponosi niewątpliwie sama surowica. Jest rzeczą znaną, że wartość lecznicza surowicy przeciwmeningokokowej z różnych zakładów jest różną, lecz, co ważniejsza, wartość jej waha się w znacznych granicach przy surowicy jednej i tej samej wytwórni. Zło leży w braku metody, stwierdzającej w sposób niezbity leczniczą wartość surowicy przeciwmeningokokowej. Z ważności tego problemu zdawał sobie sprawę Komitet Higjeny przy Lidze Narodów, który, między innemi, opracowywał kwestję mianowania surowicy przeciwmeningokokowej.

Surowicę leczniczą przeciwmeningokokową uzyskujemy w większej ilości przez uodparnianie koni. Meningokoki, względnie wyciągi z nich, lub też przesącze, szczepimy podskórnie lub dożylnie, przyczem staramy się przez użycie większej ilości szczepów, typów rozmaitych, o uzyskanie surowicy wieloważnej. Podług Kollego i Wassermanna rozpoczynamy uodparnianie koni od podskórnego podania zabitych, później żywych meningokoków, przechodząc następnie do endotoksyny, uzyskanej przez odstanie spłukanej hodowli agarowej, wytrząsanej uprzednio na trzęsawce. Kraus, Doerr, i Baecher uzyskują surowicę wieloważną, podając podskórnie i dożylnie wyłącznie wyciągi z hodowli agarowych. Flexner, Jobling, i Dopter używają wyłącznie meningokoków żywych, a wychodząc z 1/20—1/10 hodowli agaru skośnego, jako dawki początkującej, dochodzą do najwyższej dawki 5 hodowli. Jakkolwiek różni badacze różnią się co do sposobu szczepienia, to zgadzają się niewątpliwie na jedno, a mianowicie, że uodparnianie koni meningokokami i uzyskanie wysokowartościowej surowicy nie należy do zadań wdzięcznych i łatwych. Odczyny bowiem, zwłaszcza po podaniu dożylnem, są bardzo gwałtowne i powodują nierzadko nagłe i niespodziewane zejście śmiertelne u odpornionego zwierzęcia.

Mimo uzasadnionych protestów, wskazujących na niedostateczność mianowania, posługujemy się dotychczas przy oznaczaniu wartości surowicy przeciwmeningokokowej dwiema właściwościami surowicy: 1. zdolnością aglutynacyjną, a zwłaszcza 2. zdolnością wiązania dopełniacza. Za dopuszczalne uznano u nas surowice, które wiążą dopełniacz w stosunku 1:200. To niewątpliwie niskie miano podyktowane było prawdopodobnie trudnościami, w uodparnianiu.

Objąwszy kierownictwo krakowskiego oddziału wyrobu surowic, uważałem za wskazane podjąć próby uzyskania wysokowartościowej surowicy przeciwmeningokokwej, wychodząc z założenia, że podniesienie wartości leczniczej surowicy wpłynie niewątpliwie na zmniejszenie nieufności, okazywanej dotychczas ze strony lekarzy.

Doświadczenia moje wykonane na trzech koniach tutejszego zakładu, obejmują sześciomiesięczny okres uodparniania.

Celem uzyskania surowicy wieloważnej, uodparniałem konie równocześnie 15 szczepami meningokoków, rozmaitych typów (A, B, C,) włączając skrzętnie do szczepów dotychczasowych każdy szczep nowy, wyosobniony z przypadków świeżych, z materjału kliniki dziecięcej i oddziału zakaźnego szpitala powszechnego. Po weryfikacji szczepu podług Lingelsheima przeszczepiałem meningokoki początkowo co — 3—4 dni na agarze z dodatkiem płynu puchlinowego (ascites), używając najpierw hodowli kilkudniowych, przy późniejszem uodparnianiu stale 24 godz. hodowli. Utrzymanie szczepów okazywało się niejednokrotnie trudnem, albowiem niektóre szczepy, z niewytłumaczonych powodów, nagle ginęły i tylko z trudem mogłem je ponownie odzyskać. Przeszedłem zatem do konserwacji szczepów podług Ungermanna na pożywkach płynnych w warunkach beztlenowych. Jako podłoża używałem bulionu z dodatkiem płynu puchlinowego, którego powierzchnię zalewałem wyjałowioną parafiną. W ten sposób, przy odpowiednich ostrożnościach, uzyskałem hodowle macierzyste meningokoków, które okazały się żywotne do trzech miesięcy. Osad pobrany rurką włosowatą z dna probówki macierzystej, przeszczepiałem na agar skośny z dodatkiem płynu puchlinowego, otrzymując z łatwością 24-godzinną hodowlę.

Ponieważ z uprzedniego doświadczenia znałem wysoką wrażliwość koni przy podawaniu dożylnem nawet drobnych ilości hodowli świeżej, rozpocząłem uodparnianie, podając dożylnie hodowle starsze. 5—8 dniową hodowlę agaru skośnego zraszałem fizjologicznym roztworem soli kuchennej w ilości 5 cm³. Po kilku minutach wstrząsałem lekko probówką, wlewając wszystkie spłukane szczepy do wspólnego naczyńka. Po zmieszaniu podawałem początkowo do żyły jarzmowej konia 5 cm.³ zawiesiny bakteryjnej, równające się jednej hodowli agarowej. Wlewania uskuteczniałem bardzo powoli i ostrożnie. Uodparniałem zazwyczaj w trzech po sobie następujących dniach wzrastającemi dawkami. Zależnie od odczynów przechodziłem po kilku dniach, zazwyczaj po tygodniu, do uodparniania hodowlami świeżemi, 24 godzinnemi, dochodząc wreszcie, przy końcowem uodpornieniu, do dawki olbrzymiej, bo wynoszącej 25 hodowli świeżych. Odczyny były przeważnie silne, wyjątkowo bardzo znaczne; czas trwania odczynu nie przekraczał nigdy, mimo wysokich dawek, 24 godzin. Za niepożądany odczyn uważałem każdy odczyn, choćby słaby, trwający dłużej. Zwracałem na nie baczną uwagę, kierując się niemi, poza ogólnym stanem zwierzęcia, przy następnych uodparnianiach. Już w 2—3 minut po powolnem podaniu dożylnem zawiesiny meningokoków pojawiały się: przyśpieszenie oddechu, lekka duszność i niepokój.

W przypadkach lekkich objawy te ustępowały do 10 minut, w cięższych duszność była znaczna, zwierzę zdradzało silny niepokój, przyczem nierzadko oddawało mocz i kał, początkowo uformowany, zbity, później płynny.

Widocznem było również parcie na stolec. Zależnie od nasilenia okres duszności trwał od kilku minut do godziny, wyjątkowo dłużej. Konie odprowadzone do stajni ze sali szczepień, kładły się. Przyczem występowały zawsze do 2 godzin wzniesienia ciepłoty. Ciepłota nie przekraczała nigdy 41° C. Po kilku godzinach trwania ciepłota spadała per lysim. Do 24 godzin temperatura była prawidłowa. Poza ogólnym stanem zwracałem baczną uwagę na łaknienie i pragnienie zwierzęcia.

Jak wykazują załączone tablice, uzyskałem surowicę przeciwmeningokokową, której wartość lecznicza, o ile przyjmiemy za wskaźnik odchylenie dopełniacza, przenosi znacznie wartość surowic dotychczas produkowanych. Wymagane przez państwo miano 1:200 zostało znacznie przekroczone, bo surowice moje odchylały dopełniacz w stosunku 1:25.000. Jeżeli pomimo olbrzymich dawek bakteryj, stosowanych przy uodparnianiu, dawek, przekraczających znacznie dawki używane dotychczas, nie tylko nie straciłem ani jednego zwierzęcia, ale nie miałem poważniejszego schorzenia, któreby mnie zmusiło do przerwania uodparniania, to zawdzięczam to w pierwszym rzędzie antianafilaktycznej metodzie szczepienia Besredki, którą zastosowałem z powodzeniem przy uodparnianiu koni meningokokami. W każdym przypadku, nawet przy niższych dawkach, szczepiłem antianafilaktycznie, podając na godzinę przed główną dawką, podskórnie drobną ilość zawiesiny meningokoków, nie przenoszącą 1 cm³ zawiesiny. Przy uodpornianiach późniejszych podawałem na 15 minut przed główną dawką dożylnie ½ cm³ zawiesiny. Zwłaszcza ostatni sposób szczepienia oddawał mi nieocenione usługi. Odczyny, natychmiastowe, były znacznie słabsze.

TABLICA I

Koń Nr. 85 wałach, kasztan, 8 lat, wysoki 154 cm.

Data szczep.	Oznaczenie meningo.	Ilość hodowli podanych dożylnie.	Nasilenie odczynu bezpośr.	Wzniesienia ciepłoty po szczepieniu
14. IV.	5-dniowa	1 hod.	słaby	38·9, 38·6, 37·5
15. IV.	5-dniowa	3 hod.	słaby	39·5, 40, 38·3, 37·4
16. IV.	5 dniowa	5 hod.	średni	39·0, 3[illegible]·0, 37·9
26. IV.	mieszana 5 dni i 24 godzin	5 hod.	słaby	38·6, 38·5, 38
28. IV.	24 godzin	10 hod.	średni	38·3, 39·0, 39·5, 37·9
2. V.	24 godzin	15 hod.	średni	38·7, 39·1, 39·5, 37·9
10. V.	Upust próbny. Mianowanie surowicy wykazało odchylenie dopełniacza z antigenem A 1:800, z antigenem B 1:800.			
14. V.	24 godzin Weod mieszana	10 hod	silny	38·6, 38·9, 39·3, 38
15. V.	„ „	5 hod.	średni	39·2, 39·5, 39·3, 37·6
16. V.	„ „	10 hod.	silny	39·9, 40, 39·5, 37·9
26. V.	Upust próbny. Mianowanie surowicy dało wyniki: odchylenie dopełniacza z antigenem A 1 : 3.200, B silnie 1 : 1.600, ślad 1 : 3.200			
28. V.	24 godzin	5 hod.	średni	38·5, 38·9, 39·1, 38·2
30. V.	„	10 hod.	średni	39·2, 39, 38·5, 37·5
10. VI.	Upust próbny.			
11. VI.	Upust pierwszy. Pobrano krwi: 8 l.			
12. VI.	Upust drugi. Pobrano krwi: 7 l.			
	Mianowanie surowicy dało następujące wyniki: upust pierwszy odchylenie dopełniacza z antigenem A 1 : 12·800, B 1 : 6.400 wybitnie, 1 : 12 800 ślad.			
	Pauza w uodpornieniu.			

Data szczep.	Oznaczenie meningokoków	Ilość hodowli podanych dożylnie	Nasilenie odczynu bezpośr.	Wzniesienia ciepłoty po szczepieniu
27. VI.	24 godzin	2 hod.	średni	38·3, 38 5, 37 9
28. VI.	" "	10 "	silny	39·1, 39·3, 39·4, 38·5
30. VI.	" "	10 "	"	39·2, 39·3, 39·2, 38 4, 37
7. VII.	" "	2 "	średni	38·5, 38·6, 38·2
8. VII.	" "	5 "	"	38·2, 38·9, 37·9
9. VII.	" "	10 "	"	38·8, 38·5, 37·4
15. VII.	" "	3 "	"	39, 39·7, 37·6
16. VII.	" "	6 "	silny	39, 39·7, 37 3
17. VII.	" "	5 "	"	40·5, 40 2, 37·9
26. VII.	Upust próbny. Mianowanie surowicy.			
27 VII.	Upust krwi pierwszy. Wynik mianowania A 1 : 6.400 B 1 : 3.200			
30. VII.	Upust krwi drugi Wynik mianowania A 1 : 6.400 B 1 : 3.200			
12. VIII.	24 godzin	10 hod.	silny	39 6, 39·2, 38·2
16. VIII.	" "	6 "	"	38·4, 39·2, 37 8
26. VIII.	Próbka krwi Mianowanie surowicy A 1 : 3.200 B 1 : 3.200			
4. IX.	24 godzin	10 hod.	średni	39 3, 39·1, 37·8
9. IX.	" "	15 "	"	39·1, 39·7, 38
13. IX.	" "	20 "	"	38·9, 39·6, 37·8
19. IX	" "	25 "	"	39·8, 38·8, 38
29. IX.	Upust próbny.			
30. IX.	Upust krwi. Mianowanie surowicy dało wyniki: Odchylenie dopełniacza z antigenem A 1 : 12.800 B 1 : 6.400. Aglutynacja z A $^1/_{200}$, z B $^1/_{1600}$.			

TABLICA II

Koń Nr. 86 wałach, kasztan, lat 9, 153 cm wysokości.

Data szczep.	Oznaczenie meningokoków	Ilość hodowli podanych dożylnie	Nasilenie odczynu bezpośr.	Wzniesienia ciepłoty po szczepieniu
14. IV.	5-dniowa	1 hod.	średni	39·3, 38·9, 38
15. IV.	" "	3 "	średni	39 8, 40·8, 37·7
16. IV.	" "	5 "	słaby	38·9, 40 2, 38 3
26. IV.	Hodowla mieszana 5 dni i 24 godzin	5 hod.	średni	39·3, 39·0, 37 9
28. IV	24 godzin	10 hod.	silny	38 9, 40·0, 38·9
2. V.	"	15 "	"	38·6, 40, 38·1
10. V.	Upust próbny Mianowanie surowicy: Odchylenie dopełniacza z antigenem A 1 : 3.200 B 1 : 3.200.			
14. V.	24 godzin	10 hod.	silny	38·6, 40·3, 37·9
15. V.	" "	10 "	"	39·6, 40·8, 37 7
16. V.	" "	15 " b	"	39·5, 40·7, 37 7
26. V.	Próbka krwi. Mianowanie surowicy. Odchylenie dopełniacza z antigenem A 1 : 6.400 B 1 : 12.800.			
28. V.	24 godzin	5 hod.	średni	38·5, 39·7, 38·2
30. V.	" "	10 "	silny	39 1, 39 9, 41, 38·5
31. V.	"	20 "	"	39·8, 37·6
10. VI.	Upust krwi. Mianowanie surowicy: odchylenie dopełniacza z antigenem A 1 : 12.800 B. 1 : 12.800. Pauza po uodparnianiu.			
26. VI.	24 godzin	2 hod.	silny	38·0, 38·8, 37·7
28. VI.	" "	5 "	"	39·4, 39 5, 37 7
30. VI.	" "	10 "	b. silny	39·2, 39.9, 38·7
7. VII.	" "	2 "	silny	39·1, 38 6, 37 8
8. VII.	" "	5 "		39·1, 38·5, 37 8
9. VII.	" "	10 "	"	38·8, 38·5, 37 5
15. VII.	" "	3 "		38·9, 39 8, 38
16. VII.	" "	6 "	"	39·4, 40·4, 37 3
17. VII.	"	5 "	"	40·5, 40·2, 37 8
26. VII.	Próbka. Upust krwi. Mianowanie surowicy dało wyniki: odchylenie dopełniacza z antigenem A 1 : 3.400 B 1 : 12.800.			
30. VII.	Upust krwi.			
12. VIII.	24 godzin	10 hod.	średni	39 7, 40·5, 38·2
16. VIII.	" "	15 "	"	39·3, 40, 37 7

Data szczep.	Oznaczenie meningokoków	Ilość hodowli podanych dożylnie	Nasilenie odczynu bezpośr.	Wzniesienia ciepłoty po szczepieniu
26 VIII.	Próbka krwi. Mianowanie surowicy dało wyniki następujące. Odchylenie dopełniacza z antigenem A 1:25.6000 z B 1 : 25.600. Aglutynacja z A $^1/_{200}$ z B $^1/_{1600}$.			
4. IX.	24 godzin	10 hod.	silny	39·3, 40·1, 37·7
9 IX.	" "	15 "	"	39·3, 40·1, 37 7
13. IX.	" "	20 "	średni	38·8, 40 3, 37·9
19. IX	" "	25 "	silny	39 5, 37·8

TABLICA III.

Koń Nr. 89 klacz, kasztanka, lat 13, wysokość 163 cm

Data szczep.	Oznaczenie meningokoków	Ilość hodowli podanych dożylnie	Nasilenie odczynu bezpośr.	Wzniesienia ciepłoty po szczepieniu
14. IV.	5-dniowa	1 hod.	średni	38·6, 38·4, 38·1
15. IV.	"	3 "	"	38 6, 39·3, 37·8
16. IV.	"	5 "	"	38·1, 39 8, 38 8
26. IV.	Hodowla mieszana. Kilkodniowe i 24 godzin.	5 hod.	średni	38·9, 38·8, 37·5
28 IV	24 godzin	10 hod.	silny	38·6, 39·5, 37 7
2. V.	"	15 "	"	38·3, 40, 38
10. V.	Próbka krwi. Mianowanie surowicy: odchylenie dopełniacza z antigenem A 1 : 1.600 B 1 : 800			
14. V.	24 godzin	10 hod.	silny	38·2, 39·2, 37·8
15. V.	" "	10 "	"	39·4, 40·5, 38·2
16. V.	" "	15 "	"	39 5, 40·4, 40 1, 37·7
26. V.	Próbka krwi. Mianowanie surowicy. Odchylenie dopełniacza z antigenem A 1 : 3.200 B 1 : 3.200.			
28. V.	24 godzin	5 hod.	silny	38·1, 39 2, 38·6
30 V.	" "	10 "	"	38·8, 39·9, 37·9
31. V.	" "	20 "	"	38·7, 40 3, 37·3
10. VI.	Próbka krwi Mianowanie surowicy. Odchylenie dopełniacza z antigenem A 1 : 3 200 silnie, 1 : 6·400 ślad z antigenem B 1 : 3 200. Upust krwi.			
27. VI	24 godzin	2 hod.	silny	38 9, 39·6, 37·7
28 VI.	" "	5 "	średni	39·3, 40·0, 41, 37·6
30. VI.	" "	10 "	silny	39·2, 41, 37·6
7 VII.	" "	2 "	"	39 0, 38·8, 37·7
8. VII.	" "	5 "	"	38·8, 38·6, 37·7
9. VII	" "	10 "	b. silny	38·9, 38·7, 37·5
15. VII	" "	3 "	średni	39·1, 39·4, 36·5
16. VII.	" "	6 "	silny	38·8, 39·7, 37·4
17 VII.	" "	5 "	"	39 9, 40·2, 37·6
29. VII.	" "	5 "	"	39·4, 39 9, 37·5
30. VII.	" "	5 "	"	40·3, 39·2, 37·5
31. VII.	" "	5 "	"	39·2, 39·4, 37·6
7 VIII.	" "	10 "	średni	39·9, 40·1, 37·8
12. VIII.	" "	15	"	40 3, 39·7, 37.8
16. VIII.	" "	20 "	"	39·9, 39·5, 37·6
26 VIII.	Próbka krwi. Mianowanie surowicy. Odchylenie dopełniacza z antigenem A 1 : 6.400 B. 1 : 12.800. Aglutynacja z A $^1/_{200}$, z B $^1/_{1600}$.			
4. IX.	24 godzin	10 hod.	średni	39 7, 39 5, 37·6
13. IX.	" "	15 "	"	39·4. 40, 38 5
16 IX.	" "	25 "	"	38.9, 40·2. 37·9

Reasumując wyniki mych doświadczeń, podjętych celem uzyskania wysokowartościowej surowicy przeciwmeningokokowej, stwierdzam, co następuje: uodparnianie podjąłem na trzech koniach krakowskiego oddziału wyrobu surowic i przeprowadzałem je przez okres sześciomiesięczny. Ze względu na znaczną wrażliwość konia na meningokoki, zwłaszcza przy podaniu dożylnem hodowli świeżych, uodparniałem początkowo hodowlami starszemi (5 dniowemi), przechodząc później do hodowli świeżych 24 godzinnych. Pomimo niezwykle wysokich dawek, przekraczających wielokrotnie dawki używane dotychczas, (podawałem równocześnie 25 hodowli świeżych dożylnie), nie tylko nie straciłem ani jednego zwierzęcia, ale nie miałem poważniejszego schorzenia, któreby zmuszało do przerwania uodpornienia. Zawdzięczam to antianafilaktycznej metodzie szczepienia Besredki,

którą zastosowałem z powodzeniem przy uodparnianiu koni meningokokami. Szczepiłem antianafilaktycznie, podając na godzinę przed głównem szczepieniem, podskórnie drobną ilość zawiesiny meningokoków, nie przenoszącą 1 cm.³ zawiesiny bakteryjnej. Jeszcze lepsze wyniki uzyskiwałem, podając na 15 minut przed głównem szczepieniem dożylnie ½ cm.³ zawiesiny. Używałem 15 szczepów meningokokowych, rozmaitych typów. Meningokoki konserwowałem w warunkach beztlenowych, używając jako podłoża buljonu z dodatkiem płynu puchlinowego, którego warstwę powierzchowną zalewałem wyjałowioną parafiną. Meningokoki, konserwowane w ten sposób utrzymywały swą żywotność do trzech miesięcy. Surowica uzyskana przekraczała znacznie miano wymagane przez państwo (odchylenie dopełniacza 1:200), bo odchylała dopełniacz w stosunku 1:25.000.

Rozpocząłem również badania nad mianowaniem surowicy meningokokowej na myszkach białych, podając równocześnie mieszaninę endotoksyny meningokokowej i antytoksyny dootrzewnowo. Rozpocząłem badania nad osobniczą wrażliwością koni, podając drobne ilości endotoksyny wśródżylnie, i starając się odczyn wśródskórny zużytkować do odpowiedniego doboru koni do szczepień meningokokami.

Badania moje musiałem przerwać z powodu zwinięcia krakowskiego oddziału wyrobu surowic.

Dr. P. ADAMOWICZ, asystent kliniki. Kraków.

Wpływ pewnych bodźców chemicznych na czynność wydzielniczą trzustki wraz z uwagami dotyczącemi rozpoznawania jej schorzeń.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Orłowski.

Dokończenie.

Treść dwunastnicza oddziaływa zasadowo i wobec tego posiada zdolność wiązania kwasu solnego. Zależy to przeważnie od alkaljów rozpuszczonych w niej — i w nieznacznej tylko mierze od bardzo niewielkiej ilości białka. Zasadowość treści naczczo wynosi średnio 42° (na 100 cm³ treści), a waha się od 14° do 80°. Liczby zasadowości u tego samego osobnika naczczo, przy powtórnych zgłębnikowaniach, otrzymywałem dość stałe. Np. w przypadku V.— 35° i 32°, w przyp. XVI. — 30° i 36°, w przyp. XVII. — 34° i 30°, w XVIII — 46° i 38°, w XXX — 84° i 80° itd. Wysokie ilości zasad dawała treść wydobyta naczczo najczęściej od osób z przekwaśnością żołądkową. Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć kilka dat: W przypadkach z kwaśnością żołądkową po śniad. pr. E. B. — L. =70° A = 92° zasadowość wynosiła 60° i 70°, w przyp. z kwaśnościąL. =55° A = 77° zasady = 80° i 64°, w przypadkach z kwaśnością L = 45° A = 70° zasady 60°, 54° w przyp. L—25°A—89° zasady 75° 90°.

Ta okoliczność tłómaczy się tem, że w przekwaśności żołądkowej kwaśna treść żołądka już naczczo przedostaje się do dwunastnicy i działaniem swego wolnego kwasu solnego wywołuje obfite wydzielanie wodnistego soku trzustkowego o oddziaływaniu zasadowem.

Treść dwunastnicza u osób z brakiem wolnego kwasu solnego dawała wyniki, dotyczące jej zasadowości naczczo, bardzo zmienne, a więc raz zwiększone wartości, to znowu zmniejszone.

Wlewanie do dwunastnicy kwasu solnego wywoływało prawie zawsze wydzielanie się treści obfitującej w alkalja. Średnia zasadowość treści naczczo, wynosząca 42°, po wlewaniach kwasu solnego prawie podwajała się i wynosiła 75°, czasami zaś zwiększała się kilkakrotnie. To zwiększenie się zasadowości treści dwunastniczej po wlaniu kwasu solnego występowało już dość wydatnie nawet u osób z brakiem wolnego kwasu solnego w treści żołądkowej. Szczególnie zaś silnie na kwas solny oddziaływali chorzy z przekwaśnością żołądkową. W tych przypadkach dla zasadowości treści dwunastnicowej, po wlaniu kwasu solnego, otrzymywałem tak wysokie liczby, jak 145° u osobnika z kwaśnością żołądkową po śniadaniu E. B. L. = 30° A = 70°, 130° z kwaśnością L. = 40°, A = 70°, 110° z kwaśnością L = 54° A = 71°, 95° z kwaśnością L = 25°, A = 89°, i t. p.

Interesującem jest, że chorzy z przekwaśnością żołądkową i równoczesnemi zaburzeniami dyspeptycznemi okazywali stale tak po kwasie solnym, jak i naczczo, poziom zasadowości treści dwunastniczej poniżej liczb średnich; natomiast inni chorzy, z dużą nawet przekwaśnością soku żołądkowego, a którzy oddziaływali na kwas solny wysoką zawartością alkaljów w dwunastnicy, zaburzeń dyspeptycznych zupełnie nie mieli.

Powstaje więc pytanie, czy w pewnych przypadkach z przekwaśnością żołądkową zaburzenia dyspeptyczne nie zależą od zakwaszenia treści dwunastniczo-jelitowej?

Wobec powyższego uważam zachowanie się zasad w dwunastnicy za bardzo ważne w patologji tak ważnego odcinka jelitowego, jakim jest dwunastnica

W tym samym mniej więcej stopniu, jak kwas solny, wpływało na podniesienie zasadowego oddziaływania treści wprowadzenie do dwunastnicy rozczynu siarczanu magnezowego. Średnia tych wartości wynosi 71°.

Po eterze oraz oliwie kamforowej z miętą ilość zasad w treści dwunastniczej jest nieco niższa, mianowicie, po eterze średnie ilości wynoszą 66°, a po olejku kamforowym z miętą 56°.

Na podniesienie zdolności wiązania kwasu solnego przez treść dwunastniczą nie bez wpływu pozostaje też domieszka żółci mniej lub więcej zgęszczonej. Coprawda, wpływ ten jest stosunkowo mały, po uprowadzeniu bowiem kwasu solnego, jak podałem wyżej, z dwunastnicy przez zgłębnik wypływa zwykle treść wodnista w postaci żółci znacznie rozcieńczonej.

Ciężar właściwy treści dwunastniczej naczczo nie bywa wyższy od 1,009—1,011. Po wlewaniu kwasu solnego nie podnosi się, a raczej obniża, po eterze ma skłonność nieco się zwiększać, ponieważ wynosi około 1,012. Najwyższy natomiast bywa po wlewaniach rozczynu siarczanu magnezowego, ciężar ten jednak głównie zależy od domieszki samego środka. Waha się on w tych razach od 1,045 do 1,015. Wreszcie po olejku kamforowym z miętą ciężar właściwy soku dwunastniczego wynosi 1,010—1,012.

Przechodzę teraz do zawartości trypsyny w treści dwunastniczej. J. Krieger[18]) uważa jako prawidłowe wartości trypsyny w soku dwunastnicowym naczczo 125 do 2000 jednostek tryptycznych. Wartości niższe, otrzymywane przy powtórnych oznaczeniach, należy jego zdaniem, oceniać jako wyraz upośledzenia zewnętrznej czynności wydzielniczej trzustki. Te same liczby uważa za prawidłowe i Langanke[25]) natomiast Filiński[24]), Deloch[45]) oraz Falkenhausen, stosując metodykę analogiczną do Kriegerowskiej, uważają liczbę 125 jednostek za wyraz upośledzenia czynności wydzielniczej trzustki, za prawidłowe natomiast wartości dla zaczynu proteolitycznego w treści dwunastnicowej, ich zdaniem, należy uważać wartości powyżej 200 jednostek. Wichert i Dworjetz[51]) podaje jeszcze wyższe liczby jako prawidłowe, mianowicie 400—4000 jednostek. Jednakże zamiast 30 minut poddawali oni badany materjał trawieniu przez dobę.

W moich badaniach na 100 oznaczeń trypsyny w treści dwunastniczej, otrzymanej naczczo, średnie wartości dla tego zaczynu wynoszą 512 jednostek, a wartości prawidłowe wahają się od 128 do 2048 jednostek.

Poniżej podaję, w jakim odsetku badanych przypadków otrzymałem tę lub inną wartość trypsyny naczczo:

Jednostki tryptyczne = 16, 32, 64, 128, 256, 502, 1024, 2048, 4096,
%, **przyp.** = 0%, 2%, 2% 8%, 19%, 20%, 36%, 13%, 0%.

Tak więc liczby moje odpowiadają wartościom podanym przez Kriegera oraz Langanke.

Porównując zawartość trypsyny w treści dwunastniczej, otrzymanej u tego samego chorego naczczo w szeregu dni, przekonałem się, że ulega ona dość znacznym wahaniom.

Wobec tego liczby niższe od podanych jako prawidłowe w treści naczczo nie zawsze należy uważać za patologiczne.

Bez powtórnych badań treści wydobytej naczczo, zwłaszcza bez badań jej po wlewaniu środków pobudzających czynność trzustki, nie można wyciągać wniosków o zaburzeniu czynnościowem tego gruczołu.

Moje przypadki (⁹) z trypsyną naczczo w treści dwunastniczej w ilości 128 jednostek, a więc już według niektórych autorów, zbyt niskiej, należą do przyp. albo z przekwaśnością żołądkową, albo z brakiem wolnego kw. solnego. Niska zawartość trypsyny w przyp. z przekwaśnością soku żołądkowego zależy prawdopodobnie od wydzielania przez trzustkę soku rozrzedzonego pod wpływem zadziałania silnie stężonego kwasu solnego. W przypadkach zaś z brakiem wolnego kwasu solnego tłómaczy się to zjawisko właśnie brakiem tej potężnej podniety dla czynności trzustki. Przynajmniej w tych samych przypadkach wartości dla trypsyny po wlewaniu do dwunastnicy rozczynów pobudzających wydzielniczą czynność trzustki, podnosiły się ze 128 jednostek do 4000. Wreszcie u osób z prawidłową kwaśnością żołądkową zawartość trypsyny w treści dwunastniczej, wydobytej naczczo, wynosi 512—1024 jednostek, a więc jest w granicach wartości średnich.

Wahania zawartości trypsyny w treści dwunastniczej naczczo zależą nietylko od stanu czynnościowego żołądka, ale prawdopodobnie w bardzo dużej mierze także od wpływów psychicznych, za czem przemawiają badania Langheinricha[36]).

Wobec tego badanie siły tryptycznej w treści dwunastniczej tylko naczczo, nie może być miarą zdolności czynnościowej trzustki.

Po wlaniu do dwunastnicy rozczynu kwasu solnego średnia wartość siły tryptycznej w treści dwunastniczej wynosiła w moich badaniach 512 jednostek. Poniżej podaję w jakim odsetku badanych przypadków otrzymałem te lub inne wartości trypsyny po kwasie solnym.

Jednostki tryptyczne = 64, 128, 256, 512, 1024, 2048, 4096, 8192,
% przyp. = 0%, 14%, 25%, 16%, 32%, 11%, 0%, 1%.

Natomiast wprowadzenie nierozcieńczonego wodą n/10 kwasu solnego dawało zazwyczaj niższe liczby dla trypsyny, niż otrzymywane naczczo.

Oznaczanie trypsyny, w treści dwunastniczej po eterze, daje zwiększoną ilość jednostek tryptycznych w stosunku do badania treści naczczo i po wlaniu kwasu solnego. Wartości średnie wynoszą tu 1024 jednostek i wahają się od 512 do 2048 co widać z poniższych liczb, wykazujących, w jakim odsetku przypadków otrzymywałem te lub inne wartości tryptyczne po eterze.

Jednostki tryptyczne = 64, 128, 256, 512, 1024, 2048, 4096, 8192,
% przyp. = 0%, 7%, 6%, 26%, 30%, 22%, 7%, 2%.

Ponieważ przy stosowaniu powyższej próby brak zależności wydzielania trzustkowego od stanu kwaśności żołądkowej, przeto nabiera próba ta znaczenia dla przekonania się o sprawności wydzielniczej trzustki.

W równym, a nawet nieco wyższym stopniu niż eter, wpływa na zwiększenie siły tryptycznej treści dwunastniczej wprowadzenie do dwunastnicy 25% rozczynu siarczanu magnezowego. Liczby średnie wynoszą tyleż, co i po eterze, a więc 1024 jednostek, a wahania od 512 do 4096 jednostek.

Jednostki trypt. = 64, 128, 256, 512, 1024, 2048, 4096, 8192.
% przyp. = 0%, 2%, 8%, 16%, 34%, 22%, 18%, 0%.

Właśnie po siarczanie magnezowym otrzymałem w treści dwunastniczej w 18% przypadków najwyższą ilość jednostek tryptycznych t. j. 4096, jako wyraz najsilniejszego zadziałania na trzustkę, a z drugiej strony świadectwo wysokiej sprawności gruczołu u badanej osoby.

W tych samych przypadkach wartości tryptyczne treści dwunastniczej naczczo utrzymywały się na dolnej granicy poziomu prawidłowego; oddziaływanie trzustki na wlewania do dwunastnicy rozczynu siarczanu magnezowego nie wykazuje zależności od stopnia kwaśności treści żołądkowej.

Działanie oliwy kamforowej z miętą, jako czynnika pobudzającego wydzielanie trzustkowe, jest prawie identyczne z działaniem eteru. Średnia wartość siły tryptycznej treści dwunastniczej wynosiła tu 1024 jednostek, a wahała się od 256 do 2048.

Jednostki trypt. = 64, 128, 256, 512, 1024, 2049, 4096,
% przyp. = 5%, 0%, 13%, 30%, 37%, 15%.

Przechodzę teraz do wyników, dotyczących zawartości lipazy w treści dwunastniczej. Otóż przekonałem się że wydzielanie lipazy nie stoi w żadnym stosunku do czynności wydzielniczej żołądka. U tego samego osobnika treść dwunastnicza, wzięta w różnym czasie, zawiera często różne ilości lipazy. Ta okoliczność nie zależy od wadliwości metody Bondiego, ponieważ próby kontrolne z tej samej porcji wykazują, jak już wyżej zaznaczyłem, jednakowe wartości. Częściowo zależy to od czasu zgłębnikowania (Friedrich[5]), a w znacznej mierze od domieszki żółci o różnym stopniu zagęszczenia (Chiray-Lebon[23]). Zatem przemawiają moje badania, które świadczą, że w przypadkach z zupełną niedrożnością wspólnego przewodu żółciowego wartości lipazy naczczo prawie nie ulegają zmianie przy powtórnych zgłębnikowaniach i są zbliżone do średnich wartości tego zaczynu.

Po wlewaniach natomiast środków pobudzających wydzielniczą czynność trzustki, liczby wyrażające lipazę odpowiednio zwiększają się.

Pomimo braku żółci, tego aktywatora lipazy, ilości jej w dwóch naszych przypadkach z niedrożnością wspólnego przewodu żółciowego nie były zmniejszone.

Średnie wartości lipazy w treści dwunastniczej naczczo wynosiły w moich przypadkach 20° z wahaniami od 8° do 35°.

W treści dwunastniczej, otrzymywanej po wprowadzeniu do dwunastnicy kwasu solnego, zawartość lipazy podnosiła się średnio do 26°.

Jeszcze wyższe średnice wartości lipazy otrzymywałem po wprowadzeniu do dwunastnicy eteru; wyrażają się one liczbą 30°. Zwiększenie to zależy od wzmożonego wydzielania lipazy przez trzustkę, ponieważ zagęszczanie żółci po eterze nie zdarza się, a żółć B (pęcherzykowa zjawia się po eterze tylko w rzadkich przypadkach. Katsch, Friedrich, Langanke również przypisują eterowi swoiste działanie na trzustkę. Jeszcze wyższe liczby lipazy otrzymywałem po wlewaniach do dwunastnicy rozczynu siarczanu magnezowego. To podnoszą też Chiray i Lebon[23]), którzy w żółci B, po siarczanie magnezu,stwierdzali najwyższy stopień lipazy. Średnie wartości lipazy w treści dwunastniczej po wlaniu do dwunastnicy rozczynu siarczanu magnezowego wynosiły w moich badaniach 31°, a więc były wyższe, niż po innych środkach.

W treści dwunastniczej, zawierającej żółć pęcherzykową wartości lipazy są jeszcze wyższe, mianowicie 50°—70°.

Oliwa kamforowa z miętą również wybitnie wpływa na podniesienie siły lipolitycznej treści dwunastniczej. Liczby średnie po niej są wyższe, niż po eterze, mianowicie 30,8° a niższe, niż po siarczanie magnezu.

Oliwa kamforowa z miętą, wprowadzona do dwunastnicy, nie wywołuje wydzielania się żółci pęcherzykowej i daje wartość lipazy o nieznacznych odchyleniach od średniej (30,8°), a więc trzustka oddziaływa tu tak samo jak po eterze.

Równoległości pomiędzy wydzielaniem trypsyny a lipazy w moich badaniach stwierdzić nie mogłem.

Streszczając teraz otrzymane przezemnie wyniki, dochodzę do wniosku, że najsilniejszy wpływ na czynność wydzielniczą trzustki, odnośnie do trypsyny i lipazy, wywiera ze zbadanych przezemnie środków chemicznych, siarczan magnezu, słabiej działa eter i oliwa kamforowa z miętą, jeszcze słabiej kwas solny. Kwas solny, zależnie od swego stężenia, obniża ilość zaczynów lub zwiększa je.

Zestawiając teraz dane liczbowe, które otrzymałem dla obu zaczynów w treści dwunastniczej tak przed, jak i po wlewaniach płynów pobudzających wydzielniczą czynność trzustki, stwierdzić muszę, że w żadnym z naszych przypadków nie było braku zaczynów, ani też zupełnego równoczesnego obniżenia poniżej granic prawidłowych. W kilku przypadkach wartości te leżały w najniższych granicach stanu prawidłowego i dawały nieznaczny tylko odczyn na wprowadzenie ciał pobudzających.

Na 20 przypadków schorzeń przewlekłych pęcherzyka i dróg żółciowych, rozpoznanych klinicznie, tylko w jednym spostrzegaliśmy wyraźny zespół Katscha z bardzo wybitnem wychudnieniem. Siła tryptyczna oraz lipolityczna treści dwunastniczej naczczo utrzymywała się tu na wysokości liczb średnich. Zdolność odczynu wydzielniczego trzustki również nie była obniżona ani co do jednego, ani co do drugiego zaczynu.

W innym przypadku, z brakiem wolnego kwasu solnego po wycięciu pęcherzyka żółciowego u chorej z ogoniastkiem jelitowym *(lamblia intestinalis)* w treści dwunastniczej oraz z niewyraźnym zespołem Katscha, należało myśleć, sądząc z przebiegu klinicznego, o zajęciu sprawą chorobową trzustki. Badanie treści dwunastniczej co do zaczynów stwierdziło tu wyraźne obniżenie lipazy oraz wartość dla trypsyny najniższą z liczb uważanych za prawidłowe; wreszcie w tym przypadku zdolność odczynu trzustki na wlewania do dwunastnicy płynów pobudzających była bardzo upośledzoną.

W większości przypadków bezsoczności żołądkowej wartość dla trypsyny, mniej dla lipazy, były w treści dwunastniczej naczczo obniżone. Jednak w tych samych przypadkach trzustka doskonale oddziaływała na podniety.

Wynikałoby z tego, że wyciągać wnioski o schorzeniach trzustki na podstawie badania treści tylko naczczo, byłoby błędem.

Nie wdając się w niniejszej pracy w sprawę rozpoznawania schorzeń dróg żółciowych za pomocą badania treści dwunastniczej, która ma tu często doniosłe znaczenie rozpoznawcze, jak o tem niejednokrotnie mogliśmy się przekonać w klinice, dodam, że dla rozpoznawania siedziby *(carrefour)* nowotworów skrzyżowania wątrobowo-dwunastniczego, a w szczególności przebiegających z zespołem Courvoisiera[37]) nowotworów trzustki, ma to badanie również rozstrzygające znaczenie.

Dla przykładu przytoczę, że w trzech naszych przypadkach badanie treści dwunastniczej pozwoliło nam rozpoznać w klinice nowotwór wspólnego przewodu żółciowego lub wątrobowego. Zabieg operacyjny, wykonany w 2 z tych przypadków, rozpoznanie to potwierdził.

Streszczając teraz swoje badanie, dochodzę do wniosków następujących:

1) Ilość treści dwunastniczej naczczo jest nieduża.

2) Najobfitsze wydzielanie soku trzustki wywołuje kwas solny, po nim idą oliwa kamforowa z miętą, dalej siarczan magnezu i wreszcie eter, który działa najsłabiej.

3) Eter oraz oliwa kamforowa z miętą nie wywołują opróżniania się pęcherzyka żółciowego.

4) Treść dwunastnicza naczczo jest najbardziej zasadową u osób z przekwaśnością soku żołądkowego.

5) Na zasadowość treści dwunastniczej największy wpływ wywiera kwas solny, wywołując znaczne jej zwiększenie się, mniej silnie ją zwiększa siarczan magnezowy, zwłaszcza zaś oliwa kamforowa z miętą i eter.

6) Ciężar właściwy treści dwunastniczej podnosi się nieraz bardzo wybitnie — po wlewaniach siarczanu magnezowego w zależności od domieszki samego rozczynu siarczanu, po innych natomiast środkach stosunkowo niewiele się podnosi.

7) Treść dwunastnicza naczczo u osób z prawidłowemi stosunkami wydzielniczemi w żołądku, zawiera średnio 512 jednostek tryptycznych i daje małe wahania; u osób z zaburzeniami wydzielniczemi żołądka zawartość trypsyny w dwunastnicy waha się w bardzo szerokich granicach.

8) Wlewanie do dwunastnicy rozczynów kwasu solnego nie wywiera wybitnego wpływu na ilość jednostek tryptycznych, natomiast eter, siarczan magnezu i oliwa kamforowa z miętą prawie podwajają zawartość trypsyny.

9) Wahania zawartości lipazy w treści dwunastniczej zależą przedewszystkiem od jakościowej domieszki żółci; a więc czy z dwunastnicy wydobywa się żółć A, lub więcej stężona żółć B.

10) Zawartość lipazy najczęściej podnosi się po siarczanie magnezowym oraz oliwie kamforowej z miętą, słabiej po eterze, najmniej po kwasie solnym.

11) Metoda Bondiego oznaczania lipazy jest dostatecznie pewną.

12) Wartość trypsyny i lipazy w treści dwunastniczej naczczo nie są miarą czynności wydzielniczej trzustki.

13) Wyniki pewne daje tylko badanie porównawcze treści naczczo i po wlewaniach rozczynów pobudzających czynność wydzielniczą trzustki.

14) Metoda Volhard Bołdiriewa, polecona do badań wydzielniczej czynności trzustki, ustępuje w znacznej mierze metodom badania, które stanowią treść niniejszej pracy.

15) Obok spostrzegania klinicznego badanie treści dwunastniczej jest najważniejszym środkiem rozpoznawczym w schorzeniach trzustki.

Piśmiennictwo.

1) Witold Orłowski: Rocznik Lekarski T. II. Nr. 1. 1910. — 2) Katsch: Verhandlungen d. 4 Tagung f. Verd. u. Stoff. 1924. — 3) Kraus u. Brugsch: Spec. Pathol. u. Therapie. — 4) Gross u. Guleke: Die Erkrank. d. Pankraes. 1924. — 5) Guleke: Verhandlungen d. 4 Tagung f. Verd. u. Stoff. 1924. — 6) Matthes: Lehrb. d. Diff-D-inner. Krankh. — 7) Strauss: Berl. Klin. W. Nr. 58. 1921. — 8) Ortner: Klin. Symptomat. der inner Krank: I. Teil. 9) W. Orłowski: Russkij wracz. Nr. 8. 1910. — 10) W. Orłowski: Russkij wracz. Nr. 2. 1911. — 11) Orłowski: Przegląd lekarski Nr. 11, 12, 13, 14. 1911. — 12) Friedrich, Strauss, Krieger: Verhandl. d. IV. Tag. 1924. — 13) Einhorn: Die Duodenalsonde 1924.— 14) J. Krieger: med. Klin. Nr. 14. 1922. — 15) L. Timbat: Les diarrhes chroniques. — 16) L. Friedrich: Med. Klin. Nr. 31. 32. 1922 — 17) Gaston Durand et Binet: Archiv. des maladies de l'appareil dig. 1923 T. XIII, Nr. 6. — 18) J. Krieger: Zeitschr. f. Klin. Med. 1921. — 19) Kahn: Klin. Woch. 1923 Nr. 15.— 20) Deloch: Arch. f. Verd. 1922. — 21) J. Krieger: Klin. Woch. Nr 13. 1924. — 22) Katsch u Friedrich: Klin. Woch. Nr. 3. 1922. — 23) Chiray et Lebon: Le tubage duodénal. — 24) Filiński: Polskie archiwum Med. Wewnętrznei. — 25) Langanke: Klin. Woch. Nr. 29. 1922. — 26) Holzknecht Lippman: Münch. Med. Woch. Nr. 39. 1924. — 27) Barsony u. Friedrich: Münch. Med. Woch. Nr. 14. 1924. — 28) Babkin: die aussere Sekretion. 1914. — 29) Glassner: Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. X. 1904.— 30) Wohlgemuth: Berl. Klin. Woch. Nr. 2. 1907. — 31) Wichert Dworietz: Arch. f. Verd. 1925. Nr. 3, 4. — 32) Chiray, Lebon, Millochevitch: Bull. de la Sociéte méd. des Hop. Nr. 47. 1923. — 33) Katsch: Kl. Woch. Nr. 39. 1923. — 4) Chiray et Millochevitsch: Diagnostic et traitem. des malad. de la vesicule bilaire. 1924. — 35) Stepp Düttman: Klin. Woch. Nr. 34. 1924. — 36) Langheinrich: Münch. Med. Woch. Nr. 44. 1922. — 37) Chiray et Pavel: Pr. Med. Nr. 40. 1925.

Z PRAKTYKI.

Dr. Jan WYLEŻYŃSKI, kier. szpit. Sejmikowego. Końskie.

W sprawie immuno- i proteino-terapji.

Spostrzeżenia z praktyki szpitalnej.

Sprawa wartości leczniczej i wzajemnego stosunku immuno- i proteino-terapji nie przestaje być sporną.

Mamy ogłoszone bardzo dodatnie wyniki wakcyno-terapji, wznawia się sprawa zapobiegawczych szczepionek swoistych przeciw-płonicznych, a jednocześnie słyszymy głosy, odmawiające wszelkiej wartości immuno-terapji i twierdzenia, że wstrzykiwania mleka mogą zastąpić w zupełności każdą szczepionkę.

Wobec takiej rozbieżności zdań, sądzę, że notowanie spostrzeżeń z praktyki o działaniu propidonu i mleka, powinno być pożądane i może się przyczynić do wyjaśnienia tych spornych kwestji.

Stosowałem propidon u 103-ch chorych w szpitalu i u 8-miu w ambulatorjum szpitalnem, razem 111. Ponieważ w 6 przypadkach obserwacji z różnych powodów niezakończono, pozostaje 105, z których pragnę dać tutaj sprawozdanie. Ogólne rezultaty leczenia cyfrowo przedstawione są w załączonej tablicy.

Rozróżniam tutaj trzy typy dodatniego działania propidonu. W grupie I. umieściłem przypadki, w których przeważnie już po pierwszej injekcji widoczna była bardzo znaczna poprawa, albo nawet zupełne wyleczenie, przytem w niektórych razach nie stosowano żadnego innego leczenia, ani też zabiegu operacyjnego. Tutaj również odnoszę przypadki, w których propidon działał wybitnie zapobiegawczo. Działanie w tej grupie określam jako swoiste, nie dające się wcale porównać z jakimkolwiek innym sposobem leczenia miejscowych spraw zapalnych.

Do grupy II. — (działanie dobre) — należą te przypadki, kiedy działanie propidonu było powolniejsze, po 3-ch zastrzykach jednak bardzo wyraźnie dodatnie i również nie dające się zastąpić jakiemkolwiek innem leczeniem.

W grupie III. — (działanie dodatnie, mierne) — umieściłem te przypadki, gdzie zastrzyki propidonu powtarzane wielokrotnie, dawały poprawę powolną, dopomagały leczeniu, jednak nie można było przypisać im decydującego wpływu na przebieg choroby.

Ilość przypadków	Rodzaj choroby	Działanie propidonu I. Bardzo dobre swoiste	II. Dobre	III. Dodatnie mierne	IV. Bez rezultatu
30	Ropowica	7	16	7	—
17	Zakażenia miejscowe przyranne	7	7	3	—
2	Ropowica gruczołów chłonnych nie gruźliczych	—	2	—	—
5	Ropowica gruczołów skrofuliczna (gruźlicza ?)	—	3	—	2
6	Ropnie zimne	1	1	—	4
6	Gruźlica kości	—	—	1	5
3	Zapalenie kości niegruźl.	—	1	1	1
2	Zapalenie szpiku kostnego ostre	—	—	2	—
3	Zapalenie stawów nie gruźliczne	1	1	1	—
1	Zapalenie stawów gruźl.	—	—	—	1
3	Wrzody gruźliczne	—	—	1	2
3	Ropnica (Pyaemia)	2	1	—	—
2	Posocznica (septicaemia)	—	—	—	2
1	Wąglik	—	—	—	1
5	Róża	1	4	—	—
3	Zapalenie opłucnej ropne	2	—	1	—
1	Zapalenie gruczołu piersiowego	1	—	—	—
2	Zapalenie wyrostka sutkowego kości skroniowej (Mastoiditis)	1	—	1	—
4	Czyrak zborny (carbunculus)	3	—	—	1
2	Zapalenie języka	—	2	—	—
2	Ropień pozagardłowy	—	2	—	—
1	Zapalenie ropne oczu	—	1	—	—
1	Zapalenie przymacicza	—	1	—	—
105	Razem	26	42	18	19

W przypadkach grupy IV. — zastrzyki propidonu nie dały wcale żadnego wyniku.

Cyfry podane na załączonej tablicy wskazują, że najlepiej działa propidon przy ropowicach i zakażeniach przyrannych, najmniej zaś lub wcale nie przy gruźlicy, zwłaszcza kostnej. Próbowałem jednak stosować propidon w sprawach gruźliczych, zachęcony dobrym wynikiem w paru przypadkach adenitis scrophulosa, oraz w dwóch przypadkach ropni zimnych.

Żadnego rezultatu nie dał propidon w dwóch przypadkach posocznicy popołogowej i w jednym przypadku wąglika *(antrax)*.

Poza tem rezultaty otrzymano mniej lub więcej dodatnie. W dwóch przypadkach zapalenia szpiku kostnego *(osteomyelitis)* stwierdzono zmniejszenie ropienia, jednak nie było tak wybitnego (swoistego) działania, jak w innych sprawach ropnych.

Ujemnego wpływu propidonu, ani jakichkolwiek powikłań miejscowych czy ogólnych po jego zastosowaniu, ani razu nie spostrzegłem. W jednym tylko przypadku czyraka zbornego na plecach, pomimo dwóch zastrzyków propidonu (jeden zrobiony przeze mnie, drugi przez felczera ambulatoryjnie) nie tylko nie otrzyma-

liśmy dodatniego wyniku, ale chora zmarła, przy objawach dwustronnego zapalenia płuc. Niema żadnych powodów mniemać, aby to powikłanie i zejście śmiertelne miały jakiś związek z zastosowaniem propidonu.

Odczyn po zastrzyku bardzo rzadko wywoływał skargi chorego. Bywały dreszcze, ciepłota podnosiła sie najwyżej do 39·5°, w dniu zastrzyku; na drugi dzień objawy te już nie występowały. Miejscowy odczyn — bolesność, szybko przemijająca.

Wstrzykiwania były robione z reguły domięśniowo w pośladek, w 2-ch miejscach. Wyjątkowo wstrzykiwano propidon pod skórę w innych miejscach, jeżeli okolica pośladków z jakiegokolwiek powodu była niedogodna do zastrzyknięcia.

Dawki stosowałem według przepisu firmy, powtarzając zastrzyki co trzeci dzień (dwa dni przerwy), a w niektórych przypadkach co drugi dzień (1 dzień przerwy).

Dla charakterystyki swoistego działania propidonu muszę przytoczyć krótki opis kilku wybitniejszych przypadków.

1) S. Z., l. 23., robotnik. 31. X. — 8. XII. 1923 r. Przybył do szpitala po dwutygodniowem leczeniu w ambulatorjum Kasy chorych. Ropowica lewego boku po skaleczeniu drutem pod lewą pachą. Stan ogólny ciężki, ciepłota waha się około 39,0. Pomimo szerokich nacięć dla odpływu ropy, które robiono w szpitalu kilkakrotnie, proces zapalny szerzył się, ropa wydzielała się w olbrzymiej ilości. Na 9-ty dzień po przybyciu do szpitala wstrzyknięto propidon. Po tem jednem wstrzyknięciu ropienie odrazu ustało i nastąpiło bardzo szybkie gojenie. Ten przypadek, jeden z pierwszych, zastosowania propidonu w szpitalu, wzbudził podziw samego chorego i personelu pomocniczego, asystującego przy opatrunkach.

2) S. Z., l. 27., stelmach. 10. XI. 1923. r. — 13. III. 1924 r. Chory od dwóch miesięcy. Ropne zapalenie opłucnej, stan bardzo ciężki. Po operacji narazie polepszenie, następnie po 4-ch dniach *febris hectica,* stan ogólny zły, wydzielina cuchnącej ropy bardzo obfita. Na 13-ty dzień po operacji pierwsze wstrzyknięcie propidonu. Już na 3-ci dzień widoczne zmniejszenie ropienia. Z powodu braku na miejscu preparatu następne wstrzyknięcie dopiero na 9-ty dzień po pierwszem. W międzyczasie ropienie zmniejszyło się, stan ogólny poprawił się; przy jednym z opatrunków wydzielił się z rany kawał zmartwiałej tkanki płucnej. Po 2-ch następnych zastrzykach propidonu nastąpiło szybkie gojenie, wydzielił się jeszcze jeden kawał płuca, ropa bez zapachu. Chory wyzdrowiał.

Również znakomite działanie propidonu przy gojeniu ropnego zapalenia opłucnej po operacji, zaobserwowałem u dziecka 2-letniego, operowanego i leczonego ambulatoryjnie. Atoniczna rana operacyjna po wstrzykiwaniach propidonu bardzo szybko się zagoiła.

3) J. M., lat 60, cieśla. 17. X. — 17. XII. 1923 r. Czyrak zborny na mosznie. Stan ogólny ciężki. Po 3-ch zastrzykach propidonu bardzo szybkie gojenie bez żadnego zabiegu operacyjnego. Widoczna poprawa była już po 1-szem wstrzyknięciu. W drugim przypadku czyraka zbornego w szpitalu i 3-cim ambulatoryjnym również nastąpiło wyleczenie bez zabiegu operacyjnego.

4) A. Z., l. 49., woźny gimnazjum. 5. III. — 12. IV. 1924 r. Ropień zimny pod mięśniem piersiowym wielkim. Leczony ambulatoryjnie w ciągu paru miesięcy przed przybyciem do szpitala nakłuciami i wstrzykiwaniami do jamy ropnia rozczynów jodowych i zawiesiny jodoformowej bez rezultatu. W szpitalu szerokie nacięcie i dren. Na razie stan bezgorączkowy, później ciepłota podniesiona. W ciągu miesiąca leczenia w szpitalu wydzielina ropy obfita bez zmiany. Po 1-szem wstrzyknięciu propidonu ropienie odrazu się zmniejszyło, po 2-gim ustało zupełnie. Trzeci zastrzyk okazał się zbędny. Chory wypisał się z małą przetoka dla leczenia ambulatoryjnego. Przetoka ta nie goiła się długo, jednak wydzielina z niej była całkiem nieznaczna. W czerwcu tegoż roku chory ten przebył w szpitalu bardzo ciężki dur brzuszny, zakończony wyzdrowieniem. Następnie leczył się jeszcze ambulatoryjnie z powodu nacieczenia bolesnego w okolicy dolnych żeber po tejże stronie lewej, gdzie miał wyżej opisany ropień. Nacieczenie to po 3-ch zastrzykach propidonu i zastosowaniu zewnetrznem jodvasogenu znikło. Chory znajduje się pod obserwacją dotychczas, jest zdrów.

Przypadek ten zasługuje na szczególną uwagę ze względu na to, że zimny ropień jest zawsze podejrzany na gruźlice, jednak innych objawów gruźlicy u chorego niema i należy przypuszczać, że ten ropień nie był natury gruźliczej, ponieważ w innych przypadkach zimnych ropni gruźliczych wstrzykiwania propidonu nie dały żadnego rezultatu.

5) J. P., l. 25., rolnik. 22. XI. 1924. r. — 7. I. 1925 r. Złamanie powikłane obu goleni, wskutek przejechania kołami samochodu.

Na drugi dzień po przypadku stwierdzono w szpitalu bardzo znaczny obrzęk lewej goleni, nacieczenie zapalne, z rany, w której widać kość obnażoną, wydziela się brudnawa ciecz. Ciepłota 38.5°. Kolega lekarz, który przyjął chorego w zastępstwie mojem, zdecydował amputację. Z wykonaniem jej czekał na mój powrót z kilkudniowej podróży. Po przyjeździe moim, w 5-tym dniu pobytu chorego w szpitalu, wstrzyknąłem pierwszy raz propidon. Już na 3-ci dzień stwierdziliśmy zmniejszenie objawów zapalnych, a po następnych 2-ch zastrzykach objawy zapalne znikły. Obie nogi, potrzaskane na kilka kawałków wygoiły się w opatrunku szynowym zupełnie dobrze, chory wyzdrowiał i powrócił do zwykłej pracy. Ostatnio w listopadzie b. r. widzieliśmy go na procesie sądowym, w którym stawał jako poszkodowany przez nieuważnego szofera.

W tym przypadku stwierdza się wybitne działanie propidonu przeciwzapalne zapobiegawcze — uratowanie kończyny, albo nawet obu.

Oprócz wyżej opisanego, miałem jeszcze dwa podobne przypadki, gdzie uniknęliśmy amputacji i chorzy wyzdrowieli zupełnie.

6) S. S., l. 25., żona cieśli. 15. IV. — 25. IV. 1925 r. Ropowica ramienia. Nacieczenie zapalne trwające przed przybyciem do szpitala 3 tygodnie, po 3-ch zastrykach propidonu znikło zupełnie, bez żadnego zabiegu operacyjnego.

7) Dwa przypadki ropnicy trwające po kilka tygodni u dzieci w wieku ½ — 1 rok leczone ambulatoryjnie. Już po 1-szym zastrzyku znakomita poprawa, po 3-cim zupełne wyleczenie bez żadnych zabiegów operacyjnych. Również u dziecka ½ rocznego zapalny obrzęk moszny znikł zupełnie po 2-ch zastrzykach propidonu.

We wszystkich wyżej przytoczonych przypadkach bez zabiegów operacyjnych nie stosowano żadnego innego leczenia, oprócz okładów z płynu Burowa.

O ile z niewielu przypadków można wnioskować propidon szczególnie dobrze działa u niemowląt i wogóle u małych dzieci. Odczyn jako w przypadkach ambulatoryjnych nie zaobserwowany dokładnie, jednak matki nie zgłaszały żadnych skarg.

Tak znakomite działanie propidonu niestety spostrzega się w mniejszości przypadków. Zdaje się jednak nie ulega wątpliwości, że w tych przypadkach jest to działanie swoiste, którego w żadnym razie nie można sprowadzić do działania li tylko obcego białka, wprowadzonego zresztą w ilości niewielkiej, najwięcej 4 cm. naraz. Być może, że w III. grupie spostrzeganych przypadków gdzie działanie dodatnie otrzymaliśmy dopiero po wielokrotnych zastrzykach, równa się ono — działaniu proteiny.

To też obecnie, o ile po pierwszych zastrzykach propidonu nie otrzymuję wyraźnych oznak szybkiej poprawy, przechodzę do zastrzykiwań mleka, które przy dłuższem stosowaniu działają jakoby dodatnio, chociaż nigdy nie dają takich wyników jak propidon.

Działanie ich jest wcale odmienne od swoistego działania propidonu. Nie zauważyłem ani razu tak wybitnego działania mleka na sprawy ropne, jakie daje propidon. W sprawach gruźliczych zastrzyki mleka również jak i propidonu nie dają żadnego wyniku, albo bardzo nieznaczny. Natomiast w jednym ciężkim przypadku ostrego reumatyzmu stawowego, w którym salicylaty działały tylko czasowo i chory trzy razy powracał do szpitala z nawrotem ostrego zapalenia wszystkich stawów, zastrzyki mleka stosowane w ciągu 2-ch miesięcy spowodowały trwałe wyleczenie. Chory, robotnik, pracuje już pół roku i nie ma nawrotów choroby. Również bardzo dodatnie wyniki po zastrzykach mleka otrzymałem w dwóch przypadkach łuszczycy *(psoriasis)* całego ciała, leczonych dłuższy czas poprzednio arszenikiem i różnemi środkami zewnętrznemi bezskutecznie. W 3-cim jednak przypadku łuszczycy, który mam obecnie w leczeniu — 12 zastrzyków mleka nie dało żadnego rezultatu. W kilku przypadkach reumatyzmu przewlekłego zastrzyki mleka dały również jakoby dodatnie rezultaty.

Miejscowe powikłania po zastrzykach mleka obserwowałem w dwóch przypadkach. W jednym, po zastrzyknięciu przez felczera w praktyce prywatnej *Lactosteril klawe* u chorej na dnę, utworzył się na pośladku czyrak zborny ogromnych rozmiarów, który wypadło mi leczyć chirurgicznie. W drugim — lekarz ambulatorjum Kasy chorych zastrzyknął w pośladek z powodu ropowicy policzka, 5 cm gotowanego mleka; utworzył się na miejscu zastrzyku duży ropień, operowany przezemnie w szpitalu. Następne zastrzyki propidonu przyśpieszyły zupełne wyleczenie tego chorego z obu jego cierpień.

Zastrzyki mleka wykonywane w szpitalu i ambulatorjum tutejszem nie dały ani razu podobnych powikłań).

Oceniając działanie propidonu, należy przedewszystkiem nie zapominać, że propidon nie jest lekiem, ale szczepionką. Immunoterapja czynna może dać wówczas tylko dobre rezultaty, jeżeli organizm jest zdolny odpowiednio oddziaływać.

Powodzenie tego leczenia w wieku wczesnego dzieciństwa prawdopodobnie zależy od większej zdolności dziecięcego organizmu do właściwego odczynu. W wieku dojrzałym różnice lat już jak się zdaje, nie mają wielkiego znaczenia. Mieliśmy doskonałe wyniki zarówno u osób młodszych, około 20-stu lat, jak w wieku lat 50—60.

Dalej, propidon jest szczepionką mieszaną. Jest to jednocześnie jego wadą i zaletą. Bez wątpienia lepiej musi działać wakcyna hemologiczna, względnie autowakcyna, ale w naszych warunkach nie tylko lekarz-praktyk na prowincji, ale i szpital prowincjonalny nie może mieć jej na zawołanie. Nie mając pod ręką pracowni bakterjologicznej, nie możemy nawet wiedzieć, czy w danym przypadku mamy do czynienia z gronkowcem, czy paciorkowcem, więc stosowanie jednowartościowej szczepionki, tembardziej może nas zawodzić. Zatem wielowartościowość szczepionki Delbeta jest jednocześnie jej zaletą dla praktycznych celów, bo stosując ją, możemy walczyć z różnemi rodzajami zakażenia. Oczywiście, że najlepiej i swoiście propidon będzie działać wtedy, gdy wchodzą w grę te trzy gatunki drobnoustrojów, które on za-

wiera. Biorąc zaś pod uwagę rozmaitość rodzajów paciorkowców, nie możemy się dziwić, jeżeli propidon nie okaże działania, gdy chorobę wywołuje inny rodzaj paciorkowca, niż zawarty w szczepionce.

Zachodzi tu analogja ze sprawą szczepień i surowic przeciwpłoniczych.

Sprawa swoistości paciorkowca płonicznego, a co zatem idzie, racjonalności szczepionek ochronnych przeciwpłonicznych i surowicy leczniczej, ma jak wiadomo swoją, dłuższą już historję. W r. 1911 stosowałem szczepionki przeciwpłoniczne Gabryczewskiego i podając wyniki swoich spostrzeżeń w ówczesnej Gazecie lekarskiej (warszawskiej) Nr. 22. z 1911 r., spotkałem się z surową krytyką. Twierdziłem jednak, na podstawie obserwacji praktycznych, że zarówno szczepionki jak i surowica swoista przeciwpłonicza (Moser'a) istnieją i są skuteczne. Badania najnowsze (Dick'ów) dowodzą znowu swoistości paciorkowca płonicznego i szczepionki w nieco odmiennej formie stosowane są na większą skalę. Spstrzeżenia praktyczne wskazują, że sposób przyrządzenia surowicy przeciwpłoniczej i oczywiście rodzaj paciorkowców, wziętych jako podstawa — decydująco wpływa na jej wartość leczniczą. Należy mniemać, że to samo się dzieje i ze szczepionką Delbet'a.

Nawiasowo stwierdzam, że propidon w 1923 roku dawał w mojej praktyce częściej lepsze wyniki, niż w latach ostatnich.

Czasowe niepowodzenia wakcyno- i sero-terapji w poszczególnych przypadkach nie mogą wcale wstrząsać zasady swoistego leczenia. Wreszcie biorąc rzeczy praktycznie, nawet najwięksi zwolennicy proteino-terapji nie proponują zastąpić mlekiem surowicy przeciwbłoniczej. Tak samo byłoby grzechem zapoznawać szczepionkę Delbet'a, która może uchronić chorego od kalectwa, a nawet zejścia śmiertelnego. Chciałbym szczególnie podkreślić wartość tej szczepionki jako środka leczniczego i zapobiegawczego dla lekarza praktyka, w warunkach wiejskich, w oddaleniu od klinik i szpitali, wspomaganych pracowniami bakterjologicznemi.

Streszczam się w następujących wnioskach:

1) Wstrzykiwania propidonu nie szkodzą: nie wywołują ani niezwłocznie po zastosowaniu, ani następczo żadnych powikłań. Oddziaływanie ogólne gorączkowe i miejscowe trwa krótko i nie jest nawet subjektywnie, zbyt przykre.

2) Są przypadki spraw ropnych — mniejszość — w których propidon działa swoiście. Działanie to nie może się wcale równać z działaniem proteinoterapji. Szczególnie wyraźne jest swoiste działanie u dzieci — niemowląt.

3) W większości przypadków spraw ropnych propidon działa, jeżeli nie swoiście, to dodatnio, nie wykluczając nawet ropni zimnych, podejrzanych o gruźlicę.

4) Wobec tego, wskazaniem dla propidonu jest każda sprawa ropna, a nawet wogóle sprawa zapalna. Bardzo wskazanem jest stosowanie propidonu zapobiegawcze przy urazach, podejrzanych o zakażenie.

Przeciwwskazań dla stosowania propidonu niema. W sprawach gruźliczych, daleko posuniętych, wyników dodatnich nie otrzymuje się, jednak i w tych przypadkach pogorszenia niema.

5) Pytanie, dlaczego propidon działa swoiście tylko w mniejszości przypadków, powinno być przedmiotem dalszych obserwacyj klinicznych i badań laboratoryjnych.

6) Proteinoterapja ma swój zakres działania, który nie kryje się wcale z zakresem działania immuno-terapji.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Docent Dr. Wiktor REIS. Lwów.

O rozpoznaniu różniczkowem jaglicy w przebiegu wieków.

Dokończenie.

Wszystkim tym badaniom biologicznym przeświecała myśl zużytkowania metod biologicznych dla rozpoznania różniczkowego jaglicy. W roku bieżącym wspomniany już badacz rumuński Vancea wraca do badań nad odchyleniem dopełniacza nawiązując w dalszym ciągu do pracy ogłoszonej przed dwoma laty przez Sgrossa. Jako antygenu używał Vancea wyciągu z migdałków i wyrośli gruczołowatych usuniętych drogą operacyjną i zastosował tę metodę u 48 trachomatyków. Wyniki doświadczeń były następujące:

odczyn wiązania dopełniacza był dodatnim tylko u chorych ze starą jaglicą i to w słabym odsetku. (12.5%). Ponadto odczyn w ten sposób wykonany był także dodatni u chorych kiłowych, nie wykazujących najmniejszych śladów schorzenia jagliczego. Już więc z tego względu ten odczyn biologiczny nie mógłby być zastosowany przy rozpoznaniu różniczkowem jaglicy.

Mimo tych prób ujemnych, usiłowania stworzenia na drodze biologicznej wartościowego kryterjum dla rozpoznania różniczkowego jaglicy trwają w dalszym ciągu. Tricoire zachęcony powodzeniem, jakiem się cieszy znana i powszechnie stosowana metoda Pirqueta dla rozpoznania wczesnych okresów gruźlicy, przedsięwziął w r. 1923 próbę zastosowania odczynu skórnego dla wczesnego rozpoznawania jaglicy. Jako diagnosticum posługiwał się Tricoire wyciągiem ziaren jagliczych, otrzymanym przez rozpłocie 37°. Do 10 cm³ dodawał następnie dwie krople nalewki jodotarcie ziaren w fizjologicznym rozczynie soli i namoczenie w cieplej. Dawka dla zastrzyku wynosiła 1,4 cm³. W przypadkach z odczynem dodatnim występował po 48 godzinach bezbolesny, czerwony guzek, utrzymujący się 2—3 dni. Dotychczas zastosował autor tę metodę w 6 przypadkach: w 3 przypadkach pewnej jaglicy wypadł odczyn dodatnio, w 1 z podejrzanych i w nieżycie zwykłym ujemnie. Autor sam uprasza o kontrolę swych spostrzeżeń. Praca streszczona dopiero w marcu u. r. — badań kontrolnych jeszcze brak. Z góry jednakże przewidzieć można, że metoda ta nie rokuje wielkich nadziei. Wszak do metody Pirqueta nie używa się roztartej tkanki gruźliczej lecz wyciągu otrzymanego z czystej hodowli prątków gruźliczych. A pozatem szczepienie osób drugich materjałem tkankowym z osobnika chorego na jaglicę nie wyklucza przeniesienia na szczepionych także innych ogólnych schorzeń ustroju, które u osobnika, z którego wzięto materjał do szczepień, mogą się znajdować w stanie ukrytym.

Jak z tego przeglądu poznać mogliśmy, są badania teoretyczne nad wyjaśnieniem istoty jaglicy i nad jej rozpoznaniem różniczkowem przeważnie odzwierciedleniem metod badania stosowanych już od dawna w medycynie ogólnej. Raz jeszcze zaznacza się tutaj ścisły związek, jaki istnieje między tak wybitną specjalnością, jaką jest okulistyka i całokształtem wiedzy lekarskiej.

Dlatego też — jak to już na I. zjeździe okulistów polskich zaznaczyłem — koniecznem by było stworzenie także i w Polsce **„Instytutu do badań nad etjologją i leczeniem jaglicy"**, gdzieby najnowsze zdobycze patologji ogólnej mogły być zastosowane do badań nad właściwą istotą jaglicy.

W innych krajach myśl ta przybrała już realne kształty. We Francji istnieje osobny dział Instytutu Pasteura z Nicollem na czele, który w Tunisie prowadzi doświadczalne badania nad jaglicą, a od roku wychodzi nawet czasopismo p. t. „Revue du Trachome", kwartalnik, który pomieszcza nietylko wyniki badań teoretycznych, ale także rezultaty walki z jaglicą, prowadzonej przeważnie na terenie afrykańskim.

Także w Kairze — jak z artykułu starego Fuchsa z ubiegłego roku się dowiedziałem — budują przy jednym z największych szpitali ocznych gmach specjalnie przeznaczony dla badań naukowych nad chorobami ocznemi, w szczególności nad jaglicą, w którym także i zagraniczni badacze będą mogli otrzymać miejsce do pracy.

Na chwil kilka zboczyłem od właściwego tematu.

Powracam więc znów do rozpoznania różniczkowego i stwierdzić muszę, że mimo zastosowania całego aparatu naukowego, jakim rozporządza nowoczesna wiedza lekarska, rozpoznanie wczesne jaglicy należy do zagadnień najtrudniejszych.

Ani anatomja patologiczna, ani bakterjologja, ani też nauka o odporności z anafilaksją nie były dotychczas w stanie dostarczyć pewnych danych, na których by można oprzeć wczesne rozpoznanie różniczkowe jaglicy. Słusznie też powiada Morax w okulistycznej encyklopedji francuskiej, że „dans l'etat actuel, le diagnostic de la conjonctivite granuleuse me parait être un de plus délicats en matière de pathologie conjonctivale".

Musimy więc narazie zrezygnować z tych pomocniczych środków, które w innych działach medycyny tak szerokie mają zastosowanie i wrócić do najbardziej przyjętego sposobu badania, jakiem jest **badanie kliniczne.** I w tym dziale istnieją ciągłe usiłowania, by temu lub innemu szczegółowi zaobserwowanemu nadać jakieś znaczenie charakterystyczne dla rozpoznania różniczkowego jaglicy, by módz właśnie we wczesnym okresie, bez uciekania się do sprzymierzeńców jak obserwacja i czas, rozpoznanie wczesne jaglicy uczynić pewnem.

Najbardziej charakterystycznym dla jaglicy obrazem klinicznym jest postać przewlekła jaglicy. Postacie ostre należą do rzadkości i tu rozpoznanie różniczkowe musi się nadal ograniczyć do wyczekiwania i do zejścia sprawy zapalnej. W postaciach zaś przewlekłych dane rozpoznawcze dla wczesnego okresu jaglicy są bardzo trudne do uchwycenia, zwłaszcza gdy chodzi o szybkie rozstrzygnięcie czy mamy tu z jaglicą, czy nieżytem mieszkowym do czynienia.

Przed laty kilkudziesięciu rozprawy na temat powyższy nie schodziły z porządku dziennego, zwłaszcza gdy szło o zajęcie zasadniczego stanowiska, czy w sprawie jaglicy należy do unitarystów czy do dualistów. Byli bowiem tacy, którzy twierdzili, że *conjunctivitis follicularis a trachoma* to jedna i ta sama postać chorobowa, różniąca się tylko nasileniem choroby. Dziś liczba unitarystów całkowicie zmalała — wiadomem jest, że mieszek czy grudka w utkaniu gruczołowatem spojówki powstać może w następstwie bodźców różnorodnych, a pogląd dualistyczny jest panujący.

Jakież są **elementy rozpoznania różniczkowego** w jednej lub drugiej chorobie? Jak zobaczymy są to elementy wspólne, w których anatomja patologiczna nie może się dopatrzeć zasadniczych różnic, a o których rozstrzyga narazie ich wygląd kliniczny.

A więc przedewszystkiem ziarna.

Mogą być większe lub mniejsze, twarde lub miękkie, wystające ponad powierzchnię spojówki lub w niej ukryte, o zabarwieniu czerwonem, żółto-czerwonem lub szarawem, o powłoczce

zmętniałej lub przeźroczystej, podobne do ziaren ugotowanego saga lub skrzepu żabiego.

A dalej umiejscowienie ziaren — w dolnej lub górnej spojówce powiekowej, w kątach powiekowych, w dolnym lub górnym załamku spojówkowym. A także sposób rozmieszczenia pewną odgrywa rolę — ziarna pojedyncze, wolno rozrzucone, zbite w kępki: znanem jest określenie ułożenia ziaren w formie różańca w spojówce dolnej powieki. W r. 1921 podał Michail dalszy przyczynek dla charakterystycznego rozmieszczenia ziaren przy jaglicy. Autor ten zauważył, że w początkowym okresie jaglicy, ziarna jaglicze mają swą siedzibę w górnym i dolnym worku spojówkowym i są rozmieszczone w postaci półkola, odpowiadającego w zupełności rozmieszczeniu anatomicznemu dodatkowych gruczołów Krausego. Wytworzone mieszki tworzą dwa półkola, schodzące się w kącie zewnętrznym oka. Znamiennem ma być zachowanie się górnego załamka, gdzie może już wystąpić podwójny lub potrójny szereg mieszków, podczas gdy w dolnym załamku mogą być tylko zawiązki. Przy dalszym rozwoju jaglicy mają się pojawiać mieszki także poza granicami zakreślonemi w początkach.

Elschnig w artykule umieszczonym w roku bieżącym w czasopiśmie okulistycznem kładzie główny nacisk przy rozpoznaniu różniczkowem na lokalizację ziaren, przyczem zaznacza, że fałd okrężny spojówki (tz. Zirkularfalte) stanowi miejsce wybiórcze dla umiejscowienia się ziaren jagliczych.

Dimmer omawiając w r. 1922 diagnostyczne trudności w okulistyce zastanawia się także nad trudnościami rozpoznawczemi przy jaglicy.

A niedawno we wspomnianem właśnie czasopiśmie poświęconem jaglicy zastanawia się Morax nad trudnościami, jakie napotyka klinicysta przy rozpoznaniu różniczkowem schorzeń spojówki o typie mieszkowym.

Według Moraxa dwie zasadnicze właściwości cechują mieszek jagliczy: jedna cecha niestała, występująca tylko przy mieszkach większych, polegająca na tem, że mieszek taki łatwo daje się opróżnić ze swej zawartości, druga cecha — przy wczesnem rozpoznaniu nie mająca zastosowania — to fakt, że każdy mieszek jagliczy pozostawia w swym końcowym okresie rozwojowym bliznę w spojówce.

Czy w rzeczywistości jednak te dane kliniczne mogą w każdym przypadku w rozpoznaniu nas upewnić? Czy nie musimy w skrusze przyznać, że nieraz mimo wszystko musimy sprawę rozpoznania różniczkowego jaglicy zostawić w zawieszeniu?

Jako odpowiedź niech posłuży zapatrywanie Szilyego, który w swych rozprawach o rozpoznawczych i leczniczych pomyłkach, wydanych w r. 1924, osobny rozdział poświęca diagnostyce różniczkowej między nieżytem mieszkowym, a jaglicą i kończy swą pracę oświadczeniem, że przecież „czysto kliniczne odróżnienie — bez oczekiwania dalszego przebiegu — pod pewnemi warunkami stać się może wprost niemożliwem".

Wobec takiego orzeczenia nie powinno Państwa zadziwić, że podczas wojny światowej jeden z lekarzy węgierskich (Blatt) w poważnem czasopiśmie okulistycznem zalecał w r. 1918 stosowanie metody prowokacyjnej przy podejrzanych o jaglicę zapalnych schorzeniach spojówki. Metoda ta polegała na wkraplaniu 3% roztworu azotanu srebra do worka spojówkowego bez następowego spłukania. Po 12 godzinach następywało złuszczenie się przybłonka, rozpulchnienie tkanki adenoidalnej, tak, że ukryte ziarna występowały na powierzchnię i w ten sposób rozpoznanie miało być ułatwionem.

Autor zapewniał, że więcej niż w połowie przypadków w ten sposób badanych mógł uczynić pewne rozpoznanie jaglicy w przypadkach wątpliwych.

Koniec wojny położył kres tej metodzie rozpoznawczej, gdyż wzmianki późniejszej w czasopismach o tej metodzie nie znalazłem, mimo, że rozpoznanie różniczkowe jaglicy nie przestało być zagadnieniem aktualnem, zagadnieniem dotychczas jeszcze nie rozwiązanem.

Dziwić się też nie należy, jeżeli niektórzy z okulistów zniechęceni tą bezowocnością badań nad etjologją jaglicy, popadają w tę ostateczność, że negują zupełnie pojęcie jaglicy, jako odrębnej jednostki chorobowej. Wśród okulistów polskich Kramsztyk jeszcze w r. 1911 na zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Krakowie żądał, by wogóle z patologji ocznej usunąć wyraz „trachoma" wyraz, „który może nieraz szkodzić jak człowiek złośliwy", a dalej by „zaniechać tak uporczywych, choć wciąż zawodzących poszukiwań specyficznego zarazka jaglicy, utworzyć nową nomenklaturę i klasyfikację chorób spojówki, obmyśleć ściślejszą metodę badania chorób tak przewlekłych i bezstronnym umysłem prowadzić te badania — przyczynę tak rozmaitego przebiegu szukać raczej w różnych własnościach organizmu, w odmiennych warunkach życia, nie zaś w przypuszczalnej specyficznej, a urojonej bakterji".

A później w r. 1918 także Szafnicki — opierając się na fakcie, że jagiełka (mieszek lub ziarno) jest cechą charakterystyczną każdego zapalenia przewlekłego także na innych błonach śluzowych, przedkłada nowy podział chorób spojówkowych, w których w miejsce nazwy jaglica wprowadzone było określenie: „zapalenie spojówki ziarniste zakaźne" w odróżnieniu od niezakaźnych chorób spojówki, połączonych również z tworzeniem się jagiełek.

A nie dalej jak w roku ubiegłym umieścił badacz francuski Millet w rocznikach okulistycznych ciekawe uwagi na temat jaglicy. Opierając się na badaniach Nicolle'a, Cuenoda i Truca doszedł Millet do wniosku, że wobec braku jakichkolwiek swoistych danych z bakterjologji, histologji i wyglądu klinicznego jaglica jako odrębna postać nie istnieje, jest to tylko zbiór objawów i nic więcej. Przytaczam dosłownie według Truca: „il n'existe aucun signe pathognomonique, clinique ni aucune lesion specifique histologique, corpusculaire ou microbienne: c'est un syndrome et voila tout".

Jak Państwo widzicie, cały gmach teoretycznych dociekań i klinicznych spostrzeżeń nie stworzył nam żadnej teoretycznej podstawy, na której możnaby oprzeć pewne wczesne rozpoznanie jaglicy. Przyznać musimy, że nie wiemy, jak właściwie w samych początkach, wtedy gdy wyróżnienie jaglicy od innych nieżytów spojówki mogłoby mieć doniosłe znaczenie, przedstawia się nam ta zagadkowa postać chorobowa. Lecz to także zaznaczyć musimy, że nie wiemy również, czy w rzeczywistości nad problematem jaglicy zawisło znane Du Bois-Reymondowskie „Ignorabimus".

Między dociekaniami teoretycznej natury, a życiem praktycznem istnieje ogromny przedział. Życie ma swe własne prawa, nie znosi żadnych powątpiewań, a pragnie mieć tylko jasne wskazówki dla praktycznego działania.

Pozwolą też Państwo, że dla przejścia z tych czysto spekulatywnych dociekań na teren praktyczny użyję tutaj porównania.

Bardzo dawno już temu czytałem popularną historję filozofji. Nazwiska autora dziś sobie przypomnieć nie mogę — ale jeden szczegół utkwił mi w pamięci. Autor opowiada, że znany filozof Kant po napisaniu swej „Krytyki czystego rozumu", — w której zakreśla granice ludzkiemu poznaniu w nauce o wszechświecie i teologji i często w abstrakcjach do negatywnych dochodzi wniosków — gdy spojrzał na wystraszoną twarz swego famulusa, któremu kilka ustępów z dzieła swego odczytał, stworzył jako przeciwstawienie „Krytykę praktycznego rozumu". Dzieło mające według orzeczeń znawców większe znaczenie niż poprzednie, gdyż w dziele tem Kant podaje wytyczne dla nauki o moralności i stwarza podwaliny dla etycznego postępowania. Znanym jest Państwu kategoryczny imperatyw Kanta, który streszcza się w słowach: „czyń tak, aby zasada twej woli mogła równocześnie służyć jako zasada ogólnego prawodawstwa".

Podobnie także i w naszem zagadnieniu, ujemny wynik dociekań teoretycznych nie powinien stać na przeszkodzie działaniom praktycznym. Faktem jest, że jaglica jako choroba zakaźna istnieje — szczepienia u osobników dorosłych wykonane przez licznych badaczy, zakażenia przypadkowe lekarzy i spostrzegane podczas wojny światowej wzajemne dobrowolne zakażania się u żołnierzy dla uniknięcia służby w polu — dostatecznie świadczą o tem. Wobec tego **wskazówki dla praktycznego postępowania** znacznie są ważniejsze niżeli dociekania teoretyczne, a określenie ściśle tych wskazówek jest właśnie ową wolą kategoryczną, którą w czyn wprowadzić należy.

Zadanie to nadzwyczaj trudne, przekraczające doświadczenie jednego osobnika — dlatego też dobrze się stało, że Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia zwołała z końcem ubiegłego roku (14. XII. 1924) konferencję, w której oprócz przedstawicieli władz rządowych brali udział także profesorowie okulistyki wszystkich uniwersytetów polskich.

Przedmiotem tej konferencji było właśnie uzgodnienie dotyczących poglądów i praktyczne ujednostajnienie kryterjów rozpoznawczych dla jaglicy w odróżnieniu od innych nieżytów spojówki.

Korzystając z uprzejmości prof. Bednarskiego, który zezwolił mi na wgląd w protokół tego posiedzenia, pozwolę sobie podać w wyjątkach te dane dla rozpoznania różniczkowego:

Punkt 7. protokołu brzmi:

„Jeżeli chodzi o odróżnienie Folliculosis od Granulosis conjunctivae (bez wyraźnych objawów zapalnych) — to należy się kierować następującemi znamionami różniczkowemi:

a) Follikuły są naogół drobne, szkliste, blado-różowe i wystają znaczną częścią swej powierzchni ponad poziom spojówki. Ziarna jaglicze są naogół większe, mniej szkliste, bardziej różowe i głębiej w spojówce osadzone.

b) Co do rozmieszczenia — to follikuły przeważnie zajmują same tylko załamki, układają się w nich różańcowato, w szeregi. Ziarna rozsypują się gęsto i nieregularnie po całej spojówce, zajmując nietylko załamki, ale także spojówkę tarczki (conjunctiva tarsi) aż po sam brzeg powieki. W obrębie spojówki tarczkowej tworzą one nieraz bardzo płaskie, ledwie nieco nad poziom wystające, blado różowe lub białawe krążki. Obraz ten zapowiada zwykle cięższą postać jaglicy (Trachoma induratum).

c) Follikuły występują częstokroć liczniej w załamku dolnym niż górnym, przeciwnie ziarna jaglicze (jak i wogóle wszelkie późniejsze zmiany trachomatyczne) rozwijają się liczniej i silniej w załamku górnym niż w dolnym.

d) Follikuły nie sadowią się prawie nigdy w kąciku nosowym, na załamku półksiężycowatym (Plica seminularis) tak, że obecność nielicznych nawet grudek w tem miejscu już przemawia za ich jagliczą naturą.

c) Follikuły częstokroć się znajdują na spojówce zresztą prawidłowej, gładkiej, a co najwyżej lekko przekrwionej, ziarnom jagliczym już bardzo wcześnie towarzyszy drobne zziarnienie powierzchni spojówkowej, nadające jej wygląd strzyżonego aksamitu (Hypertrophia papillaris).

8) W dalej posuniętych przypadkach jaglicy, gdzie już istnieje wydzielina, przekrwienie i rozpulchnienie zapalne spojówki, możemy stwierdzić istnienie ziarn stłuszczonych. Są one wtedy podobne do ugotowanego saga lub skrzepu żabiego. Za lekkim uciskiem daje się z nich wygnieść treść w postaci masy galaretowatej lub kaszastej.

Objaw ten stwierdzony choćby tylko na niektórych ziarnach nadaje już całemu obrazowi wybitne piętno niewątpliwej jaglicy.

9) Toż samo obecność charakterystycznych blizn w spojówce; o ile nie pochodzą one wyłącznie od takich zabiegów jak galwanokaustyka, ekrazja, skaryfikacja i t. d. — przemawia w wysokim stopniu za rozpoznaniem: trachoma.

10) Wyjątkowo zdarzają się przypadki jaglicy, w których ziarn nie znajdujemy wcale, a nad całym obrazem dominuje tylko znaczny przerost brodawkowy spojówek. Jest to nawet postać szczególnie uporczywa (trachoma papillare), prowadząca nieraz do znamiennych dla jaglicy powikłań rogówkowych.

Rozpoznanie w takich przypadkach bywa niekiedy przez czas dłuższy niepewne.

11) U dzieci jaglica prawie nigdy nie wywołuje łuszczki na rogówce. (Pannus trachomatosus). Jeżeli zatem widzimy u dziecka równocześnie ze zmianami trachomatycznemi na spojówkach waskularyzację rogówki, to jest to najczęściej łuszczka skrofuliczna. Wogóle jaglica u dzieci wikła się niezmiernie często z rozmaitemi objawami skrofulozy ocznej".

Na wspomnianej konferencji omawiano także memorjał kol. Zacherta w sprawie zwalczania jaglicy w zakładach wychowawczych, opiekuńczych i sierocińcach.

Jak widzimy z inicjatywy rządu rozpoczęła się obecnie planowa akcja dla zwalczania jaglicy. Pia dezyderia dawnych zjazdów okulistycznych, realne poczynają przybierać kształty. Główny nacisk położono na zwalczanie jaglicy u dzieci.

Zwalczanie jaglicy w jej początkach — to wielki krok naprzód dla usunięcia tego poważnego cierpienia, a jak skutecznem może się okazać — o tem najlepiej świadczą rezultaty walki z jaglicą, prowadzonej jeszcze w okresie przedwojennym na ziemiach węgierskich i niemieckich.

Idąc za temi wskazówkami, podnieść by należało poziom kulturalny mieszkańców wsi i miasteczek, stworzyć poradnie, lecznice i sanatorja jaglicze, a wówczas bez względu na to, czy jaglica stanowi odrębną jednostkę chorobową, czy też jest tylko zespołem towarzyszących objawów — zgodzić się będzie można na zdanie Milleta:

„Soignons donc les conjonctivites dès le début et le syndrome trachome n'aura jamais le temps de faire son apparition". — leczmy nieżyty spojówek w samych zaczątkach, a jaglica nigdy nie będzie miała czasu się ujawnić.

Być może więc, że w dalekiej przyszłości, gdy badania nad zarazkiem chorobotwórczym i właściwą istotą jaglicy będą szły nadal tak opornie, a środki zapobiegawcze stosowane będą w pełnej mierze, zdarzyć się może fakt niezwykły — że prędzej uda się wytępić chorobę niż zbadać jej istotę.

OCENY.

Guy Laroche. **Opothérapie endocrinienne.** Paris. Masson et Cnie. 1925.

Leczenie „zastępcze" środkami otrzymanemi z gruczołów wkrewnych (opoterapja) może być tylko wtedy racjonalnie użyte, jeżeli lekarz jest dokładnie zorjentowany w patologji tych gruczołów i klinice ich schorzeń. Z tych względów autor tej książki na początku każdego rozdziału omawia wpierw wyniki badań doświadczalnych nad wpływem gruczołów wkrewnych na organizm zwierzęcia i człowieka, a potem dodaje krótki obraz kliniczny schorzeń poszczególnych gruczołów wkrewnych. W dalszym ciągu dołącza on dokładne wskazania podawania rozmaitych przetworów organoterapeutycznych i wyniki leczenia, oparte przeważnie na licznych własnych doświadczeniach. Z natury rzeczy najwięcej szczegółów znajdziemy w ustępie o leczeniu przetworami tarczycy, a z drugiej strony znajdziemy liczne wyniki badań i rezultatów klinicznych insuliną, oparte na doświadczeniu autora własnem jak i badaniach obcych. Mimo, że u nas sprawa opoterapji (z wyłączeniem insuliny) przeszła już okres entuzjastycznych zachwytów, książka G. Laroche'a może przydać się lekarzowi praktycznemu, zwłaszcza, że nasze fabryki dostarczają nam wszystkich przetworów organoterapeutycznych.

M. F. (Lwów).

L. Cheinisse. **Les médicaments cardiaques.** Masson et Cie. Paryż. 1925. Cena 14. fr

W krótkim podręczniku podaje autor wszystkie szczegóły, dotyczące środków nasercowych, używanych przez nowoczesnego kardjologa. Z myślą o znaczeniu praktycznem książki przytacza on bardzo szczegółowe wskazania, przeciwwskazania i wyniki leczenia, uzyskane przy podawaniu poszczególnych środków, nie pomijając ich działania fizjologicznego. Ch. omawia przedewszystkiem podawanie naparstnicy i jej przetworów, głównie digitaline crys. Nativelle, która we Francji znajduje największe zastosowanie. W drugim ustępie, dotyczącym strofantu, znajdujemy bardzo dokładne wskazówki, odnoszące się do podawania strofantyny i ouabainy (Arnaud), podnosząc wybitną wartość leczniczą ich obu, zwłaszcza ostatniej. Pokrótce omawia dalej kliniczną wartość cebuli morskiej (scilla maritima), sparteiny, miłka wiosennego (adonis vernalis), konwalji i apocynum cannabinum wraz z cymaryną, wreszcie crataegus oxyacantha, nie przyznając im ważniejszego znaczenia w klinice chorób serca. Obszerniej Ch. zajmuje się stosowaniem wlewań dożylnych calcium chloratum i hypertonicznych rozczynów cukru gronowego, przyznając im znaczenie lecznicze w pewnych postaciach schorzeń mięśnia sercowego. Znajdujemy dalej ustęp, omawiający znaczenie kofeiny, kamfory (stosowanie śródrdzeniowe olejku kamforowego), adrenaliny, atropiny i ezeryny (lek przeciw napadom tachycardji), jako środków, stosowanych w schorzeniach narządu krążenia. Po wzmiance o znaczeniu chininy dla schorzeń serca, autor omawia bardzo szeroko wskazania i sposób podawania chinidyny, którą uważa jako jedyny środek przeciw niemiarowości serca. Podnosi jednak, że ona nie może być nigdy uważana jako środek wzmacniający mięsień sercowy, przeciwnie jest nawet w pewnym stopniu środkiem obniżającym energję serca i dlatego należy ją podawać najkorzystniej po poprzedniem parodniowem zastosowaniu przetworów naparstnicy. Książkę kończy ustęp o opoterapji i o wstrzykiwaniach śródsercowych, głównie adrenaliny, w stanach nagłego ustania czynności serca. Książka napisana jasno i bardzo pożyteczna dla lekarza praktyka.

M. F. (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

British medical Journal.

4. lipca 1925. r. Nr. 3366.

J. B. Fry: **Nowy odczyn kłaczkowania sero-diagnostyczny nowotworów złośliwych.** Odczyn kłaczkowania stosowali pierwsi Weli i Braun (1908) stwierdziwszy zdolność kłaczkowania surowicy rakowej pod wpływem rozczynu cholesteryny.

Metoda którą autor podaje jest nader żmudną. Materjał pobierał wprost z raków sutka, bezpośrednio po operacji, umieściwszy go w refrygeratorze w ciepłocie — 6° C. przez 5 dni. Z wyciągów solnych jałowych odwirowanych, stosując długą procedurę, otrzymał autor wreszcie po kilkunastu dniach podstawowy wyskokowy antigen zawierający „składniki utkania nowotworów, w rozczynie solnym, ani w acetonie nierozpuszczalne". Wyciąg wyskokokowy, wzmocniony cholesterolem, po uprzedniem oznaczeniu miana, dodawał autor do rozcieńczonej i inaktywowanej surowicy. Szczegóły nie nadają się do streszczenia. Wynik odczytywano po 24 godzinach; zjawienie się kłaczków w probówkach oznaczało wynik dodatni.

Oto wyniki:

1. Na 500 przypadków, nowotworów złośliwych i schorzeń niezłośliwych, 75% było dodatnich;
2. Na 239 przypadków schorzeń złośliwych (nowotworowych) w 170 uzyskano kłaczkowanie dodatnie (71%);
3. W 261 przypadkach kontrolnych obejmujących osobniki zdrowe, nowotwory niezłośliwe, rozmaite schorzenia („medyczne" i chirurgiczne), w 204 był wynik ujemny (t. j. 78% wynik prawidłowy „correct");
4. Osoby zdrowe dawały zawsze — wyjąwszy jeden jedyny przypadek, odczyn ujemny;
5. Nowotwory niezłośliwe zazwyczaj dawały odczyn ujemny;
6. W przypadkach braku złośliwego (nowotworowego) schorzenia, kłaczkowanie w większości przypadków nie zjawia się, również i w schorzeniach kiłowych; w każdym razie jednak odczyn Wassermanna jest wskazany;
7. Dodatnie kłaczkowanie zdarza się czasem w schorzeniach gorączkowych ostrych n. p. w gruźlicy, w posocznicy.

Wnioski ostateczne autora opiewają:

1. Wytworzenie antigenu i sposób przeprowadzenia odczynu kłaczkowania zostały opisane. Odczyn ten daje wysoką odsetkę prawidłowych wyników zarówno w warunkach złośliwych (nowotworowych) jak i niezłośliwych schorzeń;

2. Wykluczywszy pewne warunki (stany chorobowe) odczyn jest wartościowym dla schorzeń złośliwych (nowotworowych).

Redakcja (British medical Journal) dodaje od siebie, w osobnym artykule (str. 23) kilka uwag. Sposób przyrządzania nowego „antigenu" przypomina sposób Bordeta — i zdawałoby, się że powinien z surowicą kiłową również dać dodatni wynik — co jednak z odczynnikiem Fry'a nie zdarza się; zależy to widocznie od obecności innego składnika w surowicy. Drugiem niespodziewanem zjawiskiem jest, że antigeny uzyskane z (okrągło-komórkowych) raków sutka dają lepszy odczyn z surowicami innych złośliwych schorzeń, aniżeli z surowicami chorych dotkniętych rakiem sutka. 58 wyników dodatnich uzyskano w rakach sutka — podczas gdy nabłoniak skóry i przełyku, pęcherza, szyjki macicznej, dawały 80—100% wyników dodatnich. Również z surowicą w przypadkach mięsaków dawał antygen wyniki dodatnie. Redakcja ocenia ogólną wartość tego odczynu na równi z odczynem Wassermanna w kile nieleczonej.

Jednak 20% dodatnich wyników w schorzeniach nierakowych o tyle podlegać może krytyce, jeżeli się zważy, że autor zalicza tu wszystkie przypadki, w których nie można było rozpoznać nowotwora złośliwego. Wykluczając gruźlicę w której odczyn jest czasem dodatni — należy uważać nowy odczyn jako nader pomocny znak rozpoznawczy.

Nr. 3367 z 11. lipca 1925.

Leczenie gruźlicy sposobem Spahlingera. Z posiedzenia Komisji lek. parlamentu angielskiego (2. VII. r. b.) w Londynie.

Pięciu członków parlamentarnej lekarskiej Komisji (z Londynu) zwiedziwszy z własnej inicjatywy instytut i pracownie Spahlingera w Genewie i zbadawszy na miejscu kilkudziesięciu chorych leczonych od szeregu miesięcy sposobem specjalnym przedłożyło Komisji memorjał, który w streszczeniu przedstawia się następująco:

Autor nowej metody zrzekł się wszelkich materjalnych korzyści z swych odkryć — jakkolwiek nie jest zasobny. Wytwarza dwa typy leków przeciwgruźliczych 1. surowicę antitoksyczną w celu sprowadzenia odporności biernej a zarazem działającą jako czynnik wprost leczniczy; 2. szczepionki lub przeciwciała z hodowli pewnych prątków gruźliczych frakcjonowanych swoistą metodą autora, któremu udało się uzyskać z prątków in vitro, trujące i różnorakie „ektotoksyny". Zazwyczaj prątek nie wytwarza w hodowlach tego rodzaju toksyny. Utrzymując hodowlę w ciepłocie 37° C. w ciągu 21 godzin, poddawał ją autor przez następne 3 godziny ciepłocie 38° C., i w ciągu tych trzech godzin tworzy się antytoksyna. Również działał na hodowle zimnem, lub poddawał działaniu światła i mechanicznym wpływom i t. d. Spahlinger uzyskał 21 względnie 22 różnych toksyn. Wstrzyknięte zwierzętom wytwarzają serowacejące guzki, gdy inna grupa działa tylko „pyrogenetycznie". Uodparniał niemi konie, by uzyskać surowicę, swoistą, antytoksyczną — („partial serum") zaś „complete serum" nazwał surowicę będącą mieszanina rozmaitych surowic z dodatkiem jeszcze surowicy bakterjobójczej — uzyskanej z koni.

Leczenie polega na zastrzykiwaniach podskórnych — owych przeciwciał, 2—3 razy tygodniowo, czasem codziennie nawet kilka razy dziennie, w bardzo ostrych lub rozwiniętych przypadkach. Dla płucnej gruźlicy stosuje przetwór z przewagą a n t y e k t o t o k s y n, od rodzaju przypadku zależy jakość stosowanej surowicy. Dla gruźlicy chirurgicznej nadaje się przewaga a n t y e n d o t o k s y n i mięszanina surowic wytworzonych z prątków typu ludzkiego i bydlęcego. Przypadki przewlekłe i bezgorączkowe mogą być leczone szczepionkami i bez antytoksyn. Zupełne kliniczne wyzdrowienie można przeważnie uzyskać samą surowicą, jednakże nawroty lub reinfekcja nie są wykluczone póki biernego uodpornienia nie zmieniono na uodpornienie czynne przy pomocy różnych rozczynów przeciwciał uzyskanych z „pierwoszczy prątków". Leczenie trwa około 6 miesiecy, przypadki rozwinięte wymagają powtórzenia leczenia. Leczonych było około 600 przypadków, a z nich 250 mogło być obserwowanych i kontrolowanych. Delegaci zbadali około 50 chorych — niektórzy z chorych byli wyleczeni, inni cześciowo wyleczeni lub ozdrowieńcy, u innych rozpoczęto leczenie (b. ciężkie przypadki). Pośród wyleczonych były przypadki okazujące przedtem ciężki okres gruźlicy — jedynie stłumiony odgłos wypukowy świadczył o włóknistej sprawie w płucach; niektórzy z tychże chorych pomimo pracy w niekorzystnych warunkach, pozostali zdrowi.

Brak środków materjalnych stoi na przeszkodzie uzyskaniu większych ilości surowicy.

W odrębnym artykule tegoż samego numeru Brit. med. Journal (str. 79) omawia naczelny redaktor tygodnika memorjał owych 5 członków parlamentarnej Komisji. Gdyby autor mógł dostarczyć znaczniejszych ilości surowicy możnaby metodę Spahlingera wypróbować na 1000 chorych w samym Londynie — pod kierunkiem autora. — Podobno ma być wystosowaną odezwa do społeczeństwa o fundusze.

Pisek (Lwów).

Annales de l'Institut Pasteur.

Nr. 2—3. 1925.

B o q u e t i N é g r e. **Próby leczenia gruźlicy doświadczalnej królików i świnek morskich antygenem metylowym.** Autorowie badali działanie różnych części składowych prątka gruźliczego na przebieg gruźlicy doświadczalnej u królików i świnek morskich. Zwierzętom zakażonym, zastrzykiwano: 1) wyciąg acetonowy prątków (ciała tłuszczowe i wosk.) 2) wyciąg w alkoholu metylowym prątków uprzednio poddanych działaniu acetonu (lipoidy) 3) prątki gruźlicze odtłuszczone alkoholem w przyrządzie Kamagawy 4) rozczyn tuberkuliny w oliwie 1:100. Najwybitniejsze działanie okazały lipoidy tj. wyciąg w alkoholu metylowym, posiadający zarazem własności antygenu. Zwierzęta leczone nim żyły przeciętnie 5 miesiecy dłużej niż kontrolne. Autopsja wykazywała, iż u świnek morskich zmiany umiejscowione były przeważnie w śledzionie i gruczołach chłonnych, u królików zaś w płucach, wogóle były one nie tak rozległe jak zazwyczaj bywa. Tuberkulina i prątki odtłuszczone nie wpływały na przebieg sprawy, tłuszcze i wosk wywoływały wyraźne pogorszenie, nawet nieznaczna domieszka ich zmniejsza wartość leczniczą antygenu metylowego, to też powinien być on przyrządzony z prątków poddanych przynajmniej w ciągu dni 5. działaniu acetonu. Z 2. prób dokonanych na ludziach w przypadku wilka i gruźlicy płuc autorowie odnieśli również wrażenie dodatnie.

R. D u j a r z i c d e l a R i v i è r e e t L. G a l l e r a n d. **Nowy odczyn kłaczkujący w rozpoznawaniu kiły.** Technika odczynu bardzo prosta: do 5 cm rozczynu fizjologicznego dodaje się 0,1 cm mieszaniny antygenu Bordet-Ruelens'a i alkoholowego wyciągu smoły benzoesowej w stosunku 1:5 oraz 1 cm surowicy badanej. Probówkę wstawia się na 5 godzin do cieplarki, poczem wynik odczytać można gołem okiem. W przypadkach kiły nieleczonej odczyn wypadał zawsze dodatnio, u zdrowych stale ujemnie. Najmniej czułym okazał się odczyn w przypadkach kiły leczonej; w znacznym odsetku otrzymano bowiem wyniki ujemne przy jednocześnie dodatnim odczynie Wassermanna. Za warunek nieodzowny dla utrzymania dobrych wyników autorowie uważają 1) używanie tylko smoły benzoesowej z Sumatry. 2) systematycznie, przynajmniej co 2 miesiące przeprowadzana kontrola antygenu z surowicą kiłową. Surowice unieczynnione dają wyniki wyraźniejsze.

P. G o y. **Drobnoustroje a witaminy.** Z hodowli Amylomucor β autor wyodrębnił ciało, o własnościach witamin, które przy dodawaniu do pożywek sprzyjało w znacznej mierze wzrostowi tak drożdży, jak i innych drobnoustrojów.

Ciało to, zdaniem autora, nie jest identycznem z witaminą β, towarzyszy jej jednak często w przyrodzie. Autor uważa, iż nowoodkryta przez niego witamina może mieć zastosowanie, jako dodatek do pożywek przeznaczonych dla drobnoustrojów, więcej wybrednych n. p. dla paciorkowców.

M a r c h o u x. **O działaniu wybiórczem arsenu (stowarsol) na pasorzyty trzeciaczki.** Autor podnosi znaczenie przetworów arsenowych, jako środka przeciwzimniczego, które ze względu na taniość nadają się lepiej od chininy do szerokiego stosowania, zwłaszcza w miejscowościach, gdzie zimnica panuje endemicznie. Po jednokrotnem stosowaniu stowarsolu doustnie, albo podskórnie w ilości 1 g. dla dorosłych i 0,37 g. dla dzieci pasorzyty znikają ze krwi w ciągu 24 godzin. Działanie stowarsolu zostało wypróbowane zarówno w zarażonych drogą zwykłą (przez widliszc), jak i u chorych na paraliż postępowy zakażonych zimnicą w celach leczniczych. W przeciwieństwie do chininy stowarsol działa przedewszystkiem na postaci dorosłe pasorzytów. Działanie stowarsolu rozciąga się jedynie na pasorzyty trzeciaczki; w czwartaczce i zimnicy podzwrotnikowej można go stosować jedynie jako środek pomocniczy w leczeniu chininowem. Wyłączne działanie stowarsolu na trzeciaczkę, przemawia, zdaniem autora, przeciw unitarystycznej teorji zarazka zimnicy.

S a n a r e l l i. **Patogeneza wąglika.** Autor poddaje krytyce pojęcie pierwotnego zakażenia wąglikiem drogą jelitową. Liczne doświadczenia dokonane przez autora na świnkach morskich i królikach dorosłych i na oseskach dowiodły, iż przez wprowadzenie bezpośrednie do kanału pokarmowego bakteryj wąglika i ich zarodników nie udaje się nigdy wywołać objawów charakterystycznych ze zmianami krwotocznemi w ścianie jelit. Prątki wąglika w jelitach natychmiast ulegają rozpadowi, zarodniki nie rozwijają się nigdy i są wydalane nazewnątrz w stanie niezmienionym. Hamujące działanie zawartości żołądka i jelit na rozwój zarodników wąglika można dowieść in vitro. Oprócz działania chemicznego samego soku żołądkowego i jelitowego hamującego wpływa na rozwój zarodników wąglika obecność laseczek okrężnicy. Rzekomo dodatnie wyniki zakażenia otrzymuje się tylko w razie naruszenia całości śluzówki jamy ustnej, lub przewodu pokarmowego. Przykarmieniu królika zarodnikami, autor stale stwierdzał obecność ich w płucach, skąd przedostawać się mogą do krwi i innych narządów wewnętrznych. Obecność zarodników w płucach stale wywołuje imigrację fagocytujących je mikro i makrofagów; to też chorobotwórczo działają tylko dawki przywyższające siłę fagocytarną ustroju. Jednakże i stosunkowo niewielkie dawki mogą wywoływać objawy chorobowe, o ile jednocześnie działają na ustrój czynniki, które niszcza leukocyty. Do czynników takich zaliczyć należy niektóre związki chemiczne, jak to chinina, pepton, kwas mleczny, nukleinian sodu, wstrzykiwanie dożylne wody przekroplonej, długotrwałe przebywanie w ciepłocie 37°, oraz żywienie bezwodne.

Zmiany w jelitach, zdaniem autora, są zawsze objawami wtórnemi zakażenia pozajelitowego. Najwybitniej występują one zwykle u osobników najbardziej odpornych.

Nr. 6. 1924.

Descomby. **Uodpornianie koni za pomocą anatoksyny tężcowej.** Autor otrzymuje anatoksynę, dodając do toksyny tężcowej 40%-ego formolu w stosunku 2:1000. i wytrzymując ją w cieple w ciągu kilku dni. Anatoksyna tężcowa nie posiada własności jadowitych dla świnek morskich, jednokrotny zastrzyk uodparnia świnki przeciw następczemu zakażeniu pięciokrotną śmiertelną dawką toksyny. Wyższe dawki toksyny wywoływały również tylko miejscowe objawy tężca. W doświadczeniu na koniach dwukrotne wstrzyknięcie 15—20 cm anatoksyny zabezpieczało przeciw działaniu toksyny, również jak i przeciw zakażeniu przez prątki tężcowe, wprowadzone pod skórę. Jednokrotne zastrzyknięcie anatoksyny po większej części okazało się niewystarczającem. W surowicy zwierząt uodpornionych stwierdzono obecność przeciwciał swoistych, pojawiających się w 7—14 dni po zastrzyknięciu i utrzymujących się, jak to wykazują dotychczasowe spostrzeżenia w ciągu 4 miesięcy.

Gaillardo. **O zastosowaniu praktycznem neurowakcyny.** Badając własności neurowakcyny, autor dochodzi do wniosku, iż najlepsze wyniki otrzymuje się szczepiąc krowiankę początkowo do jąder królika i następnie już dokonywując dalszych passaży na mózgach króliczych. Neurowakcyna otrzymana z 34-ego passażu przez mózg królika w doświadczeniach dokonanych na królikach, i w kilkuset próbach szczepień u dzieci dała wyniki nie różniące się pod żadnym względem od wyników otrzymywanych przy szczepieniu krowianki. Do szczepień u dzieci używano emulsji mózgu króliczego w rozcieńczeniu 1:10. Autor uważa iż neurowakcyna ma wyższość nad krowianką ze względu na taniość, łatwość przygotowania i gwarancję aseptyki.

Viala. **Szczepienie przeciw wściekliźnie w Instytucie Pasteur'a w 1924 r.** W ciągu roku Instytut dokonał szczepień u 764 osób. W 343 przypadkach wścieklizna była stwierdzona na mocy badań klinicznych, lub anatomo-patologicznych. Pozostałe przypadki należały do podejrzanych. Śmiertelność u leczonych wynosi 0,14% (1 przypadek); pozatem w 1-ym przypadku śmierć nastąpiła przed upływem 15 dni od końca leczenia. Okres leczenia trwa 15—25 dni w zależności od miejsca i ciężkości ukąszeń. Do zastrzyków stosuje się emulsję z mózgów przygotowanych według klasycznej metody Pasteur'a.

Nr. 7. 1924.

Kermozgant. **Przyczynek do badań nad etjologją zausznicy.** W ślinie osobników chorych na zausznicę, autor znajdywał stale w pierwszych dniach choroby krętki, których hodowle przy szczepieniu na zwierzętach wywoływały zapalenia gruczołów przyusznych i jąder. Oprócz postaci typowych krętka, widocznych łatwo przy bocznem oświetleniu, barwiących się dobrze barwikiem Giemza i metodą Fontana-Tribondeau, w hodowlach na podłożach sztucznych udaje się stale stwierdzić obecność ziarenek, które, autor uważa za przesączalną formę zarazka. Hodowla krętka udaje się tylko w warunkach beztlenowych, przy 29—35°. Pod względem morfologicznym krętki zausznicy zbliżone są do sp. palhidum i sp. cuniculi, odróżniają się od nich jednak nierozpuszczalnością w saponinie. Pod działaniem żółci rozpuszczają się w zupełności. Na podłożach sztucznych krętki rozwijają się dobrze tylko w obecności stale towarzyszącego im prątka gramonienmego; ze swojej strony prątek ten, aczkolwiek sam może rozwijać się w warunkach tlenowych, bujne hodowle daje tylko w obecności krętka. Przez szczepienie hodowli mięszanej na małpach, autor otrzymywał objawy zapalenia gruczołów przyusznych, podszczękowych, jąder, podrażnienie opon mózgowych, zwiekszenie się ilości ciałek białych w płynie mózgowo-rdzeniowym. U królików szczepienie do jąder pociągało za sobą objawy zapalenia, nieprzechodzące nigdy w ropienie, lecz wywołujące w wyniku końcowym głębokie zbliznowacenia. Świnki morskie i mysze białe są odporne na działanie jadu. Szczepienia podskórne i dożylne, nawet u zwierząt wrażliwych nie wywołują zakażenia. Objawy chorobowe udaje się otrzymać przy szczepieniu dogruczołowem śliny chorych w pierwszych dniach choroby, lub też hodowli zawierających krętki w postaci zwykłej, lub przesączalnej. Prątek towarzyszący krętkom sam przez się niema własności chorobotwórczych. Po przebytej zausznicy surowica chorych w ciągu 6 miesięcy posiada własności zlepne i lityczne w stosunku do krętka. Zausznica doświadczalna czyni zwierzęta odpornemi na powtórne zakażenie. Leczenie arsenowe daje wyniki zadowalające.

Hempt. **O szybkiej metodzie szczepień przeciw wściekliźnie.** W ciągu ostatnich 3 lat autor stosował w 6000 przypadków skróconą metodę szczepień przeciw wściekliźnie (Alivisatos'a) polegającą na 3 krotnem zastrzykiwaniu substancji mózgowej poddanej uprzednio działaniu eteru, w ilości 3—4 gramów.

Metoda ta, zdaniem autora, dając wyniki zupełnie zadowalające, przez swą krótkotrwałość znacznie ułatwia walkę z wodowstrętem.

Nr. 8. 1925.

Wilbert. **Doświadczenia nad uodpornieniem małp przeciw gruźlicy za pomocą szczepionki BCG.** Doświadczenia dokonane na 74 małpach dowiodły, że stosowanie szczepionki doustnie i podskórnie w ilości 100 mgr. bakteryj nie wywołuje żadnych objawów chorobowych z wyjątkiem nieznacznego obrzmienia gruczołów chłonnych. Jednokrotny zastrzyk podskórny 50 mgr, lub też pięciokrotne stosowanie tej dawki doustnie, uodparnia zwierzęta tak przeciw zakażeniu drogą podskórną, jak i przeciw zakażeniu kontaktowemu. Zwierzęta uodpornione w ten sposób, trzymane w ciągu roku w jednej klatce z choremi na gruźlicę pozostają zdrowe. Stan odporności utrzymuje się w ciągu roku i może być odnowiony po upływie tego czasu.

Bertrand i Nakamuza. **Badania porównawcze nad znaczeniem fizjologicznem żelaza i cynku.** Autorowie żywili duże serje myszy młodych 1) pokarmem pozbawionym cynku i 2) zawierającym cynk w postaci siarczanu. Brak witamin w pokarmie, które, zdaniem autorów, wszystkie zawierają związki cynkowe, wywołał śmierć zwierząt doświadczalnych w przeciągu kilku tygodni, jednakże długość życia myszy które otrzymywały dodatek soli cynkowych była o 25—50% dłuższa niż żywionych bez cynku. Analogiczne doświadczenia dokonane z solami żelaza wykazują, iż dodatek żelaza nie przedłuża życia.

Weinberg i Ginsbourg. **Badania zakażeń gnilnych in vivo.** Autorowie przeprowadzali na morskich świnkach badania nad patogenezą i przebiegiem zakażeń o charakterze gnilnym. Sprawy tego rodzaju są zdaniem ich, zwykle wynikiem współdziałania kilku drobnoustrojów, posiadających własności wydzielania zaczynów proteolitycznych lipolitycznych i sacharolitycznych. Tylko współobecność tych zaczynów, z których każdy przygotowuje teren działania dla następnego, doprowadza tkanki do głębokiego rozpadu z wydzielaniem gazów o zapachu odrażającym, charakterystycznym dla przebiegu wszystkich t. zw. spraw gnilnych. Wśród tej kategorji drobnoustrojów pierwsze miejsce zajmuje b. sporogenes, wywołujący zwykle najdalej posunięty rozpad gnilny, obok niego spotykamy b. bifermentans, putrificus, proteus, pyocyaneus. Rozpad gnilny może mieć miejsce tylko w środowisku o odczynie zasadowym, to też obecność bakteryj posiadających własność zakwaszania podłoża wpływa na rozwój jego hamująco. Większość bakteryj gnilnych posiada w bardzo słabym stopniu własności chorobotwórcze, to też w praktyce spotykają się one zwykle jako zakażenia wtórne innych spraw przewlekłych, lub ostrych o ile stanowią jedyną florę drobnoustrojową sprawy, to ma ona zwykle przebieg łagodny, przewlekły. Leczenie spraw gnilnych surowicami swoistemi daje dobre wyniki, chociażby surowica była zwrócona przeciw jednemu tylko gatunkowi bakteryj, w ten sposób narusza się bowiem działanie zespołu bakteryjnego. Leczenie swoiste zdaniem autorów powinno iść jednak zawsze równolegle z zabiegami chirurgicznemi.

Chaillous et L. Cotoni. **Badania nad leczeniem pneumokokowego zapalenia rogówki szczepionkami i surowicami.** Wstrzykując do rogówki królika hodowlę pneumokokową, autorowie otrzymywali objawy zapalne tejże, powikłane w większości przypadków wysiękiem ropnym w komorze przedniej oka, dające w wyniku ostatecznym zanik gałki ocznej. Surowice i szczepionki swoiste, stosowane domięśniowo, dożylnie, lub też dolędźwiowo pozostały bez wpływu na przebieg sprawy.

Nr. 9—10. 1925.

Urech et Schnyder. **Prątki Pfeiffer'a, jako czynnik wywołujący zapalenie opon mózgowych.** W ciągu roku autorowie mieli możność obserwowania 7 przypadków Pfeiferowskiego zapalenia opon mózgowych. Przebieg schorzenia naogół był bardzo ciężki. Tylko w jednym przypadku chory pozostał przy życiu, zresztą z ciężkiemi śladami przebytej sprawy w postaci obustronnej głuchoty. We wszystkich przypadkach z płynu mózgowo-rdzeniowego wyhodowano prątki morfologicznie i biologicznie odpowiadające prątkom grypowym. Szczepiąc młode świnki morskie i króle domózgowo, autorom udało się otrzymać zakażenie, powodujące śmierć zwierzęcia w ciągu 12—24 g. Autopsja wykazywała przekrwienie i wysięk surowiczo ropny w otrzewnej, ogniska krwotoczne w mózgu, oponach mózgowych i płucach. Ani badania morfologiczne, ani odczyny serologiczne nie pozwalają, jak dotąd na utożsamienie prątków tych z prątkami, pochodzącemi z dróg oddechowych. Spostrzeżenia kliniczne wskazują, iż tego rodzaju zapalenia opon, po większej części są poprzedzone przez sprawy nieżytowe dróg oddechowych.

Bolz. **Zarazki przesączalne w przebiegu influency i ostrego nieżytu nosa.** Autor brał udział w pracach zapoczątkowanych w Instytucie Rokfeller'a przez Olitsky'ego i Gates'a, nad etjologią grypy nagminnej i ostrego nieżytu nosa. W ostatnich latach Bloomfield, Sellard, Sturm, Lyall na zasadzie ujemnych prób zakażenia ludzi przez prątki Pfeiffera, poddają krytyce pogląd na dominującą rolę tych ostatnich w etjologii grypy. Większość autorów skłania się do mniemania, że prątki Pfeiffera są zakażeniem wtórnem, które decyduje często o ciężkości przypadku. Doświadczenia Krusego, Iamanuchi Iwachima dowiodły, iż wydzielina z jamy nosowo-gardłowej chorych na grypę, przesączona przez sączek Berhfelda, może wywoływać u zwierząt doświadczalnych i ludzi objawy nieżytu dróg oddechowych. W 1922 r. Olitsky i Gates, zasiewając na pożywce Noguchi-Smith'a tego rodzaju przesącze, wyhodowali drobnoustroje przesączalne, mające postać drobniutkich ciałek, przypominających zarazki choroby Hein-Medin'a (gło-

boid bodies). Zarazki te rosną tylko beztlenowo, znajdują się w jamie ustnej tylko w przeciągu pierwszych 36 g. choroby. Szczepienie zarazka na królach wywoływało objawy zapalne w płucach. Drobnoustrój ten został nazwany przez autorów b. pneumosintes (niszczący płuca). Surowica chorych na grypę, w ciągu 5. miesięcy posiada zdolności zlepiania zarazka. Aglutyniny otrzymano również i we krwi zwierząt szczepionych. W toku pracy autorowie wyodrębnili jeszcze 4. gatunki drobnoustrojów o analogicznych własnościach, 2 z nich mają postać b. drobnych krętków. Ostatnie doświadczenia pokazały, iż przesacz wydzieliny wziętej z przypadków ostrego nieżytu nosa zawiera podobne zarazki, które wykryć można w ciągu pierwszych 18 godzin choroby.

Combiesco. **Zmiany histologiczne u świnek morskich wywołane przez zakażenie b. histolíticus.** Autor dochodzi do wniosku, iż zmiany powstające w tkankach pod wpływem zakażenia przez b. histoliticus, uwarunkowane są przez zdolność tego drobnoustroju do wywoływania bardzo silnych obrzęków. Płyn obrzękowy wciskając się między oddzielne komórki, narusza całość tkanek, prowadzi komórki do rozpadu i zmienia tkanki w ciągu kilkunastu godzin w półpłynną krwawą masę, co wywołuje niekiedy nawet autoamputację całych kończyn. Rozpad niema charakteru gnilnego. U ludzi czyste formy zakażenia przez b. histoliticus zdarzają się bardzo rzadko. Zwykle dołącza się zakażenie wtórne przez b. sporogenes, bifermentans, putrificus, nadając sprawie charakter rozpadu gnilnego.

Scarlatti. **O bakterjolizie gonokokków.** Autor stwierdza, iż surowica rozmaitych zwierząt w rozmaitym stopniu posiada zdolność rozpuszczania gonokokków. Najsilniej wyrażona jest ta zdolność w surowicy bydlęcej, świńskiej i baraniej, w słabszym stopniu posiada je surowica świnek morskich i króli. Surowica ludzka nie rozpuszcza dwoinek Neisser'a.

Autor uważa, iż zjawisko to może być wykorzystane w leczeniu zakażenia gonokokkowego.

Bohdanowicz, (Warszawa).

Archives of Internal Medicine.

Nr. 5. T. 35. 1925.

J. F. Schamberg i H. Brown. **O wpływie różnych czynników na zaczyny krwi i skóry.** (Działanie promieni pozafiołkowych, szczepionek olejku terpentynowego neoarsfenaminy i autohemoterapji). Doświadczenia robione na królikach i na ludziach wykazały, że:

1) Naświetlanie promieniami pozafiołkowemi obniża czynność lipolityczną surowicy krwi, a zwiększa czynność proteolityczną tejże surowicy.

2) Domięśniowe wstrzykiwanie dawek leczniczych olejku terpentynowego, krwi własnej i podskórne stosowanie szczepionki przeciwgronkowcowej zwiększają obie czynności w surowicy krwi.

3) Dożylne stosowanie neoarsfenaminy jakoteż wody przekroplonej w małych dawkach obniżają wymienione czynności w surowicy.

4) Skóra królików oddziaływuje na promienie pozafiołkowe zmniejszeniem lipazy i proteazy.

I. A. Mauville. **O zmianach chorobowych u białych szczurów na diecie bez witamin A.** Dieta bez witamin A. u szczurów młodych wywołuje zmiany organiczne, zaś u starych zmiany czynnościowe.

Zmiany te występują najpierw w gruczołach. Wszystkie inne zmiany są następstwem tego umiejscowienia i pozostają w związku z niedomogą wydzielniczą tych gruczołów.

Badanie wydzieliny gruczołów jamy ustnej zapomocą wacików zwilżonych wskaźnikiem wykazuje w tych razach stałe zmniejszenie się zasadowości śliny i suchość błon śluzowych (xerostomia).

Stan ten sprowadza złuszczanie się nabłonków, a to ułatwia wszelkiego rodzaju zakażenia.

J. A. Myers i C. H. Rice. **O zależności zmian pojemności życiowej płuc w przypadkach przewlekłego schorzenia opłucnej i gruźlicy płuc.** Autor stwierdza doświadczalnie, że pojemność życiowa płuc zmniejsza się proporcjonalnie do wymienionych zmian w narządach oddechowych.

W przypadkach trudności rozpoznawczych oznaczenie pojemności życiowej i porównanie jej z wartościami przeciętnemi ułatwiłyby wykazanie obecności zmian chorobowych, a nawet rozpoznanie ich umiejscowienia.

J. Kaufmann, E. Mason. **Nephrosis.** Przedstawia przypadki 3-ch typów klinicznej, przewlekłej nefrozy.

Jako typ pierwszy przedstawia przypadek o silnie rozwiniętych obrzękach i puchlinie o niskiem ciśnieniu krwi, o obfitej zawartości albumin w moczu o wysokim c. g., obfitującym w wałeczki bez obecności ciałek czerwonych. Pozatem brak zmian w siatkówce, wydalanie ciał azotowych odbywa się prawidłowo, ilość azotu niebiałkowego we krwi prawidłowa przy wzmożonej ilości cholesteryny, z równoczesnem obniżeniem zawartości białka, a względnym wzrostem globulin. Dalej zatrzymanie chlorków i postępująca niedokrewność.

W typie drugim znajduje mierne podwyższenie ciśnienia krwi, zmiany w siatkówce i utratę zdolności zagęszczania moczu. Tu jest też zaburzenie w wydzielaniu ciał azotowych, w moczu i w puchlinach obecne są tłuszcze.

Pozatem obrzęki, zatrzymanie chlorków, wzrost ilościowy cholesteryny we krwi, podobnie jak w typie pierwszym.

W typie trzecim znajduje w początku choroby obraz typu pierwszego przechodzący zwolna w typ drugi. W rozważaniu, czy nefroza jest schorzeniem odrębnem, czy też częścią schorzenia ogólnego i tylko jego wyrazem, przypuszcza jako powód obrzęków zmienioną przepuszczalność naczyń z przyczyn bądź toksycznych, bądź odżywczych, natomiast nefrozę traktuje jako wczesny objaw wielkiego procesu zwyrodnieniowego, który dotyczy całego systemu komórek z przyczyn jeszcze nieznanych.

S. W. Clausen. **O wydalaniu kwasów organicznych w przebiegu zapalenia płuc.** Szereg doświadczeń wykazał obfitą zawartość kwasów organicznych w moczu po przebytem przesileniu zapalenia płuc.

Maksimum tego wydalania przypada na okres rezolucji.

Część tych kwasów rozpuszcza się w eterze, druga część jest nierozpuszczalną. Tych ostatnich jest w moczu najwięcej. Mało jest znaną przyroda tych kwasów nierozpuszczalnych jest jednak rzeczą prawdopodobną, że kwas acetooctowy bywa w tych przypadkach częściowo obecny w moczu.

Kwasy w eterze rozpuszczalne znachodził autor sposobem następującym:

Eterowy wyciąg większej ilości moczu zadawał nasyconym wodorotlenkiem barowym. Przez przesączenie usuwał osad, a przesącz odparowywał do małej objętości i wyciągał ponownie eterem.

Ten ostatni proceder odbywa w kilku częściach dodając do każdej $^1/_5$ objętości H_2SO_4 celem usunięcia baru. Poszczególne wytych kwasów w wodzie i w eterze przez miareczkowanie 20 normal. czystym wodorotlenkiem sodowym.

Co się tyczy chemizmu tych kwasów to przypuszcza obecność kw. mrówkowego, mlekowego, betahydro-oksymasłowego, octowego, i innych.

R. S. Hubbard. **O kwasocie żołądka i fali alkalicznej w moczu.** W rozważaniu zależności powyższej podnoszonej przez szereg autorów wykazuje doświadczalnie, że wydzielanie kwasu solnego w żołądku powoduje istotnie zwolnienie w odczynie moczu.

Podnosi jednak nieścisłość tychże doświadczeń:

z powodu a) trudności w określeniu każdoczesnej ilości HCl przy podaniu w tym celu próbnego śniadania;

z powodu b) trudnego rozstrzygnięcia, jak dużo tego wyprodukowanego HCl zostało zobojętnione przez produkty trawienia.

z powodu c) braku pewności o ile warunki przy śniadaniach próbnych są identyczne z warunkami życiowemi. W myśl tego sądzi, że przy obecności małych i prawidłowych ilości kwasu solnego zmian w odczynie moczu może brakować. — Gdy jednak te wahnienia w odczynie moczu zaistnieją w przypadkach hipochlorhydrji można się liczyć z obecnością większych niż zwykle ilości kwasu solnego.

J. Treiger. **Nietypowy przypadek splenomegalji.** Przedstawia kobietę sześćdziesięcioletnią, która przeszła tyfus w dziesiątym roku życia, a rzucawkę w trzydziestym pierwszym roku. Dziewiętnaście lat temu rozpoznano u niej powiększenie śledziony.

Badanie obecne wykazało u niej znacznie powiększoną śledzionę i wątrobę.

W obrazie krwi niedokrwistość i leukopenja. W dniach ostatnich zauważono leukocytozę ze zmianami szpikowemi.

Przebieg choroby dzieli autor na 3 okresy: 1) śledzionowy, 2) wątrobowy, 3) szpikowy. Okres pierwszy trwał około 20 lat, drugi kilka lat, a trzeci rozpoczął się niedawno.

Wychodząc z założenia, że istnieje wzajemna zależność funkcji śledziony, wątroby i szpiku kostnego stara się autor wykazać w powyższym przypadku chorobową zależność czynności tych trzech narządów w przekonaniu, że dotychczas opisywano tę wzajemną zależność tylko między wątrobą a śledzioną.

Chingson S. Ling. **O mechanizmie oddziaływania białka nieswoistego w leczeniu chorób.** Autor wstrzykiwał królikom i ludziom wodę przekroploną surowicą własną i końską, mleko, krotalinę, pepton i szczepionkę tyfusową. Przytem wykazywał, że te czynniki u osobników prawidłowych wywołują podwyżki ciepłoty od $^1/_2$—1^0 C. w ciągu 4 godzin po zabiegu.

Co do siły w odczynie grupuje te ciała kolejno: szczepionka, pepton, mleko, surowica.

Wszystkie te ciała powodują mobilizację c. białych, a mianowicie:

1) Stałą leukocytozę spotykał po wstrzyknięciu mleka i szczepionki.

2) Wzrost obojętnochłonnych po wstrzyknięciu mleka, szczepionki i peptonu.

3) Stałą limfocytozę po wstrzyknięciu wody przekroplonej i krotaliny.

4) Stałą eozynofilję po wstrzyknięciu peptonu.

Hirotoshi Haskimoto. **O przejściowych zaburzeniach w przewodnictwie przedsionkowo-komorowem po wstrzykiwaniach histaminy.** Autor wstrzykiwał dożylnie histaminę, młodym psom

w ilości 2 mg na kg wagi i wykazał, że ciało to powoduje szybko opóźnienie w przewodnictwie przedsionkowo-komorowem, jakoteż przejściowy, całkowity lub częściowy blok sercowy. Przeciętna trwania opóźnienia w przewodnictwie wynosiła około 12 minut, zaś bloku sercowego $4^1/_2$ minuty. Ponieważ wyniki powyższe otrzymywał także po przecięciu n. błędnych lub też po ich atropinizacji, przeto sądzi, że histamina nie wywiera działania wagotonicznego, ani centralnego, ani obwodowego.

T. 36. Nr. 1.

A. Cohn i S. A. Levine. **O dobroczynnym wpływie chlorku barowego na zespół objawów Adamsa Stokesa.** Przedstawia korzystny wpływ chlorku barowego w przypadkach całkowitego bloku sercowego z objawami zapadu i drgawkami podczas gdy inne zwykłe środki lecznicze z epinefryną włącznie nie zapobiegały nawrotowi ataków.

W tym celu stosował 30 mg chlorku barowego 3 do 4 razy dziennie doustnie i uzyskiwał natychmiastowe i długoczasowe wyniki lecznicze.

Napady ustępowały w zupełności.

Chlorek barowy zwiększa pobudliwość komór sercowych i zapobiega długim okresom asystolji W przypadkach bardzo częstych ataków wyniki są wprost zdumiewające.

M. Richter. **Białaczka.** Odczyn oksydazy w preparatach krwi wykonany metodą benzydynową występuje tylko w tych ciałkach białych, które zawierają ziarenka obojętnochłonne i kwasochłonne. Ponadto dają ten odczyn azuro-chłonne ziarenka monocytów i myeloblastów.

Nie dają tego odczynu ciałka białe pozbawione ziarenek, ciałka białe zasadochłonne, niedojrzałe ziarenka kwasochłonne, niedojrzałe ziarenka kwasochłonnych myelocytów, azurochłonne ziarenka limfocytów jakoteż ziarenka płytek i megakarjocytów.

Odczyn oksydazy niema wartości rozpoznawczej w odróżnieniu białaczki szpikowej od białaczki limfatycznej.

Ziarnistości azurochłonne komórek szpikowych przedstawiają prawdopodobnie wczesny okres myeloidalnej przemiany macierzystych komórek krwi.

W. C. Foster, R. W. Hausler. **O ostrej niedrożności jelit.** Dowodzi doświadczalnie na bogatym materjale zwierzęcym, że śmierć w ostrej niepowikłanej niedrożności jelit polega na wygłodzeniu. — Zmiany w chemizmie krwi w tychże niepowikłanych przypadkach okazują prawie tożsamość zmian znajdowanych w przypadkach zupełnego wygłodzenia.

Niema tu zmniejszenia chlorków we krwi, natomiast bardzo wyraźnie występuje utrata wody ustrojowej.

Max Kahn. **Intarvin w cukrzycy.** Intarvin jest estrem glicerynowym kwasu margarynowego, o wyglądzie białawym, bez smaku i bez zapachu, topi się w ciepłocie 38° C.

Stosowany przez autora w przypadkach cukrzycy poprawiał stan odżywienia chorych, którzy przybierali na wadze, łagodził ich nadmierne łaknienie, wzmacniał ich tak, że się nie uskarżali na zmęczenie i osłabienie, jakto często spotykamy u chorych na cukrzycę.

Przytem nie sprowadza kwasicy i nie podwyższa cukru, co też autor na 100 przypadków doświadczalnie wykazał.

Można więc bezpiecznie stosować intarvin u chorych na cukrzycę zachowując insulinę tylko dla przypadków bardzo ciężkich.

William Washington Graves. **O typach ludzkich łopatek.** Autor zachęca i podaje sposoby do klasyfikacji różnych typów ludzkich łopatek i wyraża przypuszczenie, że istnieje pewna zależność między typem łopatki a długością życia, śmiertelnością, dziedzicznością i zdolnością poszczególnych osobników.

Stephen D'Irsay. **O dynamice serca.** Jest rzeczą znaną, że okres skurczu mięśnia poprzecznie prążkowanego i sercowego, podczas którego napięcie wewnętrzne dosięga stopnia pożądanego jest okresem izometrycznym. Izometryczny skurcz mięśnia sercowego odbywa się w ciągu danego ustalonego czasu i jest zrównoważony danym, stałym oporem.

Na tej podstawie można wnosić, że w przypadkach schorzenia mięśnia sercowego, które obniża jego napięcie, długość trwania okresu izometrycznego w odniesieniu do całkowitego skurczu jest nieproporcjonalnie większe.

Procentową zależność między isometrycznym okresem, a całkowitym skurczem można uważać za funkcję napięcia. Zwykle wynosi ona 15 do 16% i nie bywa niższą od 13%. Wartości ponad 18% można uważać za chorobowe. Najwyższe procentowe wartości spotykano w przypadkach miażdżycy sercowo-nerkowej.

Brown-O'Leary. **Naczynia włosowate a sclerodermia.** Autorowie badali przy pomocy stereomikroskopu zachowanie się naczyń włosowatych w skórze części łożyskowej paznokcia w 10 przypadkach i stwierdzili w pięciu tychże przypadkach wyraźny obraz sclerodermji, zaś w pozostałych głównie zespół objawów Raynouda w połączeniu ze sclerodermią. Przypadki te ujęli w 3 grupy według różnicy w naczyniach włosowatych, tak co do budowy i kształtu jakoteż co do napięcia i wypełnienia tych naczyń.

Grupa pierwsza obejmująca właściwą rozlaną sclerodermję, w której wykazali ilościowy brak pętli naczyniowych, idący w parze z zaburzeniami odżywczemi.

Grupa druga przedstawiająca typ naczynioruchowy w którym zachodzą nieprawidłowe odczyny naczynioruchowe w postaci rozszerzeń zastoju i zaburzeń w przepuszczalności naczyń, z następowemi zmianami w skórze.

Ta druga grupa stanowi właśnie prawdziwe schorzenie Raynouda, jakkolwiek klinicznie miesza się ją z pojęciem sclerodermji.

Zalecają przeto jako moment rozpoznawczy między dwiema grupami tych schorzeń baczne studjowanie zachowania się naczyń włosowatych skóry.

E. Moschowitz. **Ostra, gorączkowa, pleiochroniczna postać niedokrwistości z zakrzepami szklistemi tętniczek końcowych i naczyń włosowatych.** Przedstawia przypadek niedokrwistości u dziewczyny 16-letniej, która zachorowała nagle wśród objawów bólu w kończynach, gorączki i mleczno-kawowego zabarwienia ciała.

Badanie przedmiotowe nie wykazało żadnych zmian. We krwi natomiast niecałe $1^1/_2$ miljona c. czerwonych z małą leukocytozą. Odsetek hemoglobiny znacznie zmniejszony, form jądrzastych nie znaleziono. Po 2 tygodniach choroby wystąpił niedowład w lewej górnej i dolnej kończynie z małem porażeniem n. twarzowego. Wtedy zauważono objaw Kerniga. Dnia następnego wystąpił obrzęk płuc i zejście śmiertelne. Sekcyjnie wykazano przerost m. lewej komory serca, zmiany tłuszczowe wątroby i przekrwienia narządów. Rozpoznano niedokrwistość. Badanie drobnowidowe wykazało dużo szklistych zakrzepów w tętniczkach końcowych mięśnia sercowego. Podobnie w wątrobie, w śledzionie i w nerkach.

Co się tyczy patogenezy tych zakrzepów szklistych przytacza autor zapatrywanie Flexnera, który wytwarzając takie zakrzepy przez wstrzykiwanie wysoko aglutynujących ciał u królików sądzi, że te ciała jakoteż niektóre bakterje mają właściwość niszczenia ciałek czerwonych i wytwarzania zakrzepów aglutynacyjnych o wyglądzie szklistym.

Na tej podstawie przypuszcza autor, że w przypadku opisanym zadziałał bardzo silny jad mający własności tak aglutynacyjne, jakoteż i hemolityczne.

Feniblatt Eggerth. **Antigen gruźliczy Dreyera.** Wykazuje doświadczalnie, że na 25 papug gwinejskich sztucznie zakażonych gruźlicą, z których 12 otrzymało szczepienie lecznicze antygenu Dreyera, zaś 9 szczepienie zapobiegawcze i lecznicze przy czterech płatkach kontrolnych, nie mógł wykazać jakiegokolwiek dodatniego wpływu na zakażenie ani na przebieg choroby.

Howard Root i Marion Baker. **Insulina i jeruzolimskie słoneczniki w leczeniu cukrzycy.** Podawali chorym na cukrzycę jeruzolimskie słoneczniki do ich zwykłej diety i zauważyli, że nie powodują podwyżki cukru i doskonale zastępują pokarmy obfite w węglowodany. Przy tem zauważyli, że chorzy uzyskiwali podwyższenie tolerancji na węglowodany, przybywali na wadze nawet przy małeńkich dawkach insuliny. Badanie krwi przy podawaniu tych owoców wykazywało znacznie mniejszy poziom cukru niż przy podawaniu równej ilości węglowodanów w postaci lewulozy.

Co się tyczy podawania insuliny to zauważyli, że insulina nie podwyższa znacznie poziomu cukru we krwi, wpływa jednak na współczynnik oddechowy i na przemianę materji.

Podawanie tak słoneczników, jakoteż insuliny i lewulozy zwiększa zawartość lipoidów w osoczu. Największy wzrost zauważyli przy podaniu lewulozy w przypadkach ciężkiej cukrzycy, najmniejszą zaś lipoidemję spotykali w związku z żywieniem słonecznikami.

Liu Shih-Hao i Chaug Hsiao-Chien. **Hipoglikemja.** Opisują przypadek 33 letniego chińczyka, który od kilku dni począł cierpieć na biegunkę i kurcze w okolicy dołka. Po zastosowaniu łagodzących środków przeczyszczających, chory dostał silnych kurczów w brzuchu, przyczem wystąpiły skurcze w kończynach, tak dolnych, jak i górnych, bladość twarzy, drżenie ciała, zimne poty, tętno ledwo macalne.

Jakkolwiek objaw Chwostka był tu nieobecny, to jednak można było myśleć o tężyczce.

W tym celu pobrano krew na oznaczenie wapna i fosforu. Skoro się okazało, że wartości wapna były prawidłowe, a wartości fosforu mniejsze, obliczono procent cukru we krwi, gdzie znaleziono stan niedocukrzenia krwi.

Stąd wniosek, że poza insuliną są takie cierpienia, w których niedocukrzenie krwi występuje samoistnie.

W przypadkach cholery, gdzie skurcze mięśniowe zwykliśmy dotychczas odnosić do utraty wody ustrojowej byłoby wskazanem zbadać zachowanie się cukru we krwi.

Z. Tomanek. (Lwów).

Zentralblatt für Gynäkologie.

Nr. 37. 1925

Dr. A. Reist. **W sprawie zwiększania się jadowitości drobnoustrojów.** Autor dochodzi do przekonania, że badanie wzrostu jadowitości paciorkowców in vitro podane przez Kustnera i Philipa nie mogą mieć tak doniosłego znaczenia klinicznego, jak chcą autorzy.

Częstą rozbieżność pomiędzy wynikiem próby jadowitości, a przebiegiem klinicznym tłumaczyć należy nie niedokładnością metody lecz umiejscowieniem zarazków.

Wyniki badań według Rugego Philipa przemawiają za kierunkiem zachowawczego leczenia poronień zakażonych.

A. Calmann. **Rozwiązanie zapomocą leków i oszołomienie eterowe długotrwałe według Wederhackiego.** Autor stosując z powodzeniem metodę szybkiego rozwiązania preparatami przysadki podaną przez Steina, uważa, że ponieważ nasilenie bólów porodowych przy tej metodzie wzrasta kilkakrotnie, wskazanem jest użycie długotrwałego oszołomienia eterem według Wederhackego.

Nr. 41. 1925.

Heynemann. **Rozpoznanie różniczkowe między nerką ciążową, a chronicznem zapaleniem nerek w ciąży i między rzucawką porodową, a mocznicą.** Ważnem w rozpoznaniu różniczkowem między rzucawką porodową, a mocznicą jest oznaczanie azotu resztującego, indykanu i mocznika we krwi. Zapach amoniaku z ust chorej i zmniejszona ilość moczu przy niskim c. wł. przemawiają za mocznicą. Trudniejsze jest różniczkowanie między nerką ciążową, a chron. zapaleniem nerek w ciąży. W przyp. nerki ciążowej można często stwierdzić wyższe ciśnienie krwi, ciałka czerwone w moczu, a nawet *retinitis albuminurica* i powiększenie serca, jak w chronicznem zapaleniu nerek. Wystąpienie objawów nerkowych w pierwszej połowie ciąży przemawia za chron. zapaleniem nerek, w drugiej połowie ciąży za nerką ciążową. Cenne wskazówki może dać dokładna anamneza.

F. Burghardt. **Znaczenie Pielografji dla lekarza chorób kobiecych.** Autor podnosi doniosłe znaczenie pielografii w chorobach kobiecych w tych przypadkach, w których ból dołem brzucha nie da się wytłumaczyć stanem narządów rodnych. Opisuje przypadek wodonercza i nisko usadowionej nerki.

A. Baidin. **Rzadki przypadek obrażenia cewki moczowej podczas porodu i sposób operacyjnego leczenia tegoż.** Autor opisuje przypadek zupełnego zniszczenia przedniej ściany cewki przy porodzie kleszczowym. Podaje następnie sposób plastycznego zaszycia ubytku, przyczem celem uniknięcia *incontinentia urinae* użył do zastąpienia mięśnia zwierającego, powięzi m. pyramidalis według Goebla Stoeckla.

Garfunkel-Roster. **Przyczynek do Küstnerowskiej metody operacji przetok.** Autor opisuje przypadek podwójnej przetoki pęcherzowo szyjnej operowany metodą Küstnera.

J. Krzyżanowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach

A) Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie Nr. 23. r. 1925.: W Janusz i A. Lachmund: Częściowe zwłóknienie żołądka t. zw. Linitis plastica. — T. Łapiński: Zaburzenia psychiczne w chorobach zakaźnych. — J. Zaorski: Przygotowanie chorego do krwawych zabiegów żołądkowych. — Wł. Janowski: Wspomnienie pośmiertne Józefa Pawińskiego.

Lekarz Wojskowy Nr. 9: H. Szczodrowski: Zapobieganie kile. — J. Babecki: W sprawie dezynfekcji. — L. Rosokowski: Znaczenie kompanji jagliczej. — H. Becker: Przyczynek do analizy smalcu wieprzowego i masła. — Z. Gilewicz: W sprawie konnego wozu sanitarnego do transportu rannych. — **Nr. 10:** L. Sojka: Studja higjeniczne nad chlebem żołnierskim. — A. Kończacki: Służba zdrowia w czasie manewrów kawalerji na Wołyniu. — L. Karwacki i W. Klonowski: Z kazuistyki posocznic. Przypadek posocznicy o cechach rumienia zakaźnego. — L. Karwacki i W. Wenzel: Z kazuistyki posocznic. Przypadek posocznicy gonokokowej o cechach ostrego gośćca wielostawowego.

Przegląd Dentystyczny Nr. 11: H. Wilga: Zęby pod względem antropologicznym. — J. Sosnowski: Mechaniczne przygotowania pokarmu w państwie zwierzęcem. — L. Brennejsen: Unieruchomianie nakrętek na śrubach w aparatach regulacyjnych. — A. Gruszczyński: Wspomnienia z XII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Polski Przegląd Chirurgiczny Tom IV. zesz. 4: Sprawozdanie z obrad Sekcji Chirurgicznej XII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników.

Przemysł Chemiczny Nr. 11 i 12: J. Mościcki: W sprawie produkcji stężonego kwasu azotowego w Polsce. — W. Kamieniobrodzki: Kwas azotowy z saletry amonowej. — J. Florjan: O własnościach odbarwiających różnych ziem. — M. Bornstein: O naukowej organizacji pracy w przemyśle chemicznym.

Nowiny psychjatryczne kwart. IV. 1925: VI. Kongres przeciwalkoholowy. — A. Piotrowski: Spostrzeżenia psychjatryczne zagranicą. — O. Bielawski: Schizofrenja. — K. Mikulski: Przypadek syringomyelji po nieszczęśliwym wypadku przy pracy. — Fr. Berezowski: Próby leczenia niektórych procesów ekstrapiramidowych przez stosowanie As + Hg + J.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärtzliche Forsbildung in 12 Monatsheften. (Monachium, 7. F. Lehmann). 1925. Zeszyt. 12. (Cena 2 M. n.).

Treść: 1) Prof. Zeller: W sprawie chirurgicznego leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy. — 2) Krecke: Wczesne rozpoznanie raka żołądka. — 3) Prof. Hohmann: Przegląd prac ortopedycznych. — 4) Prof. Zeller: Przegląd prac chirurgicznych.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Polskie Towarzystwo dermatologiczne. Oddział Lwowski.

Posiedzenie naukowe w dniu 15. października 1925.

1. Kol. Goldschlag i Griffel pokazują chorą z Oddziału prym. Domaszewicza, która obok porażenia postępującego okazuje rozległe zmiany na karku, ramieniu prawem i przedramieniu lewem, należące do obrazu **lues tubero-serpiginosa.** Rozpoznanie porażenia postępującego oprócz objawów klinicznych potwierdzone wynikiem badania płynu mózgowo-rdzeniowego z reakcjami swoistemi, z wyjątkiem odczynów koloidalnych okazujących obraz przejściowy między lues spinalis i paralysis progessiva. Leczenie bizmutem i salwarsanem wpłynęło korzystnie na objawy skórne i mózgowe. Na zapytanie kol. Lenartowicza podaje kol. Griffel, że na oddziele leczą p. p. i tabes malarją i szczepionką durową z dobremi wynikami, w danym przypadku nie stosowano tego z powodu złego stanu sił chorej.

2. Kol. Mierzecki przedstawia chorego, u którego bezpośrednio **po drugiem leczeniu przeciwkiłowem wystąpiła papula na prąciu** i pozytywny odczyn krwi, a obecnie — wśród leczenia trzeciego — wystąpiła ponownie papula.

3. Kol. Goldschlag przedstawia chorą, która okazuje na obu ramionach niebieskawe guzki ze strupkami: **tuberkulidy papulo-nekrotyczne,** na grzbiecie nasady palców ręki lewej półkolisto ułożone grupy guzków małych niebieskawych z małymi strupkami granuloma annulare; na tylnej powierzchni obu podudzi guzy podskórne o nieostrych granicach, gdzieniegdzie owrzodziałe: Erythema induratum Bazin?

W dyskusji zabiera głos kol. Leszczyński i kol. Lenartowicz, który się dziwi, czemu nie zbadano krwi na odczyn Wassermanna.

4. Kol. Andruszewski przedstawia chorego ze **zmianami wilka na nosie,** w którym uderza to, że według ścisłych zapodań chorego miały wystąpić przed 6 miesiącami, co się z klinicznym wyglądem niezgadza.

5. Kol. Fleck pokazuje preparat mikroskopowy **Leishmania z przypadku Bonton d'Aleppo,** spostrzeganego przez kol. Leszczyńskiego. Kol. Leszczyński opisuje kliniczny wygląd przypadku.

6. Kol. Blatt przedstawia chorą z **twardziną skóry** kończyny dolnej lewej, gdzie podejrzywa zmiany w tarczycy — może specyficzne? mimo braku objawów specyficznych.

7. Kol. Blatt przedstawia kobietę z rozległym **toczniem rumieniowatym** i dwoma ogniskami na skórze owłosionej głowy.

Posiedzenie naukowe w dniu 5. listopada 1925.

1. Kol. Brill pokazuje 21. letniego chorego z **osutką drobno-plamistą** rozsianą na tułowiu, która się pojawiła w 15 roku życia, czasami na krótko znika, poczem znów występuje: **Pityriasis lichenoides chronica.**

2. Kol. Goldschlag pokazuje chorą z **granuloma annulare;** Wassermann i Sachs-Georgi ujemne; jedno ognisko zupełnie znikło; tuberkulidy ustępują pozostawiając pigmentowane blizny.

3. Kol. Goldschlag pokazuje chorą z **Pityriasis lichenoides chronica;** Wassermann i Sachs-Georgi ujemne. Terapja kombinowana: As i lampa kwarcowa.

Dyskusja: Kol. Lenartowicz podnosi dobre wyniki takiej terapji. Kol. Leszczyński oświadcza się raczej za nazwą Parapsoriasis; Kol. Andruszewski uważa nazwę Parapsoriasis za niewłaściwą. Kol. Goldschlag przypomina, że nazwa parapsoriasis jest późniejszą; wcześniejsze są: parakeratosis variegata Nonne-Pollitzer-Sauli, Lichen variegatus Croker.

4. Kol. Goldschlag pokazuje chorą a) **z kilakową postacią kiły,** Livedo racemosa Ehrmanna, b) chorą z **lues tubero-serpiginosa** na głowie karku i mostku, c) trzy chore z **Angiokeratoma Nibelli** w różnych okresach rozwoju zmian; casus pro diagnosi: pęcherze rozmaitej wielkości, niektóre z treścią krwawą, na grzbietach rąk, Variola vaccina?

5. Kol. Leszczyński pokazuje chorą z **Prurigo agria Hebrae,** leczoną z dobrym wynikiem insuliną; zmiany od dzieciństwa; przed kilku miesiącami leczona autohemoterapją, peptonem i pancreonem, poczem polepszenie. 26. IX. Nawrót, leczenie wyłącznie insuliną, 5 jednostek dziennie, 190 w 6 tygodniach; powolna ale stała poprawa. Prurigo należy do grupy chorób anafilaktycznych, prawdopodobnie na tle niedomagania funkcji wątroby; wynik prawdopodobnie tylko czasowy, dlatego zalecił dalej zażywanie pancreonu. Rozchodzi się nie o hormon trzustki, ale o dysfunkcję wątroby.

Dyskusja: Kol. Lenartowicz zaleca autohemoterapję; Kol. Ostrowski pyta, czy nie zachodzi raczej Dermatitis pruriginosa.

6. Kol. Andruszewski przedstawia chorego ze zmianą w postaci typowego motyla zajmującego nos i oba policzki, w jej górnej lewej części owrzodzenie prawie okrągłe o średnicy 6 cm, klinicznie nowotwór nabłonkowy; zmiany na policzku są to blizny raczej po Lupus erythematodes, niewykluczając jednak Lupus vulgaris. Jedynie dwa ogniska, jeszcze czynne, na głowie, niewątpliwie **toczeń rumieniowaty** przemawiają za tem, że i na twarzy była ta sama sprawa. W takim razie nowotwór powstał może na tle polypragmazji, gdyż stosowano kilkakrotnie Roentgena, rad, skaryfikacje i t. p. Badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie kankroidu.

7. Kol. Andruszewski przedstawia chorego z rozlicznemi ogniskami **tocznia rumieniowego** na twarzy i małżowinach usznych, różnej wielkości, typu naczyniowego, w których momentem szczególnym jest powstanie nagłe przed 4 miesiącami i brak posuwania się sprawy od 2 miesięcy.

Posiedzenie naukowe w dniu 12. listopada 1924.

1. Kol. Ostrowski wygłasza odczyt: **Odczyn oczno-sercowy w niektórych dermatozach pod wpływem jadów wegetatywnych.** Rzecz drukowana w P. G. L.

Posiedzenie naukowe w dniu 17. listopada 1925.

1. Kol. Kostka przedstawia chorego z **przemijającemi obrzękami skóry** w rozmaitych okolicach ciała; szczyty płuc zgęszczone, tarczyca macalna, odruch oczno-sercowy wzmożony: Oedema circumscriptum Quincke.

2. Kol. Kostka przedstawia chorego ze zmianami na grzbiecie dwóch palców ręki prawej: **Angiokeratoma Mibelli.**

3. Kol. Ostrowski przedstawia chorą z powtarzającemi się pęcherzami na błonie śluzowej podniebienia twardego, badanie krwi wykazuje 37% limfocytów, lekką eozynofilję, ilość chlorków w moczu prawidłowa, mimoto rozpoznaje: **Pęcherzycę.**

4. Kol. Ostrowski przedstawia chorą ze **Sclerodermia en plaques** na brzuchu; rozpoczynające się ogniska na podudziu.

5. Kol. Ostrowski przedstawia chorą z **płaskim liszajem czerwonym**, u której wśród leczenia nastąpiło rozsianie się sprawy. Kol. Leszczyński zwraca uwagę na dobre wyniki naświetlania rdzenia Roentgenem.

6. Kol. Kwiatkowski przedstawia przypadek **Acrodermatitis atrophicans Herscheimer.**

7. Kol. Ostrowski pokazuje po raz wtóry dziewczynę z **pyodermią**; przebieg reszty objawów przemawia za Pityriasis rosea Gibert.

8. Kol. Mierzecki przedstawia cztery przypadki **tocznia rumieniowatego,** leczonego na polecenie prof. Lenartowicza zapomocą pędzlowań c. Acid. carbol. liquefact. Wyniki są bardzo zachęcające.

9. Kol. Blatt przedstawia a) chorą z **kilakowem zapaleniem kości** stwierdzone prześwietleniem; b) z **Lues tubero-serpiginosa** na stronie wyprostnej przedramienia: c) już raz pokazaną z **dermatitis herpetiformis Duhring,** obecnie po skutecznem leczeniu urotropiną, chininą, diuretyną i kąpielami krochmalno-dziegciowemi; d) chorą z **kilakami nosa,** która na prowincji przez dłuższy czas była leczona jako toczeń.

Posiedzenie naukowe w dniu 26. listopada 1925.

1. Kol. Leszczyński przedstawia chorą ze zmianą na policzku prawym, naciek okrągły, czerwony, brzegi wałowate, środek zapadnięty: **Sarcoides Boeck.**

2. Kol. Leszczyński przedstawia dwie chore z **Dermatitis herpetiformis Duhring,** jedna już raz demonstrowana, obecnie uleczona, drugą w ostrym napadzie przed leczeniem. System leczenia: chinina i diuretyna per os, urotropina 40% śródżylnie i kąpiele krochmalno-dziegciowe. Dobry efekt tego leczenia w pęcherzycy i D. h. Duhring.

W dyskusji kol. Lenartowicz mówi o próbie jodowej; zaleca zamiast diuretyny novasurol; kol. Mahl podnosi wąskość żył w pęcherzycy; kol. Ostrowski uważa retencję chlorków i gotowość do obrzęków ze jeden objaw.

3. Kol. Leszczyński przedstawia chorą już raz pokazaną z **twardziną skóry** po dobrym wyniku leczenia swoistego. Kol. Ostrowski podnosi wpływ gruczołów rozrodczych obok tarczycy, kol. Szczurkowski, dobry wpływ lampy kwarcowej podług Janiszewskiego.

4. Kol. Leszczyński przedstawia przypadek **Granulosis rubra nasi Jadassohn.**

5. Kol. Sawicka zdaje sprawę z przypadku **nosacizny z zejściem śmiertelnem,** a kol. Fleck pokazuje preparaty mikroskopowe i hodowle z tego przypadku.

Dyskusja: Kol. Kwiatkowski dziwi się, że sekcja nie wykazała ropni w płucach i wątrobie. Kol. Goldschlag podnosi, że opisany przypadek nie zgadza się z opisami zreszta niejasnemi w piśmiennictwie i proponuje ogłoszenie ostrzegającego komunikatu w prasie.

6. Kol. Kwiatkowski przedstawia chorego z rozległemi **zmianami 3-ciorzędowej kiły na szyji, tułowiu, pośladkach,** z dobrym wynikiem leczenia swoistego, u którego rozpoznano gruźlicę skóry, nerki i jądra i wykonano usunięcie jądra.

Dyskusja: Kol. Nadel, Loewenheck, którzy są za gruźliczą naturą zmian; Kol. Goldschlag, kol. Ostrowski i kol. Leszczyński, który podnosi przewagę wyraźnego obrazu makroskopowego nad wynikiem badania histologicznego.

7. Kol. Mierzecki przedstawia chorą z **nadmierną wrażliwością na rtęć.**

8. Kol. Kwiatkowski pokazuje dwie chore z objawami **kiły 3-cio rzędowej na skórze,** u których punkcja lędźwiowa wykazała wyraźne zmiany swoiste w płynie mózgowo-rdzeniowym.

9. Kol. Ostrowski przedstawia **casus pro diagnosi:** dziewczynka 10-letnia, u której po urazie w okolicę kolana lewego wystąpiła pyodermia, a obok tej na tułowiu, ramionach, głowie objawy przypominające jużto herpes tonsurans, jużto Pityriasis rosea Gibert, których ścisłe rozpoznanie natrafia na poważne trudności.

Dr. *Salpeter*, sekretarz.

SPRAWY ZAWODOWE.

Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą we Lwowie.

IV. posiedzenie w dniu 12-go grudnia 1925 r.

Obecni: P. P. Dr. Mikołajski, Dr. Kuhn, Dr. Mosler, Gen. Dr. Zieliński, Dr. Meisels, Dr. Zablocki, Dr. Hornung, Prof. Dr. Rencki, Doc. Dr. Grek, Dr. M. Selzer, Prof. Dr. W. Nowicki, Doc. Dr. Quest, Dr. Chrapek, Prof. Dr. Lenartowicz, Dr. A. Jarocki, Dr. Świątkowski, Dr. Małaczyński, Dr. Zgórski, Dr. Tyszka.

Usprawiedliwili nieobecność: Prof. Dr. Gröer, Doc. Dr. Sabatowski, Dr. Bett, Dr. Legeżyński, Prez. Bugno.

Przewodniczy Dr. Mikołajski.

Porządek obrad: 1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia; 2. Sprawozdanie z działalności Komitetu wykonawczego Komisji i podanie do wiadomości Komitetu Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia w sprawach gruźlicy; 3. I. Wojewódzki Zjazd Przeciwgruźliczy; 4. Wnioski członków.

1. Protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

2. Przewodniczący podaje do wiadomości następujące załatwienia:

Komitet Wykonawczy odbył posiedzenie w dniu 5. listopada na którem uchwalono zgłosić na II. Polski Zjazd Przeciwgruźliczy następujące referaty: O koniecznej potrzebie wydania ustawy o walce z gruźlicą. Ref. Dr. Kuhn. — Organizacja walki z gruźlicą w Województwie lwowskiem. Ref. Dr. Mikołajski. — Walka z gruźlicą w Województwie lwowskiem w pięcioleciu 1921—1925. Ref. Dr. Mosler. — Statystyka śmiertelności z gruźlicy w mieście Lwowie w latach 1911—1925. Ref. Dr. Legeżyński. — Śmiertelność z gruźlicy u żydów w mieście Lwowie w latach 1911—1925. Ref. Dr. Selzer. — Ruch chorych na gruźlicę w szpitalach powszechnych w Małopolsce w latach 1911—1925. Ref. Dr. K. Lipski. — Zwalczanie gruźlicy wśród młodzieży szkolnej i wśród nauczycielstwa. Ref. Dr. Kociuba. — Uprzywilejowanie gruźlicy w ustawie emerytalnej. Ref. Dr. Szaynowski — Zapobieganie gruźlicy i jej zwalczanie w Kasach Chorych. Ref. Dr. Seidl.

Komitet wykonawczy uchwalił urządzić I. Wojewódzki Zjazd Przeciwgruźliczy w Zielone Święta.

Zgodnie z uchwałą Komisji p. Wojewoda zaprosił na członków Komisji P. P. Prof. Gröera, Doc. Progulskiego, Doc. Questa, Prof. Bocheńskiego i Prof. Sołowija. Nadto przewodniczący za zgodą Pana Wojewody zaprosił do Komisji Prof. Lenartowicza, który organizuje leczenie gruźlicy skóry i tocznia lampą Finsena, Prof. Ostrowskiego, którego współpraca będzie cenną w dziale gruźlicy chirurgicznej, Dr. Chrapka, przewodniczącego Sekcji Higjeny T. N. S. W., która rozwija działalność w zakresie Kolonij letnich i projektuje budowę sanatorjum dla młodzieży szkolnej, Dr. Jarockiego delegata lekarzy, prowadzących Przychodnię dla funkcjonarjuszy państwowych, Dr. Zgórskiego, Naczelnego lekarza Kolei we Lwowie i Dr. Tyszkę, asystenta Kliniki chorób wewnętrznych, pracującego w dziale gruźlicy.

Protokół poprzedniego posiedzenia Komisji i niektóre referaty przesłano Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia tudzież redakcjom Polskiej Gazety Lekarskiej i Lekarza Polskiego. Protokół zamieściła Polska Gazeta Lekarska (w Nr. 48 i 49) nadto referat Dr. Lipskiego. Gdy i dawniej to pismo ogłaszało nasze prace, mamy w nim jak gdyby swój organ, co przyczyni się bardzo do poparcia akcji przeciwgruźliczej. Także Lekarz Polski w Nr. 7. podał streszczenie protokołu i referat Dr. Dorosza, a zapowiedział publikację innych naszych referatów.

Na wniosek wydziału Zdrowia Publicznego Wojewoda wyraził na piśmie uznanie i podziękowanie Dr. Doroszowi za jego działalność na polu walki z gruźlicą, a podobny wniosek przedłożono Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Otrzymaną z Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia pierwszą ratę subwencji w kwocie 5.000 Zł. rozdzielono według uchwał Komisji.

Zwrócono się do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia ponownie o wyasygnowanie drugiej raty subwencji.

Przedłożono Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia wniosek o udzielenie dwóch mikroskopów, deponowanych w Wydziale Zdrowia, Przychodniom w Samborze i w Sanoku.

Ze sprawozdań lekarzy powiatowych okazuje się, że walka z gruźlicą ożywia się w wielu powiatach i ruch przeciwgruźliczy budzi się nawet w tych kilku powiatach, które dotąd były bierne.

Wydział Zdrowia wydał do Starostw okólnik, polecający skrzętniejsze czuwanie nad donoszeniem o przypadkach gruźlicy, niebezpiecznej dla otoczenia i o skonach z gruźlicy.

Na 4 tygodniowy kurs dla lekarzy Przychodni przeciwgruźliczych, który się odbył w listopadzie i w grudniu w Warszawie, wyjechała z Sanoka Dr. Marja Jaciowa.

Nową przychodnię przeciwgruźliczą, zatem trzecią z rzędu, utworzono we Lwowie w ambulatorjum dla funkcjonarjuszy państwowych i ich rodzin; Czwarta przychodnia organizuje się przy Starostwie lwowskiem dla powiatu lwowskiego.

Poniekąd jako piątą Przychodnię przeciwgruźliczą uważać można Przychodnię Opieki Zdrowotnej Studentów Szkół wyższych (P. Gaz. Lek. 1925. Nr. 39), która buduje sanatorjum w Mikuliczynie dla młodzieży akademickiej.

Na polecenie Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia zbiera się materjały do t. zw. Polskiego Arsenału Przeciwgruźliczego, który obejmuje wszystkie instytucje i zakłady, przeznaczone do walki z gruźlicą.

Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia zwróciła się do Pana Wojewody z zapytaniem, jak uregulowano sprawę otwarcia szpitala dla chorych w barakach na Janowskiem.

Na prośbę Towarzystwa walki z gruźlicą odbyła się w dniu 1. grudnia w lokalu Kliniki chorób dzieci konferencja w sprawie proponowanego przez Związek Przeciwgruźliczy szczepienia niemowląt przeciw gruźlicy sposobem Calmette'a. W Konferencji uczestniczyli: Prof. Groer, Doc. Progulski, Doc. Gąsiorowski i Dr. Mikołajski, Prof. Gröer zajął stanowisko krytyczne i objawił zdanie, że szczepienia Calmette'a, przeprowadzone dotąd zaledwie na kilkuset dzieciach nie pozwalają na wysnucie jakichkolwiek pewniejszych wniosków co do ochronnej skuteczności i nie dają absolutnej pewności zupełnego bezpieczeństwa szczepień, zatem są one jeszcze w okresie kliniczno-laboratoryjnego eksperymentowania, a nie nadają się jeszcze do dyskusji publicznej na terenie społecznej walki z gruźlicą. Stanowisko to poparli Doc. Progulski i Doc. Gąsiorowski. O tem zawiadomił Wydział Zdrowia Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia. Prof. Groer powtórzył swe spostrzeżenia na piśmie. Na jego życzenie pismo to odczytuje przewodniczący i otworzono dyskusję.

Zabierają głos: Prof. Dr. Rencki, Prof. Dr. Nowicki, Dr. Meisels, Dr. Zabłocki, poczem Komisja uchwala, że podziela zapatrywania Prof. Dr. Gröera, i że jego wywód należy ogłosić w Polskiej Gazecie Lekarskiej dla informacji ogółu lekarzy.

3. W sprawie proponowanego przez Komitet wykonawczy Wojewódzkiego Zjazdu Przeciwgruźliczego podczas Zielonych Świąt rozwinęła się szersza dyskusja, w której przemawiali: Prof. Dr. Rencki, Prof. Dr. Nowicki, Gen. Dr. Zieliński, Doc. Grek, Dr. Świątkowski. Dr. Zabłocki, Dr. Selzer, Dr. Małaczyński.

Uznano jednomyślnie, że doroczne Wojewódzkie Zjazdy Przeciwgruźlicze, wskazane statutami Powiatowych Kół walki z gruźlicą i regulaminem Komisji, są potrzebne i należy je urządzać, jednak w r. 1926., trzeba ten wojewódzki Zjazd co do czasu połączyć z II. Polskim Zjazdem Przeciwgruźliczym i przez to umożliwić uczestnikom branie udziału w obu Zjazdach. Wojewódzki Zjazd ma się więc odbyć w przeddzień otwarcia II. Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego i ma być właściwie publicznem posiedzeniem wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą, na którem przedstawi się ile możności dokładny obraz walki z gruźlicą na obszarze województwa, omówi plany na rok następny i udzieli informacji co do ujednostajnienia programu pracy. Utrzymany w tym zakresie Zjazd Wojewódzki będzie niejako wstępem do ogólnego Polskiego Zjazdu. Referaty więc ogólne należy pozostawić do dyskusji na Ogólnym Zjeździe lub na bieżących posiedzeniach Komisji, a program Zjazdu Wojewódzkiego tak ścieśnić, aby w ciągu jednego dnia mógł być wyczerpanym.

Do tak pojętego Zjazdu Wojewódzkiego nie trzeba tworzyć osobnego Komitetu organizacyjnego, gdyż zwoła go i przeprowadzi Pan Wojewoda, względnie w Jego zastępstwie Naczelnik Wydziału Zdrowia.

4. Na wniosek Dr. Mikołajskiego uchwalono zwrócić się do Towarzystwa Higjenicznego, aby urządzało w swem łonie naukowe zebrania dyskusyjne przy uczestnictwie członków Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą w celu odczytywania i omawiania referatów, odnoszących sie do walki z gruźlicą. Przeprowadzenie uchwały podejmie Prof. Dr. Nowicki.

Dr. Mikołajski zgłasza na pierwsze posiedzenie dyskusyjne referat p. t. „Rozwój walki z gruźlicą w Małopolsce, a w szczególności w Województwie lwowskiem w latach 1900—1925".

5. Na wniosek Dr. Mikołajskiego, poparty przez Dr. Zabłockiego, Prof. Dr. Nowickiego i innych, uchwalono zorganizować w tygodniu, rozpoczynającym się Zielonemi Świętami, propagandę przeciwgruźliczą, połączoną ze zbiórką w całem Województwie.

W tygodniu tym mają być wszędzie po miastach urządzane odczyty o walce z gruźlicą za staraniem lekarzy powiatowych, we wszystkich szkołach ma się jedną godzinę poświęcić na omówienie sprawy gruźlicy, we Lwowie urządzi się przedstawienie kinowe o gruźlicy.

Propagandą odczytową we Lwowie zajmie się w imieniu Towarzystwa Higjenicznego i w porozumieniu z Towarzystwem walki z gruźlicą Prof. Dr. Nowicki: Wzór odczytu dla nauczycieli opracowuje Towarzystwo Higjeniczne. Do Kuratorjum Szkolnego zwróci się ono w porozumieniu z Sekcją Higjeny T. N. S. M. (Dr. Chrapek). Do Starostw i lekarzy powiatowych wyda okólnik Pan Wojewoda.

Zbiórka po powiatach będzie obrócona na potrzeby miejscowego Koła walki z gruźlicą. We Lwowie zajmie się zbiórką Komitet, w skład którego wchodzą: Dr. Zabłocki (Tow. walki z gruźlicą), Dr. Meisels (walka z gruźlicą wśród żydów), Dr. Chrapek (Kolonje lecznicze T. N. S. W.), Dr. Zgórski (kolonja w Tuchli) i Dr. Hornung (kolonja lecznicza w Rymanowie). Dochód podzieli Komitet między wspomniane Towarzystwa, pewną część oddając do dyspozycji wojewódzkiej Komisji. Komisja zwróci się do władz kompetentnych, aby w ciągu roku nie udzielono zezwoleń na żadne inne zbiórki i składki pod hasłem walki z gruźlicą. Przewodniczący: w. z. Dr. *Mikołajski*, w. r.

Izba lekarska lwowska.

Zebranie Rady Izby.

D. 24. stycznia odbyło się posiedzenie Rady Izby, na którem ustępujący Zarząd przedłożył sprawozdanie z czynności za rok 1925. Sprawozdanie to, rozesłane członkom Rady przed posiedzeniem, ogłoszone zostanie w całości w Gazecie lekarskiej. Z tego powodu z obszernego sprawozdania podajemy tylko niektóre szczegóły, jak sprawę nowelizacji ustawy o kasach chorych, ustawy o izbach, ustawowego unormowania tytułu specjalisty, reformy studjów lekarskich, rewizji taks sądowo-lekarskich, kumulacji posad, oprócz szeregu innych spraw aktualnych, któremi Zarząd Izby się zajmował a które sprawozdanie omawia wyczerpująco.

Korzystny rozwój instytucyj ubezpieczeniowych, założonych przez Izbę w jej łonie, stwierdza osobne sprawozdanie rachunkowe Kasy chorych i Kasy pensyjnej. Pierwsza z nich, Kasa ubezp. chorych, rozwija się niewątpliwie z pożytkiem dla lekarzy, o czem świadczy coraz szersze koło lekarzy chętnie z niej korzystających w razie choroby i stale zwiększające się świadczenia tej Kasy. Druga, Kasa pensyjna, założona w kwietniu 1925, a zatem będąca jeszcze w okresie ustawowego wyczekiwania, zwalczając znaną opieszałość, a powiadamy szczerze nieuzasadnione i bezkrytyczne uprzedzenia ze strony drobnej garstki zawsze i ze wszystkiego niezadowolonych — toruje sobie jednak coraz większe uznanie wśród członków Izby. Niewątpliwą potrzebą istnienia jej przypominać winno z nędzą graniczące położenie wdów po lekarzach, owo wiecznie u wrót wszystkich zrzeszeń lekarskich, a przedewszystkiem izb lekarskich — stające ponure „memento", w postaci rąk wyciąganych po kilkadziesiąt złotych zapomogi.

Szczegółowe sprawozdanie kasowe Izby, jak również kierowanych przez nią instytucyj, przedstawione Radzie Izby w odbitkach, okaże się również w Gazecie lekarskiej, jak nie mniej sprawozdanie z zakupna domu, które Rada przyjęła żywemi oklaskami do wiadomości zatwierdzającej.

Rada aprobowała wnioski Zarządu w sprawie podwyższenia świadczeń Kasy chorych, bez podwyższania wkładek, a mianowicie przyjęto jako najniższe świadczenie 3 zł dziennie, przy opłacie kwartalnej 8 zł, stopniowane przy opłacie kwartalnej 16 zł na 6 zł dziennie, przy opłacie 24 zł na 9 zł dziennie, opłacie 32 zł na 12 zł dziennie i 40 zł kwartalnie na 15 zł dziennie. Równocześnie podwyższono wypłatę pośmiertnego na 200 (przy najniższej wkładce), 400, 600, 800 i 1000 zł (przy najwyższej).

Sprawozdanie Zarządu przyjęła Rada do zatwierdzającej wiadomości, wyrażając mu jednomyślnie podziękowanie i uznanie za wydatną pracę.

Popołudniu tegoż dnia odbyło się posiedzenie nowowybranej Rady, na którem po przyjęciu do wiadomości sprawozdania z dokonanych wyborów i uchwaleniu, że przedłożone przez Zarząd wnioski co do zmiany niektórych postanowień regulaminu Kasy chorych mają być na osobnem posiedzeniu rozpatrywane, nastąpiło ukonstytuowanie się Rady w sposób następujący:

Przewodniczącym wybrany dr. Jan Papée, zastępcami przewodniczącego dr. Jan Moszkowicz i prof. dr. Kazimierz Bocheński, sekretarzem dr. Zdzisław Kotiers, skarbnikiem dr. Michał Salpeter, członkami Zarządu dr. Adolf Kuhn, dr. Zenon Pelczar, dr. Jan Schmar, dr. Aron Wolf, zastępcami członków Zarzadu: prof. dr. Witold Nowicki, dr. Eugenjusz Doliński, dr. Mieczysław Andruszewski, dr. Zygmunt Danielski, dr. Henryk Begleiter, dr. Jan Bereźnicki, dr. Stanisław Kubisztal, dr. Roman Zagórski, dr. Anna Mikiewiczówna. Do Komisji rewizyjnej: dr. Wilhelm Pisek, dr.

Leopold Schellenberg i prof. dr. Teofil Zalewski. Delegatami do Naczelnej Izby lekarskiej: prof. dr. Marian Franke, prof. dr. Witold Nowicki, dr. Jan Papée, dr. Eugenjusz Waygiel, dr. Aron Wolf i dr. Kazimierz Zgórski. Zastępcami delegatów: dr. Władysław Czernecki, dr. Stanisław Kubisztal, dr. Zenon Leńko, dr. Salomon Ramer, dr. Mieczysław Świtalski i dr. Henryk Szymański. Do sądu Izby lekarskiej na członków: Dr. Allerhand Henryk, Czaczkowski Józef, Doliński Eugenjusz, Selzer Marcin, Czechowicz Franciszek, Kwiatkiewicz Stanisław, Lachowicz Zdzisław, Lenartowicz Jan, Ludwig Stanisław, Moszkowicz Jan, Nowicki Witold, Pisek Wilhelm, Schusterówna Helena, Walichiewicz Tadeusz, Weksler Emil, Wolf Aron, Zgórski Kazimierz, Zion Oswald. Na zastępców członków: Dr. Bereźnicki Jan, Czarnecki Wincenty, Danielski Zygmunt, Daum Albert, Sawicka Henryka, Hojnacki Władysław, Hibel Władysław, Krzyżanowski Kalikst, Landau Henryk, Lilien Norbert, Malsburg Henryk, Markl Józef, Mosler Maksymiljan, Sawicki Antoni, Stuchly Stanisław, Świtalski Mieczysław, Wein Henryk, Zadurowicz Emil. Do Komitetu Kasy chorych: przewodniczący dr. Papée, zastępca prof. dr. Bocheński, członkowie: dr. Andruszewski Mieczysław, dr. Eugenjusz Doliński, dr. Michał Salpeter. Do Komitetu Kasy pensyjnej: przewodniczący dr. Papée, zastępca dr. Moszkowicz. Członkowie: dr. Czarkowski, dr. Kilar, dr. A. Mikiewiczówna, jako zastępcy: dr. Lewicki Stanisław i dr. Laskownicki. Do sądu polubownego Kasy: prof. dr. Henryk Halban, dr. Roman Hinze i dr. Adolf Kuhn; jako zastępcy dr. Emil Zadurowicz i dr. Kazimierz Zgórski.

Krakowska Izba lekarska.

Izba Lekarska w Krakowie. W dniu 14 stycznia 1926 r. nowowybrana Rada Izby Lekarskiej w Krakowie dokonała wyboru Zarządu i innych organów Izby. Do Zarządu wybrani: Naczelnik: Dr. Stefan Strzemieński, Kraków, Zastępcy Naczelnika: Dr. Stanisław Jankowski, Kraków, Dr. Władysław Wrześniowski, Częstochowa, Pisarz: Dr. Grzegorz Grzybowski, Kraków, Skarbnik: Dr. Józef Nussenfeld, Kraków, Członkowie Zarządu: Dr. Owsiński Józef, Kraków, Dr. Maksymiljan Rutkowski, Kraków, Dr. Kazimierz Suchodolski, Sosnowiec, Dr. Wacław Zakrzewski, Kraków. Członkami Naczelnej Izby Lekarskiej wybrani: Dr. Stanisław Jankowski, Kraków, Dr. Stefan Strzemieński, Kraków, Dr. Wincenty Wróblewski, Kraków, Dr. Władysław Wrześniowski, Częstochowa. Członkami Komisji Rewizyjnej wybrani: Dr. Tymoteusz Piotrowski, Kraków, Dr. Ludwik Schneider, Kraków, Dr. Bruno Woyciechowski, Kraków. Członkami Sądu Izby Lekarskiej wybrani: Dr. Eugenjusz Artwiński, Kraków, Dr. Marjan Ciećkiewicz, Kraków, Dr. Teodor Cybulski, Kraków, Dr. Tadeusz Dyboski, Kraków, Dr. Roman Glasner, Kraków, Dr. Grzegorz Grzybowski, Kraków, Dr. Maurycy Haber, Kraków, Dr. Józef Kostrzewski, Kraków, Dr. Jan Landau (senior), Kraków, Dr. J. Lachs, Kraków, Dr. Adam Maciąg, Kraków, Dr. Maksymiljan Rutkowski, Kraków, Dr. Józef Surzycki, Kraków, Dr. Franciszek Walter, Kraków, Dr. Józef Wodniecki, Kraków, Dr. Bruno Woyciechowski, Kraków, Dr. Wacław Zakrzewski, Kraków, Dr. Stanisław Zamorski, Kraków, Dr. Władysław Żydłowicz, Kraków, Dr. Bronisław Bartkiewicz, Zawiercie, Dr. Kazimierz Budzyński, Jaworzno, Dr. Stanisław Gąsiorowski, Kielce, Dr. Józef Kossak, Radom, Dr. Bronisław Zieleniewski Sosnowiec.

Sekretarz: *Grzybowski.* Naczelnik: *Strzemieński.*

Związek Gospodarczy lekarzy Polaków na Śląsku.

Związek Gospodarczy lekarzy Polaków na Śląsku nadesłał do redakcji pismo, wraz z oświadczeniem, które ze względu na aktualność poruszonej sprawy i jej znaczenie dla lekarzy Polaków na Śląsku osiadłych w całej rozciągłości podajemy:

Oświadczenie
Związku Gospodarczego Lekarzy Polaków na Śląsku w sprawie lekarzy obwodowych Spółki Brackiej w Tarnowskich Górach.

Związek Gospodarczy Lekarzy Polaków nie miał zamiaru zabierania publicznie głosu w sprawie obsadzenia posad lekarzy obwodowych w Spółce Brackiej, a chciał wyrazić opinję swą przez swego przedstawiciela na zebraniu Zarządu tejże instytucji.

Jednakże w Nr. 10. „Oberschlesischer Kurier" z dnia 14. b. m. ukazał się artykuł „Regisseure", w którym autor obszernie rozwodzi się nad projektem redukcji lekarzy w Spółce Brackiej i podnosi, że sprawa ta obchodzi bardzo żywo ludność całego Województwa Śląskiego. Co do ostatniego twierdzenia, przyznajemy całkowicie słuszność artykułu „Regisseure" i dlatego podajemy opinję naszą w tej sprawie do wiadomości ogólnej, zwracając na nią przedewszystkiem uwagę Starszych Bractwa, aby niedopuścili do dalszego gwałcenia praw ludności pracującej i głośno i otwarcie na właściwem miejscu o nie się upominali.

Aby dobrze zrozumieć stan rzeczy istniejący obecnie w Spółce Brackiej pod względem opieki lekarskiej cofnąć się musimy wstecz do roku 1910. W roku tym uchwalał parlament niemiecki w Berlinie ustawę o zabezpieczeniu „Reichsversicherungsordnung". Z okazji wniesienia ustawy tej do parlamentu wystosował w dniu 8. I. 1910 Zarząd ówczesnego Knappschaftsvereinu memorjał do ministerstwa dla handlu i przemysłu w Berlinie, podpisany przez p. p. Remy i Mildo. W memorjale tym zwraca się Zarząd Knappschaftsvereinu przeciw wolnemu wyborowi lekarza i motywuje swoje stanowisko między innemi następującemi momentami politycznemi, które w dosłownem tłumaczeniu przytaczamy:

„Skutki ustawowego zaprowadzenia wolnego wyboru lekarza byłyby takie, że lecznice nasze z pewnością do połowy, prawdopodobnie jednak w daleko większej mierze zostałyby ogołocone z chorych. Przyczynę tych obaw upatrujemy w najmniejszej mierze w wzmożeniu się ruchu narodowo polskiego w tutejszych miejscowościach przemysłowych, jaki w ostatnich latach można zauważyć. Jest rzeczą znaną, że wpływ ten zostaje najwybitniej wywierany przez inteligencję polską. Polscy lekarze osiedliliby się wszędzie w obwodzie przemysłowym i zdobyliby sobie bardzo znaczną klientelę wśród polskiej ludności robotniczej"

A kilka stron dalej czytamy:

„W końcu zwracamy jeszcze raz uwagę na to, że narodowy ruch polski poszkodowałby żywioł niemiecki w górnośląskim obwodzie przemysłowym, którego najpewniejszą ostoją jest bezwątpienia górnośląski ciężki przemysł.".

Niedość na tem, w dniu 21. I. 10. wystosował Zarząd des Verbandes der Betriebskrankenkassen des Oberschlesischen Industriebezirkes memorjał do Bundesratu w Berlinie, gdzie między innemi pisze co następuje:

„Zwróciliśmy powyżej uwagę na poważne skutki, na jakie obwód nasz byłby narażony, a któremi ogół w bardzo znacznej mierze jest zainteresowany. Gdyby wszystkich lekarzy okręgu, którzy zdecydowaliby się przyjąć warunki umowy, dopuszczono do leczenia członków wszystkich kas, nieulega wątpliwości, że osiedliłaby się wtedy na Górnym Śląsku znaczna ilość lekarzy polskich, którzy przy dotychczasowym systemie „lekarzy stałozakontraktowanych" nie mieliby możności egzystencji".

Lekarze Polacy stanowią — o czem bliżej nie potrzeba się rozwodzić — w ręku przywódców narzędzie bardzo skuteczne w agitacji narodowo-polskiej.

Dochodziłby do tego fakt zawstydzający, że wielka część lekarzy, stanowiących dzisiaj podporę niemczyzny (Stütze des Deutschtums) wyprowadzić musiałaby się z naszego obwodu, ponieważ nie znalzłaby dostatecznego utrzymania".

W dwóch tych memorjałach stwierdza zatem tak Knappschaftsverein jak i Związek Kas chorych otwarcie i zgodnie z rzeczywistym stanem rzeczy:

1) że olbrzymia większość członków kas chorych, a więc temsamem i ludności zagłębia węglowego śląskiego jest narodowości polskiej;

2) że tak Knappschaftverein, jak i inne kasy przyjmują jako lekarzy kasowych wyłącznie lekarzy — Niemców, a Polaków ze względów politycznych nieprzyjmują;

3) że z powodu obowiązującego do tego czasu systemu stałych lekarzy lekarze Polacy nie mają wogóle możności egzystencji na Śląsku;

4) że lekarze Niemcy zajmujący stanowiska w kasach chorych, są „Stützen des Deutschtums";

5) że w razie zaprowadzenia wolnego wyboru lekarzy, większość ich musiałaby opuścić Śląsk, bo nie miałaby z czego żyć, a ich miejsca zajęliby lekarze Polacy.

Dlatego też czynniki te sprzeciwiały się wolnemu wyborowi lekarzy, przyczyniły się do pozostawienia w Knappschaftsvereinie systemu lekarzy obwodowych i do zaprowadzenia w innych kasach ograniczonego wyboru, t. j. dopuszczenia do kas pewnej tylko ilości lekarzy, oczywiście tylko — Niemców. Lekarz Polak nie miał mieć możności egzystencji na Śląsku.

Program ten przeprowadzony został z nieubłaganą konsekwencją. Posprowadzano i poosiedlano na Śląsku lekarzy Niemców, przeważnie ewangelików — „Stützen des Deutschtums" — uniemożliwiono egzystencję lekarzom Polakom.

Sądzićby należało, że z momentem przejścia Śląska pod panowanie polskie wybije nareszcie godzina sprawiedliwości dla chorego polskiego robotnika i dla lek. Polaka, że polska administracja polskiej Spółki Brackiej postara się o lekarzy Polaków, którzy będą mogli porozumieć się z chorymi w języku ojczystym. Nic z tego! Dotychczasowy Zarząd i Administracja Spółki Brackiej zdają się stać niezłomnie i uparcie przy programie niemieckiego „Knappschaftsvereinu" i Związku Kas chorych z roku 1910. Sprowadzeni w celach germanizacyjnych lekarze Niemcy do dziś dnia pozostają na Śląsku jako — lekarze Spółki Brackiej. Na 91 lekarzy obwodowych jest — Niemców 67, — Polaków 24.

Obecnie zamierza Spółka Bracka poodnawiać z lekarzami Niemcami kontrakty na dalsze 3 lata. Na 81 lekarzy obwodowych, z jakimi Spółka Bracka ma zamiar zawrzeć nowe kontrakty, proponuje Administracja — Niemców 45, — Polaków 36.

Stwierdzamy, że za nielicznemi wyjątkami lekarze Niemcy albo wogóle języka polskiego nierozumieją, albo władają nim tak niedostatecznie, że mowy być nie może o tem, by mogli skutecznie udzielać porady chorym w języku polskim. W przedłużeniu

kontraktów z lekarzami tymi upatrywać musielibyśmy dalsze prowadzenie polityki germanizacyjnej przez polską administrację polskiej instytucji społecznej.

Sądzimy, że w Państwie Polskiem, w polskiej instytucji społecznej — polski robotnik ma prawo, by mógł sprawy dotyczace swego zdrowia omówić z lekarzem w języku polskim, że ma prawo domagać się porady lekarskiej w języku ojczystym.

Dlatego zwracamy się do Starszych Bractwa, zwracamy się do p. komisarza rządowego i do Wyższego Urzędu Górniczego, by nie przykładali ręki do dalszej germanizacji Śląska i w interesie zdrowia ludności robotniczej przyczynili się do tego, by Spółka Bracka pozawierała kontrakty wyłącznie z lekarzami Polakami.

Związek Gospodarczy Lekarzy Polaków na Śląsku.

OD REDAKCJI POLSKIEJ GAZETY LEKARSKIEJ.

Poczawszy od dnia 1. lutego 1926 zostały biura Redakcji czasopism pomieszczone wspólnie z Administracją w Księgarni wydawniczej Gubrynowicza i syna przy ul. Rutowskiego l. 9. I. piętro.

W tym też lokalu przyjmuje redaktor odpowiedzialny strony interesowane osobiście codziennie, z wyjątkiem niedziel i świąt uroczystych, o godz. 12—13.

Dla uniknięcia rozbieżności w doręczaniu poczty, wszelkich nieporozumień, oraz niepożądanej zwłoki w załatwianiu spraw tyczących się wydawnictwa Polskiej Gazety lekarskiej uprasza się P. T. Redakcje: w Warszawie, Krakowie, Łodzi i Lwowie, jakoteż autorów i Korespondentów z poza tych okręgów, by zechcieli skierowywać wszystkie pisma (rękopisy, notatki, korespondencje) przeznaczone dla P. G. L. wprost pod wyżej wskazanym adresem.

Redakcja uprasza dalej wszystkich P. T. Autorów, ażeby zechcieli nadsyłać wszystkie prace i pisma przeznaczone do druku, o ile możności, tylko w odbitkach maszynowych. Polska Gazeta Lekarska jest bowiem obecnie składana maszynowo (linotypem), a sposób tego składania wymaga rękopisów czytelnych i wykończonych pod każdym względem, a więc także co do interpunkcji. Z tem jest połączona także niemożność uwzględniania odchyleń od pierwotnego tekstu, robionych często przez autorów przy t. zw. korektach autorskich. Technika składu linotypowego bowiem nie pozwala na tego rodzaju przeróbki i poprawki tekstu pierwotnego.

Zaznacza się dalej, że, jak dotąd, tak i nadal P. T. Autorowie prac i artykułów naukowych otrzymywać będą bezpłatnie 20 odbitek tych prac bez względu na ilość autorów tej samej pracy.

Koszty większej ilości odbitek, ponad 20, zamówioną z góry przy nadsyłaniu rękopisu, opłacać winien sam autor. W sprawie odbitek zwracać się należy wprost do Administracji, a nie do drukarni.

Tablice, nadające się do druku jedynie zapomocą kliszy, jakoteż klisze zamawiane przez redakcję na życzenie autorów, będą osobno płatne przez autora na podstawie rachunku przesłanego przez Administrację, a opartego na rachunkach drukarni i kliszarni.

Wreszcie uprasza się P. T. Autorów, oddających rękopisy, aby nie przetrzymywali korekt autorskich, lecz możliwie odwrotnie odsyłali je pod adresem wskazanym.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Propaganda uzdrowisk i letnisk polskich. Redakcja „Informatora Leczniczego Rzeczypospolitej Polskiej oraz Przewodnika po uzdrowiskach i letniskach“, poświęconego propagandzie rodzimych miejscowości wypoczynkowych i leczniczych, prosi za naszem pośrednictwem o nadsyłanie jej odpowiednich informacyj. Osoby, posiadające wiadomości o jakichkolwiek letniskach oraz mniej znanych uzdrowiskach na obszarze Rzeczypospolitej, a zwłaszcza bliżej interesujące się ich rozwojem, zechcą podawać do Redakcji „Informatora“ swe adresy lub wprost nadsyłać informacje o danej miejscowości. Osobom, udzielającym łaskawie swych adresów, Redakcja „Informatora“ przesyła odpowiedni kwestjonarjusz do wypełnienia. Wiadomości nadesłane zużytkuje się z wdzięcznością w drugiem wydaniu rzeczonej książki, która ukaże się z wiosną r. bieżącego. Adres Redakcji „Informatora“: **Czesław Rokicki, Warszawa, Leszczyńska 5.**

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. IV. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dn. 12. b. m. o godz. 6-tej wiecz. Porządek dzienny: 1) Kol. Lipiński: **„Bakterjologja płonicy aż do okresu Dick'ów;** 2) Kol. Gąsiorowski: **„O odczynie Dick'ów“;** 3) Kol. Nowicki: **„Anatomja patologiczna płonicy“;** 4) Kol. **Groer:** „Klinika płonicy“.

Polskie Towarzystwo anatomiczno-zoologiczne. Od 3 przeszło lat istniejące w Warszawie Towarzystwo anatomiczne postanowiło, w myśl uchwały sekcji anatomicznej XII. Zjazdu P. L. i P., utworzyć Oddziały we wszystkich ośrodkach uniwersyteckich Rz. P. i wybrała w tym celu delegatów. W dn. 2 i 3 stycznia b. r. odbył się w Warszawie zjazd delegatów, na którym postanowiono utworzyć ogólne „Polskie Towarzystwo anatomiczno-zoologiczne“ z siedzibą w Warszawie z pięciu oddziałami: warszawskim, lwowskim, krakowskim, poznańskim i wileńskim. Wybrano tymczasowy zarząd ogólnego towarzystwa, w którego skład wszedł Prof. Szymonowicz jako prezes, Prof. Hoyer i Prof. Konopacki, jako wiceprezesi, Prof. Loth jako sekretarz generalny i Dr. Słonimski, jako skarbnik. Uchwalono wejść z towarzystwem przyrodników im. Kopernika w konwencję, tak, że dział „Anatomja-Zoologja“ czasopisma „Kosmos“ ma stanowić organ P. Tow. Anat.-zool. Pierwszy zjazd organizacyjno-naukowy p. Tow. anat.-zool. ma się odbyć 22, 23 i 24 maja b r. w Warszawie.

Lwowskie Towarzystwo Ginekologiczne odbyło w dniach 29. XII. 1925 i 26. I. 1926. doroczne Walne Zgromadzenie. Obecnych 30 członków. Przewodniczył kol. doc. Wiczyński i kol. Bodnar, protokołował kol. Wiślański.

W roku sprawozdawczym 1925 odbyło towarzystwo 12 posiedzeń naukowych, przy frekwencji od 14 do 30 członków. Wygłoszono 7 odczytów, przypadków przedstawiono 52. Ponadto wygłoszono w sekcji ginekologicznej XII. Zjazdu lekarzy i przyrodników w Warszawie 12 odczytów. Dwa nadzwyczajne Walne Zgromadzenia przeprowadziły zmianę statutu i uchwaliły po obszernej dyskusji wnioski specjalnie wybranych komisji w sprawie: 1) przestrzegania deontologji, 2) sztucznych poronień), 3) nadużywania tytułu specjalisty, 4) Kas Chorych.

Towarzystwo liczy 42 członków czynnych i 3 członków-korespondentów. Po udzieleniu absolutorjum ustępującemu Wydziałowi wybrano nowy Wydział na rok 1926 o następującym składzie: przewodniczący: Prof. Władysław Bylicki, zast przewodn. kol. Henryk Wein, sekretarz: kol. Albin Garbień, skarbnik kol. Henryka Sawicka, członkowie Wydziału: 1. kol. Emanuel Łamański, 2. kol. Walerjan Madejewski, 3. kol. Stanisław Mączewski, komisja szkontrująca: kol. Eljasz Hermelin i Stan. Liebhart, sąd polubowny: prof. Adam Sołowij, kol. Władysław Hojnacki, kol. Stanisław Kwiatkiewicz.

Do komitetu redakcyjnego miejscowego „Ginekologji Polskiej“, która jest organem Towarzystwa, wybrano: redaktorami: prof. Adama Sołowija i prof. Kazimierza Bocheńskiego, członk. komitetu redakcyjnego: 1. Józefa Lenczowskiego, 2. Maksymiljana Seidlera, 3. Stanisława Mączewskiego, 4. Walerjana Madejewskiego, 5. Władysława Hojnackiego.

K. Wiślański, sekretarz.

Ze świata.

Kursy dla lekarzy Wydziału lekarskiego Uniwersytetu we Wiedniu. Organizacja Kursów dla lekarzy Wydziału lekarskiego Uniwersytetu we Wiedniu podaje do wiadomości, że pojawił się w druku pierwszy dodatek do programu Kursów dla lekarzy zorganizowanych przez Wydział lekarski we Wiedniu na rok szkolny 1925/26.

Programy te są do nabycia bezpłatnie w „Büro“ der Wiener Aerztekurse, Wien VIII. Schlösselgasse 22.

W marcu b. r. odbędą się w Berlinie międzynarodowe kursa dokształcające dla lekarzy. Obok zwykłych przedmiotów, jako specjalne wymieniane są w programie: 1) dwutygodniowy kurs „Ćwiczenia praktyczne w technice rozpoznawczej i leczniczej“, 2) dwutygodniowy kurs „Klinika chorób wewnętrznych“, 3) jednotygodniowy kurs „Choroby nerwowe“, 4) dwutygodniowy kurs „Choroby dzieci“, 5) jednotygodniowy kurs „Choroby przemiany materji i przewodu pokarmowego“. Prócz tego kurs dla specjalistów chorób nosa, uszu i gardła. Bliższych wiadomości udziela: Geschäftstelle der Dozentenvereinigung für ärztliche Ferienkurse. Berlin N. W. 6. Luisenplatz 2/4.

Sprostowanie.

Do artykułu Dr. F. Raszeja w Nr. 1. P. G. L. z r. 1926. „Osteopathia condensans; Przyczynek kazuistyczny na str. 11-stej umieszczono przez pomyłkę błędną numerację rycin. Wobec tego prostuje się tę pomyłkę i zaznacza, że rycina oznaczona Nr. 1. ma być na drugim miejscu, a rycina oznaczona Nr. 2-gim na pierwszem miejscu w tekście.

Redakcja otrzymała: T. Wąsowski: Formuła leukocytowa w ropnem zapaleniu ucha środkowego i jego powikłaniach i jej znaczenie rozpoznawcze, z uwzględnieniem bakterjologji tych cierpień. Praca ta była ogłoszoną w Pamiętniku Wileńskiego Tow. lekarskiego, zeszyt 1. z r. 1925.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Od Redakcji:

P. T. Autorów, osiadłych w miastach w Warszawie, Krakowie, Łodzi i Lwowie uprasza się, by wszelkie pisma przeznaczone do druku w P. G. L. zechcieli przedkładać bezpośrednio miejscowym Komitetom redakcyjnym, których adresy są podane w nagłówku czasopisma. Pisma bowiem nadsyłane z tych miejscowości bezpośrednio do Redakcji odpowiedzialnej musiałyby na podstawie obowiązującej umowy być odsyłane następowo do wspomnianych Komitetów, co powodowałoby niepotrzebną zwłokę w drukowaniu prac.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jan KMITA. Warszawa.

Ukrwienie tętnicze i żylne migdałków ludzkich.

Z instytutu anatomicznego Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: prof. Dr. E. Loth.

Badanie nad anatomją naczyń krwionośnych migdałków i najbliższej okolicy tychże przeprowadziłem, mając na względzie praktyczne wykorzystanie znajomości jej podczas operacji wyłuszczenia migdałków.

Musimy się zgodzić, że anatomja naogół jest tak wypracowaną nauką, że niewiele nowego w tej dziedzinie powiedzieć można; lecz wyjaśnienie stosunków anatomicznych, zwłaszcza jeśli się przeprowadza badanie anatomiczne w stosunku do pewnego rodzaju operacji, zawsze da spostrzeżenia, mające nadzwyczajną wartość dla operującego i dla przebiegu samej operacji.

Zakończenia naczyń, ich stosunek do migdałka, do przylegających mięśni, sposób ich przebiegania — szczegóły anatomiczne, które mniej interesowały anatomów, stanowiły właśnie przedmiot mego badania i one stanowią główną treść tej pracy.

Przed opisem swych spostrzeżeń przytoczę opisy anatomiczne ukrwienia migdałków według tych autorów, których prace były dla mnie dostępne.

H e n l e. Zarys anatomji człowieka w opracowaniu prof. Dr. M e r k l a (przekład pod redakcją dr. L o t h a z IV. wydania niemieckiego). Tom I. rok 1916. str. 558. T. podniebienna wstępująca (*a. palatina ascendens*) wychodzi niekiedy z t. gardłowej wstępującej (*a. pharyngea ascendens*), albo z t. szczękowej zewnętrznej (*a. maxillaris ex.*); biegnie między m. rylcowojęzykowym i rylcowogardłowym (*m. styloglossus et m. stylopharyngeus*), oddając im gałązki, do tylnej ściany gardła i podniebienia; jedna gałązka dochodzi do migdałka podniebiennego (*r. tonsillaris*). str. 607. Żyły gardłowe (*vv. pharyngeae*), wieloma pniami powstając ze splotu gardłowego (*plexus pharyngeus*), pokrywającego zewnętrzną powierzchnię gardła, bezpośrednio lub zapomocą ż. językowej (*v. lingualis*) lub ż. tarczycowej (*v. thyreoidea*), wpadają do ż. jarzmowej wewnętrznej (*v. jugularis int.*) lub do ż. twarzowej wspólnej (*v. facialis comp.*) albo ż. twarzowej tylnej (*facialis post.*).

R a u b e r. — Kopsch. Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Tom. III. r. 1919. str. 277. T. podniebienna wstępująca biegnie po bocznej ścianie gardła między m. rylcowojęzykowym, a rylcowogardłowym prawie prostopadle do podniebienia miękkiego, oddając gałązki do mięśni rylcowych, trąbki słuchowej i migdałków; gałązka migdałkowa idzie w górę na bocznej ścianie gardła, przebija m. zaciskający gardło (*m. constrictor pharyngis*) i kilkoma gałązkami kończy się na migdałku i na boku podstawy języka.

Str. 382. Żyły gardłowe biegną na tylnej i bocznych ścianach gardła ze splotu gardłowego; żyły te zwykle wpadają do pnia ż. jarzmowej wewnętrznej; czasami łączą się z sąsiedniemi żyłami i w ten sposób wchodzą do innego pnia żył jarzmowych.

S. S o b o t t a. Atlas anatomji opisowej człowieka (tłumaczenie z wydania niemieckiego). Tom. III. r. 1906.

Str. 465. T. podniebienna wstępująca odchodzi od t. szczękowej zewnętrznej, albo wprost od t. szyjowej zewnętrznej (*a. carotis externa*) lub też gardłowej wstępującej; biegnie po bocznej ścianie gardła w górę, przebija ją, wchodzi do podniebienia miękkiego, oddając gałązke do migdałków.

Str. 417. Ż. gardłowe wychodzą ze splotu gardłowego na tylnej powierzchni gardła i wpadają zwykle w górny odcinek ż. jarzmowej wewnętrznej.

Z u c k e r c a n d l. Atlas der topographischen Anatomie. Tom. I. r. 1900.

Str. 156. T. podniebienna wstępująca odchodzi od t. szyjowej zewnętrznej obok t. szczękowej zewnętrznej, biegnie ku górze aż do mięśnia podnoszącego podniebienie (*m. levator palati*), a dalej, skręcając ku linji środkowej, do podniebienia miękkiego. W okolicy migdałka podniebiennego oddaje gałązkę migdałkową, która dzieląc się na kilka drobnych gałązek, wchodzi w ten sposób do migdałka.

Str. 178. Od t. szczękowej zewnętrznej odchodzi t. podniebienna wstępująca.

Str. 177. Między m. rylcowogardłowym i kością gardłową znajduje się splot żylny, który składa się z żył: językowej, podniebiennej i gardłowej.

P. P o i r i e r i A. C h a r p y. Traité d'anatomie humaine. Tom II. r. 1902.

Str. 675. T. podniebienna wstępująca odchodzi od t. szczękowej zewnętrznej, czasami wprost od samego pnia t. szyjowej; zaopatruje ściany gardła, podniebienie miękkie i migdałki (*r. tonsillaris*).

Na str. 677 wspomniano, że t. szczękowa zewnętrzna może przebiegać w ten sposób, że wprost dotyka powierzchni zewnętrznej migdałka.

Str. 956. Ż. gardłowe biegną na tylnej i bocznych ścianach gardła, łącząc się w sploty. Między innemi tworzą splot migdałkowy (*plexus tonsillaris*), którego część przednia łączy się z żyłami gardłowemi i językową, zaś tylna część łączy się ze ż. skrzydłową (*v. pterygoidea*). Żyła gardłowa wpada czasami do pnia językotwarzowego (*truncus linguofacialis*).

S p a l t e h o l z. Handatlas der Anatomie des Menschen. Tom. II. r. 1904.

Str. 389. T. podniebienna wstępująca odchodzi od t. szczękowej zewnętrznej zaraz przy początku tejże (często odchodzi od t. szyjowej zewnętrznej albo od t. gardłowej wstępującej); idzie wzdłuż m. rylcowogardłowego, dalej w górę na m. zaciskającym górnym gardło ku zewnętrznej ścianie m. napinającego podniebienie (*m. tensor palati*). Od t. podniebiennej wstępującej odchodzi gałązka migdałkowa biegnie na mięśniu zaciskającym górnym gardło do migdałka i miękkiego podniebienia.

Str. 446. Żyły gardłowe na rozmaitej wysokości i w różnej ilości wychodzą ze splotu gardłowego, splot ten pokrywa zewnętrzną powierzchnię i przyjmuje gałązki z głębokich mięśni gardła. Dolne żyły gardłowe mogą się łączyć z większemi gałązkami ż. jarzmowej wewnętrznej.

M e r k e l. Die Anatomie des Menschen. Tom. I. r. 1885—1890.

Str. 403. Migdałek otrzymuje większą gałązkę od t. podniebiennej wstępującej, albo też ta tętnica sama jedynie dla migdałka jest przeznaczona. Żyły rozwijają się ze splotu, z którego krew odpływa do gardła. Na stronie 408. wspomina, iż t. szczękowa zewnętrzna, robiąc esowate zgięcia, wciska się miedzy m. dwubrzuścowy (*m. biventer*) i m. rylcowogardłowy, następnie między m. rylcowogardłowy i rylcowojęzykowy i podchodzi tuż do ściany zewnętrznej migdałka.

Badanie swe nad ukrwieniem migdałków przeprowadziłem w pracowni anatomicznej Uniwersytetu Warszawskiego na 50 preparatach; do rysunków zaś wybrałem te, które przedstawiały pewien typ w ugrupowaniu i przebiegu naczyń krwionośnych. Preparaty przygotowywałem w ten sposób, że po nastrzyknięciu masą naczyń głowy, przepoławiałem ją, następnie preparowałem okolicę podszczękową, zwracając uwagę na przebieg interesujących mnie naczyń zwłaszcza w okolicy m. zaciskającego gardło, na którym spoczywa migdałek; następnie od strony jamy ustnej robiłem ope-

rację wyłuszczenia migdałka i badałem naczynia, bezpośrednio dochodzące do niego.

Co się tyczy techniki nastrzykiwania, to tętnice głowy nastrzykują się przez t. szyjową wspólną *(a. carotis communis)* z dużą łatwością. Żyły nastrzykiwać jest trudno, gdyż zastawki zatrzymują masę; udawało się nastrzyknąć głowę, a przedewszystkiem okolice migdałków w ten sposób, że wstrzykiwałem farbę początkowo przez ż. jarzmową zewnętrzną lub wewnętrzną, następnie przez ż. szczękową zewnętrzną, a potem przez ż. skroniową.

Wynika z moich badań, że jako typ normalny przebiegu tętnic należy przyjąć stosunki następujące: Od t. szczękowej zewnętrznej odchodzi t. podniebienna wstępująca; z tej ostatniej wychodzi gałązka migdałkowa, która przebiega w szparze między mięśniami rylcowojęzykowym i rylcowogardłowym (rys. 1.), przebija m. zaciskający górny gardło i powięź policzkowogardłową *(fascia-bucco-pharyngea)* w okolicy dolnego bieguna migdałka; z kolei pewną przestrzeń (1—2 cm) przebiega tętnica ta prostopadle ku górze, bliżej ku tylnej ścianie gardła na powierzchni m. zaciskającego gardło, graniczącej z migdałkiem. Biegnie ona w tkance łącznej między otoczką migdałka i mięśniem wyżej wspomnianym; ostatecznie dzieli się zwykle na dwie lub kilka tętniczek, które wchodzą do otoczki migdałka. Samą t. migdałkową spotykałem zawsze jako drobne naczynie krwionośne, a już te gałązki, które odchodząc od pnia, wchodzą do samego migdałka należały zazwyczaj do najdrobniejszych (rys. 2). Dlatego też przy wyłuszczaniu migdałków nigdy krwawienia tętniczego nie należy się obawiać, gdyż bardzo drobne naczynia, niemal włosowate gałązki t. migdałkowej, z któremi właśnie jedynie należy wejść w styczność podczas operacji, prawie nie krwawią, tembardziej, że znaczna część t. migdałkowej, będąc po dokonanej operacji obnażoną na m. zaciskającym gardło, łatwo ulega zakrzepowi.

Jeśli zdarzało mi się spotkać t. językową, odchodzącą od t. szczękowej zewnętrznej, to czasem oddzielała się od niej drobna pojedyncza tętnica, dochodząca do migdałka; jednocześnie, jak zwykle, oddzielała się druga tętnica migdałkowa od t. podniebiennej wstępującej; przyczem t. migdałkowa odchodząca od t. językowej przebijała m. zaciskający gardło u dolnego bieguna migdałka, tętnica migdałkowa zaś, odchodząca od t. podniebiennej wstępującej, przebijała m. zaciskający u górnego bieguna migdałka; po przebiciu zwieracza i powięzi dzieliła się na dwie lub kilka drobniejszych gałązek, idących w kierunku ku dołowi.

Na dwóch preparatach znalazłem t. podniebienną wstępującą silnie rozwiniętą, która wchodziła w szparę między m. rylcowo-językowym i m. rylcowogardłowym (rys. 3.); następnie, obszedłszy m. rylcowo-językowy od wewnątrz, pojawiała się znowu nazewnątrz od wspomnianych mięśni i szła już jak zwykle ku górze; t. migdałkowa odchodziła od tego zagięcia t. gardłowej wstępującej. Przy takiem ułożeniu anatomicznem silnie rozwinięta t. podniebienna wstępująca, leżąc tuż pod m. zaciskającym gardło, łatwo może ulec uszkodzeniu podczas operacji; ze względu na swój dość duży wymiar może dać krwotok niebezpieczny.

Daleko jednak nieprawidłowiej łączą się i przebiegają żyły. Najczęściej spotykany typ przedstawiony jest na rys. 4. Ż. twarzowa przednia *(v. facialis anterior)* i ż. twarzowa tylna łączą się z ż. twarzową wspólną *(v. facialis communis)*, która wpada do ż. jarzmowej wewnętrznej *(v. jugularis inter.)*. Do ż. twarzowej przedniej od góry, przebiegając wzdłuż m. rylcowojęzykowego i rylcowogardłowego wpada ż. gardłowa zewnętrzna *(v. pharyngea exter.)*; przedłużenie ż. twarzowej przedniej przechodzi w szparze między mięśniami rylcowojęzykowym i rylcowogardłowym razem z t. migdałkową; następnie przechodzi nawskroś przez m. zaciskający gardło górny i zjawia się, jako naczynie silnie rozwinięte, na zwróconej do migdałka powierzchni m. zaciskającego gardło u dolnego bieguna tegoż i biegnie od dołu ku górze; w miejscu, odpowiadającem górnemu biegunowi migdałka dzieli się na dwie żyły (rys. 5); żyła ta jest pokryta powięzią policzkowotwarzową. Jeśli badać tę żyłę dalej ku górze, to okazuje się, że zbiera ona krew z jamy nosowogardłowej z utworzonego tam splotu *(plexus pharyngeus)* rys. 6.; żyłę tę w przeciwieństwie do ż. gardłowej zewnętrznej *(v. pharyngea exter.)* wypada nazwać żyłą gardłową wewnętrzną lub środkową *(v. pharyngea inter. vel media)*.

Następnie często spotykałem ugrupowanie żył, przedstawione na rys. 7. Ż. twarzowa przednia łączy się z ż. szczękową zewnętrzną: od góry do ż. twarzowej przedniej wpada ż. gardłowa zewnętrzna; w miejscu połączenia ż. językowej z ż. jarzmową wewnętrzną od góry wpada ż. twarzowa wspólna: do ż. językowej wchodzi żyła, wybiegająca ze szpary między mięśniami rylcowojęzykowym i rylcowogardłowym. Jeśli iść za tą ostatnią żyłą w głąb, to widzimy, że przechodząc nawskroś przez m. zaciskający gardło, układa się ona (rys. 8) jak poprzednio opisana na rys. 5.; jest to właśnie ż. gardłowa wewnętrzna lub środkowa *(v. pharyngea inter. vel media)*.

Spotykałem często żyłę, która przebiegając jak wyżej wzmiankowana w szparze między m. rylcowojęzykowym i m. rylcowogardłowym, przebijała m. zaciskający gardło i powięź policzkowotwarzową i następnie kończyła się kilkoma gałązkami na dolnej połowie migdałka (rys. 9); w tym razie należy żyłę tę uważać za żyłę migdałkową *(v. tonsillaris)*.

Żyły gardłowe wewnętrzne *(v. pharyngeae inter.)*, jeśli wogóle występują, bo na wielu preparatach ich nie znajdywałem, są to właśnie te naczynia, które dają obfite krwawienia żylne w razie skaleczenia w czasie wyłuszczenia migdałków.

Plastyczne porównanie grubości tętnic i żył dochodzących do migdałka widzimy na rys. 10. i 11.

Naogół moje badanie tętnic migdałków poza drobiazgami opisu zakończeń odpowiadają opisom wyżej przytoczonych prac anatomicznych. Nie udało mi się ani razu spostrzedz nieprawidłowości przebiegu t. szczękowej zewnętrznej opisanej u Poirier i Charpy i u Merkla; jak również nie spotkałem t. podniebiennej wstępującej, którąby, jak wspomina z przytoczonych autorów jedynie Merkel, tylko dla migdałka była przeznaczona. Natomiast spotkałem dwa razy nienotowany ciekawy przebieg t. podniebiennej wstępującej, mającej duże znaczenie przy technice operacyjnej; również ciekawe jest ukrwienie migdałków przez dwie tętnice migdałowe, spotykane nieraz w przypadkach, kiedy t. językowa odchodziła od t. szczękowej zewnętrznej.

Co się tyczy ukrwienia żylnego, to ani jedna z przytoczonych prac nie wyjaśniła mi sposobu ukrwienia żylnego migdałków, również rysunki anatomiczne nie objaśniały tej sprawy. W żadnej z anatomicznych prac wyżej wymienionych autorów nie znalazłem opisu tak często spotykanej żyły tuż przy migdałku, którą nazwałem ż. gardłową wewnętrzną *(v. pharyngea int.)*, jak również opisu ż. migdałkowej *(v. tonsillaris)*.

Za pomoc naukową i życzliwość, jakiej doznałem przy wykonywaniu mej pracy w zakładzie anatomicznym, wyrażam prof. Lothowi gorącą podziękę; również dziękuję asystentowi zakładu d'. J. Mossakowskiemu za pomoc przy nastrzykiwaniu masą pierwszych preparatów.

Dr. J. OZIĘBŁOWSKI. Warszawa.

Przyczynek do sprawy serodiagnostyki gruźlicy.

(Z oddziału III. Szpitala Przem. Państ. w Warszawie, ordynator Dr. Zieliński i z pracowni bakterjologicznej Uniw. Warsz. Dyrektor Prof. R. Nitsch).

W ciągu ostatnich dwóch dziesięcioleci zaczynają odgrywać wybitną rolę w sprawie rozpoznawania gruźlicy biologiczne metody badania. Metoda skórnego odczynu tuberkulinowego pozwala stwierdzić zakażenie gruźlicze w ustroju. Metoda ta jednak nie rozwiązuje zagadnień związanych z rokowaniem i ustaleniem zależności pomiędzy wynikami odczynu biologicznego, a klinicznym przebiegiem choroby. Opierając się na wynikach dotychczasowych prac, mamy podstawę do oczekiwania, że druga metoda biologiczna, mianowicie metoda odchylenia dopełniacza zbliży nas do rozwiązania powyższych zagadnień.

Wassermann stwierdza „..... dochodzimy do wniosku, że każdy człowiek, czy to dziecko, czy dorosły, którego surowica daje z antygenem gruźliczym tetralinowo-lecytynowym wynik dodatni nie tylko posiada laseczniki w ustroju, lecz posiada i gruźliczą tkankę, której składowe części wchłania i na którą reaguje".

Pierwsze prace nad zastosowaniem odczynu wiązania dopełniacza do celów rozpoznawczych w gruźlicy, zacząwszy od czasów Widal'a i Lesourd'a wyraźnych wyników nie dawały. Było to związane z niedostatecznem opracowaniem metodyki odczynu. Opracowywanie systematyczne i owocne tej metodyki rozpoczęło się od dat prac Besredki i uczniów Calmette'a, Negre'a i Boquet'a. Najistotniejszą częścią ogólnej metodyki wykonywania odczynu jest sposób przyrządzania antygenu. — Początkowo ilość stosowanych jako antygeny preparatów była prawie równa ilości badaczy. Obecnie autorowie pracujący nad odczynem wiązania dopełniacza w gruźlicy posługują się przeważnie jednym z 4-ch antygenów: Besredki, Nègre'a i Boquet'a, Petroff'a i Wassermanna.

Antygen Besredki jest płynną hodowlą laseczników na pożywce przyrządzonej z żółtek jaj. — Antygen Nègre'a i Bouquet'a jest wyciągiem metyl-alkoholowym laseczników uprzednio zadanych acetonem. Antygen Petroffa jest wyciągiem glicerynowym laseczników, uprzednio zadanych toluolem. Antygen Wassermanna jest zawiesiną mas laseczników w płynie fizjologicznym, pozostałych po wyciągu tetraliną (tetra-hydronaftalina) do której dodaje się lecytynę.

Co się tyczy metody stosowania antygenu, każdy z wyżej wspomnianych autorów stosuje inną. Nègre i Boquet posługują się ogólną metodą Calmette'a i Mossol'a. Zasada metody polega na stosowaniu wzrastających dawek dopełniacza przy stałych ilościach surowicy badanej, antygenu i krwinek barana. Dawkę surowicy hemolizującej królika, określa się drogą miareczkowania w obecności nadmiaru dopełniacza i stosuje w ilości równej dwudziestokrotnej minimalnej hemolizującej dawki.

Najmniejsza dawkę surowicy świnki morskiej ustala się drogą miareczkowania z dwudziestokrotną minimalną hemolizującą dawką surowicy królika. Miarą intensywności odczynu jest liczba uchylonych dawek dopełniacza.

Metodę wzrastających dawek dopełniacza stosuje również Besredka. Różnica w zastosowaniu z metodą Calmette'a i Mossol'a polega na odmiennym sposobie wstępnego miareczkowania. Mianowicie, pierwsza w szeregu stosowanych dawek surowicy świnki morskiej jest stałą równą 0,1 cm³ roztworu w płynie

fizjologicznym $^1/_{15}$. Dawkę surowicy hemolizującej królika dostosowuje się drogą miareczkowania do wstępnej dawki dopełniacza i stałej dawki krwinek barana. Najmniejsza dawka surowicy hemolizującej, z którą osiąga się hemolizę, stosuje się do wszystkich rurek przy danej serji badań.

Petroff stosuje jedną dawkę dopełniacza w obecności stałych dawek surowicy badanej, antygenu, surowicy hemolizującej i krwinek. Dawka dopełniacza każdorazowo określa się drogą miareczkowania w układzie stałych dawek krwinek barana i surowicy hemolizującej. Wassermann posługuje się metodą analogiczną do tej, jaką stosuje do odczynu wiązania dopełniacza na kiłę.

* * *

W pracy niniejszej zastosowałem antygen Nègre'a i Boquet'a. Antygen został przyrządzony w Warszawie, w pracowni firmy Klawe. Sposób przyrządzania jest następujący:

Laseczniki gruźlicze ludzkie i bydlęce pochodzące z hodowli na buljonie glicerynowym, 6-o tygodniowego wzrastania wyjaławiamy przez ogrzewanie przy 100° w ciągu 10 min. Po wyjałowieniu odsączamy jedne i drugie przez bibułę i mieszamy w równych ilościach; zmieszane laseczniki przemywamy na sączku wodą przekroploną i wysuszamy w cieplarce. Wysuszone laseczniki zadajemy acetonem: na 0,01 gm. suchych laseczników 1 cm³ acetonu. W acetonie pozostawiamy w ciągu 24-ch godzin i nastepnie suszymy po raz drugi; po wysuszeniu moczymy w 99% alkoholu metylowym: na 0,01 gm. laseczników bierze się 1 cm³ alkoholu metylowego.

Alkohol metylowy winien być nie mniej niż 99% ze względu na to, że alkohol o słabszem stężeniu prawie nie rozpuszcza składowych części ciała laseczników. W alkoholu metylowym laseczniki pozostają w ciągu 10—12 dni przy T 37—38°; należy w ciągu tego czasu dość często wstrząsać zawiesinę.

Po 12—tu dniowem moczeniu przesączamy płyn, który jest teraz gotów do użytku jako antygen.

Wyciąg alkoholowy jest hygroskopijny; winien być przechowywany w dobrze zakorkowanej flaszce, w cieniu. Do odczynu stosuje się w roztworze w płynie fizjologicznym $^1/_{20}$. W wykonaniu odczynu zastosowałem metodę wzrastających dawek dopełniacza. Minimalnej hemolizującej dawki dopełniacza nie określam drogą miareczkowania z 20-o krotną minimalnej hemolizującej dawki dwuchwytnika. Stosuję natomiast stałe ilości surowicy świnki morskiej: 0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5: roztworu $^1/_{15}$. Dawkę surowicy królika dostosowuję drogą miareczkowania do dawki świeżej surowicy świnki morskiej 0,3 roztworu $^1/_{15}$. Wstępne to miareczkowanie wykonywam w obecności stałej dawki antygenu 1,0 roztworu $^1/_{20}$. Wprowadzenie dwóch rurek zawierających niedostateczną w stosunku do dawki surowicy hemolizującej ilość dopełniacza ma na celu: po pierwsze, możność stwierdzenia przejawiania się wyników odczynu w obecności minimalnych dawek dopełniacza; po drugie, uwidocznienie zjawiska które zauważyłem, że w tych rurkach gdzie hemoliza nie wystąpiła wskutek niedostatecznej ilości dopełniacza może ona wystąpić po pewnym dłuższym np. po 24-ch

Tablica I.

Wstępne miareczkowanie surowicy hemolizującej.

½ godziny w				przy T 37°		
Rurki NN.	Świeża surowica świnki morskiej w roztworze $\frac{1}{15}$	Antygen $\frac{1}{20}$	Roztwór fizjologiczny	Zawiesina krwinek barana, nierozc.	Surowica królika	Wynik
1	0,3	1,0	0,9	1 kr.	0,2 ($^1/_{1400}$)	Zah
2	0,3	1,0	0,9	1 „	0,2 ($^1/_{1200}$)	Zah.
3	0,3	1,0	0,9	1 „	0,2 ($^1/_{1000}$)	Zah.
4	0,3	1,0	0,9	1 „	0,2 ($^1/_{800}$)	Zah
5	0,3	1,0	0,9	1 „	0,2 ($^1/_{600}$)	hem. niezup
6	0,3	1,0	0,9	1 „	0,2 ($^1/_{400}$)	hem niezup.
7	0,3	1 0	0,9	1 „	0,2 ($^1/_{200}$)	hem. niezup.
8	0,3	1,0	0,9	1 „	0,2 ($^1/_{100}$)	hemol.
9	0,3	1,0	0,9	1 „	0,2 ($^1/_{50}$)	hemol.
10	0,3	1,0	0,9	1 „	0,2 ($^1/_{25}$)	hemol.

godzinach, natomiast w rurkach zahamowanych wskutek własności surowicy gruźliczej, hemoliza i po 24 godzinach nie występuje.

Zawiesinę krwinek barana stosuję zgodnie z metodą Nègre'a i Boquet'a, w ilości jednej kropli do każdej rurki na ogólna ilość płynu 2,5 cm³.

Stosuję do odczynu roztwór surowicy hemolizującej o stopień wyższy od tego, gdzie wystąpiła zupełna hemoliza. W danym przypadku 0,2 roztworu $^1/_{50}$. Surowicę badaną zgodnie z metodą Nègre'a i Boquet'a stosuję nierozcieńczoną, inaktywowaną w ciągu ½ godziny przy T° 56, w ilości równej 0,3 cm³.

Tablica II.

I. 1 godzina w cieplarce przy 37°					II. ½ godziny w cieplarce przy 37°	
NN. rurek	Surowica badana nierozcieńczona	Antygen $\frac{1}{20}$	Dopełniacz $\frac{1}{15}$	Roztwór fizjologiczny	Krwinki bar. nierozc.	Surowica hemol. $\frac{1}{50}$
1	0,3	1,0	0,1	0,8	1 kr.	0,2
2	0,3	1,0	0,2	0,7	1 „	0,2
3	0,3	1,0	0,3	0,6	1 „	0,2
4	0,3	1,0	0,4	0,5	1 „	0,2
5	0,3	1,0	0,5	0,4	1 „	0,2
1	0,3	—	0,1	1,8	1 „	0,2
2	0,3	—	0,2	1,7	1 „	0,2
3	0,3	—	0,3	1,6	1 „	0,2
4	0,3	—	0,4	1,5	1 „	0,2
1	—	1,0	0,1	1,1	1 „	0,2
2	—	1,0	0,2	1,0	1 „	0,2
3	—	1,0	0,3	0,9	1 „	0,2
4	—	1,0	0,4	0,8	1 „	0,2

Odczytywanie wyników oparte jest na zestawieniu rurek zawierających układ: surowica badana + antygen, z rurkami kontroli. Odróżnia się wynik wybitnie dodatni, jeśli jest zupełne zahamowanie w 2-ch lub 3-ch rurkach stojących w szeregu poza temi rurkami kontroli, gdzie mamy zahamowanie (+++); średnio dodatni — w przypadku zupełnego zahamowania w pierwszej rurce (++); słabo dodatni — w przypadku niezupełnego hamowania (+).

II.

Naogół zbadałem 180 surowic, w tem 13 przypadków chorych z objawami klinicznemi początkowej gruźlicy płuc, nie potwierdzonej znalezieniem laseczników w plwocinie, 124 przypadków rozwiniętej gruźlicy płuc z lasecznikami w plwocinie i 43 przypadków chorych, gdzie żadnego podejrzenia co do gruźlicy nie było.

Na 124 przypadków stwierdzonej znalezieniem gruźlicy miałem 82 to jest 66% wyników odczynu dodatnich. W zestawieniu z danemi, jakie znajduję w obszernem piśmiennictwie przedmiotu jest to odsetek względnie niewielki. Bezançon, zestawiając prace szeregu autorów, którzy używali antygenów Nègre'a i Boquet'a lub Besredki, podaje następujące liczby: na 786 przypadków stwierdzonej gruźlicy płuc 687 wyników dodatnich przy 99-ciu ujemnych, co stanowi 87% wyników dodatnich. Bachman i Poiré znaleźli na 133 przypadków stwierdzonej gruźlicy płuc 126 wyników dodatnich, co stanowi 95%. Duhot znajduje wynik dodatni w 80% przypadków. Guinard i Botkin — w 88%, Leone w 90%. Petroff z własnym antygenem na 1031 przypadków gruźlicy miał wynik dodatni w 78,3%. Wassermann zbadał 400 surowic. Wszystkie surowice chorych niegruźliczych dały wynik ujemny; surowice gruźlicze dały wynik dodatni za wyjątkiem 4-ch przypadków. Z tych 4-ch przypadków, jeden — była to gruźlica początkowa bez laseczników w plwocinie, dwa następne — gruźlica daleko posunięta, ostatni przypadek — gruźlicy chirurgicznej.

Na 43 przypadki, gdzie klinicznie żadnego podejrzenia co do gruźlicy nie było, wybitnie dodatnich, ani średnio dodatnich wyników nie miałem; ujemnych wyników miałem 40 i słabo dodatnich — 3, co stanowi wyników ujemnych 93%.

Tablica III.

Postać gruźlicy	Ilość przyp	Laseczniki		Ciepłota			Wyniki odczynu z antygenem gruźliczym				Ilość dodat	% dodat.	Wyniki odczynu Wassermanna na kiłę			
		obecne	nieobecne	normal.	podgor.	gorącz.	—	+	++	+++			—	+	++	+++
Tbc. incipiens . . .	13		13	8	5	—	6	2	3	2	9	54%	10			3
Tbc. fibrosa	9	9		5	4	--	7	2			2	22%	9			
Tbc. fibrosonodosa	20	20		—	20	-	11	2	4	3	9	45%	20			
Tbc. nodosocaseosa .	77	77			35	42	20	10	26	21	57	74%	73		3	1
Tbc. exsudativa . .	18	18				18	4	2	6	6	14	78%				
Przypadki niegruźlicze	43		43	33	10		40	3			3	7%	39		3	1

Bezançon, zestawiając dane statystyczne Rieux i Bass'a, Mozen'a i Fried'a, Hélouin'a, Bezançon'a, Rist'a i Ameuille'a, Ichok'a, Urbain'a, Armond'a, Delille'a, Hillemand'a i Lestocquoy'a, Leon Bernard'a i Valtis'a, Arloing'a i Langeron'a, Küss'a i Rubinstein'a, zebrał 655 przypadków klinicznie niegruźliczych, z których 553 wyniki odczynu ujemne i 102 dodatnie, co stanowi ujemnych 85%. Bachman i Poiré na 59 przypadków niegruźliczych, wśród których mieli 47-miu zdrowych. wszystkie wyniki ujemne. Katz i Rabinowicz z antygenem Besredki na 20 przypadków zdrowych otrzymali wszystkie wyniki ujemne. Kalcher i Zonnenfeld z antygenem Wassermanna z 276 zbadanych surowic mieli 61 przypadków bez podejrzenia co do gruźlicy. We wszystkich tych przypadkach odczyn wypadł ujemnie.

Wyżej przytoczone liczby są dostatecznie miarodajne dla ustalenia poglądu wypowiedzianego już zresztą przez takich badaczy, jak Bezançon. Armand-Delille, Rabinowicz, Wassermann, Jansen, że odczyn serologiczny w gruźlicy i w zastosowaniu do kliniki ludzkiej jest odczynem swoistym.

Mały odsetek wyników dodatnich u zdrowych i chorych niegruźliczych i znaczny odsetek wyników dodatnich u chorych gruźliczych dowodzi swoistości odczynu. To, że jednak istnieje pewien odsetek przypadków klinicznie niegruźliczych, gdzie odczyn serologiczny wypada dodatnio, Calmette tłumaczy obecnością w tych przypadkach ognisk gruźliczych, nie dających się wykryć drogą klinicznego badania. Liczby pochodzące ze statystyki badań nad zwierzętami, są jeszcze bardziej przekonywujące co do swoistości odczynu. Prace Calmett'a i Letull'a wykazują u bydła rogatego gruźliczego dodatni wynik odczynu w 95% przypadków; u zwierząt zdrowych odczyn wypada ujemnie w 100% przypadków. Ponisset, Verge i Grasset stwierdził w 148 przypadkach zwierząt chorych na gruźlicę 134 wyników dodatnich, co stanowi 90.5%; w 63 przypadkach zwierząt zdrowych 56 wyników ujemnych co stanowi 89%. Brocq-Rousseu, Urbain i Cauchemer stwierdzili na 203 przypadków zwierząt gruźliczych dodatni wynik odczynu w 191 przypadkach, co stanowi 94%, na 73 przypadków zwierząt zdrowych 1 wynik dodatni.

W obszernem piśmiennictwie, omawiającym sprawę swoistości serologicznego odczynu na gruźlicę, znajdujemy wskazówki co do tak zwanego krzyżowego wiązania dopełniacza odnośnie do kiły. Surowica chorych na kiłę może wykazać wynik dodatni z antygenami Besredki Nègre'a i Boquet'a. Bronfenbrenner, stosując antygen Besredki do surowic chorych na kiłę otrzymywał wynik dodatni. Autor jest zdania, że w przypadkach tych chodziło i o gruźlicę i o kiłę. Smith twierdzi, że odczyn z antygenem Besredki jest zawsze dodatni o ile „Wassermann' jest dodatni. Fried tylko w 34,2% przypadków kiły miał wyniki dodatnie z antygenem gruźliczym. Rabinowicz na 32 przypadków kiły miał tylko 5 t. j. 15% wyników dodatnich z antygenem Besredki. Bachman i Poiré na 10 przypadków kiły nie mieli ani jednego wyniku dodatniego z antygenem gruźliczym. Ja miałem 4 przypadki, gdzie „Wassermann' był dodatni, a podejrzenia co do gruźlicy nie było: we wszystkich tych przypadkach odczyn na gruźlicę był ujemny.

Serologiczny odczyn na kiłę nie jest, jak wiadomo, odczynem wymagającym obecności w antygenie swoistych zarazków. Jest on odczynem lipotropowym i daje wyniki dodatnie z surowicą chorych na kiłę w obecności zwykłych substancyj lipoidowych, jako antygenu. Oba antygeny gruźlicze, Besredki Nègre'a i Boquet'a zawierają znaczne ilości lipoidów: pierwszy w postaci lipoidów żółtka, drugi w postaci lipoidów ciał laseczników, przechodzących do wyciągu metyl-alkoholowego. Obecność dość znacznej ilości lipoidów w tych antygenach może warunkować pojawianie się dodatnich wyników odczynu z surowicą chorych na kiłę. Zwrócił na to uwagę Wassermann i wyciągając lipoidy ciał laseczników za pomocą tetraliny, pozostałej reszty użył jako antygenu, dodając do niego lipoidy w postaci lecytyny, tylko w stosunkowo niewielkiej, ściśle określonej ilości, nie wystarczającej dla wywołania odczynu dodatniego z surowicą chorych na kiłę. Tą drogą Wassermann osiągnął, że jego antygen z surowicą chorych na kiłę wyników dodatnich nie daje. Na podstawie danych, które przytoczyłem wyżej dają się ustalić wnioski:

1. Odczyn serologiczny na gruźlicę jest odczynem swoistym.

2. Z surowicą chorych na gruźlicę, stwierdzoną znalezieniem laseczników Kocha, otrzymujemy wyniki dodatnie nie we wszystkich przypadkach.

* * *

Wśród 124 przypadków stwierdzonej gruźlicy płuc miałem 9 przypadków włóknistej, 20 — guzkowato-włóknistej, 77 — guzowato-serowatej i 18 — wysiękowej.

W przypadkach gruźlicy płuc włóknistej na ogólną liczbę 9-ciu miałem 2 wyniki słabo-dodatnie, czyli 22% dodatnich. Wśród tych 9-ciu, 7 — były to przypadki rozedmowych postaci włóknistej gruźlicy u osobników starszych; z tych właśnie 7-miu, 2 wykazały wynik dodatni odczynu. Dwa, gdzie w obu miałem wynik odczynu ujemny, były to przypadki włóknistej gruźlicy płuc w połączeniu z wysiękowem zapaleniem opłucnej. Zejściem w obu przypadkach było wytworzenie się rozległych zrostów, które na ekranie dały w jednym zupełne, jednolite zaciemnienie całego lewego pola płucnego, w drugim — zaciemnienie $^2/_3$ pola płucnego. Stan ogólny tych chorych po przebytem leczeniu uległ wybitnej poprawie.

Wnioskuję na podstawie swoich spostrzeżeń, że wynik odczynu serologicznego w przypadkach włóknistej gruźlicy płuc przeważnie bywa ujemny, a w przypadkach dodatnich słabo dodatni. L. Rabinowicz z antygenem Besredki stwierdza, że gruźlica z rozległemi zmianami w płucach o charakterze guzowato-włóknistym, często z zajęciem opłucnej, daje ujemny wynik odczynu serologicznego. Janssen z antygenem Wassermanna na 28 przypadków włóknistej gruźlicy płuc miał wybitnie dodatnich 3, śr. dodatnich — 7, słabo dodatnich — 4 i ujemnych — 14, co stanowi ujemnych 50%. Kraebsch i Simsch z antygenem Wassermanna mieli na 19 przypadków gruźlicy włóknistej słabo dodatnich 10, co stanowi 53% słabo dodatnich. 41% było niewyraźnych i 6% ujemnych. Bezançon z antygenem Besredki wśród 8-miu przypadków włóknistej gruźlicy płuc miał dwa wyniki wybitnie dodatnie, 4 — słabo dodatnie i 2 — ujemne.

Dane zatem powzięte z piśmiennictwa przedmiotu stwierdzają, że w przypadkach włóknistej gruźlicy płuc wynik odczynu bywa często ujemny, a w przypadkach dodatnich — często słabo dodatni.

* * *

W przewlekle przebiegających przypadkach gruźlicy włóknisto-guzowatej, których zbadałem 20, miałem wyniki dodatnie w 9-ciu, co wynosi 45%. Kraebsch i Simsch z antygenem Wassermanna w tej grupie przypadków mieli średnio dodatnich 50%; 33% — niewyraźnych, 17% — ujemnych.

W gruźlicy guzowato-serowatej na 77 przypadków wynik odczynu był dodatni w 57-iu; w 57-iu ze 77-iu były to przypadki o daleko posuniętem wyniszczeniu ustroju — kachektyczne. Z tych ostatnich 12 dał wynik ujemny odczynu. Wyłączając przypadki kachektyczne otrzymuję na 62 dodatni wynik w 54-ch, co stanowi 87% wyników dodatnich.

W porównaniu z wynikami jakie otrzymałem w przypadkach innych postaci gruźlicy jest to odsetek największy. W grupie przypadków tego samego rodzaju Bezancon miał na 70 przypadków 61 wyników dodatnich i 9 ujemnych. co stanowi 87% wyników dodatnich, Armand Delille na 147 przypadków w tej grupie miał wyników dodatnich 135 czyli 91%.

Przypadki o daleko posuniętem wyniszczeniu ustroju dają przeważnie wynik ujemny odczynu. Podług Kwaśniewskiego i Ciric'a kachektyczne postacie gruźlicy nie dają uchylenia dopełniacza lub dają bardzo słabo. Podług Smith'a odczyn w ostatnim okresie choroby może się stać ujemnym. W doświadczeniach Crampon'a odczyn był ujemny w okresie charłactwa. Wynik ujemny w przypadkach ciężkiej gruźlicy wskazuje na osłabienie zdolności tkanek ustroju do przejawienia odczynów biologicznych.

W gruźlicy płuc wysiękowej wyniki dodatnie w 78% przypadków.

Na podstawie wyników odczynu serologicznego w przypadkach stwierdzonej gruźlicy płuc dają się ustalić wnioski następujące:

1. W przypadkach, gdzie rozpoznanie gruźlicy stwierdzone jest znalezieniem laseczników, odczyn serologiczny naogół daje wyniki dodatnie, ale nie zawsze.

2. Wynik odczynu zależny jest od postaci gruźlicy i od okresu choroby.

3. Postacie ze zmianami o przeważającym charakterze włóknistym dają wyniki przeważnie ujemne.

4. Wysoki odsetek wyników dodatnich dają postacie gruźlicy płuc ze znacznemi zmianami serowatemi t. j. postacie guzowato-serowate i wysiękowe.

5. W okresie daleko posuniętej gruźlicy z objawami wyniszczenia odczyn często wypada ujemnie.

Czy objaw polegający na tem, że odczyn serologiczny częściej wypada dodatnio w przypadkach gruźlicy płuc z serowatemi zmianami niż w innych postaciach gruźlicy, daje się ująć w ramy naszego poglądu na istotę biologicznego zjawiska, którego przejawem jest odczyn?

Najogólniej określają się pojęcia antygenu i przeciwciała w sposób następujący:

„Komórki roślinne, zwierzęce i mikroby, płynne substancje ciał organicznych, toksyny i enzymy wywołują u zwierząt, którym je wstrzykujemy wytwarzanie się substancyj swoistych — przeciwciał. Odwrotnie, komórki zwierzęce i roślinne, mikroby, płynne substancje ciał organicznych, toksyny i enzymy nazywamy antygenami. Każda komórka, każda płynna substancja organiczna zawiera w ilości nieznanej składową część o charakterze koloidalnym, którą nazywamy antygenem i która wywołuje pojawianie się substancyj swoistych — przeciwciał. Przeciwciała są to substancje bliżej nieznane, koloidalne, trwałe przy T. 55° — charakteryzujące się wyłącznie zjawiskami, które wywołują". (Nicolle).

Lasecznik gruźlicy przebywający w ustroju chorego jest antygenem wywołującym pojawianie się przeciwciał w surowicy krwi. Odczyn serologiczny na gruźlicę jest odczynem pomiędzy antygenem-preparatem, zawierającym swoiste składowe części lasecznika, a temi przeciwciałami.

Gruźlica jednak, jako choroba, nie polega wyłącznie na obecności laseczników w ustroju. Lasecznik wywołuje zmiany w żywej tkance. Choroba jest przejawem współrzędnego oddziaływania na ustrój z jednej strony lasecznika, z drugiej chorej tkanki, swoiście przez lasecznik zmienionej. Ustrój wchłania produkty chorej tkanki, które są dla niego antygenem i oddziaływa wytwarzając swoiste przeciwciała. Dwa czynniki: lasecznik i produkty chorej tkanki wywołują wytwarzanie się dwojakiego rodzaju przeciwciał. Odpowiednio do dwojakiego rodzaju substancyj, które w stosunku do chorego ustroju są antygenami, antygen — preparat, aby mógł być czynnym, powinien również zawierać substancje dwojakiego rodzaju: jedne odpowiadające swoistym składowym częściom ciał laseczników, drugie — składowym częściom chorej tkanki.

Wyżej przytoczony pogląd uważa Wassermann za wyjaśniający skuteczność działania jego antygenu zawierającego dwie składowe części: substancje pochodzącą z ciał laseczników w postaci mas pozostałych po wyciągu tetraliną i lecytynę, jako odpowiednik tym przeciwciałom, które się wytworzyły w ustroju w wyniku oddziaływania komórek tkankowych, zawierających jako stałą składową część, lipoidy.

Dalszem rozwinięciem tego poglądu na zjawiska przejawiające się w odczynie jest myśl, że o ile chorą tkankę gruźliczą uważamy za czynnik obcy ustrojowi powodujący wytwarzanie się swoistych przeciwciał, rodzaj tej tkanki nie może pozostać bez wpływu na rodzaj wytwarzających się przeciwciał. Stąd różnica w wynikach odczynu w zależności od postaci gruźlicy. Na pytanie jaki rodzaj zmian w chorej tkance może powodować wynik dodatni odczynu serologicznego daje odpowiedź doświadczenie. Wynik moich doświadczeń wskazuje na zmiany serowate, jako te, które powodują wytwarzanie się w surowicy krwi przeciwciał oddziaływujących na antygen Nègre'a i Boquet'a. Na podstawie tych doświadczeń wnoszę, że wynik dodatni odczynu serologicznego w gruźlicy wskazuje nietylko na obecność zakażenia gruźliczego w ustroju, lecz i na obecność chorej tkanki ze zmianami serowatemi.

W przypadkach początkowej gruźlicy płuc z niedużemi zmianami wierzchołkowemi lub wnękowemi, gdzie badanie roentgenoskopowe wykazało wzmożenie cieniów wnęk, zawoalowanie wierzchołków z niewielkiemi wahaniami podgorączkowemi lub bez gorączki, bez laseczników w plwocinie, otrzymałem w 2-ch przypadkach wynik słabo dodatni, w 3-ch średnio dodatni, w 2-ch wybitnie dodatni i w 6-ciu ujemny, co stanowi 54% wyników dodatnich. Duhot wśród tej grupy chorych ma wyniki dodatnie w 50% przypadków. Crampon z 6-ciu przypadków początkowej gruźlicy płuc otrzymał wyniki dodatnie w 2-ch; ostatnie dwa wyniki były potwierdzone znalezieniem laseczników po kilku tygodniach.

Kraebsch i Simsch mieli w podobnych przypadkach 50% wyników dodatnich. Bezançon zgromadził 13 przypadków gruźlicy płuc z bardzo nieznacznemi zmianami przy klinicznem badaniu fizykalnem i roentgenoskopowem, lecz wszystkie z lasecznikami w plwocinie. W przypadkach tych wynik odczynu był 3 razy wybitnie dodatni, 7 razy słabo dodatni i 3 razy ujemny. W jednym analogicznym przypadku Küss i Rubinsztejn mieli wynik odczynu ujemny. Stąd wnioskuje Bezançon, że odczyn serologiczny dodatni nie jest objawem stale występującym w okresie wczesnym. Przejawia się raczej wtedy, gdy już wytworzyły się względnie znaczne zmiany w tkance płucnej. Jakiego rodzaju zmiany możemy tu mieć na myśli? Na podstawie wyżej przytoczonych wyników, jakie daje odczyn serologiczny w przypadkach stwierdzonej gruźlicy płuc, wnioskujemy, że w przypadkach początkowej gruźlicy, odczyn dodatni wskazuje na okres zserowacenia guzków bez odczynu ze strony zdrowej tkanki w kierunku tworzenia się tkanki łącznej, prowadzącej do zbliznowacenia.

Dalszym wnioskiem z założeń powyższych jest to, że w przypadkach, kiedy klinicznie podejrzewamy gruźlicę płuc, której nie możemy potwierdzić dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego, odczyn serologiczny w razie wyniku dodatniego jest miarodajny i daje niewątpliwą wskazówkę, że mamy do czynienia z przypadkiem o daleko posuniętych zmianach serowatych. A tego rodzaju przypadki wśród których znajdziemy i guzowato-serowate i wysiękowe są to właśnie przypadki gruźlicy czynnej. Z tego stanowiska wydaje się zupełnie słusznym pogląd Wasermanna, w następujący sposób określającego diagnostyczne znaczenie serologicznego odczynu w gruźlicy: „Właściwem polem gdzie się tymczasem może przejawiać diagnostyczne znaczenie odczynu serologicznego, są te częste przypadki, gdzie lekarz nie ma pewności czy chodzi o gruźlicę czynną".

„Szczególnie w przypadkach gdzie chodzi o zagrożone gruźlicą dzieci wynik odczynu serologicznego może być rozstrzygającym. Nie powinniśmy ani chwili wahać się z rozpoznaniem, że w przypadkach chorych dzieci NN — (tu W. podaje NN przypadków, gdzie odczyn serologiczny dał wynik dodatni) — chodzi nie tylko o obecność laseczników, lecz raczej już o prawdziwą czynną gruźlicę i że wobec tego te dzieci powinny być energicznie leczone dla umożliwienia wyzdrowienia".

Piśmiennictwo.

1) Armand-Delille et L. Nègre: Technique de la reaction de déviation du complement de Bordet et Gengou 1922. — 2) M. Nicolle: Les antigènes et les anticorps. 1920. — 3) F. Bezançon et A. Bergeron: Revue d. l. Tuberculose. 1922 N. 6. — 4) A. Pissavy et M. S. Bernard: Revue d. l. Tuberculose 1922 N. 5. — 5) Armand-Delille, Hillemand et Lestocquoy: Bull. Soc. med. des hôpit de Paris 1922 N. 19. — 6) Armand-Delille, Hillemand et Lestocquoy: C. R. Soc. de biologie 1922. — 7) Crampon: C. R. Soc. de biologie 1922 N. 17. — 8) Maspias: C. R. de la Soc. de biologie 1922 N. 22. — 9) Armand-Delille, Hillemand et Lestocquoy: Presse medic. 1922 N. 69. — 10) Duhot: La practique médicale française 1922 N. 17. — 11) Guinard et Botkine: La Médicine, mai 1922. — 12) Bachman et Poiré. C. R. Soc. de biologie 1923. fevrier. 13) August v. Wasserman: Deutsche Medizinische Wochenschrift 1923 N. 10. — 14) G. Ichok: Zeitschrift f. Tuberkulose B. 37. H. 1. 1922. — 15) Georg Katz u. Lydia Rabinowitsch-Kempner: Ibidem B. 38 H. 6. 1923. — Th. Janssen: Ibidem B. 38. H. 6. 1923. — 17) Petroff: Ibidem B. 39. H. 2. 1923. — 18) Kalcher u. Sonnenfeld: Ibidem B. 40. H. 6. 1924. — 19. Watambe, Nobukieln. Ibidem B. 42. H. 1. 1925. — 20) Kwaśniewski u. Ciric: Med. Klinik. N. 20. 1923. — 21) Janusz: Polska Gazeta Lekarska N. 1. 1922. — 22) Silberstein: D. med. Woch. 1924. — 23) Blumenthal: D. med. Woch. 1924. — 24) Lange et Hener: D. med Woch. 1924. — 25) Schlossberger, Hartoch, Lusena, Prigg: D. med. Woch. 1924. — 26) Panisset, Verge et Grosset: C. R. Acad. des Sciènses 1922. — 27) Brocq-Rousseu, Urbain et Cauchemer, C. R. Soc. de biologie 1922.

Dr. Franciszek GOEBEL, st. asystent Zakładu. Warszawa.

Osteomalacja jako zakwaszenie ustroju.

(Doniesienie tymczasowe) *).

Z Zakładu Chemji fizjologicznej U. W. Kierownik prof. Dr. St. Bądzyński. i z Kliniki Neurologicznej U. W. Dyr. Prof. K. Orzechowski.

W siedmiu przypadkach zmięknienia kości dokonano 17 badań w rozmaitych okresach tego schorzenia. Badano w moczu kwasowość ogólną, ilość wydalanego amonjaku, oznaczano azot całkowity moczu oraz współczynnik $\frac{N \text{ amonjaku } 100}{N \text{ azotu}}$ siarkę całkowitą, siarkę siarczanów i cztero-siarczanów, oraz siarkę obojętną. Dalej oznaczano P_2O_5 oraz ilość Ca wydalanego z ustroju drogą moczu. Ze związków organicznych oznaczano N kwasów oksyproteinowych i ilość kwasów organicznych rozpuszczalnych w eterze; w niektórych przypadkach oznaczano kreatyninę.

We krwi badano zasób zasad metodą van Styke'a. Z wykonanych badań wynika, że podczas osteomalacji występuje zakwaszenie ustroju:

*) Praca ta w całości będzie wydrukowana w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej".

1. „współczynnik" zakwaszenia $\frac{\text{N amonjaku } 100}{\text{N całkowitego}}$ ulega zawsze zwiększeniu od 5,4—26,12. (podczas gdy w stanie zdrowia = 3,5—4,5), przyczem u jednej i tej samej chorej w okresie nasilenia choroby współczynnik ten zwiększa się — w okresie poprawy ulega zmniejszeniu — a po wyzdrowieniu (samoistnem lub wskutek wytrzebienia) powraca do normy.

2. Równoczesne badania krwi wykazują kwasicę dość znacznego natężenia (pojemność osocza na CO_2 w temp. 0 przy ciśnieniu barometrycznem 760 mm Hg wynosi od 27.0—35.0 cm³ CO_2 w 100 cm³ osocza, podczas gdy prawidłowo pojemność ta wynosi 53—65 cm³.

3. Ilość wapnia wydalanego z moczem (wapń w moczu i pocie występuje tylko jako powstały z rozbudowy tkanek w czasie przemiany materji — wapń z pożywienia wydala się z kałem) idzie równolegle z nasileniem choroby i stopniem zakwaszenia.

Ilość CaO wydalanego z moczem w czasie osteomalacji może dochodzić do 1 grama na dobę, (podczas gdy prawidłowo wydala się z moczem 0.2—0,3 gr. w ciągu 24 godzin).

4. Zarówno z obliczeń S obojętnej (która według Gawińskiego odpowiada w 98% S kw. oksyproteinowych), jak również i z bezpośredniego oznaczania N tych kwasów wynika, że związki te biorą udział w zakwaszeniu powodującem zmiękcnienie kości.

5. Ilość kwasów organicznych rozpuszczalnych w eterze nie ulega znaczniejszemu zwiększeniu ponad normę, jednakże w okresie poprawy stanu chorobowego ilość tych kwasów zmniejsza się.

W jednym przypadku po wytrzebieniu — równocześnie z poprawą stanu zdrowia w moczu znaleziono powrót do normy badanych składników. W drugim przypadku, gdzie nie było po wytrzebieniu początkowo znaczniejszej poprawy, badanie moczu nie wykazało powrotu do normy z wyjątkiem ilości wydalanego CaO, która uległa znacznemu zmniejszeniu. Badanie krwi wykazało zmniejszony tylko stopień zakwaszenia. Badanie drugie po wytrzebieniu przeprowadzone już w okresie poprawy wykazało ustąpienie stanu zakwaszenia.

Wobec powyższych badań należy przyjąć iż odwapnianie kości w osteomalacji wywołane jest przez zakwaszenie ustroju (nadmiar wytworzonych kwasów wiąże Ca kości i opuszcza ustrój).

Gdzie zaś leży przyczyna tej patologicznie zmienionej przemiany materji, trudno jest orzec. Jednak wydaje się bardzo prawdopodobnem, iż pierwotną przyczyną tego schorzenia jest zaburzenie w wydzielaniu gruczołów dokrewnych (co potwierdzają badania chemiczne dokonane u chorych po wytrzebieniu).

Doc. Dr. Tadeusz PISARSKI. Kraków.

Kiła pęcherza moczowego.

Dokończenie.

O wiele liczniejsze są w piśmiennictwie doniesienia o trzeciorzędnej kile pęcherza, a ostatniemi czasy R. Ledermann i R. Picker zestawili dokładnie piśmiennictwo niemieckie, amerykańskie i francuskie. Różnorodność postaci jest przy kile trzeciorzędnej bardzo duża; znajdywano guzy, brodawczaki, grube płaskie nacieki, owrzodzenia, ograniczone obrzęki, twory pęcherzykowate. Najczęściej napotykano owrzodzenia o brzegach silnie wyniosłych, nierównych, poszarpanych, o dnie pokrytem nalotem białawym lub żółtym; ubytki tkanki bywały czasem głębokie, a zawsze na podłożu wybitnie wzniesionem, nacieklem. Pomimo jednak licznych opisów kilaków w różnych okresach rozwoju i rozpadu, nie można i przy kile trzeciorzędnej wyodrębnić jakiegoś zdecydowanego typu, którýby pozwalał wyłącznie na podstawie badania cystoskopowego przyjąć z zupełną pewnością kiłę. Picker upatruje w wybitnie sinem zabarwieniu błony śluzowej otaczającej kilaki charakterystyczną cechę; to sine zabarwienie spostrzegali także i niektórzy inni autorowie, w większości jednak opisanych przypadków, a także i w moim, nie stwierdzono owego sinego zabarwienia. Tenże sam autor opisuje twór pęcherzykowaty, który uważa za wczesny okres kilaka, co jest bardzo prawdopodobne. Żółte zabarwienie powierzchni owrzodzeń kilakowatych, przez paru autorów opisanych, nie uważałbym za cechę charakterystyczną kilaków; raczej przyjąć należy, że zabarwienie ich jest białawo-szare, a odcień żółty jest tylko kwestją siły oświetlenia lampką cystoskopu. Tak jak zmiany drugorzędne, tak i owrzodzenia kilakowate otoczone bywały rąbkiem żywo nastrzykanej błony śluzowej. Lecz znajdywano je również na nienastrzykanej błonie śluzowej; czasami bywała błona śluzowa pęcherza w całości nastrzykana i obrzękła. I kilaki są zwykle mnogie i najrozmaiciej usadowione. Chocholka opisał przypadek kiły, w którym błona śluzowa pęcherza wyglądała jak skóra szagrynowa wskutek obecności licznych drobnych guzków, a w innym przypadku pokryta była tworami, które wyglądały jak mech.

Kilkakrotnie napotyka się w piśmiennictwie nazwę *„cystitis luetica"*, (Griwcow, Chrzelitzer, Chocholka); rozpoznanie takie uczynili Griwcow i Chrzelitzer na podstawie objawów podmiotowych: jak parcia na mocz i bolu, bez kontroli cystoskopowej; Chocholka cystoskopował wszystkie swoje przypadki. Trudno jest jednak orzec, czy kiła może występować w pęcherzu w postaci rozlanych zmian zapalnych, obejmujących całą błonę śluzową. W cystoskopie stwierdzano zwykle nastrzykanie i obrzęk w najbliższem sąsiedztwie zmian kiłowych, co odnieść należy do zmienionego krążenia obocznego; jeżeli zaś zmianom kiłowym towarzyszyło istotnie zapalenie całej błony śluzowej pęcherza, to wywołane ono bywało innemi drobnoustrojami, które dostawszy się do pęcherza kiłowo zajętego, znalazły tam dobre warunki do rozwinięcia swojego działania. Uderzającem w przypadku Chocholki jest to, że owe rozlane zmiany zapalne kiłowe pęcherza ustępowały pod leczeniem swoistem.

Rozpoznanie kiły pęcherza musi być wypadkową rozważania różnych okoliczności, różnych *pro* i *contra* i tylko dokładne uwzględnienie tych szczegółów pozwoli zbliżyć się do prawdy. Tylko systematyczne badanie chorego, z uwzględnieniem całego ustroju, a nietylko samego pęcherza, może doprowadzić w niejasnym przypadku zmian ogniskowych w pęcherzu do właściwego rozpoznania.

Doniosłe znaczenie mają wywiady, gdyż one mogą w razie, gdy chory oświadcza, że przebył kiłę, skierować myśl i sposób badania na właściwy tor i bardzo ułatwić położenie badającemu. Również bardzo ważnym jest ten szczegół, czy w razie przebycia kiły przeprowadził chory swoiste leczenie i w dostatecznej mierze, gdyż dotychczasowe spostrzeżenia pouczają, że kiła usadawia się w pęcherzu ze szczególnem upodobaniem u osobników, którzy leczenia swoistego nie przechodzili lub nie dostatecznie je przeprowadzili. Niestety podania chorych co do przebycia kiły są często fałszywe, a chorzy czasem bezwiednie, ale o wiele częściej świadomie, przebycie kiły zatajają.

Najczęstszemi przypadłościami podmiotowemi ze strony pęcherza, które skłaniają chorych do szukania porady u urologa są: parcie na mocz i bole pęcherza. Częstotliwe parcie na mocz może być bardzo dokuczliwe i trapić chorych w dzień i w nocy, bez różnicy; jednak zwykle podczas snu jest ono nieco mniejsze; zdarza się jednak i odwrotny stosunek. Równocześnie uskarżają się chorzy na pieczenie lub świąd w cewce moczowej podczas aktu moczenia lub po jego ukończeniu. Bóle sadowią się w dolnej części brzucha, są samorodne, zwiększają się przy ucisku ręka na pęcherz i po opróżnieniu pęcherza; bóle mają charakter kłujący. Tak częstotliwe parcie na mocz, jak też i bole pęcherza nie mają w sobie nic charakterystycznego dla kiły, są wspólne wielu innym chorobom pęcherza i zależne są nie tyle od kiłowego charakteru nacieku lub owrzodzenia, ile od siedziby, mnogości i równocześnie towarzyszących ewentualnych zmian zapalnych błony śluzowej. Czasami stwierdzano uderzająco mało objawów podmiotowych w porównaniu z dużemi zmianami, jakie badanie przedmiotowe wykrywało, i to skłoniło niektórych autorów (Engelmann, Nilsson cyt. przez Pickera) do twierdzenia, że cechę tę można różniczkowo zużyć przy rozpoznawczem rozważaniu szczególnie dla odróżnienia od gruźlicy; są to jednak spostrzeżenia odosobnione, a zwykle powoduje kiła dokuczliwe objawy pęcherzowe.

Najczęstszym objawem przedmiotowym, który chory sam u siebie stwierdzić może i który go skłania do zasięgania porady, jest krwawy mocz. Krwawe moczenie jest w przebiegu kiły pęcherza objawem bardzo częstym lecz nie stałym, i wielokrotnie stwierdzono, że mocz takich chorych nie zawierał nawet mikroskopowo krwinek czerwonych. Czasami jednak bywają te krwawienia bardzo silne i utrzymują się przez całe tygodnie, a nawet miesiące. Co do typu w jakim występują, to może być cała porcja oddawanego moczu jednolicie z krwią zmieszana lub też występuje krwawienie pod koniec moczenia, jako t. zw. *„haematuria terminalis"*. I ten objaw zatem krwawego moczenia niema w przebiegu kiły pęcherza jakichś cech swoistych, lecz podobnym jest do krwawienia z jakiegokolwiekbądź innego powodu.

W bardzo wielu przypadkach kiły pęcherza nie stwierdzano w moczu żadnych zmian, mocz bywał kwaśny, przeźroczysty, bez białka. Jeżeli stwierdzano mocz mętny, to oprócz mineralnych krystalicznych składników stwierdzano mikroskopową domieszkę krwinek czerwonych, ciałka białe i komórki nabłonkowe. Cytologiczne badania jakościowe c. białych nie były przez nikogo robione a nie jest wykluczone, że badania takie mogłyby dać pewne wskazania rozpoznawcze. W rozbiorach natomiast mikroskopowych osadu moczu zauważa się w przypadkach niektórych autorów stwierdzenie uderzająco dużej ilości komórek nabłonkowych, co przemawia za dużem łuszczeniem się błony śluzowej; Griwcow upatruje w tem nawet ważny szczegół rozpoznawczy.

W przypadkach czystej niepowikłanej kiły pęcherza stwierdzano zawsze jałowość moczu, nawet przy dużej domieszce ropy. Jeżeli kile towarzyszyło jako wtórne powikłanie zapalenie błony śluzowej pęcherza, to znajdywano różnego rodzaju drobnoustroje, uznane za takie, które mogą wywoływać zapalenie pęcherza. Jałowość zatem moczu wysianego na pożywki powinna myśl badającego w przypadku zmian ogniskowych skierowywać w kierunku kiły; jednakowoż i ten objaw nie jest wyłączną cechą kiły, gdyż ten sam wynik badania moczu otrzymuje się przy owrzodzeniach lub naciekach nowotworowych, gruźliczych i t. zw. *„ulcus simplex"*.

Wykrycie krętków bladych w moczu byłoby niewątpliwym dowodem; niestety pomimo licznych usiłowań nie udało się go dotychczas uzyskać; i w moim przypadku wypadło ono ujemnie.

Również badanie histologiczne kawałka tkanki z nacieku lub owrzodzenia pęcherza mogłoby z wykluczeniem wszelkiej wątpliwości rozstrzygnąć rozpoznanie w kierunku kiły. W dostępnem mi piśmiennictwie zaledwie dwa razy takie badania wykonano. Matzenauer otrzymał materjał, odcinając w cystoskopie operacyjnym wyrośle polipowate w szyjce pęcherza usadowione, a w przypadku Kielleuthnera materjał wzięto po śmierci chorej. Trudność tego badania leży w tem, że otrzymanie materjału za życia jest bez krwawego zabiegu operacyjnego prawie niemożliwe i tylko w wyjątkowych przypadkach, w których zmiany kiłowe występują w postaci wybujałego nacieku lub wyrośli brodawkowatych, byłoby możliwe uzyskanie kawałka tkanki w cystoskopie operacyjnym zapomocą pętli kaustycznej.

Dla urologa jest cystoskopja, ta wygodna metoda bezpośredniego oglądania wnętrza pęcherza, najważniejszą i podstawową metodą badania, która w olbrzymiej liczbie przypadków pozwala na szybkie i zupełnie pewne rozpoznanie, a w każdym razie poucza ogólnie i nadaje kierunek dalszym badaniom w przypadkach nie dających się natychmiast rozstrzygnąć. I ta właśnie metoda dostarcza wyników, na których podstawie, jak narazie, nie mamy prawa napewno rozpoznawać kiły. Przyczyna tego leży, jak już wspomniałem, w wielokształtności, pod jaką zmiany kiłowe mogą wszędzie w ustroju, a także w pęcherzu moczowym występować. Niemniej przeto zajmuje cystoskopja poczesne miejsce wśród metod rozpoznawczych kiły pęcherza, gdyż tylko na jej podstawie możemy przeprowadzić badanie różniczkowe, wykluczające z jednej strony inne ogniskowe schorzenia pęcherza, a przez kontrolowanie leczenia uzyskać dowów wprost, że zmiana dotycząca jest kiłową. Jeszcze i z tego względu należy zawsze cystoskopję stosować we wszystkich przypadkach podejrzenia co do kiły pęcherza, że przez gromadzenie dokładnych obrazów zmian kiłowych pęcherza da się wreszcie na wielkim materjale ustalić pewien typ tych zmian.

W przypadkach podejrzanych nie należy nigdy poniechać ogólnego badania chorego w kierunku zmian, które przemawiają za przebytą kiłą. Do takich cech kiłowych może należeć ogólne wyniszczenie chorego i niedokrwistość, powiększenie gruczołów chłonnych, zapadnięcie się kości nosa, ubytki na podniebieniu, blizny na skórze i na narządach rodnych, łuszczyca kiłowa dłoni, *(psoriasis palmaris)*; przy dokładnem badaniu całego chorego stwierdzano niejednokrotnie jeszcze świeże zmiany na błonie śluzowej gardła i migdałków lub w okolicy rzyci; nierzadko także stwierdzano zmiany kiłowe jąder. Wreszcie wykonania odczynu Wassermanna nie powinno się nigdy poniechać, jakkolwiek odczyn ten nie zawsze daje się stwierdzić. Stwierdzenie świeżych zmian kiłowych w innych narządach lub starszych cech kiłowych, a nawet dodatni odczyn Wassermanna, nie przemawiają jednak z niezbitą pewnością za związkiem przyczynowym przebytej kiły, a zmianami znalezionemi w pęcherzu danego osobnika. Budzą one tylko uzasadnione podejrzenie. Osobnik, który przebył kiłę lub ją przebywa, może równocześnie zapaść na inną chorobę pęcherza n. p. nowotwór lub gruźlicę co wobec dużego rozprzestrzenienia się kiły zachodzi z pewnością w dużej ilości przypadków.

Niewątpliwie najważniejszą i najpewniejszą metoda rozpoznawczą kiły pęcherza moczowego jest odczyn danego ustroju na leczenie swoiste rtęcią, salwarasanem i jodem. Z wyjątkiem nielicznych przypadków kiły złośliwej stosunkowo opornych na leczenie swoiste, które teoretycznie należy uwzględnić, a w których leczenie swoiste mogłoby pozostać bez skutku, metoda ta wiedzie zawsze do celu. Przemawiają za tem wszystkie dotychczas opisane przypadki. Dodatnie działanie swoistego leczenia może się objawić zaraz po pierwszych dawkach leku, lecz pamiętać należy, o czem poucza także i mój przypadek, że czasami dopiero po dłuższym czasie stosowania rtęci, salwarsanu lub jodu działanie się objawia.

Niektórzy autorowie upatrują w wyglądzie blizny po wygojonych zmianach kiłowych na błonie śluzowej pęcherza cechy charakterystyczne; blizna taka może być gwiazdkowata, promienista, i jeżeli się ją stwierdzi w pęcherzu obok świeżych zmian, można przypuszczać kiłę. Z pozostawieniem blizny goją się jednak tylko kilaki pęcherza, zmiany drugorzędne ustępują bez pozostawienia blizny. W moim przypadku blizn po wygojeniu nacieków nie zauważyłem. Benda wspomina, że ze stołu sekcyjnego nie są znane blizny w pęcherzu, któreby można odnieść do przebytej kiły.

Jako ważny szczegół, budzący podejrzenie w kierunku kiły, podnoszą niektórzy brak wszelkiej poprawy cierpienia po zastosowaniu zwykłych sposobów leczenia nieżytu pęcherza. Kwestja ta w dzisiejszych czasach, w których cystoskopja poucza szybko, że chodzi o zmiany ogniskowe naciekowe, a nie ogólne zapalne, odpada, i niewłaściwem byłoby podawanie środków odkażających mocz i stosowanie przepłukiwań dla celów rozpoznawczych. Usprawiedliwionem to może być tylko wtedy jeśli niemożna wykonać cystoskopji, lub przy równoczesnem zapaleniu błony śluzowej pęcherza w następstwie wtórnego zakażenia.

Przy rozpoznawczem rozważaniu przypadku, w którym przypuszcza się kiłę pęcherza, nie można wysnuwać wniosków, opierając się jedynie na wynikach dodatnich jednej jakiejś metody badania. Rozpoznanie będzie, jak to już wspomniałem, wynikiem współdziałania różnych metod, z których jedne przemawiać będą wprost za kiłą, drugie wykluczać będą inne choroby, mogące wchodzić w rachubę. O ile się nie zastosuje swoistego leczenia, którego szybki i dodatni skutek zawsze przemawia za kiłą, wszystkie inne metody badania pozwolą zaledwie na rozpoznanie prawdopodobne, najczęściej przez wykluczenie innych chorób. Ogniskowe zmiany w pęcherzu w postaci mnogich nacieków, owrzodzeń, płaskich guzów lub wyrośli u osobnika, który albo sam podaje, że kiłę przebył, albo wykazuje ją w innych narządach przy badaniu przedmiotowem lub daje dodatni wynik odczynu Wassermanna, budzić powinny zawsze podejrzenie w kierunku zmian kiłowych; to podejrzenie zyskuje na znaczeniu, o ile zdoła się wykluczyć inną chorobę, n. p. gruźlicę, nowotwór lub owrzodzenia z innych przyczyn, i uprawnia nas zawsze do rozpoznawczego zastosowania leków przeciwkiłowych, które są dotychczas najpewniejszym środkiem rozpoznawczym.

Piśmiennictwo:

G. N. Griwcow. Monatsber. ü. d. Gesamtleistungen d. Harn. u. Sexual-Apparates. 1899. — Chrzelitzer. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Organe. 1901. — G. v. Engelmann. Folia Urologica. 1911. — P. Asch. Zeit. f. Urol. 1911. — N. Pereszwkin. Tamże 1911. — N. A. Michajłow. Tamże 1912. — M. A. Mucharinski. Tamże 1912. — R. Picker. Tamże 1913. — R. Ledermann. Tamże 1919. — C. Posner. Tamże 1919. — C. Benda. Tamże 1919. — L. Kielleuthner. Zeit. f. urolog. Chir. 1922. — S. Farago. Tamże 1922. — R. Picker. Tamże 1922. — F. F. Chocholka. Casopis lek. ceskych 1922. Ref. w Zeit. f. Urol. Bd. 18. H. 9. — H. Joseph. Kystoskopische Technik. 1923. — H. Wildbolz. Lehrbuch der Urologie. 1924. — E. Barabas. Ref. w Zeit. f. Urol. Bd. 19. H. 6 — F. Guyon. Die Krankheiten der Harnwege. W tłumaczeniu O. Zuckerkandla. 1897.

Z PRAKTYKI.

Dr. Feliks MURDZIEŃSKI. Kraków.

O leczeniu radem tocznia *(lupus vulgaris)*.

Z Instytutu dla Curieterapji w Krakowie.
Naczelny lekarz: Dr. Henryk Wachtel.

W pierwszem sprawozdaniu o leczniczem działaniu radu, które ogłosił w r. 1900 Danlos w Paryżu, znajdujemy już pierwsze wiadomości o korzystnym wpływie radu, na przebieg tocznia skóry. Spostrzeżenia te nie pozostały odosobnione. Z szeregu prac w tym względzie najważniejszą była praca Wickhama i Degrais z r. 1909, którzy zestawili korzystne wyniki leczenia radem. Równie korzystne wyniki lecznicze ogłosili: Wichman, Baum i Wetterer.

Metoda stosowana przez Wickhama i Degrais polegała na działaniu radem niefiltrowanym; wyjątkowo tylko posługiwano się cienkiemi filtrami glinowemi, które ledwo mogły wystarczyć dla odsączenia najmiekszych promieni beta.

Betaterapja miękka działała na najbardziej powierzchowne warstwy tkanki. Dopiero Barcat w r. 1912 zastosował systematycznie rad filtrowany, którego działanie lecznicze sięgało na kilka milimetrów w głąb skóry. Filtrowanie odbywało się przez płytkę ołowianą grubości $^1/_{10}$ mm. i przez warstwę celuloidu. Jak dziś wiadomo, filtr taki pochłania około $60^0/_0$ twardych promieni beta i tylko $^1/_2{}^0/_0$ promieni gamma. W odróżnieniu od betaterapji miekkiej, stosowanej przez pierwszych autorów, nazwiemy to leczenie betaterapją twardą; nie ulega bowiem wątpliwości, że czynnikiem leczniczym były w metodzie Barcat'a promienie beta, ponieważ ich potężna energja biologiczna doprowadzała do wyników znacznie wcześniej, nim wogóle promienie gamma mogły rozpocząć swe działanie. W naszej literaturze prof. Krzyształowicz podał własne wyniki leczenia tocznia betaterapją twardą.

W naszym Instytucie zastosowano przy leczeniu tocznia metodę nieco odmienną. Niniejszem przedstawimy teoretyczne przesłanki tej metody oraz podamy obserwacje i tymczasowe wyniki, które zebraliśmy w okresie czasu około dwu lat.

Betaterapja tocznia polega na zastosowaniu dawki niszczącej tkankę patologiczną na wzór środków żrących. Po upływie okresu utajonego działania występują na miejscach naświetlonych owrzodzenia płytkie, które w przypadkach pomyślnych goją się z pozostawieniem cienkiej, pozbawionej barwika blizny, nie zawierającej charakterystycznych guzków chorobowych. Naogół jeden cykl leczniczy betaterapji nie wystarcza. Okazuje się potrzeba powtórzenia zabiegu destrukcyjnego dwa, trzy lub więcej razy. Wreszcie nierzadko mogą się, pomimo kilkakrotnych dawek radu, utrzymać poszczególne guzki w bliźnie. W takich przypadkach stosowano rad w połączeniu z innemi metodami, np. wypalając oporne guzki elektrokauterem. Statystyki wyleczenia, z początku nieraz bardzo piękne, ulegają jednak z biegiem czasu pogorszeniu, ponieważ nierzadko występuje po upływie miesięcy lub nawet lat nawrót choroby w pozornie wyleczonem miejscu.

Każda betaterapja radem ma dwie ujemne strony: nie działa efektywnie i powoduje łatwo na naświetlanym terenie charaktery-

styczne zmiany wtórne, jak zanik skóry, odbarwienie i rozszerzenie naczyń. Autorowie stosujący betaterapję tocznia podkreślają, że zgorzel wywołana na tkance toczniowej nie ogranicza się tylko do uszkodzenia tkanki chorej, lecz przechodzi nieraz wcale szeroko na otaczającą zdrową skórę. Powstają temsamem duże owrzodzenia, a wytwarzająca się blizna zajmuje większą przestrzeń skóry i pogarsza wynik kosmetyczny leczenia. Blizny po betaterapji mają wygląd charakterystyczny, pozwalający z łatwością poznać zastosowaną metodę. Są to zapadnięte, odbarwione miejsca, gdzie naskórek wykazuje wiotkość bibułki, a otoczone są prócz tego często wieńcem rozszerzonych naczyń.

Postępy jakie curieterapja zapisuje w ostatnich latach w leczeniu nowotworów złośliwych przez zastąpienie betaterapji promieniami gamma usprawiedliwiały próbę przeniesienia metodyki gammaterapji do leczenia tocznia. Próby podobne były już niewątpliwie dorywczo czynione, niemniej literatura w tym względzie dokładniejszych danych nie zawiera.

Stosowaliśmy rad silnie filtrowany, aby istotnie tylko promieniami gamma działał na tkanki. Z początku grubość filtrów wynosiła ½ mm. platyny. Filtr taki pochłania wszelkie promienie beta i przepuszcza około 95% promieni gamma. Później przeszliśmy do jeszcze intenzywniejszego filtrowania, stosując filtry platynowe grubości 1 mm. tak, że filtry nasze pochłaniały nietylko promienie beta, lecz także małoprzenikliwe promienie gamma. Rad tak filtrowany przykładano bądź bezpośrednio do tkanki chorej, pozwalając temsamem oprócz promieni gamma działać także wtórnym promieniom beta, wysyłanym przez filtr platynowy, już też umieszczano między filtrem a skórą warstwę gumy bezmetalicznej grubości 1—3 mm. W tym ostatnim wypadku otrzymywaliśmy gammaterapję czystą, ponieważ wtórne elektrony pochłaniała guma.

Rad rozmieszczano w ten sposób, aby działanie jego odbywało się możliwie równomiernie na całym leczonym terenie. W przypadkach, gdzie choroba obejmowała wielkie przestrzenie skóry, leczono nie całą przestrzeń równocześnie, lecz z obawy zaszkodzenia choremu skutkiem ogólnego działania promieni, dzielono chory teren na części, które kolejno poddawano działaniu radu.

Dawkę staraliśmy sie początkowo utrzymać poniżej dawki oparzającej skórę, ażeby w ten sposób znaleźć dawkę niszczącą elektywnie tkankę toczniową. Naświetlania trwały przeciętnie 10 godzin, a ilość stosowanego radu na centymetr kwadratowy nie przekraczała 10 mg. Ra El.

Po dawce takiej nie występuje parzenie skóry, a w korzystnych wypadkach tkanka toczniowa wykazuje po upływie około czterech tygodni obfite łuszczenie się z wytworzeniem się nieraz grubych strupów. Guzki toczniowe obrzękają, otrzymują hyperemiczną obwódkę, a czasem nawet bezpośrednio znikają.

Dawkę taką powtarzaliśmy co 4—6 tygodni 2, 3 i 4-krotnie.

Na starych procesach toczniowych obserwowaliśmy po drugiej lub trzeciej dawce poprawę objawiającą się przedewszystkiem tem, że skóra przedtem sina, obrzękła powracała do normalnego wyglądu. W obrębie toczniowo zmienionych terenów skóry ukazywały się wyspy jasnej, prawidłowej skóry, zlewające się z sobą. W miarę postępu leczenia zatraca się wygląd charakterystyczny twarzy toczniowej, niemniej jednak guzki tocznia utrzymują się w skórze, choć w liczbie znacznie zmniejszonej. Leczenie takie rozluźnia zbliznowacenia, które z biegiem czasu wytworzyły się skutkiem chronicznego procesu w skórze i tkance podskórnej, a które się głównie przyczyniają do deformacji twarzy.

Podobnie obserwowaliśmy pod wpływem radu zmięknienie po-toczniowych blizn na rękach i uruchomienie się skutkiem tego zesztywniałych stawów. Ten efekt rozluźniający blizny znany jest i gdzieindziej w curieterapji, n. p. przy leczeniu kurczących się blizn lub w *morbus Dupuytreni*. W naszych przypadkach ciekawem było, że równolegle z ustępowaniem blizn, skóra traciła swój obrzękły siny wygląd, coby wskazywało, że krążenie, zwolnione od więzów tkanki bliznowatej, powracało do normy.

Chorzy byli z rezultatów leczenia bardzo zadowoleni. Szczególnie efekt kosmetyczny i funkcjonalny przedstawiał znakomite polepszenie stanu chorobowego. Jednakże guzki tocznia pozostawały niejednokrotnie nadal w skórze i jasnem było dla nas, że niemożliwem jest także stosując gammaterapję doprowadzić do zupełnego wyleczenia tocznia bez wywołania oparzenia skóry. Przeszliśmy tedy do stosowania dawek silniejszych, wywołujących na skórze zdrowej rumień pierwszego stopnia. Pod wpływem takich dawek po upływie jednego lub dwu tygodni występuje charakterystyczne zapalenie skóry na naświetlanym terenie, objawiające się zaczerwienieniem skóry, obrzękiem, uczuciem pieczenia i innemi subjektywnemi senzacjami.

Stan taki trwa kilka dni, poczem następuje łuszczenie się skóry i objawy ustępują. Jeżeli dawkę taką zastosować na tkankę tocznia, to tkanka ta zestrupia się i wytwarzają się grube strupy, po oddzieleniu których ukazuje się sina łuszcząca się skóra. Wyniki osiągnięte po takich dawkach są znacznie lepsze od uprzednio opisanych, które otrzymujemy po stosowaniu dawek słabych, ponieważ ilość guzków toczniowych pozostających w skórze po reakcji jest nieporównanie mniejsza. Mimo tego, że dawka silniejsza przynosi choremu dolegliwości pochodzące od poradowego zapalenia skóry, musimy ją więc uważać za korzystniejszą, gdyż w znacznym stopniu skraca czas leczenia.

W przypadkach wyleczonych t. j. tam, gdzie po szeregu aplikacji żadnych guzków nie napotkano, wygląd skóry w miejscach wyleczonych był zupełnie normalnym.

Co do tocznia błon śluzowych, to wyniki były znacznie gorsze. Wobec niewielkiej liczby przypadków obserwowanych nie możemy stwierdzić w czem leży przyczyna. Musimy podkreślić, że toczeń skóry leczy się znacznie lepiej gammaterapją niż toczeń śluzówki i mamy szereg przypadków, gdzie choroba na skórze zupełnie lub prawie zupełnie ustąpiła, podczas gdy toczeń śluzówek okazał tylko nieznaczne polepszenie.

Co do nawrotów, to okres naszych obserwacyj jest jeszcze zbyt krótkim, aby się w tej mierze wypowiedzieć. Wobec tego, że większość przypadków tocznia powstaje na drodze przerzutowej z utajonych ognisk gruźliczych, staramy się przeciwdziałać nawrotom przez ogólne leczenie chorego. Chorych ze zmianami w płucach lub gruczołach chłonnych kierujemy do leczenia klimatycznego, przyczem na *lymphomata* gruźlicze stosujemy naświetlanie promieniami Roentgena.

Z ośmnastu przypadków, których obserwacja wynosi przynajmniej pół roku od rozpoczęcia leczenia, 6 przypadków dotyczyło wielkich toczni twarzy trwających dłużej niż dziesięć lat i które już zdołały doprowadzić do strasznego zeszpecenia, przyczem choroba utrzymywała się tworząc zarówno wybujałości jak i owrzodzenia. Czterech z tych chorych przedstawiało tak okropny widak, że pojawienie się ich publicznie bez zakrywania twarzy nie było możliwem. Ci chorzy uzyskali w bardzo krótkim czasie nadzwyczajną poprawę wyglądu. Również piękne wyniki kosmetyczne uzyskaliśmy w świeżych toczniach. Najmłodsze tocznie, które objęliśmy w leczenie trwały już dwa lata i były uprzednio w różny sposób leczone, między innemi także i betaterapją (w innych Zakładach). Jeden z chorych obarczony ciężkiemi owrzodzeniami nosa i całej twarzy mógł w parę miesięcy po rozpoczęciu leczenia, ożenić się.

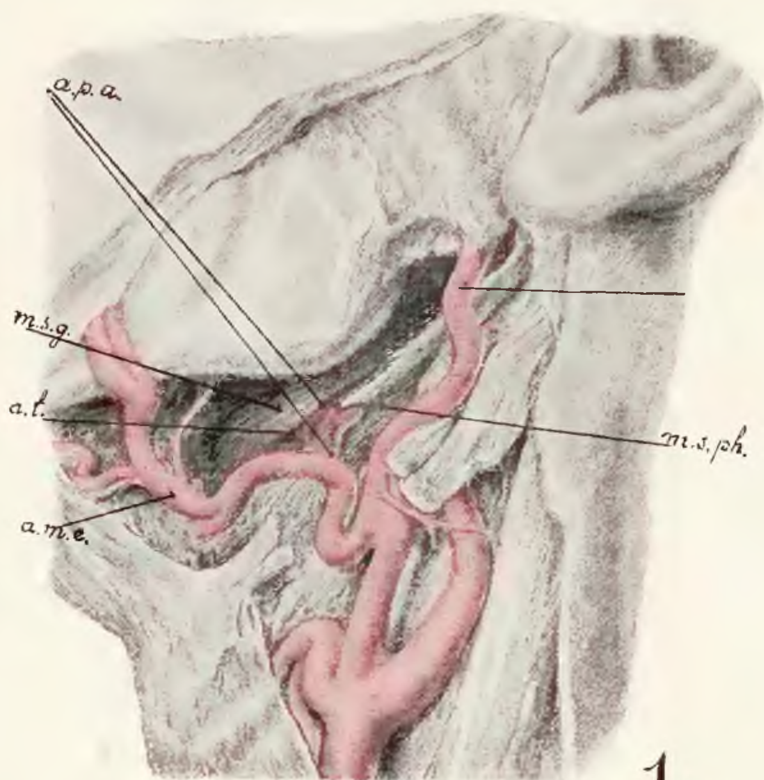
Zupełne wyleczenie z restitutio ad integrum skóry zaobserwowaliśmy u dwu chorych. Ta niska cyfra tłumaczy się faktem, że chorzy przeważnie kuracji nie chcą kończyć. Chorzy poprzestają na poprawie kosmetycznej i nie można ich przekonać, iż winni się leczyć, aż wszystkie guzki ustąpią. Uważają się za wyleczonych, aczkolwiek w klinicznem tego słowa znaczeniu oczywiście wyleczonymi nie są. Mimo, że wielu z nich pozostaje w naszej obserwacji, nie stwierdziliśmy, aby pozostawanie tych guzków doprowadziło dotąd do aktywniejszego powrotu choroby.

Powyższy szkic naszych obserwacyj wykazuje więc, że gammaterapja jest bardzo skutecznym środkiem w walce z tocznie m. W stosunku do betaterapji przedstawia te wyższość, że daje wyniki kosmetyczne daleko lepsze, choć podobnie jak i betaterapja sprowadza z reguły tylko poprawę, a nie zupełne wyleczenie choroby. Nie jest to więc metoda, któraby uczyniła zbędnemi inne środki tu stosowane. Niemniej szczególnie wskazaną jest gammaterapja przy leczeniu zastarzałych toczni, obejmujących wielkie przestrzenie skóry, połączonych ze znacznemi zniekształceniami skóry i zesztywnieniami stawów, gdzie kosmetyczny i czynnościowy wynik uzyskuje się w stosunkowo krótkim czasie. Będzie rzeczą dalszych spostrzeżeń stwierdzić, czy wyniki gammaterapji nie dadzą się jeszcze ulepszyć dalszemi ulepszeniami techniki.

Dr. Eugenjusz KRAJEWSKI. Katowice.

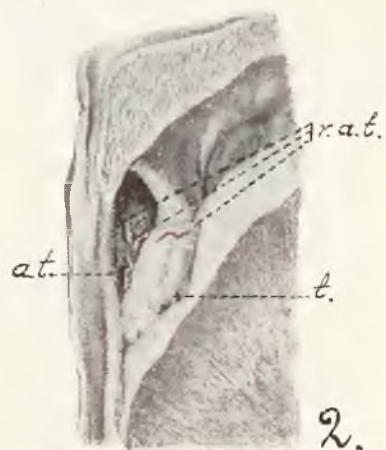
System gimnastyczny Neumann-Neuroda dla osesków.

Każdy z pośród lekarzy, którzy doceniają znaczenie racjonalnego wychowania fizycznego dla przyszłego rozwoju człowieka, rozumie, że pracę w tym kierunku rozpocząć należy jak najwcześniej. Chodzi bowiem o to, by w okresie, gdy ustrój jest najbardziej plastycznym i czułym na wszelkie bodźce, pobudzające go do wzrostu i rozwoju, działać nań jak najintenzywniej. Dużym postępem na tem polu jest już wprowadzenie racjonalnej gimnastyki w wieku dziecięcym, a więc w okresie, który sprzyja tak bardzo rozwojowi zniekształceń kośćca i zboczeń układu nerwowego i dokrewnego. Obecnie usiłuje wychowanie fizyczne utorować sobie drogę i we wieku niemowlęcym, kiedy to przez wzmocnienie systemu ruchowego oseska zapobiedz możemy skutecznie rozpanoszeniu się krzywicy, gruźlicy dziecięcej, słabowitości i innych następstw domestykacji i wynaturzenia. O ile dotąd lekarz zachowywał się wobec oseska dość biernie, zalecając odrzucenie krępujących zupełnie swobodę ruchów powijaków, o tyle obecnie po postawieniu sprawy czynnego ćwiczenia osesków na realnym gruncie skłonić go winno do zupełnie czynnego postępowania: oseska należy systematycznie i racjonalnie ćwiczyć i obok powietrza i właściwego odżywienia dostarczyć mu ruchu. Jak badania kliniczne w tym kierunku dowiodły — gimnastyczne ćwiczenia osesków nietylko w uderzający sposób wzmacniają układ kostno-więzadłowo-mięśniowy, ale także wpływają nader korzystnie na stan i rozwój ogólny, na postęp funkcyj statycznych i ruchliwość (psychikę) oseska, łaknienie,

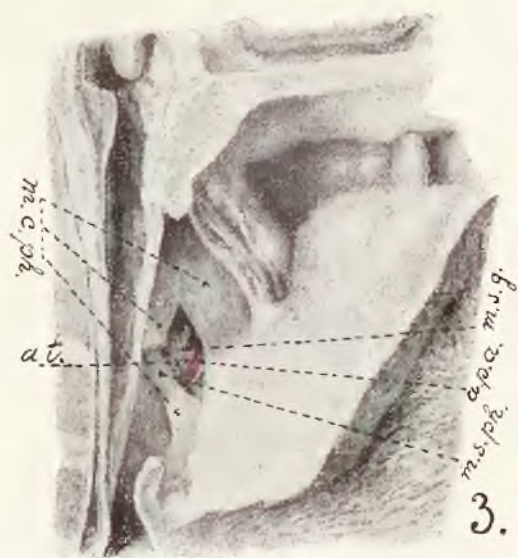


a. t. = a. tonsillaris — a. p. a. = a. palatina ascendens
a. m. e. = a. maxillaris externa — m. s. ph. = m. stylopharyngeus
m. s. g. = m. styloglossus — m. c ph. = m. constrictor pharyngis
r. a. t. = rami a. tonsillaris — t. = tonsilla.

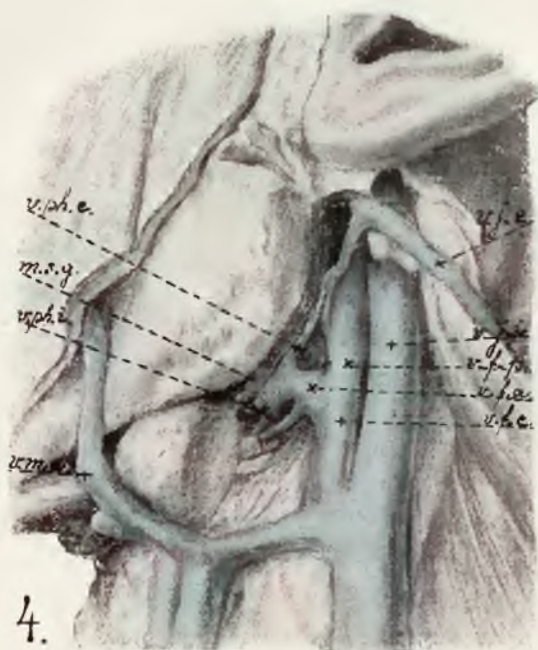
Druk Piller-Neumann, Lwów

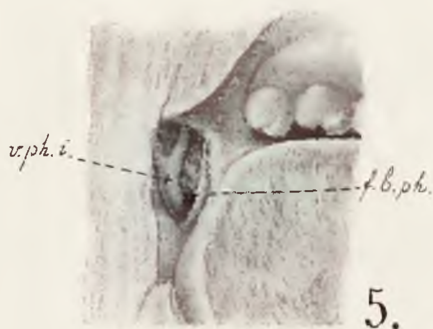


2.



3.

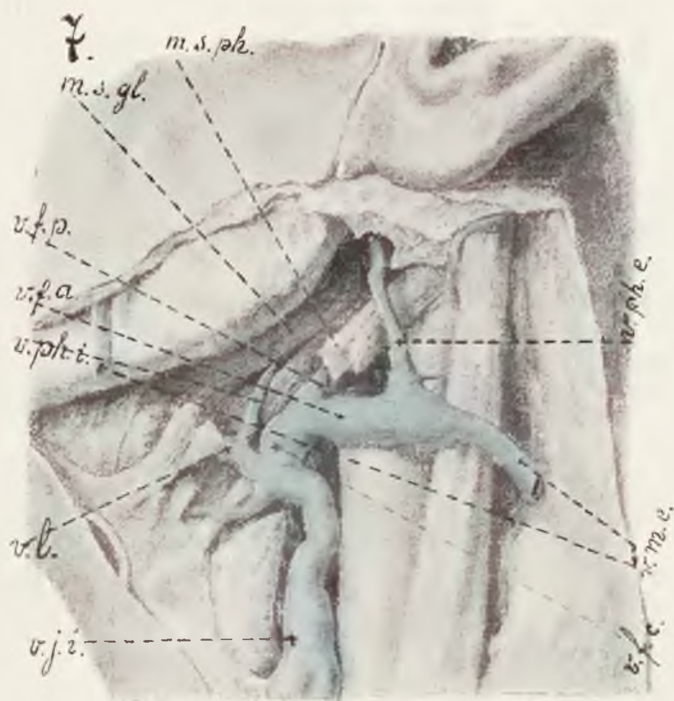




v. ph. e. = v. pharyngea externa — v. ph. i. = v. pharyngea interna
v. m. e. = v. maxillaris externa — v. j. i. = v. jugularis interna
v. f. p. = v. facialis posterior — v. f. a. = v. facialis anterior
v. f. c. = v. facialis communis — v. l. = v. lingualis
m. s. ph. = m. stylopharyngeus — m. s. g. = m. styloglossus
f. b. ph. = fascia bucco pharyngea.

Druk Piller-Neumann, Lwów.


v.ph.i.
f.b.ph
6.

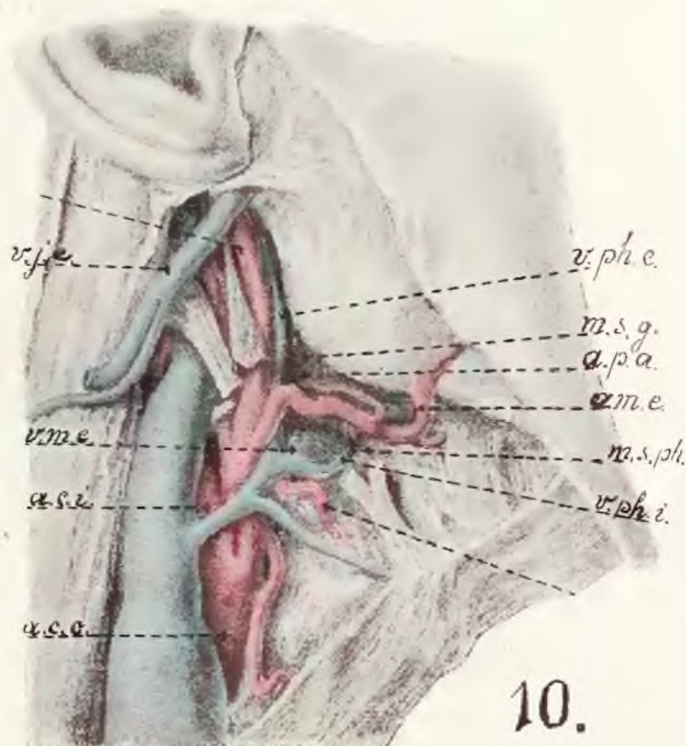

7.
m.s.ph.
m.s.gl.
v.f.p.
v.f.a.
v.ph.i.
v.ph.e.
v.l.
v.m.e.
v.j.i.
v.f.c.





a. p. a. = a. palatina ascendens — a. m. e. = a. maxillaris externa
a. c. i. = a. carotis interna — a. c. c. = a. carotis communis
r. t. = rami a. tonsillaris — v. ph. e. = v. pharyngea externa
v. ph. i. = v. pharyngea interna — v. m. e. = v. maxillaris externa
v. j. e. = v. jugularis externa — v. t. = v. tonsilaris
r. v. t. = rami v. tonsillaris — m. s. ph. = m. stylopharyngeus
m. s. g. = m. styloglossus.

Druk Piller-Neumann, Lwów.



10.



11.

przebieg procesów trawienia i t. p. Jak wpływa stan przeciwny t. j. brak ruchu i ćwiczeń na rozwój osesków — spostrzegać możemy w żłóbkach lub innych zbiorowiskach niemowląt, gdzie dzieci są blade, apatyczne, nieruchliwe, pozbawione łaknienia, opóźnione w rozwoju chodu i mowy i t. p.

Twórcą systemu gimnastycznego dla osesków, który w celu jak najszerszego rozpowszechnienia go przez lekarzy wśród wszystkich naszych warstw społecznych, poniżej podaję — jest b. nauczyciel wojskowego instytutu gimnastycznego p. Detleff Neumann Neurode w Berlinie. System ten przebadany został klinicznie przez asystenta Państwowego zakładu dla zwalczania śmiertelności wśród osesków i małych dzieci w Berlinie Dr. Szapskiego. Jest on prosty i naturalny, jasny i zrozumiały dla najszerszego ogółu, a przedewszystkiem ugruntowany na podstawach fizjologji aparatu ruchowego oseska.

Ćwiczenia gimnastyczne prowadzić może matka lub wychowawczyni odpowiednio pouczone. Ćwiczenia rozpocząć można w 5-tym miesiącu życia. Osesek jest nagi, a ćwiczenia prowadzi się w lecie przy otwartem oknie lub na wolnem powietrzu. Ćwiczyć przed jedzeniem i przed kąpielą na stole tak dużym, by dziecko mogło się na nim swobodnie poruszać, a matka mogła je dogodnie rękami z każdego boku dostać. Na stół kładzie się poduszkę, pierzynkę lub materacyk. Nie ćwiczyć oseska, gdy ma ciepłotę podniesioną, nie używać żadnego przymusu, gdy dziecko wydaje się „nieswojem". Gdy osesek wykonuje własnowolnie pewne ćwiczenia — trzeba mu dozwolić je wykonywać, aż ma dosyć i leży wtedy spokojnie lub niecierpliwi się, gdy usiłujemy je kontynuować. Na takie objawy zwrócić szczególną uwagę. Baczyć by ćwiczenia odnosiły swój skutek t. j. mięśnie grubiały przy skurczu i odwrotnie. Z początku wykonywać codziennie kilka tylko ćwiczeń, po 8—10 posiedzeniach trzeba przerabiać wszystkie ćwiczenia systemu — nie pozostawiając przy tem nigdy dziecka bez nadzoru, bo zwiekszająca się przez ćwiczenia z dnia na dzień ruchliwość łatwo może doprowadzić do upadku ze stołu. Każde dziecko ma swoje ulubione ćwiczenia, a zadowoleniu daje wyraz przez uśmiech i gry twarzy. Te ćwiczenia należy wykonywać zawsze na początku i końcu posiedzenia, by utrwalić w psychice dziecka wrażenia przyjemne. Unikać ruchów gwałtownych z uwagi na małą odporność więzadeł oseska, upadania nagłego głowy ku tyłowi. Dlatego chwytać zawsze właściwie i pewnie. W czasie ćwiczeń dążyć do wszechstronnej pracy ciała, a po nich wykonać lekki masaż.

System nasz obejmuje 14 ćwiczeń, których opis szczegółowy podajemy niżej.

1. Ćwiczenie ramion. Daj uchwycić dziecku za twój kciuk, kładąc nacisk na to, by dziecko czyniło to mocno. Następnie wykonuj zgięcia ramion w stawach łokciowych — doprowadzając rękę aż do uszu zrazu wolno — potem coraz szybciej. Po pewnym czasie dziecko bierze już wyższy udział w ćwiczeniu.

2. Ćwiczenie nóg. Uchwyć nogę dziecka tak, że palec mały przychodzi pod piętę i wykonuj zgięcia kończyn dolnych w stawach kolanowych równocześnie lub naprzemian zrazu wolno, potem w tempie biegu. Dziecko później samo już wykonuje te ruchy.

3. Ćwiczenie oddechowe. Uchwyć kciukiem i palcem wskazującym klatkę piersiową dziecka i ślizgaj je bez ucisku ku środkowi ciała w tempie oddychania. Po 5-ciokrotnem posunięciu rąk — szybkie ruchy rąk ku górze i dołowi, w celu wzmocnienia mięśni między-żebrowych.

4. Ćwiczenie tułowia. Uchwyć dziecko za łydki i unieś z położenia poziomego na brzuchu prawie do prostopadłego przyczem głowa dziecka zwrócona ma być ku jednemu z boków (naprzemian), a nie ma spoczywać na nosie. Po pewnym czasie dziecko usiłuje wybrnąć z tego położenia przez ruchy piersi i brzucha. Na tem — koniec ćwiczenia.

5. Ćwiczenie tułowia. Uchwyć uda dziecka tak, że palce wskazujące oprą się na miednicy i unieś dziecko z tego położenia ku górze. Następnie nadaj ciału 1/4 obrotu na lewo, potem prawo. Dziecko usiłuje powrócić z powrotem przez obrót do pierwotnego położenia. (Doskonałe ćwiczenie nietylko muskulatury, piersi i brzucha ale i bocznej muskulatury tułowia i kregosłupa).

6. Ćwiczenie kręgosłupa. Nogi dziecka opierają się o brzuch ćwiczącego, ćwiczący chwyta dziecko pod pachy. Następnie wykonuje się zgięcia tułowia ku bokom i krążenie.

7. Unoszenie tułowia z położenia na brzuchu. Dziecko chwyta palce wskazujące ćwiczącego, który unosi tułów jego ku górze tak, by m. trapesius utworzył wyraźny czworobok, a skóra tułowia wytworzyła fałdy.

8. Postawa wyprostna. Przez ćwiczenie 7 dziecko ma już odpowiednie przygotowanie. Ćwiczący wspiera jedną ręką dziecko pod karkiem, drugą chwyta nóżki w okolicy kostek. Jest to ćwiczenie mięśni karku i wyrabianie poprawnego trzymania główki (Sa).

9. Ćwiczenie kończyn dolnych i brzucha. Zbliżyć nóżki dziecka bez użycia jednak siły do nosa, a następnie puścić. Po pewnym czasie dziecko samo wykonuje te ruchy. Następnie wykonać kończynami krążenie w stawach biodrowych. Uważać, czy dziecko stawia przy ćwiczeniu pewien opór, bo to jest dowodem aktywnej pracy dziecka.

10. Pełzanie. Posuwać nóżki dziecka do przodu — a ono samo pełza już po stole. Jest to ćwiczenie wyprostowaczy nóg.

11. Skłon wyprostny. Uchwyć jedną ręką nóżki dziecka w okolicy kostek — drugą wspieraj jego grzbiet, tak by palec wskazujący wyczuwał kręgosłup. Głowa ku tyłowi zgięta lekko spiera się na stole, przez co zginacze głowy biernie rozciągnięte unoszą klatkę piersiową. Jest to doskonałe ćwiczenie dla klatki piersiowej

12. Unoszenie tułowia ze skłonu wyprostnego. Unoś z postawy poprzedniej tułów dziecka ku górze (intenzywna praca mięśni klatki piersiowej i brzucha). Z czasem dziecko samo wykonuje unoszenie. Uważać na nagłe opadnięcie ku tyłowi. W miarę postępu ćwiczeń cofa się rękę podpierającą ku miednicy. Wątły 5 miesięczny osesek — był po 7 miesiącach tak wzmocniony, że można było punkt podparcia przesunąć poza srodek ciężkości, a osesek samodzielnie unosił się ku górze. Ćwiczenie 11 i 12 usuwa szybko brzuch żabi dzieci krzywiczych.

13. Krążenie tułowiem. Uchwyć każdą nóżkę osobno i unieś dziecko z ułożenia na grzbiecie prawie do położenia prostopadłego. Teraz trzeba jedną nogę wysunąć do przodu i wewnątrz, przez co ciało przybiera ułożenie śrubowate. Dziecko po pewnym czasie samodzielnie obraca się głową z tułowiem do położenia brzusznego. Gdy dziecku znowu odpowiednio obrócimy tułów, ono znów obróci się na grzbiet.

14. Wydrapywanie się dziecka z oparciem się. Po dłuższym czasie udaje się to ćwiczenie. Trzeba tylko dziecko mocno za przedramiona chwycić, a ono samo drapie się ku górze. Można również dzieckiem bujać w tem położeniu.

Piśmiennictwo.

Detleff N. Neurode, Säuglingsgymnastik 1925.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Zjawiska akustyczne i znaczenie ich w medycynie wewnętrznej.

Z kliniki chorób wewnętrznych.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Celem pracy niniejszej jest określenie ważności zjawisk akustycznych dla lekarza-internisty. Zasadniczo daje się ten przedmiot podzielić na dwie części, jedną określającą stosunek zjawisk akustycznych do metod badania, drugą zaś omawiającą stosunek ich do samego ustroju.

Rozpocznę rozpatrywanie tematu danego z akustyki rozpoznawczej odnośnie do narządów wewnętrznych.

I.

W medycynie wewnętrznej są różne kierunki. Obecnie weszliśmy w okres chemiczny i fizykalno-chemiczny. Zjawiska akustyczne są naukowo na dalszym planie. Mimo rozległego praktycznego ich zastosowania, wnika się mało w ich istotę, uważa za coś bardzo znanego i do dna zgłębionego. A jednak słusznem to nie jest. Mimo wielkiej wartości dotychczasowych badań na tem polu, są w metodyce internistycznej, zwłaszcza w auskultacji, szczegóły nietknięte jeszcze prawie, wiele zjawisk tego typu poznano tylko częściowo, a tylko nieznaczna ilość tychże może poszczycić się całkiem gruntownem zgłębieniem. Myśli co dopiero podane były mi bodźcem do przedstawienia tych zjawisk w ich dziesiejszej postaci z uwzględnieniem mych wieloletnich spostrzeżeń i dociekań, zmierzających do rozświetlenia pewnych niejasności budowy akustycznej wspomnianych zjawisk odnośnie do auskultacji. Z wiadomości ogólnych podam kilka zasadniczych:

Jednostką akustyczną w znaczeniu energetycznem jest zawsze ton w fizycznem rozumieniu. Jestto ilość energii akustycznej odpowiadająca pewnej liczbie drgań środowiska przewodzącego na sekundę. Jeżeli ta liczba jest mała, ma ton inne właściwości, ulega łatwo ilościowemu (nie jakościowemu) wzrostowi energji oscylacyjnej (wzrost amplitudy), dalej się przenosi, a łatwiej daje się hamować przyrostem ciśnienia. Tony o dużej ilości drgań, naogół mniej nośne, są tworami stawiającemi jakby większy opór tym czynnikom, które tak mocno działają na tony pierwszej kategorji. Regularne oscylacje spotykane w przyrodzie są zazwyczaj złożone. Mają jeden silny ton zasadniczy oraz pierwotne i wtórne alikwoty, w łącznej liczbie dochodzącej do 16, nadające mu barwę. Nie wszystkie tony mogą być nazwane. W ramach słyszalności mamy nazwę i określenie tylko dla niewielkiej stosunkowo części (prawie 1/100) ogólnej ilości tonów. Ucho ludzkie różnie jest uwrażliwione, różniczkowo najwięcej w ramach a^1—c^2, czuciowo między c^3 a c^4. Twórnik (c^1) jest złączony z najmniejszym odczynem korowym i jest punktem zerowym odczuwanych międzytonowych potencjałów. Szmery są kompleksami tonów fizycznych najrozmaiciej ułożonych, niektóre z nich mogą układać się w szeregi zbliżone budową do zgrupowań tonu zasadniczego i alikwotów, a taki kompleks, zawarty w szmerze, nadaje mu pewne cechy tonalności. Szmery o składowych słabych, ułożonych w jednolity szereg, są miękkie, w miarę wzrostu siły poszczególnych składników, rwania się ciągłości szeregu i zjawianiu się różnic w sile składowych zmienia się charakter zjawiska, pojawia się twardość, szorstkość, szmer zmienia swój charakter. Kombinacje szmerów z zespołami tonalnemi są niezliczone, tak ton zasadniczy (panujący) jak i alikwoty mogą w nich odbiegać od ideału, ale mimoto całość uzyskuje piętno zjawiska mniej niezdecydowanego niż szmer prawdziwy. Szczegóły te niezmiernie ważne dla rozpoznawczej akustyki nabierają dopiero znaczenia po wglądnięciu w badania analityczne akustycznych zjawisk ważnych w medycynie we-

wnętrznej. Omówmy więc poszczególne ważniejsze zjawiska akustyczne spotykane przy auskultacji[1]).

Szmery oddechowe pęcherzykowe są co do charakteru bardzo zbliżone do prawdziwych szmerów. Dotyczy to zwłaszcza wydechu słyszalnego równie niewyraźnie przy nastawieniu aparatów auskultacyjnych na niższy i wyższy rezonans. Mimo tej ściśle szmerowej natury, można się przecież, przy wkładzie cierpliwości, doszukać w nim śladów więcej zróżniczkowanych składowych. Są one bardzo słabe, ale o tyle dosłyszalne, iż przy bardzo znacznem wzmocnieniu niższego współbrzmienia, dozwalają ujawnić nizką składową, leżącą blizko tonu zasadniczego płuc. Szmer wdechowy jest dalszym od idealnego szmeru. Najsilniejsza składowa jest wyższa aniżeli w wydechu[2]). Zespół szmerowy jest dość jednolity, a stąd miękkie brzmienie do litery f zbliżone. Jakie prawa grają rolę w powstaniu opisanych zjawisk?

Długi czas utrzymywał się pogląd, iż tylko głośnia, zmienna co do szerokości w czasie oddechania, jest akustycznie decydującą. Wdechowo, szersza, warunkuje znaczniejszą wysokość wdechu w stosunku do wydechu, wiry wdechowe poniżej głośni wraz z kierunkiem prądu dopłucnego są wytłómaczeniem wyrazistości wdechowego szmeru. Obalono niektóre twierdzenia (Baas, Halbertsma), iż wchodzi tu w grę i tarcie powietrza o ściany oskrzeli i takież w rejonie lejków (infundibula) (Laennec, Wintrich, Skoda i i.). Przypuszczenie Laeninga o możliwości szmerów mięśniowych oskrzeli oraz Blakistona o skurczu wdechowym oskrzelików i powstałych stąd szmerach zwężeniowych — odrzucono, nie brano w rachubę twierdzenia Gerhardta o możliwości drgania samych płuc. A jednak nie wszystko co odrzucono było niesłuszne. Wrócono znów do badań ścisłych i pokazało się, iż głośnia odgrywa w zjawisku tylko podrzędną rolę (Winkler), że rozliczne kanty, które napotyka prąd wdechowy od rozwidlenia tchawicy począwszy mają tu ważne znaczenie (Martini), że jakość ścian dróg oddechowych nie jest bez znaczenia, że wreszcie i sama tkanka płucna wraz z zawartem w niej powietrzem jest złożonym systemem drgającym, pobudzonym przez nagłe napięcie do czynności przez energię dostarczaną w czasie wdechu i to tymsamym systemem, który uderzony przy perkussji daje odgłos jawny. Wydech jest wedle obecnych badań odprężeniem a to tłumaczy jego słabość, stosunkowe tonalne ubóstwo i mniejszą wysokość. Ton zasadniczy płuc jest zmienny na wysokość jego[3]) wpływa jakość parcia w pęcherzykach, stan napięcia tkanki płucnej, uwodnienie przestrzeni międzypęcherzykowych i ilość absolutna powietrza. Wydech daje wprawdzie spadek ilości powietrza w płucach, ale odpręża o tyle tkankę płucną, iż wpływ ten ostatni dominuje nad resztą obniżając ton zasadniczy płuc, co nie jest też bez wpływu na jakość tonu podstawowego wydechu. Akcent wdechowy szmerów oddechowych ma też wedle Winklera[4]) źródło swe i w rodzaju kąta rozwidlania sie drzewa oskrzelowego w obwodzie. w odróżnieniu od rozgałęzień najgrubszych warunkujących akcent wydechowy szmerów. Zjawisko jest bardzo złożone i tłumaczy dużo niejasności napotykanych przy uwzględnianiu dawniejszych na roli głośni opartych poglądów.

Jeżeli szmery oddechowe ulegają zaostrzeniu, nastają zmiany w ich budowie. Część tonalna wynurza się nieco z reszty szmerowej i okazuje zwyżkę wysokości zasadniczego tonu. Część szmerowa traci na jednostajności i zwartości szeregu tonów fizycznych. a zyskuje na ich sile; rozciągłości nie zmienia. W razie zaburzeń drożności w obwodowym odcinku drzewa oskrzelowego nastają warunki do przestawienia akcentu na wydech (Winkler).

Szmery chuchające, już do litery h zbliżone, okazują wcale wyraźne składowe tonalne, w dużo wyższym stopniu możnaby to rzec o szmerze oskrzelowym brzmienie litery ch posiadającym. Dawniejsze poglądy na powstawanie tego ostatniego przez wpływy rezonacyjne dróg oddechowych na szmery powstałe w głośni (Dehio), nie wytrzymują dziś krytyki. Ścisła analiza szmeru oskrzelowego (F. Müller, Martini) stwierdziła w nim składowe od e^1 do c^2 (wedle Martiniego i H. Müllera powstałe w przestrzeni od jamy ustnej do tchawicy) oraz wysokie składniki do c^3 dochodzące, nieobecne w szmerze tchawicowym, a zjawiające się w oskrzelach I—III rzędnych. Szmerowa część całego kompleksu sięga — mimo wysokości części tonalnej — wcale nizko. Przechodzi ona dobrze ku obwodowi, podczas gdy część tonalna wymaga po temu bezpowietrzności płuca i warunkuje tą drogą wartość rozpoznawczą szmeru oskrzelowego. Wydechowy akcent wymienionego szmeru zmienia się, o ile wchodzi w grę jama, na wdechowy.

Przechodzę do furczeń. Są to mniej lub więcej regularnie przerywane, silne kompleksy akustyczne, o brzmieniu: (f) rrr lub (ch) rrr, o niejednolitej lecz względnie nie rażącej części szmerowej i zespole tonalnym z dwiema blizkiemi sobie co do wysokości składowemi nadającemi piętno całości zjawiska. Mechanizm powstawania furczeń może być dwojaki, albo zależny od drgania trzęskich mas wylepiających większe drogi oddechowe albo zawisły od fruwania płachtowatych zwartych strzępów śluzowych przyczepionych jednym końcem do ścian oskrzeli. Analiza akustyczna zjawisk pokrewnych sztucznie wykonanych stwierdza, iż drganie wylepiających mas daje zespoły więcej regularne co do odstępów poszczególnych faz zjawiska i mniejszy odstęp głównych składowych części tonalnej aniżeli fruwanie strzępów. Furczenia stwierdzane u ludzi są często mieszaniną wspomnianych dwóch typów, przy ustępujących nieżytach grubych oskrzeli przeważa zwykle typ drugi.

Syki będące dowodem zwężenia się światła dróg oddechowych mają bardzo dobrze słyszalną część szmerową, co do składu niejednolitą, a stąd wyraźniej uchwytną oraz nikłą część tonalną. Badanie tej ostatniej stwierdza nierównie wysoki, zmienny ton zasadniczy zależny od różnych okoliczności, a głównie od szybkości prądu powietrza oraz od kalibru oskrzela. Syki dadzą się łatwo imitować, a przez to ułatwiona jest ścisła ich analiza.

Świsty przedstawiają się jako zespoły akustyczne bogate w składniki regularnie ustosunkowane. Część szmerowa jednolita — stąd miękka — i bardzo słaba. Wysokość tonu zasadniczego waha w dużych granicach (C—c^5). Różnica w powstawaniu syku i świstu ma swą analogię w głośni respiracyjnej i fonacyjnej, pierwsza może wytworzyć tylko szmer, druga zaś głos. Ta analogja tłumaczy jasno mechanizm powstawania świstów w odróżnieniu od syków, wyjaśnia poniekąd to, dlaczego nie mogą się one zjawić w oskrzelach grubych, gdzie trudnem jest znaczne wzajemne zbliżenie się ścian, a tworzą się w mniejszych odgałęzieniach drzewa oskrzelowego. Na wysokość ich wpływa dużo czynników jak siła i kierunek prądu oddechowego, stopień zwężenia, warunki rezonacyjne i wiele innych okoliczności. W napadzie dychawicy oskrzelowej tworzą świsty zespoły o charakterystycznych rozdźwiękowych cechach i właściwej chromatyce związanej z fazami oddechowemi. Amplituda ich drgań może być wtedy znaczna.

Rzężenia wilgotne są co do sposobu powstawania bardzo rozmaite. Określanie ich według rozmiaru pękających baniek jest mianem wziętem z dawnych poglądów. Niejedno rzężenie wilgotne ma inną przyczynę powstania, a figuruje pod nazwą dokładnie określającą rozmiary pękających baniek. Wejdźmy w szczegóły.

Jeśli powietrze napotka w drobnych oskrzelach na warstewkę płynu i przeciska się przez nią, to najprzód musi pokonać siły między grupami drobin czyli płyn rozlepić. Zjawia się szmer rozlepny o składowych typu szmerowego i części tonalnej z ruchliwym, podwyższającym się tonem panującym. Wszedłszy w płyn, tworzy powietrze kulistą przestrzeń, która w pewnej chwili zamyka się w bańkę. Zamknięcie to jest słabe i ma stały ton główny. Powietrze przeszedłszy warstewkę płynu wydyma go po drugiej stronie warstwy w bańkę. Dążność jej do kurczenia się walczy z pracą dążącą do jej rozszerzania a dostarczaną przez prąd powietrza. Ciśnienie w bańce rośnie aż wreszcie pokonuje spójność cząstek ściany tejże i bańka pęka. W chwili pęknięcia jest pozostała część bańki rezonatorem, którego nastrój ulega wypadkowej ze spadku ciśnienia i wzrostu wielkości otworu. Szmer powstały jest akustycznie bardzo podobny do opisanego poprzednio rozlepnego szmeru. Jeżeli powietrze wejdzie do pęcherzyków płucnych wypełnionych lepkim płynem zapalnym lub też zlepionych przy niedodmie, rozlepia je dając odpowiedni szmer. Szmer rozlepny ostatniego typu i szmer rozlepny przy wchodzeniu powietrza w warstwę płynu — są w zasadzie akustycznie identyczne a różnica ich tkwi w warunkach powstania. Są to: 1) siła czynna powietrza, 2) lepkość płynu, 3) kaliber czynnego akustycznie odcinka, 4) jakość otaczającej tkanki. Jeżeli lepkość cieczy jest znaczna, kaliber odcinka mały a otaczająca tkanka, wskutek utraty powietrzności, dobrze głos przewodzi, powstają rzężenia drobne ale silnie słyszalne. Prawdziwe pękanie bańki uzależnione jest co do wysokości od rozmiarów tejże (odwrotnie proporcjonalnie), co do siły od jej wielkości. spójności ścian i przewodzenia otoczenia (wprost proporcjonalnie). Sąsiedztwo względnie udział rezonancyjny twardościennych gładkich wewnątrz i odpowiednio dużych jam warunkujących zjawianie się fal stojących (przez interferencję padających i odbitych), może rzężeniom dodawać przymieszkę nieharmonicznych wysokich składowych. nadających im (podobnie jak i z szmerami oddechowymi to czynią) wielce właściwego metalicznego pedźwięku.

Wilgotne nieżyty oskrzeli dają wśród rzężeń kompleks różnych zjawisk akustycznych, ocenianych w praktyce jako wilgotne rzężenia. Są tam rzeczywiste pękania baniek, szmery rozlepne, zamykanie sie płynu nad wchodzącem w ciecz powietrzem. Wszystko to, pozbawione przez powietrzne płuco wyższych alikwotów, zjawia się w postaci zamazanej, nieco mglistej, jakby odległej. Są to rzężenia wilgotne. niedźwieczne. Nacieczenie płuca zapalne lub inne zmienia zaraz sytuację. Dla zjawisk akustycznych, powyżej określonego typu, otwiera się droga na zewnątrz. Znika mglistość, tonalna część jest wyrazistrzą, rzężenia słychać jakby z bliska, stają się one dźwięcznemi. Jeśli zaś do tego zjawią się mocne szmery rozlepne przy mocno spoistym płynie wysiękowym w pęcherzykach płucnych dosięgają rzężenia szczytu dźwięczności. O metaliczności rzężeń wspominałem powyżej tu dodam tylko wzmiankę, iż metaliczność rzężeń, znajdujących rezonans wskutek odmy klatki piersiowej, jest nieco bliższa, co do swej przyrody, do sztucznie wywołanych zjawisk tego typu, aniżeli podobnie odczuwane słuchowo rzężenia metaliczne w starych jamach gruźliczych. Prawdopodobnie wchodzi tu w grę rozmiar przestrzeni rezonacyjnej i jakość fizyczna jej ścian.

Tarcie opłucnowe jest objawem przysłuchowym tak charakterystycznym, że kto raz dobrze się weń wsłuchał, nie pomienia go z innym. Zasługuje przytem na podkreślenie to, iż, jeśli zdarzy się niedoświadczonemu pomyłka w odniesieniu do mniej typowego tarcia, to najcześciej dotyczy ona przerywanych również zjawisk przysłuchowych jak wilgotne rzężenia lub furczenia. Tarcie typowe, zgrzypiące jak zginana skóra z podeszwy, nie daje się z niczem pomieniać.

Akustyczna analiza tarcia oparta na badaniu porównawczem. z użyciem pokrewnych fizykalnych sztucznie poza ustrojem wywoływanych zjawisk, pozwala na następującą definicję: jestto zjawisko bardzo nieregularnie przerywane z częścią szmerową nierówną i nie zupełną oraz zespołem tonalnym[5]), zawierającym dwa współbrzmiące silniejsze tony o znacznym wzajemnym odstępie. Gdzie tkwi zgrzypiący charakter tarcia, nie łatwo jest

---

[1]) Zjawiska wypukowe są wytłómaczone i proste. Albo narząd wewnętrzny jest „niemy". a cicho, krótko i wysoko drgają uderzone powłoki (wypuk stłumiony), albo drga system akustyczny niezwiotczałych płuc (wypuk jawny), albo też gaz zawierające środowiska dające wyraźną domieszkę zespołu tonalnego (wypuk bębenkowy).

[2]) Określenie odstępu wysokości wdechu i wydechu jest trudne. Możliwy interwał zbliżony do kwinty, ale bywa i mniejszy zwłaszcza przy przyśpieszonem oddechaniu (por. i pr. Winklera).

[3]) Ton zasadniczy płuc jest dokładnie określony. U dorosłych jest nim A—c, przy rozedmie płuc D—E, u dzieci: f. Płuca częściowo naciekłe wykazują ton zasadniczy c—f, odma piersiowa i jamy w płucach C—E (por. pr. Martiniego i i.).

[4]) Winkler używał do swych badań sztucznych modeli rozgałęzienia drzewa oskrzelowego i mógł tą drogą dokonywać dużo precyzyjnych oznaczeń.

[5]) Zespół złożony, co do budowy bardzo trudny do ścisłego zdefinjowania.

ściśle określić. Składa się nań najprawdopodobniej budowa części szmerowej i rodzaj odstępu najsilniejszych tonów składowych.

Zjawisko znane pod nazwą *succusio Hippocratis* określę później.

Przechodzę do określania akustycznej przyrody zjawisk przysłuchowych nad sercem.

Tak zwane tony serca są tworami na pozór prostemi, w istocie jednak o bardzo złożonej budowie.

Jednostek akustycznych jest w obrębie tonów serca bardzo wiele. Dolną granicą „tonu“ pierwszego jest średnio H, górną h[5]. Cały ten zbiór mieści w sobie całą masę tonów fizycznych. W morzu składników szmerowych leży szereg harmoniczny, to zaznaczając swe istnienie (tony czyste), to gubiąc się częściowo (tony głuche). „Ton“ I jest naogół niski, sięga swemi składnikami w obręb kontraoktawy, a jeśli — co najczęściej bywa, zajdą warunki, iż w jego szeregu harmonicznym dźwięczą wyraźnie tylko tony pierwotne, to cały kompleks zawiera w sobie wprawdzie rejon największej zdolności różniczkowania, ale mało ma składników, wchodzących w obręb największej wrażliwości ucha. Wynika stąd mniejsza jasność tonu I w porównaniu z drugim. „Ton“ II jest o zwiększoną kwintę wyższy od pierwszego. O ile jest silny, przypada omal 11 alikwotów jego zasadniczej składowej w ramy dużej, a 5 z nich w obręb największej wrażliwości ucha. Reszta szmerowa stosunkowo mało wyrazista, szereg harmoniczny góruje nad nią dużo więcej, niż w „tonie“ I. Całość trwa krócej i nawet niedoświadczonemu robi wrażenie czegoś lepiej ograniczonego, więcej skończonego, bliższego właściwym tonom. To o czem wspomniałem, dotyczy przeciętnego stanu normalnego. W stanach patologicznych zmienia się charakter akustyczny „tonów“ serca. Jeśli akcja serca się przyśpiesza, maleje interwał tonu I i II i może przy embrjokardji zbliżać się nawet do małej tercji. Zmniejszanie się interwału polega głównie na stopniowem zwiększaniu się wysokości tonu I. Ton ten staje się jaśniejszym, więcej skończonym, krótszym, upodabnia się poniekąd do t. I. Szereg harmoniczny zapada się wtedy w morze reszty szmerowej, całość staje się mglistą, bez wyraźnie uchwytnej wysokości. Ton głuchy słyszany z bliska, nie z pod płynu, jest mimo lepszej słyszalności gorzej ograniczony niż ton względnie czysty, ale z głębi dochodzący. Tony klapiące są krótkie, z pewnem dodatkowem wzmocnieniem pewnych wyższych składowych szmerowego zespołu. Fazy tonów rozdwojonych nie są zawsze akustycznie identyczne. Ciekawem zjawiskiem są tony dźwięczne. Zwłaszcza dźwięczny ton II nad aortą jest nader cechujący. Ton jego zasadniczy nie jest wtedy stały, ale szybko zmienia się w obrębie zmniejszonej kwinty, a kończy prawie o oktawę od tonu zasadniczego, wchodzącego w skład t. I. Nieparzystość alikwotów i wyższe długobrzmiące nieharmoniczne składowe dają mu piętno rzeczywistego dźwięczenia. Kto raz ton taki słyszał i odróżniał go od t. II tylko zaakcentowanego, ten nigdy, nie zapomni jego wielce typowego brzmienia.

Na zakończenie podam kilka sposobów imitacji tonów serca stosowanych dla celów dydaktycznych. Proponowano „duk-dak“, „bu-ta“, co ma pewne podobieństwo do tonów serca przy wolniejszej akcji serca, „dun-lop“ przy zaakcentowaniu II tonu, „tuk-tak“ dla nieco szybszej czynności serca, dla szybkiej zaś „ba-ta“, „pa-ta“, „dak-dak“. Trzeba przyznać, że nie brak wielu z nich trafności, ale nie w każdym przypadku jest zupełna. Widać z tych usiłowań, że przecież zauważono zmniejszony odstęp wysokości tonów serca przy tachykardji, co potwierdza ścisła analiza.

Przechodzę do szmerów sercowych. Wysokość ich (wahania w granicach: H_1 — des), charakter i miękkość, są nader rozmaite. Szmery sercowe słyszalne nad końcem serca są miękkie „dmuchające“ zbliżone najczęściej do równocześnie lub po sobie wymawianych liter „f“, „u“. Im słabszy prąd wpływu i szerszy otwór, zrodzony niedomykalnością, tem mniejsza amplituda, wysokość i twardość akustycznego zespołu. Podmuchy skurczowe nad końcem serca są zazwyczaj miękkie do brzmienia litery h zbliżone. Charakter szmerów typu przedskurczowego bywa rozmaity. Trwaniem mają cechy wyprzednika, brzmieniem są różne. Czasem zbliżone do „r“ (możliwość drgań perjodycznych ścian zwężonego ujścia), innym razem do zespołu: „choi“ (szmer cieśniowy + wahania w szerokości ujścia). Szmery rozkurczowe nad ujściem żylnem lewem są nieraz twardsze od skurczowych. Szmery nad ujściem tętniczem lewem są wyższe od spotykanych nad końcem serca, a w lepiej rozwiniętej części tonalnej mają 2 panujące tony w interwale sekundy, co nadaje im „piiującego“ charakteru. Naśladownictwo szmerów nad aortą jako „che—cho“ ma w pewnych przypadkach sporo w sobie słuszności. Szmer rozkurczowy bywa czasami i miększy, zbliżony do brzmienia „pahhh“ przyczem wspomniany początek dowodzić się zdaje pewnej niezupełności rozwoju wady w takich przypadkach. Tak zwana muzyczność niektórych szmerów zależy od bardzo głośnej domieszki tonalnej o właściwej chromatyce. Tarcie osierdziowe nie zawsze jest tak typowo rozwinięte jak opłucnowe. Zbywa mu niezadko na właściwym „zgrzypiącym“ charakterze akustycznym. Brak zależności od faz ewolucji serca i charakterystycznie przerywany typ zjawiska pozwala je jednak zawsze należycie ocenić. Zjawiska akustyczne mające swe źródło w jamie brzusznej są—mimo drugorzędności ich w porównaniu z takimiż nad płucami i sercem — kompleksami bardzo interesującemi, co się tyczy budowy. Są one zmienne, jasne, bogate w składniki tonalne (odpowiada to tonalności odgłosu wypukowego bębenkowego), nierzadko mocno metalicznie ubarwione (napięte pętle jelit). Im więcej zawdzięczają powstanie samym gazom, tem mniej mają domieszki metalicznej (chyba duże parcie w jelitach), w im wyższym stopniu stanowi ich podkład i ruch cieczy zjawia się zmienność, metaliczność (przelewania, pluskania (analogicznym do ostatnich jest w obrębie klatki piersiowej *succusio Hippocratis*). Wielce charakterystycznem dla zjawisk akustycznych w obrębie jamy brzusznej jest współbrzmienie wysokich i niskich tonów równocześnie akcentowanych w ich zespole tonalnym oraz bardzo znaczna amplituda drgań. Tarcie otrzewnowe (*perihepatitis, perisplenitis*) dochodzi nierzadko do takiej wyrazistości i twardości, jakich niema przy innych jego postaciach.

Tak przedstawia się w głównych zarysach wynik akustycznego rozbioru zjawisk przysłuchowych. Bogactwo form tych zbliżonych kompleksów odrazu jest widoczne. Współczesne piśmiennictwo [6]), odnoszące się do tego przedmiotu, nie dorównywa bogactwem prac literaturze z innych działów medycyny wewnętrznej w przeciwieństwie do ubiegłej epoki, gdzie zjawiska te były celem dociekań znakomitych badaczy. I może dlatego dziś widoczne są pewne luki w tłumaczeniu tych fenomenów, luki mające swe źródło w ogromnie czekających nas jeszcze zadań pod tym względem, a niestosunkowo do tego ukształtowanym zainteresowaniem. Gmach wiedzy akustycznej, zbudowany w głównych zarysach przez badaczy dawniejszych, nie jest w odniesieniu do medycyny wewnętrznej wykończony. Potrzeba dalszych prac i dociekań, aby dzieło doprowadzić do końca. Prócz empirji, ważnej praktycznie, musi wejść w życie ścisła analiza akustyczna zjawisk, które nam okazuje przy auskultacji tak precyzyjny zespół czynności jakim jest żywy organizm.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

A. KUHN. Lwów.

Światowa statystyka chorobowości i śmiertelności 1924*).

W czerwcu 1925. wydała Sekcja hygjeny Sekretarjatu Ligi Narodów numer 9. „Wiadomości Epidemjologicznych“ za r. 1924. Gdy się przejrzy ten spory zeszyt (151 stron formatu czwórki), zapełniony kolumnami cyfr, mapami i djagramami, zdumiewać się trzeba ogromem pracy, którą trzeba było dokonać, aby tak rychło opracować tak olbrzymi materjał.

Obszar ziemi, uwzględniony w publikacji, zwiększył się w porównaniu z r. 1923., gdyż obejmuje 29 krajów Europy (t. j. całą Europę z wyjątkiem Portugalji i Albanji), 17 Afryki, 20 Ameryki, 16 Azji i Australję.

Z bardzo bogatej treści publikacji wyjmę tylko kilka szczegółów, które, jak sądzę, mogą wzbudzić zainteresowanie większe.

W sierpniu i wrześniu 1924. pojawiła się w Japonji ciężka epidemja choroby, którą pierwotnie rozpoznano jako zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, następnie jako zapalenie mózgu nagminne, a wreszcie uznano za chorobę zakaźną środkowego układu nerwowego, dotychczas nieokreśloną. Pierwsze przypadki pojawiły się w lipcu 1924. w prowincji Toyama, na zachodnio-północnem wybrzeżu głównej wyspy japońskiej, Hondo, mniej więcej w środku jej długości, poczem choroba nader szybko rozszerzyła się w groźną epidemję, która już w sierpniu osiągnęła szczyt. Epidemja zajęła szczególniej silnie okolicę wyżej określoną jakoteż pas położony nieco na zachód od pierwotnego ogniska, przechodzący w poprzek wysp Hondo i Shikoku, w kierunku południka. We wrześniu epidemja rozprzestrzeniła się na całą prawie Japonję, nie przybierając jednak nigdzie tego nasilenia, jakie osiągnęła w okolicach zajętych na początku. Podobnie, jak wzrost epidemji, także jej spadek był bardzo nagły.

W czasie do 5. września 1924. zgłoszono 4274 zachorowań, w ciągu następnych dziesięciu dni 1609 dalszych przypadków, a wreszcie w ciągu dwóch tygodni od 16 do 29 września jeszcze 668 nowych przypadków, razem 6551 zachorowań. Najsilniej nawiedzoną była prowincja Kagawa, gdzie zachorowało prawie 3‰ mieszkańców. Z 46 prowincyj państwa tylko 3 pozostały wolne od epidemji, co szczególne: jedna na północy, druga w punkcie środkowym państwa, wreszcie trzecia na południu.

Epidemja ta wybuchowym sposobem wystąpienia i nasileniem całkowicie się różni od epidemij zapalenia mózgu epidemicznego spostrzeganych dotychczas, a przypomina przebieg kilku złośliwych epidemij poliomyelitis acuta. Śmiertelność była bardzo znaczna, gdyż dosięgła ogółem 54.85%. Jakkolwiek rozszerzenie epidemji było bardzo nagłe, rzadko tylko pojawiało się w jednym domu więcej, aniżeli jedno zachorowanie, objaw jaki się często spostrzega także w epidemjach *poliomyelitis acuta*. W prowincji Toyama, gdzie notowano 712 zachorowań, nie było ani razu w rodzinie więcej przypadków, aniżeli jeden.

[6]) P. Martini. (D. Arch. f. kl. M. 1922, 139; Archives for int. med. 1923; Ztschr. f. Biol. 1921. 71). — F. Muller. (Ztschr. f. aertz. Fortbildung. 1912. 9). — P. Martini i H. Müller. (D. Arch. f. kl. M. 1923. 143). — O. Frank. (Ztschr. f. Biol. 1910. 53 i 1911 56). — T. Selling. (D. Arch. f. kl. Med. 1907. 90). — Karplus. (Med. kl. 1922). — E. Fröschels i F. Stockert. W. kl. Wochenschr. 1922. 22; W. Arch. f. inn. Med. 1923. 6). — A. Winkler. (Kl. Wochenschr. 1924. 34; W. Arch. f. inn. Med. 9. 2)

*) P. „Statystyka chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania z r. 1923. (Publikacja Sekcji higjeny Ligi Narodów)“ w Nr. 3, 4 i 5 P. G. L. z r. 1925.

Godne uwagi, że lato r. 1924. było w Japonji wyjątkowo suche, i że spadek epidemji nastąpił wraz z nastaniem pory deszczowej.

Obraz choroby, według opisu sfer urzędowo- i naukowo-lekarskich Japonji, przedstawiał się następująco: Choroba zaczynała się nagłem podniesieniem się ciepłoty ciała, poprzedzonem niekiedy lekkim bolem głowy, bezsennością i niedomaganiem ogólnem. Po upływie jednego do dwóch dni gorączka dochodziła do 39°, 40°, a nawet 41° C. W pewnej liczbie przypadków gorączka utrzymywała się na tym stopniu przez pewien czas i między 10. a 15. dniem choroby ustępowała *per lysim:* często jednak chorzy zmierali przed obniżeniem się gorączki. W drugim typie choroby — były to przypadki albo bardzo lekkie, albo bardzo ciężkie — gorączka spadała nagle około końca pierwszego tygodnia choroby.

Tętno na ogół wolne w stosunku do ciepłoty ciała, ale nie w tym stopniu, jak w durze brzusznym. Oddychanie nieco przyśpieszone; nie spostrzegano oddechu Cheyne-Stokes'a. W płucach niekiedy ogniska zapalne. Język suchy, stolec przeważnie zaparty. Wątroba i śledziona niemacalne. Często zatrzymanie moczu.

W zakresie układu nerwowego objawy spastyczne w kończynach; objaw Kerniga wybitnie dodatni, Babińskiego i Oppenheima brak; odruchy skórne utrzymane. Źrenice normalne, oddziaływanie na światło prawidłowe; brak oczopląsu i brak porażenia mięśni zewn. oka.

Objawem dominującym choroby była utrata przytomności, pojawiająca się albo równocześnie z wystąpieniem gorączki, albo w 2. lub 3. dniu choroby. Utrata przytomności nie była zupełna, była to raczej głęboka senność. W większości przypadków towarzyszyły deliria. W przypadkach ciężkich zejście śmiertelne następowało w okresie bezprzytomności, w innych przypadkach przytomność wracała wraz ze spadkiem ciepłoty.

U niektórych chorych spostrzegano wybroczyny w skórze grzbietu.

Ozdrowienie (między 10. a 15. dniem choroby) zaczynało się spadkiem ciepłoty i powrotem przytomności. Zejście śmiertelne następowało między 5. a 10. dniem choroby.

Płyn mózgowo-rdzeniowy był jasny u wszystkich chorych, ciśnienie zmienne. Właściwych drobnoustrojów chorobotwórczych nie znaleziono. Czas wylęgania choroby u człowieka nieznany; w eksperymentach na królikach (wstrzykiwania podoponowe produktów zakaźnych) wynosił około 3 dni.

Na stole sekcyjnym stwierdzano wybitne przekrwienie i obrzęk opon miękkich, przekrwienie kory mózgowej, w nielicznych przypadkach jedną albo dwie wybroczynki w komorze czwartej. Mikroskopowo stwierdzano w korze mózgowej przekrwienie i naciek okrągło-komórkowy wokoło naczyń krwionośnych.

Zapadalność na tę chorobę wzrasta szybko z wiekiem, co wyróżnia ją wybitnie od innych chorób zakaźnych ośrodkowego układu nerwowego. Dobitnie objaśnia to spostrzeżenie statystyka 299 przypadków, jakie notowano w prowincji Tokushima:

W wieku poniżej 10 lat	było chorych 21,	na 10000 mieszkańców danej kategorji wieku	1,	zmarło	59%
» 11-20 lat	» » 25	»	1.55	»	66 »
» 21—30 »	» » 20	»	1.77	»	60 »
» 31—40 »	» » 23	»	2.34	»	76 »
» 41-50 »	» » 25	»	2.99	»	85 »
» 51—60 »	» » 55	»	8.63	»	85 »
» 61—70 »	» » 67	»	13.06	»	77 »
» 71—80 »	» » 49	»	19.59	»	93 »
powyżej —80 »	» » 14	»	20.70	»	93 »
Ogólem	299 chorych	zmarło 63%			

Choroba była częstsza u mężczyzn, aniżeli u kobiet (w Tokushima: 185 m, 114 k.).

Obok przypadków powyższych, równocześnie prawie (10. VIII. — 18. X.), zarejestrowano w Japonji 1398 przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i 1619 przypadków podejrzanych o to zapalenie. Razem było przypadków chorób zakaźnych ośrodkowego układu nerwowego 9.568.

Niektóre znamienne epidemjologiczne odpowiadały spostrzeganym dotychczas epidemjom zak. zapalenia mózgu. Przeciwnie, nagłość wzrostu i spadku epidemji, fakt, że epidemja pojawiła się w porze letniej i zupełny brak wtórnych zachorowań *(cas secondaires)* w ogniskach zakażonych, przypominają ciężką epidemję *poliomyelitis acuta,* która panowała w Stanach Zjednoczonych Ameryki w lecie 1916. Rozdział chorych według wieku odpowiada influency: przewaga liczby chorych w wieku późniejszym, to objaw którego nie spostrzegano nigdy w epidemjach *poliomyelitis acuta* lub *meningitis cerebro-spinalis.*

Do zajmujących rozważań daje pole statystyka chorób zakaźnych w rozmaitych okolicach świata. Weźmy np. w y s p y h a w a j s k i e. Jestto grupa wysp w oceanie Spokojnym, na drodze między San Francisco a Yokohama, o ogólnym obszarze równającym się prawie obszarowi Województwa Krakowskiego, z ludnością 275.688 (31. XII. 1922.). O wyspach tych przed 30 laty, gdy liczyły tylko 100.000 ludności, pisano, że w porze zimowej częste są „febry gastryczne" i że miasto Honolulu odwiedzane bywa przez pierśnowo chorych.

Wyspy położone wśród bezmiaru wód oceanu, idealnie, jakby się zdawało, odosobnione, w latach 1920—1924, były nawiedzone wszelakiemi chorobami zakaźnemi, na równi z krajami europejskiemi — a nawet w stosunku do zaludnienia może więcej, niewątpliwie dzięki dobrodziejstwu ożywionej komunikacji z wszystkiemi częściami świata.

W latach powyższych, według „Public Health Reports" Stanów Zjednoczonych, zgłoszono zachorowań na:

influencę	17843,	786,	788,	2455,	471
gruźlicę wszystkich postaci	1029,	955,	901,	990,	1027
(gruźlicę płucną	965,	869,	778,	—	903)
dur brzuszny	178,	230,	183,	176,	119
błonicę	125,	186,	235,	18:,	223
płonicę	17,	21,	32,	21,	14
ospę	0,	4,	2,	1,	3
dżumę (zmarłych)	2,	2,	12,	1,	—
jaglicę w r. 1923 . . .	397,	(!)			
tężec » » »	24,	(!)			
trąd » » »	64,	(!)			
czerwonkę » » » . . .	10.				

Rejestrowano też zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, *poliomyelitis acuta,* zimnice, odrę, koklusz, ospę wietrzną.

Interesujące byłoby wiedzieć, ile z tych przypadków wydarzyło się u ludności tubylczej, a ile u przybyszów.

Dokądkolwiek się zwrócimy na kuli ziemskiej, konstrukcja statystyki chorób zakaźnych będzie zbliżona.

Np. w o l n e m. G d a ń s k, ludnością przerastające wyspy hawajskie o około 100.000, wykazało w latach 1920—1924. zachorowań:

influenca — nie podlega obowiązkowi zgłaszania

gruźlica krtani i płuc (zmarłych) . .	259,	238,	259,	253,	250	
dur brzuszny	244,	179,	74,	130,	144	
błonica	322,	284,	155,	135,	167	
płonica	234,	214,	133,	262,	520	(znacznie więcej)
ospa	22,	0,	0,	0,	0	
jaglica	43,	38,	11,	15,	54	
czerwonka	43,	21,	5,	1,	1	
gorączka połogowa . .	95,	68,	48,	29,	30	} nie wykazano
dur plamisty	7,	0,	3,	2,	0	} na Hawai

Dżumy i tężca nie notowano.

W R z e c z p. U r u g w a j s k i e j (ludność 1,603.000 — 31. XII. 1923.). w tych samych latach notowano zachorowań:

influenca	44,	43,	64,	37,	455	(znacznie mniej.)
gruźlica krtani i płuc zachorowań	1653,	1151,	1172,	957,	1178	
skonów . . .	1963,	1846,	1891,	1821,	1449	
dur brzuszny	666,	816,	636,	610,	445	
błonica	1280,	1137,	627,	339,	400	
płonica	105,	36,	75,	108,	789	
ospa	0,	31,	0,	23,	162	
dżuma	3,	2,	0,	3,	0	
jaglica	3,	1,	0,	7,	2	
wąglik	163,	119,	110,	48,	103	(specjalność Urugwaju)
trąd zachorowań . . .	1,	1,	2,	3,	7	
skonów	7,	6,	8,	6,	1	

Notowano też *meningitis. cer. sp., poliomyelitis, encephalitis lethargica* (w r. 1920 — zachorowań 69, skonów 53).

A teraz przerzućmy się do c e s a r s t w a K o r e a ń s k i e g o (ludność 17,626.761 — 31. XII. 1922). Zachorowań było w latach powyższych:

Colera azjatycka . . .	24229,	1,	40,	0,	0
dur brzuszny	2140,	2555,	3800,	2837,	3273
paratyphus	220,	300,	473,	314,	301
czerwonka	974,	978,	1932,	1186,	1443
błonica	264,	238,	265,	419,	523
płonica	371,	717,	585,	1008,	1361
ospa	11532,	8316,	3676,	3722,	439
dur plamisty	78,	73,	63,	27,	540

Z chorób podlegajacych w państwie Koreańskiem obowiązkowi zgłaszania, w latach 1920—1924. nie rejestrowano *meningitis c. sp.* i dżumy. Uderza duża liczba przypadków cholery w r. 1920. i wysoki stan chorych na ospę.

Liczby, które wymieniłem dla kilku okolic świata, wybranych ze względu na bardzo odległe położenie względem siebie i po części bardzo różne warunki klimatyczne i cywilizacyjne, dowodzą, że choroby zakaźne z małemi wyjątkami są kosmopolitami w najszerszem tego słowa znaczeniu, że w ślad za człowiekiem postępuje prawie ich komplet, że człowiek podróżujący dokonuje zrównania krajów in puncto chorób zakaźnych. Dok. nast.

OCENY.

M. Arthus. **Précis de chimie physiologique.** Dixième edition. Paris. 1924. 479 stron, 115 rycin, 5 tablic. Cena 28 franków.

Dziesiąte wydanie znanego podręcznika prof. M. Arthus'a z Lozanny nieznacznie się różni od wydań poprzednich. Autor utrzymał jasność i prostotę wykładu, które tę książkę od początku cechowały i które uzyskały dla niej, jak i dla jej tłómaczenia niemieckiego, wielkie rozpowszechnienie i liczne wydania; ale zdołał utrzymać te zalety tylko kosztem zupełnego pominięcia postępów i zdobyczy chemji fizjologicznej z ostatnich lat trzydziestu. Czytelnik, który na podstawie tej książki Arthus'a chciałby się o chemji fizjologicznej poinformować, wyrobiłby sobie pojęcia jasne i zaokrąglone, ale odpowiadające stanowi tej nauki z przed ćwierci wieków. Z usiłowań i trjumfów nauki współczesnej nie wyczuwa się nic — nic z jej życia i dążeń; metody podane są przeważnie zupełnie przestarzałe, zarzucone. Wyliczenie błędów, wynikających z podawania wiadomości zdawna przestarzałych, zajęłoby zbyt wiele miejsca; roi się od nich na każdej stronicy. Nie znajdujemy w podręczniku z roku 1924 ani nawet wzmianki o stężeniu jonów wodorowych, ich mierzeniu i roli fizjologicznej! Przy tarczycy ani wzmianki o tyroksynie! Jako metodę wyborową dla oznaczania amoniaku w moczu autor podaje metodę Schloesinga! Dysocjacja oksyhemoglobiny we krwi jest traktowana na podstawie krzywej Huefnera, o której przed kilku laty wyraził się Haldane, że „gdyby jakieś czynniki sprawiły, że dysocjacja oksyhemoglobiny we krwi przybrałaby taki przebieg, jaki jej przypisywał Huefner, to człowiek padłby na miejscu martwy — z uduszenia". Autor pominął zupełnie jedną z najpiękniej rozwiniętych dziedzin chemji fizjologicznej. O wiele jeszcze gorzej przedstawia się sprawa mięśni, o których autor twierdzi, m. i., że kwas mlekowy mięśnia nie pochodzi z węglowodanów, gdyż powstaje także w mięśniach zwierząt, które były, wskutek długiego postu, pozbawione glikogenu. Czyżby autor nie znał zupełnie prac nad kwestją z ostatniego dziesięciolecia, prac, których wyniki, nagrodzone nagrodą Nobla w r. 1922, doszły przez dzienniki nawet do wiadomości laików? Oto kilka przykładów; możnaby ich przytoczyć setki, nie szukając nawet długo.

Trudno o życzliwą recenzję, wobec żalu jaki się odczuwa względem autora: autora, który korzystając z dobrej sławy, jaką książka jego dawniej sobie wyrobiła, nie zadaje sobie trudu zaznajomienia się ze stanem nauki współczesnym i informuje czytelników, błędnie, nawet w najprostszych, podstawowych zagadnieniach. Takie zaniedbanie jest ciężkim grzechem, a chemja fizjologiczna współczesna z pewnością na podobne zignorowanie swych prac nie zasłużyła. Książka profesora Arthus'a daje w ujęciu spraw ogólnie i w szczegółach obraz zupełnie błędny chemji fizjologicznej i nie może służyć nawet do najelementarniejszego nauczania.

J. K. Parnas (Lwów).

J. Ville et E. Derrien. **Chimie biologique médicale. Notions theoriques et guide pour les manipulations.** Deuxieme edition par E. Derrien et. G. Fontes. Paris. J. Bailliere et fils. 1926. 436 stron, 45 rycin.

Zupełnie inaczej przedstawia się książka, profesora Derrien z Montpellieru i p. Fontés, docenta strasburskiego. Zastosowana do nowego porządku studjów, uwzględniającego chemję fizjologiczną i kliniczną w szerszym niż przedtem zakresie, jest przytem wyrazem nowego, świetnego rozkwitu chemji fizjologicznej we Francji — rozkwitu, o którym świadczy także rozwój, z roku na rok, tomów „Bulletin de la Société de chimie biologique".

Książka pp. Derrien et Fontes umożliwia, przez doskonały dobór metod, i nader jasnych do nich objaśnień teoretycznych, obznajomienie się z chemją fizjologiczną i opanowanie jej sposobów studentowi, pracującemu w laboratorjum. Referent nie zna dzieła, w tym zakresie, równie doskonałego. Postępy nauki są uwzględnione w zupełności, ale nie są podane w sposób kompilacyjny, lecz gruntownie przedstawione; widać że metody podane są doskonale opanowane, poddane krytyce i częstokroć zmodyfikowane. Przerobienie jej staranne przyniesie wiele korzyści nietylko studentowi, ale i lekarzowi, starającemu się przy pracy klinicznej, dostosować swoje umiejętności chemiczne do wymagań współczesnej patologji i fizjologji chemicznej.

J. K. Parnas (Lwów).

Greil. **Das Krebsproblem.** (Lipsk nakł. Johann Ambr. Barth). 1925. Str. 182. (Cena 6 m. n.).

Książka Greila nie jest przedstawieniem współczesnego stanu wiadomości o raku pod względem patologicznym i leczniczym, lecz, jak sam autor ją określa, „rozstrząsaniami kliniczno-biologicznemi". O sposobie przedstawienia rzeczy, i formie, jaką Greil nadaje swym rozstrząsaniom, daje wyobrażenie taki naprzykład ustęp: (VIII. wniosek końcowy)! „Skaza (diathesis) nowotworowa nie polega wcale na dyshormonowej dyskrazji niesprawności poszczególnych gruczołów plazmatycznych przy „usiłowaniach obronnych" przeciw wkraczającym widzialnym, czy niewidzialnym, żywym czy nieożywionym mistycznym bodźcom, czy zarazkom rakotwórczym, ale na gotowości do odmian (variatio), która nie daje się zlokalizować w komórkowych, czy tkankowych częściowych utworach, czy narządach, która została wyhodowana przez nasze przecywilizowanie, w szczególności przez nasze anormalne, niekiedy wprost zwyrodniałe możliwości rozwoju, a której ostateczne korzenie tkwią w terenie komórkowym i wiodą do wewnątrzkomórkowych, okolicowych, dodatkowych przypadkowych nabytków potencjalnych w nieprawidłowem miejscu, w nieprawidłowym okresie przed lub po przyjściu na świat, w nieprawidłowych kombinacjach i wyrównaniach. Ta chwiejność konstytucjonalna wyraża się jako rzeczywiste zboczenie konstytucjonalne także w nieprawidłowo zwiększonej gotowości oddziaływania na wpływy zewnętrzne, wywołujące zwiększenie takich spraw, które stwarzają potem szczególną sposobność do objawienia się ukrytych sił potencjalnych i do wystąpienia nowych mitoz dyferencjalnych, szczególnych sposobów zniesienia napięcia i ponownych nabytków potencjalnych względem sąsiedztwa". W tensam sposób, jak wnioski końcowe, sformułowane są wszystkie wywody Greila, także i lecznicze. W tym względzie dochodzi on w swoich roztrząsaniach do wniosku, że niema i nie może być jednego leku przeciwrakowego, lecz właściwą drogą byłoby leczenie wielostronne ze skrajnem ograniczeniem dowozu wody, soli i węglowodanów i z jak najściślejszem „zrównoważeniem koncentracji jonów".

R.

Doc. Dr. Alfons Foerster. **W sprawie niepołogowego zmiękniema kości.** Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Medizin. Neue Folge B. II. H. 11. S. 243—253.

Autor omawia zmięknienie kości zjawiające się u kobiet w okresie przekwitania i przytacza opis odpowiednich przypadków. Wymienione schorzenie o początkowych objawach mało określonych przypominających gościec mięśniowy, nerwobole obok nerwowych przejawów ogólnych zbliżonych do histerji pojawia się w okresie ustawania miesiączkowania lub w pewien czas później. Tłem jego są zaburzenia wdzielnicze odnośnie do jajników, tarczycy, gruczołów przytarczykowych, przysadki i grasicy. Tarczyca okazuje cechy nad- lub pod-czynności czasem łączy się choroba z tężyczką lub bolesną otyłością. Typy jedno-i wielo-gruczołowe możliwe. Symptomy wczesne są różne i rozmaicie zespolone. Należą do nich bole w mięśniach i kościach, drżenie mięśniowe, uczucie znużenia, porażenie pewnych mięśni, skurcze m. przywodzących uda, charakterystyczny (kaczkowaty) chód i wzmożenie odruchów ścięgnistych. Niektóre kości stają się tkliwe. Dopiero z czasem nastaje zniekształcenie kości, a dolegliwości mięśniowe i nerwowe stają się coraz przykrzejsze. Rozpoznanie rozwiniętych przypadków łatwe, w początkach można brać w rachubę histerję, nerwice, zapalenie rdzenia, nowotwory, osteopatje starcze, zapalenie nerwów względnie zmiany zapalne stawów biodrowych. Choroba jest ciężka, bardzo długa, wyczerpuje cierpliwość najspokojniejszego pacjenta. W leczeniu stoi na pierwszem miejscu fosfor, a potem reszta leków (organoterapja, kąpiele, naświetlania i t. d.). Poprawa możliwa.

F. zwraca uwagę, by w razie gośćcowych schorzeń u kobiet w wieku przekwitania zawsze mieć na myśli opisane powyżej cierpienia, a wtedy łatwo uchwycić wcześnie leczenie i uzyskać dodatnie wyniki.

Praca napisana treściwie, ma wartość dla lekarza praktyka.

S.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Annales de Médecine légale.

Nr. 4. 1925.

Martin. **Rany cięte brzucha, samobójstwo, czy morderstwo?** Mimo orzeczenia poprzedniego znawcy autor uważa za samobójcze dwie rany cięte brzucha, uwzględniając charakter tych ran (poziomy przebieg, nadcięcia na brzegach, jedna z ran powierzchowna) wyniki śledztwa oraz stan psychiczny samobójczyni.

Naville. **Trzy przypadki udarów późnych w następstwie urazów.** W trzech przypadkach urazów w głowę, które po trzech tygodniach bez objawów skończyły się śmiercią, stwierdzono przy sekcji wylewy krwawe podoponowe, i to w pierwszym przypadku wylewy krwawe w okolicy guzowatości potylicznej zewnętrznej (miejsce znane z prac Bollingera), w dwu zaś innych przypadkach były starsze ogniska, jużto jako wybroczynowe zapalenie opony twardej, lub też ogniska rozmiękczynowe, które były bezpośrednim następstwem urazu, wylew zaś między opony powstał później. Te t. z. udary późne występują mniej więcej po okresie trzech tygodni i są umiejscowione między oponami, a nie w środku mózgu, wobec tego w przypadkach podejrzanych na wylewy krwawe w mózgu po urazie, wskazana jest trepanacja, gdyż wylew krwawy da się w ten sposób usunąć. Również ma to znaczenie przy sekcjach sądowo-lekarskich przy odróżnieniu samoistnego wylewu krwawego od urazowego. Uszkodzenie kości czaszki nie jest koniecznie potrzebne do powstania udarów późnych.

Naville: **Sterylizacja i kastracja w medycynie społecznej i Psychjatrji.** Sterylizacja i kastracja jest stosowana w pewnych

rodzajach chorób umysłowych, jużto by ochronić państwo przed potomstwem nienormalnem, jużto w celach leczniczych. W 10 stanach zjednoczonych zabiegi te są objęte ustawą od 20 lat, gdzie wykonano 3233 takich operacyj. W Europie, gdzie niema ustaw w tym kierunku, są one rzadko wykonywane. Autor uważa za konieczne wykonywanie tych zabiegów bez ograniczenia w celach leczniczych i podaje wskazania do nich jako środka leczniczego lub zapobiegawczego w interesie matki lub profilaktyki ogólnej. Maier, (Zurich), już od 15 lat robi doświadczenia w tym kierunku, stosując kastrację i sterylizację w celach leczniczych, za zgodą chorego i po wyczerpaniu innych zabiegów leczniczych. Wyniki u przestępców płciowych były doskonałe, dobre też wyniki były u kobiet; po operacji pewną część chorych można było wypuścić na wolność.

Nr. 5. 1925.

Duvoir i Richet: **Śmierć przez zahamowanie (porażenie).** Przez śmierć przez zahamowanie rozumieją autorowie zatrzymanie oddychania lub akcji serca w następstwie czynności i amującej. Doświadczalnie można ją spowodować przez drażnienie nerwu błędnego w jego przebiegu lub jego końca dośrodkowego. Śmierć występująca niekiedy u zwierząt na stole operacyjnym wskutek przestrachu jest następstwem zahamowania, również prawdopodobnie za pośrednictwem nerwu błędnego. Podobnym rodzajem śmierci jest też śmierć przy końcu chloroformowania, choć w tym wypadku nie jest wykluczona śmierć przez zatrucie; również doświadczalnie wywołana śmierć przez podrażnienie górnych dróg oddechowych jest śmiercia przez zahamowanie. U człowieka może wystąpić śmierć przez zahamowanie akcji serca, oddychania, mózgu, lub przez zahamowanie ogólne. Przy śmierci tego rodzaju niema specjalnych cech anatomicznych, nie różni się ona od wstrząsu urazowego. Przyczyny śmierci wskutek zahamowania są następujące: 1) wskutek bezpośredniego działania na nerwy hamujące, 2) przez podrażnienie ośrodków nerwowych, 3) odruchowa śmierć wskutek np. podrażnienia górnych dróg oddechowych, urazu w brzuch, w części płciowe kobiece wewnętrzne, w jądra, okolice odbytu. Rodzaj i lokalizacja urazu nie może wyjaśnić śmierci tego rodzaju, musi być predyspozycja osobnika, która się cechuje jużto zachwianiem równowagi systemu wegetatywnego, jużto zmianą stanu humoralnego (przyczem kwasota usposabia).

Cordonnier i Müller: **Uraz. a nowotwory złośliwe.** Według dawnych i nowych faktów klinicznych i doświadczalnych uraz często jest momentem warunkującym powstanie nowotworów złośliwych. Uraz przygotowuje teren u osobników usposobionych, choć całego procesu wewnątrzkomórkowego nie znamy. Uraz może również ujawnić niewidoczny nowotwór lub go pogorszyć. Jeśli rak rozwinie się na tle blizny, to uraz, który wywołał bliznę, jest także przyczyną nowotworu. By można nowotwór uważać za następstwo urazu, musi, według ustawy o wypadkach przy pracy, uraz, dość silny, ugodzić w poprzednio zupełnie zdrową okolicę ciała, nowotwór zaś musi powstać w miejscu urazu najmniej w 6 tygodni, najpóźniej zaś 3 lata po urazie. Jeśli nowotwór wystąpi w następstwie urazu, to aż do ewentualnego zupełnego wyleczenia lub śmierci musi chory być uważany za niezdolnego do pracy, tak, jak przy zwyczajnym urazie.

J. Szulislwska (Lwów).

Annales de médecine.

T. XVIII. Nr. 4.

Widal i Abrami: **Niezależność trawiennej hemoklazji od stanu napięcia neuro-wegetatywnego.** Wątroba posiada własność zatrzymywania ciał proteinowych, niekompletnie rozłożonych podczas pracy trawiennej, które dochodzą do wątroby przez żyłę bramną. Jest tak zwana funkcja „proteopexyczna" wątroby. Jeżeli ta funkcja jest upośledzona wskutek schorzenia wątroby, to wówczas hemoklazja trawienna wypada dodatnio. Antorowie analizują dwa główne zarzuty, skierowane przeciw wartości hemoklazji jako funkcjonalenj próbie wątrobowej. Jeden zarzut to fakt, że hemoklazja trawienna może brakować u osobników, u których wątroba jest na pewno zmienioną. Drugi zarzut to twierdzenie, że hemoklazja może się pojawić u osobników z prawidłową wątrobą, których napięcie neuro—wegetatywne jest zaburzone. Zwracają oni przedewszystkiem uwagę na liczne popełniane przez autorów błędy techniczne. Badany powinien mianowicie koniecznie przez 12 godzin przedtem wstrzymać się zupełnie od przyjmowania pokarmów, liczenie leukocytów powinno być bardzo staranne, gdyż różnice o kilkaset krwinek nie są obojętne. Po podaniu 200 gramów mleka naczczo oznacza się leukocytozę i parcie krwi w odstępach 20 minutowych aż do 2 godzin, przyczem według spostrzeżenia autorów w połowie przypadków hemoklazja trawienna kończy się przed upływem jednej godziny. Co się tyczy braku hemoklazji u osobników z niewątpliwem cierpieniem wątrobowem, to i autorowie stwierdzili to zjawisko przy zapaleniu wątroby na tle ameb oraz przy torbielach wodunkowych (kystes hydatiques). W sprawach tych mimo wielkiego niekiedy ropnia względnie cysty, całość tkanki sąsiedniej wystarcza do zachowania funkcji proteopexycznej wątroby. Przy marskości wątroby próba była ujemną lub od czasu doczasu dodatnią, co zależy od tego, że wątroba w tem cierpieniu przez długi czas zachowuje funkcję proteopexyczną. Natomiast we wypadkach gdy wątroba jest w całości dotkniętą, choćby zajęcie jej było lekkie i przelotne, stwierdza się brak funkcji proteopexycznej wątroby. Tak bywa np. w pierwszych okresach sercowej wątroby zastoinowej, przy narkozach chirurgicznych chloroformem, eterem oraz bezwodnikiem podazotawym (protoxyde d'azote) oraz przy zastosowaniu połączeń arseno-benzolowych, przy żółtaczce nieżytowej, przy kamicy żółciowej i przy cukrzycy. Wszystko to stawia próbę hemoklastyczną co do wartości klinicznej na równi z funkcjonalnem badaniem urobilinurji, zatrzymania soli żółciowych lub próby z tetrachlorftaleiną, polegającą na obserwowaniu szybkości znikania tej substancji po zastrzyknięciu jej do krwi, zależnej od stanu wątroby. Autorowie przeprowadzili też szereg badań dla stwierdzenia, czy hemoklazja trawienna nie jest tylko wynikiem podrażnienia nerwu błędnego, i dochodzą do wniosku, że nie ma związku między odczynem hemoklastycznym, a stanem napięcia układu neuro-wegetatywnego, i że to jest czysta próba funkcjonalna określająca funkcję proteopexyczną wątroby.

Blassberg. (Kraków).

Surgery, Ginecology a. Obstetrics.

1925. XLI. V.

Hyersan. **Leczenie w ropniu płucnym.** Najlepszym i najprostszym sposobem w leczeniu ropnia płucnego jest postępowanie przy pomocy bronchoskopji, (płukanie i rozrzedzanie wydzieliny, aspiracje); u dzieci może ona być wykonana bez znieczulenia, u dorosłych w nieznacznem znieczuleniu miejscowem. Śmiertelności nie daje, jeśli jest wykonywana przez ręce pewne i doświadczone.

Lewin. **Apohysitis osis calcis.** Pod tem rozpoznaniem opisuje autor przypadek i twierdzi, że jest to sprawa występująca w kości piętowej w całości podobna do choroby Kochlera, Legge'a, Scheuermanna (epiph. vertebr.), Freiberga (refractio cap. meta. 1), Osgooda (epiph. tibialis), a występuje u dzieci w wieku 9—13 lat, będąc nie rzadką jednostką chorobową.

Adams i Leonard. **Wady rozwojowe rzepki.** Autorowie zwracają uwagę na wadę rozwojową rzepki, która często myli lekarza, naśladując złamanie; polega ona na rozszczepieniu rzepki, który to rozszczep stwierdza się przy sposobności otrzymania jakiegoś urazu w kolano. Na 63 przypadków złamania rzepki ma autor 3 wrodzonej nieprawidłowości, która różni się od poprzedniej przez: obustronne wystąpienie, obecność gładkich, stykających się powierzchni, będących powierzchowną warstwą korową kości i przez umiejscowienie, występując w zewnętrznej i różnej części, co jest rzadkie w złamaniu: przytem brak typowych objawów złamania.

Wilhelm. **Osteitis fibrosa i kiła kości.** Omówiono 3 przypadki osteodystrophia fibrosa z opisem anat.-patologicznym i reontgenogramami; jeden przedstawia postać młodzieńczą w zakresie kości udowej, a dwa starczą; po dokładnem omówieniu tych przypadków przechodzi autor do porównawczego opisu czterech przypadków kiły kości i dochodzi do wniosku, że obie wymienione postacie osteitis fibrosa mają wiele wspólnego podobieństwa anatomicznego i klinicznego. Charakterystyczne jednak cechy dla poszczególnej są: osteitis fibrosa senilis: brak udziału okostnej, rozszerzenie jamy szpikowej, rozszczepienie warstwy zbitej kości na podłużne blaszki. 2) osteitis fibrosa juvenilis — również brak współudziału okostnej. 3) lues hyperost.: często zaznaczony wybitnie udział okostnej, zwężenie lub obliteracja jamy szpikowej, sklerodyczna lub porotyczna jakość tkanki kostnej.

Hyers. **Peridonitis ossificans.** Ciekawy i jedyny w swoim rodzaju przypadek ograniczonego kostnienia otrzewnej. (zdjęcie mikrosk.).

Sosman. **Roentgenogramy nerek podczas zabiegu.** Wykonywane podczas zabiegu zdjęcie nerek uniemożliwiają ewentualne pozostawienie niedopatrzonego kamienia, ułatwiając ich odnalezienie i usunięcie; tak, że po ukończonym zabiegu jest się pewnym, że żaden odłamek kamienia nie pozostał w nerce.

Janik (Lwów).

Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynekologie.

Tom. LXXIX. z. 1.

I. Bockelmann, Boch i Rotner. **Badania nad zawartością acetonu we krwi w czasie ciąży i jego stosunek do fizjologicznej kwasoty ciążowej.** Autorowie przeprowadzali badanie u osób zdrowych, ciężarnych rodzących, i położnic. Zawartość acetonu we krwi tych osób obliczali w miligramach w stosunku na jeden litr. I tak znaleźli u osób zupełnie zdrowych ilości acetonu wahające się w granicach od 17,70 do 42,78, czyli przeciętnie 29,85 mg. na litr. W czasie ciąży zawartość acetonu ulega bardzo znacznym wahaniom. Autorowie znajdowali go w ilościach od 21,66 do 104,28 mg., czyli przeciętnie 42,83 mg., a więc w ilości znacznie większej niż u osób nieciężarnych. Ilość acetonu we krwi nie pozostaje w żadnym związku z czasem trwania ciąży, autorowie mogli bowiem stwierdzić niejednokrotnie w pierwszej połowie ciąży bardzo wielkie ilości acetonu we krwi (104,28 mg.), podczas gdy kiedyindziej pod koniec ciąży zawartość ta wynosiła zaledwie 22,54 mg. A mimo to na podstawie swych badań nabrali przekonania, że przynajmniej pod sam koniec ciąży tuż przed porodem

istnieje w organiźmie kobiety ciężarnej skłonność do wytwarzania acetonu w większej ilości.

U osób rodzących już na samym początku porodu zawartość acetonu we krwi jest znacznie większa aniżeli w czasie ciąży, przyczem wahania są bardzo znaczne, bo od 22,66 do 157,96 mg. W drugim okresie porodowym stosunki te zmieniają się bardzo, gdyż odnośne wartości acetonu pojawiają się w ilościach nienapotykanych chyba wyjątkowo w czasie ciąży lub na początku porodu i wahają się w granicach od 63,22 do 174,07 mg. Badanie u tych samych osób w czasie ciąży, podczas porodu i połogu wykazały, że pewna wieksza zawartość acetonu we krwi u osób cieżarnych należy do normy, podczas kiedy krew położnic zawiera stosunkowo mało acetonu i to nie tylko w stosunku do ciąży ale również w porównaniu do stanu poza ciążą.

Co się tyczy zależności kwasoty ciążowej od ilości acetonu, to zdaniem autorów zdaje się nie ulegać wątpliwości, że kwasy acetooctowe i oxymasłowy, znajdujące się we krwi w ilości wielokrotnie większej aniżeli aceton, musi się zaliczyć do tych ciał, które powodują kwasotę krwi w czasie ciąży. Co się tyczy przyczyny zwiększonej ilości acetonu we krwi w czasie ciąży to domyślają się jej autorowie w zaburzeniach przemiany tłuszczu, jako głównego źródła acetonu, przyczem ważną rolę odgrywa zmiana czynności wątroby.

B. Aschner. **Wyższość rozszerzonej zachowawczej operacji mięśniaków nad operacją radykalną i nad trzebieniem przy pomocy naświetlania promieniami Roentgena.** Na podstawie wieloletniego doświadczenia, opartego na obfitym materjale, dochodzi autor do przekonania, że zachowawcze operowanie mięśniaków (wyłuszczenie i częściowe wycięcie macicy) winno być daleko częściej stosowane, aniżeli to ma miejsce dzisiaj. Wielkie znaczenie, jakie dla organizmu kobiety posiada miesiączkowanie aż do wieku przekwitania, nakłada na nas obowiązek unikania radykalnej operacji przy nowotworach dobrotliwych i zastąpienia jej operacją, umożliwiającą zachowanie macicy. Wobec tego uważa zabieg radykalny za usprawiedliwiony w razie potrzeby dopiero po okresie przekwitania. Operowanie zachowawcze od strony jamy brzusznej uważa za wiele bezpieczniejsze aniżeli od strony pochwy. Wszelkich powikłań pooperacyjnych można uniknąć przy dobrej technice operacyjnej, polegającej na dokładnem zatamowaniu wszelkiego krwawienia i należytego pokrycia rany macicy przy pomocy otrzewnej z pęcherza moczowego lub esicy. W ten sposób wykonana operacja zachowawcza nie przedstawia wcale większego niebezpieczeństwa, dla chorej aniżeli operacja radykalna. Potwierdza to statystyka autora, która wprawdzie wykazuje, że przejściowe podwyższenie ciepłoty wskutek wchłaniania (Resorptionstemperatur) po operacji zachowawczej występuje częściej aniżeli po operacji radykalnej — natomiast chorobliwość jest stanowczo mniejsza. Wprawdzie możność nawrotu mięśniaka po latach nie jest przy operowaniu zachowawczem wykluczona — w porównaniu z tem atoli uważać należy utrzymanie normalnego miesiączkowania za wielką korzyść. Wobec tego i naświetlanie promieniami Roentgena zdaniem autora przy mięśniakach macicy musi być bardzo ograniczone, gdyż może wchodzić w rachubę jedynie u chorych bardzo skrwawionych i wycieńczonych, lub też w okresie przekwitania.

Również i krwawienia maciczne (Metropathia haemorrhagica) zwłaszcza w okresie pokwitania i przekwitania można w przeważnej liczbie przypadków wyleczyć bez operacji przy pomocy leczenia ogólnego (uregulowanie trawienia, przemiany materji, krążenia i t. d.). Oprócz spokoju i środków ściągających może tu wchodzić w grę upust krwi z żyły i ewentualne wyskrobanie macicy. Częściowe wycięcie macicy chyba rzadko może być wskazane.

Natomiast całkowite lub nadpochwowe wycięcie macicy lub trzebienie przy pomocy Roentgena uważa autor przy tego rodzaju krwawieniach za szkodliwe ze względu na ogólny stan chorych. Po tych zabiegach bowiem występują u chorych nietylko t. zw. objawy z ubytku (jajników) lecz często bardzo długotrwałe ciężkie ogólne powikłania jak hypertonia, przedwczesne zwapnienie naczyń, dna, choroby nerwowe, psychozy, udary i t. p.

G. Süsstrunk. **O zachowaniu się barwika żółciowego i kwasów żółciowych we krwi ciężarnych i rodzących.** U 35% ciężarnych stwierdził autor choć nieznaczne zwiększenie się zawartości bilirubiny we krwi. U rodzących zwiększenie to nieraz jest bardzo znaczne i przydarzało się częściej bo u 71%. Z końcem pierwszego tygodnia połogu wartości te wracają do normy. Jakiejś zależności zwiększenia się ilości bilirubiny od zwiększenia się kwasów żółciowych we krwi w czasie ciąży nie mógł wykazać. Co się tyczy tego ostatniego zjawiska to uzależnia je od zmian w przemianie materji u osób ciężarnych odnośnie do zwiększenia się zawartości bilirubiny; nie mógł wykazać aby przyczyną tego były zaburzenia w przemianie tłuszczów. Natomiast dopatruje się tej przyczyny w zjawiskach biologicznych, a zwłaszcza w zjawiskach właściwych dla ciąży, polegających na przemianie materji.

W przypadkach schorzeń ciążowych jak n. p. przy zmianach nerkowych w ciąży tak co do zawartości bilirubiny jakoteż kwasów żółciowych znajdywał te same wartości jak i w przypadkach eklampsji wartości te się zwiększały, a zwłaszcza ciężkie. Eklampsje charakteryzują się szczególnie wysoką zawartością bilirubiny we krwi.

A. Gengenbach. **Menotoxyna czy stan miesiączkowy?** Autor stwierdza, że w doświadczeniach swych nie udało mu się wykazać ani w jednym przypadku, aby osoby niemiesiączkujące wywierały jakiś wpływ na otoczenie. Wobec tego uważa spostrzeżenie Schicka, który wpływ ten odnosił do specyficznego jadu miesiączkowego nazwanego przez Grócza menotoxyna za jedyne i odosobnione. Podobnie jak Sieburg i Patzchke mógł stwierdzić że w czasie regularności zwiększa się ilość choliny w pocie kobiet miesiączkujących — lecz nie przemawia za tem, aby właśnie cholinę uważać można za wspomniany jad miesiączkowy. Natomiast przyjąć należy, że w czasie regularności przychodzi do pewnych zmian biochemicznych w organiźmie kobiety, co drogą analityczną można wykazać. To też autor jest zdania, że lepiej jest i słuszniej stan ten opisać aniżeli silić się określić go przez przyjęcie jakiegoś hypotetycznego jadu.

Jest to tem słuszniejsze, ile że istnieją niewątpliwie stany zatrucia, które powstają nie wskutek działania trucizny, lecz n. p. wskutek zmiany w równowadze ustroju t. j. wskutek zahamowania pewnych czynności regulujących.

Bokelmann i J. Rother. **O zawartości kwasu moczowego we krwi w czasie ciąży.** Badania autorów wykazują, że tak w czasie ciąży, bez względu na czas jej trwania, jakoteż podczas porodu zawartość kwasu moczowego we krwi jest mniejwięcej stała i dopiero w czasie połogu nieznacznie się zwiększa. Wobec tego przyjąć należy, że kwas moczowy nie ma żadnego znaczenia dla kwasoty ciążowej lecz uważać by go należało pod tym względem raczej za czynnik antagonistyczny. Natomiast we wszystkich przypadkach eklampsji wykazać mogli regularne zwiększenie zawartości kwasu moczowego we krwi raz nawet do ilości 14.50 mg. %. Ilość ataków drgawek i nasilenie takowych, nie odgrywają tutaj żadnej wybitnej roli, natomiast stwierdzić mogli na podstawie oceny stosunków ilościowych, że ilość kwasu moczowego była tem większa — im klinicznie przypadek ciężej przebiegał. Autorowie nie są wstanie na razie rozstrzygnąć, czy to zwiększenie się kwasu moczowego we krwi w przypadkach eklampsji ma jedynie znaczenie symptomatyczne i czy uważać je należy za następstwo zaburzeń wydzielających czy też za objaw wzmożonego rozpadu jąder tkanki wątrobianej.

Van Tongeren. **W sprawie nacięcia krocza.** Zasadniczo jest autor przeciwnikiem nacinania krocza podczas porodu i sądzi, że wykonuje się je często bardzo niepotrzebnie, a rana pozostała po pęknięciu krocza i zeszyta należycie goi się lepiej i blizna po niej mniej jest dokuczliwa aniżeli po nacięciu. Poleca nacięcie krocza tylko wówczas, jeżeli zachodzi obawa całkowitego pęknięcia krocza, a w tych przypadkach radzi czekać z nacięciem tak długo, aż rozpocznie się pęknięcie krocza, poczem od tego miejsca wykonuje nacięcie środkowo boczne *(Episiotomia medio-lateralis)*. Nacięcie środkowe krocza wykonuje tylko w tych przypadkach, gdzie istnieje blizna po przebytej plastyce lub też gdy grozi środkowe pęknięcie krocza *(ruptura perinei centralis)*.

L. Bodnar i H. Kamniker. **W sprawie odporności na nasienie męskie.** Z badań autorów, wykonanych u przeszło 100 kobiet, wynika, że we krwi kobiety, która spółkowała pozostają wskutek wchłaniania pewne przeciwciała, które mogą być przyczyną niepłodności. Mimo to obecnie jeszcze jest rzeczą niemożliwą w przypadkach niepłodności rozpoznać drogą serologiczną odporność na nasienie męskie. — Pierwszy, który w tym kierunku przeprowadził badania był Dr. St. Lewicki. A mianowicie wykazał on przy pewnej reakcji Bordet-Geongon w krwi najrozmaitszych kobiet przeciwciała, których to ciał nie mógł wykazać we krwi dziewic.

W. Schmitt. **O ciąży śródmiąższowej (przyczynek do jej etjologji).** Autor opisuje dwa przypadki ciąży śródmiąższowej ciekawe dlatego, że w obu przypadkach za przyczynę tejże uważać należy gruczolaka względnie gruczolaka mięśniaka, rozwijającego się w rogu trąbki. Dowodu niezbitego nie może autor na to wykazać, przyjmuje atoli ten moment etjologiczny za bardzo prawdopodobny, tem więcej, że żadnej innej przyczyny nie może w swych przypadkach wykazać. (W tekście dokładny opis preparatów i liczne ryciny makro- i mikroskopowe.).

E. Vogt. **Zabiegi operacyjne przy wypadnięciu macicy, a zdolność rodzenia.** Przy operacjach plastycznych z powodu wypadnięcia macicy nigdy nie wykonuje równocześnie sterylizacji chorej. Operuje zawsze od strony pochwy, a jako typ operacji uważa *kolporhaphia anterior* z zeszyciem pęcherza i przegrody pęcherzowo-pochwowej i *kolpoperineoplastykę* z zeszyciem dźwigacza odbytu. Na położenie macicy zupełnie nie zwraca uwagi. By zapobiedz nawrotowi, radzi w czasie porodu założyć kleszcze, o ile główka już dokonała zwrotu, a równocześnie nacina krocze w środku, które po porodzie zaszywa.

M. Hagenbuch. **O rozszerzeniu naczyń włoskowatych u noworodków.** Na 1200 porodów znalazł autor u 60 noworodków (5%) żywo czerwone plamy w okolicy czoła — na powiekach, a rzadziej na nosie. — W przypadkach tych, dzieci były stosunkowo duże i poród trwał dość długo. Mimo to nie przypuszcza, aby uraz porodowy odgrywał rolę w powstaniu tych plam. Uważa je natomiast za pewnego rodzaju pozostałość rozwojową. Jak wiadomo naczynia krwionośne nie rozwijają się pojedynczo, lecz pierwotnie istnieją wszędzie sploty, których poszczególne części w czasie rozwoju embrjonalnego wyróżniają się i tworzą przyszłe naczy-

nia główne. Nie jest więc wykluczone,że na tych miejscach twarzy odpowiednie sploty utrzymują się dłużej i w życiu pozamacicznem przedstawiają się jako plamy czerwone. Dopiero po pewnym czasie skoro poszczególne części splotu rozwiną się jako naczynia główne zanikają również i pozostałe części splotu, a temsamem znikają owe czerwone plamy.

W. Lanz. **Badania nad wpływem regularności na przemianę materji u kobiety.** Autor przeprowadził swe badania u 11 kobiet zdrowych i chorych. Z badań tych wynika, że u kobiet zdrowych można często wykazać pewien wpływ regularności na przemianę materji. Nawet lekko chore kobiety np. z początkową gruźlicą albo z gruźlicą w okresie gojenia, dalej chore z zaburzeniami w systemie wewnętrznego wydzielania i w układzie nerwowym wegetatywnym wskazują znaczne wahania miesiączkowe w przemianie materji. Wahania te mają przebieg następujący. Pod koniec przerwy międzymiesiączkowej i w czasie przed regularnością istnieje wzmożenie przemiany materji. Tuż przed regularnością i podczas tejże następuje nagły spadek przemiany materji, który najwybitniej się zaznacza w dnie tuż po regularności i na początku pauzy międzymiesiączkowej. krzywa tego typu przemiany materji jest równoległa do krzywej rozwoju ciałka żółtego, co zdaniem autora przemawia za tem, że z ciałka żółtego wychodzi impuls dla wahań w przemianie materji.

K. B. (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie Z. 24. r. 1925.: W. Janusz i A. Lachmund: Częściowe zwłóknienie żołądka t. zw. Linitis plastica. (dokończenie). — J. Cetarek: Szczepienia ochronne przeciw błonicy i płonicy. — J. Olbrycht: Jan Nowaczyński.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 12. r. 1925.: St. Dobryszycki: Proteinoterapja we wrzodzie żołądka i dwnastnicy. E. Sonenberg: O długotrwałem wchłanianiu się zasadowego azotanu bismutu i o wynikających stąd ze stanowiska terapji konsekwencjach. — J. Goldfeil: Układ roślinny i rola w nim elektrolitów ze specjalnem uwzględnieniem wapnia. — F. Przesmycki: Miareczkowanie surowicy przeciwczerwonkowej i mechanizm jej działania. — Sz. Tenenbaum: O leczeniu ciężkich oparzeń adrenaliną. H. Spazzow: O szczepieniach przeciwgruźliczych metodą Calmette'a. — St. Kramsztyk: Wapń w leczeniu kurczu odźwiernika. — M. Kacprzak: Wrażenia z Medjolanu.

Lekarz Wojskowy Nr. 11. r. 1925.: J. Fegler: O własnościach fizjologicznych płytek krwi i o roli ich w patologji w świetle badań najnowszych. — St. Rouppert: W sprawie medycyny lotniczej. — J. Stankiewicz: Metody badania fasoli na kwas pruski. — St. Składkowski: Szef sanitarny dywizji w marszu. J. Willaume: Służba zdrowia Armji Księstwa Warszawskiego w przededniu kampanji 1812.

Ginekologja Polska T. IV. zesz. X—XII.: T. Wiczyński: O zaletach czynnego postępowania w przedwczesnem odklejeniu się łożyska, prawidłowo usadowionego. — J. Szymanowicz: Radjopunktura w ginekologji. J. Lenczowski: O gruźlicy narządu rodnego kobiety. — St. Mączewski i H. Drezdner: O postępowaniu w zamartwicy noworodków. — L. Hirszfeld i H. Zborowski: Badania swoistej przepuszczalności łożyska dla normalnych przeciwciał w związku z grupą serologiczną krwi matki i płodu. — H. Gromadzki: Narzędzie do przeprowadzania gazy z miednicy małej do pochwy. — Z. Endelman: Amputacja macicy zmodyfikowaną metodą Pozzo. — M. Zweigbaum: Notatki językowe i terminologiczne.

„Wychowanie Fizyczne", kwartalnik poświęcony higjenie szkolnej i kształceniu cielesnem w domu, szkole, armji i stowarzyszeniach, red. nacz. Prof. E. Piasecki, Poznań 3, Chełmońskiego 20. Opuścił prasę Nr. 1. rocznika VII. który zawiera między innemi sześć prac, odczytanych w Sekcji wych fiz. XII. Ziazdu lek. i przyr. pol. w Warszawie (pióra d-rów Ossowskiego, Szumana, Macieszy, Mitkiewicza, Krajewskiego, prof. gimn. Dręgiewicza.) artykuły z zakresu organizacji i metodyki ćwiczeń, oceny nowych książek, streszczenia celniejszych artykułów w czasopismach zagranicznych, relacje z posiedzeń Lekarzy szkolnych, sekcyj w. f. T. N. S. W. XII. Zjazd lek. Przyr. Pol., Sprawozdania z święta sportowego młodzieży i sportu polskiego, notatki bibljograficzne, kronika i t. p.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXVIII. Posiedzenie naukowe w dniu 30 października 1925.

Przewodniczący kol. Zgórski. Obecnych 90 członków.

Przewodniczący zawiadamia, że następne posiedzenie odbędzie się w klinice chorób wewnętrznych.

1. Kol. Musiał przedstawia **preparat gałki ocznej z wągrem w ciałku szklistem** oraz **preparat mózgu z rozsianą wągrowatością** tak na powierzchni mózgu, jak w częściach głębszych kory mózgowej i móżdżka. Objawy kliniczne za życia polegały na napadowych silnych bólach głowy, zwolnieniu tętna, utracie przytomności, porażeniu nerwów mózgowych, osłabieniu prawostronnem kończyn. Na dnie oczu była obustronna tarcza zastoinowa. Objawy zapalne. W ciałku szklistem oka prawego wykazano wągra. Połowicze widzenie skroniowe. Cały obraz badania neurologicznego przemawiał za guzem mózgowym, usadowionym prawdopodobnie w móżdżku tak, że tylko na podstawie badania okulistycznego można było rozpoznać rozsianą wągrowatość ustroju.

W dyskusji Kol. Baracz omawia **przypadek** przed 25 laty przez siebie obserwowany wągra mięśnia skroniowego. Młody prawnik miał guzek w okolicy skroniowej, usadowiony w mięśniu skroniowym, po wyłuszczeniu okazał się tworem torbielowatym. Badanie histologiczne wykazało typowego wągra, wielkości ziarna grochu z charakterystyczną główką i dwoma rzędami haczyków. Ponieważ wągier występuje najczęściej mnogo, i umiejscawia się często w mózgu, zwrócono uwagę na to, czy u chorego niema zboczeń ze strony mózgu. Chory wówczas był zdrów, w kilka lat później popadł w chorobę umysłową i musiał być jako urzędnik usunięty ze służby. Żyje on dotychczas, jako umysłowo chory, prawdopodobnie z powodu obecności wągrów w mózgu.

Kol. Domaszewicz wyjaśnia, że badanie kliniczne wskazywało na **guz móżdżka** po stronie prawej, rzeczywiście w prawej półkuli móżdżkowej było duże ognisko wągrowate.

3. Kol. S. Otolski (z Warszawy) wygłosił **„O polskiej wytwórczości specyfików farmaceutycznych"**. Sprawę polskiej wytwórczości specyfików farmaceutycznych mówca ujął z punktu widzenia potrzeby popierania przemysłu krajowego. Opierając się na przykładzie, jaki mamy na większych Państwach Europy i St. Zjedn. Amer. Półn., mówca wykazywał potrzebę popierania własnej wytwórczości przez unikanie posiłkowania się wytworami zagranicznymi. Dziś, kiedy potrzebę te zrozumiano i kiedy sprawa ta jest bardzo na czasie, protegowanie wyrobów krajowych, przy jednoczesnem dobrze zrozumiałem i racjonalnem wymaganiu względem tych wyrobów, jest obowiązkiem każdego obywatela we własnem Państwie. Powyższy sposób zapatrywania się na sprawę o charakterze ogólnym najzupełniej wiąże się ze sprawą potrzeby rozwoju fabrykacji i zastosowania polskich specyfików leczniczych i ich popierania przez lekarzy polskich. Mówca określił, co przedstawiają wogóle preparaty farmaceutyczne, dzieląc je na: 1) **surowice farmaceutyczne**, t. j. roślinne (drogi), zwykłe i ściśle określone produkty chemiczne; 2) **preparaty i kompozycje farmaceutyczne**, sprzedawane aptekarzom luzem; 3) **preparaty farmaceutyczne**, dochodzące do publiczności w gotowem opakowaniu z firmą fabrykanta. Mówca zaznaczył, iż często posiłkujemy się sprowadzanemi z zagranicy roślinami, pomimo, że sami w kraju je posiadamy, dalej zaznaczył, iż zasadniczy przemysł chemiczny, który dostarcza chemikaljów dla przemysłu farmaceutycznego, pomimo wysiłków ze strony przedsiębiorców i dążenia Rządu, jest w Polsce słabo rozwinięty, i że posiadamy nieliczne tylko chemikalja własnego wyrobu; dalej mówca wyraził zapatrywanie, że preparaty t. zw. galenowe przegotowujemy u siebie w Polsce na tyle dobrze, że z zagranicy ich nie sprowadzamy; wreszcie mówca z naciskiem twierdził, że wiele preparatów leczniczych zagranicznych stosujemy zbytecznie, gdyż posiadamy u siebie w większości wypadków odpowiedniki bądź to w formie również specyfików, bądź preparatów galenowych. O. określił w krótkich słowach stan posiłkowania się specyfikami leczniczemi we Francji, Anglji, St. Zjedn. Amer. Półn. i Niemczech i zaznaczył, iż zrozumiałą jest siła przyzwyczajenia w Polsce do specyfików niemieckich wobec zakorzenienia się u nas już przed wojną europejską specyfików niemieckich we wszystkich trzech byłych zaborach obecnej Polski. Po przedstawieniu stanu fabryk farmaceutycznych i chemicznych w Polsce i potrzeby ich rozwoju w obronie przed zalewem Polski wytworami leczniczymi z zagranicy, mówca zaznaczył, że tylko te specyfiki powinny być dopuszczone do obiegu, które obok nazwy fantazyjnej, potrzebnej ze względów handlowych, posiadają na etykiecie nazwę dodatkową, objaśniającą lekarza i skład recepty przygotowania. Zaznaczywszy szybki rozwój zastosowania gotowych leków zagranicą i potrzebę stosowania tego postępu także u nas w Polsce, mówca wskazał na specjalnie opracowanej tablicy ilość około 850 specyfików leczniczych, dozwolonych w Polsce do wyrobu, względnie wwozu i obrotu, przyczem polskich specyfików znalazł tylko około 30%. Przy rozpatrywaniu bliższem jednak tabl., podzielonej na 34 grupy farmakologiczne, i rozpatrzeniu poszczególnych specyfików zagr., widzimy, że dla znakomitej większości, pomimo że nie mamy odpowiednich, z przyczyn urzęd.-formalnych specyfików polskich, mamy odpowiedniki w formie nie specyfików, co daje możność usunięcia wielu specyfików zagranicznych z obiegu. Mówca powołał się na liczby wykazujące ilości wwożonych do Polski przez komory polskie celne leków gotowych, których to (według taryfy celnej § 113 p. 1) w roku 1924 wwieziono w ilości 1303 q. (q. = kwintal = 100 kg.), a już w pierwszych czterech miesiącach r. b. w ilości 547 q szczepionek, surowic i produktów laboratoryjnych (§ 44 p. 3 i p. 4) wwieziono do Polski w r. 1924 — 70 q. Streszczając

swoje przemówienie mówca zaznaczył że zupełnie niepotrzebnie posiłkujemy się, ulegając reklamie, specyfikami zagranicznymi i nie staramy się zastąpić je wytworami krajowymi, które mniej od zagranicznych mogą lub umieją się reklamować. Na zakończenie, w celu wykazania jak się odbywa fabrykacja preparatów farmaceutycznych, mówca pokazał kilkadziesiąt przeźroczy, przedstawiających aparaty i maszyny do ich wytwarzania. Po ukończeniu przemówienia mówca zaprosił zebranych do sąsiedniej sali, gdzie odbył się pokaz wyrobów Sp. Akc. Spiess i Syn w Warszawie, gdzie mówca jest dyrektorem i twórcą działu fabrykacji.

W dyskusji kol. Krzemicki podnosi konieczność poprawy języka w ogłoszeniach i wydawnictwie reklamowem p. t. „Biologja Polska". Kol. Kuhn podnosi z uznaniem wykład i przegląd specyfików. Zdaniem mówcy trzeba krytycznie zachowywać się wobec specyfików, które służą raczej wygodzie lekarza, niż dobru chorego. Recepta zasadniczo winna być napisana magistralnie, wyjątkowo tylko winno zapisywać się specyfiki. Fabryki winne nyślеć również o wyrobie preparatów chemicznych i t. zw. galenowych. Kol. Fels występuje przeciwko wprowadzaniu na rynek i zapisywaniu specyfików. Kol. Pisek dziękuje mówcy, że poruszył sprawę tak ważną. Powinniśmy popierać jedynie specyfiki własne, a nie cudze. Apeluje do mówcy, żeby przemysł polski farmaceutyczny więcej reklamował swe wyroby, gdyż nasze preparaty są również dobre, jak zagraniczne, lecz ogół lekarzy nie wie o ich wyrobie. Kol. Węgrzynowski podnosi, że poza preparatami galenowemi i szczepionkami niema właściwie polskich fabrykantów. Tak ważnego produktu jak aspiryna w Polsce nie wyrabia się. Żądaniem naszem jest, żeby przemysł nasz wytwarzał preparaty. Ogół lekarzy poprze zawsze fabrykat pełny polski.

W odpowiedzi Dr. Otolski udzielił wyjaśnień, które wykazały potrzebę urządzenia częstszych posiedzeń świata lekarskiego z przedstawicielami przemysłu farmaceutycznego.

Przewodniczący podziękował mówcy za objektywne, ujęte etycznie i bynajmniej nie reklamowe przedstawienie sprawy przemysłu farmaceutycznego.

XXIX. Posiedzenie naukowe w dniu 6. listopada 1925 r.

Przewodniczący kol. Zgórski. Obecnych 120 członków.

1. Kol. Smoliński przedstawia przypadek **endocarditis lenta, leczony** z wynikiem — jak dotychczas — dobrym **wlewaniami dożylnemi mercurochromu** (dibromo - oxymercuro - fluoresceina) w ilości 5 mlgr. na kilo wagi.

W dyskusji kol. Pisek podnosi, że dotychczasowe wyniki leczenia endocarditis lenta, opracowanej przed 2 laty przez kol. Greka, są ujemne. Obecny wynik dodatni, po wstrzykiwaniach mercurochromu może jest tylko czasowy, ale dobry. Mówca miał ostatnio 2 przypadki endocarditis lenta, w których stosował argochrom bez dodatniego wyniku. Podobny wynik otrzymał przy stosowaniu dożylnem arszeniku przez czas dłuższy; w jednym z tych przypadków wystąpił zator tętnicy środkowej siatkówki i śmierć. W przedstawionym przez kol. Smolińskiego przypadku mercurochrom — zdaje się — rzeczywiście wpłynął na przebieg schorzenia, aczkolwiek mówca nie wierzy w jego swoiste działanie. Kol. Gąsiorowski podnosi działanie chemoterapeutyczne mercurochromu. Działa on w posocznicach zwłaszcza paciorkowcowych. W Ameryce używanie mercurochromu jest bardzo rozpowszechnione i dzisiaj niema zeszytu lekarskiego pisma amerykańskiego, w którym nie pisanoby o zbawiennem działaniu mercurochromu. Na prośbę mówcy fundacja Rockfellera przysłała większą ilość mercurochromu dla klinik lwowskich celem jego wypróbowania. Władze celne we Lwowie bez zawiadomienia zainteresowanych odesłały przesyłkę z powrotem do Ameryki.

2. Kol. H. Sochański przedstawia przypadek z kliniki patogenetycznym układzie, w którym klinicznie stwierdzone zmiaw **skórze, przypominające rumień guzowaty.** S. omawia przypadek z punktu widzenia medycyny wewnętrznej; uważa go za nietypową postać rumienia guzowatego, o bardzo złożonym ogólnym patogenetycznym układzie, w którym klinicznie stwierdzono zmiany gruźlicze ustroju chorego mogą też mieć znaczenie. Oceniając przynależność tego niecodziennego obrazu klinicznego nie tylko do medycyny wewnętrznej, ale także do innych działów wiedzy lekarskiej, uważa mówca dyskusję nad nim za bardzo wskazaną.

W dyskusji kol. Lenartowicz podnosi, że obraz kliniczny odpowiada rumieniowi, guzkowemu, jednak czas trwania choroby, przebieg i obraz histologiczny przemawia przeciwko niemu; wskazuje, że rumień guzowaty nie jest jednostką etjologiczną, różne przyczyny mogą go wywołać. W danym przypadku można brać pod uwagę zmiany gruźlicze, jednak utkanie histologiczne przemawia przeciwko nim.

3. Kol. Ostrowski Tadeusz omawia 4 przypadki **niedrożności przewodu żółciowego wspólnego, powstałej nie na tle kamicy żółciowej.** W dwóch niedrożność była spowodowana przez nowotwór przewodu, raz usadowiony w okolicy brodawki Vatera, drugi raz — powyżej; bliżej przewodu pęcherzykowego. W pierwszym przypadku badanie mikroskopowe wykazało raka śluzowego, w drugim nowotwór cech złośliwości nie wykazywał. utkaniem swem zbliżał się do typu włókniakogruczolaka; w dwóch drugich przypadkach niedrożność przewodu zależała od ucisku, spowodowanego przez zmiany w głowie trzustki, wykazującej przewlekłe zmiany zapalne. Klinicznie przypadki te niewykazywały niczego szczególnego, przeciwnie przypominały swym przebiegiem typowy obraz kamicy żółciowej z występującem co pewien czas nasileniem zapalenia pęcherzyka żółciowego; napady bolu pod łukiem żebrowym prawym, promieniujące w kierunku prawej łopatki, przemijające wzniesienia ciepłoty, ustępujące wraz z napadami bólu, żółtaczka, początkowo przemijająca, później stale utrzymująca się, powiększanie i wzmożenie oporu w okolicy woreczka żółciowego. W przypadkach nowtworów przewodu żółciowego wykonano ich wycięcie; w pierwszym przypadku przez nacięcie dwunastnicy odsłonięto okolicę brodawki Vatera i guzek wielkości dużego orzecha laskowego wycięto; koniec przewodu wspólnego wszczepiono do dwunastnicy po wprowadzeniu do niego sączka gumowego grubości ołówka. W 7 miesięcy po operacji tej chora zgłosiła się do kontroli zupełnie zdrowa. W przypadku drugim nowotwór zajmował górną część przewodu żółciowego, był wielkości małego orzecha laskowego i został usunięty po nacięciu przedniej ściany przewodu żółciowego; po wycięciu guzka ściany przewodu zeszyto, po wprowadzeniu sączka gumowego, łączącego przewód wątrobowy z żółciowym wspólnym — dolny koniec sączka wyprowadzono przez brodawkę Vatera do dwunastnicy. Chora opuściła szpital jako zdrowa. W dwóch przypadkach niedrożności przewodu żółciowego wspólnego, zależnej od ucisku przez stwardniałą głowę trzustki, wykonano zespolenie rozszerzonego przewodu z dwunastnicą; także w tych przypadkach wszyto sączki gumowe, łączące przewód żółciowy z dwunastnicą, przez boczne otwory w tych narządach; sączki te bezpośrednio po operacji gwarantują lepsze odpływanie żółci do dwunastnicy i sprzyjają powstawaniu zrostu w miejscu zespolenia; przyszywa się je nitkami catgutowemi, dzięki czemu po upływie 14—20 dni wydzielają się one samoistnie, co się dało w tych przypadkach stwierdzić promieniami Roentgena. Wyniki tych zabiegów były bardzo dobre — żółtaczka szybko zmniejszała się, stan chorych poprawiał się wybitnie. Odnośnie do sposobu znieczulania, stosowanego w tych przypadkach O. zauważa, że od kilku miesięcy stosuje dla operacji w jamie brzusznej, w górnej jej części, znieczulenie rdzeniowe, wstrzykując 9 ctm.³ 1% rozczynu novocainy pomiędzy 10. a 11. kręgiem piersiowym. Znieczulenie to, zalecane ostatnio na Zjeździe w Warszawie przez Jurasza, ma, co prawda, pewne strony ujemne, np., znaczny spadek ciśnienia krwi wkrótce po wstrzyknięciu novocainy, bole głowy, utrzymujące się niekiedy przez 24—36 godzin; niespostrzegał jednak cięższych powikłań; zalety tej metody znieczulania są duże: technicznie jest prosta i łatwa, znieczulenie zupełne, wystarczające przez czas około 1—1½ godziny; przy jej zastosowaniu kiszki i jelita są wybitnie zapadnięte i pozostają bez ruchu, prze co uzyskuje się przy zwiotczałych powłokach brzusznych łatwy dostęp do głębokich warstw jamy brzusznej pod wątrobę i przeponę. U osób starszych i wycieńczonych mówca jej nie stosuje, ograniczając się w tych przypadkach do znieczulenia powłok i nastrzykania 1% nowokainą okolicy pni nerwowych trzewi w obrębie których wykonuje zabieg; ten sposób znieczulania, jakkolwiek dłużej trwający, w szczególnych przypadkach jest bezpieczniejszy.

W dyskusji kol. Schramm podaje, że nigdy niema tak świeżych przypadków, żeby znajdował nowotwory wielkości orzecha laskowego. Omawia zakładanie sączków gumowych, które zaleca. Co się tyczy znieczulania, sądzi, że sposób, podany przez Jurasza, jest niebezpieczny, gdyż jest wielkiem ryzykiem wstrzykiwać tak wysoko, i przypuszcza, że od tego sposobu chirurdzy szybko odstąpią. Ze swej strony zaleca sposób Kapisa: przy operacjach dłuższych, 2—2½ godzinnych znieczulenie Jurasza niewystarcza, tymczasem sposób Kapis'a w zupełności wystarcza.

4. Kol. Grek wygłasza wykład: **„Sepsis meningococcica"** (całość w Pol. Gaz. Lek. Nr. 45, 1925 r.).

W dyskusji kol. Gąsiorowski omawia bakterjologję i serologję dwoinek meningokokowych. Posocznica meningokokowa znana mu była dotychczas jedynie z piśmiennictwa. Po 23 latach pracy jako bakterjolog pierwszy raz spotyka się z tą posocznicą. Fakt jednoczesnego obserwowania w klinice trzech przypadków tego schorzenia z różnych okolic kraju wskazuje, że główną winę dotychczasowego nierozpoznawania tej posocznicy ponosimy my lekarze, rozpoznając ją jako malarję lub inne nieokreślone sepsy. Omawiając następnie epidemiologję meningokoków nie posunęliśmy się naprzód. Kol. Pisek dziękuje dyrektorowi kliniki lekarskiej, za przedstawione już dawniej serjowo przypadki ziarnicy obecnie zaś posocznicy meningokokowej i zwrócenie na nie uwagi szczególniejszej.

5. Kol. Rencki zaprasza zebranych do zwiedzenia kliniki, która przez nadbudowę II. piętra uległa rozszerzeniu znacznemu.

XXX. Posiedzenie naukowe w dniu 31 listopada 1925 r.

Przewodniczący kol. Zgórski. Obecnych 96 członków.

1. Kol. Stauber, nawiązując do sprawozdania z poprzedniego posiedzenia w sprawie zwrotu przez komorę celną nadesłanego przez fundację Rockfellera mercurochrom, proponuje, ażeby sprawą tą zainteresować władze centralne.

Kol. Gąsiorowski wyjaśnia, że przed 2 dniami otrzymał z urzędu celnego pismo z wyjaśnieniem, że przesyłkę z mercuro-

chromem rzeczywiście odesłano przed kilku miesiącami z powrotem do Ameryki; jednocześnie urząd zapewnia, że w przyszłości fakt podobny niepowtórzy się.

2. Przewodniczący zawiadamia, że na ostatniem posiedzeniu zarządu zostali przyjęci do Towarzystwa koledzy: Marja Buzathowa, Zofja Grünseidówna, Jan Lenartowicz, Witold Lipiński, Ignacy Löwenheck, Jan Misiński, Maksymiljan Mosler, Władysław Szaynowski.

3. Kol. Unieszowski przedstawia chorego lat 22, **z niezwykłym nowotworem żuchwy** w postaci owalnego guza, o gładkiej powierzchni, wielkości jaja gęsiego, twardej konsystencji, siedzącego nieruchomo szeroką podstawą na wyrostku zębodołowym żuchwy po stronie prawej. Guz pokryty błoną śluzową sterczy w jamie ustnej i z powodu znacznych rozmiarów wywołuje przesunięcie języka na lewo i ku dołowi. Mowa niewyraźna, żucie upośledzone, zupełny brak jakichkolwiek senzacji bólowych. Według zeznań chorego guz rośnie stopniowo od 10-ego roku życia, po pewnym zabiegu dentystycznym. Nakłócie guza przy pomocy świderka kostnego dało wynik ujemny. Zdjęcie rentgenologiczne wykazuje poniżej podstawy guza obecność 2 zębów trzonowych o konturach nieco zatartych. Górna stercząca w jamie ustnej część guza daje obraz podobny do tkanki kostnej. Mówca przedstawia rentgenogramy i podkreślając naturę dobrotliwą guza przeprowadza różniczkowe rozpoznanie, zatrzymując się dłużej nad opisem klinicznym dziąślaka, szkliwiaka, zębniaka i torbieli mieszkowej oraz stawia prawdopodobne rozpoznanie: **torbiel mieszka zębowego ze zwyrodnieniem nowotworowem kostnem jej górnej ścianki.** W końcu przytacza liczbowe dane według statystyki: Hammera, Diakonowa i Hesse'go i omawia przeprowadzenie zabiegu operacyjnego w przedstawionym przypadku (całość ukaże się w „Przeglądzie Chirurgicznym").

4. Kol. Węgłowski wygłosił: **„W sprawie zabiegów chirurgicznych na wspólnym przewodzie żółciowym".** Wskazania do tych zabiegów powstają przy utrudnionym odpływie żółci do dwunastnicy. Są one następujące: drenowanie przewodu, szew przewodu, zespolenie przewodu z dwunastnicą i plastyka przewodu: a) **Drenowanie przewodu wspólnego** sposobem Kehr'a ma ujemne strony: długotrwałe osłabiające chorych, wyciekanie żółci na zewnątrz, stałe przetoki żółciowe, zwężenia przewodu oraz utrudnienie odpływu żółci drogą normalną do dwunastnicy. Mówca oddawna stosuje zwykłe drenowanie przewodu wprost do dwunastnicy; dren zawsze przymocowuje za pomocą pętli z jedwabnej nitki. Przedtem po 3—4 tygodn. usuwał dren pociąganiem za nitkę, od paru lat usuwa tylko nitkę, dren zaś pozostawia na stałe. Zakładanie drenu do przewodu wykonuje tylko przy zwężeniu brodawki otworu dwunastnicy (ampulla Vateri). Przed założeniem drenu zapomocą rozszerzadeł cewkowych, rozszerza otwór do łatwego wprowadzenia drenu do dwunastnicy. b) **Szew przewodu** stosuje jaknajczęściej we wszystkich przypadkach, gdzie jest szerokie połączenie przewodu z dwunastnicą. Przewód wspólny i przewody wątrobowe dokładnie opróżnia od kamyków, przewód zaś zaszywa szwem ciągłym. Zakładanie drenów w takich przypadkach tylko zwęża przewód i utrudnia odpływ do dwunastnicy żółci razem z piaskiem i drobnymi kamykami. Mówca stosuje szew nawet w przypadkach mętnej żółci i w przypadkach rozszerzenia przez kamienie samego przewodu wspólnego. c) **Zespolenie przewodu z dwunastnicą** mówca wykonuje w przypadkach nieusuwalnego zwężenia otworu brodawki (rak brodawki, bliznowate zwężenie etc.); najlepsze wyniki oraz najłatwiejsze wykonanie daje zespolenie boczne. Nacina się przewód wspólny bliżej do dwunastnicy. Brzegi otworu obszywa się szwem owijalnym, zakłada się dren do przewodu w kierunku wątrobowym i zawiązuje się nitkę szwu nad drenem tak, aby dren był mocno przywiązany. W leżącej obok części dwunastnicy przekłuwa mówca mały otwór, obszywa szwem owijającym, zakłada do dwunastnicy wolny koniec drenu, podciąga otwór do dwunastnicy aż do samego otworu w przewodzie i mocno zawiązuje szew. Ponadto nakłada kilka szwów węzełkowych i starannie izoluje miejsce operacji zapomocą sieci. d) **Plastykę przewodu** wykonuje mówca w przypadkach zniszczenia całego przewodu (rozległe raki, sprawy ropne). Najlepiej zastąpić przewód przez woreczek żółciowy, który odpreparowuje się od wątroby, podciąga się do dwunastnicy i pomiędzy szczytem woreczka, a dwunastnicą wykonuje mówca za pomocą drenu zespolenie w ten sam sposób, jak zespolenie pomiędzy przewodem i dwunastnicą. Mówca objaśniał swoje wnioski, pokazem chorych: z powikłaniami po drenowaniu sposobem Kehr'a (stała przetoka żółciowa i zwężenie przewodu), przypadek pierwotnego szwu przewodu wspólnego, stałego drenowania do dwunastnicy i wreszcie przypadek plastyki przewodu ze ściany pęcherzyka żółciowego.

W dyskusji przemawiał kol. Grek.

5. Kol. Sołowij wygłosił: **„Kilka uwag w sprawie wytworzenia pochwy przy zupełnym jej braku".** Mówca zdaje sprawę z 11. operacyj według metody Baldwin-Haeberlin-Mori, polegającej na wytworzeniu sztucznej pochwy z jelita cienkiego. S. omawia wady i zalety tej operacji w porównaniu z metodą Schuberta, polegającą na wytworzeniu sztucznej pochwy z dolnego odcinka odbytnicy; omawia także trudności, z jakiemi można się spotkać podczas operacji i leczenie pooperacyjne, polegające na rozszerzaniu nowowytworzonej pochwy, tudzież wyniki doraźne i trwałe. Ponieważ kobiety, dotknięte tą wadą rozwojową pochodzą zwykle ze sfer najmniej kulturalnych należy je poddać przez czas dłuższy po operacji bardzo dokładnemu nadzorowi. S. stoi na stanowisku zupełnego uprawnienia tych operacyj przy wadach rozwojowych narządu rodnego kobiecego.

W dyskusji kol. Węgłowski zaznacza, że wykonał kilka razy przed laty operację plastyczną na pochwie sposobem Sniegierowa z kiszki prostej. Wyniki operacji nie były zadowalniające. Obecnie proponuje wykonywać sztuczną pochwę płatami skóry po Thiesch'u w następujący sposób: Cięcie poprzeczne między małemi wargami, szerokie rozszerzenie tkanki luźnej na 10 cm. wzwyż i założenie na 10 dni szklanego cylindra 3 do $3^1/_2$ cm. poprzecznicy, owiniętego płatami ze skóry, wziętej z ud. Aby te płaty nie zsuwały się z cylindra umocowuje je zapomocą cieniutkich nitek katgutowych. Po założeniu cylindra unieruchamia się on zapomocą opatrunku gipsowego na przeciąg 8 do 10 dni: zakłada się stały kateter do pęcherza i rurkę do odbytnicy. Po 8-miu dniach opatrunek i cylinder usuwa się; stałe zakładanie odpowiedniego gładkiego rozszerzadła daje możność szybkiego rozrostu zaszczepionych wysepek naskórka.

W odpowiedzi kol. Sołowij twierdzi, że, według niego, płaty skórne nienadają się do plastyki pochwy.

K. Tyszka sekretarz doroczny.

Lwowskie Towarzystwo Ginekologiczne

odbyło I. posiedzenie naukowe dnia 26. stycznia 1926. w sali wykładowej Kliniki położniczej.

Obecnych 30 członków, przewodniczył prof. Wład. Bylicki.

1. Kol. Wiślański przedstawił przypadek **skrętu macicy ciężarnej. W dyskusji** zabierali głos: prof. Sołowij, prof. Bocheński, kol. Schwarz, Liebhart, Wiślański, Mączewski, Sawicka, prof. Bylicki, Schwieger.

2. Kol. Piotrowski przedstawił przypadek **mięśniaka wargi tylnej części pochwowej** macicy ciężarnej.

Dr Al. Garbień, sekretarz.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Wieczór seminaryjny, w dniu 29. września 1925. r.

Kol. Sterling wygłosił referat pod tyt.: **„Leczenie krwotoków płucnych".** (Będzie ogłoszone drukiem).

Posiedzenie naukowe w dniu 21 października 1921 r.

1. Kol. A. Margolis wygłosił odczyt p. t.: **„O wydzielaniu żołądkowem".** Mówca daje zarys historyczny nauki o wydzielaniu żołądkowem; stan tej gałęzi medycyny w pracach Aristotelesa i Asklepjadesa i, etapy dalszego rozwoju główne, więc prace Paracelsjusza, van Helmonta, Reamura, Spalenzoniego, Beaumonta, Richtera, Klemensiewicza, Pawłowa, Boasa. Panującą dziś metodą badania klinicznego jest badanie treści żołądkowej po śniadaniu próbnem Boas'a; metoda ta posiada wady natury chemicznej i fizjologicznej. Wady pewnego rodzaju polegają na niewystarczalności określenia kwasowości za pomocą miareczkowania. Określenie kwasoty ogólnej, nic nie mówi, gdyż wykazuje kwasowość potencjalną; określenie kwasu solnego wolnego nie jest dokładne, gdyż za pomocą miareczkowania nie jest możliwe określenie ilości wolnych jonów wodorowych. W celu naprawienia tej nieścisłości można posługiwać się stosunkiem kwasu solnego wolnego do kwasoty ogólnej, gdyż liczba ta ma powien związek z Ph (stężeniem jonów wodorowych). Wada fizjologiczna polega na tem, że badanie treści żołądkowej po śniadaniu próbnem nie daje obrazu przebiegu wydzielania żołądkowego, a tylko fotografję jednego momentu. Unika się tej wady, badając przebieg wydzielania za pomocą założonego à Demeure zgłębnika dwunastniczego. Mówca używa jako podniety herbaty, zabarwionej błękitem metylenowym. Zabarwienie to daje możność stwierdzenia chwili, kiedy herbata opuszcza żołądek, co umożliwia czynienie wniosków o czynności peristolicznej żołądka. Z liczb kwasowości, utrzymanych przy badaniu poszczególnych porcyj treści żołądkowej kreśli się krzywą, której odczytanie daje szereg wniosków rozpoznawczych, krzywe te wykazują pewne typy wydzielania żołądkowego. Mówca daje charakterystykę typu normalnego, typu hypertonicznego i typu hypotonicznego i objaśnia na przykładach klinicznych wartość tej metody badania (p. Polskie Arch. Med. Wewn. Tom III.).

W dyskusji Kol. Marzyński mówi, że badanie nad wydzielaniem żołądkowem, które przeprowadził mówca i typy przez niego ustalone stanowią ważny przyczynek do poznania przebiegu czynności żołądka i roli, jaką w tym kierunku odgrywa zgłębnik dwunastnicowy. Zasługą mówcy jest to, że ulepszył metodę badania przez dodanie do herbaty, którą Galewski zalecił jako bodziec, kilka kropel błękitu metylenowego, co umożliwia badanie; wadę zgłębnika dwunastnicowego stanowi: procedura przewlekła i podrażnienie przez zgłębnik wywoływane, mniej odpowiedni bodziec stosowany jako śniadanie próbne, oraz to, że zgłębnik cienki wprowadza się przed spożyciem śniadania, zgłębnik gruby po śniadaniu, kiedy ono zostało już strawione i że przez zgłębnik gruby wydobywa się miazgę z całego żołądka, przez zgłębnik cienki

tylko z warstwy z którą zgłębnik się styka; wreszcie, przy stosowaniu zgłębnika cienkiego wydzielanie śliny jest nadmierne i następuje obfitszy dopływ soku z dwunastnicy do żołądka. Metoda posługiwania się zgłębnikiem dwunastnicowym nadaje się bardziej do badań klinicznych, nie nadaje się do życia codziennego; tu badanie zgłębnikiem grubym po śniadaniu klasycznem Boas'a pozostaje w mocy.

Kol. Garewicz jest zdania, że zabarwienie traci na natężeniu dzięki wydzielaniu się płynu przez odźwiernik, i dzięki rozcieńczeniu zabarwionego płynu przez sok żołądkowy. Dopiero badanie roentgenologiczne mogłoby wykazać, jakim jest stosunek obu tych czynników. Przy szeroko otwartym odźwierniku i stałem wydzielaniu się kwasów żołądkowych możemy otrzymać tę samą gradację rozcieńczenia, co przy skurczonym stanie odźwiernika i stałem wydzielaniu kwasów. Jedynie kres reakcji będzie różnym; krzywa zaś może być bardzo zbliżona Pierwszy okres trawienia żołądkowego trwa rozmaicie długo w zależności od stanu kurczliwości odźwiernika. Im owrzodzenie jest położone bliżej od odźwiernika, tem skurcz tegoż jest silniejszy, może się przeciągnąć do 20—30 minut. W tym stanie wydzielania zawartości żołądkowej przez odźwiernik nie będzie. Przy hypertonji żołądka zamknięcie odźwiernika trwa tak długo, dopóki istnieje stan hypertoniczny, który po pewnym czasie ustępuje miejsca normalnym lub wzmożonym ruchom robaczkowym przy otwartym już odźwierniku. W okresie hypertonicznym żołądek zachowuje niezmienioną pojemność, co wskazywałoby na to, że wydzielanie soku żołądkowego jest w tym okresie bardzo nieznaczne, lub niema go wcale. Kol. Sterling podnosi nowość i wartość praktyczną możności oceniania zdolności ruchowej żołądka, przez określanie chwili opuszczenia żołądka przez podany barwny płyn. Kol. Załęski zapytuje, jak mówca dokonywał miareczkowania i czem należy tłumaczyć wahania kwasoty u danego chorego. Kol. Gliksman podkreśla, że w wykresach nie jest uwzględniony czynnik psychiczny. Kol. Dawidowicz zapytuje, dlaczego mówca nieposługiwał się w swych badaniach określeniem stężenia jonów wodorowych. Kol. Margolis w odpowiedzi kol. Marzyńskiemu zaznacza, że nie widzi ujemnej strony w stosowaniu swej podniety, do której żołądek jakoby nie był przyzwyczajony. Metoda pozwala na wyprowadzanie wniosków nie tylko o zdolności wydzielniczej, ale także i o napięciu ścian. Kol. Garewiczowi odpowiada, że Roentgen mówi o ruchu robaczkowym żołądkowym; metoda zaś niema na celu określenia perystaltyki, a tylko napięcie ściany żołądka. Kol. Załęskiemu, że do miareczkowania używał Dimethyamidoazobenzolu. Kol. Gliksmanowi, że rzeczywiście momentu psychicznego metoda nie uwzględnia. Kol. Dawidowiczowi, że określanie stężenia jonów wodorowych jest metodą nową, dobrą, ale nie zupełnie dostateczną, gdyż liczby otrzymywane metodą własną wyrażają liczby zmieniające się przez cały czas trwania próby.

Sekretarz: *Dr. A. Tenenbaum.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie Kliniczne w dniu 6. października 1925.

Przewodniczy wiceprezes K. Zieliński.

1. Kol. Karwacki pokazuje przypadek **gruźliczego zapalenia opon mózgowych, leczony sanokryzyną i antosanem.** U chorego żołnierza Wł. J. w drugim dniu choroby stwierdzono nieznośny ból głowy, wymioty, niepokój ruchowy, sztywność karku, objawy Kerniga i Brudzińskiego, bezwiedne oddawanie moczu, mocne zaćmienie świadomości. Nakłócie lędźwiowe dało płyn przezroczysty, z zawartością białka zwiększoną, z plejocytozą (limfocyty) z licznemi prątkami kwasoodpornemi. Zastrzyknięto 0,25 sanokryzyny i 20 cm.^{3} surowicy przeciwgruźliczej Joasset'a domięśniowo. Ciepł. z 39,2 podniosła się do 39,9 a następnie spadła do 36,3. W ciągu paru dni następnych ustąpiły inne zaburzenia. Po 10 dniach ciepłota zaczęła się podnosić, wystąpiły bóle głowy i zarys Kerniga i Brudzińskiego. Płyn mózgowordzeniowy zawierał zwiększoną ilość białka i wykazywał limfocytozę, prątków kwasoodpornych jednak nie wykryto. Po podaniu preparatu złota krajowego (aurosanu) wystąpiły silne bole w krzyżu (odczyn Herxheimera), a ciepłota podniosła się do 39^0. Podskok ten trwał 24 godziny i odtąd gorączka nie wzrastała. Po 10 dniach znowu podano aurosan, bez żadnego odczynu ze strony ustroju. Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazał warunki prawidłowe. W ciągu 3$^1/_2$ miesięcy obserwacji szpitalnej chory nie zdradzał żadnych objawów chorobowych, prześwietlenie płuc wykazało objawy zagęszczenia w prawym szczycie, powiększenie i częściowe zwapnienie gruczołów wnękowych i objawy peribronchitidis. Próba Pirqueta dodatnia. Komisja wojskowa uznała, że osobnik ten może pełnić dalej swą pracę podoficera zawodowego bez zastrzeżeń. Jest to 62 przypadek w literaturze remisji lub wyleczenia zapalenia gruźliczego opon. Działanie złota na przebieg choroby jest tu bardzo wyraźny.

W dyskusji kol. Gluziński podnosi, że objawy podane nie świadczą bezwzględnie o sprawie gruźliczej. Obecność prątków kwasoodpornych nie jest jeszcze dowodem sprawy gruźliczej, gdyż możliwe są zanieczyszczenia. W danym przypadku przemawia przeciw meningitis serosa et meningitis cerebro-spinalis epidemica — limfocytoza. Wskazana byłaby w danym przypadku próba biologiczna na śwince morskiej. Kol. Karwacki zaznacza, że powtórne badanie płynu nie wykazało prątków. Do badania biologicznego potrzebne są prątki zjadliwe, w danym przypadku próba ta nie wypadłaby najprawdopodobniej pomyślnie.

2. Kol. Grzybowski wygłosił rzecz p. t. **„O wartości klinicznej badania krwi i płynów wysiękowych metodą Besredki w gruźlicy".**

3. Kol. Oziębłowski wygłosił rzecz p. t. **„Odczyn odchylania dopełniacza jako metoda rozpoznawcza w gruźlicy"** (przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

Dyskusja: Kol. S. Mutermilch zaznacza, że zawsze odczuwano potrzebę pewnej metody laboratoryjnej, którąby dawała możność odróżniania gruźlicy czynnej od nieczynnej, aczkolwiek podkreślić należy, że nie zawsze daje się przeprowadzić ścisłą granicę pomiędzy gruźlicą czynną i nieczynną. Prócz wspomnianych przez mówcę dotychczas stosowanych metod, mówca przytacza kilka innych, jak uczynnianie jadu okularnika przez surowicę chorych gruźliczych w zależności od zwiększonej w niej zawartości lecytyny, dalej metody takie, jak Biernackiego, (przyspieszone opadanie czerwonych krążków), odczyn Wildholca w moczu, metodę opsoninową i inne. Jednakże okazało się, że wszystkie te odczyny są nieswoiste i nie mogą mieć znaczenia rozpoznawczego. To też ze zrozumiałym entuzjazmem przyjęto odczyn odchylenia dopełniacza, zwłaszcza od czasu wprowadzenia przez Besredkę specjalnie przygotowanego antygenu z prątków gruźliczych, hodowanych na żółtku jaj. Dalej mówca rozstrząsa szczegółowo sprawę, czy odczyn Bordet-Gengou w gruźlicy jest istotnie swoisty w pojęciu serologicznem, i dochodzi do wniosku, że badania dotychczasowe nieupoważniają do kategorycznego wypowiedzenia się w tym względzie, zwłaszcza wobec faktu, podanego przez Bocquet'a i Nègre'a, że wynik dodatni w gruźlicy otrzymuje się również gdy użyć jako antygenu, — wyciągu alkoholo-metylowego prątków Kocha, a nawet czystej lecytyny. W każdym bądź razie jest pewnem, że odczyn Besredki posiada dużą wartość praktyczną i rozpoznawczą. Trudniej wytłumaczyć nieliczne wprawdzie przypadki występowania dodatniego odczynu Besredki w innych sprawach chorobowych; być może następnie tu do pewnego stopnia aktywacja utajonej gruźlicy pod wpływem innego czynnika chorobowego. Dalej mówca rozważa stosunek, jaki zachodzi pomiędzy obecnością w surowicy krwi swoistych niweczników (Sensibilisatriecs), a odpornością w gruźlicy. W myśl, nowych poglądów wysuwających w zjawisku odporności na pierwszy plan zmiany w samych komórkach ustroju, mówca sądzi, że dodatni, słabszy lub silniejszy odczyn Besredki nie będzie miał znaczenia w sprawie rokowania, i że lekarz praktyk nie będzie szukał w odczynie Besredki wskaźnika leczniczego, jak to ma miejsce w kile i jej stosunku do odczynu Wassermanna. Na zakończenie mówca podkreśla znaczenie praktyczne dokonywania odczynu Besredki z wysiękami opłucnemi, otrzewnemi i z płynami mózgowo-rdzeniowemi zwłaszcza w świetle modnej obecnie teorji odporności miejscowej. Kol. Wojnarowska podkreśla, że odczyn Besredki nie zdobył i przypuszczalnie nie zdobędzie takiego znaczenia jakie ma odczyn Wassermanna w kile, poprostu dlatego, że istnieje cały szereg innych metod zapomocą których ustalamy rozpoznanie gruźlicy, a które są łatwiejsze do wykonania. To szukanie nowych dróg w rozpoznawaniu gruźlicy, wypływa zdaniem W. z tych trudności, jakie napotykamy w rozpoznawaniu utajonych przypadków. Ciekawym jest fakt, stwierdzony przez autorów francuskich i niemieckich, że u dzieci obciążonych dziedzicznie zarówno odczyn Wassermanna jak i Besredki wypada dodatnio. Odczyn Besredki ma znaczenie w rozpoznawaniu gruźlicy w przypadkach połączonych z rozedmą płuc, dusznicą oskrzelową, lub przewlekłym nieżytem oskrzeli, gdyż cierpienia te całkowicie zaciemniają obraz choroby zarodniczej (gruźlicy), dalej w przypadkach neurastenji lub symulacji odczyn Besredki będzie miał pewne znaczenie. W. stwierdza, że odczyn dodatni nie stoi w żadnym stosunku do przebiegu i natężeniu sprawy gruźliczej. Mały gruczołek gruźliczy jak i sprawa rozpadowa — dają ten sam odczyn. Kol. Mikułowski zawiadamia, że w szpitalu Karola i Marji na materjale 106 dzieci badał odczyn serologiczny z antygenem oryginalnym Besredki. Wyniki badań dały w przypadkach gruźlicy pewnej płuc, błon surowiczych, stawów i kości — w 77,5% odczyn dodatni, w początkowych stanach gruźliczych płuc i gruczołów wnękowych w 65% odczyn dodatni. W przebiegu kilku przypadków pląsawicy i duru brzusznego, odczyn był ujemny (wbrew spostrzeżeniom Aviraquet'a, Goldenberga, Bergnaux). W przebiegu meningitis tbc. odczyn często bywał ujemny. Naogół stanowi odczyn serologiczny środek diagnostyczny pomocniczy, znaczenia diagnostycznego odosobnionego w gruźlicy dziecięcej nie posiada, nie jest lepszy niż odczyn skórny Pirquet'a — znacznie mniej praktyczny w stosowaniu. Kol. Karwacki zaznacza, że wspólnie z Greerówną i Krakowską przeprowadzał badania nad wiązaniem dopełniacza przez laseczniki gruźlicze w pracowni szpitalnej Wojciechowskiego. Chodziło tu nie tyle o wartość odczynu dla rozpoznawania gruźlicy, co o pokrewieństwo lub odrębność serologiczną prątków gruźlicy. Antygeny używał K. jednoszczepowe, początkowo używając zawiesin wodnych, wobec jednak szybkiego spadania siły antygenu, przechodził do antygenów metylowych. Jako antygeny z prątków kwasoodpornych użyte były: 7 szczepów ludzkich, 3 bydlęce, 1 ptasi, 1 żółwi, i 1 rybi, pozatem używane były antygeny z kwasoodpornych postaci jadu gruźliczego. Badania te wyka-

zały, że poszczególne szczepy prątków gruźliczych nie są pokrewne serologicznie. Rodzina prątków gruźliczych rozpada się na szereg szczepów o odmiennych funkcjach antygenicznych. Co się tyczy wartości naszych odczynników dla rozpoznawania gruźlicy, to w płynach wysiękowych gruźliczych odczyn wiązania dopełniacza zbliża się do 100% (26 badań), w gruźlicy płuc otwartej do 90% (60 badań) w gruźlicy utajonej nieczynnej i w innych schorzeniach — do 20% (20 badań).

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej przypomina swoim członkom, że Rada Izby na posiedzeniu z dnia 24. maja 1926 r. uchwaliła ufundować Wojskowy Samolot Sanitarny Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej drogą dobrowolnych składek członków.

Wobec tego, iż uchwała powyższa Rady winna być wykonana możliwie szybko, Zarząd Izby uprasza Sz. Kolegów o niezwlekanie z wpłacaniem składek do Kancelarji Izby Niecała 7. (godz. 9—3), lub w P. K. O. na konto Nt. 10688.

Naczelnik Izby: *A. Przyborowski.* Pisarz Izby: w z. *J. Mazurek.*

Związek Lekarzy Państwa Polskiego. Obwód Drohobycz.

Ostrzeżenie!

„Z powodu zerwania umowy przez powiatową Kasę chorych w Drohobyczu z tutejszym Obwodem Związku Lekarzy Państwa Polskiego ostrzegamy kolegów przed przyjęciem jakiejkolwiek posady w tutejszej Kasie bez porozumienia z tutejszą Organizacją".

Izba lekarska Łódzka.

Przesyła spis lekarzy wybranych przez Radę Izby Lekarskiej Łódzkiej, w dniu 24. stycznia b. r. do Zarządu Izby, Sądu i Komisji Rewizyjnej:

Zarząd Izby Lekarskiej Łódzkiej: Dr. Tomaszewski Antoni, Naczelnik Izby. Łódź. — Dr. Margolis Aleksander, Sekretarz. Łódź. — Dr. Skusiewicz Feliks, Wice-naczelnik. Łódź.— Dr. Michalski Józef, Skarbnik. Łódź.

Członkowie Zarządu: Dr. Frenkiel Bronisław, Łódź. Dr. Mittelstaedt Edward, Łódź. — Dr. Perlis Ignacy, Łódź. — Dr. Schweig Józef, Łódź. — Dr. Koszutski Bronisław. Kalisz.

Zastępcy członków Zarządu: Dr. Rosiewicz Józef, Łódź. — Dr. Sulikowski Franciszek, Kalisz. — Dr. Sonnenberg Emanuel, Łódź. — Dr. Watten Ignacy, Łódź. — Dr. Żółkowski Stanisław, Łęczyce. — Dr. Gibiański Adolf, Łódź. — Dr. Mogilnicki Tadeusz, Łódź. — Dr. Praszkier Feliks, Łódź. — Dr. Więckowski Antoni, Łódź.

Komisja Rewizyjna: Dr. Koliński Józef, Łódź. — Dr. Kon Henryk, Łódź. — Dr. Majewski Aleksander, Łódź. — Dr. Rundo Herman, Łódź. — Dr. Wanzicher Leon, Piotrków.

Sąd Izby Lekarskiej Łódzkiej: Dr. Mittelstaedt Edward, Przewodniczący. — Dr. Sterling Seweryn, Wice-przewodniczący. — Dr. Skalski Stanisław, Wice-przewodniczący. — Dr. Manteuffel Józef, Wice-przewodniczący. — Dr. Marzyński Józef, Pisarz Jeneralny. — Członkowie Zarządu: Dr. Goldblum Natan, Dr. Klozenberg Fabjan, Dr. Maszlanka Adam, Dr. Margolis Ignacy, Dr. Mikłaszewski Bolesław, Dr. Mogilnicki Tadeusz, Dr. Nowicki Stanisław, Dr. Prechner Zdzisław, Dr. Rosiewicz Józef, Dr Rueger Henryk, Dr. Tochterman Adolf, Dr. Tennenbaum Szymon Dr. Wolfsch Mojżesz.

Zast. czł. Sądu: Dr. Dobulewicz Michał, Dr. Gibiański Adolf, Dr. Gundlach Ludwik, Dr. Gutentag Stanisław, Dr. Helman Dawid, Dr. Keilson Stefan, Dr. Kryszek Henryk, Dr. Maczewski Maksymiljan, Dr. Misjon Bolesław, Dr. Sonnenberg Emanuel, Dr. Szyfman Leon, Dr. Tomaszowska Matylda, Dr. Więckowski Antoni, Dr. Ziegler Artur, Dr. Żurkowski Jan.

Sekretarz: Dr. *Al. Margolis.* Naczelnik Izby: Dr. *A. Tomaszewski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Album zasłużonych lekarzy polskich. „Nowiny Lekarskie" zapowiadają w swym prospekcie na r. 1926 ukazanie się Albumu zasłużonych lekarzy polskich, złożonego z 50 portretów najwybitniejszych lekarzy polskich. Jesteśmy przekonani, że ten nowy album niema i nie będzie miał nic wspólnego z wydanym w roku ubiegłym w Warszawie „Albumem zasłużonych lekarzy polskich", którego ukazanie się w formie reklamowej winno być najsurowiej przez zdrową opinję lekarską napiętnowane. W Albumie tym znajdujemy dwieście pięćdziesiąt ogłoszeń i reklam, pośród których zamieszczone zostały podobizny i krótkie życiorysy 104 istotnie bardzo zasłużonych lekarzy polskich. Obok najczcigodniejszych nazwisk znajdujemy np ogłoszenia zakładu położniczego pani Nowialisowej, zioła z gór Harcu, analiz moczu, krwi, kału.... Jeśli nas nie stać na oddanie czci należnej zmarłym, a zasłużonym lekarzom polskim w sposób godny, to pamiętać musimy o zasadzie „ne misceantur sacra profanis".

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dn. 10. b. m. o 8-mej wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym 1) Dr. Schwarzbart: Przypadek ciała obcego w krtani u rocznego dziecka. — 2) Dr. Brzezicki: Kilka przypadków hyperkinezy podkorowej. — 3) Prof. Piltz: Przypadek psychogenicznej monoparezy. — 4) Dr. Schenker i Dr. H. Wachtel: „O roentgeno-urologicznej metodzie badania pęcherza moczowego" (z pokazem roentgenogramów).

VI. Zjazd psychjatrów polskich. Na wiosnę r. 1926 odbędzie się w Krakowie VI. zjazd psychjatrów polskich. Pierwszy dzień zjazdu poświęcony będzie zagadnieniom dziedziczności, drugi — omówieniu jednej z najczęstszych chorób psychicznych — schizophrenii, a trzeci — sprawom opieki nad psychicznie chorymi i szpitalnictwu psychjatrycznemu.

Lublin.

Wydział Wykonawczy Izby Lekarskiej Lubelskiej zawiadamia Szanownych Kolegów, że Kasa Pomocy Koleżeńskiej przy I. L. L. zaczęła funkcjonować z dniem 7. stycznia b. r.

Zakopane.

Dr. Eugenjusz Krajewski, b. lekarz-asystent Spółki Brackiej G. Śląska i lekarz praktyczny w Katowicach objął stanowisko ordynatora Szpitala Klimatycznego w Zakopanem.

Zmarli:

Ś. p. Dr. Józef Stanisław Smykliński, lekarz Pgotowia Kasy chorych, kapitan rezerwy Wojsk polskich, zmarł w Warszawie dnia 4 grudnia 1925 r.

Ś. p. Dr. Tadeusz Bokiewicz, asystent szpitala św. Stanisława na Woli, lekarz Kasy chorych, kapitan rezerwy Wojsk polskich, zmarł w Warszawie dn. 3. stycznia r. b. w wieku lat 34.

Dr. med. Aleksander Finik, kapitan-lek. 20 p. ułanów zmarł dnia 25. stycznia b. r. w Przemyślu w 30 r. życia.

Nr. 8. 21. lutego 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Adam GRUCA, asystent Kliniki. Lwów.
Dr. Wanda JANKOWSKA, asystentka Zakładu Chemji lek.

O zmianach w własnościach przeciwpeptycznych osocza krwi pod wpływem pozajelitowego podawania ciał nieswoistych.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. i z Zakładu Chemji Lekarskiej. Kierownik Prof. Dr. H. Schramm. Kierownik Prof. Dr. J. Parnas.

W zeszłorocznej pracy „ o wpływie parenteralnego podawania pepsyny na zawartość antypepsyny we krwi" (Pol. Przegl. Chir. III/3. 1924), doszliśmy do wniosków, że działanie pepsyny podawanej pozajelitowo jest nietylko miejscowe, ale i ogólne, objawiające się zmianami w własnościach przeciwtrawiennych surowicy oraz zmianami w wydzielaniu soku żołądkowego. Co do leczenia blizn i przez nie spowodowanych przykurczów wstrzykiwaniami pepsyny w sposób w ostatnich latach przez szereg autorów stosowany (Payr, Frankenthal, Hedri, Falb, Jenckel i inni) to próby powyższe wykazywały, że rzeczywiście pewien rodzaj działania trawiennego na odległość może istnieć, gdyż po dawkach podskórnych występuje najczęściej obniżenie własności hamujących surowicy tak, że sprawy oczyszczania i rozpuszczania tkanek obumarłych w ogniskach bliznowatych choćby tylko pod wpływem zaczynów krążących we krwi lub zaczynów komórkowych, spotykają się z zmniejszeniem oporności podłoża i, że działanie to po pewnym czasie może słabnąć lub nawet wogóle nie uwidaczniać się; wykazywały one dalej, że możnaby wytłumaczyć zjawienie się w kilku (3 na 6) przypadkach zwierząt, u których założono zespolenie żołądkowo-jelitowe i równocześnie podano dużą dawkę pepsyny kwaśnej do otrzewnej, wrzodu trawiennego jelita pod koniec drugiego tygodnia, gdyż jest to okres, w którym najczęściej własności wstrzymujące działanie pepsyny znajdują się w surowicy na najniższym poziomie, a równocześnie występuje najsilniejsza kwasota w soku żołądkowym.

Wniosków leczniczych co do przypuszczalnego leczenia wrzodu żołądka drogą uodparniania przeciw pepsynie nie mogliśmy wyciągnąć. Nasz sposób podawania zaczynu do celu nie prowadził, ponieważ wszystkie zmiany w własnościach hamujących surowicy nosiły charakter zmian dwufazowych i były bardzo niestałe. Stąd też należało przypuszczać, że mamy do czynienia z oddziaływaniem nieswoistem.

Celem pracy niniejszej było stwierdzenie, jak zachowują się własności przeciwtrawienne surowicy po podaniu pozajelitowem białka zarówno obcego w postaci mleka, surowicy obcej, czy wywołującej silny wstrząs szczepionki Delbeta, jak i białka własnego ustroju przez wstrzykiwanie krwi względnie surowicy własnej. Próby te miały dać odpowiedź na pytanie, czy wyniki uzyskane zapomocą leczenia ciałami białkowemi we wrzodzie żołądka, o jakich pisał Pribram, pozostają w związku ze zmianami w własnościach hamujących surowicy. Z drugiej strony wiemy z prac Weinlanda, Heilnera i innych, że pozajelitowe podawanie białka powoduje wzmożenie działania zaczynów surowicy, rozszczepiających białko. Chodziło nam zatem o stwierdzenie, czy drogą wstrzyknięć białka nieswoistego nie uzyska się tego samego skutku przez zadziałanie na surowicę krwi, jak przy wstrzykiwaniach pepsyny w tkankę bliznowatą.

Według badań Schwarza t. zw. antypepsyna jest zawarta w pepsynie, od której da się oddzielić zapomocą zabicia pepsyny przez zagotowanie lub wyosobnienie pepsyny nadmiarem białka. Jeżeli antypepsyna jest czemś swoistem, to podając ją, a więc pepsynę zagotowaną, powinniśmy uzyskać uodpornienie przeciw antypepsynie, a zatem zmniejszenie jej w surowicy, przynajmniej wobec tego preparatu, z którego pochodzi. Praktycznie stan taki nadawałby się przynajmniej przez czas jakiś do wydatniejszego stosowania miejscowo pepsyny do leczenia blizn i przykurczów metodą Payra. Podobny skutek powinnoby się osiągnąć wstrzykując własną krew, a jeszcze wybitniej własną surowicę. Wynik ujemny przemawiaćby musiał przeciw swoistości t. zw. antypepsyny.

Próby podobne, o ile w dostępnem nam piśmiennictwie mogliśmy stwierdzić, nie były wykonywane w podobnym składzie i w odniesieniu do przeciwpeptycznych własności surowicy. Dodatkowo przeprowadzono badania nad działaniem ogólnem pepsyny, wstrzykiwanej w roztworach jodowych.

Do mierzenia siły hamującej surowicy posługiwaliśmy się metodą Vollhardta, której zasady zostały opisane w pracy poprzedniej. Przebieg prób przedstawiał się w sposób następujący.

Do 2 cm³ 0,1% wodnego roztworu pepsyny (Stersin V, Kathe) dodawano surowicę rozcieńczoną 10-krotnie w ilościach, odpowiadających 0,5, 0,1 i 0,01 surowicy nierozcieńczonej, dopełniano wodą do 10 cm³ i stawiano na 30' w cieplarce przy ciepłocie 37°. Po upływie tego czasu dodawano 10 cm³ roztworu kazeiny (Caseinum purum Hammarsten 100.0' N/1 NaOH 80,0, wody przekroplonej do 2000,0), 10 cm³ N/10 HCL i wody przekroplonej do 80 cm³ i wstawiano do cieplarki na 6 godzin. Po 6 godzinach próby chłodzono, dodawano po 20 cm³ 20% roztworu NA_2SO_4, przyczem niestrawiona kazeina wypada w postaci białych kłaczków. Z roztworu tego odsączano 50 cm³ i miareczkowano N/10 NAOH wobec fenolftaleiny. Ilość zużytej sody jest tem wiekszą, im więcej kazeiny uległo strawieniu. Wszystkie próby wykonywano w warunkach jednakowych: krew zwierząt doświadczalnych pobierano stale w tym samym czasie (w godzinę po karmieniu) i przechowywano przez 20 godzin w ciepłocie pokojowej; próby wykonywano możliwie z zachowaniem wszelkich prawideł jałowości, a szereg kontroli bakterjologicznych wykazał, że prawie zawsze pozostawały one do końca doświadczenia jałowe. Z każdej surowicy nastawiano równocześnie trzy próby prócz próby kontrolnej z samą pepsyną i próby tylko z kazeiną i kwasem solnym.

Próby wykonane na 16 psach dały wyniki następujące: (przy omawianiu ze względu na zwięzłość, i przejrzystość ograniczamy się do podania przebiegu zmian na podstawie najbardziej typowego doświadczenia z każdej serji).

Mleko.

Zwierzę otrzymywało wstrzykiwania mleka zagotowanego śródmięśniowo co drugi dzień od 1 do 5 cm³ w dawkach zwiększanych. Tablica zmian w hamowaniu wykazuje po pierwszem wstrzyknięciu wyraźny spadek własności hamujących surowicy. Podczas dalszych wstrzykiwań wystąpiła zwyżka o punkcie szczytowym około 12 dnia, by później ustąpić miejsca powolnemu obniżeniu. Około 21 dnia od początku wstrzykiwań surowica wykazuje wstrzymywanie równe znalezionemu przed podaniem mleka, pod koniec 4. tygodnia zupełny brak hamowania, a nawet ślady trawienia, aby w dalszym ciągu wznieść się ponad stan prawidłowy. Przedstawia to się zatem w postaci krzywej o dwu szczytach i dwu spadkach. Wahania przed wstrzykiwaniami wynosiły 0,2—0,4 podczas i po wstrzykiwaniach 0,1—2,8 (tabl. I.). W tablicach pierwsza kolumna pionowa oznacza dzień wzięcia próby krwi. druga siłę trawienną pepsyny w próbie kontrolnej, trzecia hamowanie po dodaniu 0,5 surowicy, czwarta hamowanie po dodaniu 0,1, a piąta po dodaniu 0,01 surowicy.

Tablica I.

23 IV.	5,0	0,3	0,2	0,2
27 4.	5,0	0,4	0,2	0,2
29 4.	5.0	0,3	0,	0,
5 V.	3,1	2.3	0,7	0,4
7 V.	3.8	2,8	2,6	1,0
12 V	3 4	1,5	1,1	0,3
18 V.	3.5	0,3	0,1	0,1
25 V.	3,3	0	0,	0,
27 V.	3,7	0,3	0,2	0,2
3 VI.	3,9	2,1	0,5	0,4

27 IV.	wstrzykn	mleka	1,0	cm³
29 IV.	„	„	1,5	„
3 V.	„	„	2,0	„
3 V.	„	„	3,0	„
7 V.	„	„	4.9	„
9 V.	„	„	5,0	„

Szczepionka Delbeta.

Cztery wstrzyknięcia szczepionki Delbeta (Klawe) po ½, ¾, 1,0, 1,0 cm³ co trzeci dzień psu średniej wagi. Krew pobierano w dniach wolnych od wstrzyknięć. W 24 godz. po pierwszem wstrzyknięciu obniżenie własności hamujących do 0, zatem silniejsze, niż po mleku. Po wstrzyknięciu drugiem, a w 72 godz. po pierwszem bardzo znaczny wzrost własności przeciwtrawiennych, przechodzący mimo wstrzyknięć dalszych w obniżenie wybitne już 6. dnia, najwyraźniejsze pod koniec trzeciego tygodnia, by pod koniec czwartego zbliżyć się, a nawet przekroczyć wartość prawidłową. Wahania przed wstrzykiwaniem wynosiły 0,7—1,1, podczas wstrzykiwań 0—2,4 (tabl. II.).

Krew własna.

Co drugi lub trzeci dzień wstrzykiwano śródmięśniowo własna krew zwierzęcia, pobraną świeżo, w ilościach od 1 do 4 cm³. Stosowano najwyżej ć wstrzyknięć. Próby krwi pobierano przed każdem wstrzyknięciem. Przebieg krzywej podobny był do poprzedniej z tem, że spadek początkowy był mniej gwałtowny: za-

Tablica II.

23 IV.	5,5	1,1	1,1	—	
27 IV.	5,0	0,7	0,4	0,2	27 IV. Prop. (,5
29 IV.	5,0	0,	0,	0,	29 IV. Prop. 0,75
30 IV.	3,0	2,4	1,9	0,	2 V. Prop. 1,0
2 V.	3,1	1,3	0,2	0,	5 V. Prop. 1,0
7 V.	3,8	1,1	0,5	0,3	
19 V.	3,7	0,3	0,2	0,2	
21 V.	3,5	0,2	0,2	0,1	
28 V.	3,8	1,5	0,2	0 2	

znaczył się wyraźnie po wstrzyknięciu drugiem (ósmego dnia, być może, że istniała zwyżka początkowa, która w doświadczeniu nie została uchwycona), by ustąpić miejsca wybitnej zwyżce o punkcie szczytowym około 10. dnia. W pięć dni później stwierdzono wyraźne obniżenie, dochodzące do 0 pod koniec czwartego tygodnia. Pod koniec piątego wartości przeciwtrawienne były równe wartościom przed doświadczeniem.

Tablica III.

23 IV.	5,5	1,1	0,9	—	
27 IV.	5,0	1,0	0,5	0,3	27 IV. Krew własna 1 cm^3
5 V.	3 1	0,6	0,6	0,3	29 IV. „ $1^{1}/_{3}$ „
7 V.	3,8	3,0	2,8	2,5	2 V. „ $2^{1}/_{2}$ „
12 V.	3,4	1,2	1,0	0,8	5 V. „ 3 „
18 V.	3,5	0,5	0	0	7 V. „ 4
25 V.	3,3	0	0	0	9 V. „ 5
27 V.	3,7	0,2	0,2	0,1	
3 IV.	3,9	1,2	0,4	0,3	

Surowica własna.

Sześć wstrzyknięć surowicy własnej, uzyskanej przez pozostawienie krwi w ciepłocie pokojowej na 24 godz. wstrzykiwano co drugi dzień, w dawkach od $^{1}/_{3}$ do 2 i $2^{1}/_{2}$ cm^3.

Zmiany w surowicy były podobne do zmian, spostrzeganych po wstrzyknięciach poprzednich: 3-go dnia wyraźne zwiększenie, a pod koniec tygodnia obniżenie własności wstrzymujących, przechodzące powoli w powtórne wzmożenie, mające punkt szczytowy w połowie czwartego tygodnia. Po dalszych trzech tygodniach zauważono spadek ponowny, wyrównany, w następnym miesiącu. Zmiany w tem doświadczeniu odbyły się w dłuższym przeciągu czasu, niż zmiany w doświadczeniach poprzednich. Wielkość wahań nie przekraczała wahań z prób poprzednich.

Surowica prawidłowa (obca).

Siedm wstrzyknięć surowicy końskiej w dawkach od $^{1}/_{2}$ do 4 cm^3 co drugi dzień. Stwierdzone po drugiem wstrzyknięciu t. j. 4-go dnia znaczne wzmożenie własności przeciwpeptycznych surowicy, przeszło ku końcowi trzeciego tygodnia w wyraźne obniżenie, a następnie w ponowną zwyżkę pod koniec czwartego tygodnia. Po dalszych trzech tygodniach osocze wykazywało wartości prawidłowe. Wahania w tem doświadczeniu były mniej wybitne, niż w próbach poprzednich.

Pepsyna gotowana.

Pepsynę kwaśną (w 3% HCL) Kathe w roztworze 0,5% zagotowywano do 100° C. i wstrzykiwano podskórnie co drugi dzień w dawkach od 1 do 8 cm^3. Do badania własności przeciwtrawiennych używano tego samego preparatu, który wstrzykiwano.

Wyniki wbrew przypuszczeniom nie wykazywały różnicy jakościowej w porównaniu z wynikami po podawaniu ciał nieswoistych: w 24 godz. po pierwszem wstrzyknięciu wystąpiło wybitne wzmożenie siły wstrzymującej, najwyższe — po drugiem wstrzyknięciu (tabl. 4). Pod koniec pierwszego tygodnia krzywa zniża się powoli, by pod koniec czwartego (od pierwszego wstrzyknięcia) t. j. około 12 dni po ostatniem dojść do punktu najniższego, a pod koniec piątego tygodnia wykazuje już wzmożenie ponad warunki prawidłowe. Wahania przed wstrzykiwaniami wynosiły 0,2—0,3, podczas i po wstrzykiwaniach — 0,1—2,5.

Pepsyna jodowa.

0,45 pepsyny Mercka w roztworze 1% (w solutio jodico-jodata P5 „Laokoon") wstrzyknięto podskórnie jednorazowo. W dwa dni po wstrzyknięciu wyraźna zwyżka własności hamujących, mająca punkt szczytowy pod koniec tygodnia, ustępująca w ciągu najbliższych 14 dni miejsca spadkowi poniżej wartości prawidłowej. W tydzień później zaznaczył się drugi szczyt, nieco niższy od pierwszego. Naogół jednak obniżenie nie dochodzi do 0 (tabl. V.). Siłę przeciwtrawienna mierzono tym samym preparatem.

Tablica IV.

27 V.	5,0	0,2	0	0	
28 IV.	5,0	0,3	0,1	0	28 IV. 1 cm^3 pep. got. podsk. 30 IV. 2 „ „ „ „
30 IV.	3,0	2,4	1,5	—	4 V. 3 „ „ „ „ 6 V. 4 „ „ „ „
4 V.	2,4	2,5	2,4	1,6	8 V. 6 „ „ „ „ 11 V. 8 „ „ „ „
11 V.	2,6	1,6	0,7	—	
13 V.	4,3	0,5	0,5	0,2	
18 V.	3,5	0,2	0,2	0,2	
25 V.	3,3	0	0	0	
27 V.	3,7	0,4	0,4	0,3	
3 VI.	3,9	1,0	0,4	0,4	

pep. gotow. 21.

Tablica V.

5 III.	2,9	2,4	0,9	0,9	wstrzyknięcie pepsyny.
7 III.	2,7	2,8	2,6	2,5	
9 III.	2,7	2,8	0	0	
11 III.	3,2	3,2	3,0	2,4	
15 III.	2,7	2,6	2,6	2 6	
21 III.	2,5	2,0	0,1	0	
25 III.	3,1	1,0	0	0	
1 IV.	2,9	2,9	2,5	2,0	
21 IV.	5,7	—	0,7	0 5	

Przy podaniu takiej samej dawki dootrzewnowo w trzeciin dniu wystąpiło bardzo znaczne wzmożenie własności hamujących, ustępujące miejsca obniżeniu, najwyraźniejszemu około dnia 13-go. Po dalszych trzech tygodniach własności wstrzymujące przekraczają znowu wartości z przed okresu wstrzykiwań.

Porównując wyniki obecne z wynikami, podanemi w pracy poprzedniej nie możemy wykazać większej różnicy, zwłaszcza zaś różnicy jakościowej pomiędzy działaniem pepsyny kwaśnej, a pepsyny jodowej.

Po dawkach śródostrzewnowych częściej występowało najpierw zwiększenie hamowania z następczem znacznem obniżeniem pod koniec drugiego tygodnia. Po dawkach podskórnych w 1. okresie częściej występowało obniżenie, w 2 — zwiększenie. Spostrzegaliśmy jednak i oddziaływania wprost przeciwne tak, że żadnego z tych sposobów nie możemy uważać za swoisty dla danego rodzaju wstrzyknięcia. Są to raczej różnice osobnicze.

Jak przedstawiają się powyższe wyniki w porównaniu z wynikami podanemi w piśmiennictwie? O wpływie podawania ciał nieswoistych na zmiany w zawartości t. zw. antypepsyny mogliśmy znaleść tylko pracę Stolza (1923) i po ukończeniu naszych prób ogłoszoną wzmiankę Katzensteina i Einsteina. Stolz badał w 4 przypadkach zachowanie się antypepsyny we krwi w ciągu 24 g. po śródżylnem wstrzyknięciu wakcyneuryny i stwierdził, że w połowie przypadków antypepsyna opada w pierwszej dobie, w drugiej pozostaje na tej samej wysokości, gdy tymczasem pepsyna żołądka wzmaga się prawie we wszystkich. Katzenstein i Einstein wspominają, że po śródżylnem podawaniu nowoproteiny ilość antypepsyny we krwi wzmaga się przejściowo u niektórych osobników. Również po przetaczaniu krwi widział Katzenstein wzmożenie się antypepsyny we krwi. W tem miejscu należy również wspomnieć, że Weinberg i Rubinstein przekonali się, że wskaźnik antypeptyczny surowicy opada po naświetlaniu promieniami Roentgena.

Inne badania, które mogą być brane pod uwagę, dotyczyły jużto zmian w zawartości zaczynów w surowicy, jużto wpływu leczenia ciałami białkowemi lub innych nieswoistych podrażnień na wahania zawartości białka w osoczu krwi lub wydzielanie soku żołądkowego. Według Weinlanda, Heilnera i innych, po pozajelitowem podawaniu cukru, białka i t. p. występuje wzmożenie zaczynów w surowicy krwi. Istnieje również pewne podobieństwo między przebiegiem zmian w próbach naszych, a przebiegiem zmian w wydzielaniu soku żołądkowego po bodźcach nieswoistych. I tak Miescher widział po jednorazowem naświetleniu żołądka promieniami Roentgena wzmożenie ilości soku żołądkowego do 3. dnia, po 14 dniach spadek poniżej normy, a potem powolne

wyrównanie. Wolny kwas solny do 8. dnia opada, potem wzmaga się, a po dwu i pół miesiącach wraca do wartości prawidłowych, wykazuje zatem wzmożenie w tym samym okresie, w którym mogliśmy je stwierdzić w pracy poprzedniej po podaniu pepsyny do otrzewnej. Po każdem silnem naświetlaniu z początku bywa lekkie wzmożenie, potem spadek i dalsze faliste wahania. Podobne spostrzeżenia zrobili Szegö i Rother. Czeżowska z Kliniki lwowskiej, badając wpływ codziennych słabych naświetlań żołądka promieniami Roentgena u osobników z nadkwaśnością, niedokwaśnością i wartościami prawidłowemi, spostrzegała, że oddziaływanie odbywa się według dwu typów: w jednym w miarę naświetlań z początku następuje spadek, potem nadmierne wyrównanie wydzielania HCL, w drugim najpierw zwiększenie, a potem spadek. Zmiany te były bardzo nietrwałe i odznaczały się wielką łatwością wyrównywania nawet w nadmiarze. Osobniki z kwasotą prawidłową oddziaływały podobnie. I tu zaznaczały się obydwa typy odczynu n. p. po ósmem naświetlaniu zwiększenie kwasoty, po 12 — spadek poniżej wartości prawidłowych, a po trzech dniach dalszych wyrównanie nadmierne. Glaessner badał wpływ śródżylnego i podskórnego podawania jadów drobnoustrojowych i innych czynników chemicznych na wydzielanie soku żołądkowego, jego kwasotę i wydzielanie zaczynów i znalazł, że po szczepionce durowej i tuberkulinie wydzielanie kwasu i zaczynów obniża się na szereg tygodni, po nukleinie i phlogetanie ilość HCL wzmaga się o 25%. Ilość pepsyny zmianom nie ulega.

Stefek, badając zachowanie się kwasu solnego i kwasoty ogólnej żołądka po pozajelitowem podawaniu mleka i innych przetworów białkowych we wrzodzie żołądka i dwunastnicy, podzielił również chorych na dwa szeregi, zależnie od sposobu oddziaływania. W jednym w ciągu 24—48 godzin po wstrzyknięciu występowało znaczne podniesienie się kwasoty, a potem spadek do stanu prawidłowego, w drugim narazie stwierdzono spadek kwasoty, a dopiero później wzrost, w końcu zaś powrót do wartości prawidłowych. Naogół, według Stefka, ciała białkowe nie powodują dłużej trwających zmian w wydzielaniu HCL.

Porównywując sposób oddziaływania t. j. przebieg krzywej w doświadczeniach powyższych z krzywemi zmian w surowicy w doświadczeniach naszych, musimy dojść do przekonania, że w obu przypadkach mamy do czynienia z odczynami nieswoistemi. Sprawa ta wiąże się z zagadnieniem istoty działania hamującego osocza krwi wobec trawienia pepsynowego. Zagadnieniu temu poświęcono już bardzo wiele pracy i mimo to istota t. zw. antypepsyny nie jest jeszcze dokładnie określona, a poglądy przedstawiały się doniedawna jeszcze bardzo chaotycznie. Naogół zarysowują się i dziś jeszcze dwa kierunki, z których jeden przyjmuje, że t. zw. antypepsyna jest swoistem przeciwciałem (Sachs, Słowcow, Nierenstein, Danilewski, Blum i Fuld, Hensel, Katzenstein, Cantacuzène i Jonescu), drugi zaś pogląd w ostatnich zwłaszcza latach zdobywający sobie zwolenników, istotę hamowania uzależnia od ciał nieswoistych.

Już Schnappauf (1888) nie znając pojęcia „antypepsyna" przypuszczał, że hamujące działanie krwi zależy od jej zasadowości. O zasadach krwi myśli również Hahn, uważa jednak całą sprawę hamowania za bardziej zawiłą. Bearn i Cramer (1907) znaleźli, że antypepsyna działa nieswoiście: ogrzana pepsyna świni hamuje pepsynę królika i odwrotnie. Jakoby stwierdził podobnie jak Blum, że po poddaniu soku żołądkowego dializie i dializat również wykazuje zdolność hamowania, podczas gdy Jochmann i Kantorowicz zaprzeczają antypeptycznemu działaniu soli. Hamburger uważa działanie surowicy za nieswoiste. Ma ono polegać na odchyleniu pepsyny przez białka surowicy. Dezani przyjmuje prócz działania antypepsyny swoistej wpływ fosforanów wapnia; w pracy późniejszej (1916) doszedł on do przekonania, że całe zjawisko polega na zmianie w stężeniu (H'). Według Rubinsteina własności antypeptyczne surowicy pochodzą częściowo od soli, częściowo od ciał białkowych. Antypepsyna nie zabija pepsyny, lecz zwalnia szybkość jej trawienia, jest zatem katalizatorem ujemnym. Z białek najsilniej działają globuliny, z soli — fosforan dwuzasadowy i dwuwęglan sodu. Antypepsyna immunizacyjna jest identyczną z prawidłową. Hensel sądzi podobnie, jak Blum i Fuld, że antypepsyna jest ciałem organicznem, znoszącem gotowanie, ale nie białkowem. Działanie antypepsyny nie daje się wytłumaczyć działaniem soli. Według Briota własności antypeptyczne surowicy zależą od jej zasadowości. Podobne stanowisko zajmuje Glaessner i Morgenroth, przeciwne Camus i Gley. Według Bradleya jest to absorbcja zaczynu przez białka surowicy, oddziaływujące zasadowo. Również Linossier (1918) przyjmuje nieswoistość działania hamującego. Zależy ono zdaniem jego od wzajemnej reakcji kolloidów surowicy i płynu trawiennego. Jarno Leo (1925) uważa antypepsynę za identyczną z żółcią, w której sole kwasów tłuszczowych i kwasy aminowe działają hamująco na trawienie pepsyną białka w stanie „sól". Według Stolza (1923) działanie antypetyczne pochodzi tylko od zawartości albumin, podczas gdy Lorber (1924) przypisuje główny wpływ ciałom, przechodzącym przez błony, a specjalnie $NaHCO_3$. Einstein (1924) zobojętniał zarówno sok żołądkowy, jak i surowicę i poddawał w ten sposób przygotowane oba ciała wzajemnemu działaniu na siebie. Wynik jego zdaje się przemawiać za istnieniem czegoś więcej, nad działanie soli. Surowice chorych na wrzód żołądka hamowały w tych warunkach słabiej, niż surowice zdrowych.

Hilarowicz i Mozołowski, opierając się na pracy Soerensena, uwzględniali stężenie (H'), którego działalność jest dwojaka: 1) w pewnych (H') zaczyn ulega zniszczeniu, (pepsyna w PH wyższem od 6.2), 2) zaczyny mają pewne optimum działania: n. p. pepsyna działa na włóknik przy Ph 1.2 do 1.7. Doszli oni do wniosków, że surowica ma zdolność zobojętniania kwasów in vitro i wskutek tego próby wykonane z surowicą, a nie doprowadzone do tego samego Ph wykazują różne stężenie (H'). Jeżeli uwzględnimy (H'), nie daje się w surowicy wykazać czynnik, hamujący trawienie peptyczne. Różne surowice w stanie zdrowia i choroby mają różne zdolności hamujące trawienie peptyczne z powodu różnej zawartości białka i soli, zależnie od tych stanów. Oppenheimer (1925) przyjmuje, że w hamowaniu grają rolę najrozmaitsze czynniki, jak przesunięcie Ph, działanie elektrolitów, zmiany kolloidalne, ale i możliwość istnienia przeciwciał.

Na podstawie prób naszych, jakkolwiek badanie istoty działania hamującego surowicy względem pepsyny nie leżało w programie naszych prób i sama metoda badania nie była do tego dostosowana, biorąc pod uwagę 1) sposób przebiegania zmian, 2) wystąpienie zmian ilościowo i jakościowo zupełnie podobnych po wstrzykiwaniach roztworu pepsyny, jak i nieswoistych ciał białkowych, 3) brak odpowiedniego wpływu na zachowanie się hamowania wstrzykiwań tego, co za przeciwciało uważano, a co ma się wyzwalać po zagotowaniu pepsyny, możemy dojść do przekonania, że własności surowicy, hamując trawienie peptyczne, zależą od ciał nieswoistych, może od białka i soli, słowem ciał, które wywołują zmiany w zasadowości surowicy, w jej zdolności absorbcji zaczynu czy wiązania kwasu. Zmiany te może wywołać prawdopodobnie wszystko, co wywołuje wstrząs. Uodpornienie trwałe przeciw pepsynie nie da się osiągnąć.

Porównywując przebieg krzywych, występujących w próbach naszych z wynikami Bergera (1922), który badał wpływ wstrzyknięć białka na zachowanie się białka w surowicy i znalazł, że krzywa ogólnej ilości białka w surowicy wykazuje cztery okresy: 1) 24 godz. stanu ukrytego, 2) obniżenie 3 dni, 3) wzrost 10 dni, 4) drugi wzrost między 60 a 80 dniem (po powtórnych wstrzyknięciach powstają podobne zmiany, odbywające się jednak w nieco szybszem tempie), że przyczyną nadmiernej ilości białka we krwi jest przechodzenie białka z komórek do krwi, należy przyjąć, że białko odgrywa znaczną rolę w hamowaniu, niewątpliwie jednak nie działa ono samo, lecz i sole.

Jak z powyższych uwag wynika, teorja głosząca, że stan chorobowy prowadzący do niegojenia się wrzodu żołądka, polega na zaburzeniu równowagi między siłą trawienną pepsyny soku żołądkowego a antypepsyną — ciałem swoistem, zawartem w ścianie żołądka (Weinland, Katzenstein, Blum i Fuld, Kathe, Frenzel i. i.) czy w surowicy krwi, jak przyjmowali inni (Kawamura, Lieblein, Gulewicz, Botkin, Słowcow, Kohler i. i.) i jak to zdawało się wynikać z prób naszych, ogłoszonych w pracy poprzedniej, nie da się utrzymać wobec braku takiego swoistego przeciwciała we krwi.

Czy jednak sprawa powstawania wrzodu nie pozostaje w żadnym związku z zagadnieniami w niniejszej pracy poruszanemi, a zwłaszcza z zagadnieniem wpływu pozajelitowo podawanych ciał swoistych i nieswoistych? Próby nasze, zwłaszcza zaś fakt wystąpienia w pewnej odsetce zwierząt doświadczalnych wrzodu trawiennego jelita po śródotrzewnowem podaniu pepsyny i równoczesnem założeniu zespolenia żołądkowo-jelitowego w warunkach, w których zresztą występowanie wrzodu trawiennego u psa należy do niezwykłych rzadkości (Bickel, Borszeki, Exaito, Hilarowicz), zdawałoby się przemawiać za taką możliwością. Szereg warunków, wpływających na powstawanie wrzodu trawiennego jelita, jak wędrowanie szwów jedwabnych do światła jelita, zmiażdżenie narzędziami ściany, wpływ kwasu solnego, podawanego śródotrzewnowo wraz z roztworem pepsyny, wyłączenie odźwiernika nie mogą być brane w rachubę, gdyż szwów jedwabnych w tych doświadczeniach nie używano: szew z wyłącznie cienkiej struny zakładany był bez użycia narzędzi miażdżących. W żadnym z przypadków wrzód nie powstał w obrębie szwu, ale w obrębie zupełnie nieuszkodzonej ściany kiszki. Odźwiernika nie wyłączano, pozostawał on drożny do końca. W doświadczeniach kontrolnych, w których zamiast pepsyną kwaśną wypełniono jamę brzuszną tylko 0,3% HCL tj. w takiem stężeniu, jak w roztworze pepsyny, do wytworzenia się wrzodu nie doszło. Zresztą wydaje się mało prawdopodobnem, by jednorazowa dawka kwasu solnego mogła wywołać wrzód trawienny dopiero pod koniec drugiego tygodnia. Może wrzód pochodził z zaburzeń w chemiźmie krwi, a może pepsyna działała drogą zmian w autonomicznym układzie nerwowym, wprowadzając pewne jego części w stan nadmiernego napięcia, a przeto wrzód, zaburzenia w chemiźmie krwi, czy ściślej — w sile hamującej surowicy i zaburzenia w wydzielaniu soku żołądkowego są tylko zjawiskami równoległemi, wywołanemi przez tę samą przyczynę i wpływającemi dopiero wtórnie niekorzystnie na siebie, ale nie pozostającemi w pierwotnym związku przyczynowym między sobą. Jeżeli przyjmiemy tę ostatnią możliwość, to będzie dziwnem wystąpienie przebicia wrzodu trawiennego jelita właśnie w tym okresie, kiedy w pewnej odsetce zwierząt własności hamujące surowicy stoją na najniższym poziomie, a równocześnie sok żołądkowy wykazuje wybitne, choć przej-

ściowe wzmożenie kwasoty — zjawisko, które do pewnego stopnia zdaje się przemawiać za teorją Katzensteina.

Zmiany, jakie powstają po podaniu pepsyny, są takie same, jak po podaniu ciał białkowych nieswoistych. Stąd to, co powiedziano o pepsynie, należałoby odnieść i do ciał białkowych z tem zastrzeżeniem, że ilość pepsyny podawanej w doświadczeniach, doprowadzających do wrzodu, dochodziła do 0,45 zaczynu w proszku, zatem rozporządzała bardzo znaczną ilością ciał białkowych. Należałoby zatem przyjąć, że wrzód trawienny jelita, a może i żołądka może być następstwem jakichś zaburzeń po wprowadzeniu pozajelitowem białka czy zaczynu. Być może, że do powstania wrzodu prowadzą zarówno swoiste zmiany w chemizmie krwi, jak i zadziałanie na układ nerwowy autonomiczny (Glaser, Koller, Pollack), a stąd na naczynia (Pribram) i wydzielanie. Mechanizm wstrząsu nie jest dokładnie znany, stąd też trudno kusić się o jego wytłumaczenie. Jeżeliby jednak powyższe spostrzeżenia były słuszne, powinnibyśmy spotkać się z pogorszeniem wrzodów leczonych ciałami białkowemi lub z wystąpieniem świeżych. Co do pogorszeń to wiemy, że one istnieją pod nazwą „odczynu ogniskowego", objawiającego się bólami, przekrwieniem, wzmożeniem kwasoty (Stefek). Prócz tego spotyka się w piśmiennictwie nieliczne spostrzeżenia, w których podczas leczenia pozajelitowem podawaniem białka wystąpiły objawy wrzodu, a nawet wrzody stwierdzone naocznie: Rosenau i Andersen (1909) cyt. u Słowcowa wywołali owrzodzenia w żołądku, wstrzykując jad błoniczy. Zeller w rozprawach nad wynikami leczenia białkiem wspomina, że w dwu przypadkach, poddanych następnie zabiegowi operacyjnemu z powodu braku poprawy, znalazł wrzody świeże obok starych.

Czy duża odsetka poprawy (Pribram, Stefek — 60%) podmiotowej po leczeniu ciałami białkowemi wrzodu może być uzależnioną od zmian w chemizmie krwi, a zwłaszcza w jej własnościach hamujących? Biorąc pod uwagę niestałość i falistość krzywej, musiałoby się odmówić znaczenia zmianom zasadowości krwi. Prawdopodobnie zmiany w surowicy są tylko zjawiskiem współistniejącem. Stąd też sprawa wpływania na gojenie się wrzodu podawaniem pozajelitowem pepsyny nie da dodatniego wyniku, a pepsyna może działać jedynie jako bodziec nieswoisty. Dlatego też badanie siły hamującej surowicy nie może mieć znaczenia rozpoznawczego, jakie mu przypisywał Kohler i Einstein ani też nie może być wskaźnikiem, czy leczenie ciałami białkowemi wrzodu może być skuteczne, jak poleca Katzenstein. Sprawą pierwszą przed Kohlerem zajmował się Lieblein, Rubinstein i inni, po Kohlerze — Orator, Hirsch-Mamroth, Hilarowicz i Mozołowski. Hilarowicz i Mozołowski w pracy doświadczalnej doszli do wyników wprost przeciwnych, niż podane przez Kohlera i odmawiają próbie Kohlera wszelkiej wartości klinicznej. Do podobnych wniosków prowadzą wyniki próby Kohlera, stosowanej przez jednego z nas u chorych na tutejszej klinice chirurgicznej.

Co do propozycji Kathensteina, by badać antypepsynę dla wyprowadzania wniosków co do rokowania przy leczeniu ciałami białkowemi, to na podstawie prób naszych musimy dojść do przekonania, że to do celu nie doprowadzi, gdyby nawet stosunek hamowania surowicy do siły trawiennej pepsyny mógł być przy powstawaniu wrzodu brany pod uwagę, gdyż bez względu na to czy podajemy białko, czy pepsynę jednorazowo lub w pewnych odstępach czasu wielokrotnie otrzymujemy krzywą falistą o dwu falach i zależnie od miejsca krzywej, w którem próbę wykonamy, spotkamy się albo z nadmiernie wzmożoną, albo nadmiernie obniżoną, czy wreszcie prawidłową (o ile tu o stanie prawidłowym mówić można) siłą hamującą. I stąd niewątpliwie badanie t. zw. antypepsyny żadnego znaczenia rozpoznawczego posiadać nie może.

Zestawiając to wszystko musimy przyjść do wniosku, że leczenie ciałami białkowemi wrzodu żołądka jest sposobem niezupełnie obojętnym (jak to zresztą niejednokrotnie podnoszono — (Stefek), nie nadającym się do stosowania szablonowego, a w pewnych warunkach, jak np. przy doleczaniu wrzodów żołądka po zespoleniu żołądkowo-jelitowem (o ile wnioski z doświadczeń na zwierzętach można przenosić na człowieka) — środkiem bardzo niebezpiecznym, mogącym zwłaszcza w dawkach dużych doprowadzić do powstania wrzodu trawiennego jelita. Podobnie mogłyby działać wszelkie białka, a więc i drobnoustrojowe, jady i tp. Być może, że wiele spostrzeżeń z piśmiennictwa o wywoływaniu wrzodów żołądka i dwunastnicy wstrzyknięciami hodowli drobnoustrojowych jak np. spostrzeżenia Russela, L. Hadena i Bohana (cyt. u. Wolffa), da się sprowadzić do działania tylko białka obcego.

Co do ortopedycznej strony zagadnienia próby nasze wykazują, że jeżeli w sprawie usuwania zrostów, przykurczów, wogóle nadmiaru tkanki bliznowej i tkanek obumarłych w ustroju przyznać się najważniejszą rolę zaczynom proteolitycznym, krążącym we krwi, działającym jużto w środowisku kwaśnem, jużto zasadowem, pochodzącym z rozpadu białych wielojądrowych ciałek krwi i z rozpadu tkanek ginących w ognisku chorobowem, to podając pozajelitowo białko nieswoiste lub jeszcze lepiej środek wywołujący wstrząs tak silny, jak szczepionka Delbeta, otrzymamy na pewien czas bardzo znaczne zmniejszenie własności surowicy, wstrzymujących trawienie zaczynów z grupy peptaz, działających w środowisku słabo kwaśnem, jakie spotykamy według Gazy, Payra i innych w tkankach obumarłych i słabo ukrwionych.

Z drugiej strony wiemy, że jednym z objawów odczynu ustroju na pozajelitowe podanie jakiegokolwiek białka jest mniej lub więcej wybitne zwiększenie ilości ciałek białych — zjawisko, przebiegające również okresowo, a zatem związane ze zwiększonym również ich rozpadem i wyzwalaniem się innej grupy zaczynów rozszczepiających białko, działających w środowisku słabo zasadowem. I tą drogą zatem leczenie ciałami białkowemi pomaga ustrojowi w usuwaniu nadmiaru tkanki bliznowej. Dowodem tego są liczne spostrzeżenia zmniejszania się przykurczów i blizn po przypadkowo występujących schorzeniach, połączonych z podniesieniem ciepłoty i leukocytozą (Payr). W schorzeniach chirurgicznych ropnych podanie propidonu wywołuje w pierwszych kilku dniach bardzo wybitne wzmożenie własności trawiennych surowicy i tkanek, wskutek czego ropa staje się bardziej płynną, części zaś obumarłe szybciej się oddzielają. Niewątpliwie jednak procz zmniejszenia siły hamującej surowicy gra tu rolę i wzmożenie ilości zaczynów, spostrzegane przez Heilnera, Weinlanda i innych po wstrzyknięciach ciał, wywołujących wstrząs.

Wszystko to nie osłabia, rzecz prosta, znaczenia podawania roztworów pepsyny miejscowo i nie przeszkadza jej wydatnemu działaniu, przynajmniej w okresie pierwszym, zanim wystąpią w surowicy zmiany, czyniące podłoże mniej podatnem.

Zmniejszenie własności hamujących surowicy przez uodpornienie przeciw t. zw. antypepsynie zapomocą wstrzykiwań pepsyny zagotowanej czy surowicy własnej, w której antypepsyna ma być zawarta, doświadczalnie uzyskać się nie da na dłuższy czas, ponieważ działanie ogólne pepsyny zagotowanej jest takie same, jak zaczynu czynnego.

Niektórzy autorowie lat ostatnich, jak Soerensen, Dezani, Hilarowicz i Mozołowski podkreślają, że przy badaniu zaczynów, czy działaniu przeciwtrawiennego surowicy konieczne jest uwzględnianie stężenia (H'). W pracy naszej stosownie do celu, w jakim próby nasze podjęliśmy t. j. nie uzyskanie odpowiedzi na pytanie, na czem istota hamowania polega, ale jak zmienia się zdolność antypeptyczna surowicy po podaniu ciał białkowych bez względu na to, na czem ona polega, uwzględnianie Ph z doprowadzaniem go stale do tego samego nie dałoby, jak z pracy Hilarowicza i Mozołowskiego wynika, żadnych wyników. Jeżeli się jednak weźmie pod uwagę, że próby wykonano w warunkach jednakowych, t. zn. ceteris paribus zmieniało się tylko surowicę jakościowo, gdy ilość jej podawano stale tę samą, wartości otrzymane, chociaż posiadają wartość względną, wykazują, jakim zmianom ulega surowica tego samego osobnika w przebiegu doświadczenia. Czy zatem przyjmiemy za Rubinsteinem, że działanie hamujące surowicy zależy przedewszystkiem od soli, a w mniejszym stopniu od białek, czy tylko od białka (Stolz) lub tylko od soli (Lorber), czy wreszcie według Hilarowicza i Mozołowskiego od stężenia jonów wodorowych, doświadczenia nasze wykazują, jaki przebieg mają zaburzenia w zakresie tych czynników po podaniu białka lub zaczynu.

Piśmiennictwo.

1) Brugsch-Schittenhelm: Klinische Laboratoriums technik. 1924. — 2) Bearn-Cramer: Malys Jahresber. XXXVII, 369, 1907. — 3) Blum-Fuld: Malys Jahresber. XXXVI, 397, 1906. — 4) Briot: Malys Jahresber. XXXII, 390, 1902. — 5) Czeżowska: Polska Gazeta Lekarska 1923. Nr. 50/51. — 6) Cantacuzène: Malys Jahresb. XXXIX, 929, 1909. — 7) Cantacuzene-Jonescu: Ibid. XXXIX, 929, 1909. — 8) Claudio Fermi: Ibid. XLI, 271, 1911. — 9) Dezani: Ibid. XLI, 1911. — 10) L. R. Dragstedt-A. M. Voughn.: Arch. of Surg. VIII/3. 1924. — 11) Exalto: Mitteil. a. d. Grenzgeb. Med. Chir. XXIII. 13, 1911. — 12) Einstein: Mediz. Klin. 1924. Nr. 45. — 13) Einstein: Med. Klin. 1925. Nr. 29. — 14) Eisler: Malys Jahresber. XXXV, 892, 1905. — 15) Gruca: Pol. Przegl. Chir. III/1. 1924. 16) Gruca-Jankowska: Ibid. III/3. 1924. — 17) Girault-Rubinstein: Malys Jahresber. XLII, 951. 1912. — 18) Glaessner: Klin. Woch. 1925. Nr. 34. — 19) Hilarowicz: Pol. Przegl. Chir. III/2, 1924. — 20) Hilarowicz: Ibid. III/3. 1924. — 21) Hilarowicz-Mozołowski: Zentralbl. f. Chir. 1925. Nr. 42. — 22) Hampel: Med. Klin. 1923. Nr. 26. — 23) Heilner: Münch. Med. Woch. 1908. Nr. 49. — 24) Hamburger: Malys Jahresber. XLI. 268, 1911. — 25) Jarno: Med. Klin. 1925. Nr. 35. — 26) Jakoby: Biochem. Zeitschr. I, 67. 1906. — 27) Jakoby: Ibid. II, 58. — 28) Jochmann-Kantorowicz: Malys Jahresber. XXXVII, 178, 1908. — 29) Jochmann-Kantorowicz: Ibid. XXXVIII, 1025. 1908. — 30) Katzenstein: Berl. Klin. Woch. 1908. 1749. — 31) Katzenstein: Arch. f. klin. Chir. C, Cl, 1913. — 32) Katzenstein: Zentralblatt f. Chir. 1925. Nr. 15. — 33) Katzenstein: Mediz. Klin. 1925. Nr. 29. — 34) Katzenstein: Deutsch. Med. Woch. 1924. Nr. 39. — 35) Kawamura: Mitteil. a. d. Grenzgeb. Med. Chir. XXVI, 379. 1913. — Kohler: Ibid. XXXVII/1. 1923. — 37) Lieblein: Mitteil. a. Grenzgeb. d. Med. Chir. XXV, 391, 1912. — 38) Lorber: Biochem. Zeitschr. CXLVIII, 49, 1924. — 39) Landsteiner: Malys Jahresber. XXXV, 933, 1905. — 40) Linossier: Ibid. XLVIII, 725, 1918. — 41) Minami: Biochem. Zeitschr. XXXIX, 75, 1912. — 42) Nierenstein: Malys Jahresber. XXXIII. 541, 1903. — 43) Neumeyer: Ibid. XLVII, 156, 1917. — 44) Oguro: Biochem. Zeitschr. XXII, 266, 1909. — 45) Orator: Arch. f. Chir. CXXXIV/4. 1925. — 46) Oppenheimer: Die Fermente. 1924/5. I—VIII. — 47) Pribram: Klin. Woch. 1923. Nr. 24. — 48) Permi: Malys. Jahresber. XXXII, 390, 1902. — 49) Payr: Zentralblatt f. Chir. 1922. Nr. 1, 28. — 50) Payr: Muench. Med. Woch. 1922. Nr. 37. — 51) Rubinstein: Ann. Inst. Pasteur XXVII, 1074, 1913. — 52) Rubinstein: Soc. Biolog. LXXXI, 511, 1918. — 53) Rubinstein: Malys Jahresber. XLII, 950, 1912. XLVIII, 726, 1918. — 54) Sachs: Fort. d. Med. XX. 425, 1902. — 55) Sörensen: Ergebn. d. Physiol. XII. 1912. — 56) Słowcow: Russkij Wracz. 1910. Nr. 11. — 57) Schoenbauer: Arch. f. Chir. CXX/1. — 58) Stolz: Biochem. Zeitschr. CXLI, 483, 1923. — 59) Stefek: Odczyt na XII. Zj. Przyr. i Lek. Warszawa 1925. — 60) Weinland: Malys Jahresber. XXXII, 1902. — 61) Wolff: Med. Klin. 1925. Nr. 37. — 62) Zeller: Zentralblatt f. Chir. 1925. Nr. 15.

F. OBARSKI. Warszawa.

[1]) **Przyczynek do leczenia wstrzykiwaniami mleka podostrych i przewlekłych schorzeń stawów na podstawie 125 przypadków.**

Z 8 oddziału Szpitala Dzieciątka Jezus. Ord. dr. J. Bełkowski.

W ostatnich latach ogłoszono wiele prac, omawiających stosowanie pozajelitowo ciał białkowych wzgl. produktów ich rozkładu. Niema, bodaj, ani jednego działu medycyny, gdzieby nie uciekano się do tego rodzaju leczenia, zwanego przez jednych (Groer) ergotropowem, przez drugich uczynnieniem pierwoszczy, wzmożeniem sprawności (Weichardt), leczeniem bodźcowem, podniecającem, zapaleniem leczniczem przez innych (Bier). Nazywają też leczenie to (powszechnie zwanem proteinoterapją) terapją koloidoklastyczną (Vidal), terapją transsudacyjną (Müller). Jeszcze przed 20 laty, w celu otrzymania odczynów leczniczych, Bier, opierając się na doświadczeniach przetaczania krwi, zapoczątkował wstrzykiwania tego ciała białkowego, co trzeba uważać, jako prototyp proteinoterapji. Podług tego autora otrzymane odczyny są wynikiem podrażnienia komórek ustroju, podniesienia ich czynności, co zgadza się z dawną nauką Virchowa o podnietach i z prawem biologicznem, podanem przez Arndt' Schulz'ego. Pierwsze doświadczalne prace Krehla i Matthesa nad działaniem ciał białkowych na świnki morskie wykazały, że po wstrzyknięciu pewnej ilości albumoz lub mleka reagowały podniesieniem ciepłoty, po większych zaś dawkach zapaścią. Weichardt i jego uczniowie dowiedli, że białko lub produkty przemiany jego, wprowadzone z pominięciem przewodu pokarmowego, uczynniają zarodź, czyli innemi słowy, aktywują ją, dzięki czemu otrzymujemy w wyniku podniesienie sił odpornych organizmu. Ruff nazywa to wzmożeniem się siły życiowej organizmu, mobilizacją rezerw siły życiowej. Według Seifferta punktem zaczepienia dla działania białka, wprowadzonego pozajelitowo jest chore miejsce, jest chora tkanka. Terapja drażniąca bowiem winna polegać nie na podrażnieniu wszystkich komórek organizmu, ale tylko wybiórczo komórek chorych i to w tym celu, aby nienormalny stan ich podrażnienia, wywołany sprawą chorobową, doprowadzić do stanu normalnej pobudliwości (Zimmer). Bier dowodzi, że komórki ogniska zapalnego, będące już w stanie zapalenia, bardziej są wrażliwe na nowe podrażnienia i dlatego reagują bardzo żywo. W ten sam sposób wypowiada się i Zimmer. Wiadomą jest rzeczą, że w przebiegu spraw zapalnych dążenie organizmu do usunięcia ich może być wzmocnione przez ostrą podnietę, działającą na miejsce, gdzie się toczy sprawa chorobowa. Lekarz praktyczny nieraz musi się zastosować do podobnego założenia n. p. rana powoli granulująca, pod wpływem lapisu, goi się znacznie prędzej (Schreuer). Leczenie podniecające również ma podobny cel. Możliwe jest ono do zastosowania wtedy, kiedy tkanki są jeszcze zdolne do odczynu (Zimmer). Drażniące działanie wprowadzonego białka wyraża się w rozpadzie niezdolnych do życia komórek chorej tkanki z jednej strony i w podniesieniu do intensywniejszego rozrostu zdolnych z drugiej (Frisch i Starlinger). Jednakowoż podrażnienie, wywołane wprowadzeniem białka pozajelitowo, nie może być znaczne, aby postępowaniem takiem nie zaszkodzić organizmowi. Dlatego też Weiksel, Zimmer i inni zwracają uwagę na określenie wysokości dawki ciała białkowego i starają się podać dokładny sposób dozowania ciał białkowych; cała bowiem trudność stosowania terapji drażniącej polega na ustaleniu wysokości dawki dla każdego poszczególnego przypadku, od czego zależy korzystny efekt leczniczy. Podrażnienie winno być wywołane taką ilością białka, wprowadzonego do ustroju, żeby otrzymać optimum działania, nie powinno ono przekraczać miary średniej, bo, chociaż odczyny silne nie mogą być bezwzględnie szkodliwe, do celów leczniczych jednak nie są ani potrzebne, ani pożądane. Dążenia wielu autorów, aby ustanowić dokładny sposób dozowania ciał białkowych, nie dopięły celu: tkanki, znajdujące się w stanie zapalnym w różnych organach, różnie się zachowują względem jednego i tego samego podrażnienia, wywołanego wstrzyknięciem ciał białkowych. — Dehio uważa, że trudność dawkowania zależy od następujących okoliczności: Ciała białkowe początkowo stosowane i podnoszące sprawność czynnościową komórek pod wpływem następnych i zwiększających się dawek, działają obniżająco na pobudliwość komórek, i wreszcie paraliżują je. Skutkiem tego wytwarza się stan taki, że duże dawki szkodzą, a małe nie skutkują, w następstwie wyniku dodatniego nie otrzymujemy, Koch Nellius również wspominają o trudnościach, jakie napotyka się w dawkowaniu ciał białkowych. Zimmer mówi, że dla każdego schorzenia można określić dawkę najwięcej korzystną (optimalną), jeżeli tylko zwrócić uwagę na objawy odczynowe, wypływające z poprzedniego podrażnienia. Każdemu zaś kto chce stosować leczenie podniecające, Bier daje taką radę, ażeby mieć przed oczami prawo Arndt-Schulzego. A prawo to głosi, co, następuje: Słabe bodźce ożywiają czynności życiowe, bodźce o średniej intensywności pobudzają, mocne hamują, a zbyt mocne znoszą je. Oprócz wysokości dawki ciał białkowych w proteinoterapji ma również duże znaczenie odstęp czasu między 2 wstrzykiwaniami, na co zwracają uwagę Königer, Stintzing, Zimmer i inni. Zimmer dowodzi, że im sprawa chorobowa przebiega przewlekiej, tem przerwy między poszczególnemi wstrzykiwaniami winny być większe. Z badań Stintzinga wynika, że następne wstrzykiwania winny być wykonywane dopiero po ustąpieniu odczynów, mniej więcej 2 razy tygodniowo, a rzadko częściej, w niektórych tylko przypadkach z zachowaniem dłuższych odstępów czasu (tydzień i więcej). Według Rolly'ego i Weiksla następne wstrzykiwania można wykonywać dopiero wtedy, kiedy zwiększona po poprzedniem wstrzyknięciu mleka ilość białych ciałek wróci do stanu przed wstrzyknięciem. Opracowana przez Szmidta i wprowadzona przez niego w r. 1916 metoda leczenia mlekiem ma szczególne zastosowanie w przewlekłych sprawach chorobowych, a zwłaszcza w cierpieniach stawów. Jest zasługą Szmidta, że pierwszy do celów terapeutyczno-praktycznych wprowadził ten łatwy do nabycia preparat białkowy, jakim jest odpowiednio przygotowane mleko krowie pod postacią wstrzykiwań domięśniowych. Stosowanie mleka w przewlekłych cierpieniach stawów stanowi, jakby nową erę w leczeniu tych stanów. Bez przesady można powiedzieć, że mleko jest najbardziej energicznym lekiem w takich stanach chorobowych, których nieuleczalność od dawna była znaną, do takich należą przewlekłe schorzenia stawów. Uciekanie się do różnych środków farmaceutycznych i fizykoterapeutycznych zabiegów w wielu razach zupełnie nie wpływało korzystnie na przebieg tego rodzaju cierpień. Według Kaznelsona przewlekłe cierpienia stawów przedstawiają bardzo wdzięczne pole do stosowania mleka, ale leczenie to wymaga wiele cierpliwości i częstych wstrzykiwań. Marinesco stosuje mleko w przewlekłym gośćcu stawowym, dzięki czemu otrzymuje złagodzenie bólów i większą ruchliwość stawów. Büttner podaje, że podostry i przewlekły gościec stawowy, jak również zapalenie stawów pochodzenia rzeżączkowego, bardzo się nadają do stosowania mleka. Z pośród wszystkich cierpień, gdzie stosuje się mleko z powodzeniem, należy szczególnie wyosobnić przewlekłe sprawy stawowe, od podostrego gośćca stawowego do zapalenia stawów zniekształcającego włącznie, mówi Stintzing. Podług niego również dobre wyniki daje stosowanie mleka w zajęciu stawów na tle rzeżączki. Reitter, Högler i Seidel, Glaser i Buschman uważają, że podostre zapalenia stawów najbardziej kwalifikują się do leczenia mlekiem. Mówiąc o proteinoterapji, Meyer twierdzi, że najlepsze wyniki po zastosowaniu mleka otrzymuje się w tych przewlekłych cierpieniach stawów, gdzie jest ich obrzmienie. Pod wpływem drażniącego działania mleka stare, jakby drzemiące sprawy chorobowe w stawach, ulegają odświeżeniu, doprowadzeniu do ostrego stanu i do wyleczenia (Munk). Badania Müllera wykazały, że podczas stosowania mleka chodzi o wzmożenie przekrwienia i wysięk w chorym stawie, a to działa leczniczo; w takim sensie wypowiada się i Munk. Podług tego autora skuteczność działania proteinoterapji zależy nietylko od rodzaju cierpienia stawowego, ale i od ilości i rodzaju ciała drażniącego z jednej strony i od czynnika konstytucjonalnego organizmu z drugiej. Z punktu widzenia klinicznego proteinoterapja przejawia się całym szeregiem zmian w ustroju; przedewszystkiem wspomnieć należy o gorączce. Rolly, Weichardt, Schrader, Bier upatrują w niej jeden z najważniejszych czynników leczniczych (gorączka lecznicza Biera). Napięcie jej, szybkość wystąpienia i czas jej trwania zależą według niektórych (Munk) od rodzaju białka i wysokości dawki. Inni zwracają więcej uwagi na odczyn ogniskowy (Arneth, Prinz, Rozenthal, Stintzing). Pod wpływem mleka ognisko chorobowe, bez względu na umiejscowienie, ulega podrażnieniu ze zwiększeniem się objawów zapalnych, (przekrwienie i wysięk). Zazwyczaj jedno wstrzyknięcie nie wystarcza, należy go powtarzać, w zależności od odczynów poprzedzającego wstrzyknięcia i ich przebiegu. Po domięśniowem zastosowaniu mleka obserwujemy następujące dwie fazy: I-a, przewidująco nosi miano fazy ujemnej, lub odczynu ogólnego. Już po upływie dwu, trzech godzin po wstrzyknięciu mleka, występują objawy ogólne w postaci stanu gorączkowego, uczucia ziębienia, bólu głowy, zawrotów i osłabienia; ciepłota dochodzi nieraz do 41°. Po tej fazie, trwającej 24 i więcej godzin, przychodzi ogólna poprawa: wszystkie dolegliwości związane z odczynem ustępują, poczem stwierdzić można poprawę w chorych stawach, zaznaczającą się ustąpieniem lub też w większym lub mniejszym stopniu złagodzeniem bólów pierwotnych, wzmożeniem się ruchliwości stawów, zmniejszeniem się zgrubień dokołastawowych. Jest to druga faza — dodatnia. Po wstrzyknięciu mleka, prócz odczynu ogólnego, obserwujemy również i odczyn ogniskowy, zaznaczający się powiększeniem obwodu stawu (przekrwienie i wysięk), zwiększeniem się bolesności. Jak wogóle podczas stosowania preparatów białkowych, tak i mleka, spotykamy się z wielkiemi trudnościami na punkcie określania wysokości dozy. Trzeba wystrzegać się schematu, doza wstrzyknięta mleka nie powinna być za duża, ani też za mała (Rolly). Im proces przebiega przewlekiej, tem więcej można się spodziewać od zastosowania mleka, tem dawka jego winna być mniejsza. Silniejszych odczynów nie należy sobie życzyć (Rolly). Liczyć się powinno z wiekiem, bo im osobnik starszy, tem dawki stosować należy mniejsze, u starszych bowiem nastąpić może pogorszenie w sensie osłabienia serca (Stintzing). Ostro przebiegające sprawy wymagają wyższych dawek (Nellius). W przewlekłych cierpieniach stawów u młodych dawki mogą być wyższe. Schittenhelm radzi, żeby nie stosować mleka bezkrytycznie, każdy przypadek należy indywidualizować. Arneth za-

[1]) Rzecz, wygłoszona na XII. zjeździe lekarzy i przyrodników polskich.

leca stosowanie mleka w małych dozach. Rencki stosował mleko początkowo w dużych dozach 10—20 cm., później w mniejszych, od 1—2 ctm. do 5—10 ctm. Dawki wyższe od 10 cm okazały się zbędne, gdyż w przyp. cięższych i mniejsze ilości dawały znaczne odczyny. Wstrzykiwania dokonywał co 3 i 5 dni, dwa do trzech razy, czasem 6—8, a niekiedy 10—12 razy. Wysokość dawki wpływała na nasilenie odczynu, dawki powyżej 10 cm, stosowane od samego początku, mogą działać ujemnie i, zamiast działania podniecającego sprawność życiową komórki, powodować wprost objawy porażenne. Kleeblat już po 0,1—0,3 cm mleka widział wystarczające działanie. Ogniskowy odczyn średniego natężenia świadczy w ogólności o dobrym wyniku zastosowania mleka, co zależy od wysokości dawki mleka, która, według Schmidta, przy pierwszych wstrzykiwaniach powinna wynosić 0,5 w następnych nie przekraczać 10 cm. Tenże autor radzi wykonywać wstrzykiwania dwa razy tygodniowo, rzadziej częściej. Büttner, stosując dwa do pięć cm. mleka, obserwował wyraźne zmiany na lepsze. Ruff, który stosował mleko w dawkach 5, 10—15 ctm., od pewnego czasu zaleca dawki mniejsze. Cheinisse proponuje wstrzykiwanie mleka w ilości od 2 do 10 ctm. w odstępach 2—3 dniowych, Döllken od 5—10 ctm. Powtarzając wstrzykiwania spostrzegamy te same ogólne i ogniskowe zjawiska w mniejszym lub większym stopniu, wobec tej samej lub podniesionej dawki. Pierwszy odczyn nie zawsze jest najsilniejszy, (Arneth, Stinting). Podwyższenie dozy często nie wpływa na zwiększenie się skuteczności działania mleka (Arneth). Podług zapatrywań Stinzinga po pierwszem wstrzyknięciu z reguły występuje korzystne działanie, następne wypuklają je tylko, zaznaczając się zmniejszeniem lub też ustąpieniem bolów, poprawą ruchliwości stawów, apetytu, snu. Pożyteczne działanie mleka może nastąpić i bez poprzedzającej fazy ujemnej. W przypadkach, gdzie mleko nie daje wyniku, spotykamy się z indywidualną, konstytucjonalną odpornością; powtarzanie i podnoszenie dawki w takim razie jest bez znaczenia. Prinz zwraca uwagę, że niekiedy już po upływie pół godziny od wstrzyknięcia mleka zmniejszają się lub też ustępują bole, które dotąd trwały całemi dniami, bez wywoływania po wstrzyknięciu zaostrzenia sprawy. Autor ten przywiązuje wielką wagę do stosowania małych dawek. Nie brak jednak głosów, które bardzo krytycznie odnoszą się do proteinoterapji, czyniąc pewne zastrzeżenia i wykazując niezupełną jej nieszkodliwość. Krebs i Weskot mówią, że proteinoterapja, stosowana w przewlekłych schorzeniach stawów, nie zastępuje terapji fizykalnej, ale jest tylko jej podporą. Gudzent dowodzi, że wstrzykiwania mleka nie dają trwałego wyniku, lecz tylko przejściową poprawę. Klug, wskazuje na niebezpieczeństwo wytwarzania się ropni na miejscach wstrzyknięć. Arneth zaleca ostrożność w dawkowaniu. Gildemeister i Seifert mówią o niebezpieczeństwie wystąpienia objawów wstrząsu anafilaktycznego. Jeżeli uwzględnić tę ostatnią okoliczność, to badania Magnusa, Hendersona, Quenu, Baylissa i innych przemawiają zatem, że wstrząs występujący po wstrzyknięciu mleka, nie jest, ściśle biorąc, wstrząsem anafilaktycznym, raczej przypomina wstrząsy pourazowe, których natura nie jest jeszcze wyjaśniona. Na tem samem stanowisku stoi Fleck. Rencki na 3000 wykonanych wstrzyknięć mleka, 4 razy widział objawy nadwrażliwości. Ziembicki obserwował je 3 krotnie, raz podczas 2-go, raz podczas 7, i raz podczas 8 wstrzykiwania. Wiczyński podaje, że raz jeden stwierdził objawy wstrząsu po 1-em wstrzyknięciu, po dalszych, wykonywanych w różnych odstępach czasu i podczas stosowania większych dawek nie spotykał się już z takiemi objawami. Sachs widział je po drugiem wstrzyknięciu, Oppenheim po 3-ciem, Büttner dwa razy, Lubliner raz. Sigl opisał przypadek śmierci po dożylnem zastosowaniu preparatu mleka. Schittenhelm, Weichardt, Pentimalli mówią, że dłużej stosowane białko pozajelitowo, wywoływać może tak zwane zatrucie proteinowe, zaznaczające się charłactwem i niedokrwistością. Nellius nie jest zwolennikiem stosowania mleka, jako takiego, i, ze względu na skład, uważa je za niebezpieczne, zalecając preparaty, pochodzące z mleka. Podług Döllkena i Zimmera domięśniowe stosowanie mleka nie naraża chorych na żadne niebezpieczeństwo. Rolly nigdy nie obserwował objawów wstrząsu po wstrzykiwaniach mleka, a Büttner — charłactwa proteinowego. Cheinisse dowodzi, że wstrzykiwania mleka wogóle nie przedstawiają żadnego niebezpieczeństwa, jednak zdarzają się wrzody po wstrzyknięciu i wstrząsy (prawdopodobnie wstrzyknięcie do żyły), o czem też mówią Bouchat i Bonafe. Przeciwwskazaniem do stosowania mleka jest gruźlica płuc w okresie rozpadu, ciąża, niedomoga mięśnia sercowego, przewlekłe złośliwe zapalenie wsierdzia, daleko posunięta miażdżyca naczyń, choroby nerek i według Kleeblata i Arnetha, występująca po mleku hyperleukocytoza i eozynofilja.

Przechodząc teraz do własnych spostrzeżeń nad działaniem wstrzykiwań mleka domięśniowo w przebiegu podoostrych i przewlekłych schorzeń stawów, zaznaczyć muszę, że cały materjał kliniczny, jakim rozporządzaliśmy w ciągu ostatnich dwuch lat, posegregowany został według podziału cierpień stawów, podanego przez Umbera. Autor ten dzieli wszystkie tego rodzaju schorzenia na trzy grupy. Do pierwszej zalicza takie, które są wywołane drobnoustrojami lub czynnikami toksycznemi w przebiegu chorób zakaźnych — *infektarthritis*. Do tej grupy zalicza również gościec stawowy, który, jak wykazują badania Löwenhardta na dużym materjale, również jest *infektarthritis*. Zaatakowane przez drobnoustroje (drogą krwi) lub też przez toksyny stawy odpowiadają stanom zapalnym tkanek dokoła-stawowych, torebki stawowwej, błony maziowej, wysiękiem surowiczo-włóknikowym, wytwarzaniem się w dalszym przebiegu tkanki włóknistej, rzadziej doprowadzając do ropienia, lub, wskutek szybko postępującego odwapnienia części podchrząstkowych nasad kości, do zniszczenia chrząstek stawowych. Te, czy inne zmiany w stawach i stopień ich zależy od rodzaju czynnika atakującego, jak również i od osobistej wrażliwości chorego. Wśród przewlekle przebiegających cierpień stawów tej grupy za Hoffem i Willenbergiem podaje Umberg jeszcze jedną postać, niewątpliwie pochodzenia infekcyjnego, charakteryzującą się od samego początku powolnym przebiegiem i zajęciem z reguły błony maziowej, torebki stawowej i tkanek dokoła-stawowych — *polyarthritis chronica primitiva*. Tę ostatnią postać nową należy odróżnić od również powoli toczącej się sprawy stawowej, porażającej przeważnie drobne stawy, trwającej całe lata bez gorączki i będącej w ściśłej zależności od czynności gruczołów dokrewnych, zwłaszcza jajników. Postać tę, spotykaną wyłącznie u kobiet, nazywa Umber *„endokrine- chronische periarhritis destruens"*. Zmiany, jakie tu występują, zajmują podstawowe i środkowe członki palców rąk i nóg w postaci obrzmienia torebek stawowych i tkanek dokoło-stawowych z następowem zwłóknieniem tych części, doprowadzając wskutek tego do zniekształcenia członków, zwłaszcza podstawowych i do zaniku mięśni. Chrząstka i kość żadnym zmianom nie ulegają. Przypadki o wyżej przytoczonych zmianach stanowią II grupę. W przeciwieństwie do schorzeń stawów I grupy, gdzie mamy do czynienia ze sprawami zapalnemi, w III grupie chorób stawów występują procesy zwyrodnieniowe, dla których punktem wyjścia jest chrząstka (Virchow) z następowemi zmianami błony maziowej, ochrzęstnej okostnej i kości. Jest to *osteoarthritis deformans*. Proces ten najczęściej poraża duże stawy (malum coxae senile). Przyczyny wywołujące tę sprawę chorobową, pochodzić mogą z wewnątrz i z zewnątrz organizmu. Do tej grupy Umber zalicza też tak zwany *arthritis alcaptonurica i arthritis urica*. W pierwszym razie mamy do czynienia z kwasem homogentyzynowym, w drugim z podniesieniem się poziomu kwasu moczowego we krwi. Oba te kwasy mają powinowactwo do chrząstki. W wielu przypadkach *osteoarthritis deformans* nie można stwierdzić przyczyny tego cierpienia, być może, że pewne produkty przemiany materji wykazują takie powinowactwo do chrząstki, jak wyżej wymienione kwasy. Urazy, dłużej działające na stawy, zmiany statyki, wadliwe obciążenia stawów, pozbawienie ich czucia (syryngomyelja, tabes) również mogą dawać wyżej wymienione zmiany w stawach. Wreszcie spotykamy się z pewnem rodzinnem usposobieniem na działanie specyficznej noxy, która poraża układ mezenchymalny, do jakiego należy i chrząstka. Podając swój podział, Umber zaznacza, że należy szczególną zwrócić uwagę na wywiady, nie mówiąc już o wyczerpującem badaniu klinicznem. Do uwag tych Umbera zastosowaliśmy się w całej rozciągłości. Materjał nasz obejmujący 125 przypadków różnych co do rodzaju i przebiegu cierpień stawowych, składa się z 11 mężczyzn i 114 kobiet.

Dok. nast.

Z PRAKTYKI.

Dr. Zdzisław MAURER st. sekund. szpit. Rzeszów.

Śmierć w pięć godzin po wstrzyknięciu neo-Salvarsanu.

Z szpitala powszechnego w Rzeszowie.

Każdy lekarz, zajmujący się leczeniem kiły, ma swój system leczenia, stworzony przez samego siebie, albo przyjęty z głośnych szkół leczniczych.

Od tego, że się tak wyrażę, szablonu robi w miarę potrzeby pewne odskoki.

Dziś wszyscy stoją zgodnie na stanowisku, że kiły nie można leczyć ani samą rtęcia, samym salwarsanem ani wyłącznie jodem czy bismutem.

Salvarsan z rtęcią lub bismutem są właściwie jedynemi środkami leczniczemi kiły. Naogół chorzy znoszą dobrze salvarsan, mniej rtęć, najmniej bismut.

Przy rtęci występują częściej, a jeszcze częściej przy bismucie objawy zatrucia lub nietolerancji, które zmuszają lekarza częściej do chwilowej przerwy w ich stosowaniu lub zmiany leku, aniżeli przy salvarsanie. Stwierdziłem to na prywatnych chorych jak i chorych bogatego materjału szpitala powszechnego w Rzeszowie, u których leczę od szeregu lat kiłę rtęcią i salvarsanem, wyjątkowo bismutem.

Leczenie, podobnie jak to przyjęły światowe szkoły, prowadzę przerywane i długie: pięć lub sześć kuracyj pełnych w odstępach trzechmiesięcznych, każda po dziesięć wstrzyknięć á 0,10 Hg. salicyl. lub odpowiednich dawek innego preparatu rtęciowego i przynajmniej siedm wlewek neo-Salvarsanu w ogólnej ilości leku od 4—5.50 gr. na jedno leczenie.

Z salvarsanem nie miałem nigdy najmniejszej przykrości lub niespodzianki. Stosowałem dawniej wyłącznie neo-Salvarsan niemiecki, wyjątkowo neo-Salvarsan srebrowy. Od roku stosuję często preparaty polskie: neo-Salutan i novarsenobenzol Spiessa. Na

przeszło pięć tysięcy wlewek salvarsanowych nie spotkałem się nigdy z objawami nietolerancji ze strony chorego w jakiejkolwiek postaci na ten lek.

Zawroty głowy, nudności, czasami wymioty, nieprzyjemny zapach czosnku w nosie, uczucie osłabienia, bóle lub ciężkość głowy, przemijające podniesienia się ciepłoty dochodzące do 39° C., występujące w mniejszym lub większym stopniu u każdego chorego, a utrzymujące się z reguły dwie do trzech godzin, wyjątkowo dłużej, uważałem zawsze za naturalny objaw reakcji ze strony ustroju zakażonego kiłą na wstrzyknięty lek. Podobną reakcję spotykamy po dożylnem stosowaniu collargolu, po zastrzykach podskórnych czy domięśniowych surowic, mleka i t. p.

Dziwnemi wydawały mi się dlatego pojawiające się w prasie lekarskiej od czasu do czasu przestrogi co do stosowania salvarsanu, a opisane nieszczęśliwe wypadki, kładłem na karb złej techniki wlewkowej lub złego, preparatu zwłaszcza, że salvarsan pochodzący z tych samych fabryk niemieckich czy polskich okazuje dosyć często rażące różnice w barwie i rozpuszczalności.

Nie widziałem wobec tego nigdy potrzeby stosowania zalecanego przygotowania chorych dla salvarsanu przez zastrzyki adrenaliny, chlorku wapnia, thio-siarczanu sodu, fizjologicznego roztworu soli kuchennej, glukosy i innych leków, w których skuteczność mocno zresztą powątpiewam.

Z tego samego powodu byłem i jestem zwolennikiem stosowania salvarsanu w dawkach średnich i wielkich.

W dniu 28 listopada 1925 r. dożyłem przypadku śmierci w pięć godzin po dożylnem wstrzyknięciu 0,15 gr. neo-Salvarsanu, który jest tak dziwnym, że uważam sobie za obowiązek podać go do publicznej wiadomości P. T. Kolegów, zajmujących się leczeniem kiły.

Dotyczy on 23 letniego chorego, którego objąłem w leczenie 17-go listopada 1925 r.

Z anamnezy zasługuje na podniesienie jego obciążenie dziedziczne gruźlicą i samobójstwo starszego brata z powodu lues. Chory zaraził się szankrem w połowie września 1924 r. i leczył się na dwa zawody w klinice chorób wenerycznych we Lwowie, pierwszy raz w czasie między 18. X. 1924. r, a 30. I. 1925 r., drugi raz od 17. II. 1925 r. do 16. V. 1925 r.

Pacjent przedstawił mi swoje prywatne zapiski, odnoszące się do swego leczenia klinicznego, które podaję poniżej w dosłownym przedruku:

„I. Kl. dermat. 27.57—5123—81 Pak.

Infectio około połowy września 1924 r.

Wrzód zauważyłem 17. X. 1924. Dwie ranki, wielkości pestki jabłka pod wędzidełkiem.

18. X. Analiza wydzieliny z owrzodzeń wykazała spirochaet, pallid.

19. X. Wassermann ujemny.
20. X. Novarsenobenzol 0.30.
22. X. Objawy żółtaczki.
27. X. Novarsenobenzol 0.30 (0.60). Objawy żółtaczki znikły. Wrzód zagojony.
28. X. Wassermann dodatni (++).
30. X. Novarsenobenzol 0.45 (1'05).
3. XI. Calomel 0.05 I.
4. XI. Novarsenobenzol 0.45 (1.50).
7. XI. Calomel 0.05 II.
11. XI. Calomel 0.05 III.
14. XI. Novarsenobenzol 0.45 (1.95).
15. XI. Calomel 0.05 IV.
19. XI. Calomel 0.05 V.
22. XI. Novarsenobenzol 0.45 (2.40).
24. XI. Calomel 0.05 VI.
Występuje podrażnienie skóry po Hg.
27. XI. Calomel 0.05 VII
29. XI. Novarsenobenzol 0.45 (2.85).
1. XII. Calomel 0.05 VIII.
6. XII. Novarsenobenzol 0.45 (3.30).
16. XII. Glukosa 10 cm. 20%.
18. XII. Glukosa 20 cm. 20%.
22. XII. 1924. okłady przez dwa tygodnie z kwaśnej wody, potem puder, maść borowa, siwa pasta, Wilkinsohn, maść cynkowa, aż do końca stycznia 1925 r.

Kuracja I-a. od 20. X. do 6. XII. 8 Calomel. à 0.05=0.4 Novarsenobenzolu 8 fiolek na sumę 3.30 gr.

II) 17. II. 1925. Wassermann ujemny.
20. II. Luatol I.
23. II. Luatol II.
25. II. Luatol III.
27. II. Luatol IV.
28. II. Wassermann ujemny.
2. III. Luatol V.
4. III. Luatol VI.
7. III. Calomel 0.03 I.
10. III. Calomel 0.03 II., podrażnienie skóry występuje.
12. III. Neo-Salvarsan 0.15 rozpuszczony w 5 ccm. 20% glukozy.
14. III. Calcium chlorat. 5 ccm.
15. III. Calcium chlorat. 10 ccm.
16. III. Calcium chlorat. 10 ccm. Podrażnienie skóry maleje.
18. III. Neo-Salvarsan 0.30 (0.45).
23. III. Analiza wydziel. z owrzodzenia gardła krętków nie wykazała. Wassermann ujemny.
24. III. Analiza wydziel. z owrzodzeń gardła dtto.
26. III. Dtto. Neo-Salvarsan 0.45 (0.90).
28. III. Hg. salicyl. 0.05 I.
30. III. Hg. salicyl. 0.05 II.
1. IV. Neo-Salvarsan 0.45 (1.35).
4. IV. Hg. salicyl. 0.08. III.
8. IV. Przed kwadransem „Soprarenina", potem Neo-Salvarsan 0.45 (1.80) i Hg salicyl. 0.09 IV.
14. IV. Hg. salicyl. 0.10. V.
15. IV. Neo-Salvarsan 0.15 (1.95).
18. IV. Hydrarg. salicyl. 0.10. (VI.).
20. IV. Suprarenina, Neo-Salvarsan 0.30 (2.25).
23. IV. Hydrarg. salicyl. 0.10 (VII.).
27. IV. Suprareina. Neo-Salvarsan 0.30 (2.55), Hg. salicyl. 0.10. VIII.
1. V. Hydrarg. salicyl. 0.10. IX.
4. V. Suprarenina, Neo-Salvarsan 0.30 (2.85).
5. V. Hydrarg. salicyl. 0.10 X. Wassermann ujemny.
9. V. Calomel 0.05.
12. V. Suprarenina, Neo-Salvarsan 0.30 (3.15).
14. V. Calomel 0.05.
16. V. Suprarenina, Neo-Salvarsan 0.30 (3.40).

II. Kuracja: od 7. III. do 16. V. 1925 r. 4 Calomel à 0.03, 0.04, 0.05 = 0.17. 10 Hg. salicyl. à 0.10 = 1 gr. 11 Neo-Salvarsan na 3.45 gr.

18. V. Wassermann ujemny.

Zapiski powyższe, bardzo szczegółowe, wydają się być zrobionym przez samego chorego dosłownym wypisem z jego klinicznej historji choroby, czego nie mogłem skontrolować, bo Zarząd Kliniki dermatologicznej we Lwowie zignorował z przyczyn sobie tylko zrozumiałych moją prośbę o wydanie mi odpisu dotyczącego historji choroby dla celów naukowych.

Zacytowane przezemnie zapiski chorego są bardzo cennym materjałem dla należytego zrozumienia opisywanego przezemnie przypadku. Chory inteligentny podkreślał w wywiadach swoją „nietolerancję" na wszystkie przeciwkiłowe leki i łączące się z nią trudności lecznicze dokumentując swoje twierdzenie odpowiedniemi datami z klinicznych zapisków, i będąc wprost przerażony „patologiczną właściwością" swego ustroju, prosił przy pierwszej wizycie o ostrożne leczenie z zastosowaniem „zapobiegawczych środków", których mu nie żałowano na klinice we Lwowie.

Wobec niezwykłych wywiadów chciałem skierować go z powrotem do kliniki, jako nadającego się jedynie do leczenia klinicznego i potrzebującego ścisłej klinicznej obserwacji.

Ani leczenie szpitalne, a tem mniej prywatne, nie powinno było wchodzić w grę dla takiego chorego, z jakim miałem do czynienia.

Chory nie zgodził się jednak na to z pobudek bliżej mi nieznanych, a ja ulegając naciskowi z jego strony i jego rodziny przystąpiłem do leczenia tem chętniej, że przypadek obiecywał być niezwykłym i dlatego interesował.

Badanie wstępne wykazało silną budowę, dobre odżywienie, blade powłoki skórne i błony śluzowe o ziemistem zabarwieniu skóry z licznemi na niej bliznami rzekomo po wysypce kiłowej wrzodziankowej, narządy wewnętrzne bez zmian prócz lekko powiększonej, macalnej, niebolesnej wątroby, o brzegu cienkim, równym, gładkim.

W moczu brak białka i cukru. Badania krwi na odczyn Wassermanna nie przeprowadziłem. Chory, który wybierał się w najbliższych dniach do Lwowa, miał mi dostarczyć analizy krwi.

Licząc się bardzo poważnie z wywiadami ze strony chorego zastrzyknąłem mu najpierw w dn. 17. II. 1925 0.10 Hg. salicyl.

Zastrzyk odchorował chory ogólnem niedomaganiem, dreszczami i podniesieniem się ciepłoty do 37.5° C.

To samo było z drugim zastrzykiem 0.10 Hg. salicyl. w dniu 21. II. 1925.

Pierwszą wlewkę 0.15 gr. Neo-Salvarsanu zrobiłem choremu 23. II. 1925 nadmieniając, że chory przygotowywał się na własną rękę bez mojej wiedzy na Salvarsan zażywając od dnia rozpoczęcia leczenia codziennie chlorek wapnia w dawkach po 1/2 grama trzy razy dziennie — w myśl swoich spostrzeżeń na klinice.

Wstrzyknięcie zrobiłem zachowując wszelką możliwą ostrożność w pozycji siedzącej chorego.

W tej chwili po wstrzyknięciu wystąpiły u niego nudności, i wymioty, utrzymujące się do 1/2 godziny, sinica warg, policzków i paznokci, a tętno osłabło tak dalece, że było prawie niewyczuwalnem.

Po pół godzinie chory przyszedł całkiem do siebie i z uśmiechem na ustach ubierając się powiedział: „to jeszcze nic, bo na klinice we Lwowie przy każdym salvarsanie były jeszcze gorsze rzeczy".

Zbiór objawów naczynioruchowych zaobserwowanych przezemnie po wlewce salvarsanu, a dosyć silnie zaznaczonych, skłonił mnie do przepisania choremu adrenaliny z poleceniem zażycia jej wewnętrznego w ilości 15 kropli zwykłego roztworu 1‰ na godzinę przed następnym zastrzykiem dożylnem salvarsanu.

25. II. 1925 była trzecia injekcja 0.10 Hg. salicyl. z reakcją podobną, co przy poprzednich wstrzyknięciach rtęci.

Drugą wlewkę 0.15 gr. Neo-Salvarsanu zrobiłem 28° listopada 1925 o g. 12½ w południe, z zachowaniem jeszcze większych ostrożności.

Chory prócz bardzo lekkiego posiłku zażył o g. 12 w poł. 15 kropli suprareiny (1:1000). Użyty rozczynnik ogrzewałem, a sam rozczyn wlałem dożylnie w leżącej pozycji chorego, jak można technicznie najwolniej, obserwując bez przerwy jego zachowanie się.

Już w czasie wstrzykiwania począł skarżyć się chory na nudności, poczem wystąpiły uporczywe wymioty. Równocześnie pojawiło się posinienie twarzy. Sinica rozszerzyła się szybko z minuty na minutę na całą skórę.

Tętno znikło zupełnie z obwodowych naczyń przy utrzymanej czynności serca, prawidłowym oddechu i zachowanej przytomności umysłu.

Na natychmiastowe dożylne wstrzyknięcie 1 cm³ Sol. adrenalini (1:1000) w rozczynie fizjolog. soli kuchennej, na zastrzyki podskórne kamfory i coffeiny, zachował się organizm chorego całkiem obojętnie.

Przeciwnie, — wśród potęgującej się sinicy i uczucia ogólnego osłabienia pojawiły się gwałtowne bóle w dołku podsercowym, które później zlokalizowały się około pępka, zjawiło się i parcie na stolec. W godzinę po wlewce salwarsanowej oddał chory oddał krwawy stolec, a następnie w ciągu czterech godzin oddał jeszcze takie stolce wśród kurczowych bolów brzucha i parcia.

Opium podane na wewnątrz, morfina podskórnie, termofory stosowane na brzuch nie przyniosły choremu żadnej ulgi.

Pod koniec życia całe ciało było zasiane fioletowemi plamami, przypominającemi plamy pośmiertne.

Tętno na obwodzie nie wróciło więcej. Oddech nieco pogłębiony, utrzymywał się do ostatniej chwili, podobnie czynność samego serca.

Przytomność chorego nie zginęła nawet przelotnie.

W pół godziny przed śmiercią zażądał chory księdza i umarł nagle o godz. 5½ pop., tj. w 5 godzin po wlewce salwarsanowej wśród objawów porażenia serca i oddechu. Sekcji zwłok, której mógłby domagać się klinicysta, nie przeprowadzono z przyczyn łatwo zrozumiałych dla każdego na prowincji.

Zanim przejdę do omówienia powodów śmierci, jak mi się one przedstawiają, podkreślę wszystko, co w danym przypadku jest niezwykłego, bo to ułatwi tok rozumowania.

Niewątpliwie miałem do czynienia z złośliwą kiłą, niszczącą organizm obciążony dziedzicznie gruźlicą.

Za tem przemawiały gęsto rozsiane blizny na skórze po lues pustulosa, czy impetigo syphilitica, acthyma syphiliticum czy rupia syphilitica, — ciężka niedokrewność badanego i trudności lecznicze na klinice, o których wspominał chory w swoich wywiadach.

W związku z tem pozostaje jego „nietolerancja" na wszystkie przeciwkiłowe leki, co przedłużyło pierwsze kliniczne leczenie do 6½ miesięcy, przyczem udało się przy stosowaniu pomocniczych środków jak glukozy, chlorku wapnia i adrenaliny wprowadzić do organizmu w tym czasie 6.75 gr Neo-Salwarsanu.

Z punktu dzisiejszych wymagań leczniczych była kliniczna kuracja niezupełną, niewystarczającą, mimo, że pozostawiła po sobie, co dziwne, ujemnego Wassermanna, o czem zapiski chorego wyraźnie wspominają.

W normalnym toku leczenia chory powinien był przyjąć w czasie od zakażenia tj. połowy września 1924 r. do czasu zgłoszenia się do mnie przynajmniej trzy pełne kuracje pobierając dla walki z kiłowem zakażeniem około 12 gr Neo-Salwarsanu obok odpowiedniej ilości rtęci.

O dwu kuracjach klinicznych, jak to zaznaczają zapiski chorego, nie może być mowy. Kurację przerwano w d. 30. I. 1925 r. z powodu zapalenia skóry i podjęto ją na nowo w d. 17. II. 1925, a więc po dwutygodniowej przerwie, z chwilą, gdy pozwolił na to stan skóry.

Zarówno w pierwszej jak i drugiej połowie kuracji klin. szukano rozpaczliwie, a po omacku dróg leczenia. Z raz obranej cofano się w tej chwili, bo zmuszał do tego organizm reagując na stosowany lek nieoczekiwanemi powikłaniami. Zmieniano nasilenie leku wracając z powrotem do dawek małych. Z środków tej samej grupy wybierano coraz nowe. Zarzucano je wszystkie stosując w bezsilności leki niewinne nic mające żadnego wpływu na kiłę, a podnoszące co najwyżej odporność organizmu w jednym lub drugim kierunku, jak glukozę, adrenalinę, chlorek wapnia, o ile one z praktycznego punktu mogą mieć jakąkolwiek wartość.

Podnoszę to dlatego, że takie nie zupełne kuracje, niezależne od lekarza, kryją w sobie największe niebezpieczeństwo dla dalszego leczenia. W ustroju pozostają bowiem ogniska uśpionych chwilowo nieczynnych treponemów, które mogą ożyć przy późniejszem leczeniu pod wpływem nawet bardzo małej dawki rtęci lub salwarsanu i zaatakować ustrój z nieobliczalnemi skutkami. To jest pewnik i nie ma potrzeby nad tem dłużej się rozwodzić.

Śmierć chorego nawet w takich warunkach niezwykła, niecodzienna, postawiła mnie wobec pytania: co było jej bezpośrednią przyczyną?

W pierwszym rzędzie należałoby odpowiedzieć, czy miałem po zbadaniu chorego jakiekolwiek przeciwwskazanie do zastosowanego przezemnie leczenia. Myślę, że nie, bo nawet lekko powiększona wątroba bez nieprawidłowych składników w moczu nie mogła być przeciwwskazaniem do tego. A jednak wobec niedostatecznej tj. niezupełnej kuracji poprzedniej i wywiadów chorego, powinienem był wybrać inne postępowanie, co postaram się później uzasadnić, i usunąć z leczenia salvarsan na dłuższy czas przygotowując poprzednio organizm na jego przyjęcie przez podawanie rtęci, bizmutu lub jodu, a nie suggerować się skutecznością glukozy, thiosiarczanu sodu i tp.

Ponieważ chory nie znosił także rtęci, pozostawały mi do tego celu preparaty bismutowe i jodowe.

Nie zrobiłem tego, bo na kilka tysięcy wstrzykniętych salwarsanów nie spotkałem nigdy nawet śladu podobnej, jak u mojego chorego, reakcji.

Pośród ogłaszanych nieszczęśliwych przypadków po wstrzyknięciu salwarsanu dopatruję się ich przyczyny bardzo często w błędzie technicznym samej wlewki lub w złej jakości użytego preparatu salwarsanowego.

W moim przypadku wykluczam jakikolwiek błąd techniczny z ewentualnym zatorem powietrznym lub t. z. błąd wodny (Wasserfehler). Brak nagłej utraty przytomności, brak nagłych porażeń, zaniemówienia i tp. odrzuca myśl o embolji.

Jako rozczynnika użyłem oryginalnego rozczynu fizjologicznego soli kuchennej w zatopionych, sterylizowanych fiolkach mag. Klawego. Wstrzyknięty Neo-Salvarsan, zakupiony w aptece Angermanna w Rzeszowie, a opatrzony państwową, polską banderolą, dawał gwarancję dobroci. Sam preparat nie różnił się barwą i rozpuszczalnością od dobrych preparatów, jakie wstrzykiwałem dotychczas.

Rozczyn sporządziłem świeży tuż przed jego użyciem. O oxydacji Salvarsanu, a temsamem zatruciu arszenikiem niema więc mowy.

Gdzież więc szukać przyczyny śmierci?

Należy jej szukać w istocie samej choroby.

Jad kiłowy atakuje od pierwszej chwili cały organizm człowieka, nie oszczędzając żadnego narządu, żadnej tkanki. Zależnie od wrodzonej czy nabytej właściwości nie cierpią wszystkie narządy w jednakim stopniu od tego jadu. U jednych rzuca się jad kiłowy z upodobaniem na skórę, u innych na układ naczyniowy, na wątrobę, na system nerwowy i td.

To jest pewnem, że w każdym przypadku zakażenia kiłowego zakażonym zostaje od pierwszej chwili uogólnienia się jadu cały organizm, a więc i układ nerwowy, ośrodkowy i obwodowy. Niezbite dowody na to dają nam cytologiczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Zakażenie układu nerwowego może nie dawać na zewnątrz nawet długo żadnych objawów, kryć się niejako przed naszym wzrokiem, — albo manifestuje się już bardzo wcześnie mniej lub więcej ciężkiemi zmianami, dającemi się wykazać zwykłem klinicznem badaniem.

To samo zjawisko, które spotykamy gdzieindziej np. w układzie naczyniowym, że jad kiłowy niszczy szczególnie tylko pewne jego odcinki, oszczędzając do pewnego stopnia inne, obserwujemy w układzie nerwowym, w którym kiła rzuca się z predylekcją złośliwie na pewne jego odcinki, opony, sam mózg i jego ośrodki, rdzeń przedłużony, nerwy obwodowe i td.

„Nietolerancja" chorego na leki przeciwkiłowe ujawnia najlepiej, które tkanki ucierpiały najwięcej pod wpływem kiły. W moim przypadku dowiodła najlepiej, że pod wpływem zakażenia kiłowego ucierpiał przedewszystkiem układ nerwowy ośrodkowy i dała równocześnie wskaźnik, które odcinki tego układu padły najbardziej ofiarą działania niszczącego jadu kiłowego.

„Nietolerancja" chorego zamanifestowała się przy mojem leczeniu po każdej dawce rtęci i salwarsanu głównie zaburzeniami naczynioruchowemi, które po drugiej dawce Neo-Salwarsanu w ilości 0.15 gr przybrały zastraszające rozmiary i sprowadziły w ciągu pięciu godzin śmierć.

Nadwrażliwość układu naczynio-ruchowego, względnie ciężkie jego kiłowe schorzenie ujawniła dopiero reakcja Herxheimera przy leczeniu. Wstępne badanie i wywiady chorego nie wskazywały niczem na to.

Chory przeszedł w czasie pierwszego klinicznego leczenia również silne reakcje Herxheimera w postaci zapaleń skóry i żółtaczki, jak wskazuje na to jego anamneza. Pod reakcją Herxheimera rozumiemy, co ogólnie jest wiadomem, zbiór pewnych, właściwych objawów nadwrażliwości ognisk kiłowych, połączonej z ich przekrwieniem i obrzękiem, a wywołanej przez specyficzne leczenie rtęcią, a jeszcze bardziej salvarsanem. Każde leczenie przeciwkiłowe wywołuje zawsze w całem ciele, gdziekolwiek dotarł jad kiłowy, takie ogniskowe reakcje, uchodzące często naszej uwagi z powodu małego ich nasilenia zwłaszcza, jeżeli one dotyczą wewnętrznych narządów.

I co jest charakterystycznem, to obserwujemy często fakt, że pierwsze dawki rtęci czy salwarsanu pozostają zazwyczaj bez widocznej reakcji ze strony narządów wewnętrznych w przeciwieństwie do skóry. Reakcja Herxheimera objawia się w obrębie narządów wewnętrznych dopiero przy następnych dawkach rtęci lub salwarsanu, występując nieraz w śmiertelnej formie. Badania płynu mózgowo-rdzeniowego potwierdzają to zjawisko w całej pełni, o ile rozchodzi się o centralny układ nerwowy.

Im ważniejszym jest organ, w którym umiejscowią się kiłowe ogniska, tem zgubniejszą w skutkach może być reakcja Herxheimera.

Mój chory nie leczył się całkiem od 16 maja 1925 r. do listopada 1925 r., a poprzednio leczył się niedostatecznie.

W międzyczasie zagnieździły się treponemy masowo w jego mózgu rozwijając w nim niszczące działanie w pierwszym rzędzie w ośrodkach naczynio-ruchowych, nerwu błędnego i serca, położonych w rdzeniu przedłużonym.

Pierwszy zastrzyk rtęci zwrócił na to uwagę jeszcze więcej pierwsza wlewka Neo-Salvarsanu.

Licząc się z tem zastosowałem przed drugim zastrzykiem adrenalinę. Mimo to wywołała druga wlewka Neo-Salwarsanu à 0.15 piorunującą reakcję Herxheimera, zakończoną śmiercią.

Przeprowadzone sekcje mózgów w przypadkach śmierci, wśród objawów mózgowych po wstrzyknięciu salwarsanu czy rtęci wykazały obrzęk mózgu z krwotokami do wnętrza tkanki mózgowej. I tutaj mieliśmy do czynienia najprawdopodobniej z temi samemi zmianami anatomicznemi zwłaszcza w obrębie dna 4-tej komory, potęgującemi się z minuty na minutę, z godziny na godzinę, co potwierdzały objawy kliniczne za życia.

Sinica zwiększająca się od pierwszej chwili wskutek skurczu naczyń skórnych z zanikiem tętna na obwodzie z jednej strony, a z drugiej potęgujące sie równolegle do tego przekrwienie naczyń brzusznych kiłowo zwyrodniałych z krwotokami jelitowemi, były wyrazem pierwszego okresu reakcji Herxheimera tj.: podrażnienia centrów naczynio-ruchowych wskutek przekrwienia i obrzęku tkanki mózgowej.

W drugim jej okresie, gdy przekrwienie i obrzęk mózgu przeszły dopuszczalną granicę, wystąpiło porażenie ośrodków serca, n. błędnego i centrów naczynio-ruchowych, umiejscowionych na dnie czwartej komory bezpośrednio obok siebie.

Przyczyna śmierci jest więc jasną i leży w istocie samei choroby, w kile.

Wywołała ją bezpośrednio gwałtowna reakcja Herxheimera trafiając w narząd życiowo najważniejszy, w mózg.

Rolę momentu pośredniego odegrała druga wlewka 0.15 gr. Neo-Salwarsanu.

Wystąpienie reakcji Herxheimera w tak gwałtownej formie ułatwiły inne czynniki, jak wrodzona małowartościowość organizmu z powodu obciążenia dziedzicznego gruźlicą, postać złośliwa kiły, a przedewszystkiem niedostateczne, niezupełne poprzednie leczenie.

Mam wrażenie, że śmierć nastąpiłaby tutaj w ręku każdego lekarza.

W warunkach praktycznego lekarza wyczerpałem wszystko, co zdawało się uchronić chorego od katastrofy.

Na zakończenie nasuwa się mi jedna uwaga.

Lekarz, czy zakład leczniczy powinien wypuszczając z opieki chorych z podobną nadwrażliwością na leki przeciwkiłowe ze strony tych czy innych narządów — opatrzyć ich świadectwem dokładnem a sumiennem co do ich nadwrażliwości i stanu kiły dla użytku tych, którzy mogą takich chorych otrzymać w niepożądanej spuściźnie do leczenia.

Uniknęłoby się napewne niejednej śmierci, bo tacy chorzy nie nadają się do leczenia salwarsanem, ani rtęcią, zanim nie przeprowadzi się z nimi przed każdą właściwą — dłuższej przygotowawczej kuracji stosując jod, i tylko jod.

Od adrenaliny, thiosiarczanu sodu, chlorku wapnia, glukozy i tp. środków, nie wiele można się spodziewać w takich przypadkach, a ja nie spodziewam sie po nich niczego.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Zjawiska akustyczne i znaczenie ich w medycynie wewnętrznej.

Z kliniki chorób wewnętrznych.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Dokończenie.

II.

Przechodzę do omówienia drugiej części na wstępie podanego tematu. Mam w nim określić 1) wpływ zaburzeń ustrojowych na jakość głosu ludzkiego — co ma znaczenie dla lekarza-praktyka, 2) oraz stosunek zjawisk akustycznych do samego ustroju.

Na wstępie nadmienię, że ścisłej zależności głosu od poszczególnych chorób trudno się dopatrzeć, raczej chodzi tu o pewne grupy schorzeń, względnie objawów, czy też stany ogólne, przez nie wywołane.

Człowiek chory jest przeważnie w psychicznej depresji. Osłabia to jego głos, czyni ten matowym i głuchym (ubóstwo alikwotów). Do tego dołącza się u chorego i osłabienie, pogłębiające te odstępstwa od normy. Jest zrozumiałem, iż ostateczny rezultat zależeć będzie od poprzednich właściwości głosu osobnika. Samo zmatowanie głosu może się łączyć z dodatkowemi szmerami u ludzi z dusznością na różnem tle. Opowiadanie chorych może być wtedy kompleksem właściwego głosu o zrywanej rytmice z całym szeregiem mniej lub więcej głośnych szmerów. Szczególnie urywany głos jest cechą osób z dychawicą oskrzelową, rozedmą płuc dużego stopnia, szybko rozwijającą się lub daleko posuniętą gruźlicą płuc, zapaleniem płuc, niewyrównanemi wadami serca. Kłujące bóle w obrębie klatki piersiowej wpływają też mocno na rytmikę mowy. Zaburzenia w rezonacji wywołują dużo ciekawych zmian w głosie. Wypełnienie jamy nosowej czy wydzieliną, czy obrzmiałemi muszlami, czy też patologicznemi wyroślami, uniemożliwia powstawanie pewnych, zwłaszcza nieparzystych, formantów głosek, przez co zniekształca brzmienie mowy, odbiera jej dźwięczność w odniesieniu do pewnych spółgłosek (m, n). Porażenie podniebienia miękkiego działa wprost przeciwnie. Przerost migdałków wzmacnia wyższe alikwoty przyczyniające się do powstania głosu „gardłowego". Schorzenia krtani czynią głos nieczystym (chrypka).

Udział krtani w powstawaniu kaszlu sprawia, że odgłos kaszlowy będący mięszaniną regularnych kompleksów tonalnych z częścią szmerowa, ma u każdego człowieka coś swoistego. Po kaszlu można poznać osobnika, o ile przedtem kaszel jego się słyszało. Kaszel jest u tejsamej osoby akustycznie różny, zależnie od różnych okoliczności. Grają tu rolę względy jakości współbrzemienia lub stan samej krtani. Kto słyszał „płytki, a wilgotny" kaszel przy przewlekłym nieżycie gardzieli u palaczy lub pijaków, wysoki, szorstki, „szczekający, beczący lub piejący" kaszel krtaniowy z częstą domieszką niższych składników tonalnych, twardszy, zrazu suchy a potem wilgotny odgłos kaszlowy przy nieżycie tchawicy, kto zwrócił uwagę na głęboki, mało dźwięczny, wilgotny kaszel przy bronchitis humida (u starych głębszy przez inne warunki współbrzemienia (rozedma, cylindryczna rozstrzeń oskrzeli)), komu danem było spostrzegać większą ilość chorych gruźliczych i słyszeć ich krótki urywany, głuchy kaszel w początkach cierpienia lub przy zjawianiu się suchego zapalenia opłucnej, a głęboki, z całkiem swoistym, ponuro brzmiącym podźwiękiem przy obecności jam w płucach — ten po wsłuchaniu się w nie nie pomienia ich ze sobą tak łatwo.

Konstytucjonalne i inkretoryczne wpływy nie są bez działania na krtań, a temsamem i sposób wydawania głosu [7]). Wpływ ten dotyczy albo ukształtowania samej krtani, albo też i jej czynności. Astenicy mają głos przeważnie głuchy, uboższy w tony górne, silne typy z nadwyżką chromochłonną· głos ostry, bogaty w alikwoty, osoby z hipertyreozą cechuje zmienność modulacji i bujna nieraz rozmaitość, hipotyreoza daje głos gruby, szorstki, niemodulowany, akromegalja dodaje mu ponurej głębi.

Cały szereg chorób wiąże się z konstytucją ustroju i wpływami wkrewnowegetatywnemi, a stąd często towarzyszy im pewna barwa głosu.

Chorzy na przewód pokarmowy o astenicznym typie mają nieraz głos głuchy, monotonny, „suchy", to co już nadaje swoiste piętno ludziom nudnym, schorowanym, zgryźliwym.

Niewątpliwie wchodzi tu w grę pokład konstytucjonalnowkrewny, ale i bodźce psychiczne pogłębiają te cechy. Życie ludzi chorych na przewód pokarmowy jest monotonne, szare, obraca się wciąż w nieurozmaiconem, nudnem kole odczuwanych zaburzeń, auto-obserwacji i drobiazgowego uwzględniania diety. Niema tam iskierki czegoś jaśniejszego, mającego urok; z czasem wyrabia się stan w którym odczuwane funkcje przewodu pokarmowego są osią całego myślenia. Nic też dziwnego, że sposób mówienia wspomnianych ludzi nabiera z czasem swoistego piętna o równej monotonji i braku uroku jak ich bezbarwne życie.

Biegunowo przeciwne poprzednim typy, typy dla których właściwą jest grupa schorzeń złączonych z chromochłonną nadwyżką (rozedma płuc, miażdżyca tętnic, kamica żółciowa, nefrosklerozy, dna, łagodna cukrzyca, czerwienica), cechuje nierzadko głos silny, ostry o dużej nośności, głos na jaki astenik nawet przy maksimum wyładowania energji (gniew) zdobyć się nie może. Rzecz zrozumiała, iż ciężki stan, wyczerpanie sił, daleko posunięta rozedma płuc, względnie inne czynniki, mogą z gruntu zmienić cechy głosu każdego człowieka, a organ głosowy, podziwiany w czasie dobrego stanu zdrowia, może bardzo osłabnąć w okresie choroby.

Ból fizyczny wywiera mocne piętno na głosie, dodaje mu szczególnych właściwości, stępia niektóre tony górne, nie tykając przytem nieparzystych, a wzmacnia inne alikwoty. Zjawia się szczególna dążność do zstępującej chromatyki, której maksymalnym wyrazem jest jęk. Siła bólu podwyższa ten ostatni. Jęk jako wyraz męki i cierpienia działa niepokojąco na otoczenie, deprymuje go i przeraża, a to ma niewątpliwie związek z tem, że i inne odgłosy z podobnie ukształtowaną chromatyką wywierają, przez zwrotną assocjację korową, podobne uczucie (groza poświstów wichru, ponury nastrój wywołany w otoczeniu przez trafne imitacje tonalne chromatyki jęku przy pomocy odpowiednio ubarwionych dźwięków instrumentalnych, niepokój widoczny u osób słyszących głośne świsty astmatyków (zwł. chromatycznie zstępujące) i i.).

Głos ludzi z czynnościowemi zaburzeniami układu nerwowego jest bardzo różny, mocno zależny od czasowego nastroju chorego, jest całkiem na uwięzi sfery afektorodnej, która gra tutaj pierwszorzędną rolę. Określić go można, zrozumiawszy wpływ afektów na jakość głosu. Afekt wpływa na głos, ale i różne zjawiska akustyczne wzbudzają afekty. Łączność tych zjawisk staje się zrozumiałą, skoro poświęcimy nieco miejsca rozważaniom nad tym tematem.

Łączność afektów z jakością głosu ludzkiego jest niezaprzeczna. Głos ludzki jest wynikiem pracy mięśni krtaniowych wespół z oddechowemi oraz muskulaturą urabiającą odpowiednie

---

[7]) Wpływ inkretów płciowych widać przy zmianie głosu w chwili zjawiania się ich funkcji (u płci męskiej), jakoteż w okresie znikania tychże (climacterium u kobiet).

warunki rezonacji — a wszystkie te mięśnie ulegają wpływom afektów.

Człowiek ucieszony jest w stanie umiarkowanej hipertonji mięśniowej. Mięśnie męczą się trudniej, pracują sprawniej. Żywe ruchy mimiczne, częste uśmiechy i rozszerzanie przy tem otworu ustnego (1), żywsze ruchy mięśni urabiających rezonans (2), sprawniejsza przytem czynność mięśni oddzielających jamę ustną od nosowej (3), gibkość ruchów mięśni krtaniowych (4), przy mocnej a niezawodnej sprawności ruchów oddechowych (5) — to wszystko wpływa na jakość głosu. Jest on naogół silny (5), mało głęboki (1), djatonicznie twardy i jasny (możliwość współudziału (3), ze znaczną (4) i wielce cechującą (2) modulacją złączoną z błyskawiczną zmianą barwy (chromatyka jest przyciszona, wstępująca lub zstępująca, a diatonika zrazu twarda a potem miękka i z równoczesnym spadkiem amplitudy drgań). Głos nuży się trudniej i długo zachowuje właściwy afektowi charakter.

Inaczej w smutku. Hipotonja mięśni, zanik mimiki ze zmniejszeniem lub zamknięciem ustnego otworu (1), nieścisła izolacja jamy ustnej i nosowej (2), słabsze napięcie i skurcze mięśni krtaniowych (3), spadek energji pracy muskulatury oddechowej (4), składają się na całość, a stąd głos cichy (3, 4), matowy (3, szmerowe domieszki), tony górne skąpe (głuchość brzmienia) lub nieparzyste (2, „nosowy" podźwięk), diatonika miękka, chromatyka zstępująca co do wysokości i siły (łatwe wyczerpywanie się). O ile dodatkowe skurcze zdziergaczy gardzieli charakter głosu nieco ścieśniony (alikwoty 10 (obn.), 11, 14?), o ile przytem niejednolitość (drżenie) i domieszka odcienia „gardłowego" a wązka lub zamknięta komunikacja jamy ustnej z otoczeniem zyskuje głos szczególny odcień, zwany potocznie „nabrzmiałym".

Rozpacz — to wylew bólu psychicznego, potężne wyładowanie energetyczne, senzoryczne odciążenie smutkiem dręczonego mózgu przez dośrodkowy dopływ bodźców czuciowych, zależnych od czynności somatycznych, wywołanych przez odciążający afekt. Siła energetycznego wysiłku odmalowuje się w głosie wysokim bardzo bogatym w tony górne (ostry krzyk rozpaczy), a swoista modulacja (częste łamane kwinty i seksty) nadaje mu swoiste piętno.

Gniew maluje w I fazie głos przyciszony, drżący z dodatkowemi szmerami („zdyszany"), w fazie II nabiera potężnej siły, szorstkości (domieszki pewnych tonów górnych), staje się przejmująco ostrym (bogactwo alikwotów dobrze słyszalnych), diatonicznie jest twardy, szeregi wydawanych przy mówieniu tonów cechuje stopniowy wzrost wysokości, siły i szybkości ich następstwa. Chwilowo bywa głos zdwojony (sekundowy dwugłos), co dowodzi pewnego stopnia ataksji mięśniowej, istniejącej obok siły, warunkującej poprzednio podane właściwości fonetyczne.

Lęk wywołuje zaburzenia w czynności krtani. Krzyk przerażenia dowodzi zupełnego jej bezładu. Jestto splot, kilku, wysokich zazwyczaj, ostrych blizkich sobie tonów ($^1/_2$ tonowe odstępy mniejwięcej). Mowa zalęknionych jest drżąca, ścieśniona, bogata w domieszki szmerowe, mająca szczególną tendencję do poruszania się w ramach skali całotonowej. Całość, mająca dużo cech swoistych, ilustruje szczególny rodzaj dysfunkcji krtaniowej, występującej wespół z nadczynnością zdziergaczy gardzieli.

Jest uderzającem, że pewne tony górne (n. p. 3.) właściwe głosowi przelęknionych, nadają głosom sztucznie wywołanym przez instrumenty, szczególnie posępny koloryt. Widoczne jest z tego, jak drobny pozornie składnik zespołu tonalnego może mieć wpływ dominujący.

Emocje płciowe są w naturze swej bardzo złożone, afektywnie nader mięszane. Jest w nich zadowolenie potęgujące się do rozkoszy, jest przymieszka tęsknego sentymentu, jest pewna afektacja całkiem swoista. Mimika również dużo ma swoistości, choć mogą wśród niej przebłyskiwać i cechy innych afektów. Ta złożoność i kalejdoskopowość zjawiska odbija się też i na czynności krtani a stąd i na głosie. Jest on bardzo miękki, o zmiennej diatonice, łatwo ciążącej do pewnych ściśle określonych zespołów tonalnych; częstość odstępów tonalnych małych, zmniejszonych lub $1^1/_2$ tonowych, chromatyka zstępująca z akcentem lub przedłużaniem tonów końcowych a wreszcie dążność do przelotnych kompleksów mających cechy rozdźwięku — dopełnają reszty charakterystyki głosu i dowodzą, iż rodzaj czynności krtani zależny tu jest od nader precyzyjnego a bardzo złożonego zespołu funkcjonalnego jej mięśni i kierujących ośrodków.

Zjawiska, o których wspomniałem, są nader trudne do bezpośredniego analizowania ze względu na ich złożoność, a równocześnie przelotność i krótkotrwałość, pomocną jest przytem i umożliwia w nie wgląd genjalna wprost zdolność niektórych umysłów utrwalania zadziwiająco wiernie i z całą bezpośredniością, niesłychanie subtelnie uchwyconych, najdrobniejszych pod tym względem szczegółów akustycznych. A jestto tembardziej zadziwiające, iż wszyscy, mimo bardzo różnych indywidualności, używają dla ilustracji tych samych stanów afektywnych tych samych omal środków, odnośnie do następstwa tonów, barwy i rytmiki. Dowodzi to, iż fonetyczna strona afektów ma zawsze niewzruszone fizjologiczne podstawy, podstawy, które powyżej starałem się określić.

Człowiek dorosły odczuwa bezwiednie wyżej opisane zespoły tonalne i również bezwiednie łączy je ze swą sferą afektywną. Z czasem wyczuwa on w morzu dźwięków głosy radości, smutku, rozpaczy, gniewu, czy grozy, poddaje się im, ulega przez assocjacje korowe ich działaniu, nie mając nieraz pojęcia dlaczego to czuje i jaką drogą w sobie te stany wzbudził. A jestto jednak godne zastanowienia. Rozważania na ten temat okazują niezmiernie złożoną przyrodę wspomnianego zjawiska i sumarycznie dają je określić jako coś pokrewnego odruchom względnym. Głos właściwy afektom lub bodźcom je wywołującym i z nimi assocjacyjnie związany, wytwarza, w razie zjawienia się bez właściwego afektu, wspomnienie tego ostatniego, wraz z przynależnem uczuciem.

Kto uczuciowo jest wrażliwy, jak to bywa u osób nerwowych, ten łatwiejszy jest dla tej reakcji, na tego zespoły tonalne działają mocniej i pewniej. Tu wchodzimy znów w drugą kwestję, kwestję zależności oddziaływania na zjawiska akustyczne od jakości ustroju.

Wiadomo, że wrodzony talent odczuwania kompleksów dźwiękowych bezwątpienia istnieje, że są ludzie pod tym względem nader wrażliwi, a z drugiej strony są i tacy, na których te kompleksy nie wywierają zgoła żadnego wpływu. Gdzie leżą te różnice? Dziedziczność odgrywa tu bezwątpienia rolę, ale prócz tego są i inne czynniki. Jest znaną rzeczą, iż pewne ciała chemiczne[8]) zmieniają nastrój psychiczny i wrażliwość osobniczą wobec bodźców słuchowych, dotyczy to też i inkretów. Z tego co dzisiaj wiemy, możemy wywnioskować, iż inkretów tych dostarczają gruczoły płciowe i tarczyca. Znaną jest rzeczą, iż z chwilą budzenia się czynności płciowych, zjawia się pewna nadczułość na skoordynowane dźwięki. W starości nadczułość ta zanika. Dane te nie wyczerpują całości. Jest bowiem inny czynniki, który tu prym wiedzie. Tarczyca biologicznie zespolona z gruczołami płciowemi, przyczynia się swym wpływem do poprzednio podanych zjawisk. Przeczulica uczuciowa na zespoły dźwiękowe, spotykana u młodych, u płci żeńskiej i u pewnego typu mężczyzn, zmniejszanie się tejże — zwłaszcza u ostatnich — w sile wieku, zanik przy niedomodze tarczycy, a zadziwiająca nieraz wybujałość u gruźliczych z toksycznie uwarunkowaną hipertyreozą — oto zespół zjawisk, który dosadnie akcentuje rolę tarczycy. Jaką drogą się to dzieje, tego nie wiemy, bo nieznany nam jest sposób utrwalania, łączenia i odczuwania przejętych wrażeń słuchowych; że obecność tarczycowego inkretu oddziaływa na mózg w taki sposób, iż te czynności są sprawniejsze, to śmiało możemy powiedzieć, resztę wskazują spostrzeżenia na wielkiej liczbie przypadków. Bez względu na to, czy omawiane zjawisko będzie w stanie przybrać kiedy cośkolwiek wyraźniejsze kształty jak dzisiaj, czy nie, fakt wspomniany, utwierdzony obserwacją pozostanie faktem, którego pominąć nie można. Kontakt zjawisk akustycznych ze sferą afektorodną, a pośrednio i resztą procesów ustrojowych, wśród których niektóre ze swej strony ten kontakt zacieśniają (inkrety) — jest dużo ściślejszy, aniżeli ogólnie się przypuszcza.

[8]) Działanie alkoholu etylowego nie jest identyczne pod względem uwrażliwienia na zespoły dźwiękowe z wpływem koffeiny. Akcentuje ono więcej działanie ich na sferę uczuciową, podczas gdy koffeina usubtelnia wnikanie w szczegóły zespołów. Są ciała, które wzbudzają skoordynowane tonalnie omamy słuchowe (mezkalina z Anhalonium Lewinii oraz substancje czynne z konopi indyjskich). Halucynacje te mogą się łączyć z nadwrażliwością słuchową (konopie ind.).

Chcąc dopełnić całości przedmiotu dotyczącego zjawisk akustycznych w odniesieniu do medycyny wewnętrznej omówię na zakończenie współczesne instrumentarjum służące do badań akustyczno-diagnostycznych.

Wypuk z użyciem pukadeł i młotków oraz automatycznych przyrządów samopukających, zastępowanie perkusji fono- lub timbrometrją, nie mogą obniżyć wartości pukania palcem o palec, bo nic nie zastąpi współudziału czucia ze słuchem, tak cennego w perkussji.

Osłuchiwanie samem uchem, bez stetoskopu, ma znaczenie jedynie tam, gdzie trzeba ogarnąć większy rejon np. w odniesieniu do płuc, dla auskultacji serca jest bez wartości. Wybieranie stetoskopów powinno dotyczyć głównie ich kształtu, boć są to przecież rezonatory. Materjał ich jest w stosunku do rozmiaru i kształtu przestrzeni współbrzmiącej na drugim planie. Zbyt głęboka muszla, za szeroki lejek końcowy względnie za mała długość są akustycznie mniej korzystne. Jednolite stetoskopy bez wydrążenia nie są rezonatorami, ale słupkami przewodzącymi szybko lecz słabo. Lejki z użyciem 2 rurek elastycznych, z wkładkami usznemi, są dobremi receptorami i są zbliżone do innego typu receptorów zapoczątkowanych przez Voltoliniego. Stopniowy ich rozwój doprowadził przez dermatofon Hütera, miofon i stetoskop Königa do dzisiejszych fonendoskopów.

Błony fonendoskopów są w chwili przykładania ich do powłok zewnętrznych, złożonym systemem drgającym, zmieniającym łatwo warunki czystego współbrzmienia w pudle rezonacyjnem, w porównaniu z takiem przy braku ucisku na błonę, a stąd nadają się do stwierdzania bardzo różnych zjawisk przysłuchowych. Wielkie fonendoskopy np. Bazzi-Boianchiego w modyfikacji n. M. Wallacha, są niżej nastrojone od małych (czulsze na niższe tony), ale przez obecność stopniowo zamykalnego otworka w pudle rezonancyjnem, mają dużą wyższość nad małemi. Jeśli połączyć ich pudło współbrzmiące z balonem o zamykalnych otworkach, a potem oznaczyć nastrój, w porównaniu z instrumentem o stałym stroju, w różnych fazach można, przy wyszkolonym słuchu, użyć przyrządu do bardzo ścisłych badań.

Wspomnę tu jeszcze o parabolicznym stetoskopie Gerhartza, zbierającym fale głosowe w ognisku, o połączeniu fonendoskopu z muszlą gramofonową i błoną czułą, przypomnę, iż używano specjalnych deszczułek przylegających do powłok (Bock-Thoma), z zastosowaniem złożonych nieraz metod uszczelnienia (Grödel) dla idealnie ścisłego ich kontaktu, że kombinowano je z fonendoskopami z korkiem w centrum błony, że wzmacniano stetoskopy mikrofonem — to wszystko jest jednak proste w porównaniu ze sposobami regestracji tonów serca, ewentualnie szmerów, przez przemianę energji akustycznej w inne postacie. Zbudowano w tym celu szereg przyrządów zdumiewających swą subtelnością i precyzyjnością. Zasadą jest tu graficzne odróżnienie następstw różnorodzajowego pobudzenia źródła energji głosowej. Szmer jest pobudzeniem dłużej trwającem i silniejszem aniżeli ton, a to uwydatnia się na krzywej.

Pierwszym typem tego rodzaju przyrządów są regestratory lusterkowe z użyciem filmowych fotokimografjonów dla zdjęć ruchów lusterka. Przez lejek przyjmujący i system doprowadzający otwarty lub z wkładką sztywną (dla osłabienia szmerów ubocznych względnie ich usunięcia) doprowadza się fale głosowe do błony drgającej z żelatyny (Ohm), kauczuku (C. Franck) lub kollodjum (Gerhartz), która to błona ma przez delikatną sztabkę styczność z ruchliwem lusterkiem odbijającem światło na fotokymografion (np. kimografion Ohma) nadający się do zdjęć. Przestrzeń pod błoną jest odpowiednio mała, by uchylić drgania własne tejże (Garten). Wahania błony i lusterka można regulować sztabką żelazną, ruchomą w zmiennem polu magnetycznem.

Szczytem precyzji jest pod tym względem fonoskop O. Weissa, zbudowany na powyższej zasadzie. Błoną drgającą jest tu błonka mydlana, będąca w styczności z 10 mikronów grubą, metodą Böttgera posrebrzaną, niteczką szklaną, oświecaną przy pomocy objektywu i rzucającą przy pomocy drugiego objektywu i tubusu,

odblask na ruchomy wałec światłoczuły. Waga blonki wraz z dodatkowem urządzeniem wynosi zaledwie 5.4 centi-miligramów.

Drugim typem przyrządów regestrujących tony i szmery sercowe są mikrofon-galwanometry. Głosowe fale natrafiają w nich na mikrofon i wywołują zmianę natężenia prądu przechodzącego przez mikrofon i cewkę główną (opornica wstawiona). Każda zmiana natężenia prądu wywołuje prąd indukcyjny w cewce wtórnej, w obwód której włączony jest prócz opornicy i relais (Brown) galwanometr strunowy Einthovena lub Edelmanna ewentualnie mały galwanometr strunowy z trwałemi magnesami. Zdjęcia można robić wspólnie z elektrokardiografią (Kahn). Energja akustyczna przechodzi w mikrofon-galwanometrach w ruch, energję elektromagnetyczną, a w końcu znowu w ruch i jako taka się utrwala. Krzywe opisanemi metodami otrzymane pozwalają trafnie odróżnić mocne i dłużej trwające ekskursje szmerowe od umiarkowanych wychyleń zależnych od tonów, zdołają dobrze określić ich fazę ale w stosunku do trudów włożonych w sam proceder oznaczania, nie dają tyle, ile się po nich spodziewano. Dowodzą one, że zjawiska akustyczne przechodzące przez najprecyzyjniejszy aparat lub najkunsztowniej przemieniający energję głosową w inne postacie, nie są w stanie dać tej subtelnej całości, do której zdolny jest wprawiony i wyczulony narząd słuchowy, chłonący energję akustyczną wprost ze źródła, a za wspomożeniem czułości przez niewyszukane receptory, zdolny uchwycić najdrobniejsze szczegóły.

Kształcenia słuchu nie powinno się nigdy zaniedbywać i zawsze pamiętać o tem, że my mamy w narządzie słuchowym jeden z najdelikatniejszych aparatów odbiorczych dla fal głosowych, odczuwający już doskonale wahania powietrza 40 mikromilimetrów wynoszące (pomiary Boltzmanna i Toepplera). Słuch dobrze wyszkolony może, przy użyciu porównawczych wrażeń ze źródeł fizycznie pod względem akustycznym zanalizowanych, zdziałać bardzo dużo w dziedzinie badań odnoszących się do zagadnień ważnych w medycynie wewnętrznej.

Akustyka diagnostyczna jest ciągle w praktycznem użyciu, każdy lekarz styka się z nią i to nawet tam, gdzie nie dotarły jeszcze nowoczesne prądy badań internistycznych innej kategorji, zwrócenie na nią szczególnej uwagi może być czynnikiem o bardzo dużej wartości dla ogółu świata lekarskiego. Rozwój akustyki diagnostycznej, ściśle zespolony z resztą tak cennych i w rozkwicie będących metod badania, może wyświetlić jeszcze dużo czekających dziś na rozwikłanie problemów lekarskiej wiedzy.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Natan MILGROM. Radziechów.

O wszawicy.

W roku 1922 poruszyłem w szeregu artykułów, umieszczonych w P. G. L. pod rubryką „Medycyna społeczna" stosunki sanitarne na prowincji, rozumiejąc pod prowincją wsie i miasteczka nasze.

Z radością stwierdzam, że postulaty, zawarte w powyższych artykułach, zostały uznane jako uzasadnione przez czynniki rządowe i samorządowe, Towarzystwa i Zjazdy lekarskie, wskutek czego wprowadza się je stopniowo w czyn. Obecnie pragnąłbym zwrócić uwagę na dalszy ważny postulat sanitarny, który dotyczy nietylko prowincji, lecz także większych miast i centrów przemysłowych szczególnie zaś we wschodnich połaciach Rzeczypospolitej. Jest nim potrzeba zwalczania wszawicy, która szerzy się w zastraszający sposób wśród ubogich warstw ludności wiejskiej i miejskiej.

Nie dysponuję wprawdzie statystyką, którąby wykazywała, jak dalece jest zawszawioną ludność naszych miast i wsi, lecz wystarczy, jeśli wskażę na statystykę, ujawnioną na niedawno odbytym we Lwowie Okręgowym Zjeździe lekarzy szkolnych przez pojedynczych mowców, wykazującą, jak znaczny procent dzieci szkolnych jest zawszawiony.

Lekarz powiatowy z Radziechowa podał do wiadomości Zjazdu wyniki moich badań wśród dziatwy szkół ludowych w radziechowskim okręgu sanitarnym, z których wynika, że w miasteczkach stwierdziłem przeciętnie 30%, zaś na wsi przeciętnie 20% zawszawionych dzieci szkolnych. Znacznie większy procent zawszawionych wykazali lwowscy lekarze szkolni.

Wszawica jest bolączką, która nietylko ośmiesza nas i obniża naszą godność wobec Zachodu, lecz wisi nad nami jak miecz Damoklesa, gdyż, jak wiadomo, wszy są roznosicielami duru osutkowego i powrotnego.

Wskutek tego wszyscy, którzy stykają się bezpośrednio z ludem, jak duchowieństwo, lekarze, służba szpitalna i inni są ciągle narażeni na niebezpieczeństwo zawszawienia, zaś w razie wybuchu epidemji duru osutkowego lub powrotnego na zarażenie. Iluż to lekarzy i księży zginęło podczas epidemji w latach 1919 i 1920? Wszyscy pamiętamy jeszcze dobrze rozmiary, jakie przybrała ta epidemja, koszty, które musiano ponieść i nadzwyczajne zarządzenia, jakie musiano wydać, aby stłumić tę epidemję. Kto zaś współpracował wówczas, przy zwalczaniu duru plamistego wie, jak trudną była ta praca wobec znacznego stopnia zawszawienia ludności.

Uważam, że zwalczanie wszawicy jest jedynym sposobem uodpornienia ludności przeciw durowi plamistemu i powrotnemu, analogicznym do szczepień ochronnych przeciw ospie, durowi brzusznemu i cholerze.

Uważam, że zwalczanie wszawicy leży przedewszystkiem w interesie siły bojowej armji, gdyż zawszawiona armja staje się z łatwością pastwą duru plamistego i powrotnego, chorób, przerzedzających szeregi walczących i absorbujących znaczną ilość rezerw sanitarnych, potrzebnych na innych posterunkach.

Czas najwyższy, aby złośliwe nazwy: „plica polonica, Weichselzopf" straciły swe znaczenie zaś wszawica w Polsce przeszła do historji. Wobec tego należy stoczyć walkę z tym nieprzyjacielem, walkę, co do której istnieje pewność zwycięstwa.

Wprawdzie należy zdać sobie sprawę z tego, że wytępienie wszawicy natrafi na ogromne trudności ze względu na znaczny procent zawszawionych, zubożenie ludności i połączony z tem brak bielizny i odzieży, opór na jaki natrafia masowe odwszawianie i trudności, połączone z równoczesnem masowem odwszawianiem całych połaci kraju — lecz wszystkie te okoliczności nie wystarczają, aby osłabić konieczność wytępienia wszawicy w Polsce, gdyż walka z wszawicą jest u nas równie ważną, jak walka z gruźlicą, jaglicą i t. d.

Należy zużytkować doświadczenia, poczynione podczas zwalczania epidemji duru plamistego w latach 1919. i 1920., należy zmobilizować ruchome kolumny sanitarne i zwerbować do tego celu młodzież studjującą, która w latach 1919. i 1920. również nie uchyliła się od tego obowiązku. Przedewszystkiem zaś należy rozpocząć walkę z wszawicą w szkołach za pośrednictwem lekarzy szkolnych, a wśród robotników fabrycznych i folwarcznych i ich rodzin za pośrednictwem Kas chorych.

Agitacja i uświadamianie ludności, w połączeniu z nieznacznym przymusem, przekonają nawet najoporniejszych i doprowadzą do stopniowego zaniku wszawicy wśród ludności, a tem samem do zupełnego wygaśnięcia duru plamistego i powrotnego, podobnie, jak ochronne szczepienia przeciw ospie doprowadziły do wytępienia tej groźnej epidemji.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. K. GÓRSKI, zarządzający oddziałem. Warszawa.

VI. Sprawozdanie z działalności oddziału obserwacyjnego Szpitala Dzieciątka Jezus w roku 1924 [1]).

W roku sprawozdawczym przyjęto chorych z miasta 275 (117 m. + 158 k.), z oddziałów szpitalnych dostarczono chorych 26 (13 m. + 13 k.). Razem leczono chorych 301 (130 m. + 171 k.). W roku ubiegłym leczono chorych 259. Zwiększenie sie liczby chorych uzależnione jest częściowo od przepełnienia oddziałów ogólnych szpitala, wskutek czego ciężko chorzy zwłaszcza gorączkujący, często z sali przyjęć byli kierowani na oddział obserwacyjny.

Chorzy przebyli ogółem 2806 dni szpitalnych (1089 m. + 1717 k.). Przeciętna liczba dzienna chorych wynosiła 8, najmniejsza 2, największa 18 (łóżek etatowych jest 12.).

Z ogólnej liczby przypadków zakaźnych było 147, najwięcej chorych dostarczył dur brzuszny 34 przypadki (16 m. + 18 k.), grypa — 29 (18 m. + 11 k.), gruźlica — 21 (9 m. + 12 k.), zimnica — 18 (12 m. + 6 k.), śpiączka — 8 (3 m. + 5 k.), czerwonka — 7 (2 m. + 5 k.), kiła — 6 (0 m. + 6 k.), zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych — 6 (4 m. + 2 k.), ogólne zakażenie — 5 (1 m. + 4 k.), włośnica — 3 (0 m. + 3 k.), dur plamisty, płonica, świnka, tężec — po 2 przypadki, dur powrotny i róża po 1 przypadku.

Przypadków niezakaźnych było 154. Najwięcej chorych dostarczyły zaburzenia żołądkowo-jelitowe 26 przypadków (14 m. + 12 k.), zapalenie płuc — 20 (10 m. + 10 k.), zapalenie miedniczek nerkowych — 12 (0 m. + 12 k.), gościec stawowy — 11 (3 m. + 8 k.), zapalenie gardła — 9 (5 m. + 4 k.), zapalenie wyrostka robaczkowego — 7 (2 m. + 5 k.), zapalenie oskrzeli, zapalenie opłucnej, rozedma płuc i wylew krwawy do mózgu po 5 przypadków; nieżyt żołądka, kamica żółciowa i padaczka po 4 przypadki; zapalenie wsierdzia, nerwobóle i choroby umysłowe po 3 przypadki; nowotwory jamy brzusznej, zapalenie gruczołów chłonnych, łuszczyca, rażenie słoneczne, neurastenia, rumień i zapalenie ucha środkowego po 2 przypadki, zgorzel płuc, wada serca, zapalenie otrzewnej, zapalenie przydatków macicznych, zapalenie nerek, zapalenie miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego, stwardnienie wieloogniskowe, rak, wole, przerost gruczołu krokowego, omdlenie, zrosty pooperacyjne, niedokrwistość i symulacje — po 1 przypadku.

Do szpitali dla zakaźnych przeniesiono 43 chorych (23 m. + 20 k.), na inne oddziały szpitalne przeniesiono 75 chorych (25 m. + 50 k.). Na miasto wypisano 155 chorych (69 m. + 86 k.).

Zmarło przed upływem 24 godzin 6 (4 m. + 2 k.), po upływie 24 godzin 16 (8 m. + 8 k.).

[1]) Sprawozdanie za r. 1923 p. P. G. L. 1925 Nr. II.

Badań chemiczno-bakterjologicznych w pracowni centralnej szpitala (zarzadzający Dr. St. Metermilch) wykonano 360. Badań krwi dokonano 197: morfologja — 67, Widala 62, Wassermanna 29, na plazmodje 18, posiewów 11, Weil-Felixa 5, mocznika 2, Besredka Botelho i krętki Obermeyera po 1.

Badań płynu mózgowo-rdzeniowego dokonano 11, kału 9, moczu 97, plwocin 36, wydzieliny z owrzodzeń 1, płynu z opłucnej 7, nalotów 2. Szereg badań chemicznych wykonano na miejscu.

Przypadki duru brzusznego, które przechodziły przez oddział w roku sprawozdawczym odznaczały się przebiegiem ciężkim. W znacznym odsetku występowały krwotoki jelitowe. Najwięcej przypadków tego schorzenia notowano w październiku, sierpniu i wrześniu.

Po ustaleniu rozpoznania chorzy rozsyłani są do odpowiednich szpitali dla zakaźnych lub też rozmieszczani są na odpowiednich oddziałach szpitala. Chorzy, których stan zdrowia nie pozwala na przeniesienie na inny oddział, a tembardziej — przeniesienie do innego szpitala, zatrzymywani są na miejscu.

W trudnej sytuacji znajduje się oddział, gdy zachodzi kwestja z chorymi na gruźlicę, zwłaszcza otwartą, dla których nie posiadamy jeszcze dostatecznej ilości szpitali. Chorzy tacy z konieczności albo są rozmieszczani po oddziałach ogólnych szpitala, lub też wypisywani do domu. Ciężko chorzy bardzo często umierają na miejscu.

Znaczna liczba chorych przybywa na oddział w stanie bardzo ciężkim i nieprzytomnym. Znaczny odsetek bo 27.3%, z ogólnej liczby zgonów, przypada na zgony przed upływem 24 godzin. Są to przypadki, w których prawidłowe rozpoznanie i leczenie mogą być osiągnięte po największej części jedynie przy pomocy natychmiastowych badań chemiczno-bakterjologicznych. Z tego też powodu mający się budować oddział obserwacyjny będzie połączony z pracownią chemiczno-bakterjologiczną, która na potrzeby naszego szpitala jest za szczupłą.

A. KUHN. Lwow.

Światowa statystyka chorobowości i śmiertelności 1924*).

Dokończenie.

Interesujące jest zestawienie na tablicy I. Liczby podane są pewne, gdyż dotyczą środowisk o dokładnej rejestracji w zakresie ruchu ludności. Liczby stosunkowe są najściślejsze z r. 1924. dla miast angielskich i niemieckich, gdyż są obliczone według przeciętnej liczby mieszkańców z roku (spis ludności z dnia odpowiadającego środkowi roku).

Najkorzystniejsze liczby stosunkowe we wszystkich prawie rubrykach wykazują miasta angielskie. Wyjątek stanowią liczby śmiertelności ogólnej i śmiertelności w 1. roku życia w r. 1924., gdzie ‰ przedstawia się korzystniej w miastach niemieckich. Uderza stosunkowo niska liczba urodzin w miastach niemieckich z wyraźnym spadkiem w roku 1923, utrzymującym się prawie bez zmiany w r. 1924. Wiedeń ma o wiele gorsze stosunki; w r. 1922. zaznacza się nawet nieznaczny ubytek ludności. Przy ocenie stosunkowej liczby śmiertelności w Paryżu w latach 1923. i 1924., która wydaje się najwyższą, trzeba być ostrożnym, gdyż obliczono ją według liczby mieszkańców z r. 1921, a więc z czasu o 2. wzgl. 3. lata wstecz.

Biorąc pod uwagę niektóre przyczyny śmierci w poszczególnych środowiskach *), stwierdza się, że miasta angielskie mają we wszystkich 3 latach najwyższe liczby stosunkowe skonów z kokluszu, błonicy, odry, płonicy i grypy, a najniższe z duru brzusznego i biegunki u dzieci niżej 2 lat życia; Paryż ma najwyższe liczby z duru brzusznego i biegunki (te prawie na równi z miastami niemieckiemi), a najniższe z kokluszu, błonicy i grypy; Wiedeń najniższe z odry i płonicy.

Miasta niemieckie wykazały znaczną liczbę skonów z gorączki połogowej:

w r. 1922 — 1603 = 1 na 10.000 mieszk.
„ „ 1923 — 1654 = 1 „ „ „
„ „ 1924 — 1278 = 0.7 „ „ „

Jak się ta sprawa przedstawia w innych środowiskach, o których mowa, nie wiadomo.

Gdy się przypatrzymy tablicy II., to zauważymy, że autor miał trudności techniczne przy zestawieniu, mianowicie w tem polegające, że okresy sprawozdawcze w rubrykach a. b. i c. są czterotygodniowe, w rubryce d. (Paryż) miesięczne. Nie jest to jednak trudność tylko techniczna, ale i rzeczowa, gdy chodzi o porównywanie liczb.

Kwestja okresów 4-o tygodniowych w statystyce chorób zakaźnych stwierdza słuszność zdania, że jeżeli się chce coś zrobić zanadto dobrze, to zrobi się źle. Okresy miesięczne są podziałem zupełnie prostym i wygodnym. Ale powiedziano: jakże będziemy porównywać liczby stycznia liczącego 31 dni z liczbami lutego, który ma tylko dni 28 lub 29? Zapomniano o tem, że z reguły przecie nie idzie w takich porównaniach o absolutną ścisłość matematyczną i że każdy myślący człowiek, obeznany choć cokolwiek ze statystyką, rozważając liczby stycznia i lutego będzie miał na myśli także różnice liczby dni obu tych miesięcy. Zresztą, jeżeliby chodziło istotnie o ścisłość bezwzględną, to nie trudno byłoby np liczbę lutego przy porównaniu z liczbą stycznia przeliczyć na 31 dni, a nawet można sobie wyobrazić klucz opracowany do tego celu.

Wprowadzając rachubę według okresów cztero-tygodniowych nie pomyślano, że tym sposobem nie unika się w zupełności niedokładności, a wprowadza się rachunek skomplikowany, który dla niezupełnie z nim obytych przedstawia znaczne trudności w ocenianiu liczb wykazanych, że orjentacja w tej statystyce co do pory roku staje się trudną. Okresy cztero-tygodniowe (także tygodniowe) nie mieszczą się bez reszty w okresie jednego roku, gdyż jest ich w ciągu roku 13 (52), poczem zostaje 1 dzień, a w latach przestępnych 2 dni. Stąd ostatni okres 4-o tygodniowy musi być

*) Liczb nie przytaczam dla oszczędzenia miejsca.

Tablica I.

			Anglja z Walją 105 miast 19,414.820 mieszk (30/6 1924.)		Niemcy 46 miast 16,668.000 mieszk. (1/7 1924)		Wiedeń 1,868 294 mieszk. (31/12 1924)		Paryż 2,906.472 mieszk. (1921)	
			Liczby bezwzględne	‰ ludności	Liczby bezwzględne	‰ ludności	Liczby bezwzględne	‰ ludności	Liczby bezwzględne	‰ ludności
1	Urodziło się	1922	406.819	*21.0*	287.537	*17 3*	29.982	*16·0*	—	—
		1923	391.608	*20 0*	253.247	*15·2*	27.961	*15 0*	—	—
		1924	379.048	*19 5*	254.441	*15·3*	27.916	*14·9*	—	—
2	Zmarło	1922	246.883	*12·7*	221.581	*13·3*	30.069	*16·1*	—	—
		1923	221.161	*11·4*	211 626	*12 7*	25.480	*13·6*	40 325	*13 9*
		1924	241.034	*12·4*	194.340	*11·7*	25.552	*13·7*	41 633	*14.3*
3	Przyrost ludności	1922	159.936	*8·3*	65 956	*4·0*	— 86	*— 0·1*	—	—
		1923	170.447	*8 6*	41.621	*2·5*	+2481	*+ 1·4*	—	—
		1924	138.014	*7·1*	60 101	*3 6*	+2364	*+ 1·2*	—	—
4	Zmarło w 1. roku życia	1922	33.201	*1·7*	37.241	*2·2*	—	—	—	—
		1923	28.384	*1 5*	32.426	*1·9*	—	—	—	—
		1924	30.459	*1 6*	25 724	*1·5*	—	—	—	—

Tablica II.

ZMARŁO W ROKU 1924.

a. 105 miast angielskich z ludnością 19,414.820 (30.6 1924)
b. 46 miast niemieckich » » 16,668 000 (1.7 1924)
c. Wiedeń » » 1,868.294 (3 12 1924)
d. Paryż » » 2,906.472 (1921)

		30/12 – 26/1 I	27/1 – 23/2 II	24/2 – 22/3 III	23/3 – 19/4 IV	20/4 – 17/5 V	18/5 – 14/6 VI	15/6 – 12/7 VII	13/7 – 9/8 VIII	10/8 – 6/9 IX	7/9 – 4/10 X	5/10 – 1/11 XI	2/11 – 29/11 XII	30/11 – 27/12 XIII
Koklusz	a)	205	329	354	317	190	116	114	86	116	98	91	115	198
	b)	73	111	109	119	79	57	59	62	71	62	52	74	82
	c)	13	11	17	34	41	34	19	41	18	15	6	11	14
	d)	9	15	19	22	33	29	12	16	18	6	7	15	
Błonica	a)	144	149	146	113	97	92	90	88	89	101	109	139	143
	b)	87	82	93	76	53	38	34	21	32	37	49	72	78
	c)	12	13	16	17	15	7	8	4	4	2	3	4	6
	d)*	14	21	24	16	16	13	7	6	6	13	10	15	
Czerwonka	a)	nie podano liczb.												
	b)	18	21	24	16	11	13	23	42	55	33	22	7	7
	c)	nie podano liczb.												
	d)	nie podano liczb.												
Dur brz.	a)	19	11	7	10	13	18	20	15	17	17	29	15	15
	b)	21	26	17	11	14	17	29	52	38	47	37	21	28
	c)	2	2	0	8	4	12	7	3	6	9	5	7	7
	d)	17	18	14	15	12	8	7	11	5	6	10	27	
Grypa	a)	580	2110	2674	1558	553	191	93	69	69	85	138	233	336
	b)	242	320	705	655	277	109	63	58	63	52	71	138	231
	c)	5	9	17	18	3	6	3	1	3	1	4	4	6
	d)	185	50	23	10	4	1	2	1	1	2	6	31	
Odra	a)	299	330	604	559	498	316	193	105	58	34	67	168	264
	b)**	27	18	22	8	20	17	6	9	6	6	15	46	63
	c)	0	3	0	0	4	6	0	3	0	0	3	2	4
	d)	0	3	55	61	78	45	28	8	8	15	16	41	
Płonica	a)	56	42	30	28	53	36	27	26	33	40	38	45	49
	b)	15	15	19	12	18	10	9	10	11	21	21	19	20
	c)	0	2	1	2	1	5	0	1	0	0	3	3	8
	d)	3	1	6	5	9	3	5	2	4	1	5	6	
Biegunki w pierszych dwóch latach życia	a)	214	202	185	171	157	192	177	240	415	518	443	297	213
	b)	265	264	291	270	253	317	301	495	525	334	320	222	230
	c)	28	36	25	29	15	34	22	28	25	25	23	31	33
	d)	75	58	76	74	59	67	90	152	86	61	60	63	

* błonica i dławiec. ** odra i kur.

o 1 lub 2 dni dłuższy i mamy niedokładność, której chcieliśmy uniknąć. Całkiem niepraktycznie jest trzymać się ściśle okresów tygodniowych, bez względu na zmianę roku, zawsze od niedzieli do soboty. Jeżeli tydzień 53. liczy się od 29. grudnia 1923. do 4. I. 1924. i wykazano w tym czasie np. 65 skonów na płonicę, to czytający żadną miarą osądzić nie może, ile z tej liczby przypada na grudzień 1923., a ile na styczeń 1924., i w rezultacie nie może wiedzieć, ile było zmarłych w r. 1923., a ile w r. 1924. A przecież rachuba według lat kalendarzowych jest najpraktyczniejsza i najwygodniejsza i nie podobna jej się wyrzec w zupełności. Dziwnem się także wydaje zaczynać rok w statystyce sanitarnej np. od 29. XII. albo od 5. I., a w roku następnym znowu inaczej.

Sądzę, że terminy sprawozdawcze w statystyce chorób zakaźnych powinny być w drodze porozumienia międzynarodowego ustalone według miesięcy (ewentualnie pół miesięcy, albo dekad), jak to już obowiązuje w wielu krajach, np. Belgji, Bułgarji, Czechosłowacji, Danji, Estonji, Finlandji, Francji, Grecji, Hiszpanji, Holandji, Litwie, Łotwie, Norwegji, Rosji, Rumunji, Szwecji, Węgrzech.

Po tej dysgresji przypatrzmy się bliżej tablicy II. Idzie mi głównie o rozdzielenie liczby zmarłych na poszczególne pory roku. Koklusz w rubryce *a* i *b* w r. 1924. dał najwięcej zmarłych w czasie od końca stycznia do połowy kwietnia, w Wiedniu największe liczby widzimy w okresie późniejszym: wiosna i lato (po części późne), w Paryżu: maj i czerwiec. B ł o n i c a w miastach angielskich daje największe liczby w miesiącach zimowych: styczeń, luty, marzec, a następnie listopad i grudzień; tosamo spostrzegamy w miastach niemieckich; we Wiedniu najwięcej zmarło w czasie od stycznia do maja; podobnie w Paryżu, gdzie potem znowu nastąpiło zwiększenie liczby w grudniu. G r y p a we wszystkich rubrykach (a—d) najwięcej ofiar zabrała z początkiem roku, poczem znowu wzmożenie liczb zmarłych z końcem roku. O d r a była przyczyną śmierci największej liczby osób w miastach angielskich w miesiącach zimowych i wiosennych; tak samo było w miastach niemieckich; w Paryżu nieco później: marzec do czerwca, następnie znowu grudzień; w Wiedniu mamy tylko sporadyczne przypadki. Na tem się kończy grupa chorób zimnej pory roku, z głównem (najczestszem) zajęciem dróg oddechowych.

Drugą grupę stanowią choroby lata i jesieni, z głównem zajęciem przewodu pokarmowego: czerwonka, dur brzuszny i biegunki. Wreszcie istnieje i trzecia grupa chorób zakaźnych, które mało zależne są od pory roku: płonica, a szczególnie róża, o czem jeszcze niżej.

Statystykę chorobliwości, której dla miast wykazanych w tablicy II. publikacja Sekretarjatu Ligi Narodów nie daje, zestawiłem dla miast Szkocji (r. 1924) i miast Norwegji (r. 1923 i 1924). Ze względu na brak miejsca tablic tych nie drukowano. Z zestawień tych można wnioskować o zgodności wahań według pór roku liczby zachorowań i liczby zmarłych z tem nadmienieniem, że wzmożenie chorobliwości w Szkocji i Norwegji przypada przeważnie wcześniej o jeden lub dwa okresy sprawozdawcze, aniżeli wzmożenie śmiertelności w miastach uwzględnionych w tabl. II.

Liczby zachorowań na różę w 16 miastach Szkocji z ludnością 4,881.637 (30. VI. 1924.) są w 13 okresach 4-o tygodniowych w r. 1924. następujące: 159, 148, 136, 160, 128, 120, 137, 84, 125, 133, 132, 166, 136 — w miastach Norwegji z ludnością 798.439 (31. XII. 1923.) w poszczególnych miesiącach: w r. 1923: 67, 59, 83, 90, 80, 65, 55, 49, 67, 70, 60, 90, — w r. 1924: 69, 64, 48, 50, 45, 63, 47, 47, 43, 77, 57, 60. Okazuje się, że róża w obu powyższych środowiskach występowała przez cały rok w liczbie 84 do 166 przypadków w jednym okresie 4-o tyg., względnie 49—90 i 45—77 przypadków w jednym miesiącu. Żadna inna choroba zak. nie wykazuje takiej małej zmienności liczb w ciągu roku.

Też płonica jest chorobą całego roku. Liczba zmarłych (według tablicy II.) waha się nieznacznie i nieregularnie, liczba zachorowań (w miastach Szkocji i Norwegji) jest przez cały rok dość wysoka (471 do 1147 zachorowań w Szkocji z wzniesieniem w ostatnich 3 miesiącach roku, 46 do 132 w r. 1923 i 23 do 119 zachorowań w r. 1924 w miastach norweskich z kilku wzniesieniami: styczeń, maj, czerwiec, listopad, grudzień 1923, styczeń i listopad 1924).

Zwiększona chorobowość i śmiertelność z poszczególnych chorób zakaźnych w pewnych porach roku może być wynikiem albo większej żywotności danego zarazka chorobotwórczego w tej porze roku, albo zmniejszonej siły obronnej ustroju ludzkiego przeciw danej chorobie w tym czasie. O ilebyśmy przyjęli pierwszą możliwość, możnaby myśleć o pewnego rodzaju perjodyczności biologicznej u drobnoustrojów, analogicznie do życia roślin wyższych w różnych porach roku. Niewiem, czy hodowle laboratoryjne dały pod tym względem jakie spostrzeżenia. W każdym razie daje do myślenia t. zw. *genius epidemicus*, gdzie jakaś choroba zakaźna w pewnym czasie (i pewnem środowisku) przebiega więcej lub mniej złośliwie, a także zastanawiające jest wyczerpywanie się zarazka, jakie spostrzegano w epidemjach cholery azjatyckiej, gdzie nagle wygasa duża epidemja na znacznych przestrzeniach.

Jeślibyśmy chcieli uwzględnić także wpływ położenia geograficznego (klimatu) na życie drobnoustrojów chorobotwórczych, to z analizy tablicy II. odnosi się wrażenie, że na ziemiach angielskich udają się szczególniej te drobnoustroje, które wywołują choroby usadawiające się głównie w drogach oddechowych, zaś na ziemiach niemieckich mają powodzenie drobnoustroje chorób przewodu pokarmowego. Oczywiście w tym sądzie trzeba być ostrożnym, gdyż w kwestji zapadania na choroby zakaźne ostre niewątpliwie wchodzi w rachubę także konstytucja osobnicza ludności i jej sposób życia.

OCENY.

Dr. Franciszek K r z y s z t a ł o w i c z: **Etjologja i patogeneza chorób skórnych. (Warszawa.** Nakładem autora 1926 r. Str. 220).

Ukazała się wreszcie książka przez nas wszystkich, stojących bliżej Autora i znających Jego zamierzenia z upragnieniem i uzasadnioną ciekawością oczekiwana. Z ciekawością, bo ze wstępem wymienionej w nagłówku książki mieli sposobność dermatolodzy polscy zapoznać się na dorocznem zebraniu Polskiego Towarzystwa dermatologicznego w Krakowie w czerwcu 1924 r. a że we wstępie nakreślił Autor wyraźnie swoje śmiałe oryginalne i nowe zamierzenia odnośnie do układu chorób skórnych, zamierzenia bynajmniej niełatwe do przeprowadzenia, ciekawość mogła i musiała być uzasadniona, a streszczała się zasadniczo w pytaniu: jak też to trudne zadanie Autor rozwiąże, jak zdoła połączyć w pełną i harmonijną całość rozmaite rozproszone jednostki chorób skórnych przyjąwszy za podstawę ich podziału czynnik zdaniem Autora jedynie racjonalny (i słusznie) czynnik etjologiczny. Czynnik etjologiczny?... w dermatologji?.... A ileż to chorób skórnych (za wyjątkiem pasożytniczych) można uporządkować na podstawie etjologji, w iluż z pośród domniemanych mniej lub więcej licznych czynników etjologicznych i patogenetycznych można dosyć pewnie wybrać czynnik zasadniczy i istotny? Czy aby zamierzenie nie nazbyt śmiałe, a myśl choć słuszna i trafna przy obecnym stanie naszej wiedzy nie za przedwczesna i nie nieosiągalna? Jedynie nazwisko autora mogło rozpraszać wątpliwości i gwarantować szczęśliwe rozwiązanie tak trudnego zadania. A z trudności tego zadania zdawał i zdaje sobie sprawę doskonale, przedewszystkiem Autor sam, skoro we wstępie (str. 15) powiada wyraźnie: „Zamiar tego rodzaju musi mieć narazie znamiona próby, nie może być zatem czemś doskonałem, nie może także wszystkich zadowolić“, ale (na tej samej stronie nieco wyżej). „Jestto na razie ideał, do spełnienia, do którego jednak musimy dążyć“. Jak ta „próba“ wypadła niech mi wolno będzie z całą bezstronnością wyjaśnić poniżej, a tu już z góry zaznaczyć, że, gdyby nawet kto chciał przyjąć, że książka K r z y s z t a ł o w i c z a jest istotnie próbą tylko, to musiałby zarazem przyznać, że próbą p i e r w s z ą tego rodzaju, i że już w tem samem leży ogromna zasługa Autora. Cóż dopiero, gdy zrozumiawszy myśl Autora staniemy na Jego stanowisku, na stanowisku ujęcia chorób skórnych szerzej, niż się to dotąd działo, bo w ściślej łączności z prawami patologji ogólnej i biologji. Wówczas myśl Autora pozornie idealna staje się istotną i realną, a podział bynajmniej nie sztuczny i wymuszony, ale zupełnie naturalny i logiczny.

K r z y s z t a ł o w i c z dzieli wszystkie choroby skórne na 6 grup, a mianowicie na: 1) choroby skóry wrodzone i dziedziczne (Genodermiae), 2) powstające pod wpływem urazów od zewnątrz *(Dermatoses traumaticae et artificiales)*, 3) pasorzytnicze, 4) choroby skórne powstałe z zatrucia (lekami lub pokarmami), 5) choroby z przyczyn zaburzeń wewnętrznych (usposabiających), a zarazem z przyczyn zewnętrznych (wywołujących, ale nie istotnych) wreszcie 6) nowotwory.

W grupie piątej najmniej jednolitej, o przyczynach najtrudniej uchwytnych, wikłających się ze sobą, znajdujemy działy ułatwiające rozdzielenie poszczególnych czynników usposabiających, czy istotnie patogenetycznych, działy takie jak: 1) samozatrucia, 2) choroby których rozwojowi sprzyjają zmiany w ogólnym metabolizmie, 3) choroby zależne od zmian w narządach krwiotwórczych, 4) od zaburzeń w narządach wewnętrznego wydzielania, 5) od zmian w układzie nerwowym środkowym lub obwodowym.

We wszystkich tych grupach i ich działach znajdujemy krótkie i zwięzłe wyliczenie jednostek chorobowych, danym działem objętych, z uzasadnieniem ich przynależności popartem tak obfitemi dowodami zaczerpniętemi z patologji dermatologicznej i ogólnej, że czytając odnosimy wrażenie nie „próby“ szukania nowych dróg, a jedynie rozumnego i logicznego powiązania faktów bez cienia jakiejkolwiek sztuczności. Próżno szukałby ktoś w ugrupowaniu tych lub owych jednostek chorobowych jakichś prawideł lub reguł z góry narzuconych, upartych lub jednostronnych poglądów Autora. Autor jest sobą jedynie we wstępie, jest osobą działającą jakby w prologu tylko, zapowiada poniekąd co się stanie, a akcja rozwija się sama, fakta i hipotezy, hojną rzucane ręką, mają same mówić za siebie i mówią istotnie, przekonywując o racjonalności przyjętego podziału. Każdą z pośród 6 grup chorób skórnych, a obok tego i każdy dział, poprzedza treściwy i jasny wstęp, zaznajamiający czytelnika z wiążącemi się z danym działem dermatologji zdobyczami nowoczesnej patologji ogólnej, a tem samem przypomina stale i ciągle, że dermatologja nie jest działem w naukach lekarskich odosobnionym, ale, że choroby skórne łączą się ściśle z rozmaitemi ogólnemi zaburzeniami ustroju, i że dermatologja nowoczesna, jeśli nie ma zastygnąć w formach ciasnych i martwych, musi być postawioną na podstawie szerszej i w ogólnych

prawach biologicznych i patologicznych szukać wyjaśnień tego a nie innego przebiegu tej lub owej dermatozy.

Najwięcej miejsca, bo blisko połowę całej książki zajmują choroby pasożytnicze skóry, po nich choroby skóry z przyczyn wewnętrznych (71 stron), ale wszystkie grupy chorobowe opracowane są z równą sumiennością i drobiazgowością, choć z rozmysłu zwięźle, z podaniem wielu szczegółów w skrótach jedynie. Mimo to zwięzłe przedstawienie Autor nie pomija najdrobniejszych szczegółów odnośnego piśmiennictwa, a piśmiennictwo polskie wyzyskuje z rozmysłu szczególniej drobiazgowo.

Tylko tej zwięzłości w ujęciu tematu zawdzięcza się, że w książce Krzyształowicza obejmującej 220 stron ósemki, zawarte jest wszystko, co ma łączność z etjologją i patogenezą chorób skórnych w pojęciu nowoczesnem. Gdy się zestawi w myśli bogactwo przedstawionych szczegółów i zważy zwięzłość ich ujęcia dochodzi się do przekonania, że obszerniejsze ich omówienie wymagałoby co najmniej podwójnej objętości tej przebogatej w treść książki. I może to jedno jest wadą tej ze wszech miar pożytecznej i polecenia godnej książki, że mnogości szczegółów nie odpowiadają jej rozmiary. Uczeń, a przecie i dla uczniów przeznaczona jest ta książka, orjentowałby się łatwiej w tym bogatym materjale troskliwie zebranych faktów, gdyby one były obszerniej przedstawione. Należy wyrazić żal, że książkę o tak poważnym zakroju wydano w formie małej broszury, szatą zewnętrzna przypominającej jakieś „compendium", gdy bogata treść tej „Etjologji i patogenezy chorób skórnych" domaga się sama przez się rozmiarów poważniejszych. „Etjologja i patogeneza" jak się dowiadujemy z przedmowy „jest wstępem do podręcznika, który w drugiej swej części w opisie klimatycznym — okaże się w przeciągu roku". Że ta druga część będzie równie bogatą w treść można sądzić po jej poprzedniczce, po omawianej właśnie „Etjologji i patogenezie", a że będzie jej dalszym ciągiem znów rozmiary będą, jak się zdaje, dostosowane do części pierwszej, a więc o szacie nieodpowiedniej dla podręcznika o tak poważnym zakroju. Żałować też należy, że korekta nie usunęła w zupełności pewnych omyłek druku czasem znaczenie słowa gruntownie zmieniających jak np. konstytucja erotyczna, zamiast eretyczna (str. 156) lub mużyniec ludzki zamiast nużeniec (demodex folliculorum) (str. 55), przechowania zamiast przekonanie (str. 38) i t. p.

Dodane do książki tablice w liczbie 20 wypadły bez zarzutu.

Całość książki pod względem treści, a nadewszystko oryginalnego ujęcia przedmiotu i przedstawienia go w duchu pojęć i poglądów najnowszych każe przypuszczać, że książka ta wzbudzi jak najżywsze zainteresowanie wśród dermatologów polskich i spotka się wszędzie z należnem jej szczerem uznaniem. Przetłumaczona na język francuski spotkałaby się z pewnością z uznaniem nie mniejszem we Francji choćby dlatego, że zawiera bardzo wiele poglądów szkoły francuskiej, ku której Autor wybitnie się skłania. „Próba" wypadła więc pod każdym względem świetnie, a jeśli układ książki na wskróś oryginalny wywoła jakąkolwiek polemikę, polemizujący z pewnością przyzna, że ją podjąć warto, bo w grę wchodzić mogą rzeczy nie mniejszej wagi jak systematyka chorób skórnych, a więc sprawa pierwszorzędnego znaczenia. Książka Krzyształowicza nie tylko uczy przedmiotu w niej poruszonego, ale przez rzeczowe i spokojne zestawienie przyczyn i skutków, domniemań i faktów uczy czegoś więcej uczy myśleć i zachęca do samoistnego myślenia.

Lenartowicz. (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Medizinische Klinik.

Nr. 39.

Richter: **Leczenie choroby Basedowa insuliną.** Autor leczył przypadki choroby Basedowa z zadowalniającym skutkiem. Podawał przez 4 tygodni z początku dwa razy dziennie po 5 jednostek, następnie 2 razy dziennie po 2.5 jedn. Zauważył zmniejszenie gruczołu tarczykowego, zmniejszone osłabienie u chorego, także samo wytrzeszcz i tremor słabszy. Tętno spadło na 80 min., waga ciała wzrosła o kilka kilogramów. Autor zauważył u chorej pogorszenie się stanu choroby przez niepodawanie insuliny z powodu przypadkowo występującego ropnia migdałka.

Bauer-Nytri: **Leczenie tuczne zapomocą insuliny.** Autorowie próbowali u zdrowych osobników działanie insuliny i stwierdzili że waga ich ciała znacznie wzrasta. Dlatego też zaczęli stosować insulinę u osobników wychudzonych (asthenia, gruźlica, m. Basedowi), u rekonwalscentów po chorobach infekcyjnych) z dobrym wynikiem. Stosowali to leczenie również przy ogólnej miażdżycy naczyń, gruźlicy gruczołów i kości, gośćcu wielostawowym i niedomodze zastawki dwudzielnej. Podawali insulinę 2 razy dziennie w ilości 20 jedn. do 60-ciu i nawet więcej i stwierdzili wzmożone łaknienie u chorych. Podawali insulinę przez kilka tygodni z jednotygodniowemi pauzami.

Neukirch: **Działanie cylotropiny przy zakażeniu dróg moczowych.** Autor zauważył, że w wielu przypadkach zakażenia miedniczek nerkowych lub pęcherza, oraz przy pooperacyjnym bezmoczu nie działał zupełnie roztwór 10% urotropiny, podczas gdy cylotropina (w formie zastrzyku) miała skuteczne działanie, gdyż po kilku dniach nastąpiło zupełne polepszenie. Cylotropina jest to połączenie urotropiny 2.0 — salicylanu sodu 0.8, i sodowo-salicylowej koffeiny 0.2 gr. Stosuje się ją w formie zastrzyków dożylnych co 2—4 dzień. Nie wywołuje żadnych ubocznych następstw. Można też wstrzykiwać domięśniowo.

Friedrich: **Zewnętrzne działanie zimna na wydzielanie żołądka.** Stwierdzono, że po zimnej kąpieli, wydzielanie się kwasu solnego podczas trawienia opaźnia się, podczas gry pepsyna i podpuszczka (Labferment) nie. Autor robił badania w tym kierunku i badał treść żołądkową przy zastosowaniu lodu na okolicę żołądka na przeciąg trzech godzin i stwierdził opóźnienie wydzielania się kwasu solnego.

Ehrman-Tatarka. **Nefrozy przy schorzeniach stawów.** Autorowie opisują kilka przypadków, w których prócz przewlekłego gośćca stawowego stwierdzono objawy zapalenia nerek, a więc obecność białka w moczu, w osadzie zaś c. białe, c. czerwone i wałeczki. Najczęściej występowała *arthritis deformans* z zajęciem stawów kręgowych. W dwóch przypadkach stwierdzono histologicznie skrobiawicę nerek. U niektórych chorych występowała skrobiawica nerek w kilka lat po przebyciu gośćca stawowego, której wystąpienie odnosi autor do wytworzenia się kwasu chondroitynowego, wytworzonego skutkiem rozpadu substancji chrząstkowej. We krwi zauważono zwiększoną ilość włóknika i globulin, jako oznakę upośledzonej przemiany białka.

Korb-Schilling: **Doświadczenia kliniczne ze „Salobroza".** Autorowie podają w przyp. cukrzycy z dobrym skutkiem „Salabrozę" (tetraglukosan) w ilości 100—150 gr. dziennie. Podaje się nawet w najcięższych okresach cukrzycy, gdyż powoduje znaczne polepszenie stanu chorego. Nie występuje w moczu pod postacią cukru gronowego, ani jako niezmieniona substancja. Polaryzacyjnie wykazano w moczu brak optycznie czynnego tetraglukosanu (salabrozy). Celem usunięcia acidozy, ma salabroza to glukosanu (salabrozy). Celem usunięcia kwasoty, ma salabroza to samo działanie co dieta owsiana i owsiano-mączna. Przy śpiączce cukrzycowej lub początkowej zgorzeli, przy której należy energicznie zastosować insulinę, działa salabroza jako leczenie następowe (Nachbehandlung) bardzo skutecznie i znacznie skraca okres insulinowy. Salabroza jest więc środkiem leczniczo-dietetycznym, dającym się łatwo zastosować u chorych.

Nr. 40.

Fabry: **Wyleczenie ciężkiego uszkodzenia ciała promieniami Roentgena.** Autor przedstawia przypadek ciężkiego uszkodzenia dłoni obu rąk przez naświetlanie prom. Roentgena, które to naświetlanie zastosowano w celach leczniczych (eczema chron. hyperkeratosum). Po pewnym czasie zauważono wybujałości zrogowaciałe na dłoniach i palcach rąk, które uważano za wrzód lub raka. Przez długi czas leczono te wybujałości radem i maścią „Doramad", które zupełnie owe wrzody wyleczyły.

Nr. 41.

Rothmann: **Leczenie moczówki prostej wyciągiem jądrowym.** Autor przedstawia przypadek moczówki prostej, u którego objawy tejże choroby (pragnienie, bezsenność, silny ból tyłogłowia, ogólne osłabienie) ustąpiły przez leczenie wyciągiem jądrowym.

Grossfeld: **Leczenie krwotoku płucnego „gorączką".** Autor stosował przy silnych krwotokach płucnych prócz dożylnych zastrzyków chlorku wapnia i domięśniowych zastrzyków żelatyny Mercka, nie tamujących krwotoku, świeżo wygotowanego mleka krowiego, w formie zastrzyków domięśniowych w ilości 6—9 ccm. W kilka godzin po zastrzyku wystąpiły u chorego dreszcze i podwyższenie ciepłoty ciała do 38·4° C., natomiast krwotok zupełnie ustąpił.

Ciepłota ciała w 3 dniu po zastrzyku spadła do 37° C. i poniżej. Mimo, że proteinowe leczenie powoduje wysoką temperaturę ciała, jednakowoż większą wartość przynosi, tamując zupełnie krwotok.

Nr. 46.

Grossmann: **Novasurol i Salyrgan.** Autor stwierdził w wielu przypadkach skuteczniejsze działanie Salyrganu od Novasurolu przy ogólnych obrzękach na tle niewyrównanej wady sercowej. Salyrgan ma więc działanie diuretyczne. Diureza po wstrzyknięciu 1 ccm Salyrganu wynosi 1.550 ccm, a więc jest nieco słabsza od działania novasurolu. Podczas gdy przy stosowaniu Novasurolu często występuje *stomatitis* lub *colitis haemorrhagica*, przy stosowaniu Salyrganu nie zauważono zupełnie wpływów toksycznych. Wobec tego, że Salyrgan nie działa szkodliwie na ustrój, poleca autor stałe podawanie tego preparatu 2—3 razy tygodniowo chorym na duszniсę sercową, *nephrosclerosis* i niedomogę serca. Nie zauważono też u chorych przyzwyczajenia się do tego preparatu, w znaczeniu słabszego działania, co stanowi ważną zaletę preparatu.

Salyrgan można więc stosować przy zastoinie żyły bramnej, opuchlinie wodnej różnego rodzaju, oraz przy prawdziwej nefrozie i nefrosklerozie.

Schmidt: **Digotin.** Autor podaje jako nowy środek nasercowy, preparat naparstnicowy „Digotin" z dobrym skutkiem przy osłabieniach serca, podczas chorób infekcyjnych. Po dożylnym zastrzyku tegoż preparatu, staje się tętno pełniejsze i powolniejsze, zmniejsza się duszność i sinica. Autor stosował digotinę przy tok-

sycznej szkarlatynie i durze brzusznym. Działanie digotiny jest bardzo szybkie.

Nr. 47.

K n o s p: **Doświadczenia przy leczeniu nadmiernego pocenia się u gruźlików.** Autor poleca przy nadmiernem poceniu się, występującem u gruźlików, zmywanie całego ciała 10% rozczynem soli (Lignatsalz) rano lub wieczór, po wytarciu zaś skóry, a więc bezpośrednio po zmyciu, pudrowanie skóry pudrem formalinowym „Zenicet". Pocenie znacznie przez to się zmniejsza.

Nr. 48.

L a t z e l: **Leczenie procesów wysiękowych i zakaźnych.** Autor stwierdził w wielu przypadkach grypy, płatowego zapalenia płuc, paraduru B. i nagminnem zapaleniu opon mózgowych bardzo skuteczne działanie terapii proteinowej. Przy bardzo wysokiej ciepłocie ciała, wstrzykiwał autor chorym przez 2—3 razy 5—8 ccm mleka, a w dzień lub dwa po wstrzykiwaniu mleka, wstrzykiwał cukier gronowy (czasem z dodaniem strychniny) 20—50% rozczynu w ilości 20—40 ccm. Autor mógł zaobserwować u chorych po zastosowaniu tego leczenia spadek ciepłoty ciała i znaczne polepszenie stanu chorego. Autor zaznacza, że specjalnie korzystnie działa to leczenie u osobników starszych, podczas gdy u młodych i dzieci działa wprost przeciwnie, t. zn. podwyższa ciepłotę ciała i osłabia znacznie organizm.

J ü l i c h: **Lewostronne porażenie nerwu powrotnego przy miażdżycy tętnicy głównej.** Autor przedstawia w kilku przypadkach porażenia nerwu powrotnego, które wystąpiły na tle ucisku przez miażdżycowo zmienioną tętnicę główną. Przypadki te dotyczyły kobiet, przyczem autor przypomina, że porażenia występujące na tle ucisku przez tętniaki łuku tętnicy głównej, występują przeważnie u mężczyzn. Porażenia nerwu powrotnego na tle miażdżycy tętnicy głównej są długotrwałe i nieuleczalne. Rokowanie jest tylko quoad vitam lepsze, niż przy tętniakach.

U n g e r: **Doświadczenia z „Gardanem".** Autor stosował w wielu przypadkach gardan jako środek analgetyczny, antyrheumatyczny i obniżający ciepłotę ciała.

Zauważył, że działanie tego środka występuje już po 10—15'. Gardan jest połączeniem pyramidonu z novarginą. Środek ten skutecznie działa przy nerwobólach, rwie kulszowej, postrzale, migrenie, ale też przy bolach, występujących przy kamicy żółciowej, zapaleniu pęcherza i miedniczek nerkowych. Preparat ten podaje się w tabletkach a 0.5 g.

S. Arnoldówna (Lwów).

1926. XXII. Nr. 1

L. C a s p e r: **Obraz kliniczny, rozpoznawanie i leczenie zapalenia miedniczek nerkowych.** W krótkim wykładzie klinicznym zebrane są i jasno przedstawione, obok objawów, współczesne metody leczenia. Z znanych antiseptyków poleca szczególnie „Myrmalyd", połączenie kwasu mrówkowego i urotropiny, ewentualnie przy równoczesnem stosowaniu na przemian 2 dni bezpłynowej diety, w ciągu których otrzymuje 4—6 tabl., i następnie 2 dni z dużą ilością płynów (Meyer-Beta). Salvarsan i Cylotropina (Urotropina + natr. salic. + coffein. natr. salicyl.) działają energiczniej. Wynikami leczenia wakcyną nie zachwyca się. Najpewniejszym środkiem są przepłukiwania miedniczek azotanem srebra $^1/_{1000}$ do $^1/_{200}$, dla którego przeciwwskazanie stanowi *pyelonephritis*, gruźlica i kamienie nerkowe.

C. H i r s c h: **Patogeneza i porównawcza patologja wrzodu żołądka.** Zestawione dane z patologji zwierząt jakoteż i spostrzeżenia z czasów wojny światowej nie pozwalają na jednostronne pojmowanie patogenezy wrzodu żołądka z punktu widzenia teorji nerwowej. Przyczyny nadżerek i wrzodów mogą być różne przyczem w świetle badań Bougerta i Tautza u zwierząt oraz spostrzeżeń Gerhardta z okresu wojny, wiele faktów popiera mechaniczną ich genezę zależną od pożywienia. Prawdopodobnie pierwotna lub wtórna skłonność do stanów skurczowych (spazmów) gra pewna rolę w przechodzeniu wrzodów w przewlekłe.

Leczenie kiły. Na szereg pytań skierowanych przez redakcję dają odpowiedzi i przedstawiają swoje sposoby leczenia wytrawni dermatolodzy: Jesionek, Pinkus, Stern. Rzecz nie nadaje się do streszczenia.

H. S c h l e s i n g e r: **Serce pancerzowe (skamieniałe).** W związku z spostrzeganym przypadkiem serca pancerzowego u kobiety 67 letniej, rozpoznawanym klinicznie głównie na podstawie prześwietlenia Roentgenem, a następnie potwierdzonym sekcyjnie, omawia obszernie obraz kliniczny tego schorzenia. Sprawa ta rozwija się u ludzi przeważnie młodych, bez objawów, przyczem naczynia główne są wolne a sprawa dość późno uszkadza mięsień sercowy. Objawy niedomogi występują względnie późno, a jako wyraz tego występuje silne wypełnienie żył szyjnych i powiększenie wątroby z puchliną jamy brzusznej. Zabieg chirurgiczny, sam przez się niebezpieczny, nie daje odpowiednich rezultatów.

W. B a e t z n e r: **Roentgenologiczne zdjęcia woreczka żółciowego.** Od czasu wprowadzenia przez amerykańskich uczonych tetrabrom — lub tetrajodphenophtaleinnatrium dla uzyskania obrazów woreczka żółciowego, metoda ta znalazła szerokie zastosowanie Chcąc zastosować tę metodę do użytku praktyków podawał autor te sole jodowe i bromowe per os, a nie jak amerykanie w injekcji dożylnej. Podawał w kapsułkach rozpuszczających się w jelitach po 0,1 na kilogram wagi, nie więcej jednak niż 7,5 gr. Sole bromu jako mniej drażniące są lepsze. Badać należy w 10, 12 i 14 godzinie. Obrazy nie występują tak ostro jak po wstrzyknięciu dożylnem.

J. M a y r: **Leczenie świądu wyciągiem śledziony.** Szeregowi schorzeń skórnych przebiegających z eozynofilją towarzyszy świąd. Obserwowano, że w pewnych schorzeniach, w których świąd z reguły jest obecny, brak było tegoż przy normalnej ilości eozynofilnych komórek we krwi. Badania Mayr'a i Moncorpsa wykazały wpływ hamujący śledziony na eozynofilję. Wstrzykiwanie śródskórne wyciągu śledziony w rozcieńczeniu 1:100 w ilości 1 cm^3 powoduje spadek eozynofilji, a wraz z nim znikanie zapalenia i świądu. W przypadkach świądu bez eozynofilji niema efektu.

J. M i s g e l d: **Leczenie bolesnych schorzeń mięśni i stawów.** W przypadkach gośćca stawowego, myalgiach i neuralgiach dobre wyniki otrzymywał autor po stosowaniu „Salderminy" wyciągu z rodzaju Solanum i Papawer w połączeniu z olejkami eterycznemi i mentolem. Stosuje się w formie wcierań lub okładów na przeciąg dwóch godzin.

H. P e t e r s: **Naskórne leczenie jodowe „Isapogenem".** „Isapogen" (Schürholz, Köln) jest przetworem zawierającym 6% jodu, 6% kamfory w mieszaninie olejów roślinnych (Ewentualnie z 15% salicylu lub 10% ichtyolu, jako salicyl lub Ichtyolisapogen). Łatwo się resorbuje, rozpuszcza się w wodzie. Stosuje się na skórę w ostrych i przewlocznych procesach zapalnych z dobremi wynikami. Objawów jodzicy nie daje.

E. S i n g e r: **Zakażenia posocznicowe:** Bezpośrednia obrona przed zakażeniem przypada w udziale komórkom układu siateczkowo-śródbłonkowego, podczas gdy system adrenalino-twórczy usuwa wtórne następstwa zakażenia (toksyny) i zarazem podtrzymuje układ ten w czynności.

Nr. 2.

E. N e i s s e r: **Punkcja mózgu.** Odczyt kliniczny. Sposób ten winien znaleść szersze zastosowanie i być wykonywanym także przez neurologów. Wartość kliniczna tej metody uzyskała ogólne uznanie.

R. S c h m i d t: **Dychawica konstytucjonalna.** W długim odczycie klinicznym podkreśla autor czynniki konstytucjonalne poza narządem oddechowym, i uczulenie ogólne i miejscowe oraz ważne fenomeny parpnoiczne. W dalszym ciągu omawia obraz kliniczny i przebieg choroby, wylicza czynniki etjologiczne, wreszcie przechodzi do leczenia klimatycznego, fizykalnego, ciałami białkowemi środkami farmakologicznemi i t. d.

Rak odbytnicy: odpowiedź na pytania redakcji Ewalda, Finsterera i Moszkowicza.

W. A l t s c h u l: **Czasowa relaksacja przepony** (diaphragma molle). Przy gruźlicy węki płuc i innych sprawach w śródpiersiu, roztrzeni prawej komory wzgl. aorty, występuje uszkodzenie nerwu przeponowego, którego wyrazem jest łatwe męczenie się tegoż. Lewa strona przepony rano będąca w ustawieniu prawidłowem, w południe stoi w równym poziomie z prawą, a wieczór nawet wyżej niż prawa.

O. T e r n e r i A. E b e l: **Insulina w przewlekłych zaburzeniach odżywiania u osesków.** Liczne wykresy wykazują, iż nie daje się zauważyć stałego działania insuliny na krzywą wagi (2×5 do 3×7 jedn.). Zwiększenia łaknienia nie stwierdzano. U zdrowych osesków zatrzymania wody po zastrzykach insuliny nie obserwowano.

J. S t r a n z: **Badania nad wartością rozpoznawczą próby atropinowej żołądka.** Próba atropinowa podana przez Otwösa w r. 1920 posiada wedle S. dużą wartość dla roentgenologa. Przy pewnych objawach wrzodu stanowi kontrolę, w przypadkach niewyraźnych przechyla djagnozę, w braku objawów służy jako metoda prowokacyjna mogąca wskazać właściwą drogę rozpoznania.

G. G i e m s a: **O działaniu wcierek bizmutowych przy doświadczalnej kile świnek morskich.** Mimo odmiennych wyników Albrechta i Ewersa stwierdza autor że daleko lepsze są warunki wchłaniania preparatów rozpuszczalnych w lipoidach niż nierozpuszczalnych.

H. S t e i n e r: **Sistomensin i Agomensin w leczeniu nieregularnych krwawień.** Sistomensina daje dobre (70%) tak natychmiastowe jak i trwałe wyniki; natomiast agomensina w 67% daje natychmiastowe dobre rezultaty, w 45% przypadków długotrwałe polepszenie.

Grabowski (Lwów).

Archiv für Gynaekologie.

S t ü b l e r-H a e u b e r (Tübingen) **Heterotopowe bujanie nabłonka błony śluzowej macicy w narządzie rodnym, zwłaszcza w jajnikach.** Wszystkie większe, jakoteż obustronne krwiaki jajnika powstają skutkiem heterotopowego bujania nabłonka, towarzyszącego miesiączce. Rozpoznanie różniczkowe pomiędzy krwiakiem ciałka żółtego, a krwiakiem jajnika opiera się jedynie na badaniu drobnowidowem. W krwiaku ciałka żółtego znajduje się bowiem warstwa komórek luteinowych zaś w komórkach jajnika można wykazać twory podobne do błony śluzowej. Twory te jednak z czasem zmieniają się tak, że rozpoznanie ich napotyka na znaczne trudności. W tych przypadkach nieregularna budowa łącznotkankowa, miejscami ulegająca zwyrodnieniu hyalinowemu przemawia

przeciw krwiakom ciałka żółtego. Heterotopowe bujanie nabłonka podobnego do błony śluzowej macicy wychodzi z nabłonka jajnika, najczęściej pod wpływem bodźców zapalnych. W czasie miesiączki często krwiaki te pękają, a zawartość ich wylewa się do jamy brzusznej, gdzie drażni otrzewną i wywołuje dalsze bujanie. Bardzo ważną rolę odgrywa tu drożność trąbek, któremi zarazki dostają się do jamy brzusznej. Mimo utrzymanej drożności prawie zawsze znaleźć można w trąbkach sprawę zapalną. Cytogenna zaś tkanka tych tworów powstaje dopiero po wybujaniu nabłonka, a to z miejscowej tkanki łącznej. Podobnie na miejscu powstaje również i tkanka mięsna. Zdaniem autorów nie należy tak ściśle, jak dotychczas, odróżniać nabłonków jajnika od otrzewnej, gdyż morfologicznie i rozwojowo nie wykazują one wybitnych różnic.

W. Dick (Moskwa). **Psychiczna forma bolesnego miesiączkowania i leczenie jej hypnozą.** Bardzo często bolesne miesiączkowanie jest następstwem psychicznych urazów i w tych przypadkach jedynie celowe i skuteczne jest leczenie psychiczne. Aby to leczenie przeprowadzić mogli także i lekarze chorób kobiecych, powinni oni doskonale znać neurozy psychiczne i metody psychoanalizy, psychoterapji i hypnoterapji.

T. Brandt (Berlin). **O t. zw. „dawce pochwowej" w leczeniu radem.** Zdaniem autora błona śluzowa pochwy przeważnej ilości kobiet znosi dobrze 5—6 dawek skórnych. U starszych kobiet, gdy mamy już objawy zaniku, należy zmniejszyć ilość dawek do trzech, wypadnięta zaś ściana pochwy znosi najmniej, bo tylko jedną dawkę. (HED).

J. Halban (Wiedeń). **Hysteroadenosis metastatica. (Lymfogenna geneza t. zw. adenofibromatosis heterotopica).** Wszystkie objawy adenosis wyjaśnia autor w sposób następujący: *Adenofibrosis* jest to hyperplastyczna naniesiona tkanka gruczołowa macicy. Wskazują na to badania histologiczne i czynnościowe. Występuje tylko u kobiet i w otoczeniu macicy, w zakresie jej naczyń limfatycznych. Możliwą jest jednak i dalsza deportacja, czego dowodzi przypadek Harta, gdzie znaleziono guzy tego rodzaju w płucach. Nie można jednak wykluczyć, że wsteczne dostawanie się krwi miesiączkowej do jamy brzusznej może mieć również znaczenie przyczynowe (Sampson), jakkolwiek nasuwają się pewne wątpliwości, czy znekrotyzowany nabłonek błony śluzowej macicy może posiadać taką siłę żywotną, aby czynnie wnikać w zdrową tkankę, zwłaszcza w twardą i włóknistą tkankę jajnika. Na to nie ma dotąd jeszcze dostatecznych dowodów. Nie tłumaczy również ta teorja pozaotrzewnowego powstawania tych guzów. Autor proponuje określenie tej sprawy chorobowej nazwą: *hysteroadenosis metastatica*. Pomimo tworzenia przerzutów cierpienie to ma charakter dobrotliwy, gdyż owo bujanie hyperplastyczne gruczołów jest ograniczone.

H. Eufinger - C. W. Bader. (Frankfurt n. M.). **Badania lipoidów jajników ciężarnych i zanik ciałka żółtego miesiączkowego w ciąży.** Ilość lipoidów ciałka żółtego zmniejsza się stopniowo z trwaniem ciąży tak, że przy końcu jej znajdują się jedynie ich ślady. Kropelki lipoidów prawie wyłącznie leżą w komórkach luteinowych granulozy. Chemicznie jest to mieszanina kwasów tłuszczowych, cholesteryny, i jej estrów. W połogu zwiększa się ilość lipoidów w ciałku żółtem i w aparacie folikularnym. Ciałka żółte dawniejszych miesiączek utrzymują się zwykle do połowy ciąży, niekiedy nawet do końca. Zawierają one wiele lipoidów, które składają się z mieszaniny estrów cholesteryny i gliceryny, jakoteż kwasów tłuszczowych i mydeł. Prawdopodobnie ciałka żółte mają ważne znaczenie funkcjonalne dla bujania *theca interna* pęcherzyków i gruczołów śródmiąższowych.

E. Wehefritz (Getynga). **Zmiany czasowe łożyska pod względem chemicznym i stosunek ich do wystąpienia czynności porodowej.** Według doświadczeń autora przyczyną rozpoczęcia się czynności porodowej są zmiany w łożysku, występujące z biegiem czasu. Powstają mianowicie pewne substancje, które powodują bole porodowe. O chemicznych własnościach tych substancyj, będzie mówił autor obszernie w następnej swej pracy.

W. Koerting (Praga). **Zapobieganie powikłaniom w III. okresie porodowym zapomocą metody Mojon-Gabastona.** Zdaniem autora metoda ta może zastąpić w zupełności zabieg Credégo i ręczne wyjęcie łożyska. Nadaje się do użytku klinicznego, jakoteż w praktyce prywatnej i należałoby ją brać pod uwagę w nauce położnictwa. Nie wolno jednak poprzednio próbować wyciśnięcia łożyska o ile zaś to okaże się konieczne, łatwiej da się wykonać na łożysku wypełnionem (400 cm^3 płynu fizjolog. lub wody sterylizowanej, ogrzanej do 40° C). Natychmiastowe zastosowanie tej metody poleca autor w przypadkach pęknięcia szyi pochwy, po porodach operacyjnych, i gdy jest wskazanie do szybkiego ukończenia porodu. Jako przeciwwskazania są: pęknięcie powierzchni łożyska podczas pierwszego wypełniania, silny krwotok, *tympania uteri*, zakażenie prątkami gazowemi i przypadki, w których nie wiemy, ile krwi rodząca straciła.

R. Köhler (Wiedeń). **Wzniecenie porodu w przypadkach ciąży przenoszonej.** Wnioski autora są następujące: Należy dokładnie zbadać stosunek między wielkością płodu i miednicą matki, której ciąża przedłuża się poza obliczony czas. Takie ciężarne należy mieć w obserwacji. O ile nadmierny wzrost płodu powoduje niestosunek porodowy, należy wywołać poród, nawet, gdy termin niedawno jeszcze minął. Dotyczy to zwłaszcza przypadków nieprawidłowych położeń płodu. Szczególną uwagę należy zwracać na stare pierwiastki, ze względu na mało podatne części miękkie i wieloródki, których poprzednie ciąże były również przenoszone. Gdy płody nie wykazują nadmiernego wzrostu w przypadkach ciąży przenoszonej, można wzniecić poród jedynie aby uniknąć ewent. zarzutu zaniedbania, pozostawienie jednak w tych przypadkach ciąży własnemu jej losowi nie może być uważane za błąd w sztuce.

O. Heesch (Hamburg-Eppendorf). **W sprawie azotu pozabiałkowego we krwi i jego frakcji w czasie porodu i połogu w przypadkach prawidłowych i patologicznych.** (ren gravidarum et eclampsia). Oznaczenie azotu pozabiałkowego lub mocznika we krwi ma znaczenie w rozpoznaniu różniczkowem miedzy rzucawką porodową, a prawdziwą uremią i między nerką ciążową z podwyższonem ciśnieniem krwi i chronicznem schorzeniem nerek, a złośliwą sklerozą w ciąży z niedomogą nerek. Nie prowadzi do celu w tych przypadkach oznaczanie kwasu moczowego, kwasów aminowych i kreatyniny. Oznaczanie azotu i mocznika dopiero w połogu po przejściu rzucawki może prowadzić do błędnego rozpoznania. W oznaczeniu azotu pozabiałkowego i mocznika w rzucawkach połogowych mają jedynie znaczenie nizkie wartości.

B. Archangelski (Moskwa). **Roentgenstereopelvimetria (Nowa metoda mierzenia miednicy i oznaczania objętości płodu).** Zapomocą metody podanej przez Glagolewę-Arkadiewą (Kongres ros. roentgenologów, Moskwa 1916 r.), można dokładnie zmierzyć miednicę kobiecą, w ciąży zaś można również oznaczyć pojemność główki płodu i stosunek jej do wymiarów miednicy. Badanie wewnętrzne staje się zbędnem, co może mieć znaczenie w przypadkach przeznaczonych do cięcia cesarskiego. Oprócz samych wymiarów metoda ta pozwala na rozpoznanie właściwości i nieprawidłowości miednicy. Szereg zaś takich zdjęć może dać dokładny obraz mechanizmu porodowego.

Wiślański (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo lekarskie Nr. 1. z r. 1926.: L. Hirschfeld: Serologja konstytucyjna w biologji i medycynie. — St. Strauss: O postępach w dziedzinie lecznictwa chorób wątroby i pęcherzyka żółciowego. — N. Zandowa: Wodogłowie, surowicze oraz rzekome zapalenie opon. — L. E. Bregman i L. Nudelman: Przyczynek do symptomatologji cierpień ogniskowych mostu Varola. — A. Landau, M. Fejgin i S. Liljenfeld-Krzewski: Uwagi o niektórych próbach badania czynności nerek. — P. Goldstein: Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc. — I. Typograf. Dwa lata nieprzerywanego stosowania insuliny. — Z. Justman. Zagadnienia wrzodu trawiennego. — I. Wertenstein. Poronienie i sztuczne przerwanie ciąży w Warszawie w świetle cyfr.

Przegląd dentystyczny Nr. 12. z r. 1925. St. Wilga. — Zęby pod względem antropologicznym (dokończenie). — J. Sosnowski. Mechaniczne przygotowanie pokarmu w państwie zwierzęcem (c. d.). — L. Brennejsen: Jeszcze w sprawie ustawy o wykonywaniu praktyki dentystycznej.

Zdrowie Nr. 2. z r. 1926. Wł. Świątopełk-Zawadzki: Wychowanie fizyczne a sport. — St. Stypułkowski: Ośrodek zdrowia w Mokotowie. — W. Gędzikiewicz: Strój górali Podhalańskich pod względem higjenicznym.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego. Zeszyt II. jubileuszowy (1805—1925) za listopad i grudzień 1925. — S. Trzebiński: W sprawie pamiętnika Franka. — St. Zahorski. Pierwsze Szpitale Wileńskie. — Szmurło. Kartka z historji Wileńskiego Tow. lekarskiego. — E. Czarnecki: W sprawie nowotworów doświadczalnych. — K. Pawłowski. Przypadek śpiączki cukrzycowej. — A. Wirszubski. Fenomen pamięciowy. — T. Wąsowski. Formuła leukocytowa w ropnem zapaleniu ucha środkowego i jego powikłaniach i jej znaczenie rozpoznawcze, z uwzględnieniem bakterjologji tych cierpień.

Gruźlica. Nr. 2. z r. 1926. Melanowski: Gruźlica a oko.— Paradistal. Podstawy rozpoznania gruźlicy w nowoczesnej przychodni. — Kuczewski. Klimatyczno-sanatoryjne leczenie gruźlicy.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann) 1926. Nr. 1. (Cena 2 M. n.).

Treść: 1) Prof. Traube: Podrażnienie i porażenie jako sprawy fizyko-chemiczne. — 2) Prof. Oberndorfer: Przyczyny i przebieg wrzodu okrągłego i raka żołądka, powstałego na tle wrzodu. — 3) Neubürger: O znaczeniu czynnościowych zaburzeń naczyniowych w patologji. — 4) Gerlach: Przegląd piśmiennictwa z zakresu patologji.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego w dniu 21. X. 1925.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 97.

Po przeczytaniu protokołu z posiedz. w dn. 14. X. 1925. r. zawiadamia przewodniczący, że bardzo charakterystycznym odruchem na odczyt kol. Zacherta w dn. 14. X. p. t. Walka z jaglicą w Polsce, i dyskusji, która się potem wywiązała jest fakt, że wpływowe koła żydowskie miasta Krakowa zwróciły się za pośrednictwem kol. Banneta do kol. prof. Godlewskiego z prośbą o pomoc w organizacji zakładu dla leczenia dzieci żydowskich chorych na jaglicę. Kol. prof. Godlewski propozycję tę przyjął i obiecał zająć się organizacją tegoż zakładu.

Kol. Markowa wygłasza odczyt p. t. O zakażeniu połogowem. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: kol. Woyciechowski podnosi zachodzące niekiedy trudności wykazania streptokokkjów w krwi, a to z powodu okresowego i krótkotrwałego pojawiania się tegoż. Pociąga to za sobą konieczność powtarzania badań u tej samej chorej, a wynik jest zawsze przypadkowy. Łatwo się nawet zdarzy, że u pewnej położnicy paciorkowca w krwi nie wykazano mimo, iż był, i że taki przypadek, mylnie do łżejszych zakażeń zaliczony się wyleczy. — W każdym razie nie może dr. W. zająć stanowiska prelegentki, iż przez wykazanie streptococca hemolitycznego w krwi wydaje się wyrok śmierci na zakażoną jakto wynika z osobistych jej doświadczeń. Przeciwnie miał dr. W. w podobnych warunkach szereg wyleczeń, co zresztą odpowiada danym z piśmiennictwa. Ponad hysterektomią jako metodą leczniczą nie należałoby przechodzić do porządku dziennego. Zdajemy sobie sprawę z trudności oznaczenia momentu odpowiedniego do operacji, ale logika wskazuje, że on u każdej położnicy ginącej z zakażenia w pewnej chwili istniał. Zadaniem właśnie zakładów rozporządzających dużym materjałem jest śledzenie za ustaleniem wskazań. — Zdaje się, że jedynie badania wszechstronne krwi mogą na to zagadnienie dać z czasem ścisłą odpowiedź. Brak zmian w macicy połogowej po śmierci z powodu zakażenia tłumaczy się łatwo tem, że zanim wytworzyły się śmiercionośne zmiany odleglejsze miała macica sama czas wrócić już do normy. Dlatego hysterektomia późna wyniku dać nie może. W dziedzinie profilaktyki uważa dr. W. za najważniejsze nie badanie w rękawiczkach, czy per rectum podczas czynności porodowej, lecz wczesne badanie w ciąży n. p. na 2 tygodnie przed terminem porodowym, a unikanie o ile to możliwe zupełne badania wewnętrznego przy otwartej macicy. Propaganda usilna i trwała tej idei w najszerszych warstwach społeczeństwa mogłaby niewątpliwie dać znakomite rezultaty. Kąpiele w późnej ciąży i podczas porodu należy w zakładach zastąpić nastrzykiem i zmyciem. Nie daje się bowiem zaprzeczyć, że kąpiel zwykła u wieloródki z ziejącym sromem, szczególnie przy otwartem ujściu mieści w sobie sporą dozę niebezpieczeństwa.

Kol. Blassberg zwraca uwagę na trzy rzeczy: 1) obraz hematologiczny podany przez Bocheńskiego jest to obraz ogólnej infekcji, z tego nie powinno się wyciągać prognostyków. Są to bowiem stany, które mogą się poprawić, 2) wyróżnianie między resorbcją, a infekcją jest dla niego niejasne, 3) sądzi, że kobieta w ciąży powinna się jak najczęściej kąpać. Sam radzi to chorym zawsze. W praktyce spotyka się b. często z zabobonem niejednokrotnie nawet popieranym przez lekarzy, że w ostatnich tygodniach, a nawet miesiącach ciąży kąpiele są szkodliwe. Hygjena jak największej przestrzegana między innemi i kąpiele mogłyby się bardzo przyczynić do profilaktyki zakażeń połogowych.

Kol. W. Frommer porusza nową myśl leczenia w ciężkich przypadkach zakażeń porodowych w szczególności z paciorkowcem w obiegu krwi zapomocą dożylnego wprowadzenia rurki szklanej parafinowanej. Po odpreparowaniu i nacięciu żyły basalnej wprowadza się do niej rurkę szklaną z odnogą boczną kolankowo zgiętą wewnątrz wyjałowioną parafiną powleczoną.

Odnoga ta daje się szczelnie zamykać, a oba końce rurki podłużnej wprowadzone są stale do środkowego i obwodowego końca żyły. Sposób ten pozwala na wielokrotne stosowanie dożylne środków leczniczych i surowic bez szczególnego niepokojenia chorej szukaniem żyły dla zastrzyków, które niejednokrotnie u osobników otyłych w ciężkich stanach chorobowych nie są łatwe. Sposób ten pozwala również na zastosowanie działania promieni świetlnych na obieg krwi, co dla zarazków jak wiadomo nie jest obojętne i znaleźć może szersze zastosowanie. Oczywiście myśl ta nowa wymaga dalszych doświadczeń na zwierzętach zwłaszcza w kierunku jak długo może obiegać krew w parafinowanej rurce bez utworzenia skrzepu lub innej zapory.

Kol. Hirsch zaznacza iż przypomina sobie, że dawniej lekarze często przez zwykłe wymycie mydłem i wydezynfekowanie jodyną dróg rodnych zapobiegali zakażeniom. Linser leczył pomyślnie zakażenie połogowe we wszystkich przypadkach surowicą krwi osobników, którym uprzednio wstrzepiał wakcyne położnicy. Twierdzi, iż ważną rzeczą w profilaktyce jest sprawa coitus, który wykonywany przed porodem może wywołać niejednokrotnie zakażenie.

W dyskusji zabierał również głos kol. Bociański.

W odpowiedzi kol. Markowa podkreśla następujące momenty: istnieją generacje paciorkowców, których okres życiowy obejmuje 30—40 minut. Tego rodzaju generacje byłyby b. trudne do uchwycenia przy jednorazowem badaniu i dlatego krew położnic zakażonych badano wielokrotnie nieraz po 6 do 7 razy, a w niektórych przypadkach pobrano krew nawet wśród sekcji. Otóż przy tego rodzaju systemie badania faktem jest, że nie znaleziono ani razu paciorkowca haemolitycznego u tych z pośród ciężko chorych położnic, które wyzdrowiały, a drugim faktem jest, że wszystkie zakażone położnice, u których streptococca haem. wykazano — zmarły. — Zatem na podstawie bezwzględnie ścisłej i objektywnej obserwacji stwierdza mówczyni, że bakteriaemia streptococcica jest dla zakażonej położnicy wyrokiem śmierci. Teoretyczne rozumowanie kol. Woyciechowskiego, iż istnieje moment w którym wyjęcie zakażonej macicy mogłoby być korzystne dla przebiegu sprawy jest bezwątpienia słuszne, ale praktycznie możność uchwycenia tego momentu stoi pod wielkim znakiem zapytania. A z drugiej strony mamy badania Schickele'go, który udowodnił, że macica może pozostać zdrowa jakkolwiek zakażenie się uogólniło. Co do projektu kol. Frommera mówczyni nie wyobraża go sobie technicznie, sama stosuje infuzję kropelkową, która trwałą dobę lub dwie, a dożylne wprowadzanie leków przeważnie daje się uskutecznić. W odpowiedzi kol. Hirschowi mówczyni zaznacza, że mechaniczne czyszczenie macicy w zakażeniu ogólnem nie tylko niema celu, ale jest najzupełniej przeciwwskazanem, a w zakażeniu miejscowem jest co najmniej zbyteczne. To też jest M. przeciwną i owemu drenowaniu macicy polecanemu przez niektórych autorów. Wszczepianie antigenu nie dało rezultatu. W szczepieniach zapobiegawczych kulturami poszedł najdalej Hamm, który miał przypadki tragiczne, szczepienia mieszane (Stockraccine, Louros i inni) są w toku. Haemogramy w zakażeniach połogowych są niezmiernie ciekawe i należy ich gromadzić dużo aby módz ocenić ich wartość prognostyczną. Gdy zaś idzie o profilaktykę i propagandę higjeny to niestety te rzeczy jakkolwiek najistotniejsze w walce z zakażeniem połogowem leżą niemal odłogiem. W propagandzie higjeny będzie można uświadomić rodzące także co do fatalnych skutków coitus ante partum, a nawet jak się to w pewnych krajach praktykuje sub partum. Mówczyni jest gorącą zwolenniczką kąpieli i nie obawia się ich dla rodzących. W niektórych porodach stosuje je jako środek terapeutyczny. Już teoretycznie odpada obawa o możności zakażenia rodzącej na tej drodze — a rezultaty praktyczne w państw. szkole położnych dowodzą tego dobitnie. Wszystkie rodzące a przychodzą niejednokrotnie w stanie opłakanym kąpią się. Jestto stary zakład źle wyposażony, w którym natrysków i tuszów niema. Tymczasem na 1100 porodów było jedno zakażenie i to wątpliwego pochodzenia. To rzuca światło na sprawę kąpieli.

Sekretarz: Dr. *Pawlas.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXI. Posiedzenie naukowe w dniu 20 listopada 1925 r.

Przewodniczący kol. Grek. Obecnych 110 członków.

1. Przewodniczący zwraca się do członków z wezwaniem o regularne płacenie wkładek do Towarzystwa i zarazem przypomina, że goście obowiązani są płacić jeden złoty na cele Towarzystwa.

2. Kol. Gruca przedstawia 31-letniego posterunkowego P. P., który przed 15. miesiącami został zraniony kulą karabinową w oba uda, przyczem doznał **obrażenie nerwu kulszowego prawego.** Po 10 tygodniach z chwilą przyjęcia na tutejszą klinikę chirurgiczną, stwierdzało się blizny po stronie zewnętrznej i wewnętrznej prawego uda, około 6 palców powyżej stawu kolanowego, ograniczenie ruchów w stawie kolanowym, bezwładne zwisanie stopy, brak wszelkich ruchów czynnych stopy i palców, brak odruchu ścięgna Achillesa, i brak odruchu podeszwowego. Odruch kolanowy był zachowany. Czucie na ból i dotyk w obrębie całej stopy oraz przedniej, zewnętrznej i tylnej powierzchni podudzia było zniesione. U chorego 25. XI. 1924. r. odsłonięto nerw kulszowy na wysokości blizn popostrzałowych. Nerw był w całości przecięty, a oba końce zgrubiałe były przyrośnięte do okostny. Po wycięciu części bliznowatej długości 3—4 cm., nerw zeszyto cienką struną. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Kończyna była przez dwa tygodnie ustalona w szynie w wyprostowaniu w stawie biodrowym, a w zgięciu w stawie kolanowym; po dwu tygodniach powoli wyprostowywana. Dalsze leczenie przeprowadzono na oddziele chorób nerwowych tutejszego szpitala.

Czucie zaczęło poprawiać się już po miesiącu i poprawa postępowała bardzo szybko. Po czterech miesiącach chory zaczął chodzić o lasce, a po 6, bez laski. Stan polepsza się ciągle jeszcze. Według podania chorego w ostatnich 6 tygodniach granica czucia obniżyła się znacznie. Obecnie zgięcie stopy i supinacja odbywa się prawidłowo i ze znaczną siłą motoryczną. Wyprostowywania jeszcze upośledzone: przy zwolnieniu mięśni zewnętrzny brzeg stopy nieco zwisa. Ruchów palcami brak. Czucia w obwodowej połowie stopy brak, do połowy podudzia osłabione. Reakcja zwyrodnienia, która przed zabiegiem była zupełna, obecnie zaznaczona. Wynik, biorąc pod uwagę, że nerw kulszowy należy do tych, które

dają najgorsze wyniki po szwie wtórnym, należy uważać za dobry, gdyż chory może chodzić. N. tibialis objął swoją czynność zupełnie, peroneus częściowo. Co do techniki, ważne jest odpowiednie dostosowanie nerwu, zeszycie bez napięcia i niedopuszczenie do powtórnego zrostu z blizną. Dostosowanie starano się uzyskać zapomocą szwów sytuacyjnych, ustalających wobec siebie odpowiednie punkty obwodu. Napięcia uniknięto przez zgięcie kończyny w stawie kolanowym. Dla uniemożliwienia zrostu z blizną, zeszyto pod nerwem i nad nerwem mięsień dwugłowy z mięśniami przywodzącemi uda.

3. Kol. Trau przedstawia przypadek **ropnia mózgu**, wyleczony operacyjnie, charakteryzujący się tem, że objawy ropnia wystąpiły nagle, w wywiadach płonica przed kilkunastu laty; następnie zaburzenia mowy, przy ropniu w płacie skroniowym prawym, utrzymywały się jeszcze przez 4 tygodnie po operacji.

4. Kol. Mierzecki wygłasza wykład: **„Wartość kliniczna stovarsolu".** Stovarsol, wprowadzony w 1922 r. przez Francuzów stał się przedmiotem żywej dyskusji na mikrobiologicznych i dermatologicznych zjazdach niemieckich. Działanie zapobiegawcze stowarsolu potwierdza klinika, przeczy jednak doświadczenie na zwierzętach. Mówca wyraża powątpiewanie co do stosowania dożylnych i doustnych środków zapobiegawczych, obawiając się osłabienia jadu i prawie nie dostrzegalnego okresu wczesnego kiły przy późnych objawach trzeciorzędnych i metaluetycznych. Wartość kliniczna stowarsolu ustalona została przez Oppenheima, szereg autorów jednak innych z twórcami stowarsolu na czele odmawiają lekowi temu wartości leczniczej. Mówca przeprowadzał badania na klinicznym materjale 65 chorych z objawami pierwotnemi, wtórnemi, trzeciorzędnemi i metaluetycznemi i uzyskał wyniki naogół zadowalające. Krętki znikały, wykwity ustępowały, a odczyny serologiczne ulegały zmianie w znacznym odsetku przypadków. Objawy uboczne — osutka i ciepłota miały charakter przemijający. Ciepłota dochodziła do 41°, była zupełnie niezależna od dawki leczniczej. Dawkę leczniczą, podaną przez Levaditi'ego, przekroczono w przeważającej liczbie przypadków, dochodząc do 32 gr.; mimo to stovarsol nie jest pełnowartościowo zastępczym środkiem salwarsanu ze względu na chwiejność w działaniu, gdyż szereg wykwitów kiłowych nie ulega inwolucji (na 43 przypadki kiły II. wykwity utrzymały się do końca leczenia, a uległy inwolucji pod wpływem szaruchy). W takich przypadkach stwierdzić można było często ujemny odczyn Wassermanna mimo utrzymanych objawów. Narazie stosować można stowarsol tylko na klinikach i w szpitalach.

W dyskusji kol. Gąsiorowski zapytuje się, czy mówca stosował jednocześnie i inne środki lecznicze, a mianowicie neosalwarsan. Następnie czy w razie stosowania jedynie stowarsolu stwierdził kol. Mierzecki pewien typ powstawania i znikania odczynów serologicznych. Mianowicie przy stosowaniu neosalwarsanu odczyn Wassermanna wcześniej powstaje, ale i później znika; odczyn Sachs-Georgy'ego wcześniej powstaje i wcześniej znika. Następnie zapytuje się, czy kol. M. robił odczyny serologiczne po dłuższym czasie po zaprzestaniu podawania środka.

Kol. Lenartowicz podnosi, że wyniki, jakie otrzymał w Klinice dermatologicznej w Krakowie Dyboski, stosując stowarsol w 60 przypadkach różnych okresów kiły, każą przypuszczać, że środek ten jest dosyć dzielnym lekiem przeciwkiłowym. Szczególnie zasługują na uwagę w materjale Dyboskiego przypadki kiły pierwszego rzędu w okresie surowiczo-ujemnym. Na 8. bowiem przypadków tego okresu w 7 przypadkach udało się utrzymać i w ciągu leczenia i po ukończeniu odczyn Wassermanna w fazie ujemnej, a tylko w jednym przypadku wystąpiło chwilowe wahnięcie w kierunku dodatnim. Na 45 przypadków kiły różnych okresów w połowie odczyn W. udało się zmienić z dodatniego na ujemny. Niezwykle korzystne działanie stowarsolu zauważono w przypadku kiły układu nerwowego, co ujawniło się spadkiem ilości ciałek białych z 750 na 26 po 30 dniach leczenia stowarsolem. Przypadek ten — jakkolwiek odosobniony — zachęca do dalszych prób na odpowiednim materjale klinik neurologicznych. Różnice w wynikach Mierzeckiego i Dyboskiego tłumaczyć sobie można odmiennem dawkowaniem. Z ostateczną oceną wartości stowarsolu, szczególniej z rozstrzygnięciem, czy może on zastąpić salwarsan trzeba się jeszcze wstrzymać i to zapewne bardzo długo, a na razie śledzić dalszy przebieg kiły tym środkiem leczonej. Kol. Andruszewski wyjaśnia, że w klinice lwowskiej nie stosowano leczenia wyłącznie stowarsolem, jak to czyni Oppenheim. Po leczeniu stowarsolem (14—20 gr.), we wszystkich przypadkach stosowano i inne leczenie: rtęcią, bizmutem. Stowarsol nie może być jeszcze wprowadzony w praktyce prywatnej, jednak zasługuje na uwagę specjalistów. A. sądzi, że jako środek zapobiegawczy stowarsol nie spełni swego zadania, gdyż profilaktyka miejscowa uległaby zaniedbaniu; poza tem, środek ten dostałby się w ręce nieodpowiednie. Mówca wskazuje, że znikanie krętka nie jest jeszcze wyleczeniem kiły.

Kol. Leszczyński: poprzedni mówcy wypowiedzieli uwagi, które nasuwały się także jemu samemu. Mówca zajmuje od szeregu lat względem leczenia arsenowego negatywne stanowisko, w stoworsolu jednak arsen tworzy inną grupę. Podkreśla, że wyników leczenia nie można osądzać ze znikania krętków, jak również ujemny odczyn W., utrzymujący się nawet tygodniami, nie mówi o zniknięciu kiły. Salwarsan podług L. daje ujemne odczyny W., ale nie daje wyleczenia. Co do stowarsolu, to Levaditi nigdy nie polecał go jako środka leczniczego, a tylko profilaktycznie. Dopiero w Niemczech zaczęto stosować go w celach leczniczych. Sądzi, że w przypadkach podejrzanych o zakażenie mamy prawo go używać. W celach leczniczych można stosować go jedynie w zakładach. Uważa również, że można go używać w przypadkach zakażenia kiłą osób nefretycznych.

W odpowiedzi przemawiał jeszcze kol. Mierzecki.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Polskie Towarzystwo Anatomiczne w Warszawie.

Posiedzenie dnia 14. grudnia 1925 r.

Przewodniczący M. Konopacki.

1. Zatwierdzenie protokułu z posiedzenia poprzedniego (16. XI.).

2. Prof. Konopacki zawiadomił zebranych, że między 2—4 stycznia 1926 r. odbędzie się w Warszawie Zjazd Delegatów w myśl polecenia sekcji anatomicznej XII. Zjazdu Przyrodników i Lekarzy w celu utworzenia Ogólnopolskiego Tow. Anatomiczno-Zoologicznego.

3. M. Konopacki referuje pracę prof. Węgłowskiego: **„O zstąpieniu jąder u człowieka"**, wykonaną w zakładzie histologji i embrjologji w Warszawie. R. Węgłowski na całym szeregu preparatów mikro i makroskopowych, a także modelach, wykonanych z bardzo wczesnych okresów, bo już 6—9 mm. zarodków ludzkich, udowadnia, że główną rolę w zstępowaniu gruczołów płciowych męskich odgrywa jądrowód t. zw. gubernaculum Hunteri. Jest to twór powrózkowaty, pochodzący z dolnego zawiązku pranercza, o budowie łącznotkankowej. Przez pęcznienie i wzrost ku górze powoduje on powstawanie t. zw. stożka pachwinowego, a następnie od 7 miesiąca życia płodowego przez zmniejszanie się i kurczenie powoduje ściąganie jądra do worka mosznowego. Takie zachowanie się jądrowodu narusza równomierny układ włókien mięsnych, a mianowicie mięśni: wewnętrznego skośnego i szerokiego brzucha, a także wypukla rozcięgno mięśnia skośnego zewnętrznego. W ten sposób pierwsze, ściągane ku dołowi, tworzą m. cremaster, drugie zaś, wypuklane w tym samym kierunku, dają powięź Coopera.

Dyskusja: E. Loth, A. Wojciechowski, J. Tur i P. Słonimski.

4. J. Laskowski. **„O rakach smołowych u królika z pokazami".** Anatomja patologiczna i patologja wogóle rozporządza dzisiaj licznemi metodami doświadczalnemi wywoływania nowotworów złośliwych. Podzielić je można na dwie grupy: jedna stosuje w tym celu drobnoustroje i pasożyty, druga zaś środki chemiczne. Pierwszy, który osiągnął niezaprzeczenie dodatnie wyniki był Fibiger, który pracując od roku 1911 do roku 1913, wykrył u szczura nicieńca (gongylonema neoplasmaticum), wywołującego w 53% przypadków raki żołądka u tych zwierząt. W tym samym czasie wykrył Peyton-Roux i Fujinami t. zw. mięsaki zakaźne kur o bardzo wybitnej zdolności przeszczepiania. W dalszym ciągu doprowadzają badania Nusuma do wykrycia w roku 1921 drobnoustrojów raka myszy, oraz zdolności mięsakotwórczej cysticercus fasciolaris przez Bullock'a i Curtisa, a w roku 1924 przez Blumenthala, Auler'a, Meyer'a pałeczek w niektórych guzach ludzkich (bacillus tumefaciens). W roku 1925 Gie i Bernard wykrywają jakoby drobnoustrój zakaźnego mięsaka kur (Peyton-Roux), który działać ma tylko w zespole z jakąś swoistą substancją chemiczną. Druga grupa autorów, używa przeważnie smoły, chociaż używają również i węglowodanów oraz arsenu i talu. W ostatnich już czasach zarysowuje się nowa grupa autorów, którzy badają nowotwory in vitro, ewentualnie starają się wywoływać je w probówce. Metoda smołowego wywoływania raków (Yamagiwy) została ogłoszona w Europie w 1921 roku. Już w roku 1922 w Polsce zaczynają pracować nad tym w Warszawie L. Paszkiewicz, później w Krakowie: Ciechanowski, Morozowa i Wilhelmi, we Lwowie Szusterówna, w Poznaniu — Bartoszek i w Wilnie Czarnocki. Zmiany wywołane w uchu królika są następujące: okres I. po 20 dniach rozrost płaszczyznowy nabłonka, okres II. po 30 dniach ograniczone guzki (bujanie mieszków włosowych,) okres III. po 35 dniach bujanie rakowe tychże guzków, okres IV. po 70—80 dniach naciekanie i przechodzenie tego procesu na drugą stronę ucha. Nowotwory te niewykazują u królika wzrostu niszczącego, przeważna ich część po przerwaniu smołowania zanika według czterech typów: róg skórny, torbiel rogowa, restitutio ad integrum i zanik prosty. Wyraźniejszą już złośliwość wykazują smołowe raki myszy, które o tyle nie stanowią objektywnego materjału do badań, że cierpią często na samoistne nowotwory. Referat ten był ilustrowany preparatami mikroskopowemi i makroskopowemi, wraz z pokazaem królika, u którego guzy rozwinęły się już po przerwaniu smołowania. **W dyskusji** zabierali głos: J. Tur, A. Wojciechowski i P. Słonimski.

5. S. Trojanowski pokazał nową **odmianę tętnicy tarczowej.** Zanim przeszedł do omówienia tego, przypomniał o poprzednio już zauważonych zboczeniach przez Lodera, Nicolas'a Meckela i Henlego. Nowa ta odmiana, spostrzeżona przez mówcę, polega na braku tętnicy tarczowej lewej dolnej. Natomiast od prawej tętnicy szyjnej wspólnej odchodzi gałązka, przebiegająca

w poprzek tchawicy i unaczynia dolne części lewego płatu gruczołu tarczowego.

E. Rahoza pokazał znalezioną w prosektorjum Anatomji Opisowej odmianę nieparzystej żyły płucnej wraz z dodatkowym płatem płucnym (lobus azygos Wrisbergii (1777).

Dyskusja: R. Poplewski, E. Loth i A. Wojciechowski.

6. E. Loth. **Homo Neanderthalensis w rekonstrukcji v. Eickestedta — uwagi krytyczne.** Mówca pokazuje odlew rekonstrukcji człowieka przedhistorycznego rasy neanderstalskiej, wykonany przez v. Eickstedta według metody opracowanej przez Stadt-Müllera i innych. Zgodnie z publikacją Eickstedta mówca punkt po punkcie objaśnia zasady odtworzenia szczegółów reliefu mięśniowego i twarzy. Najmniej udatną jest, zdaniem mówcy, okolica warg i nosa, chociaż i wiele innych szczegółów możnaby zakwestjonować. Mimo to rekonstrukcja daje ogólne pojęcie, jak wyglądał człowiek przedhistoryczny.

Dyskusja: K. Stołyhwo.

Sekretarz: *Z. Zakolska.*

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowny Panie Redaktorze!

Z powodu referatu Dra Maksymiljana Blasberga w Nr. 51. Polskiej Gazety Lekarskiej z roku 1925 uprzejmie proszę o umieszczenie kilku wyjaśnień, które są w związku z genezą i rozwojem sprawy poruszonej w powyżej wymienionym referacie.

W roku 1925 między 20 a 25 kwietnia odbył się w Paryżu Zjazd Polsko-Francuski. Referaty zgłoszone na ten Zjazd były przedtem przedmiotem obrad w Zarządzie Towarzystwa Lekarskiego Polsko-Francuskiego w Warszawie i przez ten Zarząd zostały przesłane do Paryża.

W szeregu referatów Dr. A. Przyborowski wice-prezes Towarzystwa Lek. Polsko-Francuskiego, prezes Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zgłosił swój referat p. t. „Défense de la profession médicale", w którym rzucił myśl utworzenia instytucji międzynarodowej dla rozważania obrony interesów zawodowych stanu lekarskiego. Ponieważ kol. Przyborowski był łaskaw wtajemniczać mnie we wszystko co się odnosi nie tylko do powstania samej idei, ale i dalszego jej realizowania, przeto czuję się w obowiązku zabrać głos w tej sprawie w chwili, gdy inicjatywa polska, według mego przekonania, dziwnym zbiegiem okoliczności zda się zacierać.

Po przybyciu na Zjazd do Paryża kol. Przyborowski jeszcze przed kongresem odbył naradę z przedstawicielami organizacji społecznych lekarskich w sprawie omawianej.

W naradzie tej brał udział p. Dr. Decourt prezes Zjednoczenia Syndykatów Lekarskich, p. Lenglet sekretarz jeneralnego Związku Syndykatów, p. Noir b. sekretarz jeneralny Związku Syndykatów, p. Duchesne redaktor „Concours médical". Na naradzie tej postanowiono myśl dr. Przyborowskiego realizować z siedzibą Głównego Komitetu w Paryżu.

Po naradzie tej, podczas Zjazdu odbył się na wskazany wyżej temat komunikat Dra Przyborowskiego w Akademji Lekarskiej w Paryżu dnia 23 kwietnia 1925 r. (patrz Bulletin de l'Academie de Médecine Nr. 16 3-e serie tome XCIII). Po kongresie rozjechaliśmy się w nadziei, że myśl naszego kolegi zostanie wkrótce zrealizowana w Paryżu. Tymczasem otrzymuję od p. Decourt'a list datowany 31 października 1925 r., w którym mnie przesyła odezwę w sprawie Związku międzynarodowego lekarzy praktyków i zawiadamia, że wysłał list do Dra Przyborowskiego, którego poznał na naradzie i wspólnym obiedzie w Paryżu, że nie otrzymał odpowiedzi dotąd w sprawie, która dąży do podniesienia idei, która była przedstawiona na kongresie w Paryżu i zaprasza mnie do wzięcia udziału w pracy przygotowawczej w omawianej sprawie i rozpowszechnienia tej idei wśród lekarzy polaków i ich ugrupowań. Z odezwy datowanej w Londynie 14 lipca 1925 r. wynika, że po uroczystem otwarciu domu lekarskiego nazajutrz zebrani przedstawiciele Norwegji, Szwecji, Danji, Holandji, Francji i Anglji prowadzili długą dyskusję (nie napisane z czyjej inicjatywy), w wyniku której zebrani zawiązali komitet inicjatywy (le Comité d'initiative) w celu zawiązania Związku międzynarodowego. Sekretarzem komitetu został Dr. Decourt. Tu dla ścisłości dodam, że w sprawozdaniu swojem z pobytu w Londynie p. Decourt powiada, że ideę omawianą przedstawił tam zebranym kolegom (Le Medicin Syndicaliste Nr. 16 Septembre str. 527). Zawiadomiłem zaraz o otrzymanym liście kol. Przyborowskiego, a panu Decourt odpisałem, że osobiście chętnie współdziałać będę w porozumieniu (en accord) z Drem Przyborowskim. Wkrótce potem w kopercie Związku Syndykatów francuskich stemplowanej na poczcie w Paryżu dnia 18 Listopada 1925 r. otrzymałem drugi drukowany egzemplarz londyńskiej odezwy (bez listu), która już znałem z pierwszego listu.

W dalszym ciągu Dr. Przyborowski, który jest w korespondencji z p. Decourt i działa w porozumieniu z nim w kierunku pozyskania przedstawicieli innych Państw Słowiańskich oraz Węgier Austrji, Finlandji, Łotwy i Estonji, gdy będzie miał konkretne fakty do zakomunikowania, zamierza wystąpić wobec świata lekarskiego polskiego w sprawie omawianej.

Widocznie p. Decourt jest mało cierpliwy i nerwowo traktuje przystąpienie Polski do tej organizacji, skoro pomimo Dra Przyborowskiego, zwrócił się do mnie i Dra Blasberga.

Tyle faktycznych wyjaśnień spieszę zakomunikować.

Pozostaję z wysokiem poważaniem:

Dr. *J. Bączkiewicz.*

Do ogłoszonego w nr. 2. z r. 1926. P. G. L. na stronicy 28. artykułu Dr. A. Laskiewicza: Z kazuistyki wrodzonych zwężeń błoniastych krtani, otrzymała Redakcja następujące pismo:

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Proszę uprzejmie o zamieszczenie w najbliższym numerze Polskiej Gazety Lekarskiej co następuje: **Uwagi, z powodu artykułu p. Dra Laskiewicza z Poznania, dotyczące przypadku zwężenia błoniastego wrodzonego krtani,** — spostrzeganego w klinice krakowskiej będącej pod moim kierunkiem.

Przypadek dotyczył nie 10 miesięcznego dziecka, ale chłopczyka 1 rok liczącego, przyczem niestosowne jest użycie słowa „rozpoznałem", gdyż dziecko to zbadałem przedewszystkiem ja i postawiłem rozpoznanie, przyczem zauważam, iż dziecko duszące się daje się nadzwyczajnie laryngoskopować, mógł je też zbadać i p. Dr. Laskiewicz.

Rozcięcie tchawicy i to ze względu na następowe leczenie, jako górne, dokonał pod moim kierunkiem p. Dr. L., rozerwanie jednak zwężenia błoniastego nie miało miejsca i zresztą byłoby wykluczone wobec grubości błony.

Dziecko to przez dni 12 pozostawało w klinice, a potem leczono je ambulatoryjnie, zakładaniem od dołu czopków Thosta, co wykonywałem zawsze osobiście, a w czasie wakacyj podczas mej miesięcznej nieobecności robił w zastępstwie moim p. asystent Dr. Przeworski, kiedy to p. Dr. L. w klinice Krakowskiej już nie był zajęty.

Mimo mozołu rozszerzenia krtani przez szeregi miesięcy, nie udało się usunąć kaniuli, coby było efektem wyleczenia, a gdy późną jesienią rodzice dziecka nie zgłaszali się do dalszego leczenia, dowiedziałem się, iż dziecko tymczasem zmarło z przyczyny bliżej mi nieznanej.

Aleksander Baurowicz.

Do artykułu kol. Dr. Arenda ogłoszonego w Polskiej Gazecie lekarskiej nr. 2. z roku 1926 otrzymała Redakcja następujące pismo:

Uwaga do artykułu p. Dr. Rudolfa Arenda.

(Pol. Gaz. Lek. 1926 r., Nr. 2. str. 24.).

W związku ze zwrotem: „Pozostaje w końcu przysadka, w szczególności jej część tylna i t. d.", zdaje mi się, że ujęcie roli przysadki mózgowej przy nadmiernem wydalaniu moczu jest zbyt pobieżne i nie oparte na wynikach najnowszych badań. Mikrofizjologia przysadki mózgowej w związku z nadmiernem wydalaniem moczu w przewlekłem samoistnem zapaleniu nerek śródmiąższowem. Poz. Tow. Przyjaciół Nauk. 1. zeszyt 5, 162 stronic. Rozprawy Akademji lekar., T. II., 1923 r., Virchow's Archiw., t. 256, zeszyt 2. str. 402.

Ludwik Skubiszewski.

Od Redakcji:

Z powodu zajęć innych, ustępuje z redakcji P. G. L., Dr. Goertz dotychczasowy redaktor odpowiedzialny i sekretarz generalny pisma. Z okazji tego ustąpienia uważamy sobie za obowiązek złożenia Mu szczerego podziękowania za odpowiedzialną i pełną poświęcenia pracę dla dobra i rozwoju naszego pisma.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Odznaczenie. Dr. Jan Bączkiewicz, prezes Stowarzyszenia lekarzy polskich i przewodniczący naczelnej Izby lekarskiej, otrzymał od rządu francuskiego krzyż kawalerski Legji Honorowej za zasługi położone nad zbliżeniem świata lekarskiego francuskiego z polskim. Dr. Bączkiewicz był, jak wiadomo, jednym z najczynniejszych uczestników odbytego w roku ubiegłym w Paryżu II-go Zjazdu lekarskiego francusko-polskiego.

Kraków.

Kursa dokształcające dla lekarzy urządzone staraniem Wydziału lekarskiego Uniw. Jag. odbędą się w bieżącym roku od 22. do 31. marca. Program wykładów został ogłoszony w 5. numerze Polskiej Gazety Lek. r. b. Zgłoszenia uczestników przyjmuje komisja kursu (Sekretarz: Doc. Dr. Tempka, Kraków, ul. Kopernika 15.) najpóźniej do dnia 1. marca.

Nr. 9. 28. lutego 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Kazimierz ŚCIESIŃSKI, asystent Zakładu anatomji patol. U. J.
Dr. Witold KLEPACKI, asyst. Kliniki chorób dzieci U. J. Kraków.

Zarośnięcie dużych żył wątrobnych.

(Z Zakładu anatomji patologicznej U. J. Dyrektor: Prof. dr. Ciechanowski. i z Kliniki chorób dzieci U. J. Dyrektor: Prof. dr. Lewkowicz.

(Wedle wykładu w krak. Tow. lek. 3. VI. 25 i na XII. Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich).

Przypadków zarośnięcia żył wątrobnych (t. zw. *endophlebitis hepatica obliterans)* opisano dotąd tylko 41, jest to zatem cierpienie bardzo rzadkie i jak dotychczas w żadnym przypadku klinicznie nierozpoznane. Tylko w jednym z ostatnich przypadków, ogłoszonym przez Kuhnela i Friesela, myślano o tem cierpieniu. Przypadek nasz jest tem więcej wyjątkowy, że dotyczy dziecka dwuletniego; takich bowiem przypadków podano dotychczas tylko trzy, mianowicie w piśmiennictwie angielskiem przypadek dotyczący 17-miesięcznego dziecka, opisany przez Geea, w piśmiennictwie niemieckiem przypadek Penkerta dotyczący dziecka 22-miesięcznego, oraz w piśmiennictwie polskiem przypadek Paszkiewicza, dotyczący dziecka 4½-letniego.

St. K. dziewczynka dwuletnia, średnia z trojga rodzeństwa, przyjęta na klinikę 17 grudnia 1924 r. Urodzona na czasie, zaczęła ząbkować w 13, chodzić w 14 mies. życia. Od tego mniejwięcej czasu zauważyła matka, że dziecko jest blade, niema apetytu, słabnie, a trzy tygodnie przed przyjęciem dziecka na klinikę, spostrzegła matka powiększenie się brzucha.

Przy pierwszem badaniu dziecka stwierdzono niedostateczny rozwój fizyczny, cechujący się niskim ciężarem ciała (10 kg.), niedomknięciem ciemiączka, wiotkością tkanek i słabym rozwojem mięśni oraz kośćca. Skóra blada z odcieniem ziemistym, sucha; tkanka podskórna surowiczo obrzękła na kończynach dolnych i w okolicy lędźwiowej. Gruczoły limfatyczne łącznie z gruczołem bocznym piersiowym lewym, od wielkości grochu polnego do rozmiarów orzecha laskowego, twarde, przesuwalne, niebolesne. W zakresie narządów: wzroku, słuchu, i powonienia zmian nie stwierdzono. W jamie ustnej 12 zębów.

Klatka piersiowa podatna, o łukach żebrowych nieco odgiętych, zaznaczonym różańcu krzywiczym. W zakresie płuc poza skróceniem odgłosu opukowego Pa T D (w związku z powiększeniem wątroby) i podwyższeniem granic, zmian nie znaleziono. Serce w granicach prawidłowych, przy zmianie położenia przesuwalne; uderzenie koniuszkowe niewidoczne i niemacalne. Tony głośne, czyste, tętno miarowe, miernie napięte, 120 uderzeń na 1'.

Brzuch wysklepiony, nieco więcej po stronie prawej, pępek rozciągnięty. Wątroba znacznie powiększona sięga w linji pachowej prawej przedniej prawie aż po kolec górny kości biodrowej, w linji sutkowej palec poniżej linji poziomej przechodzącej przez pępek, w linji środkowej trzy palce niżej wyrostka mieczykowatego , a w linji sutkowej lewej chowa się pod łukiem żebrowym. Zbitość wątroby znaczna, wszędzie jednakowa, powierzchnia trochę nierówna, przesuwalność równoczesna z ruchami oddechowemi utrzymana, brzeg zgrubiały z zachowanem wcięciem. Mierna tkliwość na dotykanie zaznaczona. Woreczek żółciowy niewyczuwalny. Odgłos opukowy nad prawą połową jamy brzusznej stłumiony, zresztą bębenkowy. Śledziona macalna pod łukiem żebrowym lewym, twarda, o brzegu zaokrąglonym, gładka, niebolesna. W jamie brzusznej mała ilość płynu wolnego. Chełbotanie zaznaczone. Obwód brzucha przez pępek przy wdechu 55 cm. Powierzchowne żyły skórne w okolicy nadpępcza silnie rozszerzone i wypełnione krwią, przypominały do pewnego stopnia *„caput Medusae"*.

Badanie moczu, pobranego aseptycznie, wykazało tylko obniżenie ciężaru gat. (1005), zmniejszenie ilości chlorków, nieobecność barwików żółciowych, a w osadzie pojedyncze nabłonki złuszczone z dolnych dróg moczowych.

Badanie krwi dało wynik następujący: ciałek czerwonych 5,800.000, ciałek białych 15.200, hemoglobiny 70, wskaźnik 0'8. Jakościowo uderzała przedewszystkiem znaczna ilość ciałek białych eozynochłonnych (21'5%), która utrzymywała się przez kilkanaście dni. Zjawisko to pozostawało jednak w związku z obecnością pasorzytów w obrębie przewodu pokarmowego *(ascaris lumbricoides)*, którego jajka znaleziono w znacznej ilości w kale.

Rozpoznanie sprawy chorobowej przedstawiało znaczne trudności. Duże rozmiary wątroby, jej zbitość, powierzchnia tylko nieznacznie nierówna, brak wybitniejszej puchliny brzusznej oraz objawów żółtaczki, nie stwierdzonej ani w czasie pobytu na klinice, ani z wywiadów, nie dozwalały myśleć o marskości wątrobowej przerostowej lub zanikowej. Odczyn Wassermanna ujemny, oraz wywiady co do kiły u rodziców pozwalały wykluczyć przymiot, a ujemny wynik odczynu Pirquet'a odsuwał myśl o gruźlicy.

Ciepłota w czasie pobytu dziecka na klinice również niewiele mogła wyjaśnić, a raczej zaciemniała obraz. Dochodziła ona do 39° C., a miała typ gorączki przerywanej. Wobec braku innej przyczyny, należało ją przyjąć za skutek stanów nieżytowych w obrębie płuc, źle przewietrzanych wskutek zwiększonego parcia śródbrzusznego i następowego ucisku na przeponę. Pozostawało przypuszczenie nowotworu pierwotnego wątroby lub bąblowca raczej wielokomórkowego, nie dającego żadnych objawów fizycznych.

Wobec podejrzenia w tym kierunku, w czem utwierdziło nas wymacanie w 4 tygodniu pobytu dziecka na klinice, na powierzchni wątroby w płacie prawym, guza wielkości pięści dziecka, o zbitości ciastowatej w odróżnieniu od otoczenia, oraz powiększenie się wątroby w całości, — nie pozostawało nic innego, jak uciec się jeszcze do próbnego otwarcia jamy brzusznej, na co rodzice dziecka zgodzili się.

W czasie tego zabiegu, wykonanego na klinice chir. Un. Jag., stwierdzono wątrobę dużą, twardą, o powierzchni lekko nierównej, zresztą gładkiej, lśniącej. Na powierzchni tylnej wymacano guzowatości, dochodzące wielkości pięści męskiej, znacznej zbitości. Na powierzchni przedniej płatu prawego wymacano na przestrzeni dłoni miejsce o zbitości ciastowatej, które nakłuto igłą. W wyciągniętej treści krwawej, w ilości 1 cm³., znaleziono tylko składniki krwi. Śledziona powiększona, twarda, o powierzchni gładkiej. Zresztą stosunki w obrębie jamy brzusznej prawidłowe.

Chora w dobę po zabiegu zmarła nagle.

Sekcja (L. 54/25) stwierdziła cechy zewnętrzne zgodne z opisem klinicznym, a w narządach wewnętrznych główne zmiany chorobowe w wątrobie.

Wymiary wątroby są znacznie powiększone: czołowy 18 cm, strzałkowy płatu prawego 11,5 cm, w linji środkowej 8,5 cm, płatu lewego 8 cm; wymiar pionowy (grubość) płatu prawego 9 cm; płat czworoboczny ma wymiary: podłużny 8,5 cm, poprzeczny 4 cm, grubość 3,5 cm. Waga całego narządu wynosi 770 g (prawidłowo w tym wieku 417,5 g wedle Vierordt'a.

Kształt ogólny wątroby zachowany, jedynie na dolnej powierzchni prawego płatu znajduje się wypuklenie okrągławe, dość łagodne, średnicy 8 cm. Brzeg przedni wątroby nieco przytępiony, szczególnie w części środkowej i lewej; w okolicy więzadła obłego wcięcie brzegu nieco wybitniejsze.

Torebka naogół cienka, gładka, lśniąca z wyjątkiem powierzchni górnoprzedniej, gdzie pokryta jest na przestrzeni małej dłoni cienkiemi błonkami włóknikowemi. Przez torebkę prześwieca na małych przestrzeniach prawidłowa barwa brunatnoczerwona, w innych częściach znajdują się nieregularnie rozrzucone ogniska żółtawe i szarawe, co szczególnie widać na wspomnianem wypukleniu dolnej powierzchni płatu prawego.

Na przekrojach czołowych i strzałkowych widać obraz następujący: rysunek jest ogólnie znacznie zmieniony, we wszystkich prawie częściach znaczne przekrwienie bierne, barwa miąższu ciemnoczerwona, na tem tle nieregularnie rozsiane ogniska o budowie rzekomozrazikowej różnej wielkości, mniejsze z nich podobne do zrazika wątrobowego, dwubarwne — w środku ciemnoczerwone, na obwodzie żółtawe, większe zaś o 3—5 mm średnicy o granicach zupełnie nieregularnych, barwy jednostajnie żółtej, gdzieniegdzie z odcieniem zielonawym, o rysunku rzekomozrazikowym zaledwie zaznaczonym; największe z tych ognisk, kształtu nerkowatego, zajmuje przestrzeń mniejwięcej 5:7 cm.

W obrębie wypuklenia dolnej powierzchni prawego płatu widać na tle barwy czerwonej z odcieniem z lekka szarym drobne ogniska okrągławe i wydłużone o 3—4 mm średnicy, szarawe. W częściach tylnych prawego i lewego płatu przeważa rozlana

barwa żółta. Powierzchnia przekroju płatu czworobocznego jest również barwy prawie jednostajnie żółtej, utkanie zbudowane jakby z wyolbrzymiałych zrazików, a na tem tle tu i ówdzie resztki miąższu wątrobowego zachowane. Na wszystkich przekrojach uderza brak dużych naczyń żylnych, które w prawidłowych warunkach szeroko zieją. Natomiast wszędzie napotyka się przekroje naczyń żylnych, których światło jest bardzo wąskie lub prawie niedostrzegalne, przepuszczające zaledwie włosie. Ściany tych naczyń są wyraźnie bardzo zgrubiałe. W warunkach prawidłowych uchodzą do żyły głównej dużemi otworami dwie lub trzy żyły wątrobne większe (dochodzące zwykle w tym wieku średnicy 5—6 mm) i kilka mniejszych.

W naszym przypadku natomiast zauważa się w miejscach ujść trzy lejkowate dość głębokie wciągnięcia w górnej części żyły głównej dolnej, przechodzące w głębi w otworek, drożny dla włosia lub conajwyżej dla zgłębnika średnicy 1 mm, pozatem kilka drobnych, zaledwie widocznych wciągnięć ściany żyły głównej w części dolnej bez otworka na dnie. Na przekroju, równoległym do prawej ściany żyły głównej (cięcie biegnie prostopadle do przebiegu żyły wątrobnej prawej, w najbliższem sąsiedztwie ściany żyły głównej), widać pasmo tkanki łącznej idące od powierzchni wątroby 2 cm wgłąb miąższu wątrobnego, 6 mm szerokie, lekko zwężające się; w niem znajduje się pięć otworków drożnych dla włosia; światła żyły wątrobowej brak. Przewody żółciowe i pęcherzyk żółciowy zmian makroskopowych nie okazują.

Do badania mikroskopowego wzięto skrawki z różnych miejsc wątroby, zwracając szczególną uwagę na naczynia. Prawidłowego obrazu wątroby nie spotyka się prawie nigdzie. Nawet we względnie zachowanych zrazikach beleczki są silnie porozsuwane przez naczynia włosowate rozszerzone i przepełnione krwią, oraz przez wybroczyny. W miejscach makroskopowo dwubarwnych o budowie rzekomozrazikowej widać obrazy częściowo bardzo znacznego przekrwienia biernego ze stłuszczeniem komórek wątrobowych wogóle, a szczególnie na obwodzie zrazików. W innych miejscach dochodzi do rozległych wybroczyn, zupełnego zaburzenia układu beleczek, znacznego stłuszczenia komórek wątrobowych, a nawet ich martwicy. W tkance międzyzrazikowej występują liczniejsze komórki łącznotkankowe, młode, wzdłuż drobnych rozgałęzień żyły wrotnej widać liczne fibroblasty różnego wieku, wśród wybroczyn zaś pojedyncze komórki, obładowane barwikiem brunatnawym, jedne okrągławe wielkości leukocytów, inne wydłużone, wrzecionowate, wreszcie jeszcze inne kształtu i wielkości komórek wątrobowych.

W różnych miejscach znajduje się odosobnione żyły średniego kalibru, częścią przecięte poprzecznie, częścią podłużnie, w oddaleniu od tkanki łącznej międzyzrazikowej (torebki G l i s s o n'a); trzeba je zatem uznać za żyły wątrobowe; światło tych żył jest wypełnione ściśle krwinkami czerwonemi, poprzedzielanemi pasemkami włóknika, naokoło w miąższu wątrobowym znaczne wybroczyny. Ściany niektórych grubszych gałązek żyły wrotnej okazują na błonie wewnętrznej dość łagodne poduszkowate zgrubienie, składające się z tkanki łącznej, do której wnikają od błony wewnętrznej komórki tkanki łącznej i cienkie włókienka sprężyste. W skrawkach z wypuklenia na dolnej stronie wątroby brak zupełnie komórek wątrobnych, widać natomiast tylko siateczkę cienkich włókienek łącznotkankowych, w której okach znajdują się cienie krwinek czerwonych. W węzłach siatki tej widać komórki łącznotkankowe. Tkanka łączna międzyzrazikowa (torebka G l i s s o n'a) jest w tych skrawkach wraz z naczyniami i przewodami żółciowemi w niej przebiegającemi zachowana, naokoło naczyń i przewodów żółciowych jest więcej komórek limfoidalnych i fibroblastów. Żyły wątrobowe, tak podłużnie jak poprzecznie trafione cieciem są w preparatach z tej części zupełnie zarosłe wiotką tkanką łączną z małą ilością komórek, a włóknami luźno splecionemi. Przewody żółciowe zachowują się prawidłowo.

W wycinku z sąsiedztwa ujścia żyły wątrobowej prawej do żyły głównej obraz jest następujący: torebka G l i s s o n'a, tworząca tu dość gruby pokład, składający się ze zbitej tkanki łącznej i włókien sprężystych, wnikający w głąb miąższu wątrobowego, obejmuje dwie główne żyły wątrobowe, pochodzace z prawego płatu, przecięte poprzecznie, jedną leżącą wyżej, drugą niżej; ściany i światło ich są znacznie zmienione. Żyła leżąca wyżej ma ścianę o prawidłowym przebiegu włókien sprężystych i mięśni. Granica między błoną środkową a wewnętrzną w preparatach, w których zabarwiono włókna sprężyste, jest w tej żyle wyraźna. W miejscu właściwego światła widać wiotką tkankę łączną, złożona z dość młodych komórek i włókienek luźno splecionych, barwiących się sposobem van G i e s o n'a czerwono, między niemi gdzieniegdzie większe i mniejsze komórki okrągławe, obładowane ziarenkami brunatnawego barwika, dającego dodatni odczyn żelaza (błękit berliński). Wśród tej tkanki wypełniającej światło żyły znajdują się trzy wolne przestrzenie różnego kształtu, jedna podłużna, druga tworzy trójkąt większy, trzecia mniejszy. Brzeg ich jest wysłany jedną warstwą komórek o typie śródbłonkowych. Barwienie włókien sprężystych wykazuje mniej lub więcej włókienek sprężystych, wnikających miejscami zupełnie wyraźnie od strony ściany żyły do tkanki wypełniającej światło żyły i układających się następnie okrężnie. Naokoło wolnych przestrzeni włókna sprężyste stają się grubsze, układając się równocześnie gęściej i okrężnie, typowo dla naczyń żylnych.

Druga żyła wątrobowa, większa i niżej położona (główna prawa) ma znacznie zgrubiałe ściany o włóknach sprężystych i mięśniach prawidłowo przebiegających, lecz pomnożonych. Zamiast światła widać znowu jak w poprzedniej żyle tkankę łączną, jednak nieco zbitszą, a wśród niej pięć większych, częścią podłużnych, cieścią okrągłych wolnych przestrzeni i kilka mniejszych o podobnych właściwościach, jak w żyle pierwszej, z tą różnicą, że tutaj wytworzyły się liczniejsze i grubsze włókna sprężyste. W błonie zewnętrznej obu żył wątrobowych spotyka się koło drobnych naczyń odżywczych *(vasa vasorum)* pojedyncze leukocyty wielojądrzaste, nieco więcej limfocytów i liczniejsze fibroblasty. W jednem miejscu znajduje się naczynie żylne ze skrzepem szklistym, do którego wnikają fibroblasty od ścian naczynia. W najbliższem sąsiedztwie żył głównych widać przekroje żył różnego kalibru zawierających w świetle w części skrzepy świeższe, w części zaś okazujących znaczne zgrubienie błony wewnętrznej, i to w jednych zajmujące cały obwód światła, w innych tylko część i tworzące niejako poduszkowate wzniesienie. Zgrubienia te składają się z wiotkiej tkanki łącznej i cienkich włókienek sprężystych.

O ile wynika z opisów dotąd spostrzeganych przypadków zarośnięcia dużych żył wątrobowych, sprawa ta u dorosłych nie różni się zasadniczo w obrazie anatomopatologicznym od obrazu występującego u dzieci. Chcąc patogenezę sprawy bliżej oświetlić, muszę, choć pokrótce, przytoczyć kilka zdań i wniosków autorów, którzy poprzednio opisali to schorzenie.

Pierwszy opisał C h i a r i zarośnięcie żył wątrobowych jako sprawę samoistną, ogłaszając w r. 1899 trzy takie przypadki; za prawdopodobne tło uważa on kiłę, zaliczając sprawę w żyłach do tego samego rodzaju schorzeń naczyniowych, co kiłowe zarastanie tętnic *(endarteriitis obliterans syphilitica)*, i nadając mu podobną nazwę, mianowicie *„endophlebitis obliterans"*.

W przypadku G e e'a u 17-miesięcznego dziecka należałoby raczej myśleć, zdaniem tego autora, o zmianie wrodzonej na tle zaburzeń rozwojowych; znalazł on błonkę, zamykającą ujścia żył wątrobnych. L i c h t e n s t e r n w swym przypadku, dotyczącym 20-letniego mężczyzny, wprawdzie nie znalazł nigdzie cech kiłowych, jednak mimo to skłania się do zdania C h i a r i'e g o, przyjmując, że i w jego przypadku sprawa zaczęła się we wczesnej młodości na tle kiły wrodzonej. Nie widział on nigdzie wśród tkanki wypełniającej żyłę, barwika krwiopochodnego (hemosyderyny). P e n k e r t opisał zamknięcie żył wątrobowych łącznotkankowe, podobne do naszego przypadku, u dziecka 22 miesięcznego. W żyłach wątrobowych powstało względnie na nowo wytworzyło się światło, zaledwie drożne dla włosia. Według P e n k e r t'a sprawa zaczyna się w życiu płodowem, jest zatem zmianą wrodzoną, względnie zboczeniem rozwojowem. Podobnie przyjmuje F a b r i s zboczenie rozwojowe; zdarzają się bowiem czasem przypadki, w których ujścia żył wątrobowych są podzielone cienką błonką na dwa otworki. W takich warunkach łatwiej może powstać zakrzep, zatykający ujścia. Także M o o r e odnosi początek zarastania do okresu płodowego, przypuszczając, że zarastanie zarodkowego przewodu żylnego *(ductus venosus s.* A r a n t i i) przechodzi na sąsiednie ujścia żył wątrobnych. H ü b s c h m a n n stwierdził w swoim przypadku obok zmian, wskazujących już makroskopowo na kiłę (blizny w pochwie, wygładzenie podstawy języka, powierzchowne blizny w wątrobie, odczyn Wassermanna dodatni), także drobne ogniska ziarninowe (kiłowe?) w wątrobie i rozrost łącznotkankowy w błonie wewnętrznej wielkich żył wątrobowych. Do autorów, odnoszących zarośnięcie żył wątrobowych do kiły, należy również S c h m i n c k e, który w swoim przypadku u 29-letniej kobiety stwierdził wygładzenie podstawy języka oraz dodatni odczyn Wassermanna z surowicą krwi, wziętej ze zwłok. Przypadek ten jest wielce podobny do naszego, poza różnicą wieku i pozatem, że S c h m i n c k e znalazł koło naczyń włosowatych w błonie zewnętrznej żył wątrobowych w pobliżu ich ujść i w tych miejscach, w których błona wewnętrzna była zgrubiała, ogniskowe nacieki złożone z limfocytów. S c h m i n c k e uważa za sprawę pierwotną zmiany twórcze w błonie wewnętrznej żył wątrobowych, a za sprawę wtórną zakrzepy i ich organizację. Wkrótce po tym autorze ogłosił P a s z k i e w i c z przypadek zakrzepowego zapalenia żył

wątrobowych, spostrzegany u dziecka 4½-letniego. W przypadku tym były pewne zmiany podobne do zmian w naszym przypadku, ale nie tak daleko posunięte, bo nigdzie nie znalazło się zupełne zarośnięcie żył wątrobowych. Natomiast Paszkiewicz stwierdził w jednej i tej samej żyle miejscami ścieńczenia, miejscami zgrubienia ściany w postaci brodawki o szerokiej podstawie (takiesame jak poduszkowate zgrubienia ścian w naszym przypadku), obecność pojedyńczych komórek śródbłonka wśród skrzepów, przerwy i złą barwliwość błony środkowej, dalej stwierdził, że „włókna sprężyste w miejscach ścieńczenia ścian, szczególniej w miejscach zgrubiałych są krótkie, bezładnie ułożone, cieniutkie", wreszcie, co najważniejsza, że w błonie zewnętrznej żył są dość częste wybroczyny i pojedyncze rozrzucone maleńkie ogniska, składające się z kilku lub kilkunastu okrągłych komórek z jądrem okrągłem i małym rąbkiem protoplazmy, takież ogniska także w błonie wewnętrznej oraz rozszerzone drobne naczynia odżywcze *(vasa vasorum)*. W niektórych skrawkach ze ścian dużych żył wątrobowych zauważył Paszkiewicz zaczynającą się „sprawę zapalną, idącą od strony ścian w kierunku do światła". Również w głównych żyłach wątrobowych znajdują się liczne skupienia komórek o typie limfocytów, naczynia odżycze są porozszerzane i wypełnione krwią, na miejscu błony wewnętrznej widać gruby pas, wyścielający żyłę od wewnątrz, składający się z młodej tkanki łącznej, tuż przy błonie środkowej widać w tym pasie małe naczynia, wysłane tylko śródbłonkiem i wypełnione krwią. Pas ten znacznie zwęża światło żył wątrobowych, wypełnionych całkowicie skrzepem ściśle przylegającym do niego. Paszkiewicz na podstawie tego dochodzi do wniosku, że zachodzi w jego przypadku sprawa zakrzepowa w układzie żył wątrobowych na tle zapalenia ich błony wewnętrznej i upatruje przyczynę sprawy w kile, jakkolwiek co do swego przypadku tylko z prawdopodobieństwem. Meyer, ogłaszając dwa przypadki, nie przypisuje w jednym z nich większego znaczenia naciekom okrągłokomórkowym, znajdującym się w takich miejscach, w których proces organizacyjny jeszcze się toczy. W drugim jednak przypadku znalazł Meyer małe ogniska ziarninowe („miliare und submiliare Granulome"), złożone z komórek okrągłych i wrzecionowatych o jądrze jasnem, gdzieniegdzie komórki olbrzymie i nacieki zapalne. We wnioskach ostatecznych podaje Meyer jako prawdopodobną przyczynę w wielu przypadkach pierwotne stwardnienie *(sclerosis)* ściany żył wątrobowych tak większych jak i mniejszych, nierzadko też obejmujące równocześnie gałązki żyły wrotnej. Przejście sprawy na ujście żył wątrobowych pociąga za sobą prawie stale wtórny zakrzep, sprowadzający mniej lub więcej zupełne zamknięcie głównych żył wątrobowych. Dopiero znaczne zwężenie względnie zarośnięcie ujść żył wątrobowych wywołuje pewien, dotąd jeszcze mało określony zespół objawów klinicznych. Szczególną skłonność ujść żył wątrobowych do zakrzepów tłumaczy Meyer tą okolicznością, że wahania ciśnienia i szybkość prądu krwi w wielkich żyłach, położonych na granicy klatki piersiowej i jamy brzusznej, są tak znaczne, jak nigdzie indziej w układzie żylnym i że wskutek tego jest tam ułatwione powstawanie zakrzepów. Za pierwotną przyczynę zmian naczyniowych należy zdaniem Meyera uznać kiłę. Aby wytłumaczyć, dlaczego jad kiłowy sadowi się i działa właśnie w obrębie żył wątrobowych, podkreśla Meyer szczególne nagromadzanie się jadu tego w wątrobie. Drobne ogniska ziarninowe, znalezione w wątrobie przez niektórych autorów, opisujących zarośnięcie żył wątrobnych, uważa Meyer za wskazówkę, że w tych przypadkach prawdopodobnie toczyła się w wątrobie sprawa kiłowa. Wreszcie można zdaniem Meyera przyjąć, że stardnienie *(sclerosis)* żyły wrotnej, powstające wedle Simmondsa również na tle kiły i zarastanie żył wątrobowych (t. zw. *endophlebitis hepatica obliterans)* są sprawami blisko pokrewnemi i że zdarzają się przejścia między obu schorzeniami i ich kombinacje. Przypadek Priesel'a jest pod pewnym względem podobny do naszego przypadku, mianowicie ujścia żył wątrobowych zachowują się mniejwięcej taksamo, niema również zmian zapalnych w ścianach naczyń, względnie w ich sąsiedztwie, ani w torebce Glisson'a. Priesel podkreśla, że przypadki podane w literaturze trudno ocenić jednolicie pod względem histogenetycznym i etjologicznym. Odnośnie do histogenezy zaznacza on, że obok starych łączno-tkankowych zarośnięć ujść żył opisane są zamknięcia, powstałe z zakrzepów będących w toku organizacji różnego stopnia. I tu są różnice w poszczególnych spostrzeżeniach. W przypadku Priesel'a i Lichtenstern'a nie było zupełnie zakrzepów, natomiast w przypadkach Sternberg'a i M. Schmitt zakrzepy wysuwały się na plan pierwszy. Możnaby tedy zdaniem Priesel'a myśleć, że wogóle w tej sprawie niema pierwotnego bujania błony wewnętrznej ściany naczyniowej, że zakrzepy stanowią zmiany pierwotne, a wszystkie inne procesy są tylko następstwami zakrzepów. Ale tu powstaje trudność wytłumaczenia przyczyny zakrzepów, szczególnie, że w obu tych przypadkach Sternberg'a i M. Schmitt nie stwierdzono żadnych zmian zapalnych, a krew żył wątrobnych jest w prawidłowych warunkach nawet mniej krzepliwa, niż krew w innych żyłach. Najłatwiej byłoby tutaj przyjąć pewne wpływy toksyczne, jako czynnik wywołujący zarastanie żył czy zakrzepy z następowem zarastaniem żył. W obu tych przypadkach Sternberg'a i M. Schmitt stwierdzono jednak pewne zgrubienie ściany żył wątrobnych koło ujść, a zatem pewne utrudnienie krążenia, mogące sprowadzić ostatecznie zakrzep. Sprawa toczy się więc początkowo koło ujść żył wątrobnych, i to na długo przedtem, zanim wywoła objawy chorobowe, zależne głównie od zmian następowych. Priesel podkreśla, że nie można ze zmian histologicznych znalezionych w żyłach wątrobowych z pewnością wnioskować, co je poprzedzało, względnie, jaki czynnik je wyzwolił. Na równi możnaby przyjąć, czysto hipotetycznie, tak bujanie błony wewnętrznej wiodące do zarośnięcia żyły, jak i zakrzep zapalny *(thrombophlebitis)*, albo (co może zresztą najmniej prawdopodobne) zakrzep prosty jałowy, przyścienny czy zatykający. Brak hemosyderyny w tkance wypełniającej światło żyły nie przemawia przeciw zakrzepowi, jak znów jego obecność (w kilku przypadkach) nie świadczy o pierwotnym zakrzepie, ponieważ w tkance zarastającej znajdują się liczne naczynia o cienkich ściankach, z których ciałka krwi mogą się dostawać do tkanki i stąd, a nie z resztek zakrzepu, mogłaby pochodzić hemosyderyna.

Co do etjologji, to zapatrywania autorów są podzielone, a obracają się tylko w granicach hipotez, nieraz dosyć sztucznych i wyszukanych. Wyżej przytoczyliśmy już kilka zdań różnych autorów; dla całości wymieniamy za Priesel'em jeszcze szereg poglądów. Kretz przypuszcza, jakoby silny kaszel mógł wywołać naddarcie błony wewnętrznej żyły wątrobnej i następowe jej bujanie. Frerichs, Hess, Schmitt przyjmują przejście sprawy zapalnej na żyły wątrobne z otoczenia. Inni wreszcie podają czynniki toksyczne względnie zakaźne. Prócz już wymienionych poprzednio uważają kiłę za taki czynnik zakaźny Umbreit, Hart i Kraft, Sternberg zaś grypę. Hart w przypadku kiły, bezsprzecznie stwierdzonym, opisuje, podobnie jak Meyer, drobne ogniska ziarninowe, usadowione koło ściany i w samej ścianie żył wątrobnych, uznając je za zmiany swoiste kiłowe. Badał on także świeższe i starsze zmiany zakrzepowe w najmniejszych żyłach wątrobnych i na tej podstawie mniema, że pomimo zakrzepowego zapalenia żył wątrobnych *(thrombophlebitis hepatica)*, przebytego przed laty, może jeszcze przez dłuższy czas utrzymywać się krążenie fizjologiczne, aczkolwiek z trudnością, że jednak świeży zakrzep musi wtedy sprowadzić zupełne wstrzymanie krążenia w wątrobie, co kończy się zejściem śmiertelnem.

Ostatnie dwa przypadki opisał Kraft, stwierdzając podobieństwo swych przypadków do poprzednich. Sprzeciwia on się zdaniu Issel'a i Schuppel'a, jakoby zarastanie żył wątrobnych było wynikiem jedynie sprawy zakrzepowej, a uważa zgrubienie błony wewnętrznej okrężne i poduszkowate za zapalne. Przeciw dawnemu zakrzepowi, jako podstawie zarośnięcia żył, przemawia wedle Krafta wzrastanie włókien sprężystych do zgrubień błony wewnętrznej, brak barwików krwiopochodnych, wreszcie obecność, choć nie wszędzie, nacieków okrągłokomórkowych w błonie zewnętrznej koło drobnych naczyń odżywczych *(vasa vasorum)*. Kraft w swoich przypadkach nie znalazł nigdzie zmian, któreby wskazywały na kiłę, jednak mimo to uważa swe przypadki za analogiczne do przypadków Hubschmann'a, Schmincke'go, O. Meyer'a i Harta przyjmując, że i tu kiła była czynnikiem wywołującym chorobę. W ostatnim czasie Hilsnitz ogłosił przypadek zarośnięcia żył wątrobnych. Stwierdza on, że jego przypadek nie oświetla bliżej tej sprawy; w każdym razie Hilsnitz nie może przyjąć kiły jako czynnik etjologiczny.

Wogóle więc zdania autorów co do histogenezy i etjologji zarośnięcia dużych żył wątrobnych są nader rozbieżne. Zdaniem jednych (Gee, Penkert, Fabris, Moore, Lichtenstern) jest to sprawa wrodzona, względnie zaczynająca się w bardzo wczesnym wieku, może w życiu płodowem, usadawiająca się przeważnie koło ujść żył wątrobnych, częściowo może wskutek pewnych zboczeń rozwojowych tam występujących. W tym kierunku wypowiadają się głównie Gee i Penkert, którzy stwierdzili to cierpienie u dzieci. To zapatrywanie ma przynajmniej pewne uzasadnienie w zmianach anatomicznych, znalezionych przez tych autorów. Inni (Frerichs, Hess, Schmitt) przyjmują przejście sprawy zapalnej z sąsiedztwa względnie z torebki Glissona. Wtórnie ma powstać bujanie błony wewnętrznej i zarastanie żył. Kretz przypuszcza, co mało prawdopodobne, że w zarastaniu żył odgrywają rolę zmiana krzepliwości krwi i pewne czynniki mechaniczne. Wyobraża on sobie, że wątroba jest niejako po części zawieszona

na wielkich żyłach wątrobowych w miejscu ich ujścia do żyły głównej dolnej i właśnie w tych miejscach błona wewnętrzna żył wątrobowych może łatwiej ulec uszkodzeniu przez urazy mechaniczne zewnętrzne (silny kaszel, skok, uraz zewnętrzny). Bujanie błony wewnętrznej w miejscu uszkodzonem ma potem sprowadzać zarośnięcie. Przeciwko tej hipotezie przemawia, że zmiany nie dotyczą tylko ujść żył wątrobnych, lecz także mniejszych żył wątrobnych chronionych przez miąższ wątrobny. Wreszcie przeważna część autorów (Chiari, Schmincke, Paszkiewicz, Hubschmann, O. Meyer, Hart, Kraft) twierdzi, że pierwotne zmiany w żyłach wątrobnych należy odnieść do kiły. Chiari właściwie tylko przypuszcza kiłę, opierając się na makroskopowych zmianach anatomicznych, znalezionych w innych narządach (blizna na częściach rodnych, zarośnięcie tętnicy wieńcowej serca). Uważa on także zmiany wytwórcze na błonie wewnętrznej i w błonie zewnętrznej za charakterystyczne dla sprawy kiłowej, przychylając się do zdania Maschki, że przewlekłe zapalenie żył *(phlebitis chronica)* powstaje na tle kiły w układzie żyły wrotnej, i za następstwo takiej sprawy uważa Maschka zakrzep tej żyły. Późniejsi autorowie (Schmincke, Hubschman, Meyer, Hart, Kraft) wysnuwają swe wnioski co do kiły głównie ze zmian mikroskopowych, stwierdzonych w wątrobie, a szczególnie w ścianach żył wątrobowych, niektórzy dodając jako argument, mogący świadczyć o kile, także dodatni wynik odczynu Wassermanna, n. p. Schmincke, Hubschmann. Zmiany twórcze, drobne ogniska ziarninowe, znalezione w samej ścianie żył wątrobowych i w sąsiedztwie, są wedle ich zdania z największem prawdopodobieństwem przyrody kiłowej. Nawet niektórzy określają owe drobne ogniska ziarninowe, choć z pewnem zastrzeżeniem, jako prosówkowe kilaki.

Nasz przypadek jest, jak już wspomnieliśmy wyżej, pod pewnemi względami i z pewnemi zastrzeżeniami podobny do niektórych przypadków opisanych poprzednio. Podobieństwo to leży przedewszystkiem w ogólnym obrazie anatomopatologicznym wątroby. Mianowicie znajdujemy w naszym przypadku potwierdzenie zdania większej części autorów, że wprawdzie sprawa zarastania usadawia się głównie w wielkich pniach żył wątrobowych, a zwłaszcza koło ich ujść, że jednak także średnie i drobniejsze gałązki żył wątrobnych w części są zajęte tąż sprawą. Średnie gałązki żył wątrobowych zawierają świeże włóknikowe skrzepy krwi, co uważać należy za następstwo utrudnienia odpływu krwi żylnej. Średnie gałązki żyły wrotnej nie są wprawdzie zupełnie zarośnięte, ale mają gdzieniegdzie poduszkowate zgrubienia błony wewnętrznej. Cechy gałązek żyły wrotnej są te same, składa się ona bowiem z wiotkiej tkanki łącznej i cienkich włókienek sprężystych, poniekąd dość systematycznie się układających. W głównych żyłach wątrobowych tkanka, wypełniająca dawne światło, jest również wiotką tkanką łączną z włóknami sprężystemi, wśród niej znajduje się kilka świateł nowowytworzonych naczyń, nie mających warstwy mięsnej, ale mających okrężny układ sprężysty, a więc zbliżonych do naczyń żylnych, gdzieniegdzie hemosyderyna. Obrazy te przypominają rekanalizację po skrzepach. Wszystkie inne zmiany, jak znaczne przekrwienie bierne i wybroczyny w miąższu wątrobnym, stłuszczenie i martwica komórek wątrobnych tłumaczą się zupełnie jako następstwa zarośnięcia głównych żył wątrobnych. Natomiast w przeciwieństwie do przypadków Schmincke'go, Hubschmann'a, Paszkiewicza, Meyer'a, Hart'a nie znaleźliśmy zmian zapalnych nigdzie ani w miąższu wątrobnym, ani koło naczyń, ani w ścianie naczyń, szczególnie żył wątrobowych; nie możemy bowiem uznać za zmiany zapalne drobnych skupień, złożonych z paru ledwo leukocytów wielojądrzastych, kilku zaledwie limfocytów i kilku fibroblastów, spotykanych gdzieniegdzie koło żył wątrobowych i wrotnych i koło przewodów żółciowych, ani tychsamych zupełnie odosobnionych maleńkich skupień w błonie zewnętrznej głównych żył wątrobowych. Te spostrzeżenia łącznie z danemi klinicznemi, mianowicie brak jakichkolwiek cech klinicznych kiły i ujemny wynik odczynu Wassermanna, przemawiają w naszym przypadku przeciw kile. Nie przesądzamy temsamem, by kiła nie była czynnikiem wywołującym w przypadkach Schmincke'go, Hubschmann'a i innych autorów, którzy stwierdzili drobne ogniska ziarninowe w ścianach samych żył wątrobnych i w miąższu, oraz znajdowali inne makroskopowe zmiany kiłowe. Mimo spostrzeżeń tych autorów słusznie zauważają Kühnel i Priesel, że nie można uznać kiły za jedyny czynnik etjologiczny we wszystkich dotąd opisanych przypadkach. Na 30 przypadków tylko w 6 wynik odczynu Wassermanna był bezprzecznie dodatni, a także zmiany makroskopowe niezawsze były pewne co do swego pochodzenia kiłowego. Priesel słusznie zwraca uwagę, że zarastanie żył wątrobnych jest nader rzadkie, jak na wielką częstość kiły, że szczególnie nie stwierdzono nigdy dotychczas zarośnięcia żył wątrobnych w kiłowej wątrobie płatowej *(hepar lobatum lueticum)* u dorosłych ani w kile wrodzonej. A zatem na razie nie można podać jednolitej przyczyny zarastania żył wątrobnych, raczej przyjąć trzeba, że jak w innych cierpieniach, tak i tu różne przyczyny mogą wywołać te same skutki. Nie mogę się również przychylić do zdania autorów (Gee, Penkert, Fabris) utrzymujących, że chodzi w tej sprawie pierwotnie o zboczenie rozwojowe; przynajmniej w naszym przypadku nie było żadnych zmian anatomicznych, mogących nasuwać podejrzenie w tym kierunku. Wreszcie należałoby rozważyć możliwość pierwotnego zakrzepu głównych żył wątrobnych z następowem wytworzeniem zakrzepów wtórnych appozycyjnych w średnich i mniejszych żyłach wątrobowych i organizacją tych zakrzepów. Mikroskopowy obraz, jaki stwierdziliśmy w naszym przypadku, przypomina poniekąd obrazy, spotykane po dokonanej organizacji zakrzepów. Jednakże z obecności w świetle żył wątrobowych wiotkiej tkanki łącznej przeplecionej włókienkami sprężystemi nie można jeszcze stanowczo wnosić, jakie jest pochodzenie tej tkanki wypełniającej żyły. Wprawdzie w naszym przypadku znaleźliśmy hemosyderynę w tej tkance w głównej żyle wątrobnej, ale barwik ten, jak zauważa Priesel, mógłby pochodzić tak z czerwonych ciałek krwi, które mogły się wydostać z naczyń włosowatych dość licznych w młodej tkance łącznej, jak i z resztek krwi znajdującej się w zakrzepie. Zatem obecność barwika krwiopochodnego w tkance tej nie przemawia ani za zakrzepem ani przeciw niemu. Kraft uważa wnikanie włókien sprężystych do tkanki zajmującej dawne światło żył wątrobnych za dostateczny dowód przeciw dawnemu zakrzepowi, świadczący raczej o sprawie zapalnej. Twierdzenie to jednak nie jest słuszne. Włókna sprężyste powstają wprawdzie zazwyczaj w takich miejscach, w których sąsiedztwie są włókna sprężyste, ale mogą wytworzyć się w tkance łącznej również zupełnie samodzielnie, niezależnie od włókien sprężystych znajdujących się w pobliżu. Niema tedy powodu przyjąć, by w naszym przypadku nie mogły się wytworzyć włókna sprężyste nawet niezależnie od ściany żył i bez jakiegoś bodźca z tej strony działającego. Mimo wszystko trudno byłoby rozstrzygnąć, czy w naszym przypadku przyczyną zarośnięcia był pierwotny zakrzep koło ujść i w większych gałązkach żył wątrobnych. Zmiany histologiczne pozwalają tutaj zaledwo tylko na takie wnioski, że zarastanie musiało się toczyć przewlekle z przyczyn nieznanych, że objęło prawie równocześnie okolicę ujść żył wątrobnych i przeważną część żył wątrobnych średniego, a nawet mniejszego kalibru, że krążenie krwi w wątrobie, aczkolwiek znacznie upośledzone, utrzymywało się długi czas, że w końcu jednak prawie zupełne zarośnięcie żył wątrobnych głównych i średnich sprowadziło znaczne zwolnienie prądu, powstały skrzepy krwi także w najmniejszych żyłach i liczne wybroczyny wskutek pęknięcia drobnych żyłek, co przyczyniło się ostatecznie do całkowitej niedomogi wątroby i zejścia śmiertelnego.

Dla oceny patogenezy zarośnięcia żył wątrobnych wydaje nam się nasz przypadek, czwarty dopiero spostrzegany u dziecka, mieć szczególną wartość, właśnie z powodu ujemnych wyników tak co do podstawy kiłowej, którą w naszym przypadku prawie napewno można wykluczyć, jak i co do zboczeń rozwojowych, jako tła sprawy, których śladów jeszcze najłatwiej we wczesnym wieku możnaby się spodziewać.

Piśmiennictwo:

1) Chiari. Zieglers Beitr. z path. Anat. 26. 1889. — 2) Hart. Virch. Arch. 237. 1922. — 3) Hilsnitz. Centrbl. f, allg. Path. u. path. Anat. 36. 1925. — 4) Hubschmann, w streszcz. Krafta p. niżej. — 5) Kraft. Frankf. Zschr. f. Path. 29. 1923. — Kretz. Virch. Arch. 222. 1916. — 7) Kühnel i Priesel. Med. Klin. 5. 1921. — 8) Lichtenstern. Prag. med. Wchschr. 28—29. 1900. — 9) Meyer. O., Virch. Arch. 225. 1918. — 10) Paszkiewicz. Księga Pam. Wszech. Warsz. 1915. — 11) Penkert. Virch. Arch. 169. 1901. — 12) Schmincke. Centrbl. f. allg. Path. u. path. 25. 1914. — 13) Umbreit. Virch. Arch. 183. 1906.

Prof. Dr. R. WĘGŁOWSKI. Lwów.

Kilka uwag w sprawie zabiegów operacyjnych na wspólnym przewodzie żółciowym*).

Wskazania do zabiegów chirurgicznych na wspólnym przewodzie żółciowym powstają zwykle przy utrudnionym odpływie żółci do dwunastnicy. Najczęściej to utrudnienie wywołują kamienie żółciowe, uwięźnięte w samym przewodzie, znacznie rzadziej—nowotwory brodawki dwunastnicowej, a jeszcze rzadziej stwardnienia główki trzustki oraz zwężenia bliznowate otworu brodawki dwunastnicy *(ampulla Vateri)*.

Zastoinie żółci we wspólnym przewodzie żółciowym zawsze towarzyszy uporczywa żółtaczka, a często także objawy zapalne

*) Odczyt, wygłoszony we Lwowskiem Tow. lekarskiem, dnia 13 listopada 1925.

dróg żółciowych z wysoką gorączką, dreszczami, oraz ciężkim stanem ogólnym. Te ciężkie powikłania mają miejsce najczęściej przy kamicy żółciowej, znacznie rzadziej występują one przy zwężeniach zapalnych brodawki i dwunastnicy lub stwardnieniach główki trzustki i wyjątkowo rzadko — przy rakach brodawki.

Niema obecnie pod tym względem rozbieżności poglądów pomiędzy chirurgami, że w sprawach nieco przedłużonych objawów utrudnienia odpływu żółci ze wspólnego przewodu żółciowego, należy chorego bez namysłu poddać operacji; w przypadkach zaś, gdzie wystąpiły już objawy rozpoczynającego się zapalenia dróg żółciowych *(Cholangitis)* życie chorego jest w niebezpieczeństwie i obowiązkiem każdego lekarza jest bezzwłocznie skierować chorego do chirurga, celem przeprowadzenia natychmiastowej operacji.

Nie trzeba zapominać, że nasze zabiegi chirurgiczne na drogach żółciowych u chorych „białych", bez żółtaczki, dają stosunkowo małą odsetkę śmiertelności, wahającą się pomiędzy 3—5%, wtedy gdy odsetka śmiertelności u chorych „brunatnych" z długotrwałą żółtaczką, sięga 30% i wyżej. Im więcej tacy chorzy zwlekają z operacją tem mniej danych ma dobry wynik tejże.

Zadanie i cel naszych zabiegów operacyjnych na wspólnym przewodzie żółciowym polega na przywróceniu normalnych czynności fizjologicznych t. zn. na przywróceniu normalnego odpływu żółci do dwunastnicy, — czyli, o ile to jest możliwem, na przywróceniu drożności wspólnego przewodu żółciowego.

Operacje te są następujące:

1. Drenowanie przewodu.
2. Pierwotny szew przewodu.
3. Zespalanie przewodu z dwunastnicą *(Choledochoduodenostomia)* i
4. Plastyka przewodu.

Drenowanie przewodu żółciowego wspólnego.

Aż do dziś dnia większość chirurgów trzyma się wskazówek Kehr'a, polegających na obowiązkowem drenowaniu wspólnego przewodu po każdym zabiegu na niem. Drenowanie to odbywa się zapomocą t. zw. drenów Kehr'a, mających formę litery T. Poziomą (poprzeczną) część tego drenu zakłada się do przewodu wspólnego, pionową zaś (podłużną) wyprowadza się na zewnątrz. Wedle Kehr'a, to drenowanie powinno być normalnym zabiegiem („Normalverfahren") po każdej operacji na przewodzie wspólnym, a ma ono na celu ułatwienie odpływu na zewnątrz żółci, ropy, a nawet drobnych kamyków, które mogłyby niepostrzeżenie pozostać w przewodach żółciowych wątroby. Niektórzy chirurdzy jednakże znacznie ograniczają wskazania do zakładania tego drenu i używają go tylko przy objawach zakażenia dróg żółciowych, przy rozszerzeniu przewodu wspólnego i przy zwężeniach otworu brodawki dwunastnicy (?).

Co do mego osobistego postępowania w tym kierunku, to już od dawna, bo od roku 1909, wypowiedziałem się zasadniczo przeciwko zastosowaniu tego T-go drenu Kehr'a i nigdy nim się nie posługuję.

Wedle moich spostrzeżeń, opartych na dość pokaźnej ilości przypadków drenowanie tego rodzaju, powoduje cały szereg następujących poważnych powikłań:

a) Najważniejsze z nich jest upływ żółci na zewnątrz przez rurkę podłużną. Mimo to, że rurka ta jest znacznie cieńsza od rurki poprzecznej, odpływ żółci na zewnątrz zawsze jest znacznie większy niż odpływ do dwunastnicy. Ta stała i długotrwała utrata dużych ilości żółci odbija się bardzo ujemnie na ogólnym stanie operowanych chorych i tak już bez miary wycieńczonych i osłabionych. Zastosowanie w tych przypadkach specjalnego odżywiania chorych pomaga bardzo mało.

b) Po usunięciu drenu wypływ żółci na zewnątrz trwa czasami dłuższy czas, a niekiedy przetwarza się w stałą przetokę żółciową, zwłaszcza w tych przypadkach, gdzie istnieje zwężenie otworu brodawki dwunastnicowej. Tego rodzaju powikłanie jest bardzo ciężkie i niebezpieczne i naraża chorego na nową trudną i ciężką operację, zwłaszcza gdy uprzytomnimy sobie te nadzwyczaj mocne zrosty otaczających narządów, które powstają po naszych zabiegach i po usunięciu pęcherzyka żółciowego.

c) Przy dłuższem pozostawieniu drenu Kehr'a wytwarzają się czasami w tem miejscu zwężenia, które utrudniają odejście pozostałych w przewodach kamyków. Jedno takie spostrzeżenie przytoczę pokrótce niżej.

d) Dreny Kehr'a są za krótkie w swej części poziomej (poprzecznej). Mają one na celu tylko spowodowanie ulepszonego odpływu na zewnątrz żółci (ewent. ropy) z przewodów wątrobowych; co zaś do przywrócenia normalnego odpływu żółci do dwunastnicy, oraz co do zapobiegania wtórnego zwężenia otworu brodawki dwunastnicowej — to zadanie to całkiem nie jest uwzględnione.

Jako przykład takich powikłań po zastosowaniu drenu Kehr'a przytoczę następujący przypadek:

Marja W. 20 lat. 15. II. 1925 nagłe bole w okolicy woreczka żółciowego, żółtaczka i wysoka t. W jednym ze szpitali lwowskich 24. II. wykonano wycięcie woreczka żółciowego z kamieniami i założono dren Kehr'a do wspólnego przewodu żółciowego. 2. IV. opuściła szpital jako wyleczona. 6. V. zgłosiła się z przetoką żółciową — 24. V. opuściła szpital z otwartą przetoką, — która prędko zagoiła się. 1. VI. bardzo ciężki, atak bolu, żółtaczka, rana się otwarła i wyciekło dużo żółci. Od tego czasu co tydzień — bole, czasami żółtaczka i wyciekanie żółci przez ranę. 5. VIII. operacja starem cięciem. Mocne zrosty. Przewód żółciowy nacięto podłużnie. Usunięto kamień 1,5 cent. w poprzecznicy. Przy sondowaniu przewodu — stwierdzono zwężenie w miejscu byłego drenu. Do dwunastnicy bez przeszkód przechodzi kateter Nelatona Nr. 16. Szew na przewód w kierunku poprzecznym. Sączek. Przebieg bez powikłań i bez wydzielania żółci: po 3-ch tygodniach, 28. VIII. opuściła szpital; obecnie przybrała ponad 20 kg. wagi.

Z powyższego wypadku widzimy, że otwór brodawki dwunastnicowej przy pierwszej operacji był szeroki i po usunięciu kamieni z przewodu nie było, moim zdaniem, potrzeby drenowania. Dren Kehr'a przyczynił się do zwężenia samego przewodu, do uwiąźnięcia pozostałego kamienia i wreszcie — do wytworzenia się uporczywej przetoki żółciowej. W danym przypadku były wszystkie wzkazania do pierwotnego szwu przewodu, jak to wykonałem przy drugiej operacji, mimo, że były objawy zapalne i zmętnienie żółci.

Moim zdaniem, odprowadzenie żółci przez dren na zewnątrz nie tylko jest niepotrzebne, lecz często szkodliwe. Naturalnie, że przy dłuższych objawach zastoinowych i zapalnych w drogach żółciowych wskazanem jest ułatwienie odpływu żółci, lecz wcale jest zbędnem ułatwianie tego odpływu na zewnątrz. Odwrotnie trzeba starać się przyśpieszyć przywrócenie stosunków normalnych, t. zn. trzeba starać się o ułatwienie odpływu żółci do dwunastnicy, bez względu na to czy są i w jakiej ilości domieszki ropy w tej żółci. Jak pokazują liczne już obecnie spostrzeżenia, odprowadzenie mętnej żółci wprost do dwunastnicy nie wywiera żadnego ujemnego wpływu na ustrój, który do pewnego stopnia jest już uodporniony względem obecnego zakażenia.

Dla wykonania ulepszonego odpływu żółci do dwunastnicy ja, już od szeregu lat, stosuję drenowanie przewodu wspólnego wprost do dwunastnicy zapomocą cieńkich drenów lub zwykłego kateteru Nelaton'a. Stało się to do pewnego stopnia przypadkowo. Zabrakło mi pewnego razu drenu Kehr'a, zastosowałem więc zamiast drenu zwykły kateter Nelaton'a Nr. 16., który wprowadziłem przez przewód wspólny do dwunastnicy, drugi zaś koniec skróciłem i włożyłem do przewodu wątrobowego. Aby dren mi nie uciekł, obwiązałem go mocno w okolicy rany przewodu jedwabną nitką, końce której odprowadziłem na zewnątrz. Po 2—3-ch tygodniach, gdy rana całkiem się zmniejszyła, usunąłem dren pociąganiem za nitkę i mocno zatamponowałem ranę.

Zdarzyło się parę razy, że po dłuższem 4—5 tygodniowem trzymaniu drenu, nitka przejadała się i urywała. Było, to wedle ówczesnego mego poglądu dość poważne powikłanie — pozostawienie ciała obcego we wspólnym przewodzie żółciowym — lecz zwykle po pewnym czasie dreny odchodziły samoistnie przez odbytnicę.

Obecnie stosuję drenowanie przewodu wspólnego do dwunastnicy dość często, lecz tylko w tych przypadkach, gdzie mamy do czynienia ze zwężeniem, nawet względnem, otworu brodawki dwunastnicy. W przypadkach zaś gdzie otwór ten jest szeroki, gdzie dla odpływu żółci niema żadnych przeszkód, drenu zasadniczo nie zakładam.

Systematyczne drenowanie wspólnego przewodu do dwunastnicy z polskich chirurgów wykonują: Jurasz, Schramm, Ostrowski, z cudzoziemców: Duval, Küstner v. Haberer i inni.

Drenowanie przewodu wspólnego wykonuję obecnie w sposób następujący: po otwarciu jamy brzusznej orjentuję się dokładnie w całokształcie zmian chorobowych, usuwam jeżeli zachodzi potrzeba woreczek żółciowy, badam przewód wspólny i w razie zgrubienia tego przewodu, w przypadkach obecności kamienia, oraz w przypadkach dobycia przez nakłucie zmętnionej żółci — nacinam przewód, usuwam dokładnie wszystkie kamienie tak z obwodowego odcinka, jakoteż z przewodów wątrobowych i badam zapomocą elastycznej sondy drożność otworu brodawki

dwunastnicowej. Koniec sondy powinien wejść do dwunastnicy i być łatwo namacalnym pod przednią ścianką tej kiszki. W przypadkach gdzie kateter elastyczny Nr. 16—18. bez przeszkód przechodzi do dwunastnicy — drenu nie zakładam, ranę zaś w przewodzie wspólnym zaszywam całkowicie. W przypadkach zwężenia otworu brodawki staram się przejść do dwunastnicy zapomocą elastycznych rozszerzadeł cewkowych, poczynając od bardziej cienkich. Rozszerzenie stosuję stopniowo do Nr. 16—18, wtedy zakładam do dwunastnicy dren gumowy w ten sposób, że jeden koniec jego wprowadzam do dwunastnicy na 10—15 cm., drugi zaś obcinam w ranie, ile potrzeba, obwiązuję jedwabną nitką i wkładam w kierunku przewodu wątrobowego; końce nitki wyprowadzam na zewnątrz. Ranę w przewodzie wspólnym zeszywam całkowicie szwem ciągłym. Następnie w celu izolacji podciągam z dołu i przymocowuję kilkoma szwami najbliższą część sieci i zakładam do rany sączek z gazy jodoformowej. Ranę brzucha zeszywam, oprócz tego miejsca gdzie stoi sączek i nitka z drenu. Po 7—8 dniach zmieniam sączek, a po 2—4 tygodniach usuwam nitkę pozostawiając dren na stałe.

Nitkę zakładam w tym celu aby utrzymać dren na miejscu co najmniej 2—3 tygodnie, a to celem należytego rozszerzenia otworu brodawki dwunastnicy. Zwykle dren stopniowo wysuwa się z przewodu i wychodzi nazewnątrz przez odbytnicę. Jednakże w niektórych przypadkach, potwierdzonych przez zdjęcia roentgenowskie, stwierdziłem obecność drenu nawet po 6—7 miesiącach po operacji.

A więc, najważniejszem zadaniem drenowania przewodu wspólnego, jak podkreśliłem wyżej — jest ułatwienie odpływu żółci w przypadkach zwężenia otworu brodawki dwunastnicy. Zdarzają się jednak przypadki, że żadna sonda nie przechodzi do dwunastnicy; wtedy należy naciąć w kierunku poprzecznym przednią ścianę kiszki i postarać się rozszerzyć otwór brodawki z wewnątrz. O ile i to się nie uda — należy wykonać boczne zespolenie przewodu wspólnego z dwunastnicą.

Szew przewodu żółciowego wspólnego.

Zeszycie całkowite przewodu żółciowego wspólnego jest zabiegiem najbardziej pożądanym, ponieważ szybko powraca on normalne stosunki fizjologiczne, ułatwia i skraca przebieg pooperacyjny. Niestety nie zawsze jest on możliwy.

Jedynym, najważniejszym warunkiem dla zastosowania pierwotnego szwu — jest należycie stwierdzona szeroka drożność otworu brodawki dwunastnicowej (ampula Vateri). Nie gra tu wielkiej roli ani zgrubienie ścianek przewodu, ani też rozszerzenie przewodu, ani zmętnienie odpływającej żółci, ani też, wreszcie — ewentualna obecność w przewodach żółciowych piasku i drobnych kamyków. Szerokie połączenie z dwunastnicą nie stwarza żadnych przeszkód do swobodnego odpływu żółci, o ile przewody były opróżnione starannie od większych kamieni.

Jako przykład takiego dość częstego w mojej praktyce zabiegu przytoczę następujący przypadek:

Regina G. 62 lat. Przed 20-tu laty napady bolów w okolicy wątroby, leczyla się w Karlsbadzie, czuła się dobrze. Od 1,5 roku znowu powstały bole w okolicy pęcherzyka żółciowego, uporczywa żółtaczka, swędzenie skóry, i od czasu do czasu wysoka T. Od pół roku stale leży w łóżku. S t a n o b e c n y: Bardzo wycieńczona i osłabiona. Ciężki stan zatrucia żółcią. Przy badaniu roentgenowskiem znaleziono 2 duże cienie (kamienie zwapniałe?) w okolicy przewodu wspólnego. Wymacuje się powiększony, nabity kamieniami pęcherzyk żółciowy. 27. X. 1923. o p e r a c j a. Pęcherzyk żółciowy mocno zrośnięty z otaczającemi tkankami, nabity kamykami. Po podwiązaniu naczyń i przewodu pęcherzykowego — usunięty. We wspólnym przewodzie żółciowym wymacuje się 3 duże po 2,5 cm. w poprzecznicy kamienie. Przewód bardzo gruby, rozszerzony, równa się grubości dwunastnicy. Po nacięciu usunięto 3 duże kamienie i mnóstwo drobnych. Do dwunastnicy wchodzi bez przeszkód kateter Nelaton'a Nr. 18. Podwójny szew na ranę przewodu. Sączek. Przebieg bez powikłań. 14. XI. (po 3 tygodniach) chora opuściła szpital.

W tym przypadku nie było żadnej potrzeby drenować przewód wspólny, ponieważ odpływ żółci przez otwór brodawki był szeroki. Odwrotnie — założenie drenu mogło spowodować mechaniczne zwężenie światła przewodu i zatrzymanie tych kamyków, które bez przeszkód mogły odejść do dwunastnicy.

Moje spostrzeżenia pokazują, że w wypadkach z długotrwałą obecnością dużych kamieni w przewodzie wspólnym, ten ostatni znacznie się rozszerza, a stałe silne skurcze przewodu przyczyniają się do rozszerzenia otworu brodawki dwunastniczej.

Obecnie mam w szpitalu taką chorą, która dłuższy czas chorowała na kamicę żółciową. Kamienie które odchodziły z pęcherzyka do przewodu wspólnego nie zatrzymywały się tam zupełnie, a przez szeroki otwór brodawki występowały do dwunastnicy i wychodziły na zewnątrz przez odbyt. Chora przez dłuższy czas choroby zebrała sporą ilość tych kamieni, mimo to nigdy nie miała żółtaczki i nie występowały objawy zatrzymania wydzielenia żółci. Przy operacji znalazłem pęcherzyk żółciowy nabity kamieniami, w przewodzie zaś wspólnym żadnych kamieni nie było. Po stwierdzeniu obecności szerokiego przejścia do dwunastnicy ranę w przewodzie wspólnym zaszyłem całkowicie.

Dla uszczelnienia szwu przewodu zwykle podszywam do niego sieć kilkoma węzełkowemi szwami, potem zakładam sączek nie stykający się z linją szwu. W tych wypadkach zwykle przeciekania żółci nie spostrzegam.

Zespolenie przewodu wsólnego z dwunastnicą.
(Choledochoduodenostomia).

Zasada tej operacji polega na połączeniu wspólnego przewodu żółciowego z dwunastnicą w nowem miejscu. Wskazania do tej operacji występują tylko wtedy, kiedy nie jesteśmy w stanie przywrócić drogi normalnej. Najczęściej się to zdarza przy nowotworach brodawki lub główki trzustki. W świeżych przypadkach, gdzie nowotwory brodawki są niewielkie, ruchome, dają się one bez większych trudności usunąć przez cięcie ściany dwunastnicy.

Jeżeli zaś jesteśmy zmuszeni usunąć koniec przewodu wspólnego na większej przestrzeni, wtedy zakładamy dren do dośrodkowego końca przewodu, obwiązujemy go nitką jedwabną, koniec zaś drenu wprowadzamy do dwunastnicy. Otwór w dwunastnicy starannie zeszywamy i podciągamy kilkoma szwami do przewodu wspólnego.

W razie gdy nowotwór jest zbyt rozległy i nie może być usunięty doszczętnie — stosujemy zespolenie b o c z n e przewodu z dwunastnicą.

W takich przypadkach nie należy przecinać poprzecznie przewodu celem wszycia dośrodkowego końca do dwunastnicy, ponieważ pozostawiony ziejący, obwodowy koniec będzie źródłem zakażenia.

Stosujemy więc zwykłe zespolenie boczne. Ja wykonuję go w ten sposób, że po nacięciu przewodu nakładam na brzegi rany szew owijający, zakładam dren, ściągam szew i tem przymocowuję go do przewodu. W ten sam sposób wykonuję to ze strony dwunastnicy, jednocześnie zbliżam otwór dwunastnicy do otworu przewodu aż do zupełnego zetknięcia się. Teraz nakładem naokoło kilka szwów wzmacniających, obszywam siecią i zakładam sączek z gazy jodoformowej.

Stosunkowo bardzo rzadko zdarzają się wypadki rozległego bliznowatego zwężenia otworu brodawki dwunastnicy, w których wszelkie próby rozszerzenia nie dają wyników, bądź wynik bardzo krótkotrwały. W takich przypadkach jest także wskazanem wykonanie bocznego zespolenia pomiędzy przewodem wspólnym a dwunastnicą — sposobem wyżej opisanym.

Jako przykład takiego zwężenia, przytoczę tu rzadki przypadek, gdzie przyczyną zwężenia był uraz w okolicę brzucha:

Dawid T. 28 lat. W roku 1914 upadł na schodach, uderzył się brzuchem. Ciężko chorował, wystąpiła żółtaczka, która trwała 9 miesięcy. W r. 1916 znowu wystąpiła żółtaczka, która trwała cały rok 1916 i 1917, W r. 1919 znowu żółtaczka, pojechał do Karlsbadu, wyleczył się. Nigdy wysoko nie gorączkował. W r. 1924 w czerwcu żółtaczka aż do tego czasu. Chory osłabiony, wycieńczony, kolor skóry i białek ócz ciemno-zielony. Stolce białe, mocz ciemny. Wątroba powiększona, twarda. Woreczek żółciowy niebolesny nie wymacuje się.

26. IX. o p e r a c j a. Zrosty naokoło woreczka żółciowego; kamieni niema. Bardzo mocne zrosty naokoło przewodu wspólnego. Przewód ten nieco rozszerzony. Po nacięciu próba zgłębnikowania pokazała, że do dwunastnicy wchodzi tylko bardzo cieńki zgłębnik, kateter Nr. 4. Główka trzustki zgrubiała i twarda. Przez nacięcie dwunastnicy rozszerzono otwór brodawki do Nr. 14-go. Cały przewód wspólny otoczony twardą tkanką trzustki. Szew na przewodzie i na dwunastnicy. Sączek. Po dwu tygodniach znowu żółtaczka. Rozpruto mocno zrośnięty szew przewodu wspólnego. Otwór brodawki dwunastnicowej znowu się zwęził i nie przepuszcza kateteru Nr. 6. Wykonano boczne zespolenie pomiędzy przewodem a dwunastnicą. Szwy na ranę brzuszną. Sączek. Przebieg bez powikłań. Dren stwierdzono na miejscu po 2 miesiącach. Żółtaczka znikła. Cera twarzy i skóry pobielała.

W tym wypadku zespolenie boczne dało dobry i trwały wynik. Nabłonek kiszki zrasta się tu naokoło drenu z nabłonkiem przewodu wspólnego i wytwarza stały, szeroki otwór.

Ciekawa etjologja w danym przypadku: trzeba przypuścić,

że wskutek urazu wytworzył się wylew krwi w główce trzustki, który spowodował następcze rozległe zbliznowanie obwodowego końca wspólnego przewodu żółciowego.

Plastyka wspólnego przewodu żółciowego.

Do operacji wytwórczej na wspólnym przewodzie, do całkowitego jego wytworzenia uciekamy się tylko wtedy, kiedy przewód na całej swej długości został zajęty przez sprawę chorobową i niema miejsca dla nałożenia zespolenia bocznego.

Najczęściej spotykamy takie warunki przy rozległych rakach główki trzustki, lub rakach samego przewodu *(ampulla Vateri)*.

W takich przypadkach o ile nie może być mowy (co bywa najczęściej) o wycięciu nowotworu, zastosowywałem zwykle zespolenie pęcherzyka żółciowego z dwunastnicą w ten sposób, że oddzielałem pęcherzyk od wątroby do połowy, bądź jeszcze więcej, w celu lepszego uruchomienia, i nakładałem zespolenie pomiędzy szczytem pęcherzyka a dwunastnicą.

Obecnie posługuję się przy tej operacji kateterem Nelaton'a, co bardzo ułatwia wykonanie zabiegu, mianowicie: po oddzieleniu pęcherzyka od wątroby — robię niewielki otwór na jego szczycie, obszywam brzegi otworu szwem owijającym, zakładam do pęcherzyka dren lub kateter Nelaton'a, ściągam szew w ten sposób, żeby nitka jedwabna zagłębiła się nieco w ściankę kateteru: nitkę zawiązuję, końce zaś odcinam. Następnie robię niewielki otwór w najbliższej części dwunastnicy na jej przedniej powierzchni, także obszywam otwór szwem owijającym, zakładam do kiszki wolny koniec kateteru, podciągam pęcherzyk aż do całkowitego styku z dwunastnica, ściągam i zawiązuję nitki szwu dwunastnicowego w ten sam sposób co i szwu na pęcherzyku. Dzięki powyższemu pęcherzyk jest ściśle złączony z dwunastnicą, kateter zaś Nelaton'a odgrywa rolę guzika Murphy'ego. Oprócz powyższego połączenia nakładam kilka szwów węzełkowych naokoło zespolenia pomiędzy dwunastnicą a pęcherzykiem i otaczam zespolenie siecią.

Przed pół rokiem operowałem w ten sposób żonę jednego z kolegów. Wynik operacji był bardzo dobry, żółtaczka ustąpiła zupełnie, stan chorej szybko się poprawił, i zaczęła przybierać na wadze.

Wstawienie drenu przy połączeniu pęcherzyka z dwunastnicą zabezpiecza na dłuższy czas zaniesienie zarazka do dróg żółciowych. O ile przy zwykłem zespoleniu tych narządów często występują objawy zapalne w drogach żółciowych z wysoką i uporczywą ciepłotą, o tyle przy zastosowaniu drenu takich objawów nie spostrzegałem.

Nie zawsze tylko nowotwory złośliwe wymagają uciekania sie do plastyki przewodu wspólnego. Niedawno operowałem jedną chorą, u której długotrwała kamica żółciowa, powikłana rozległą sprawą ropną, zniszczyła granice pomiędzy pęcherzykiem żółciowym, jego przewodem a przewodem wspólnym. Kiedy po mozolnem odpreparowaniu ściąłem połowę pęcherzyka żółciowego — otrzymałem duży płat tkanki pokryty wysepkami nabłonka; w prawym końcu tego płatu tkwił otwór przewodu wątrobowego, w lewym zaś otwór brodawki dwunastnicy. Do jednego i drugiego otworu założyłem kateter Nelaton'a Nr. 16, uwiązałem go na jedwabnej nitce i nad tym drenem wytworzyłem ze wspomnianego płatka kanał, który zastąpił przewód żółciowy wspólny.

Przypadek ten pokrótce jest następujący: Dorota R. 56 lat. Od 3 lat po — durze brzusznym — bóle w okolicy woreczka żółciowego. W kwietniu z. r. ciężko zapadła na żółtaczkę, gorączka itd. Po 10 dniach nieco lżej. Od tego czasu nie opuszcza łóżka, żółtaczka nie zmniejsza się, ciepłota często do 39°. Stan 20. VII. bardzo ciężki, chora wychudzona. 27. VII. 1925 o p e r a c j a. Ropne nacieki i ropnie naokoło woreczka, nabitego kamieniami. Przewód pęcherzykowy nie istnieje — rozszerzony i bez granicy przechodzi w ogromnie rozszerzony przewód wspólny. Woreczek ścięto. Do dwunastnicy prowadzi szeroki otwór przepuszczający mały palec. Na drenie wytworzono nowy przewód wspólny żółciowy ze ścianek niepomiernie rozszerzonego pęcherzyka. Dren unieruchomiono na nitce. Koniec drenu wprowadzono do dwunastnicy. Przebieg pooperacyjny bez powikłań i prawie bez wydzielania żółci.

Po 3-ch tygodniach 17. VIII. odchodzi do domu. Nitka z drenu usunięta z końcem października. Chora przytyła obecnie, całkiem zdrowa. Badanie roentgenologiczne po 4 miesiącach wykazuje, że dren pozostaje na miejscu.

Kończąc te swoje pobieżne uwagi co do sposobu postępowania naszego z przewodem żółciowym wspólnym — przychodzę do następujących wniosków:

1) Zabiegi nasze na wspólnym przewodzie żółciowym uległy obecnie znacznemu ułatwieniu, tak z punktu widzenia samej techniki operacyjnej, jakoteż przebiegu pooperacyjnego.

2) We wszystkich przypadkach, gdzie stwierdzona została normalna drożność przewodu i brak zwężenia otworu brodawki dwunastnicy — wskazanem jest nałożenie pierwotnego szwu bez drenowania przewodu.

3) W przypadkach zwężenia otworu brodawki ten ostatni winien być rozszerzony do Nr. 16 wedle skali Charriere'a, poczem założony gumowy dren (kateter) pomiędzy dwunastnicą a przewodem wspólnym. Ranę w przewodzie zaszywa się całkowicie. Dla lepszego ubezpieczenia przedwczesnego wypadnięcia drenu należy go umocować na pętli jedwabnej, która po paru tygodniach może być usunięta.

4) We wszystkich przypadkach, gdzie zwężenie otworu brodawki dwunastnicy nie może być należycie rozszerzone (nowotwór, rozległe blizny trzustki) należy wykonać za pomocą drenu boczne zespolenie pomiędzy przewodem a dwunastnicą.

5) Wreszcie w przypadkach, gdzie cały przewód wspólny jest zajęty sprawą chorobową, a nałożenie bocznego zespolenia jest niemożliwe, należy zastąpić przewód przez pęcherzyk żółciowy, który używa się do tego celu, albo całkowity, albo z jego ściany wytwarza się kanał.

Przy tem zespoleniu najlepiej także posługiwać się drenem.

Warszawa.

F. OBARSKI.

[1]) Przyczynek do leczenia wstrzykiwaniami mleka podostrych i przewlekłych schorzeń stawów na podstawie 125 przypadków.

Z 8 oddziału Szpitala Dzieciątka Jezus. Ord. dr. J. B e ł k o w s k i.

Dokończenie.

Do pierwszej grupy zaliczyliśmy 101 osób (11 M. i 90 K.). Do drugiej 9 kobiet, do trzeciej 15 kobiet. Wśród przypadków I. grupy największą ilość stanowiły przypadki podostrego, względnie przewlekłego gośćca stawowego, w liczbie 74, (9 M. i 65 K.), pozatem 6 przypadków pierwotnego przewlekłego zapalenia stawów, 13 gruźliczych zapaleń stawów o przebiegu podostrym (Poncet), po 4 przypadki zajęcia stawów na tle rzeżączkowem i kiłowem. Zanim jednak przejdę do omówienia wyników domięśniowego stosowania mleka, pozwolę sobie podać metodę, jaką posługiwaliśmy się podczas tego rodzaju leczenia. W każdym poszczególnym przypadku usiłowaliśmy wprowadzić domięśniowo (pośladki) taką ilość mleka, żeby podrażnienie przez nią wywołane dawało wyniki jak najlepsze (optimum działania) nie sprowadzając burzliwych objawów odczynu ogólnego (optimum dawki), jak również zadaniem naszem było stwierdzenie, ile dni pauzy należy zachować między poszczególnemi wstrzykiwaniami, aby pierwotnie otrzymany korzystny wynik po pierwszem lub następnem wstrzyknięciu, zachować przy dalszych wstrzykiwaniach (optimum czasu). Ponieważ cały szereg autorów (Rencki, Ruff, Schmidt, Büttner Döllken i inni) zalecają nie przekraczać 10 ctm., a nawet rozpoczynać od dawek bardzo małych, rozpoczynaliśmy wstrzykiwania od 5 ctm., uważając tę dawkę za próbną (przeciętną). Stosownie do otrzymanego odczynu tak ogólnego, jak i ogniskowego, który dla nas był ważniejszy, podczas wykonywania dalszych wstrzykiwań pozostawialiśmy tę samą dawkę (5 ctm.) zmniejszaliśmy lub zwiększaliśmy ją, zachowując jeden i ten sam odstęp czasu. Przeciętnie robiliśmy 6 wstrzyknięć. Powtarzaliśmy je następnie wtedy, kiedy objawy chorobowe wracały (n. p. bóle), lub też nie było efektu leczniczego. W 8 przypadkach, gdzie nam udało się ustalić wysokość dawki przy najbardziej korzystnem jej działaniu w poszczególnym przypadku (optimum działania przy optimum dawki) (n. p. 5 ctm. mleka) mogliśmy stwierdzić, że następne wstrzykiwania (3 i t. d.) wykonane w różnych odstępach czasu (4, 5, 6, 7 dniowych), dawały nam ten sam efekt leczniczy, co i pierwsze i drugie z trzydniową przerwą, czasami tylko odczyny ogólne były burzliwsze. Jeżeli po 5 ctm. mieliśmy objawy ogólne bardzo burzliwe, wtedy zmniejszaliśmy stopniowo dawę o 1, 2 ctm. i w niektórych przypadkach doszliśmy do 1 ctm., a nawet do mniejszych jeszcze ilości, otrzymując umiarkowanego stopnia odczyn ogólny i dodatnie lecznicze wyniki. Otrzymana dawka optimalna 1 ctm. dawała jedne i te same wyniki w różnych, dosyć znacznych odstępach czasu, jak o tem świadczy następujący przypadek Nr. 1.

Chora W. F., lat 54, przybyła na oddział 12. X. Skargi: bóle we wszystkich stawach dużych kończyn górnych i dolnych, obrzmienie niektórych z nich — chora nie może chodzić, nie może wykonywać najpotrzebniejszych ruchów kończynami górnemi. Przed kilku laty ostry kościec stawowy — później zdrowa. Obecnie choruje od kilku tygodni. St. pr: C. 37° 8'. Ruchy czynne i bierne znacznie ograniczone z powodu mocnych bólów, obrzmienie stawów kolanowych i skokowych w stopniu umiarkowanym. Rozpoznaliśmy — *polyarthritis rheumatica subacuta*. Zastosowano mleko w ilości 5 ctm. domięśniowo. Odczyn ogólny bardzo burzliwy, C. 40°, ogniskowy mocny. Po pierwszem wstrzyknięciu efekt leczniczy bardzo korzystny, bóle prawie ustąpiły; chora próbuje chodzić. Pamiętając o tem, że burzliwe odczyny nie są ani potrzebne, ani pożądane, następne wstrzykiwania robimy z ilościami mleka stale się zmniejszającemi, dochodzącemi w czwartem do jednego

ctm. Po każdem wstrzykiwaniu otrzymujemy objawy ogólne w stopniu umiarkowanym, C nie sięga wyżej 38,2°, przy jednakowym i zawsze korzystnym odczynie ogniskowym. W danym przypadku stwierdziliśmy, że optimum dawki wynosi 1 ctm., nie udało się nam jednak określić optimum odstępu czasu między dwoma wstrzykiwaniami, bo, wstrzykując jeszcze 4 razy po 1 ctm. w odstępach 5, 7, 14 i 18 dniowych otrzymywaliśmy takie same odczyny, jak po pierwszem wstrzyknięciu 1 ctm., kiedy odstęp czasu od poprzedzającego wprowadzenia mleka wynosił trzy dni. Chora wypisała się zdrowa d. 1. I. Salicylu nie stosowaliśmy. W pewnej grupie przypadków po zastosowaniu 5 ctm. mleka nie mieliśmy żadnych odczynów, poczem dawkę podnosiliśmy stopniowo, dochodząc do 10 ctm i, osiągaliśmy na tej drodze wyniki lecznicze. Notowaliśmy i takie zjawiska, kiedy, po zastosowaniu mleka, odczyn ogólny był bardzo słaby, natomiast ogniskowy był bardzo żywy, jak o tem świadczy przypadek Nr. 2. Chora S. K. lat 27 panna, szwaczka. Przybyła na oddział 24. I. ze skargami na bole w stawach skokowych, kolanowych, nadgarstkowych i łokciowych. W 18 r. życia przechodziła zapalenie stawów. Kilkakrotnie leczyła się w szpitalu, skąd wypisywała się z poprawą. Mogła pracować w swoim zawodzie. Obecne pogorszenie od trzech dni. St. pr. C. 37,5°. Bolesność i obrzmienie różnego stopnia wyżej wymienionych stawów, jak również większe lub mniejsze ograniczenie ich ruchliwości (z powodu bolesności) — lewy staw skokowy nieruchomy. Szmer skurczowy nad wierzchołkiem. Rozpoznaliśmy — *polyarthritis rheumatica chronica*. 21. I. wstrzykujemy 5 ctm. mleka, ogólnego odczynu nie było (C. 37°) ogniskowy zaś bardzo żywy. Dawkę 5 ctm. powtarzamy jeszcze dwukrotnie z takimiż wynikami. Zachowując te same trzydniowe odstępy czasu, 4 i 5 wstrzykiwanie wykonywamy z 10 ctm. Objawów ogólnego odczynu niema, ogniskowy odczyn bardz znaczny. Po upływie dwuch dni wstrzykujemy znowu 5 ctm. wyniki te same. 23. III. chora wypisała się ze znaczną poprawą. Bole zupełnie ustąpiły, pozostały nieznaczne obrzmienia niektórych stawów. Spotykaliśmy się i z takimi przypadkami, gdzie, przeciwnie do wyżej opisanego, po wstrzyknięciu mleka, mieliśmy bardzo mocne objawy ogólne, a żadnych ogniskowych i żadnego dodatniego wyniku leczniczego. Zmieniając wysokość dawki w jednym i drugim kierunku, zwiększając i zmniejszając odstępy czasu między poszczególnemi wstrzykiwaniami, nie osiągnęliśmy żadnych dodatnich wyników leczniczych. Że w takich przypadkach, gdzie po pierwszych wstrzykiwaniach nie otrzymujemy żadnego odczynu, nie należy się zniechęcać, tylko, po krócej lub dłużej trwających przerwach, dalej stosować mleko, świadczy przypadek Nr. 3. Chora S. A. panna, wyrobnica przybyła na oddział 30. X. 22 r. Skargi: Bole i ograniczenie ruchów we wszystkich dużych stawach wszystkich kończyn. Choruje od lat pięciu. Kilkakrotnie leżała w szpitalach, które opuszczała z poprawą, będąc w stanie zajmować się swoją pracą; obecne pogorszenie datuje się od kilku miesięcy. Pozatem żadnych chorób nie przechodziła. St. pr. C. 37°. Ruchy czynne i bierne bardzo ograniczone we wszystkich chorych stawach, niektóre z nich symetrycznie obrzmiałe. Rozpoznajemy — *polyarthritis rheumatica chronica*. Jakiś czas stosuje się salicyl, później kąpiele świetlne, wszystko bez wyniku. 21. VI. 23 r. wstrzykujemy 5 ctm. mleka, odczyn ogólny żywy ogniskowego niema. Podnosząc stopniowo dawkę, dochodzimy do 10 ctm. Po 6 wstrzykiwaniach nie osiągnęliśmy żadnego efektu leczniczego. Po przerwie miesięcznej znowu rozpoczynamy wstrzykiwania w tym samym porządku; odczynu ogniskowego nie otrzymujemy, odczynu ogólnego albo niema, albo bardzo słabo się zaznacza. Po półtora miesięcznej pauzie przystąpiliśmy do wykonania 3 seryj wstrzykiwań, rozpoczynamy je dawką 5 ctm. Otrzymujemy bardzo żywy odczyn ogólny (C. 38,8°) i mocny ogniskowy w postaci wzmożenia bolów w stawach. Po 6 wstrzykiwaniach występuje wybitna poprawa, chora zaczyna się podnosić z łóżka o swojej sile. Stosując ponownie ogólne nagrzewania, stwierdzamy stałe zwiększającą się poprawę. Po upływie pół roku wykonywamy 4 serję wstrzykiwań, poczynając od 5 ctm. Otrzymujemy bardzo wybitne odczyny, jak ogólny tak i ogniskowy (C. 39° 38,5°). Jakiś czas chodzi o kulach. Wypisała się d. 12. XI.24 r. w stanie bardzo znacznej poprawy; mogła chodzić o swojej sile i zdolna była do swojej pracy zarobkowej.

Nie zawsze jednak zachodziła potrzeba wykonywania 6 lub więcej wstrzykiwań. Nieraz wystarczało 2—3, po których wszystkie objawy chorobowe cofały się i chore opuszczały oddział wyleczone. Przypadek Nr. 4. Chora D. A. lat 38, przybyła na oddział 13. I. ze skargami na bole we wszystkich dużych stawach prawej kończyny górnej i obu dolnych. Zachorowała przed kilku miesiącami po przebyciu anginy. Po zastosowaniu salicylu doznała dużej ulgi. Przed dwoma tygodniami bole wróciły w stopniu jeszcze większym, aniżeli za pierwszym razem. St. pr. C. 37,2°. Ograniczenie ruchów biernych i czynnych w wymienionych stawach z powodu znacznej ich bolesności. Szmer skurczowy nad wierzchołkiem. Rozpoznajemy *polyarthritis rheumatica subacuta*. 15. I. wstrzykujemy 5 ctm. mleka, po trzech dniach jeszcze 5 ctm. Odczyny żywe. Po przejściu ich bole ustąpiły, ruchy wróciły. 26. I. wypisała się zdrowa. Po zastosowaniu mleka widzieliśmy wpływ jego na skuteczność działania salicylu, o czem wspomina Rencki, cytując Edelmanna. Przypadek 5. Chora G. K. lat 16 panna przybyła na oddział 16. III. Skargi: bole i ograniczenie ruchów w dużych stawach wszystkich kończyn. W 9 r. życia przechodziła już jakąś chorobę stawów. Obecnie choruje od 3 miesięcy. Zaraz po zachorowaniu została odesłana do szpitala. Po prawie 3 miesięcznem stosowaniu salicylu bez większego wyniku została przesłana na nasz oddział w celu zastosowania terapji fizykalnej. St. pr. C. 37,3°. Bolesność i znacznego stopnia ograniczenie ruchów we wszystkich stawach rąk i nóg, w prawym kolanowym obecność płynu. Pirquet ujemny. Wassermann również. Roentgen żadnych specyficznych zmian nie wykazał. Rozpoznaliśmy — *polyarthritis rheumatica subacuta*. 17. III. Wstrzyknęliśmy 5 ctm. mleka, odczyn ogólny i ogniskowy bardzo słaby; powiększając dawkę dochodzimy do 10 ctm; następne odczyny wypadają o znacznem nasileniu. Po wykonaniu 6 wstrzyknięć poprawa jednak nie zaznaczyła się wybitnie. Dopiero, kiedy zastosowaliśmy salicyl w dużych dawkach, objawy chorobowe zaczęły się szybko cofać. Po upływie 6 tygodni stosujemy jeszcze jedną serję wstrzykiwań, jednocześnie podając salicyl. Po 4 miesięcznej kuracji chora wypisała się ze znaczną bardzo poprawą; bole i ograniczenia ruchów ustąpiły ze wszystkich stawów, z wyjątkiem lewego, gdzie pozostała jeszcze pewna bolesność; płyn w prawym stanie kolanowym uległ wessaniu, chora dostała perjodu, którego przez kilka miesięcy nie miała. Obserwowaliśmy jeszcze jeden przypadek, gdzie odczyn ogólny i ogniskowy wystąpił dopiero 3-go dnia (C. 38,6°); w dniu wstrzyknięcia i następnego dnia temp. nie przenosiła 37,1°.

Ilość mleka, jaką stosowaliśmy, wynosiła od 0,1 do 10 ctm. Odstępy czasu między poszczególnemi wstrzykiwaniami lub serjami wstrzykiwań wahały się między jednym dniem a jednym rokiem. Najkrócej leczenie mlekiem trwało 2 dni, najdłużej 2 lata. W 8 przypadkach nie mieliśmy żadnych odczynów, mimo, że zmienialiśmy wysokość dawki, mimo że zachowywaliśmy różne odstępy czasu. Powtarzanie serji wstrzykiwań również nie dało żadnych wyników. Były to przypadki, odznaczające się odpornością konstytucjonalną, o czem wspomina Stintzing. W liczbie chorych z cierpieniami stawów, którym wstrzykiwaliśmy mleko, 17 miało wyrównane wady zastawki dwudzielnej, 3 świeże zmiany na zastawkach (endocarditis). 14 — zmiany gruźlicze w jednym lub obu szczytach. We wszystkich tych przypadkach po zastosowaniu mleka domięśniowo nie obserwowaliśmy żadnych złych następstw. Natomiast stwierdziliśmy, że w przypadkach, gdzie chodziło o gruźlicze zmiany w płucach, próbną dawkę trzeba było obniżać i to znacznie, nieraz do dziesiątych części ctm. Niżej załączone tablice wykazują, jakie otrzymaliśmy wyniki lecznicze w każdej grupie i w poszczególnych działach I grupy.

TABLICA I

Grupa I. — *Infectarthritis.*

Pleć	Polyarthritis chronica primitiva	Polyarthritis rheumatica secundaria	Arthritis chronica et subacuta			
			Tbc.	Luetica	Gonorrhoica	
M.		3	1	1		wyzdrowienie
K.		33	3		4	
M.		5				poprawa
K.	4	28	7	3		
M.		1				bez wyniku
K.	2	4	2			
	6	74	13	4	4	101

TABLICA II.

Grupa II.

Periarthritis chronica destruens (tylko kobiety).

Wyzdrowienie	—
Poprawa	7
Bez wyniku	2

TABLICA III.

Grupa III.

Osteoarthritis deformans (tylko kobiety).

Wyzdrowienie	—
Poprawa	10
Bez wyniku	5

TABLICA IV.

	M.	K.	
Wyzdrowienie	5	40	45
Poprawa	5	59	64
Bez wyniku	1	15	16
	11	114	125

Rozpatrując wyniki, wskazane na tablicach, musimy zauważyć, że wyzdrowienia w ilości 45 przypadków dała nam tylko I grupa, (5 M. i 40 K.) co stanowi 44,5% ogólnej sumy tej grupy, poprawa w 47 (5 M. i 42 K.), co stanowi 46,8%, bez wyniku 9 (1 M. i 8 K.), co stanowi 8,7%. Gorsze wyniki otrzymaliśmy w II. grupie: poprawę w 7 — 77,7%, w 2-ch nie było wyniku — 22,3%. Najgorsze rezultaty otrzymaliśmy w grupie III., gdzie poprawę uzyskaliśmy w 66,6% (10 przypadków) i żadnego wyniku w 33,4% (5 przypadków). Co się tyczy rubryk z poprawą, to dla wszystkich 3 grup polegała ona na ustąpieniu lub w większym lub w mniejszym stopniu złagodzeniu bolów, pod względem zaś czynności chorych stawów, otrzymywaliśmy tylko częściową zmianę na lepsze lub też żadnej. Odnośnie do przypadków II. grupy muszę zaznaczyć, że opierając swoje rozpoznanie i na zaburzeniach czynności jajników, stosując mleko, nie uwzględnialiśmy tego momentu przyczynowego; bo podawanie preparatów jajnika, jak dowodzą niektórzy (Munk), korzystnie ma wpłynąć na przebieg tego rodzaju cierpienia. W III. grupie, gdzie istniały zmiany wybitniejsze w chrząstkach i kościach, stosowanie mleka nie mogło dać poważniejszych wyników, co zgadza się z poglądem Axhausena, który, mówiąc o stosowaniu proteinoterapji w przypadkach *arthritis deformans*, zaznacza, że obecnie jeszcze nie można mówić o jej skuteczności. Jeżeli porównam teraz wyniki lecznicze, otrzymane przez siebie z wynikami Renckiego, muszę powiedzieć, że są bardzo podobne. Rencki w 70 przypadkach gośćca stawowego o przebiegu nieostrym otrzymał w 34 wyleczenie (44,4%), w 32 znaczną poprawę (43,2%), w 4 nie było poprawy (12,4%). W moich 74 przypadkach takiegoż charakteru odpowiednie liczby przedstawiają się w sposób następujący: wyzdrowienie w 36 (48,6%), w 33 poprawa (44,4%) w 5 zmian na lepsze nie było (7%). Że ten dział I. grupy dał najlepsze rezultaty, wynika to z samego procesu chorobowego, gdzie głównie chodziło o zapalne obrzmienie tkanek stawowych, dokoła-stawowych i obecność płynu w stawach. Na skuteczność leczenia mlekiem w tego rodzaju przypadkach zwracają uwagę Meyer i inni. W jedenastu przypadkach zapalenia stawów na tle gruźliczem (Poncet) Rencki w 1 przypadku miał wyleczenie, w 5 poprawę, w 3 nie było żadnej zmiany, 2 skończyły się śmiercią. W 13 przypadkach spostrzeganych przeze mnie, wyniki były następujące: w 4 wyzdrowienie, w 7 poprawa, w 2 żadnej poprawy. O korzystnem działaniu wstrzykiwań mleka w wymienionym ostatnio dziale świadczy przypadek Nr. 6. Chora G. M. lat 23. panna, służąca, przybyła na oddział 31. X. Skarży się na bole w prawym stawie skokowym, wzmagające się podczas prób chodzenia; chodzić może tylko o kuli. Od 11. V. do 13. X. miała nogę w gipsie. Po zdjęciu gipsu stan stawu chorego uległ znacznemu pogorszeniu: wzmogły się bole, przestała chodzić o własnej sile St. pr. C. 37,2°. Miernego stopnia obrzmienie okolicy lewego stawu skokowego, ograniczenie ruchów z powodu bolesności. Pirquet +. Roentgen wykazał odwapnienie, charakterystyczne dla zmian gruźliczych. Rozpoznaliśmy *arthritis tbc. art. talocruralis dex.* 4. XI. 5 ctm. mleka domięśniowo, poczem w odstępach 2—3—4 dniowych wykonywamy dalsze wstrzykiwania, zwiększając dawkę aż do 10 ctm. Ogólna reakcja mniej lub więcej się zaznacza, ogniskowa po każdej ilości mleka żywa. Po 6 wstrzykiwaniach chora doznała dużej ulgi. Następnie przyjęła jeszcze 3 serje naświetlań lampą kwarcową. 30. IV. wypisała się zdrowa.

W 16 przypadkach rzeżączkowego zajęcia stawów Rencki otrzymał 8 wyzdrowień i w 8 poprawę (w dwu przypadkach stosował tylko mleko, w pozostałych wspomagał leczenie to szczepionkami). W 4 swoich przypadkach o przebiegu podostrym otrzymałem wyleczenie; w jednym z nich był stosowany przed mlekiem neodmegon. Pozatem mieliśmy 4 przypadki schorzeń stawów na tle kiłowem. W jednym osiągnęliśmy wyleczenie, w 3 poprawę. Następujący przyklad (Nr. 7) świadczy o tem, że stosowanie mleka wespół z innemi specyficznemi lekami daje doskonałe wyniki lecznicze. Chora P. J. lat 58, wyrobnica, przybyła na oddział 10. II. Skarży się na bardzo mocne bole w obu stawach kolanowych, zwłaszcza w nocy, obrzmienie ich, niemożność chodzenia. Przed 20 laty leżała w szp. św. Łazarza. gdzie leczyła się z powodu kiły. Było kilka poronień. Na stawy choruje od lat 14. Kilkakrotnie leczyła się na nie w szpitalu, wypisywała się z pewną poprawą. Od 2 miesięcy znaczne pogorszenie, co skłoniło ją do zapisania się do szp. Dź. Jezus. Leczono ją jodem, wcieraniami szarą maścią, nagrzewaniami częściowemi. Po kilkutygodniowem bezskutecznem leczeniu przepisana została na nasz oddział. St. pr. C. 36,5°. znacznego stopnia obrzmienie kolan, zwłaszcza lewego (obwód jego 40 ctm. prawego 38,5 ctm.). Wszystkie ruchy w obu stawach z powodu bolesności zniesione. Roentgen wykazał lekkiego stopnia odwapnienie kości stawów kolanowych. W lewym stwierdzono obecność płynu. Za pomocą nakłucia wypuszczono 30 ctm. płynu; badanie jego, jak również krwi na odczyn Wassermanna dało ++. Rozpoznaliśmy — *polyarthritis chronica luetica*. Zanim przystąpiliśmy do stosowania Hg, wstrzyknęliśmy 3 razy po 5 ctm. mleka. Odczyny były umiarkowane. Po zastosowaniu wcierań rtęci i podaniu jodu następuje dosyć szybko poprawa, obwód lewego dochodzi do 37 ctm., prawego do 38 ctm. Wykonywamy jeszcze 6 wstrzyknięć. Ruchy czynne i bierne wracają, chora może siedzieć i próbuje chodzić; bole prawie ustąpiły. w takim stanie została wypisana. W danym przypadku zauważyliśmy, że najlepszy wynik otrzymaliśmy po 5 ctm. mleka, umiarkowany odczyn ogólny, dosyć żywy ogniskowy. Po podwyższeniu dawki o 2 ctm. chora reagowała wymiotami i wielkiemi bolami w chorych stawach. Przy dawce optimalnej (5 ctm.) zwiększanie i zmniejszanie odstępów czasu między wstrzykiwaniami nie miało znaczenia.

W 25 przypadkach *osteoarthritis deformans* Rencki otrzymał 2 wyleczenia, w 18 widoczną poprawę, w 5 nie było wyniku. W pośród moich 15 otrzymałem w 10 poprawę, w 5 żadnego efektu leczniczego nie było. Ziembicki, określając wyniki leczenia mlekiem w 10 przypadkach podostrego gośćcowego schorzenia stawów i w 10 przewlekłego gośćca jako bardzo dobre, dobre, wątpliwe i niewidoczne, otrzymał następujące wyniki: wśród pewnych 10 było 5 b. d., 2 d., 1 w. i 1 niew., wśród drugich 10 1 b. d., 3 d. 4 w.. 2 niew., żadnych wyników w zniekształcającym reumatyźmie stawowym (1 p.), w ogólnem zapaleniu stawowem na tle gonokokowem (2 p.), w zapaleniu stawowem po czerwonce (1 p.). w zapaleniu stawowem gruźliczem (1 p.). Ruff widział bardzo dobre wyniki po mleku w 6 przypadkach zapalenia stawów na tle rzeżączkowem przy jednoczesnem leczeniu miejsc pierwotnie rzeżączką dotkniętych. Pozatem miał szereg bardzo pięknych wyników, dotyczących wszelkich rodzajów zapaleń. Rolly podaje wyniki dla 14 przypadków przewlekłych cierpień stawów. W 4 wyleczenie, w 6 poprawa, i w 4 nie było poprawy. Wśród moich 125 przypadków było 22 chorych tego rodzaju, że zostali przyniesieni na noszach, a opuścili oddział z większą lub mniejszą zdolnością do chodzenia o własnej sile, lub też zupełnie zdrowi. W I. grupie takich osób było 21, w liczbie tej na podostry gościec stawowy przypada 15 osób, w II. grupie — 1 kobieta. Wszystkich wstrzykiwań wykonaliśmy około 1000, 2 razy spotkaliśmy się z objawami nadwrażliwości; raz chodziło o przypadek *osteoarthritis deformans* u młodej kobiety, objawy wystąpiły po 8 wstrzykiwaniu, po upływie 3 dni od poprzedzającego, w drugim przypadku (polyarthritis t. b. c.), po 30 wstrzykiwaniu, następnie u tej samej chorej wykonaliśmy jeszcze 40 wstrzykiwań w rożnych odstępach czasu już bez żadnych powikłań. Szmidt podaje, że objawy nadwrażliwości nie występują nawet wtedy, gdy odstęp między wstrzykiwaniami wynosi 14 dni; z naszych obserwacyj wynika, że wstrzykiwania wykonywaliśmy z zachowaniem różnych odstępów czasu, trwających tygodnie, miesiące i w jednym przypadku rok i tylko 2 razy spotkaliśmy się z objawami nadwrażliwości. W przypadkach, gdzie mleko stosowaliśmy dłużej, ani razu nie widzieliśmy charłactwa ani niedokrwistości, o czem wspomina Perdimalli i inni, jak również nie obserwowaliśmy powstawania ropni. Mleko było odpowiednio przygotowane w pracowni bakterjologicznej Szp. Dz. Jezus. Kierownik Dr. Mutermilch. Na podstawie obserwacji naszego materjału klinicznego dochodzę do następujących wniosków:

1) Leczenie wstrzykiwaniami mleka podostrych i przewlekłych schorzeń stawów należy do metod, dających najlepsze wyniki w przypadkach, gdzie chodzi o obrzmienie zapalne tkanek miękkich (torebki stawowe, błony maziowe, tkanki dokołastawowe, wysięki), gorsze, gdy zmiany w stawach zaszły dalej (n. p. zmiany włókniste) i nie daje prawie żadnych, gdy zmiany w stawach doprowadziły do ich zniszczenia; w tym ostatnim razie można osiągnąć co najwyżej, pewne złagodzenie bolów. W 125 przypadkach mieliśmy 45 wyzdrowień (32%), poprawę w 64 (51%), bez poprawy było 16 (17%).

2) Rozpoczynając leczenie od 5 ctm. mleka, otrzymywaliśmy najlepsze wyniki.

3) Zwiększając lub zmniejszając dawkę 5 ctm. (próbną) i usiłując w ten sposób określić optimum dawki, jak również zwiększając lub zmniejszając odstęp czasu między 2 wstrzykiwaniami przy określonej już dawce, mogliśmy stwierdzić, że optimum dawki udało nam się określić tylko w 8 przypadkach, optimum odstępu czasu w żadnym.

4) Brak wyników dodatnich po pierwszych wstrzykiwaniach nie powinien zniechęcić do dalszych, niejednokrotnie bowiem po pierwszej przerwie wykonane następne dawały rezultaty korzystne.

5) Wyrównane wady serca, świeże zmiany na zastawkach, gruźlica płuc (I-II), podług naszych obserwacyj nie stanowią przeciwwskazań.

6) Stosowanie mleka domięśniowo nie jest metodą leczenia niebezpieczną.

Piśmiennictwo.

Gröer: cyt. p. Reneckiego P. G. L. N. 24. 1922.—Renecki: P. G. L. Nr. 25, r. 1922 — Weichardt-Schrader: M. M. W. Nr. 11. r. 1919. — Bier: M. M. W. LXVIII. r. 1921. s. 163, 415. — Vidal: Pr. Med. Nr. 19. r. 1921. — Müller, cyt. p. Edelmanna: M. M. W. Nr. 51 r. 1917. — Krehl i Matthes: Archiv f. exp. Pat. u. Pharm. 36. 1895 str. 437. — Weicherdt: M. M. W. Nr. 39 r. 1921. — Ruff: P. G. L. Nr. 36 r. 1922. — Seiffert: B. Kl. W. Nr. 31 r. 1921. — Zimmer: M. M. W. Nr. 25 r. 1924. — Schrener: Wr. Ob. Nr. 1 r. 1924. — Frisch u. Starlinger: Ztsch. f. d. g. M. Nr. 24 r. 1921. s. 142. — Dehio: Mitteilungen aus Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. 35 r. 1922. — Koch: M. M. W. Nr. 7. r. 1923. — Nellius: M. M. W. Nr. 34 i 35. r. 1923. — Bier: M. M. W. N. N. 46—47. r. 1921. — Stintzing: M. M. W. Nr. 7. r. 1922. — Königer. cyt. p. Zimmera M. M. W. Nr. 25 r. 1924. — Rolly i Weiksel cyt. w. Arnetha M. M. W. Nr. 48. r. 1923. — Szmidt: Th. d. Geg. r. 1923. H. 9. 10. — Schmidt: Med. Klin. Nr. 7. r. 1917. — Kaznelson: M. M. W. Nr. 36. r. 1921. St. 1170. — Büttner: Med. Gos. Chemitz Sitz. 14/12 1921. — Marinesco: Nouveau Traité de médicine Fas. XxII r. 1924. — Reitter: W. K. W. Nr. 14—15 r. 1923. — Högler u. Seidel: W. K. W. Nr. 18. r. 1923. — Glaser u. Buschman: Med. Kl. Nr. 9. r. 1922. — Meyer: Med. Ges. Magdeburg, Sitz. 6/10 1921. — Munk: Spec. Path. u. Ther. Inner. krank. 9. Bd. r. 1923. — Kraus u. Brugsch, Rolly: M. M. W. Nr. 27. r. 1921. — Weichardt: M. M. W. Nr. 39. r. 1909. — Tenże: Nr. 45. r. 1919. — Tenże: Nr. 22. r. 1918. — Arneth: M. M. W. Nr. 47. r. 1923. — Tenże: M. M. W. Nr. 48. r. 1923. — Choinisse: L'année therapeutique r. 1923. — Dölken cyt. p. Stintzinga M. M. W. Nr. 7. r. 1922. — Prinz: M. M. W. Nr. 38. r. 1921. — Rozenthal: Wraczb. Ob. Nr. 2. 1921. — Stintzing: Tagung der Vereinig. d. Lungenheilanstaltärzte Jena 20—22. M. M. W. Nr. 30. r. 1922. — Schittenhelm: M. M. W. Nr. 46. r. 1921. — Kleeblath: Ther. d. Geg. 6. r. 1921. — Krebs u. Weskott: Zeit. f. phys. u. Diät. Th. r. 1922. Bl. I. — Gudzent: B. M. G. Sitz. 28/II. M. M. W. Nr. 49. r. 1923. — Gildemeister u. Seifert: B. kl. W. Nr. 24. r. 1921. — Klug: M. M. W. Nr. 16. r. 1924 s. 537. — Fleck: P. G. L. Nr. 52. r. 1923. — Magnus, Henderson, Quenn. Bayliss cyt. p. Flecka. P. G. L. Nr. 52. r. 1923. — Wieczyński: P. G. L. Nr. 2. r. 1923. — Sahs: W. K. L. W. Nr. 27. r. 1918. — Oppenheim: W. K. L. W. Nr. 48. r. 1917. — Lubliner: D. M. W. Nr. 20. r. 1918. — Sigl: M. M. W. Nr 20. r 1922. — Schittenhelm u. Weichardt cyt. p. Wolf-Eissnera: M. M. W. Nr. 34. r. 1918. — Pentimalli: Kl. W. Nr. 46—47. r. 1924. — Döllkenn cyt. p. Dannhausera: M. M. W. Nr. 23. r. 1924 s. 743. — Bouchut et Benafe: Lyon med. 25 nowembre r. 1923. — Löwenhardt: Zt. f. Kl. Med. r. 1923 97. s. 236. — Ziembicki: P. G. L. Nr. 36. r. 1922. — Umber: M. M. W. Nr. 1. r. 1924. — Axhausen: 47. Versaml. d. dent. Ges. f. chir. 4/IX M. M. W. Nr. 19. r 1923. — Seifiert: B. Kl. W. Nr. 31. r. 1921.

Z PRAKTYKI.

P. SZPILMAN-NEUDRINGOWA. Warszawa.

O znaczeniu urazu w powstawaniu nowotworów mózgu.

Z oddziału chorób nerw. Szpit. na Czystem.
Ordynator: Dr. L. Bregman.

(Refer. wygłoszony na Zjeździe lekarzy polsk. w Warszawie dnia 14. lipca 1925).

Pomimo rozległych badań nad powstaniem nowotworów etjologja ich nie została jeszcze wyjaśniona, a w szczególności znaczenie etjologiczne urazu, aczkolwiek podnoszone w sprawach nowotworowych różnych narządów, nie jest jeszcze ustalone.

W nowotworach mózgu znaczenie urazu oddawna stanowi przedmiot dyskusji i tu kwestja ta jest ważna nietylko pod względem teoretycznym, ale i praktycznym, zwłaszcza sądowo-lekarskim.

Zdania autorów są podzielone, a nawet sprzeczne. Jedni, jak n. p. Jefferson, Oberndorfer i nawet tak poważny autor, jak Wilson, nie uznają związku przyczynowego między urazem a guzem mózgu; Jefferson opiera się na b. dużej liczbie, bo 1000-cu przypadków, wśród których tylko 3 razy zanotowano uraz. Wilson zaś powołuje się na doświadczenie wojenne, a mianowicie fakt, że pomimo licznych przypadków postrzału i urazów czaszki, nie widział ani jednego chorego, u któregoby w następstwie powstał guz mózgu.

Z drugiej strony mamy wielką liczbę autorów, którzy bądź na zasadzie statystyk (Walter, Buck i inni), bądź też na zasadzie pojedynczych spostrzeżeń (Hultsch, Eppinger, Reeling, Brauwer, Le-Noble, Schönfeld i inni) uważają związek przyczynowy pomiędzy urazem głowy, a nowotworem za niewątpliwy; a co do przypadków wojennych pojawiła się niedawno praca Neuburgera, w której autor ten podaje 3 przypadki powstania nowotworów na tle dawniejszych postrzałów.

Wobec takiej rozbieżności zdań postanowiłam na wniosek Dra Bregmana zbadać tę sprawę na materjale oddziałowym.

W latach 1905—1925 liczba nowotworów zarejestrowanych w księdze oddziałowej wynosi 129*). Z tej liczby jednak zużytkować możemy jako podstawę do naszych dalszych rozważań tylko 96 przyp., których karty szpitalne znaleźliśmy w całkowitym porządku. Otóż w tej liczbie znajdujemy 18 przyp. w których w wywiadach zanotowany jest uraz głowy, poprzedzający wystąpienie objawów nowotworowych. Pozatem mamy jeszcze 4 przyp. z urazem głowy, w których jednakże już przed urazem zauważono pewne objawy ze strony układu nerwowego.

Z pomiędzy wspomnianych wyżej 18-u przyp., w 11-u rozpoznanie nowotworu potwierdziły oględziny pośmiertne; w 7-miu zaś rozpoznanie opierało się na objawach i przebiegu klinicznym. Ściślejsze określenie miejsca urazu, a tem samem i stosunek lokalizacyjny urazu do późniejszego nowotworu w większości przypadków nie było możliwe. W 2 tylko przypadkach po urazie w okolicę potyliczną powstał nowotwór w tylnej jamie czaszkowej, potwierdzony w jednym z nich przez oględziny pośmiertne (torbiel móżdżku). Co się tyczy rodzaju urazu, to w 4 przyp., podane jest uderzenie w głowę (kamieniem, cegłą, drągiem, kijem); w 2 przyp. uderzenie o słup telegraficzny. W 3 przyp. notowane jest pobicie jednorazowe; jedna chora zaś przypisywała swoją chorobę wielokrotnemu biciu w głowę przez męża. W 4 przyp. uraz głowy spowodowało upadnięcie (z sofy, wozu, łóżka — dziecko). W 1 przyp. nowotwór powstał w kilka lat po uderzeniu pociskiem.

Wreszcie pod względem okresu czasu, dzielącego uraz od powstania pierwszych objawów nowotworowych stwierdziliśmy, co następuje:

W 1-ym przyp. pierwsze objawy (bóle głowy, wymioty) wystąpiły już po 2 tyg. W 5-ciu przyp. podany jest okres od 2—6 miesięcy. w 4-ch przyp. — 1—3 lat. W 3 przyp. — 3—8 lat. W 3 przyp. 19—20 lat.

Liczby powyżej przytoczone dowodzą, że pomiędzy urazem głowy a późniejszym nowotworem mózgu zachodzi w wielu przypadkach bliższy stosunek. Skoro w 18. przyp. na 96 nowotwór powstał u osobników, którzy przedtem ulegli urazowi głowy, to nie możemy uważać tego za zbieg przypadkowy. Gdy nawet wytyczymy te przypadki, w których od urazu upłynęło lat blisko 20, w których zatem zadziałanie na późniejsze powstanie guza, aczkolwiek nie jest bynajmniej, niemożliwe, jednakowoż wydaje się mniej prawdopodobne, to zawsze jeszcze pozostaje kilkanaście przypadków, w których okres czasu, dzielący uraz od powstania guza, odpowiada naszym pojęciom o stosunku przyczynowym.

Co się tyczy sposobu działania urazu głowy, mianowicie: 1) czy skutkiem wstrząśnienia mózgu, zmian molekularnych w istocie mózgowej, lub ewentualnych zmian w naczyniach krwionośnych, uraz jest istotną przyczyną nowotworowego bujania tkanek, 2) czy też — co jest bardziej prawdopodobne — należy przyjąć przedtem już istniejące podłoże dla przyszłego nowotworu, które pod wpływem urazu zostaje pobudzone do rozrostu, tego nie będziemy rozważać, ponieważ materjał nasz nie daje nam w tym względzie żadnych podstaw.

Wspomnieć jednak musimy o 4-ch przyp., w tem 2 nowotwory przysadki mózgowej, w których już przed urazem istniały pewne objawy ze strony układu nerwowego, a dopiero po urazie rozwinął się w pełni obraz nowotworu.

W tych przypadkach zastosować się daje tylko drugie z powyższych przypuszczeń. Atoli pod względem sądowo-lekarskim, jak już słusznie nadmienia Bruns, niema pomiędzy obydwiema powyżej przytoczonemi możliwościami zasadniczej różnicy, ponieważ i w drugim wypadku uraz, biorąc rzeczy praktycznie, był przyczyną powstania objawów nowotworowych.

Co się tyczy rodzaju urazu, to znajdujemy w naszem zestawieniu w większości przypadków uraz bezpośredni — uderzenie głowy; w kilku przyp. uraz pośredni — upadnięcie.

Podkreślić pragniemy przypadek, dotyczący żołnierza kontuzjowanego, który stoi w pewnej sprzeczności z podanem wyżej twierdzeniem Wilsona. Jednakowoż nie można odmówić pewnej słuszności rozumowania tego autora, że przypadki takie po wielkiej wojnie światowej, powinnećby być częstsze. Dowodzi to, że dla powstania nowotworu i w tych przypadkach wymagane jest pewne usposobienie.

Co się tyczy stosunku między umiejscowieniem urazu a umiejscowieniem nowotworu i jego budowy, to materjał nasz nie daje pod tym względem wskazówek, albowiem w większości przypadków, oprócz 2-ch (uraz potylicy, nowotwór tylnej jamy czaszkowej), miejsca urazu nie można było ściśle ustalić.

*) W latach wojennych od 1914 r. do 1919 oddział nasz był zajęty przeważnie przez chorych dotkniętych chorobami wojennemi: obrzękiem głodowym, osteoarthropatją głodową, a przez dłuższy czas i durem plamistym. Dlatego w tym okresie liczba nowotworów jest b. nikła.

Dr. med. Tadeusz WĄSOWSKI, asystent kliniki. Wilno.

Kilka uwag o leczeniu cuchnącego nieżytu nosa.

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. Jan Szmurło.

Cuchnący nieżyt nosa, tak zwana ozena, należy do rzędu cięższych cierpień nosa, gdyż, z jednej strony, trudno poddając się

leczeniu, prowadzi do dalszych następstw, jak przewlekły nieżyt gardła i krtani, przechodząc czasem na tchawicę; z drugiej zaś strony, wskutek silnego cuchnienia stawia tych chorych poza nawiasem życia towarzyskiego i rodzinnego. Wobec powyższego wszelki środek leczniczy dający w tem cierpieniu nie tylko szanse wyleczenia, lecz poprawy, a nawet tylko usuwający tak przykry objaw, jak cuchnienie i strupy, zasługuje na uwagę i wypróbowanie.

W ostatnich czasach zaczęto w tem cierpieniu stosować krew chorych w formie zastrzyknięć, bądź to pod śluzówkę nosa, bądź domięśniowo w pośladek.

Zachęceni próbami w tym kierunku Spiess'a, Schroeder'a zaczęliśmy stosować to leczenie na materjale klinicznym chorych na ozenę. Część chorych przechodziła uprzednio leczenie przemywaniami, tamponadą, pendzlowaniami roztworem cukru lub miodu, zalecanemi przez Joungera w Ameryce i Fernauda we Francji, przeważnie jednak bez skutku lub z bardzo nieznaczna poprawą. Wprawdzie przez stosowanie regularnych płókań, zwykle po kilku tygodniach zmniejszał się zapach, lecz po zaprzestaniu leczenia natychmiast powracał. Przy stosowaniu roztworu miodu w glicerynie w jednym tylko przypadku ozeny początkowej widzieliśmy poprawę, mianowicie ustąpienie zapachu i strupów na czas dłuższy bo około 6 miesięcy trwającą. Drugą połowę stanowili chorzy, którzy wcale jeszcze nie byli leczeni.

Przypadków ozeny leczonych tym sposobem było cztery. Przypadków nieżytu zanikowego bez cuchnienia było dwa. W 3-ch przypadkach ozeny i jednym nieżytu zanikowego stosowaliśmy zastrzyknięcia świeżo pobranej z żyły chorego krwi (3—4 cm^3) pod śluzówkę lub ochrzęstną przegrody nosa, dna jego, małżowin dolnych, po uprzedniem znieczuleniu śluzówki kokainą z adrenaliną. Zastrzyknięcia powtarzaliśmy co 5 — 6 dni. W pozostałych przypadkach świeżo pobraną krew chorych w ilości 5 cm^3 zastrzykiwaliśmy domięśniowo do pośladka powtarzając zastrzyknięcia co tydzień.

Przypadek 1. Leja N. 19 lat, od 3 lat cierpi na zasychanie w gardle i chrypkę. Ojciec i brat chorują na nos. Badanie nosa wykazuje obraz znacznie posuniętej ozeny: przewody szerokie, śluzówka w stanie zaniku, pokryta jest masą strupów, zapach typowy. W gardzieli objawy nieżytu suchego, w krtani przewlekły nieżyt. Od 14. II. 1925 do 21 III. chora była poddawana leczeniu 2% roztworem soli kuchennej, pendzlowaniem roztworem Lagol'a obfitem płókaniem, lecz bez wyniku. 22. III. zastrzyknięto chorej pod śluzówkę przegrody nosa i małżowin dolnych świeżo pobraną z jej żyły krew w ilości 2 cm^3 z każdej strony. Zastosowano 8 zastrzyknięć co 7—8 dni. Zastrzyknięcia były, pomimo znieczulenia, b. bolesne; po pierwszem wystąpiła tego samego dnia wieczorem ciepłota; miejscowy odczyn również był dość silny; już na drugi dzień wydzielina stała się obfitszą, płynną, a po tygodniu strupy prawie znikły, zapach ustąpił, śluzówka stała się wilgotną. Po 6-ciu jednak tygodniach, strupy zjawiły się znowu, zapachu brak. Ostatnie zastrzyknięcia już nie wywoływały tego odczynu co pierwsze.

Przypadek 2. Julja S. 14 lat, od 5 lat zapach z nosa. Rodzeństwo zdrowe. Badaniem stwierdza się cuchnący nieżyt nosa z objawami daleko posuniętego zaniku śluzówki, ze strupami, z objawami suchego nieżytu gardła i krtani. Uprzednio dość długie leczenie roztworami miodu, cukru — bez wyniku. 2. IV. 1925 zastosowano zastrzyknięcia pod śluzówkę przegrody nosa, jego dna i małżowin dolnych świeżo pobranej krwi chorej w ilości 2 cm^3 z każdej strony. Zastrzyknięć zrobiono 12 z przerwami 7—8 dniowemi. Już po 5 dniach od pierwszego zastrzyku, znikł tak długo męczący chorą zapach, również znikły w prawym przewodzie strupy, śluzówka stała się wilgotną; z lewej strony strupy jeszcze pozostały, lecz po drugim zastrzyku znikły.

Po skończonej kuracji 30. VI. stwierdzić można było zupełny brak zapachu, natomiast strupy, wprawdzie w nieznacznej ilości, dały się spostrzegać. Podczas leczenia wystąpiło pewne powikłanie, z powodu utworzenia się ropnia na miejscu zastrzyknięcia. Ropień przecięto, po paru dniach wygojenie. Widzieliśmy chorą po 4 miesiącach, w ciągu których żadnego leczenia nie stosowano. Stwierdza się brak zapachu i strupów; śluzówka nosa różowa, wilgotna, pokryta w niektórych miejscach śluzową wydzieliną.

Przypadek 3. Zofja Cz. 25 lat, cierpi na brak węchu; od 10 lat zjawia się niekiedy chrypka. Obecnie cierpi na nieżyt prawego szczytu płuc. Badanie nosa: przewody szerokie, śluzówka blada, w stanie zaniku, suchawa; strupków i zapachu brak. W gardle na tylnej ścianie dość obfite ziarenka. Rozpoznano zanikowy nieżyt nosa i przewlekły nieżyt gardła. Zastosowano 11. V. 1925 zastrzyknięcia świeżo pobranej krwi chorej pod śluzówkę przegrody nosa i małżowin dolnych w ilości 1,5 cm^3 z każdej strony. Zastrzyknięć zrobiono 8 z przerwami 7-dn. Po drugiem zastrzyknięciu chora zaczęła odróżniać zapachy, śluzówka nosa stała się nieco wilgotniejszą, jednak przewody pozostały szerokiemi. Odczynu ogólnego po zastrzykach nie spostrzegaliśmy.

Przypadek 4. Kazimierz S. 21 lat, od kilku lat stały katar nosa; od paru miesięcy stała duszność. Rodzeństwo zdrowe. Chory często i powierzchownie oddycha; cera twarzy ziemista, nos spłaszczony na grzbiecie. Badanie wziernikowe wykazuje: przewody szerokie, wypełnione całkowicie cuchnącemi strupami, po usunięciu których widać na zanikłej śluzówce, gdzieniegdzie powierzchowne owrzodzenia. Małżowiny dolne i środkowe w stanie zupełnego zaniku. W gardle i w jamie nosowo-gardłowej strupy pokrywają suchą całkiem śluzówkę. Krtań: zaczerwienienie wejścia do krtani i strun; pod strunami czarny, suchy strup, wypełniający całą przestrzeń wejścia do tchawicy; po usunięciu strupa zapomocą energicznego płókania, widać na ścianach tchawicy zaczerwienione miejsce. Rozpoznano ozenę nosa i krtani. Po uprzedniem bezowocnem leczeniu płókaniami 5. VI. zastosowano zastrzyknięcia krwi chorego po 5 cm^3 domięśniowo do pośladka co 7—8 dni. Zastrzyknięć zrobiono cztery. Już po drugiem zastrzyknięciu oddech stał się łatwiejszy, badanie zaś wykazało, iż strupy w krtani stały się bardziej miękkie, łatwiej wykształtuszalne, śluzówka — bardziej wilgotną. Nos pozostał bez zmian. Po 2 miesiącach, w czasie których chory nie stosował żadnego leczenia, stan nie pogorszył się.

Przypadek 5. Genowefa W. 19 lat, od kilku lat założony nos, brak węchu. Siostra chorej cierpi na ozenę nosa. Badanie nosa wykazuje: przewody szerokie, całkiem wypełnione cuchnącemi strupami i ropą; po zdjęciu ich widać śluzówkę suchą w stanie miernego zaniku. W jamie nosowo-gardłowej suche strupy; tylna ściana gardła sucha, pokryta ziarenkami. Krtań: śluzówka suchawa, na tylnej ścianie nieco strupów. Rozpoznano ozenę. Zastosowano zastrzyknięcia żylnej krwi chorej pod śluzówkę małżowin dolnych w ilości 1,5 cm^3 z każdej strony. Zastrzyknięć zrobiono cztery z przerwami 7-dniowemi. Już po pierwszem zastrzyknięciu znikły strupy, znikł również zapach. Po czwartem zastrzyknięciu znikły objawy zatkania nosa, chora odróżnia zapachy; strupów brak, śluzówka nosa wilgotna. Przez 2 miesiące chora pozostawała bez żadnego leczenia. Badanie wykonane 5. IX. wykazało: zapachu brak, śluzówka nosa przedstawia się normalnie, na prawej środkowej muszli mały strup wilgotny; w nosogardzieli strupów brak, na tylnej ścianie gardła pozostały ziarenka, jednak śluzówka wilgotna, czerwona; krtań przedstawia się normalnie.

Przypadek 6. Karol W. 21 lat, od 3 lat cierpi na wysychanie w nosie, oraz czuje stale przykry zapach. Badanie nosa wykazuje: przewody szerokie, małżowiny w stanie zaniku, śluzówka nosa sucha; na małżowinach dolnych nieco strupów. Zapachu brak. Śluzówka tylnej ściany gardła i nosogardzieli sucha. Rozpoznano zanikowy nieżyt nosa. 28. VI. zastosowano zastrzyknięcia świeżo pobranej krwi chorego domięśniowo do pośladka w ilości 5 cm^3 w odstępach czasu tygodniowych. Zastrzyknięć zrobiono sześć. Leczenie wyniku nie dało.

Z czterech przypadków ozeny leczonych zastrzyknięciami krwi, w jednym nastąpiła wybitna poprawa, graniczącą niemal z wyleczeniem, w trzech zaś innych stan chorych poprawił się, lecz stosunkowo nieznacznie. Najpierw ustępował zwykle przykry zapach, zmniejszyły się strupy, stając się jednocześnie wilgotniejszemi. Śluzówka nosa również traciła nieco ze swej suchości, stając się nawet w jednym przypadku (5-tym) całkiem normalną. Zwykle polepszenie następowało po pierwszem lub drugiem zastrzyknięciu.

W przypadkach, w których stosowano dłuższe leczenie zauważyliśmy, iż tylko pierwsze 2—3 zastrzyknięcia dawały wynik, następne zaś pozostawały bez odczynu, coby przemawiało za przyzwyczajaniem się ustroju do tego leczenia.

Z 2 przypadków nieżytu zanikowego nosa — w jednym, w którym zastrzyknięcia krwi robione były pod śluzówkę nosa, wystąpiła b. nieznaczna poprawa, w drugiem zaś przy stosowaniu zastrzyknięć domięśniowo, leczenie nie odniosło skutku.

Zestawiając wyniki leczenia otrzymane w każdym z przytoczonych przypadków ze zmianami przedmiotowemi, stwierdzonemi u chorych przed i po leczeniu, oraz ze sposobem zastrzyknięć, musimy najpierw zwrócić uwagę na to, iż w przypadkach zanikowego nieżytu nosa widzieliśmy nieznaczną poprawę tylko od zastrzyknięć pod śluzówką nosa, podczas gdy przy leczeniu ozeny otrzymywaliśmy również wynik co prawda nieco słabszy, i od zastrzyknięć domięśniowych.

Szczegół ten nie pozbawiony jest znaczenia, gdyż wyraźnie stwierdza obecność w omawianym przez nas sposobie leczenia ozeny dwóch czynników: jednego polegającego na wpływach miejscowych zastrzyknięcia krwi pod śluzówkę nosa, i wywołującego miejscowy odczyn zapalny, korzystnie wpływający na przebieg cierpienia, oraz drugiego, wywołującego ogólny odczyn ustroju, który możemy przyrównać bądź to do *„choc hémoclasique"* francuskich

autorów, bądź też do uodpornienia, — tej sprawy w ramach niniejszego referatu nie możemy rozstrzygnąć.

Naogół skutki leczenia ozeny zastrzyknięciami krwi są w naszych przypadkach zadowalające. Wystarczało kilka zastrzyknięć by sprowadzić w stanie chorego znaczną niekiedy poprawę.

Na podstawie wyżej podanego nielicznego materjału sądzimy, iż omawiany sposób leczenia ozeny zasługuje na uwagę i na wypróbowanie, gdyż uzyskawszy pewną poprawę w stanie chorego, a tem samem zdobywszy sobie jego zaufanie, możemy następnie zastosować i inne metody lecznicze.

Dr. Jan ZAORSKI. Warszawa.

Wada rozwojowa jelita grubego, jako przyczyna nietypowego położenia kątnicy i guza zapalnego, pochodzącego z wyrostka robaczkowego.

Podaję opis przypadku który nastręczał trudności w rozpoznaniu cierpienia przed zabiegiem.

W y w i a d y. Zgłasza się chory i podaje, że choroba trwa od 5 dni. Zaczęła się zaburzeniami żołądkowemi, bólami około pępka bardziej po stronie lewej, które w miarę trwania choroby wzmagały się. Mimo to chory mógł odbyć dłuższą drogę koleją i uczestniczyć w uczcie imieninowej na wsi. Dopiero od dwóch dni bóle tak się wzmogły, wzdęcie tak się powiększyło, że chory nie mógł już chodzić i zaczął stosować różne domowe środki lecznicze (lawatywy, ogrzewacze na brzuch i t. d.). Bólom początkowym towarzyszyły nudności, odbijanie silne. Wymioty treścią pokarmową i żółcią wystąpiły dopiero przed dwoma dniami. Mocz od początku choroby oddawał prawidłowo, stolec był zupełnie zaparty, wiatry również zupełnie nie odchodziły.

Wezwany przed 12 godzinami lekarz rozpoznał skręt esicy i przywiózł chorego w celu dokonania operacji.

Chory twierdzi, że nigdy poważnie nie chorował, tylko od 12 lat cierpiał „na żołądek". Dolegliwości te co pewien czas objawiały się odbijaniami, wzdęciem brzucha, bólami koło pępka, czasem nudnościami z małemi wymiotami. Stolce miewał zwykle prawidłowe, ale często występowały biegunki. Lekarz domowy leczył chorego na nieżyt żołądka, stosował sodę, po której chory podobno miewał ulgę. Wogóle chory powyższe dolegliwości lekceważył i nie pamięta, by z ich powodu leżał w łóżku. Podwyższania się ciepłoty nie zauważył. Stwardnienia koło pępka nigdy nie wyczuwał. Alkoholu używał czasem w większych ilościach.

S t a n o b e c n y. Mężczyzna lat 54, otyły, wzrostu średniego. Twarz przekrwiona, sinicza. Widoczne błony śluzowe przekrwione, wargi sinawe. Tętnice skroniowe pokręcone. Szyja gruba, z widocznemi grubemi naczyniami żylnemi. Ciepłota 37,8.

Przy osłuchiwaniu płuc stwierdzamy rozedmę znacznego stopnia i nieżyt oskrzeli. Serce w rozmiarach poprzecznych powiększone, uderzenia głuche, 120 na minutę, akcja serca przerywana, tętno słabo napięte, niemiarowe.

Brzuch w całości znacznie wzdęty. Tuż poniżej lewego łuku żebrowego zaznacza się jakby lekkie wzniesienie. Ruchy powłok przy oddechach prawie zniesione. Ruchów jelit przez powłoki nie widać.

Przy obmacywaniu chory odczuwa bolesność nad całą jamą brzuszną, może trochę mniejszą nad pachwiną prawą, natomiast największą w miejscu opisanego wyżej wzniesienia. W tem też miejscu przy bardzo delikatnem obmacywaniu stwierdza się opór kształtu mniejwięcej kopulastego, którego granic dokładnie określić nie można.

Osłuchiwaniem stwierdzamy brak ruchów jelit. Badanie przez odbytnicę wykazuje bardzo małą ilość treści kałowej, zresztą nic nieprawidłowego nie można stwierdzić.

Mocz składników chorobowych prócz śladu białka nie zawiera.

Na podstawie powyższego stanu obecnego i wywiadów nie mogliśmy określić punktu wyjścia cierpienia. Należało jednak rozstrzygnąć pytanie, jakie zastosować leczenie i czy zachodzi konieczność interwencji chirurgicznej?

Staliśmy przed niewątpliwem zapaleniem otrzewnej, które jak wnioskowaliśmy z rozwoju choroby nasilało się, ulegało rozszerzeniu. Z tej strony wskazania do zabiegu były wyraźne. Stan chorego natomiast nie rokował zbyt wiele nadziei.

Po zastosowaniu w ciągu trzech godzin kamfory podskórnie, okładu ciepłego i t. d. w celu podniesienia stanu ogólnego, przystąpiliśmy do otwarcia jamy brzusznej. Cięcie na zewnętrznym brzegu mięśnia prostego lewego na wysokości pępka, mniejwięcej nad opisanem wyżej wzniesieniem. Zaraz po otwarciu otrzewnej stwierdziliśmy, że pętle jelit cienkich są bardzo mocno rozdęte pokryte nalotami włóknikowemi. Dalej stwierdziliśmy, że właściwy guz znajduje się powyżej górnego końca rany. Wobec tego przedłużyliśmy cięcie aż do łuku żebrowego. Okazało się wtedy, że guz tworzy naciekła, gruba sieć, która się nad czemś sklepiła. Z lekka podnosząc utworzoną jakby kopułę z sieci, spostrzegliśmy pod nią przyklejony cienki sznurek, który wpadał do leżącej tuż kątnicy. Teraz rozpoznanie stało się jasnem. Po założeniu dookoła podwiązek, odcięliśmy i wydobyliśmy w całości kopułę sieci, od której w ostatniej chwili odkleił się wspomniany sznurek — wyrostek robaczkowy; ten ostatni typowo odcięliśmy od kątnicy. Okazało się, że w kopule nacieczonej sieci wytworzył on zagłębienie, w którem tkwił jego kolbowato rozdęty, zgangrenowany koniec obwodowy. Po wyjęciu wyrostka zorjentowaliśmy się, że kątnica wcale nie jest ruchoma, ale, przeciwnie, jest w tem nieprawidłowem dla niej miejscu ustalona. Ku stronie prawej i w dół odchodziło od kątnicy jelito biodrowe, ku lewej zaś, jakby lewa połowa poprzecznicy, a dalej zstępnica, esica i prostnica. Esica była zupełnie krótka.

Jamę brzuszną zamknęliśmy na głucho.

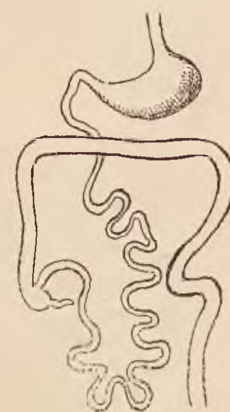
Zastosowano energiczne środki podtrzymujące i podniecające dla serca i ruchów jelit. Tętno coraz słabło; ruchy robaczkowe jelit udało się w słabym stopniu uzyskać.

W 58 godzin po zabiegu chory zmarł. Sekcja zwłok nie mogła być wykonana.

Jak widzimy z powyższego opisu przypadek ten jest ciekawy ze względu na umiejscowienie zapalnie zmienionego wyrostka robaczkowego wraz z kątnicą. Wprawdzie wiadomo, że niema takiego miejsca w jamie brzusznej, gdzieby nie można było znaleźć wyrostka, jednakże ten przypadek zasługuje na wyróżnienie. Jeżeli wyrostek znajdujemy w miejscu nietypowem, to przyczyną tego jest zwykle nadmierna ruchomość kątnicy. Kątnica wraz ze wstępnicą bywa wtedy umocowana jakby na bardzo długiej krezce i stan ten pozwala im na rozmaite, często bardzo dalekie od normalnego położenia. W naszym przypadku stosunki są inne. Kątnica umocowana jest jak zwykle, tylko w miejscu nietypowem. Zamiast w dole biodrowym prawym, znajduje się ona w podżebrzu lewem, powyżej pępka, w pobliżu dużej krzywizny żołądka gdzie jest umocowana do kręgosłupa. Wstępnicy i połowy prawej poprzecznicy brak. Zstępnica i esica są rozwinięte niezupełnie, i prawie wyprostowane spływają do prostnicy.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Powyższego ułożenia i ustosunkowania się jelita grubego nie można wytłumaczyć na tle zmian chorobowych. Tu trzeba sięgnąć do rozwoju jelita, do okresów, w których się ono kształtuje w płodzie. Otóż, o ile przyjrzymy się tym okresom rozwojowym, to spostrzeżemy, że w płodzie 4 tygodniowym kątnica znajduje się na wysokości pępka. Stąd odchodzi od niej nierozwinięta jeszcze wstępnica, tu zaś wchodzi do niej jelito biodrowe. W dalszem życiu płodu w 6 tygodniu kątnica przesuwa się ku stronie prawej, jelito cienkie w tym okresie zaczyna się już skręcać. W 8 tygodniu kątnica znajduje się mniej-więcej na wysokości brzegu talerza biodrowego zupełnie po prawej stronie. Wstępnica jest jeszcze krótka, poprzecznica i zstępnica normalne, esica jeszcze lekko wzdęta wchodzi do prostnicy. Jelito cienkie wykazuje dalsze większe skręty. Dopiero po 10 tygodniach kiszka gruba i jelita cienkie są normalnie rozwinięte i ułożone.

Na tle powyższego możemy sobie wyobrazić, że w naszym przypadku mamy do czynienia z zatrzymaniem się rozwoju jelita grubego. Od 4 tygodnia rozwojowego kątnica nie ruszyła się ze swego miejsca, tu pozostała umocowana. W tych warunkach wstępnica i prawa część poprzecznicy nie rozwinęły się zupełnie. Kątnica przechodzi niemal odrazu w zstępnicę, która przez również niezupełnie rozwiniętą, bo prawie prostą, esicę łączy się z prostnicą.

Mamy więc tu do czynienia z niedorozwojem jelita grubego, którego kształtowanie się zostało powstrzymane i które do końca pozostało takie, jakie było w 4 tygodniu rozwoju płodu.

Należy sobie jeszcze postawić pytanie, czy znalezione podczas zabiegu schorzenie mogło być rozpoznane przed operacją?

Otóż w danym przypadku i w opisanym stanie chorego rozpoznania właściwego ustalić nie było można. Nie pozwalał na to stan ogólny chorego i późny okres choroby, który zmuszał do szybkiego działania. Gdybyśmy jednak chorego zaczęli obserwować przed początkiem ostatniego napadu, gdybyśmy prześwietlili promieniami X, zastosowując kontrastowe wlewanie przez odbytnicę, wtedy prawdopodobnie stwierdzilibyśmy niedorozwój jelita grubego i mogli następnie rozpoznać zapalenie wyrostka robaczkowego, rozwijające się w nietypowem miejscu.

OCENY.

Marcel Labbé. **Le traitement du diabète.** Masson et Cie Editeurs. Paris str. 152.

Ta mała książeczka przeznaczona, jak autor sam w przedmowie zaznacza, nie tylko dla lekarzy, ale także dla pielęgniarek i publiczności, zawiera bardzo wiele cennych wskazówek, zrozumiałych nawet dla czytelników nie przygotowanych naukowo. W pierwszym rozdziale, nie wdając się w teorje, określa autor istotę choroby, jej ciężkie i mniej ciężkie objawy. Badaniom choroby poświęcony jest drugi rozdział, w którym najnowsze metody oznaczania cukru we krwi i wytrzymałości na cukier (tolerancja) są zawarte. Równie zwięźle, ale bardzo dokładnie podaje autor sposoby kwasoty i rozpadu ciał białkowych. Wreszcie podane są w krótkości ale wyczerpująco choroby towarzyszące cukrzycy. Rozdział trzeci omawia sposoby chemiczne oznaczania cukru we krwi i w moczu, metody oznaczania białka i acetonu; dalsza część dzielka zajmuje się sprawą leczenia. 1. Cukrzyca bez wychudnięcia wymaga leczenia oględnego, którego podstawową zasadą jest ograniczenie pożywienia do 16—18 kaloryj dziennie. 2. Cukrzyca z wychudnięciem i kwasowością zwiększoną wymaga, prócz djety, leczenia insuliną, przyczem autor szczególną uwagę zwraca na ograniczenie białka i przestrzega przed bardzo rozpowszechnionem mniemaniem, jakoby leczenie insuliną nie wymagało djety ścisłej. 3. Leczenie zatrucia polega na alkalizowaniu przez śródżylne lub odbytowe wlewania sody albo podawanie sody przez usta. — Bardziej energiczne leczenie polega na zastrzykiwaniu insuliny, przyczem podaje autor sposoby, zapobiegające odcukrzeniu zbytecznemu.

W rozdziałach następnych omawia autor choroby, które mogą powikłać chorobę cukrową, gruźlicę, kiłę, dnę, kamicę i t. p. Ostatni rozdział omawia zabiegi chirurgiczne i leczenie insuliną, które autor bardzo szczegółowo i krytycznie przedstawia, wykazując przytem nietylko głęboką wiedzę, ale także wszechstronne kliniczne doświadczenie. Doświadczenie to szczególniej znać w ustalaniu djety, prowadzeniu sanatorjum i przygotowaniu potraw, którym to sprawom autor poświęcił trzy ostatnie rozdziały tej pracy, bardzo pożytecznej i treściwej.

W. Moraczewski (Lwów).

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Marjan Józef SKOWROŃSKI. Kraków.

Ocena porównawcza sposobów badania szybkości ruchu powietrza przy pomocy katatermometru Hilla i anemometrów, oraz kilka uwag w sprawie ustalania stałego współczynnika (F) katatermometru.

Z Zakładu Higjeny Uniw. Jagiell.
Dyrektor: Prof. dr. Witold Gądzikiewicz.

Wstęp.

Bardzo rozpowszechniony jest dziś wśród higjenistów pogląd, że wrażenie nieświeżego powietrza w zwykłych warunkach mieszkaniowych powstaje nie tyle wskutek zanieczyszczenia powietrza ciałami chemicznemi nieorganicznemi (jak np. CO_2) lub organicznemi (jak lotne części potu, t. zw. antropotoksyny-„Ekelstoffe") ile skutkiem zastoju ciepła ciała i niemożności należytego wyparowania wody z powierzchni skóry oraz z powierzchni oddechowej (Flüge).

„Dla otrzymania wrażenia świeżego powietrza musi ono mieć dostateczną zdolność chłodzącą, i wysuszającą, dla utrzymania skóry tak chłodną i suchą, jak i podtrzymania dostatecznego parowania z powierzchni narządu oddechowego". (Hill). Wrażenie to otrzymuje się, gdy powietrze — w myśl powyższych wymagań — jest odpowiednio chłodne, odpowiednio suche i w odpowiednim ruchu.

wpływów wszystkich trzech omawianych właściwości powietrza: ruchu, wilgotności i ciepłoty. Na tych właściwościach powietrza bowiem polega przecież jego zdolność oziębiania.

Zanim przejdę do właściwego tematu, pozwolę sobie dać krótki opis katatermometru.

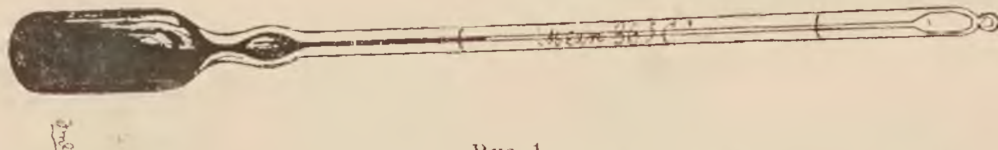
I.

Opis katatermometru Hilla.

Katatermometr Hilla jest termometrem alkoholowym, składającym się z naczyńka cylindrycznego, zawierającego zabarwiony alkohol i z rurki do odczytywania wskazań. (Rys. 1.).

Na rurce tej widnieją zamiast skali dwa znaczki: dolny odpowiada t° C 35 (t° F 95), górny t° C 38 (t° F 100). U szczytu rurka przechodzi w maleńki rezerwoar, umożliwiający nagrzanie katatermometru ponad t° C 38.

Zrozumiałem jest, że nagrzany poprzednio katatermometr będzie przy ochładzaniu się z t° C 38 na t° C 35 zawsze jednaką ilość ciepła oddawał. Natomiast czas, w którym nagrzany katatermometr odda swe ciepło otoczeniu, będzie w różnych warunkach badania różny, boć przecież zależy on od warunków zewnętrznych powietrza, od jego temperatury i siły konwekcji, t. j. ruchu. Skoro okryjemy naczyńko katatermometru zwilżoną gazą muślinową, to teraz będzie wpływała na szybkość ochładzania się katatermometru także wilgotność powietrza. Czyli innemi słowy: ilość ciepła,



Ryc. 1.

którą katatermometr odda otaczającemu go powietrzu, podzielona przez czas, w którym on tę pewną ilość ciepła utraca, będzie nam sumarycznym wskaźnikiem wszystkich tych czynników, które nadają powietrzu mniejszą lub większą zdolność oziębiającą. Każdej kombinacji tych czynników odpowiada zawsze jeden wskaźnik („Kata-index"), który możemy zdefinjować jako ilość ciepła w gramkaloriach, uchodzącą w jednostce czasu przez jednostkę powierzchni naczyńka alkoholowego katatermometru. Wskaźnik ten otrzymujemy, dzieląc współczynnik, t. zw. faktor F (= stała każdego instrumentu, oznaczająca ilość ciepła w 1/1000 cal, wypromieniowującą przy oziębianiu z 38 na 35 t° C przez jednostkę powierzchni naczyńka alkoholowego) przez czas w sekundach, upływający przy oziębianiu katatermometru z t° C 38 na 35, a więc poprzez średnią ciepłotę powierzchni ciała ludzkiego! Zatem $F = cal^1. cm^2. 1000$, a wskaźnik kata $H = cal. cm^2. sec^1. 1000$. H oznacza zatem pewien skutek oziębiania — „Abkühlungseffekt" (Weiss). Widzimy więc z tego krótkiego opisu katatermometru Hilla, że posiadamy już przyrząd, który umożliwia mierzenie

Technika higjenistyczna zna dziś cały szereg metod, któremi możemy zbadać te poszczególne własności powietrza. I tak mierzymy temperaturę powietrza powszechnie znanemi sposobami termometrycznemi, wilgotność wzgl. suchość powietrza psychroi hygrometrami, ruch powietrza anemometrami. Zdawałoby się więc, że ustalenie najkorzystniejszych warunków atmosferycznych przy pomocy wszystkich tych przyrządów nie przedstawia żadnych trudności. Atoli w praktyce okazało się, że już samo ustalenie pewnych norm wentylacyjnych, uwzględniających wszystkie wspomniane czynniki atmosferyczne, napotyka na niemałe trudności. Ruch powietrza bowiem wypada każdorazowo uzależniać od jego temperatury i wilgotności. Naodwrót temperaturę powietrza trzeba każdorazowo przystosować do ruchu i wilgotności. A wszystko to wymaga żmudnych niewygodnych badań i obliczań, pozatem wielkiej wprawy badającego. To też ogromną doniosłość ma dla higjenistów wynalazek angielskiego profesora fizjologji stosowanej Leonarda Hilla, który dał nam w postaci swego katatermometru przyrząd pozwalający na jednoczesne oznaczenie sumy

wielkości fizykalnej, pozwalającej nam snuć pewne wnioski co do warunków oziębienia naszego ustroju przez powietrze. Znając z badań doświadczalnych granicę, w których normalnie odziany ustrój ludzki ochładza się należycie, to nietrudno będzie ustalić pewne łączne punkty między stopniem ochładzania się katatermometru, a utroju ludzkiego.

Jednakże w tej chwili nie to nas interesuje. Wspomniałem, że t. zw. suchy kata (t. j. katatermometr nieosłonięty zwilżoną koszulką) i jego wskaźnik H obejmuje tylko dwa czynniki oziębiające atmosfery: temperaturę i ruch powietrza. Otóż już Hill i jego współpracownicy zwrócili uwagę, że znając H dla badanej atmosfery, łatwo zeń obliczyć szybkość ruchu powietrza. I w istocie okazało się, że „kata" oznacza nietylko wyśmienicie zdolność oziębiania atmosfery, ale oddziałuje także na jego wiry i zmiany kierunku (kierunku — rzecz prosta — nie oznaczając).

Dla obliczenia szybkości ruchu powietrza (wiatru) z wskaźnika kata suchego ustalił Hill i jego współpracownicy następujące wzory:

przy średniej t^0 C 12·2–22·8

1) $H = (0{,}13 + 0{,}47 \sqrt{v})\,\Theta$ dla szybkości wiatru > 1 *m/sek.*

2) $H = (0{,}20 + 0{\cdot}40 \sqrt{v})\,\Theta$ dla szybkości wiatru < 1 *m/sek.*

$[\Theta = 36{,}5\ t^0\ C \text{ minus } t^0 \text{ powietrza}]$

gdzie v szybkość ruchu powietrza, Θ 36,5 t^0 C minus t^0 C otaczającego powietrza.

Zatem znając H z F i T (F = faktor, współczynnik dla każdego kata już w fabryce oznaczony i wypisany na rurce; T = czas opadania słupka alkoholowego z górnego do dolnego znaczka), łatwo obliczyć v. Np. dla wzoru 1).

$$v = \left(\frac{H - 0{,}13\ \Theta}{\Theta\ .\ 0{,}47}\right)^2$$

dla wzoru 2)

$$v = \left(\frac{H - 0{,}20\ \Theta}{\Theta\ .\ 0{,}40}\right)^2$$

II.

Badania inż. P. Weissa nad katatermometrem.

W marcu bież. roku ogłosił inżynier Paul Weiss w Archiv für Hygiene (tom 96, zeszyt 1) pracę pod tytułem: „Die hygienischen Grundlagen der Lüftungstechnik mit spezieller Berücksichtigung der Kata-Thermometrie zur Bestimmung der Entwärmungsverhältnisse", w której to pracy autor dochodzi do nieco odmiennych wyników niż Hill. Poddając bardzo ścisłej kontroli wszelkie doświadczenia z katatermometrem Hilla badaczy angielskich, Weiss stwierdza, że wzór dla obliczeń H (pośrednio więc i v) może być tylko jeden dla wszystkich szybkości ruchu powietrza. Boć przecież niema tu żadnej przyczyny dla odchyleń od prawidłowości. Drogi, jakiemi autor doszedł do ustalenia nowego wzoru dla obliczenia H podaje on w bardzo obszernym dziale, poświęconym teorji katatermometru. Ponieważ dział ten ma dla niniejszej pracy podstawowe znaczenie, podaję go w streszczeniu:

Weiss, widząc, że źródłem odmiennych wyników może być w głównej mierze jakaś nieścisłość w oznaczeniu F = stałego wskaźnika każdego katatermometru, najsampierw zastanawia się nad oznaczeniem tej stałej F i rozwija równanie wzorcownicze (Eichgleichung), takie, jakie zresztą i współpracownicy Hilla ustalili.

Jak już wiadomo, F równa się utracie ciepła katatermometru przy oziębianiu się z 38—35 t^0 C podzielonej przez powierzchnię naczyńka alkoholowego w cm^2. Zatem F dim = cal. cm^2. 1000 i zależy od masy, kształtu i ciepła właściwego naczyńka i jego zawartości. Ponieważ masę i kształt naczyńka może fabryka tylko w przybliżeniu przystosować do żądanych przez Hilla wymiarów, więc z konieczności trzeba dla każdego katatermometru oznaczyć F przez wzorcowanie (cechowanie „aichen").

Według praw promieniowania ciepła można dostatecznie ściśle przypuszczać, że utrata ciepła F pro cm^2 przy ochładzaniu się „kata" w szczupłych granicach trzech stopni Cels. przy średniej t φ= 36,5° C i przy t otoczenia 0 t^0 C jest wprost proporcjonalna do różnicy temperatury (φt) oraz do czasu oziębiania się kata z 38 na 35 t^0 (= T).

Zatem:

$$F = \alpha\ (\varphi\ - t)\ T \qquad 1)$$

Jeśli podzielimy to równanie po obu stronach przez T, to otrzymamy po lewej zdefinjowany już powyżej wskaźnik kata H.

$$H = \frac{F}{T} = \alpha\ (\varphi\ - t). \qquad 2)$$

Ponieważ »α« jest liczbą stałą, pozostanie H jako iloraz F:T jednakim dla wszystkich instrumentów, o ile tylko temperatura powietrza pozostanie stałą.

W równaniu podwójnem (2) dla oznaczania H jest F nieznane. Ponieważ fizykalne oznaczenie α napotyka na bardzo poważne trudności, starali się Hill i jego współpracownicy obliczyć F w sposób czysto fizyczny i wtedy już obliczyć α. Oznaczenie F przeprowadzono dwiema metodami:

1) przy użyciu elektrokalorimetru..

Katatermometr umieszczono w kalorimetrze i mierzono ilość ciepła, którą oddała opornica (Widerstandsspule) na ogrzanie kata z 95° F na 100° F. Wartości wody oznaczono szczegółowo. uwzględniając utratę ciepła przez parowanie.

2) doświadczeniem porównawczem.

Czas oziębiania się katatermometru w spokojnem powietrzu porównywano z czasem ochładzania się naczyńka miedzianego tego samego kształtu i wielkości. Zdolność emisyjną naczyńka miedzianego zrównano z zdolnością emisyjną katatermometru przez posmarowanie naczyńka miedzianego ćmym i ciemnym werniksem. Ciepłotę naczyńka miedzianego zmierzono stosem termoelektrycznym.

Jeśli więc emisyjna zdolność i kształt obu naczyń będą jednakie, to wtedy oblicza się całkowitą utratę ciepła w jednakich granicach temperatuty i proporcjonalnie do czasu ochładzania się obu naczyń.

Jeśli T_1 = czasowi oziębiania się kata z 100—95° F,

T_2 = czasowi oziębiania się naczyńka miedzianego w tych samych granicach,

A_1 = powierzchni kata,

A_2 = powierzchni naczyńka miedzianego (7,04),

h_1 = utracie ciepła katatermometru,

h_2 = utracie ciepła nacz. miedź. m. cm. (100—95). $^5/_9$. 1000 mi/cal.

m = masie naczyńka miedzianego,

cm = ciepłu właściwemu miedzi w odnośnych granicach temp.,

$^5/_9$ = współczynnik obliczenia temperatury. Fahrenheit, Celsius.

to:

$$H_1 = \frac{F}{T_1} = \frac{h_1}{A_1\ T_1}$$

$$H_2 = \frac{F_2}{T_2} = \frac{h_2}{A_2\ T_2}$$

$$\frac{h_1}{A^1} = \frac{h_2\ T_1}{A_2\ T_2} = F_1 \qquad 3)$$

Tym sposobem obliczono F dla całego szeregu katatermometrów bardzo dokładnie. Następnie przeprowadzono pomiary czasu ochładzania się kata T w pudle specjalnie do tego celu skonstruowanem i z całego szeregu takich pomiarów otrzymano empirycznie wartość = 0,27 (sc. w spokojnem powietrzu!).

Uproszczone równanie wzorcownicze ma zatem następujący wzór:

$$F = 0{,}27\ (\varphi - t)\ T$$

$$(\varphi - t) = \Theta$$

$$F = 0{,}27\ \Theta\ .\ T \qquad 4)$$

$$H = 0{,}27\ \Theta \qquad 5)$$

Te podstawowe wyniki współpracowników Hilla zużytkował Weiss. On wzorcował swój katatermometr w pudle szklanem o pojemności 30×40×40 cm, którego bliższy opis znajduje się w cytowanej pracy. Jako średnią wartość dla F otrzymał autor po 14 pomiarach F = 510. Przy wszystkich dalszych swych obliczeniach posługiwał się Weiss tą właśnie stałą.

Obliczywszy sobie w ten sposób F dla swego katatermometru przeszedł Weiss do zbadania wskaźnika suchego kata w powietrzu poruszającem się.

Dla obliczenia stopnia oziębienia się suchego kata w poruszającem się powietrzu służy równanie:

$$F = \alpha'\ (\varphi - t)\ T \qquad 6)$$

a w tem: α' współczynnik przechodzenia ciepła,
φ średnia ciepłota kata,
t ciepłota powietrza,
T czas oziębiania.

Dla różnych celów technicznych ustalili różni badacze empiryczny wzór:

$$\alpha' = a + b \;.\; vm \qquad 7)$$

Nie ujawniając fizykalnych zależności, tych liczb, sprowadza się problem do oznaczenia stałych a, b i m drogą doświadczenia. Zatem równanie (6) brzmi teraz:

$$F = (a + b \;.\; v^m)\,(\varphi - t)\;T$$

$$\alpha\;H = \frac{F}{T} = (a + b \;.\; v^m)\,(\varphi - t)$$

$$\alpha \quad \frac{H}{\varphi - t} = \frac{H}{\Theta} = a + b \quad vm \qquad 8)$$

W równaniu tem trzeba a, b i wykładnik m obliczyć jako stałe.

Jeśli a przeniesiemy na stronę lewą i równanie zlogarytmujemy, wtedy:

$$\log\left(\frac{H}{\Theta} - a\right) = \log b + m \log v. \qquad 9)$$

Gdybyśmy a znali, to możnaby do każdego v obliczyć funkcję

$$\left(\frac{H}{\Theta} - a\right)$$

i wstawić ją w systemie logarytmicznym, a wtedy możnaby przy dostatecznej ilości punktów b obliczyć jako stałą w przypadku specjalnym, gdy v = 0, a również możnaby obliczyć m jako wartość styczną kąta nachylenia prostej log b. + log v.

Dla obliczenia a służy następujące rozważanie:

Jeśli oznaczyliśmy 3 punkty X_1, Y_1; X_2, Y_2; X_3, Y_3; drogą doświadczenia, które wystarczają dla równania

$$y = a + b \;.\; Xn$$

to wtedy:

$$y_1 - a = b \;.\; X_1{}^n$$
$$y_2 - a = b \quad X_2{}^n$$
$$y_3 - a = b \;.\; X_3{}^n$$
$$\frac{y_1 - a}{y_2 - a} = \frac{X_1{}^n}{X_2{}^n},\quad \frac{y_2 - a}{y_2 - a} = \frac{X_2{}^n}{X_3{}^n},$$

a gdy

$$\frac{X_1}{X_2} = k = \frac{X_2}{X_3}$$

$$\frac{y_1 - a}{y_2 - a} = \frac{y_2 - a}{y_3 - a}$$

to

$$a = \frac{y_1 - y_1 - y_2{}^2}{y_1 + y_3 - 2y_2} \qquad 10)$$

Doświadczenie przeprowadzano zatem tak, że pomiarów dokonywano przedewszystkiem na początku (X_1) i na końcu (X_3) okresu doświadczenia, poczem ustalono X_2 na podstawie równania warunkowego

$$\frac{X_1}{X_2} = \frac{X_2}{X_3}$$

z szeregu doświadczeń; w ten sposób obliczono przez interpolację Y_2 możliwie dokładnie.

Dla przeprowadzenia doświadczeń używał Weiss dwóch urządzeń doświadczalnych (których jako mniej nas tu obchodzących, opisywać nie będę), z możnością obliczania szybkości ruchu powietrza:

1) v = 0,15 do 1,5 m/sek.
2) v = 1,5 do 18 m/sek.

Na mocy bardzo ścisłych badań obliczył Weiss, że

$$a = \frac{y_1 \quad y_3 - y_2}{y_1 + y_3 - 2y_2} = \frac{0{,}356 \quad 1{,}52 - 0{,}692}{0{,}356 + 1{,}52 \quad 2 \quad 0{,}69} = 0{,}14$$

Znając już teraz wartość a, łatwo było wspomnianym powyżej sposobem ustalić

b = 0,49 i
m = 0,50.

Czyli
$$\alpha' = (0{,}14 + 0{,}49\sqrt{v})$$

Ostateczne równanie dla obliczenia wskaźnika katatermometru suchego w powietrzu poruszającem się otrzyma zatem wzór:

$$H = (0{,}14 + 0{,}49\sqrt{v})\;(36{,}5 - t) \qquad 11)$$

I tu właśnie dochodzimy do sedna całej sprawy. Jeśli porównamy ten wynik bardzo ściśle przeprowadzonych badań i rozumowań Weissa z wynikami Hilla i jego współpracowników, to zauważymy różnice w dwóch kierunkach.

Hill ustala dwa równania dla różnych szybkości wiatru:
1) dla szybkości powyżej 1 m/sek:

$$H = (0{,}13 + 0{,}47\sqrt{v})\;\Theta \qquad 12)$$

2) dla szybkości poniżej 1 m/sek.

$$H = (0{,}20 - 0{,}40\sqrt{v})\;\Theta \qquad 13)$$

Współpracownicy Hilla otrzymali równanie (12) w podobny sposób jak Weiss równanie (11).

Weiss sprowadza tę różnicę do faktora F, ponieważ dzieląc

$$\frac{H}{\Theta} = 0{,}14 + 0{,}49 \sqrt{v} \quad \text{przez } 1{,}04,$$

otrzymuje $\dfrac{H}{\Theta \;\; 1{,}04} = 0{,}134 + 0{,}47 \sqrt{v}$, co równa się α' w równaniu 12-tem.

Gdyby F wynosiło zamiast 510 ca. 490, to wtedy równania 11 i 12 byłyby identyczne. Niestety pomiarów badaczy angielskich nie można skontrolować, gdyż nie podali oni dotąd żadnych danych z pomiarów szybkości ruchu powietrza. Również nie znamy danych wzorcowniczych katatermometrów używanych przez nich do owych pomiarów.

Kardynalne znaczenie ma także druga rozbieżność z wynikami Hilla. Jak wyżej nadmieniłem, nie widzi Weiss żadnej przyczyny dla wprowadzania odrębnego wzoru dla obliczania H w przypadkach, gdzie ruch powietrza ma mniejszą szybkość niż p m/sek.

Różnice, które współpracownicy Hilla wykryli, należy przypuszczalnie odnieść do ich sposobu eksperymentowania; pomiarów przy mniejszej szybkości wiatru p m/sek. dokonywali oni w ten sposób, że wprowadzali katatermometr w ruch kołowy o oznaczonej szybkości w powietrzu spokojnem. Widocznie nie uwzględnili badacze angielscy wirów powietrza, powstających około katatermometru, będącego w ruchu kołowym i temu zapewne należy przypisać tę, niczem zresztą nieuzasadnioną, różnicę.

Na mocy tych rozważań i wyników można zdaniem Weissa obręb równania jedenastego zamknąć w granicach od 0,2 do x m/sek.

Dok. nast.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

ZAPISKI LECZNICZE.

Wrzód żołądka i dwunastnicy. Mleka nie powinno się podawać bo zwiększa wydzielanie soku żołądkowego. Jaja surowe i masło podawać należy oddzielnie. (*Pr. med.* 1925).

Czosnek *(allium savitum)* **w schorzeniach jelit.** Jako preparat „allisatin", bezwonny, może być podawany bez odrazy chorych w dużych dawkach. Działa uspokajająco na jelita, wstrzymuje biegunki i oczyszcza florę jelit. Przeciętna dawka 3 razy dziennie po 2 tabletki. Każda tabletka zawiera 1 gr. surowej rośliny. *(M. m. W.).*

Niedokrwistość złośliwą leczy Mc. Langhlin wstrzykiwaniem dożylnem merkurochromu — 3—5 mg pro kilo wagi. *(Jowa med. assoc.).*

Cukier przy wrzodzie żołądka zmniejsza bóle i przyspiesza gojenie. *(Bull. soc. med.).*

Kąpiele z melassy przy przewlekłych schorzeniach stawów poleca Chlumsky jako tani zabieg. *(Zbl. f. Chir.).*

Bubony przy wrzodzie miękkim. Po 5—6 wstrzykiwaniach po 10 ccm krwi własnej chorego (autohaemoterapja), otrzymywano dobre wyniki. *(Journ. med. Lyon).*

Zapalenie mózgu. Przy motorycznych zaburzeniach po zapaleniu mózgu ze skutkiem stosowano atropinę. Stężenia, skurcze i drżenia zmniejszały się. Podawano max. 2 mg dziennie. *(Pr. med.).*

La Presse médicale.

Nr. 3.

F. Bezançon i A. Philibert. **O budowie kolonji zarazka gruźlicy.** Autorowie poddawali systematycznemu badaniu histologicznemu kolonje gruźlicze hodowane na pożywkach płynnych, i zatapiane następnie w parafinie. Budowa ich wykazuje wiele cech charakterystycznych: Zrąb każdej kolonjii utworzony jest przez substancję włóknistą, barwiącą się błękitem metylu przy stosowaniu metody Ziehl-Nelsena. Występuje ona szczególnie wyraźnie tam, gdzie zetkięcie kolonji z pożywką jest najmniejsze. W obrębie tej „substancji cjanofilnej" układają się laseczki kwasoodporne wzdłuż jej włókien — najobficiej w częściach kultury przylegających do pożywki. Pozatem tak w obrębie laseczek, jak i w obrębie substancji cjanofilnej znajdujemy mniej lub więcej obfite gramo-dodatnie ziarenka, opisane przez Babesa, Grama, i Mucha.

Zależnie od wieku kolonji, zmienia się wzajemny stosunek jej składników. Kolonje najmłodsze, kilkudniowe składają się wyłącznie z substancji cjanofilnej. Po 16—25 dniach pojawiają się laseczki kwasoodporne zawierające ziarenka gramododatnie. W miarę starzenia się kultury, znikają laseczki, natomiast ziarenka występują w coraz większej liczbie; kultury 200 dniowe składają się wyłącznie z substancji niebieskiej i niezliczonych ziarenek. B. i Ph. zgodnie z innymi autorami przypisują tym ostatnim znaczenie zarodników. Spostrzeżenia powyższe potwierdzają wypowiedziane już przez Kocha zdanie, iż laseczka kwasoodporna jest tylko formą przejściową zarazka gruźlicy zbliżającego się pod względem budowy swych kolonji do zarazka promienicy.

Al. Pissavy. **O rokowaniu w gruźlicy płuc.** Omówienie krytyczne prac (Naveau, Guinard), w kwestji rokowania w gruźlicy płuc leczonej sanatoryjnie lub odmą sztuczną.

Statystyki wykazują, iż jedynie u 50% chorych, u których stwierdzono gruźlicę lekkiego stopnia i których poddano leczeniu sanatoryjnemu, istnieje prawdopodobieństwo przeżycia 10 lat; u chorych dotkniętych poważniejszemi zmianami a leczonych odmą sztuczną, liczba ta obniża się do 30%.

Cyfry te podkreślają dobitnie znaczenie społeczne zapobiegania szerzeniu się gruźlicy.

M. Radulescu: **O bujaniu okostnowem wychodzącem z 4 kości śródstopia.** Opis przypadku dotyczącego 15 letniego chłopca, gdzie bez widocznej przyczyny, wśród lekkich objawów zapalnych, wytworzyło się silne zgrubienie całej diaphisis 4 kości śródstopia.

Wobec wykluczenia urazu, tak na podstawie wywiadów, jak i obrazu radiologicznego, autor przypuszcza, iż chodzi tu o przypadek poronnej formy osteomyelitis, na tle nieznanej przyczyny zakaźnej. Być może, iż przypadek ten stanowi nietypową odmianę rzadkiej choroby Deutschländera.

Nr. 4.

P. Lecène i P. Moulongnet: **Uwagi nad niektóremi postaciami zmian zapalnych woreczka żółciowego.** Istnieje pewien typowy obraz zmian w zakresie woreczka żółciowego, opisany przez Mac-Carthy'ego, a cechujący się obecnością licznych drobnych żółtych ziarenek na błonie śluzowej woreczka, nadający mu wygląd zbliżony do poziomki. Obraz ten wywołany jest przez nagromadzenie się pod warstwą przybłonka komórek zawierających ciała lipoidowe. Niektórzy z autorów (Chauffard) uważali go za okres początkowy kamicy żółciowej. Odsznurowane od błony śluzowej ziarenka lipoidowe miałyby stanowić pierwsze zawiązki kamieni.

Według L. i M. zmiany te wywołane są przez przewlekłe procesy natury zapalnej, wywołujące tłuszczowe zwyrodnienie komórek nabłonkowych. Na poparcie tego twierdzenia służy fakt, iż autorowie spotykali podobne zmiany na błonie śluzowej zmienionych zapalnie trąbek.

Nr. 5.

F. Bezancon i A. Philibert. **O klasyfikacji chorób zakaźnych.**

G. Leclerc: **Leczenie złamań obu kostek przez przygwożdżenie kostki wewnętrznej.** W przypadkach złamań obu kostek z niewielkiem przesunięciem fragmentów, autor poleca stosowanie przygwożdżenia kostki wewnętrznej. Metoda ta prosta i łatwa do wykonania, zapewnia prawidłowe ustawienie obu odłamków kostnych, gdyż dzięki nieuszkodzonemu aparatowi więzadłowemu, i kostka zewnętrzna zostaje automatycznie przybliżona do kości goleniowej i utrzymana we właściwem położeniu.

L. Bouchut i P. Ravault: **O chronicznych stanach zapalnych nerek bez hipertonji.** Istnieją postacie przewlekłych stanów zapalnych nerek z następową marskością i znaczną azotemją, którym nie towarzyszy podwyższenie parcia krwi. Przypadki te okazują jednak objawy przerostu lewej komory serca. W przypadkach tych, być może, iż ta sama przyczyna natury zakaźnej, lub toksycznej, wywołuje równoległe postępujące uszkodzenie nerki i zmiany w zakresie mięśnia sercowego pod postacią myocarditis hipertrophica.

Annales de Médecine légale.

Nr. 6. 1925.

Gelma. **O ekshibicjonizmie.** Autor podnosi liczne zarzuty przeciw klasycznemu określeniu ekshibicjonizmu przez Garniera.

Derome: **Przypadek kryminalnego spędzenia płodu.** Kobieta 23 letnia zmarła w kilka chwil po zabiegach, wykonanych przez felczera w celu spędzenia płodu. Sekcja, wykonana w kilka godzin po śmierci wykazała w jamie macicy powietrze pod wielkiem ciśnieniem, przy ujemnym zresztą obrazie sekcyjnym. Powietrze to wprowadzone przez kateter dostało się przez przedarte naczynia żylne do tętnicy płucnej i utworzyło zator w gałęzi idącej do płuca prawego, które było zupełnie blade. Autor ostrzega przed wykonywaniem pneumoperitoneum przez macicę i trąbki.

Nr. 7. 1925.

Parisot i Morin: **Przypadek nagłej śmierci przy długich zrostach opłucnowych.** Przy sekcji stwierdzono przy ujemnym zresztą obrazie sekcyjnym krótkie i długie zrosty między blaszkami opłucnej z osierdziem, jeden zaś zrost obejmował nerw przeponowy. Mechanizm śmierci nagłej tłumaczy autor przez gwałtowniejsze naciągnięcie przez zrosty nerwu i w ten sposób wywołanie śmierci odruchowej.

Firket: **O znaczeniu jednorazowego urazu w rozwoju ukrytych przerzutów raka.** Autor opisuje wystąpienie przerzutu raka w okolicy kostki w dwa miesiące po urazie a w 4 lata po operacji raka odbytnicy. Przypadek ten odpowiada 7-miu warunkom, wymaganym przez Fourgue'a i Jeanbrau co do związku nowotworu z urazem.

Leclercq i Cordonnier: **Rak jako następstwo przypadku przy pracy.** Rolnikowi, lat 53, przy rozbijaniu briketów wbiły się 3 drobne kawałki, przesiąknięte smołą, w skórę ponad okiem; mimo leczenia rany te nie chciały się goić i zwolna w tych miejscach począł się rozwijać nowotwór, o cechach raka Krompechera. Wreszcie po 5-ciu latach chory był zmuszony poddać się zabiegowi operacyjnemu, następnie zaś leczeniu radem.

Nr. 8. 1925.

Trenel i Montassus: **Samobójstwo u osobnika po trepanacji.** Autorowie podają przypadek samobójstwa u osobnika 30-letniego, który otrzymał w r. 1918 postrzał w głowę, następnie, po trepanacji zupełnie wygojony. W r. 1921 wykonał zamach samobójczy przez wbicie sobie kija protezy w bliznę trepanacyjną; po trzech miesiącach choroby zmarł. Na sekcji stwierdzono przebicie komory bocznej mózgu.

Jude i Piedelievre: **Ciśnienie płynu mózgowo—rdzeniowego przy postrzałach w czaszkę.** W celu przekonania się, dlaczego po niektórych postrzałach w głowę występuje natychmiastowa utrata przytomności i śmierć, przy innych zaś mimo zniszczenia znaczniejszej ilości substancji mózgowej możliwe są ruchy po postrzale a nawet życie może trwać dłuższy czas, wykonali autorowie szereg doświadczeń na psach chloroformowanych, u których przed i po postrzałach w czaszkę mierzyli ciśnienie płynu mózgowo—rdzeniowego, upatrując w podwyższeniu ciśnienia jedną z ważnych przyczyn natychmiastowej śmierci. Uprzednio doświadczalnie przekonali się o jego wielkiej ruchomości, że podwyższenie ciśnienia w jamie czaszki natychmiast przenosi się na płyn mózgowo-rdzeniowy w kanale kręgowym. W kilka sekund po postrzale w głowę następowało bardzo znaczne podwyższenie ciśnienia w kanale kręgowym, które jest następstwem wniknięcia kuli i gazów do czaszki ale i natychmiastowego krwotoku do jamy czaszkowej. Jeśli kula wytworzy wielki otwór w kości, ciśnienie nie może się tak podwyższyć, wobec czego ten czynnik, będący jednym z momentów powodujących nagłą śmierć po postrzale w głowę, odpada.

Naville: **Bolesne irradjacje po urazach w kark.** U kobiety 48-letniej, która wskutek przypadku automobilowego została rzucona na ziemię, nie stwierdzono żadnego obrażenia kręgosłupa, tylko liczne sińce głębokie i rany na tylnych częściach ciała. Po dwu miesiącach, gdy chora zaczęła chodzić, wystąpiły u niej gwałtowne uczucia elektryzacji przy zginaniu głowy wprzód, promieniujące ku plecom, ramionom i kończynom dolnym. Wynik badania jej zupełnie ujemny, jednak wobec tego, że podobne przypadki po urazach w kark znane są w piśmiennictwie, autor uznaje te objawy za następstwo zmian organicznych w kręgosłupie szyjnym.

Dervaux: **Wyrwanie kończyny dolnej w stanie upojenia alkoholowego.** Murarzowi, lat 54, który często się upijał, oderwano zupełnie w bójce stopę w okolicy kostek, podczas upojenia alkoholowego o czem on jednak nie wiedział zupełnie, i nie odczuwał bólu nawet po powrocie do przytomności. Autor uważa za możliwe wobec znanych kilku podobnych przypadków, oderwanie kończyny bez bólu, wobec analgezji alkoholowej. Również możliwa jest amnezja alkoholowa.

Gelma: **Diagnostyka chronicznego morfinizmu przez reakcję skórną.** U normalnego osobnika wstrzyknięcie wśródskórne jednej kropli 1%-ego roztworu morfiny powoduje mały bąbel, wiel-

kości soczewicy. U chronicznych zaś morfinistów wielkość bąbla waha się od ziarna grochu do dwufrankówki, trwa 1—2 godzin, poczem bez śladu znika. Sposób ten może być używany celem szybkiej djagnozy morfinizmu.

Szulisławska.

Medizinische Klinik.

Nr. 3. 1926.

Brugsch i Horsters: **Glykolyza, insulina, coferment.** W odczycie klinicznym przedstawiają autorzy obecny stan wiedzy o przemianach, jakim ulega glukoza w organizmie na podstawie badań nad fermentacją drożdży i kwasu mlekowego i pośrednimi przemianami przy nich, jakoteż badań nad mięśniami. Przyjmują schemat Meyerhof'a wedle którego glukoza w organizmie zostaje 1) rozłożona na kwas mlekowy, 2) utleniona i 3) przemieniona na połączenie cukru z kwasem fosforowym. Z badań autorów wynika, że insulina w fizjologicznych dawkach nie uczynnia glykolyzy, ani też nie zwiększa utleniania węglowodanów, natomiast wywiera wpływ na tworzenie połączenia cukrowo-fosforowego. Na licznych wykresach wykazują, że mięsień w roztworze cukrowo-fosforanowym zmienia cukier na inniej czynny sterycznie (isomeroza), a następnie odbywa się związanie tego sterycznie zmienionego cukru z kwasem fosforowym. (fosfateza). Czynnikiem aktywującym isomerazy i fosfatezy jest wedle autorów insulina. Insulina nie jest identyczną z zymofosfatezą drożdży. Brugsch z Gilbertem robią doświadczenia nad otrzymywaną z nasion roślin insuliną.

T. Gordonoff: **Doświadczenia nad spotęgowaniem działania leków podanych w rozłożonej dawce.** W pracy eksperymentalno-farmakologicznej na wyosobnionych narządach i ustroju zwierzęcym wykazuje autor, że leki i jady daleko silniej działają, gdy są podawane w dawce rozłożonej na kilka. W tym razie występuje, przy dobranej dobrze długości interwału, działanie spotęgowane, które autor nazywa „Zeitpotenzierung".

P. Mahler: **Insulina a Kasa chorych.** Ważną jest rzeczą umożliwienie Kasom chorym leczenia insuliną. Chorzy winni sami prowadzić leczenie pod kontrolą.

W. Frégonneau: **Przyczynek do kliniki i leczenia ospianki.** (variolois). Opis trzech przypadków ospy złagodzonej, z tych jeden bez wysypki, lecz z charakterystycznem zwiększeniem monocytów we krwi do 30% i eozynofilją 3—8%. W dwóch przypadkach, poprzednio szczepionych ochronnie bez reakcji, w początku schorzenia miejsca szczepienia uległy zaczerwienieniu i nieznacznemu zapalnemu nacieczeniu.

R. Köster i Brase: **Znaczenie kliniczne hemogramu pod względem djagnostycznym i leczniczym.** Hemogram posiada niewątpliwie dużą wartość dla rozpoznania i rokowania i musi stanowić ważny człon w łańcuchu wielorakich badań klinicznych. W przypadkach pewnych, jest rozstrzygającem, jak np. w sprawach: czy schorzenie jest natury czynnościowej, czy też organicznej, przy rozpoznawaniu powikłań, przy stawianiu wskazań w cierpieniach chirurgicznych i określaniu wyników zabiegów. Krzywa krwi jest lepszym miernikiem niż ciepłota, gdyż delikatniej i szybciej oddziaływa. Hemogram jest pewniejszym probierzem w rokowaniu, niż krzywa ciepłoty i pozwala o wiele wcześniej na odróżnienie przełomu od przełomu rzekomego.

Ph. Rezek: **Studja nad opryszczką na podstawie obserwacji nad sobą.** Obszerne omówienie herpes i stosunku jego do innych schorzeń, w którym porusza autor wiele jeszcze nierozwiązanych zagadnień.

L. Benedek: **Leczenie phlogetanem pląsawicy zakaźnej (chorea infectiosa).** Phlogetan, produkt rozpadu białek roślinnych w 10% roztworze, stosowany przy pląsawicy zakaźnej daje znaczną poprawę w większości przypadków bez jakiegokolwiek szkodliwego działania ubocznego. Na całe leczenie zużywano 50—60 ccm.

M. Lewitt: **Embial, nowy preparat bizmutowy do leczenia kiły wstrzykiwaniem.** Embial, wedle autora, należy do najlepszych środków używanych w leczeniu kiły. Całkowite leczenie obejmuje 12—20 wstrzykiwań śródmięśniowych po 1 ccm w odstępach 3—4 dni.

1 ccm zawiera 0,07 g Bi.

1926. Nr. 4.

O. Nordmann: **Leczenie ostrego zapalenia szpiku.** Leczenie powinno zawsze być radykalne.

G. Stümpke: **Zapalenie skóry posalwarsanowe.** Przy konieczności dalszego leczenia salwarsanem w przypadkach zapalenia skóry po salwarsanie należy: a) zmienić preparat salwarsanowy, np. zamiast neosalwarsanu, natrium salwarsan, b) zaczynać powoli od małych dawek 0,075 lub 0,15, c) odtruwać salwarsan przez wapniowe preparaty lub inne ciała np.: surowice. Szczególnie poleca autor afenil, d) unikać skombinowanego leczenia, gdyż zwiększa ono niebezpieczeństwo.

G. Schneider: **Dwa przypadki tężca połogowego po zbrodniczem poronieniu.** Biologiczne właściwości macicy połogowej stanowią dogodne podłoże dla zakażenia prątkiem tężca. Dwa opisane przypadki wystąpiły po zbrodniczem spędzeniu płodu i skończyły się śmiercią. Badanie bakterjologiczne w jednym z przypadków wykazało zakażenie mieszane. Leczenie: surowicą i usunięciem całkowitem macicy.

J. Janossy: **Działanie kofeiny wstrzykiwanej do cystern.** Doświadczenia porzednie autora dowiodły, że lobelina wstrzyknięta do cysterny móżdżkowo-rdzeniowej natychmiast podrażnia ośrodki wegetatywne rdzenia przedłużonego, a działanie to trwa $^1/_2$—$2^1/_2$ godzin, tak iż jest możność dalszego podtrzymania tego działania przez wstrzykiwania podskórne. Badania nad kofeiną w podobny sposób stosowaną, wykazały, że przy normalnej pobudliwości ośrodków. dawka działająca zaczyna się od 0,10 gr. Przy 0,20 gr mogą wystąpić nieprzyjemne działania uboczne (skurcze mięśniowe, bóle głowy). Gdy natomiast ośrodki posiadają obniżoną pobudliwość, dawka działająca zaczyna się od 0,20 gr. Osobniki młode są bardziej wrażliwe na podaną tą drogą kofeinę. Podrażnione zostają przedewszystkiem ośrodki: oddechowy, potowy i wymiotny. Działanie trwa $^1/_2$—2 godzin. Równoczesne podanie podskórnie atropiny zmniejsza wymioty i poty, wpływając korzystnie na ośrodek oddechowy.

H. Wendt: **Znaczenie krzywej goldsolowej dla oceny płynu mózgowego przy kile bez objawów nerwowych.** Odczyn goldsolowy pozwala na określenie dużej ilości płynów mózgowo-rdzeniowych, jako patologicznych, w których inne reakcje wypadły ujemnie. Dodatni wynik odczynu tego nie zawsze jest wyrazem zmian anatomicznych w układzie ośrodkowym. Jako kryterjum pomocniczem w rozpoznaniu różniczkowem spraw kiłowych od innych, możemy posługiwać się odczynem goldsolowym o tyle, o ile z wielkiem prawdopodobieństwem możemy wykluczyć kiłę przy przesunięciu krzywej daleko na prawo. Ustalenie charakterystycznych krzywych dla różnych postaci kiły układu centralnego jest niemożliwem. Silnie dodatni odczyn w okresie wczesnym daje złe rokowanie, podobnie i utrzymywanie się tej reakcji po leczeniu. Najgorsze rokowanie daje „krzywa paraliżu".

W. Vagedes: **Medinal do wstrzykiwań:** Medinal do wstrzykiwań (Schering) jest 10% roztw. z dodatkiem nowokainy, w ampułkach po 5 ccm. W ciężkich zaburzeniach snu, w psychotycznych stanach podniecenia otrzymuje się dobre wyniki. Dawka od 0,5—1,0. Po wstrzyknięciu sen przychodzi po godzinie i trwa 6—7 godzin. Działań ubocznych nie obserwowano.

Zeitschr. f. Augenheil.

B. 55. H. 3. 1925.

Beckenhaus. **Przerost przysadki mózgowej w czasie ciąży i pole widzenia.** W okresie ciąży przychodzi do przerostu przysadki mózgowej, a mianowicie do pomnożenia się komórek w płacie przednim. Rozrastają się głównie komórki nabłonkowe t. z. „chromophob" i stanowią w 9. miesiącu ciąży 80% wszystkich komórek. Dlatego są one zwane komórkami ciąży. Na 150 ciężarnych, badanych na pole widzenia i poczucie światła, stwierdził autor nieznaczne ograniczenie pola widzenia na barwy po stronie skroniowej, u jednej obustronne, u drugiej jednostronne. Pole widzenia na barwę białą było prawidłowe, czucie światła było w jednym przypadku niedostateczne po jednej stronie, w czterech obustronnie, w 2. przypadkach obniżone. Przerost przysadki mózgowej nie ma zatem żadnego wpływu ani na pole widzenia, ani na czucie.

Fischer. **Ustąpienie zaćmy przy cukrzycy pod wpływem leczenia insuliną.**

Naróg.

Zentralblatt f. Gynäkologie.

Nr. 38. 1925.

Prof. Timofeew. **Wczesne rozpoznanie ciąży metodą Diensta.** Metoda Diensta nie daje pewnych rezultatów. Ujemny wynik w 90% przypadków wyklucza ciążę.

Prof. Determann. **Leczenie głodowe przy niedającej się opanować Hyperemesis gravidarum.** U chorej z niedającemi się opanować wymiotami w ciąży zastosował autor 21 dniowe wstrzymanie zupełne podawania pokarmów. Po 21 dniach chora znosiła zupełnie dobrze pokarmy, donosiła i urodziła zdrowe dziecko, czego nie mogła osiągnąć w 3 poprzednich ciążach, gdyż roniła 3 razy.

Krzyżanowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo Polskie.

Nowiny Lekarskie Nr. 1. r. 1926.: A. Ławrynowicz: Choroby zakaźne a witaminy. — St. Michałek. Nowa metoda stwierdzenia drożności jajowodów. — A. Racinowski: Współistnienie gruźlicy rozpływnej i wilka rumieniowatego. — G. Raciążek: Przyczynek do postępowania leczniczego w krwotokach płucnych.

Klinika Oczna. Zesz. III. r. 1925.: J. Drak: Przypadek gruczolaka torbielowatego rąbka spojówki. — K. Karelus: O podnabłonkowem barwieniu rogówki. — S. Mirecki. Przyczynek do leczenia pełzającego wrzodu rogówki. — J. Żurkowski. O stopniach peryskopijności szkieł. — K. Koliński. Przypadek wytrzeszczu z zakrzepem żyły środkowej siatkówki wskutek krwotoku pozagałkowego. — J. Ruszkowski: Wyniki 100 operacyj Lagrange'a wykonanych z powodu jaskry prostej i przewlekłej. — J. Frankowska: Działanie czerwny na oczy normalne. — M. Likiernik: O stosunku jaglicy do innych chorób.

Nowiny Psychjatryczne. Zesz. IV. r. 1925.: R. Radziwiłłowicz: VI-ty kongres przeciwalkcholowy w Katowicach. — A. Piotrowski: Spostrzeżenia psychjatryczne za granicą. — O. Bielawski: Schizofrenja. — K. Mikulski. Przypadek syringomyelji po nieszczęśliwym przypadku przy pracy. — Fr. Berezowski: Próby leczenia niektórych procesów ekstrapiramidowych przez stosowanie As + Hg + J.

Polska Dentystyka. Nr. 6. r. 1925. A. Cieszyński: Leczenie chirurgiczne chorób wkołozębowych, przedewszystkiem zaś t. zw. ropotoku zębodołowego oraz obliczenia powierzchni kieszonek dziąsłowych.

Rozprawy biologiczne z zakresu Medycyny Weterynaryjnej. Zesz. 3. r. 1925.: Wł. Kulmatycki i J. Gabański: Materjały do znajomości zanieczyszczania rzeki Warty pod Wronkami w r. 1924. — M. Olbrycht: Dziedziczenie cech zależnych od płci. — L. Dzius: Roznosiciele płuc u bydła. — J. Schuman: Budowa błony obiałkowej w jaju. — E. Załęski: Metodyka doświadczeń rolniczych. — E. Maleczyńska i J. Gebhardt: Wpływ gleby na skład chemiczny ziemniaków. — S. Smoliński: Choroby zwierząt dziko żyjących.

Biuletyn Działu Hodowli. Z. 1—2. r. 1926.: K. Malsburg: O pochodzeniu owiec domowych i zmienności ich ustrojowej. — M. Pańkowski. Owce mleczne fryzyjskie. — J. Rostafiński: Bonitacja wełny i jej celowość w zastosowaniu praktycznem. H. Wysokiński: Hodowla owiec z punktu widzenia państwowych. — Szczepski: Organizacja hodowli owiec.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie uroczyste w d. 20 października 1925 poświęcone pamięci Zmarłych zasłużonych członków T-wa śp. prof. E. Przewóskiego i śp. Dr. J. Pawińskiego.

1) Prof. L. Kryński i prof. L. Paszkiewicz. — Wspomnienie i ocena działalności naukowej śp. prof. E. Przewóskiego.

2) Doc. W. Janowski i K. Wagner. Życiorys, wspomnienia i ocena działalności naukowej śp. Dra Józefa Pawińskiego.

Posiedzenie w d. 3. listopada poświęcone pamięci prof. J. M. Charcot.

Przewodniczy prezes prof. Sawicki.

J. Jarkowski: Wygłosił odczyt p. t. „J. M. Charcot i rola Jego w neuropatologii"

Posiedzenie kliniczne w dniu 17 listopada 1925 r.

Przewodniczy prezes prof. Sawicki

1. Kol. Z. Dobrowolski i L. Lubliner podali **życiorys, ocenę działalności społecznej i naukowej śp. prof. T. Heryngа.**

2. Prof. Erbrich wygłosił rzecz p. t.: **„Patogeneza gruźlicy krtani".**

W dyskusji kol. Meianowski przypomina, że na Zjeździe okulistów włoskich w Rzymie w r. 1924 zwrócono uwagę na rzadkość jaglicy u osobników chorych na gruźlicę płuc. Objaśniano to tem, że chorzy na gruźlicę płuc, mają mało tkanki adenoidalnej w spojówkach. Śluzówka krtani ma zapewne dużo grudek chłonnych i te grudki bronią od rozwoju gruźlicy śluzówki. Przy bardziej wyrażonej sympatykotonji, kiedy mało jest tej tkanki — wówczas łatwiej może wystąpić owrzodzenie. Kol. Lubliner podnosi, że praca mówcy jest bardzo interesująca i może w przyszłości dać ważne podstawy do dalszych badań i do rozstrzygnięcia dotychczas ciemnych stron etjologji gruźlicy krtani. L. nie zgadza się z mówcą co do wyłączności gruźlicy krtani w zależności od gruźlicy płuc. Są i w piśmiennictwie opisane przypadki pierwotnej gruźlicy krtani i L. ma własne spostrzeżenia potwierdzające możliwość wystąpienia gruźlicy krtani bez udziału płuc. Co do wybitnych bólów w gruźlicy krtani występujących tak często u chorych, L. jest zdania, że nie owrzodzenia dają ten objaw, lecz zmiany w okostnej bądź zapalne bądź nacieczenia dookoła chrząstek krtaniowych. Kol. Gluziński jest zdania, że temat ten nie jest czysto laryngologiczny. Mówca nieraz zastanawiał się nad istnieniem dwojakiego rodzaju owrzodzeń gruźliczych: jedne o charakterze rozpadowym, drugie, mające skłonności do zabliźniania się. Możemy stwierdzić dwie odrębne postacie gruźlicy. Jeżeli chory dotknięty gruźlicą chirurgiczną dobrotliwą ma sprawę również i w płucach — jest to napewne również postać dobrotliwa, łącznotkankowa. Jeżeli u osobnika z rozpadową gruźlicą dostanie się prątek do jelita drogą bezpośrednią — jest to przypadek ciężki, beznadziejny. Przerzuty gruźlicy drogą krwionośną są zdaniem mówcy stanowczo łagodniejsze, organizm w tych przypadkach ma zdolność wytwarzania tkanki łącznej. Wiadomo, że zrosty w szczycie płuca mają pewne znaczenie, wchodzi tu jednak w grę jadowitość zarazka, zdolność odporna organizmu (bujanie tkanki łącznej). Jeżeli główną przyczyną usadowienia się sprawy gruźliczej w krtani — są zmiany troficzne i niedokrwienie — mielibyśmy bardzo łatwy sposób przeciwdziałania czy leczenia tego schorzenia, — przez przecinanie wazokonstryktorów. Kol. K. Zieliński. Na zasadzie własnych spostrzeżeń i danych z piśmiennictwa (Sokołowski) zmuszony jest zaoponować przeciwko twierdzeniu mówcy, że niema gruźlicy krtani bez gruźlicy płuc. Gruźlica może istnieć samoistnie w każdym organie, jeżeli jest do niej usposobienie ogólne, lub miejscowe. Są przypadki gruźlicy krtani trwające lata całe, do których gruźlica płuc dołącza się dopiero później. Gdyby rozwój gruźlicy krtani zależał od zmian w nerwach współczulnych, spowodowanych zmianami zapalnemi i zrostami pochodzenia gruźliczego u szczytów płucnych, to byśmy mieli gruźlicę krtani w każdym przewlekłym przypadku gruźlicy płuc, przebiegającej zawsze ze zrostami opłucnej u szczytów, — co bynajmniej miejsca niema. Bolesność nacieczeń gruźliczych krtani osobliwie tylnej ściany i nagłośni, jest — w przeciwieństwie do przymiotu, — właściwością gruźlicy, tak samo jak i owrzodzeń błony śluzowej jamy ustnej: gruźlicze są bardzo bolesne, gdy przymiotowe nie dają się odczuwać prawie wcale; zależy to od odmiennych zmian anatomopatologicznych w przypadkach gruźlicy i kiły. Kol. Orzechowski podnosi zastrzeżenia, wynikające stąd, że mówca nie wspomniał nic o unerwieniu sympatycznem krtani. Nie wiadomo wobec tego, czy włókna sympatyczne dochodzą do krtani, właśnie z okolicy wierzchołków płuc, gdzie mają być uciśnięte przez proces zrostowy. Z drugiej strony należałoby poddać badaniu farmakologicznemu krytyczne objawy krtaniowe, które mówca uzależnia od układu sympatycznego. Bez takiego badania nie można przecie wdawać się w dyskusję nad pochodzeniem sympatycznem danych objawów, o ile nie chce się pozostawać w granicach zupełnie hypotetycznych. Do środków zwykle w tym celu stosowanych, powinnoby się dołączyć gynergen, który ma być czystym antagonistą adrenaliny. Wyniki terapji możnaby także wyzyskać jako argument, przemawiający za lub przeciw. O. zapytuje mówcę jakie wysnuwa wnioski terapeutyczne ze swej hypotezy. Kol. Kaczyński podnosi, że pierwotna gruźlica krtani nie może powstać samoistnie, gdyż przedtem potrzebne jest większe uszkodzenie śluzówki w ten czy inny sposób, a to dlatego, że śluzówki jamy ustnej, gardła i krtani posiadają w wysokim stopniu urządzenia obronne. Takim czynnikiem uszkodzającym według koncepcji mówcy, są właśnie zmiany troficzne, i dlatego powyższa koncepcja wydaje się mówcy bliską prawdy. Kol. Dobrowolski stwierdza, że pierwotna gruźlica krtani, stwierdzona sekcyjnie była notowana dotąd kilkakrotnie, o czem jest mowa w dziele Denkera i Brünings'a. Już przeszło 30 lat temu Pogrebiński z Odessy pierwszy opisał przypadek pierwotnej gruźlicy krtani, potwierdzony obdukcją zwłok, w których prócz krtani nigdzie gruźlicy nie stwierdzono. Zresztą zdaniem D. przypuszczenie pierwotnej gruźlicy krtani nie neguje hipotezy prof. Erbricha, gdyż prócz angioneurotycznych, — mogą istnieć również inne możliwości powstawania gruźlicy krtani, jak zaszczepienie laseczników przez nadżarcia błony śluzowej krtani lub drogą naczyń chłonnych. Kol. Zaorski. Teorja przedstawiona przez prof. Erbricha zgadza się poniekąd z tłem powstawania gruźlicy kostnej. Jeżeli chodzi o leczenie gruźlicy krtani za pomocą unieruchomienia, to jest to też warunkiem koniecznym, który staramy się osiągnąć w gruźlicy stawów, a który to czynnik przyczynia się przedewszystkiem do wyleczenia tych schorzeń. Co do mniejszej jakoby jadowitości i łagodniejszej formy gruźlicy płuc, która powstaje, czy też zaostrza się u chorych na gruźlicę pozapłucną, Z. jest zdania, że może jest to ten czynnik jaki odgrywa rolę w wytworzeniu przez francuzów szczepionki uodporniającej B. C. G. W szczepieniu tem chodzi o wprowadzenie do ustroju takich osłabionych szczepów prątka, które wytworzą jady gruźlicze, ale nie potrafią już wywołać powstawania gruzełków. Może być więc, że i w przypadkach gruźlicy pozapłucnej płuca zostają zakażone już prątkiem osłabionym, który potrafi wywołać tylko włóknistą postać gruźlicy płuc. Kol. Gluziński podkreśla, że, jakkolwiek koncepcja mówcy zbudowana jest słusznie, brakuje jej podstawy anatomicznej. Trzeba przeprowadzić badania sekcyjne oraz eksperymentalne. Kol. Sawicki

podnosi, że według mówcy — czynne przekrwienie ma wywoływać rozrost tkanki łącznej; jest to niezgodne z doświadczeniem chirurgji przekrwienie czynne (kąpiele, okłady błotne) zawiodło w zupełności, następnie przyszła era przekrwienia biernego, które również zawiodło, aczkolwiek okazało się skuteczniejszem od przekrwienia czynnego.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 28. października 1925. Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 87. członków.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia z dnia 21. października przyjęto nowych członków kol. Berezowskiego i Wróblewskiego.

Kol. Prof. Latkowski wygłasza odczyt p. t. „**Diabetes insipidus**" (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji mówca w odpowiedzi kol. Hirschowi przedstawia różne sposoby leczenia moczówki prostej, przyczem zwraca uwagę, że przetwory przysadki działają przedewszystkiem na tkanki, które straciły zdolność pęcznienia i zatrzymywania wody. Na podstawie badania ruchu wody i NaCl wykazuje w przedstawionym przypadku niedomogę czynności nerek pod względem wydzielania NaCl, przyczem chodzi nietylko o Cl' ale i o Na'. Niedomogę tę opisał pierwszy Lichtwitz. Z powodu tego zaburzenia czynności wydzielniczej uwidocznionego w przedstawionych tablicach podawanie soli kuchennej jak i bromowej jest przeciwwskazane. Wreszcie stwierdza, że moczówka prosta nie polega jedynie na zaburzeniu tego lub owego organu, lecz iest zaburzeniem ogólnem całej gospodarki wodnej, zależnej tak od nerek jak i tkanek, a także narządu nerwowego.

Kol. Siedlecki demonstruje przypadek Lymphogranuloma malignum. U kobiety lat 38 zaczęły się powiększać gruczoły limfatyczne po prawej stronie szyi. W ciągu 2-ch lat rosły nieznacznie, dopiero przed dwoma miesiącami, guzy te zaczęły się wybitniej powiększać tworzyć duże pakiety, sięgające aż pod małżowinę uszną, deformując obustronnie kształt szyi. Inne gruczoły powiększone jednak nie wybitnie. W narządzie oddechowym spotyka się zmiany: stłumienie w szczytach, w okolicy obu wnęk i nad rękojeścią mostka. Pozostałe narządy wewnętrzne bez zmian. W czasie pobytu na klinice stale gorączkuje o typie przerywanym. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało obecność cienia w okolicy mostka, oraz znaczne powiększenie gruczołów wnęk, zwłaszcza po stronie prawej. Mocz zawiera stale ślad białka, wykazuje wzmożony urobilinogen i dodatni odczyn dwuazowy. Liczne badania krwi wykazywały stale oligochromaemię obok leukocytozy dochodzącej do 14.000. Hemogram stwierdzał limfopenię (3—16%) monocytozę (10%) neutrofilię (75%) oraz nieznaczną eozinofilję (2'5%). Wa. ujemny. Badanie histologiczne wyciętego gruczołu wykazało ogniska zawierające typowe kom. Sternberga, obok nielicznych kom. eozynochłonnych jak również utkanie z młodych kom. łączno-tkankowych oraz ogniska tk. włóknistej częściowo uległej zwyrodnieniu szklistemu. U pacjentki zastosowano naświetlanie prom. Roentgena.

Kol. prof. Gieszczykiewicz i kol. doc. Kostrzewski wygłaszają odczyt p. t. „Przypadek żółtaczki zakaźnej" (Rzecz drukowana w Pol. Gaz. Lek.).

Dr. Pawlas sekretarz.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 6 czerwca 1925 r.

Przewodniczący kol. Rożkowski wygłosił przemówienie z powodu śmierci zasłużonych lekarzy: Dra Józefa Pawińskiego i prof. Edwarda Przewoskiego; zasługi zmarłych uczczono przez powstanie.

2. Kol. Rożkowski przemawiał z powodu 100-ej rocznicy urodzin Charcot'a, zaznaczając ważniejsze zdobycze genjalnego twórcy neurologji współczesnej.

3. Kol. Okuszko podał uchwały ostatniego posiedzenia Izby lekarskiej krakowskiej; omawia projekt zorganizowania kasy emerytalnej.

4. Kol. Wrześniowski wygłosił szczegółowe sprawozdanie i wrażenia osobiste ze Zjazdu Tow. lekarskiego francusko-polskiego w Paryżu.

5. Kol. Rożkowski wygłosił sprawozdanie z I. Zjazdu przeciwgruźliczego w Krakowie; omówił ważniejsze sprawy i tematy Zjazdu, zachęcając w myśl uchwał Zjazdu do zorganizowania walki z gruźlicą na terenie miejscowym. Powołano Komitet miejscowy w składzie poniższym: Koledzy Rożkowski, Okuszko, Marczewski, Purski, Wrześniowski, Wołowski, Edward i Stefan Kon oraz Szaniawski.

Posiedzenie naukowe w dniu 20 czerwca 1925 r.

Przewodniczy kol. Rożkowski.

1. Kol. Konar pokazał nowsze przyrządy do badań laboratoryjnych: 1) cholesterynometr Grigaut'a do obliczania zawartości cholesteryny we krwi; 2) przyrząd Linsenmajera do obliczania szybkości opadania krwinek czerwonych podług Biernackiego, omawiając sposób stosowania przyrządu i znaczenie kliniczne otrzymanych wyników; 3) kolorymetr do badania barwików żółci, używany do badania soku dwunastnicowego.

2) Pokazy kol. Konara uzupełnił kol. Błagowidow, odczytując wyniki własnych badań szpitalnych krwi metodą Biernackiego.

W dyskusji przemawiali koledzy Stawnicki i Szaniawski. Zdaniem kol. Stawnickiego objaw opadania krwinek w gruźlicy płuc należy traktować oględnie.

3) Kol. Bram pokazał szereg radjogramów z własnej pracowni, następnie 24-letniego chorego na gruźlicę płuca prawego, wyleczonego za pomocą odmy sztucznej, obecnie stan chorego doskonały, laseczników niema (poprzednio były objawy jamy).

W dyskusji kol. Rożkowski omówił najważniejsze wskazania do sztucznej odmy piersiowej.

4) Kol. Rozen odczytał referat: „Zimnica w leczeniu porażenia postępującego".

W dyskusji przemawiali koledzy: Petrykat, Stawnicki, Łokczewski i Szaniawski.

5) W wyniku głosowania koleżanka de Castellati została jednogłośnie przyjęta na członka Tow. lekarskiego.

Sekretarz: *K. Łokczewski.*

T. W. W. Sekcja Sanitarna w Stanisławowie

Posiedzenie w dniu 16 stycznia 1926 r. Obecnych 8 lekarzy.

Przewodniczący mjr. lek. dr. Pęski.

Kpt. lek. Dr. Lewandowski wygłasza odczyt p. t.: Higjena marszu.

Kapitan lekarz Dr. Adler Leon demonstruje chorego kiłowego z bardzo silnem zapaleniem po zastrzykach Neo-Salwarsanu (preparat Spiessa Nowoarsenobenzol — Billon). Rzadkość podobnego wypadku wywołuje ogólne zainteresowanie, wobec czego kpt. Adler wygłasza odczyt o ubocznem działaniu Neo-Salwarsanu przechodząc po kolei wszystkie zaburzenia i wskazując na to że literatura lekarska notuje również wypadki śmierci (śmierć salwarsanowa).

Wracając następnie do opisanego wypadku podaje obecnym sposób leczenie: podczas gdy dotychczas leczenie było czysto symptomatyczne to obecnie stosuje się z bardzo dobrym skutkiem dożylnie zastrzyki Natriumthiosulfat. Leczenie to zapoczątkowali lekarze francuscy i amerykańscy. Działanie polega na tem, że Natriumthiosulfat strąca trujące metale w organiźmie i zamienia je na nietrujące siarkometalowe związki. Zastrzykuje się dożylnie chem. czysty Natriumthiosulfat (Natr. thiosulf. puriss. rekristal.) w dawkach 0.6 cm. na 6 cm. wody destylowanej codziennie, lub co drugi dzień, zwiększając dawki do 1 g. w 10 cm. wody destylowanej.

Sekretarz' *Adler L. Kpt. Lek.* Przewodniczący: *Dr. Pęski mjr. lek.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej po ukonstytuowaniu się rozdzielił prace Izby w sposób następujący:

1. Komisja Deontologiczna: Przewodniczący Dr. Przemysław Rudzki, członkowie: A. Puławski, Z. Garlicka, Prof. Konopacki, L. Endelman, N. Zandowa, L. Zembrzuski, S. Kapuściński W. Horodyński, W. Łuniewski, K. Zieliński. 2. Komisja Regulaminowo-Prawna: Przewodniczący Dr. Aleksander Gruszczyński, członkowie: W. Bogucki, A. Krzyczkowski, J. Bełkowski, Śmiechowski, Z. Wojnówna. 3. Komisja Zdrowia: Przewodniczący Dr. Antoni Stefanowski, członkowie: J. Budzińska Tylicka, B. Jakimiak, G. Lewin, J. Maleciński, prof. Sawicki, J. Surawski, H. Trenkner. 4. Komisja Bytu: Przewodniczący Dr. Stanisław Mutermilch, członkowie: M. Szczodrowska, T. Makowski, W. Goździcki, Br. Łuczyński, J. Jakimowicz, Fr. Kowalski, I. Maliniak, J. Zaorski, A. Manduk, M. Hertz. 5. Referat spraw sądowych Dr. J. Mazurek. 6. Sprawy rejestracji: Dr. M. Hertz.

7. Po zatwierdzeniu regulaminu Kasy Pogrzebowej przez Naczelną Izbę Lekarską do Zarządu tejże Kasy powołano: M. Jastrzębskiego, M. Ryłkę, K. Szmakfefera, A. Landego, E. Szayera.

8. Po zatwierdzeniu przez Zarząd regulaminu Biura Pośrednictwa Pracy dla lekarzy na terenie Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej do Komisji zajmującej sie sprawami tegoż Biura powołano: M. Szczodrowską, S. Mutermilcha i J. Jakimowicza.

A. Przyborowski, Naczelnik Izby. *J. Mazurek*, Pisarz Izby.

LISTY DO REDAKCJI.

Związek Gospodarczy Lekarzy Polaków na Śląsku.

Do Szanownej Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej we Lwowie z uprzejmą prośbą o zamieszczenie na łamach swego poczytnego pisma, iż Walne Zebranie Związku Gospodarczego Lekarzy Polaków na Śląsku z dnia 7 b. m. uchwaliło zawiesić „C a v e t e“ nad posadą przy Ambulatorjum Pomocy Lekarskiej dla urzędników państwowych i wojewódzkich w Królewskiej Hucie, ul. Wolności 45.

Z poważaniem

Dr. Nowak przewodniczący, *Dr. Mirecki* sekretarz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie z dn. 1. stycznia 1926 r. wprowadził do sprzedaży szczepionkę przeciw wściekliźnie w pudełkach, zawierających po 20 ampułek, wystarczających na jednego chorego. Apteki mają obowiązek notowania adresów lekarzy, którym będą szczepionkę wydawać. Ze względu na to, że dotarcie szczepionki tej do najdalszych zakątków Państwa posiada duże znaczenie dla ludności, zarządzono, aby conajmniej jedna z aptek znajdujących się w każdem mieście będacem siedzibem Starostwa, utrzymywała stale na składzie conajmniej 3 porcje jej; szczepionka jest zdatna do użytku w ciągu trzech miesięcy. Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie będzie wymieniał szczepionkę niezdatną do użytku na świeżą w ilościach do 3-ch pudełek.

Konkurs na 10 stypndjów dla kandydatów na stanowiska lekarskie w Państwowej Służbie Zdrowia.

Z upoważnienia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) Państwowy Zakład Higjeny (Państwowa Szkoła Higjeny) ogłasza konkurs na obsadzenie z dniem 15 kwietnia 1926. dziesięciu rocznych stypendjów dla lekarzy, pragnących się poświęcić studjom higjeny publicznej, a w następstwie publicznej służbie zdrowia.

Kurs studjów roczny: w tem 6 miesięcy studjów teoretycznych w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie i 6 miesięcy służby praktycznej w organizacji państwowej służby zdrowia według przydziału wyznaczonego przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia).

Stypendyści zostaną przyjęci na kurs w charakterze praktykantów państwowej służby cywilnej (służba przygotowawcza w rozumieniu ustawy z dnia 17. II. 1922 r. Dz. U. R. P. Nr. 21, poz. 164 o państwowej służbie cywilnej) z tem, że w drodze otrzymywanego stypendjum wynagrodzenie ich będzie podniesione do VIII. grupy uposażenia funkcjonarjuszów państwowych. Stypendjum wypłacane będzie w ratach miesięcznych.

W czasie pobytu na kursie w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie stypendyści będą mogli korzystać z bursy, istniejącej przy tejże szkole, za opłatą kosztów utrzymania.

Podania do dnia 20 marca 1926 r. przesyłać należy do Sekretarjatu Państwowej Szkoły Higjeny (Warszawa, ul. Kujawska 2) z załączeniem curriculum vitae oraz dowodów (oryginalnych bądz należycie uwierzytelnionych), stwierdzających: a) datę urodzenia kandydata, b) posiadanie obywatelstwa polskiego, c) ukończenie studjów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem, d) stan zdrowia (świadectwo stanu zdrowia, wydane przez lekarza urzędowego), e) stosunek do służby wojskowej, f) zobowiązanie się kandydata do pozostawania po ukończeniu kursu przynajmniej przez 5 lat w służbie przy państwowych władzach administracyjno-sanitarnych na zasadach, określonych ustawą o państwowej służbie cywilnej (Dz. U. R. P. Nr. 21. poz. 164 ex 1922), a to pod rygorem zwrotu otrzymanego stypendjum.

O przyznanie stypendjum ubiegać się mogą tylko kandydaci, którzy nie przekroczyli 35 roku życia.

Kraków.

Kurs uzupełniający dla lekarzy-praktyków, urządzony staraniem Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie odbędzie się w czasie od 22. do 31 marca b. r. Zgłoszenia o bezpłatne kwatery, które będą przygotowane dla 30 uczestników z tych 22 we wspólnej sali — należy zgłaszać najpóźniej do 1. marca b. r. pod adresem: Doc. Dr. Artwiński (Kraków, ul. Radziwiłłowska 10). Zamówienia zaś na pokoje hotelowe przyjmuje komisja kursu (pod tymże adresem) tylko od nadsyłających równocześnie zaliczkę na hotel w kwocie 25 zł., która w razie nieprzybycia uczestnika na kurs nie będzie przez hotel zwrócona. Otwarcie kursu odbędzie się w II. klinice chorób wewnętrznych, ul. Kopernika 15, w poniedziałek 22 marca o 8 rano. Opłata ryczałtem za cały kurs wynosi 70 zł. Wszelkich wyjaśnień udziela Doc. Dr. Tempka, ul. Kopernika 15, dokąd też należy kierować opłatę za kurs. Program wykładów został ogłoszony w 5. numerze Polskiej Gazety Lek. r. b. Zgłoszenia uczestników przyjmuje komisja kursu (Sekretarz: Doc. Dr. Tempka, Kraków, ul. Kopernika 15.) najpóźniej do dnia 1. marca.

Ze świata.

Międzynarodowe kursy dokształcające dla lekarzy, urządzne wspólnie staraniem Wydziału lekarskiego Uniwersytetu w Berlinie, fundacji „Kaiserin Friedrich-Stiftung“ i Zrzeszenia Docentów Uniw. Berlińskiego odbędą się w Berlinie w czasie od 1 marca do 8 maja b. r. w następującym porządku: 1) Kurs w grupach: Rozpoznawcza i lecznicza technika w medycynie wewnętrznej (od 1 do 13 marca); 2) Wieczorne wykłady na temat najżywotniejszych spraw z dziedziny medycyny ogólnej (od 2 do 11 marca); 3) Kursy uzupełniające specjalne ze wszystkich gałęzi medycyny, częściowe 14-dniowe (od 15 do 27 marca), częściowe czterotygodniowe (od 1 do 27 marca). W tem kursy w grupach: a) z medycyny wewnętrznej (od 15 do 27 marca), b) z chorób nerwowych (od 1 do 13 marca), c) z chorób dzieci wraz z działami pokrewnemi (od 15 do 27 marca); 4) Kurs uzupełniający z dziedzin postępów w djagnostyce roentgenologicznej i leczeniu promieniami (od 14 do 21 kwietnia); 5) Kurs specjalny dla lekarzy chorób nosa i gardła (od 19 kwietnia do 8 maja). Bliższych wyjaśnień zasięgnąć można przez „Kaiserin Friedrich-Stiftung. Berlin NW 6. Luisenplatz 2—4.

Otrzymanie insuliny w stanie krystalicznym. Otrzymaliśmy wiadomość, że na ostatniem styczniowem posiedzeniu naukowem w Baltimore Dr. Abel, profesor farmakologji uniwersytetu Hopkinsa, wygłosił komunikat o insulinie, w którym doniósł, iż udało mu się otrzymać insulinę w postaci krystalicznej.

L. 415

KONKURS

na posadę lekarza Powiatowej Kasy chorych w Narolu

Warunki: 1. Obywatelstwo polskie
2. Dyplom lekarski
3. Potwierdzenie, że petent należy do Lwowskiej Izby lekarskiej
4. Nieprzekraczalny 40 rok życia.

Podania wnosić należy do końca lutego br. do których należy dołączyć curriculum vitae i świadectwo dotychczasowej praktyki lekarskiej.

Do posady tej przywiązane są pobory według X grupy urzędników państwowych z prawem awansu, tudzież wynagrodzenie za wyjazdy służbowe, według normy dla odnośnej grupy urzędników państwowych.

za Dyrektora: *Cicikiewicz* Komisarz rządowy: *(podpis nieczytelny)*

Nr. 10. 7. marca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. W. ARNOLD, prymarjusz Państw. Szpit. powsz. Lwów.

O znaczeniu klinicznem odczynu diazowego.

Odczynu tego nie znajdziemy wogóle w moczu prawidłowym. Już Ehrlich wykazał, że występuje on prawie stale w durze brzusznym, podczas gdy w innych procesach gorączkowych go nie stwierdzamy (zapalenie gośćcowe mnogich stawów), lub nierównie rzadziej, jak w durze brzusznym (w grypie, procesach posoczniczych). Uzasadnia to pewne znaczenie rozpoznawcze tego odczynu dla duru brzusznego, w której to chorobie ten odczyn występuje zazwyczaj w stopniu wyraźnym lub silnym. Nie zależy on zresztą bezpośrednio od nasilenia i trwania gorączki, lecz przedewszystkiem od działania toksyn, wywołujących rozpad ciał białkowych ustroju. Spostrzegałem raz przypadek duru brzusznego, w którym ciepłota nie przekraczała nigdy 37'4—37'5° C. a mimoto odczyn diazowy w moczu był bardzo silny. Sama też choroba mimo nizkiej ciepłoty trwała długo i spowodowała znaczne wycieńczenie chorego. Nasilenie tego odczynu, nieodpowiadające wysokości gorączki, było też wskazówką, że rozchodzi się o proces patologiczny poważniejszy, aniżeliby się na pierwszy rzut oka zdawało.

Procesy zakaźne wywołują zresztą cały zespół objawów, wśród których jednak na plan pierwszy wybija się zazwyczaj gorączka. Bywają jednak zakażenia, którym nie towarzyszy gorączka, a wykazać je może właśnie odczyn diazowy, jeżeli wtedy w moczu występuje.

Przypadków takich widziałem kilka. W pierwszym rozchodziło się o ozdrowieńca po durze plamistym, człowieka niedokrewnego, liczącego 36 lat, niedostatecznie odżywionego. Uderzyło mnie u niego, że chory, będąc już po przełomie choroby, jakkolwiek zupełnie nie gorączkował, nie wracał do sił. Badanie moczu wykazywało stale wybitny odczyn diazowy. Przypuszczałem wobec tego, iż rozchodzi się u chorego mimo stanu bezgorączkowego, o zakażenie, którego przyczyny na razie nie można było wykazać. Zamiast gorączki wybijał się tu więc na pierwszy plan inny objaw stanu infekcyjnego, rzadziej towarzyszący zakażeniu. Z końcem drugiego tygodnia wystąpiło jednak stłumienie z przodu po prawej stronie klatki piersiowej, pojawił się kaszel i ból w piersiach a po dalszych kilku dniach chory zaczął wykaszliwać wielkie ilości ropy. Przyczyną stanu patologicznego ujawnionego w tym przypadku przez dodatni odczyn diazowy w moczu, był więc ropień w płucu prawem.

Drugi przypadek, należący do tej kategorji utajonych stanów gorączkowych, widziałem przed rokiem. Przyjętą została na oddział młoda dobrze zbudowana i odżywiona chora, przysłana z Brodów z rozpoznaniem wąglika. Istotnie na plecach chorej była jeszcze mała krosta wąglikowa z centralną martwicą skóry, ale już ustępująca. Krosta ta pojawiła się u chorej przed 8—9 dniami, chora gorączkowała wtedy przez dwa dni, poczem stan jej się poprawił, a gorączka ustąpiła zupełnie. Po trzech dniach jednak wystąpiły u chorej bole głowy, a następnie wymioty, które nie dały się niczem usunąć i uniemożliwiły zupełnie odżywianie u chorej. Ponieważ lekarze sądzili, że wymioty te pozostają jeszcze w związku z wąglikiem skóry, przysłano ją czem prędzej do Lwowa. Wobec tego, że krosta już znikała oraz wobec braku gorączki i zapadu u chorej, której stan w chwili przyjęcia był względnie dobry, wykluczyłem wąglika wewnętrznego. Badanie moczu wykazywało u chorej słaby, ale wyraźny odczyn diazowy, który wskazywał w każdym razie, mimo stanu bezgorączkowego, na istnienie procesu zakaźnego. Narządy wewnętrzne jednak były bez zmian, a co do układu nerwowego, nie wykazano ani wyraźnej sztywności karku, ani objawu Kerniga, tylko szpara powiekowa oka lewego była nieco węższa, jednak chora tłumaczyła ten objaw zwyczajowem mrużeniem oka lewego. Wymioty trwały dalej i zmuszały nas do zastosowania sztucznego odżywiania chorej *per rectum*. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało cechy zapalne i lekką pleocytozę, odczyn Pandy'ego lekko dodatni; płyn zresztą zupełnie przezroczysty i o ciśnieniu nie podwyższonem, czem tłumaczy się brak silniejszych bolów głowy i zaledwie zaznaczoną sztywność karku. Badanie bakterjologiczne płynu dało wynik ujemny. Rozpoznałem surowicze zapalenie opon, zapewne na tle meningokokowem, gdyż w tym czasie wydarzały się u nas liczniejsze przypadki tej choroby. Zastosowałem u chorej z pomyślnym skutkiem leczenie napotne. Już po dwóch dniach stwierdziła chora z zadowoleniem, że nastąpiła poprawa w jej stanie, a w ciągu tygodnia ustąpiły wraz z wymiotami wszystkie inne objawy chorobowe. Odczyn diazowy znikł również zupełnie.

Tak samo zresztą w czasie ozdrowienia po durze brzusznym, dalsze trwanie odczynu diazowego, mimo stanu bezgorączkowego, może być uważane za dowód dalszego trwania procesu zakaźnego i dlatego tylko w takich przypadkach (jak zauważył już Romberg) grozi nawrót choroby. Zakażenie nie jest jeszcze pokonane mimo pozorów ozdrowienia, a wyrazem tego jeszcze czynnego procesu patologicznego jest właśnie dodatni odczyn diazowy.

Widzimy wobec tego, że w zespole objawów klinicznych, występujących w następstwie zakażenia, może w rzadkich co prawda przypadkach brakować najważniejszego objawu, za który uważać należy podniesienie się ciepłoty. W takich więc razach dodatni odczyn diazowy pozwala stwierdzić istnienie stanu patologicznego, a wartość rozpoznawczą posiada wtedy nie tylko odczyn wybitny, ale również także odczyn słaby, jeżeli tylko na pewne daje się stwierdzić.

Dr. Władysław TOBICZYK. Lwów.

O odczynie dwuazowym Ehrlicha i sposobach wykonania tego odczynu.

Z oddziału zakaźnego Szpit. powszechnego we Lwowie.
Kierownik Prym. Dr. W. Arnold.

Dwie ważna pod względem klinicznym reakcje moczu stanowią niejako przeciwieństwo biegunowe. Pierwsza — to odczyn trawienny Arnolda, który występuje najsilniej w stanie zupełnego zdrowia, druga, to odczyn dwuazowy Ehrlicha, który dają produkty toksycznego rozpadu białka ustroju; pojawia on się w moczu zawsze w warunkach patologicznych, i to prawie wyłącznie w chorobach gorączkowych, jakkolwiek nie samo nasilenie gorączki wpływa na jego wystąpienie, gdyż znamy choroby gorączkowe nawet o wysokiem nasileniu gorączki, którym towarzyszy odczyn dwuazowy tak słaby, że wykryć go można tylko czułą modyfikacją odczynu Ehrlicha, opracowaną przez Arnolda, a znamy także takie, przy których się wogóle nie pojawia.

Istota tego odczynu, była przedmiotem wielu badań i rozpatrywań. Bądzyński, Dąbrowski, i Panek, badając frakcję kwasów proteinowych moczu, twierdzili, że kwas antoxyproteinowy daje typową reakcję dwuazową. Zdaniem Arnolda, reakcja z kwasem antoxyproteinowym nie jest jednak identyczną z reakcją moczu patologicznego, dającego prawdziwy odczyn dwuazowy. Weiss uważa urochromogen za podstawę tej reakcji. Według Szulza tyrozyna i histydyna ze związkami dwuazowemi tworzą czerwone barwiki, podobnie także Engeland uważa histydynę za przyczynę tego barwnego odczynu. Clemens podaje szereg ciał, które w odczynie tym mogłyby odgrywać rolę: fenol, kresole i oxykwasy, brenzkatechina i inne, dają barwne związki z solami dwuazowemi.

Ostatnio Hermanns stwierdza na podstawie dokładnych badań chemicznych, że istota reakcji dwuazowej polega na wiązaniu różnego rodzaju zwiazków fenolowych, powstających jako wyraz toksycznego rozpadu białka. Powstały barwik jest czuły na kwasy, znika po dodaniu kilku kropel kwasu solnego lub octowego.

Ehrlich wykonywał swą reakcję, używając, jak wiadomo, jako odczynników: 1) Kwasu sulfanilowego rozpuszczonego w stosunku 5 gr. w 50 ccm kwasu solnego i 1000 ccm wody przekroplonej, i 2) Azotynu sodowego w $^1/_2$% roztworze. Na 3 ccm roztworu kwasu sulfanilowego dodawał kroplę azotynu i równą ilość moczu; następnie alkalizował amoniakiem, podwarstwiając, przyczem w razie dodatniego odczynu powstawał na granicy warstwy amoniaku czerwony pierścień, lub, mieszając wszystkie składniki, przyczem roztwór i piana zabarwiały się czerwono. Friedenwald zastąpił kwas sulfanilowy paramidoacetofenonem; że reakcja z tym odczynnikiem jest wyrazistszą, stwierdzili Jez, Flammand, Bloch, Sievers, Ott, Giessler, Zunz, Weisz, Holmgren i inni.

Metody te przedstawiała jednak wiele niezgodności, a brak możności kontroli odczynnika ogranicza znacznie ich dokładność. Przywiązywanie wagi do zabarwienia piany, powoduje małą czu-

łość i niemożność ścisłego określania nasilenia barwy, a wykonywanie odczynu w probówce zmusza nas do przytkania jej palcem, co ze względu na higjenę nie jest wskazanem. Głównie jednak stosunek odczynników i metodyka, nie nadają się do określenia słabnięcia czy wzmagania sie odczynu i uchwycenia słabszych jego stopni.

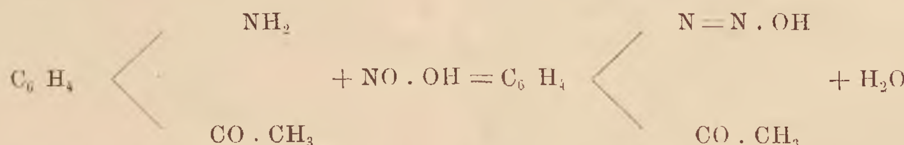
Niedogodności te usuwa modyfikacja tego odczynu, opracowana przez Prym. Dr. A r n o l d a i używana na tut. Oddziale zakaźnym już od dłuższego czasu, jednak dotąd nigdzie nieogłoszona.

Do wykonania tego odczynu potrzebne są dwa roztwory, z których za każdym razem świeży odczynnik się sporządza:

1. 1% roztwór paramidoacetofenonu, 1 gr. paramidoacetofenonu roztwarzamy w 100 ccm wody przekroplonej, dodając w celu rozpuszczenia odczynnika 50 kropel kwasu solnego stężonego, silnie wstrząsając, by przyśpieszyć roztworzenie się kryształów paramidoacetofenonu. Roztwór jest wodojasny, przechowywać go należy w miejscu zaciemnionem.

2. 1% roztwór azotynu sodowego.

Z tych dwu roztworów sporządzamy sobie odczynnik, wkraplając do kieliszka 6 kropli roztworu paramidoacetofenonu, i 3 krople roztworu azotynu sodowego. Reakcja diazowania paramidoacetofenonu przebiega według równania:



Do diazowania 1 gr paramidoacetofenonu potrzeba 0.51 gr azotynu sodowego. Przy użyciu 1% roztworów należy użyć na 2 części paramidoacetofenonu 1 część roztworu azotynu sodowego.

Do kieliszka z odczynnikiem dodajemy 8 ccm wody przekroplonej, ilość ta wystarcza na 3 reakcje. Do każdej 1/3 części tego roztworu, przeznaczonej do wykonania jednej reakcji, dodajemy następnie trochę amoniaku (1 ccm). Odczynnik zabarwia się wtedy na kolor blado-ametystowy. Wrazie wystąpienia zabarwienia żółtawego może być jeszcze użyty, wystąpienie jednak barwy wybitnie żółtej dowodzi znacznego zanieczyszczenia odczynnika. Następnie do tak przygotowanego reagensu dodajemy 1½ do 2 razy tyle moczu, wlewając mocz szybko najlepiej z innego kieliszka, nie zaś wprost z flaszki.

Postępujemy tak z tej przyczyny: W każdym moczu patologicznym, obok ciała (względnie ciał) dającego właściwy odczyn koloru karminu litionowego, znajdują się jeszcze inne ciała, dające z odczynikiem barwne połączenia azowe brunatne lub żółte. Odczynnik jednak łączy się najchciwiej z ciałem, dającem reakcje patologiczną. Jeżeli więc odrazu dodamy tyle moczu, aby cała ilość odczynnika połączyła się z ciałem patologicznem, dającem właściwy odczyn dwuazowy, nie utworzą się już owe ciała, brunatno zabarwione, które mogłyby osłabić nasilenie reakcji. Natomiast, dodając mocz kroplami, zauważymy, że z powodu przewagi koloru brunatnego nasilenie reakcji wypada o wiele słabiej, chociażby dany mocz dawał odczyn diazowy w stopniu możliwie nasilniejszym.

Wynika z tego również, że powinniśmy unikać nadmiaru odczynnika i zachować jego stosunek do ciała, znajdującego sie w moczu patologicznym, tak, by cała ilość odczynnika dwuazowego została związaną przez ciało reagujące moczu patologicznego wykluczając w ten sposób powstanie związków barwnych nieswoistych pokrywających wyrazistość odczynu.

Wrazie wyniku dodatniego reakcji pojawia się zabarwienie purpurowo-czerwone, którego stopień nasilenia określić można liczbami: 1. stopień przy reakcji bardzo silnej, 2. przy wybitnej, 3. wyraźnej, 4. słabej, 5. przy śladzie odczynu, wreszcie 6. stopień przy odczynie ujemnym.

Różowawy koloryt dodatniego odczynu występuje szczególnie wyraźnie po znacznem rozcieńczeniu go wodą. Wystąpienie czerwonego odcienia pozwala w tym razie odróżnić nawet ślad odczynu, którego nie rozpoznalibyśmy innemi sposobami dotąd używanemi.

Chociaż na ogół w praktyce wystarcza w zupełności przepis podany wyżej, możnaby przecież w pewnych przypadkach wykonać ten odczyn inaczej, a mianowicie w 3 porcjach: tasama ilość odczynnika z równą ilością moczu, 1½ ilością i 2-krotną ilością moczu. Wynik właściwy podaje nam w tym razie ta porcja, w której reakcja jest najsilniejsza i najwyrazistsza. Należałoby tak postąpić z moczami chorych, które powinny dać odczyn silnie dodatni, lecz wynik badania nie odpowiada oczekiwaniom naszym. Nieraz mogliśmy się przekonać, że mocze takie, które zrazu dawały odczyn słaby, po zmodyfikowaniu odczynu w sposób tu podany, dawały przecież reakcję o wiele silniejszą, a nawet w stopniu najsilniejszym. Zależy to właśnie od ustosunkowania sie odczynnika, do głównego ciała patologicznego, dającego odczyn dwuazowy i do ciał innych, dających odczyn nieswoisty. Naogół należy pamiętać, że w moczu zgęszczonym, więcej jest ciała oddziaływującego, więc użyć należy stosunkowo mniej moczu do reakcji, naodwrót w moczu rozcieńczonym mniej jest tego ciała, więcej więc moczu musimy użyć.

Porównawcze badania tych odczynów, a mianowicie: pierwotnego odczynu Ehrlicha, odczynu Friedenwalda-Ehrlicha i modyfikacji Arnolda, wykonane na bardzo obfitym materjale, okazały bezwzględną wyższość tej ostatniej modyfikacji, nie tylko z powodu uproszczenia samej reakcji, oraz większej jej czułości, ale także dlatego, że umożliwia ona dokładne, jak wspomniałem, ocenianie stopnia nasilenia barwy, co ułatwia znacznie rokowanie, zwłaszcza w przypadkach duru brzusznego. W ciągu lat kilku badano tą metodą, w laboratorjum Pawilonów zakaźnych i pracowni chemiczno-bakterjologicznej Szp. powsz. prof. Dr. Hołobuta kilka tysięcy moczów, z przypadków duru brzusznego, plamistego, powrotnego, durów rzekomych, odry, płonicy, gruźlicy, błonicy, zapalenia płuc i innych. Odczyn ten okazał się zawsze pewnym i praktycznym.

W durze brzusznym, odczyn dwuazowy stwierdza się prawie zawsze i to w stopniu wybitnym. Wyjątek rzadki stanowią chyba najlżejsze przypadki tej choroby, ale także tu spotyka się niemal zawsze słabszy stopień odczynu (4—5). Odczyn pojawia się zazwyczaj z początkiem drugiego tygodnia, okazuje największe nasilenie na szczycie choroby, a słabnie ku końcowi; w pierwszych dniach ozdrowienia dostrzega się nieraz jeszcze wyraźny ślad lub słabszy jego stopień. Odczyn powinien jednak po krótkim czasie ustąpić całkowicie, a trwanie jego każe zachować ostrożność co do rokowania, to znaczy, każe przypuszczać możliwość nawrotu.

Pozatem stwierdzić tu musimy, że odsetek dodatnich odczynów w lekkich przypadkach duru brzusznego, zbyt rażąco odbija od liczb, podanych przez G o l d s c h e i d e r a (15—20%); prawdopodobnie niemożność uchwycenia odczynów słabiej dodatnich, a również niemożność kontroli odczynnika, przy starej reakcji E h r l i c h a, spowodowały błędy statystyczne tegoż autora i jego zbyt niskie w porównaniu z innymi autorami odsetki procentowe dodatnich reakcyj.

I słusznie F e e r podnosi, że odczyn ten w djagnostyce duru brzusznego jest bezwzględnie niedoceniany; brak odczynu dwuazowego zezwala, zdaniem tego autora, na wykluczenie rozpoznania duru u dzieci z wielkiem prawdopodobieństwem. Nie zgadzają się z tem poglądy J ü r g e n s a i H i r s c h a, według których w lekkich przypadkach duru odczyn ten może wypaść ujemnie. Wyniki uzyskane na tutejszym Oddziale zakaźnym przy pomocy czułej modyfikacji A r n o l d a skłaniają nas raczej do potwierdzenia poglądu F e e r a.

W durach rzekomych odczyn ten wypada naogół podobnie, jak w durze brzusznym Eberthowskim. W durze plamistym odczyn występuje prawie równie stale, jak w durze brzusznym, występuje jednak wcześniej i słabnie kilka (2—3) dni przed opadnięciem gorączki. W durze powrotnym natomiast odczynu tego, według podań autorów nie spotyka się. Twierdzenie to jest słuszne, gdyż nie stwierdzamy w tej chorobie odczynu dwuazowego nawet w ciężkich przypadkach, albo też występuje tylko ślad jego. Być może, że przyczyną tego jest względnie krótkie trwanie okresów gorączki w tym durze, gdyż także w durze brzusznym występuje ten odczyn dopiero w drugim tygodniu choroby.

W odrze stwierdza się ten odczyn w stopniu silnym, prawie zawsze na szczycie gorączki. W płonicy w cięższych przypadkach z dłużej trwającą gorączką dostrzec go można również niejednokrotnie, ale niestale i w stopniu zawsze słabszym. W influenzy odczyn jest zazwyczaj ujemny. W przebiegu błonicy występuje wyjątkowo odczyn dwuazowy, tylko w bardzo ciężkich przypadkach dodatni i potwierdza wówczas rokowanie niepomyślne. Przy włóśnicy i dłużej trwającem włóknikowem zapaleniu płuc odczyn jest dodatni. W gruźlicy prosówkowej jest on zazwyczaj dość wybitnie dodatni. W gruźlicy płuc pojawienie się odczynu, choćby zrazu w stopniu słabym, jest jednak zawsze objawem niepomyślnym, gdyż świadczy o rozprzestrzenianiu się choroby, intoksykacji całego ustroju, z następowym patologicznym rozpadem białka ustroju. W razie wystąpienia odczynu dwuazowego w stopniu silnym, należy źle rokować.

Jak z powyższych uwag wynika, odczyn dwuazowy przedstawia wielką wartość zarówno ze względu na rozpoznanie, jak rokowanie. Prawda, że opierać się wyłącznie na nim niemożna, w związku jednak z innemi klinicznemi objawami, stanowi on cenny wskaźnik, dostępny każdemu lekarzowi praktykującemu, a dokładne

spostrzeganie odczynu w przebiegu choroby uchronić nas może od wielu niespodzianek, szczególnie w przypadkach duru brzusznego. Stąd też na wyrazistości i możności dokładnego stopniowania barwy tego odczynu tak bardzo nam zależy. Przytem nie wolno nam jednak zapomnieć, że niektóre leki, jak atophan, preparaty salicylowe, kreozotowe i garbnikowe, przechodząc do moczu, niszczą względnie osłabiają reakcję dwuazową, przeto po ich podaniu nie wolno wysnuwać wniosków dotyczących rokowania i rozpoznania z wyniku tego odczynu.

Odczyn Weissa z nadmanganianem potasowym, zbyt rozreklamowany w ostatnich latach, zdaniem mojem żadnej wogóle wartości klinicznej nie posiada, i nie może w żaden sposób zastąpić tak ważnej reakcji dwuazowej.

Streszczając się, należy stwierdzić, że modyfikacja odczynu omawianego, przez nas używana, przewyższa oryginalny odczyn Ehrlicha:

1) pod względem czułości, 2) łatwością wykonania, 3) możnością prostego i dokładnego określenia i stopniowania nasilenia barwy, 4) możnością kontroli odczynnika.

Jan ZAORSKI i Janina MISIEWICZÓWNA. Warszawa.

Stosunek pomiędzy ilością pepsyny a stopniem kwasoty treści żołądkowej oraz wpływ zabiegów chirurgicznych na czynność wydzielniczą żołądka.

Z II. Kliniki Chirurgicznej.
Dyrektor: Prof. Dr. Zygmunt Radliński
I z II *) Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Rzętkowski. (†).

Pragnąc zdobyć własne doświadczenie w sprawie stosunku kwaśności do zawartości pepsyny w soku żołądkowym, jak również przekonać się o wpływie zabiegów chirurgicznych na czynność wydzielniczą żołądka, — zbadaliśmy szereg odnośnych przypadków.

Spostrzeżenia nasze dotyczyły 64 osób, w tem było: ludzi zdrowych przypadków — 10, przypadków opuszczenia żołądka — 6, zapalenia przewlekłego — pęcherzyka żółciowego — 5, wrzodu żołądka — 26, wrzodu dwunastnicy — 8, raka żołądka — 9.

Metodyka badań. W badaniach swych trzymaliśmy się metody Gluzińskiego. W każdym przypadku badaliśmy treść żołądkową, wydobytą: 1) naczczo, 2) po śniadaniu składającem się ze szklanki herbaty bez cukru i 1 białka gotowanego, drobno siekanego, a częściowo i 3) po obiedzie próbnym.

Badanie obejmowało: 1) określenie wydobytej treści, 2) określenie kwaśności — miareczkowaniem N. 10 rozczynem Na. O. H. przy użyciu, — jako wskaźnika rozczynu dwu-metyloamidoazobenzolu i fenolftaleiny; 3) określenie ilości pepsyny sposobem Grossa; i 4) wykrycie krwi przy pomocy próby piramidonowej.

W przypadkach, w których nie otrzymaliśmy treści, badaliśmy przynajmniej oddziaływanie końca zgłębnika żołądkowego na kongo i lakmus.

Metoda Grossa określenia pepsyny.

Caseini puriss. — 1,0 + Acid. hydrochlorici concent.(C. g. 1,124) 16,0 + Aq. destill. 1000,0 — rozpuścić nagrzewając w kąpieli wodnej. Tak przygotowany rozczyn kazeiny rozlewamy do probówek po 10 cm³; do każdej probówki dodajemy pewną ilość badanej treści, przesączonej przez watę. Więc n. p. do I. probówki — 1 cm³, do II. — 0,8 cm³ i t. d., aż do 0,001, — poczem zostawiamy probówki w kąpieli wodnej przy 38° C, przez 15 minut. Po upływie tego czasu do wszystkich probówek dolewamy po kilka kropel 20% rozczynu Natr. acetic. Rozczyn octanu sodu strąca kazeinę, — probówki więc, zawierające niestrawioną kazeinę, wykazują zmętnienie.

Jeżeli 1 cm³ treści strawił w tych warunkach 10 cm³ — 1‰ rozczynu kazeiny, to uważamy, że badany sok żołądkowy zawierał 1 „jednostkę" pepsyny; jeśli tę samą ilość strawiło 0,2 soku — mówimy, że zawierał on 5 „jednostek" i t. d.

Wyniki badań.

Wśród badanych ludzi zdrowych mieliśmy 4 mężczyzn i 6 kobiet w wieku od lat 24 do 41. Spotykaliśmy wśród nich przy badaniu soku żołądkowego naczczo kwaśność od śladu kwasoty do 15, zaś pepsyny od 1—33 jednostek Grossa (J. G.). Ścisłej równoległości pomiędzy stopniem kwaśności, a zawartością pepsyny nie stwierdziliśmy, bo naprzykład, 20 J. G. znaleźliśmy przy kwaśności 15 w jednym przypadku i przy kwaśności 4 i 5 w dwóch innych spostrzeżeniach, zaś najwyższa liczba pepsyny — 33 J. G. odpowiadała kwaśności 8.

W próbach treści żołądkowej po śniadaniu próbnem w tychże przypadkach (u zdrowych) otrzymywaliśmy liczby bardziej jednobrzmiące, mianowicie: kwaśność od 13—50, najczęściej około 30—40, zaś pepsyny od 20—50 J. G., w tem najczęściej 30—40 J. G., lecz i ten stopień kwaśności i zawartości pepsyny nie zawsze wykazywały rownoległość.

W następnej grupie mieliśmy 6 przypadków (4 kobiety i 2 mężczyzn) opuszczenia żołądka, przebiegających z różnorodnemi, często nietypowemi dolegliwościami, dyspeptycznemi. Tu naogół mieliśmy naczczo niedokwaśność, a nawet (w 4 przypadkach) tylko ślad kwaśności, zaś liczby pepsyny, wahały się od 0—8, były więc niskie. Po śniadaniu próbnem otrzymywaliśmy liczby, podobne do normy; lecz i tu mieliśmy często pewną rozbieżność pomiędzy wysokiemi liczbami pepsyny i małą względnie kwaśnością, lub odwrotnie.

Do grupy trzeciej odnosimy 5 przypadków (4 kobiety i 1 mężczyzna) przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego z nieokreślonemi dolegliwościami żołądkowemi. Wszyscy ci chorzy wykazywali naczczo i po śniadaniu próbnem wyraźną niedokwaśność, lub, (w 3-ech przypadkach), nawet oddziaływanie obojętne (naczczo). W tych ostatnich 3 przypadkach pepsyny naczczo nie wykryliśmy wcale. Po śniadaniu pepsyny znajdowaliśmy znacznie mniej, niż u ludzi zdrowych, mianowicie 1—5 J. G.

Przechodzimy teraz do omówienia przypadków owrzodzeń żołądka. Rozporządzamy tu 26 spostrzeżeniami. Rozpoznanie opierało się na wywiadzie: (bole, zależne od spożywania pokarmów), spostrzeżeń co do przebiegu (wymioty, ew. krwawe), obecności krwi w żołądku czczym, obrazie roentgenologicznym, wreszcie w 11 przypadkach na stwierdzeniu operacyjnem.

Zestawiając otrzymane liczby kwaśności naczczo otrzymaliśmy: nadkwaśność (21—100) w 12 przypadkach, czyli w 47%, niedokwaśność (0—5) w 3 przypadkach, czyli w 12%, normalna kwaśność (5—20) w 11 przypadkach, czyli w 41%.

Najwyższą kwaśność (naczczo i po śniadaniu) otrzymaliśmy przy wrzodach odźwiernika, lub części przyodźwiernikowej żołądka, jednak tylko w tych przypadkach, gdzie opróżnianie się żołądka nie było jednocześnie upośledzone. Pepsyny znajdowaliśmy naogół więcej, niż w przypadkach poprzednich grup, i często nawet niezależnie od dość umiarkowanego, lub nawet nizkiego stopnia kwaśności soku. Więc mieliśmy tu 20—100 J. G. w soku czczym i 30—600(!) J. G. po śniadaniu próbnem. Zwracają tu na siebie uwagę szczególniej wysokie liczby pepsyny w soku czczym, nie spotykane w żadnej innej grupie przypadków.

Nadkwaśność wysoką spotykaliśmy prawie zawsze w przypadkach umiejscowienia owrzodzenia w odźwierniku, lub części przyodźwiernikowej, czasem jednak znaczną nadkwaśność znajdowaliśmy w razie owrzodzenia krzywizny małej ze zdrowym, — o ile można było sądzić, odźwiernikiem.

Następna grupa obejmowała 8 przypadków owrzodzenia dwunastnicy.

W przypadkach tych znajdowaliśmy: nadkwaśność — 4 razy, niedokwaśność — 1 raz, normalną kwasotę — 3 razy.

Badanie pepsyny wykazywało liczby różne, żadnej zależności od objawów stopnia kwaśności czy ciężkości przypadku nie stwierdziliśmy.

Co się tyczy chorych na raka żołądka to w 8 przypadkach stwierdziliśmy znaczne zmniejszenie lub brak kwaśności; również i zawartość pepsyny była znikoma, lub nie mogliśmy jej wykryć wcale. W jednym przypadku znaleźliśmy wyraźną nadkwaśność. W przypadku tym dopiero badanie histologiczne wycinka wykazało bujanie nowotworowe rozpoczynające się na brzegu starego wrzodu.

Chorzy nasi częściowo nie byli operowani, część z nich jednak poddała się temu, lub innemu zabiegowi chirurgicznemu.

W 6 przypadkach wykonane było zespolenie żołądkowo-jelitowe. Wyniki operacji tak pod względem następowego samopoczucia chorego, jak i zmian w czynności wydzielniczej żołądka były niejednostajne, przeważnie niedostateczne, lub nawet ujemne. Wpływ zespolenia na kwaśność soku żołądkowego (badanego naczczo) ilustruje nam ryc. I.

W celu zmniejszenia nadkwaśności proponują niektórzy autorzy wycięcie połowy, lub nawet większej części żołądka, uważając iż usunięcie pracującej wydzielniczo ściany żołądka, zmniejszy ogólną ilość wydzielanego kwasu (Finsterer). Ponieważ jednak, jak to już jeden z nas podnosił poprzednio *), — ośrodki wydzielnicze i ruchowe żołądka mieszczą się w odźwierniku i części przyodźwiernikowej, — ten sam wynik może dać usunięcie tej tylko części narządu.

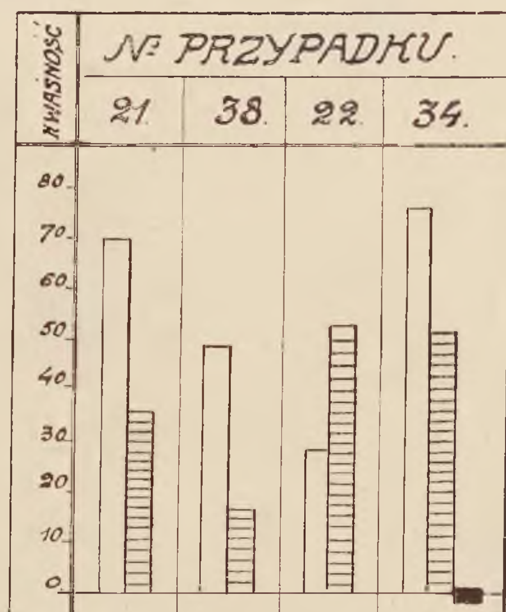
To też w 8 przypadkach owrzodzenia, przebiegającego z nadkwaśnością i wzmożoną zawartością pepsyny, wykonano resectio

---

*) Od dnia 1. stycznia 1925 r. Klinika nosi miano „Pierwszej". Praca nasza wykonaną została w latach 1923—1924 r. kiedy kierownikiem był Ś. P. prof. Rzętkowski. — Wyniki tej pracy przedstawione były na Zjeździe Chirurgów we Lwowie — w lipcu 1924 r.

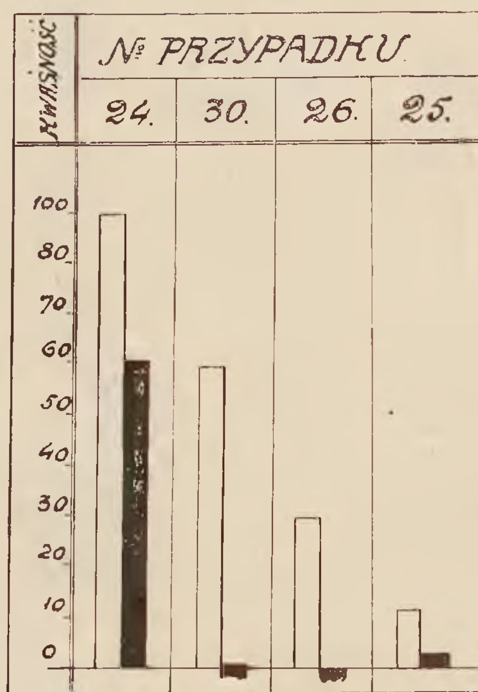
*) J. Zaorski. Polska Gaz. Lek. 1924 r. Nr. 27.

ventriculi modo Rydygier lub Reichel-Polya. Wszystkie te przypadki wykazały po zabiegu bardzo znaczny spadek kwaśności soku żołądkowego, — często do śladu kwaśnego oddziaływania, — jak to wykazuje ryc. II.



Ryc. I.

Objaśnienie: Pierwszy słupek oznacza kwaśność (naczczo) przed operacją. Drugi słupek — kwaśność po wykonaniu zespolenia. W przypadku 34 czarny słupek (trzeci) oznacza kwaśność po wycięciu części odźwiernikowej żołądka.



Ryc. II.

Objaśnienie: Pierwszy słupek oznacza kwaśność przed zabiegiem. Drugi — po operacji radykalnej.

W dwóch przypadkach otrzymaliśmy napozór niedostateczne obniżenie kwaśności, — przypisać to możemy tej okoliczności, że badanie pooperacyjne wykonane było zbyt prędko po zabiegu. Ponieważ zaś, — jak to podnosi Popielski — po każdem zranieniu błony śluzowej żołądka kwaśność soku wzmaga się, i trwa to aż do zupełnego zagojenia się rany, — możliwe jest, że otrzymane liczby dowodzą tylko przedwczesności badania, co być może potwierdza także obecność krwi w pobranej próbie. Po okresie początkowego wzmożenia następuje później pożądane obniżenie kwaśności.

Wpływ zespolenia i wycięcia porównać możemy szczególniej wyraźnie w przypadku Nr. 34, w którym wykonano najpierw zespolenie żołądkowo-jelitowe, później wycięcie odźwiernika (ryc. I.).

Streszczając swe spostrzeżenia, sądzimy, że:

1) Zawartość pepsyny wzrasta często wraz ze wzmożeniem się kwaśności w soku, nierzadko jednak stwierdzamy brak tej równoległości.

2) W przypadkach wrzodu żołądka spotykaliśmy zwykle zwiększoną ilość pepsyny w żołądku czczym, oraz w treści żołądkowej, po śniadaniu próbnem. Ilość ta często była bardzo znaczna, a zawsze większa, niż we wszystkich innych spostrzeganych przypadkach. Fakt ten zdaje się przemawiać za współudziałem pepsyny w powstawaniu, względnie istnieniu owrzodzeń.

3) Wzmożenie kwaśności niezawsze świadczy o owrzodzeniu, zmniejszona kwaśność w przebiegu wrzodu może świadczyć czasem o zwyrodnieniu rakowem.

4) Wycięcie odźwiernika, wraz z częścią przyodźwiernikową najwybitniej wpływa na obniżenie się czynności wydzielniczej żołądka (w znaczeniu spadku kwaśności i zawartości pepsyny, aż do zera).

5) Inne zabiegi, a przedewszystkiem zespolenie żołądkowo-jelitowe w tych razach często zawodzą.

Z PRAKTYKI.

Dr. med. S. BAGIŃSKI. Wilno.

W sprawie leczenia gruźlicy Elbonem „Ciba".

Z chwilą podania pierwszej notatki o Elbonie (Polska Gazeta lekarska 1925. Nr. 45.) liczba obserwacyj wzrosła do 14. Jednocześnie spostrzegłem pewien szczegół działania, który przedtem uważałem za przypadkowy. Mianowicie: u jednego z owych 14 chorych proces ogólny był daleko posunięty. W płucach obszerne jamy wrzodziejące, temperatura z małemi remisjami z rana przekraczała 39,2°, plwociny wydzielał przeszło 200 ccm., prątków bardzo dużo. O wyleczeniu nie było mowy, lecz znając nieszkodliwość Elbonu ut aliquid fiat zastosowałem 3 tabletki dziennie. Po trzech tygodniach temperatura wahała się pomiędzy 37,8 a 38,4°, lecz najbardziej rzucało się w oczy znaczne ograniczenie ilości plwociny. Chory mógł zaledwie 25—30 ccm., zebrać na dobę, w dalszym ciągu leczenia ograniczenie owo postępowało dalej i w końcu chory przyszedł ze skargami na suchy kaszel. Zmuszony byłem przerwać leczenie.

Już i przedtem zauważyłem, że pod wpływem Elbonu na początku następowało jakby zwiększenie i rozrzedzenie plwociny, wskutek tego ułatwione wykrztuszanie, a w ciągu dalszego leczenia zwykle występowało ograniczenie ilości plwociny, lecz nigdy sprawa nie dochodziła do uporczywego suchego kaszlu, dla tych, prawdopodobnie, przyczyn, że stosowałem Elbon w przypadkach średniej ciężkości, bez znacznych zmian rozpadowych.

Ograniczenie ilości plwociny należy uważać za zmniejszenie stanu zapalnego, na co już zwracali uwagę Johannessohn i Minich, przyczem pierwszy z nich twierdzi, że pod wpływem Elbonu początkowo powstaje reakcja zapalna dookoła ogniska gruźliczego, co by się zgadzało z naszemi obserwacjami — ułatwione wykrztuszanie na początku leczenia i ograniczone wydzieliny w dalszym okresie.

Poza tem wyniki całkowicie zgadzały się z podanemi w poprzedniej notatce: Temperatura stale opadała, ilość prątków zmniejszała się wydatnie, pacjentom powracał humor, apetyt, przybywali na wadze, zwłaszcza przy jednoczesnem stosowaniu tranu i wkrótce powracali do swych zajęć.

Z wyników dotąd osiągniętych wnioskuję, że Elbon stosowałem w przypadkach najniewdzięczniejszych, a pomimo to zauważyłem niejednokrotnie wpływ znakomity już w początku leczenia na poprawę samopoczucia i psychikę chorych, którym powracała wiara w swe siły dla przezwyciężenia choroby, pomijając już poprawę objektywną w ognisku choroby.

O wiele wdzięczniejszem wydaje mi się stosowanie Elbonu w przypadkach mniej ciężkich, nie beznadziejnych, a zwłaszcza przy zakaźnych stanach kataralnych dróg oddechowych, zapaleniu oskrzeli i t. d. jako środek wybitnie wykrztuśny.

Uwzględniając też nieszkodliwe, a jednak czynne w wysokim stopniu własności przeciwgnilne składnika Elbonu, kwasu cynamonowego, wskazania rozprzestrzenione być mogą prawdopodobnie też i na leczenie gorączki siennej, przewlekłego zapalenia wsierdzia i t. p.

Celem niniejszej uzupełniającej notatki jest, skłonić kolegów do zwrócenia baczniejszej uwagi na ten lek, aby drogą dalszych doświadczeń nad Elbonem zasilić wiadomości praktyczne

o naszym skarbcu leków przy tak ciężkich cierpieniach ludzkości. Należy pragnąć, ażeby spostrzeżenia nad Elbonem były bardziej liczne i szczegółowe, gdyż pozwolą one na prowadzenie ambulatoryjnego, taniego leczenia, co w dzisiejszych czasach ogólnej pauperyzacji jest nie bez znaczenia.

M. ANDRUSZEWSKI. Lwów.

Do artykułu Dra Zdzisława Maurera st. sekundarjusza szpitala w Rzeszowie, p. t. „Śmierć w pięć godzin po wstrzyknięciu neo-Salvarsanu" ogłoszonego w Nr. 8. Pol. Gaz. Lek. z r. 1926.

W artykule powyższym skierowuje Dr. Zdzisław Maurer różne zarzuty pod adresem kliniki chorób wenerycznych we Lwowie. Jako były kierownik kliniki w czasie, do którego pewna część zarzutów się odnosi, a mianowicie w czasie przeszło półtorarocznym od chwili śmierci mego Nieodżałowanego Mistrza ś. p. prof. Łukasiewicza do września 1925, chcę odpowiedzieć na te zarzuty sine ira et studio.

Przechodząc je kolejno i pozostawiając ocenę ich słuszności czytelnikowi stwierdzam co następuje:

Chory, o którym mowa, leczył się w klinice nie jak podaje autor artykułu „na dwa zawody, pierwszy raz w czasie miedzy 18. X. a 30. I. 1925, a drugi raz od 17. II. 1925 do 16. V. 1925", ale leczył się raz jeden tylko i to przeciw świeżej infekcji kiłowej od 18. X. do 6. XII. 1924, w którym to czasie otrzymał 8 injekcji calomelu à 0.05 i 8 inj. NAB, w sumie 3.30. 16-o grudnia 1924 został przyjęty do kliniki stałej wskutek objawów ciężkiego zapalenia skóry (dermatitis toxica) i pobyt jego w klinice i leczenie do 4. lutego 1925 odnosiły się wyłącznie do tego stanu zapalnego skóry.

Zatem pierwsze i wogóle jedyne kliniczne leczenie przeciwkiłowe trwało od 18. X. do 6. XII. 1924. Za to leczenie, mimo, iż prowadzone było nie osobiście przezemnie, ale przez kierującego wówczas ambulatorjum męzkiem i oddziałem kiłowym kol. Dr. Mierzeckiego, jako ówczesny kierownik kliniki pełną przyjmuję odpowiedzialność, tak samo, jak i za leczenie zapalenia skóry chorego w czasie jego pobytu na klinice stałej od 16. grudnia 1924 do 4. lutego 1925.

Natomiast wszelka krytyka — nawet o ileby była słuszną drugiego rzekomego klinicznego leczenia, a priori nie obowiązuje mnie do jego obrony, gdyż chory po opuszczeniu kliniki 4. lutego 1925 więcej do niej się nie zgłosił i o dalszym jego losie dowiedziałem się dopiero z informacji kol. przybyłego z Rzeszowa.

Rozpatrując przytoczone przez autora zapiski chorego, (które mogły posłużyć autorowi do oceny przypadku) z jego pierwszego i jak już zaznaczyłem jedynego klinicznego leczenia przeciwkiłowego stwierdzam:

Chory zauważył wrzód 17. X., który odnosi do infekcji około połowy września; po stwierdzeniu klinicznem specyficzności wrzodu (spir. pall. +), przy ujemnym O. W. dostaje w 3 dni po zauważeniu wrzodu pierwszą injekcję NAB 0'30, bez żadnych objawów ubocznych i bez potrzeby stosowania środków zapobiegawczych, jakkolwiek dawka stale wynosiła nie 0'15, lecz 0'45. Po tym zastrzyku występuje przemijająca żółtaczka (Herxheimer ?). Powtórna injekcja NAB w tej samej ilości 27. X. jest już równoczesną z ustąpieniem żółtaczki i z zagojeniem wrzodu. Jednorazowe słabe wychylenie odczynu Sachs Georgiego przy stale ujemnym O. Wassermanna. 28. X. następnie do 6. grudnia a więc w 47 dniach otrzymuje chory w sumie 0'40 calomelu i 3'30 NAB.

Przez cały ten czas nie wystąpiły żadne ogólne objawy kiły, a więc nietylko nie było osutki krostkowej, którąby mogła spowodować blizny, ale w ogóle nie było nawet różyczki. Więc lues primaria seronegativa.

Jak zapiski powysze wskazują występuje pod koniec leczenia (24. XI.) podrażnienie skóry. Nieznaczny stopień stanu zapalnego skóry upoważniał do kontynuowania leczenia specyficznego, toteż chory dostaje jeszcze 2 injekcje calomelu i 2 injekcje NAB po 0'45. Wystąpienie po ostatniej injekcji objawów dermatitis gravis zmusza do bezwzględnego zaprzestania dalszych injekcji tak Hg jak NAB i do przyjęcia chorego w d. 16. XII. w stan chorych stałych.

Dalsze leczenie injekcjami dextrozy odnosiło się, jak już wspomniałem, nie do kiły, której pierwsze leczenie uważano za ukończone (w trudnych indywidualnych warunkach), a jedynie do zapalenia skóry, które po 8-o tygodniowem trwaniu zakończyło się zupełnym powrotem do zdrowia.

Nie widzieliśmy przez cały czas pobytu chorego w klinice objawów „złośliwej kiły niszczącej organizm obciążony dziedziczną gruźlicą" o której wspomina autor, bo nie widzieliśmy innych objawów kiły, jak tylko zmianę pierwotną na członku, swoiste zmiany gruczołów chłonnych i raz przemijająco słabo dodatni odczyn Sachs Georgiego przy stale ujemnym odczynie Wassermanna.

Natomiast obserwowaliśmy u chorego wielką wrażliwość skóry ujawnioną pod koniec leczenia, jako wyraz względnej nietolerancji na podawane leki. Wynikiem jej był ciężki stan zapalny skóry uniemożliwiający wprost dalsze stosowanie leczenia swoistego.

I tylko ten stan zapalny skóry „przedłużył leczenie". I tylko dla tego stanu zapalnego skóry stosowaliśmy w jego pierwszym okresie dextrozę śródżylnie, a potem po poprawie stanu ogólnego środki zewnętrzne w miarę wskazań, jak okłady, maści i pasty.

Nie „szukano" zatem „rozpaczliwie a po omacku dróg leczenia i nie „cofano się z raz obranej drogi etc." ale przeciwnie stosowano środki z całą świadomością i ostrożnością, a mimo to wystąpiło wskutek indywidualnie niezwykłej nadwrażliwości chorego ciężkie powikłanie, w którego przebiegu stosowano potem znowu świadomie owe środki „nie mające żadnego wpływu na kiłę" od których autor „nie spodziewa się niczego". I my nie spodziewaliśmy się od nich wpływu na kiłę i nie przeciw kile je stosowaliśmy.

Na końcu artykułu wyraża autor życzenie, by lekarz, lub zakład wypuszczając chorych z opieki, „opatrywał ich świadectwem dokładnem, a sumiennem co do ich nadwrażliwości i stanu kiły". W odniesieniu do tego przypadku uważam to za zbyteczne. Wszak miał w rękach notatki chorego które jak sam podaje uważał za odpis historji choroby. Notatki te uzupełniały wywiady.

Wyjaśnienia rzeczowe ze strony kliniki mógłbym na tem zakończyć, gdyby nie niektóre wywody teoretyczne artykułu, które wymagają sprostowania.

Autor w omawianiu domniemanej przyczyny śmierci chorego kładzie główny nacisk na „niedostateczne niezupełne poprzednie leczenie".

Sprawa leczenia kiły bynajmniej nie jest tak ostatecznie przez innych bardzo poważnych autorów rozstrzygniętą i ustaloną, jak to podaje autor i niezupełnie w tym kierunku, bo np. wielu jest bardzo poważnych zwolenników leczenia kiły samym salwarsanem, wielu — może nawet większość — salwarsanem i bizmutem, wielu leczenia rtęcią i jodem i to przez podawanie na wewnątrz. Przedewszystkiem jednak w każdym przypadku obowiązuje powszechnie już prawie przyjęta zasada leczenia nie choroby, lecz chorego, a więc zasada jak najdalej idącego indywidualizowania w stosowaniu leków, indywidualizowania tak w dawkowaniu, jak w doborze; a dalej zasada leczenia nie tylko specyfikami ale i innymi środkami „aktywującemi protoplazmę" i wzmagającemi siły obronne organizmu.

Orzeczenie zatem, że leczenie jakieś jest niedostateczne powinno być bardzo ostrożne i stosować się może tylko do ilościowo lub jakościowo niewątpliwych zaniedbań w stosowaniu obecnie używanych środków, a uwzględniać winno koniecznie warunki indywidualne.

Nie waham się twierdzić, że w danym przypadku pierwsze (kliniczne) leczenie było w danych warunkach możliwie energiczne i dostateczne, toteż stale ujemny wynik O. W. po leczeniu tem nie wydaje mi się wcale dziwnym.

Autor pisze: „Naogół chorzy znoszą dobrze salwarsan, mniej rtęć, najmniej bizmut. Przy rtęci występują częściej, a jeszcze częściej przy bizmucie objawy zatrucia lub nietolerancji, które zmuszają lekarza częściej do chwilowej przerwy w ich stosowaniu lub zmiany leku, aniżeli przy salwarsanie".

W rzeczywistości jest bezmała odwrotnie: Chorzy znoszą najlepiej bizmut, mniej rtęć i salwarsan. Przy rtęci występują — zwłaszcza o ile jest nieumiejętnie stosowaną, objawy zatrucia, lub nietolerancji, rzadziej przy bismucie. Salwarsan trudno porównywać z tamtymi środkami, bo niewątpliwie trzeba z nim być najostrożniejszym, choćby dlatego, że stosuje się go dożylnie.

Nawiasowo wspomnę, że od początku ery salwarsanowej stosowano go w klinice, że mieliśmy różne objawy wikłające bez wypadku śmierci i że wykonano ogółem przeszło 20 tysięcy injekcji.

Ilość leczeń, którą autor oznacza na „pięć lub sześć pełnych w odstępach trzechmiesięcznych" jest tak zależną od wielu różnych warunków, że przekraczałoby ramy niniejszego sprostowania, gdybym miał wchodzić w szczegóły.

Za objawy reakcji Herxheimera uważamy w klinice lwowskiej takie objawy, jak np.: na skórze: żywsze, lub rozleglejsze wystąpienie osutki, czyto świeżej, czy późniejszej; w narządach wewnętrznych uważačbyśmy mogli żółtaczkę, pojawienie się białka w moczu, zaburzenie słuchowe (neurorecydywy), objawy które nie występują przed upływem kilku godzin. Objawy jednak zapalne na skórze, lub zmiany keratotyczne, objawy doraźne, występujące wśród, lub zaraz po injekcji, jak wymioty lub zespół crise nitroide uważamy za objawy nietolerancji lub intoksykacji ustroju, a nieznaną nam jest taka odmiana piorunująca tej reakcji, poczynająca się już podczas injekcji, którąby powodowała śmierć. Przypadek opisany uważać musiałbym za pierwszy jej przykład w literaturze.

Zgadzam się z autorem, iż przyczyny śmierci w danym przypadku istotnie trudno jest dojść drogą jakiejkolwiek hypotezy. Nie-

mniej jednak uderza mnie opis objawów klinicznych intoksykacji arszenikowej w podręczniku Edwarda Hofmanna (wyd. 7-me Urban u. Schwarzenberg Wien 1895) na str. 671 w wielu szczegółach podobny do opisanych przez autora.

Powyższe uwagi nie wyczerpują szeregu zapatrywań przez autora wyrażonych, które wymagałyby sprostowania. Daleki jednak jestem od chęci polemizowania, i sądzę, że już to, co wypowiedziałem uchroni mniej krytycznego czytelnika artykułu Dra Z. Maurera od myślowych rozterek.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. J. MORAWSKI. Kobierzyn.

Uleczalność chorób psychicznych.

Wykład w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem 4. listopada 1925.

Stopień uleczalności chorób psychicznych wzrósł znacznie w przeciągu ostatnich paru dziesiątków lat, o czem świadczy przegląd ważniejszych praktycznie psychoz.

1. Porażenie postępujące. Uważane dawniej za nieuleczalną bezwarunkowo śmiertelną chorobę fizyczną i psychiczną, obecnie traci na swej grozie. Zmienia się stopniowo postać tej choroby: częściej występuje porażenie postępujące o spokojnie rozwijającem się otępieniu psychicznem, o wolniej rozwijającej się dezorganizacji w harmonijnej działalności organów zdrowia fizycznego. Rzadziej spotykamy formy porażenia postępującego z długotrwałem silnem podnieceniem, jeszcze rzadziej formy galopujące. Częściej również występują znaczne nieraz remisje lub zwolnienia w przebiegu porażenia postępującego, które obecnie w wielu wypadkach ciągnie się ponad 3 lata. Leczenie porażenia postępującego dawniej beznadziejne, obecnie stoi na tym stopniu rozwoju, że, zastosowane we wczesnych okresach choroby, daje prawie zawsze powrót do zdrowia psychicznego i zdolności do pracy zawodowej, w późniejszych zaś okresach sprowadza zwolnienie w przebiegu porażenia postępującego lub zatrzymanie na pewnym stopniu rozwoju tej choroby. Zaznaczyć należy, że wyniki leczenia zależą tu mniej od środka, jakiego używamy (malarja, dur powrotny, tuberkulina, *natrium nucleinicum* i t. d.), niż od głównego empirycznie wyprowadzonego celu używania tych środków, to jest wywołania znacznego wstrząsu w całem gospodarstwie wewnętrznem chorego organizmu. Ten sposób leczenia, dotąd niewyjaśniony w swej istocie, wymaga teoretycznego opracowania, które może znacznie przyczynić się do wytknięcia nowych dróg w lecznictwie.

Słusznie twierdzi Bumke, że w bliskiej przyszłości porażenie postępujące należeć będzie do historji, dzięki postępom w leczeniu kiły i wtórnych schorzeń układu nerwowego. Zaznaczyć wreszcie wypada, że obecnie spotykamy porażenie postępujące u kobiet znacznie częściej niż dawniej (podług statystyk niemieckich 1 kobieta na 2 mężczyzn, gdy dawniej notowano 1 kobietę na 8 mężczyzn między chorymi na porażenie postępujące w zakładach psychiatrycznych).

2. Schizophrenja. Choroba ta, obejmująca dawniej pod nazwą *dementia praecox* trzy postacie *(hebephrenia, catatonia, dementia paranoides)* obecnie rozszerzyła swe ramki i obejmuje najróżnorodniejsze formy zaburzeń psychicznych, u podstawy których leży rozszczepienie umysłowe i zaburzenia w sferze uczuć, wkracza nawet w to, co zdrowiem psychicznem nazywaliśmy dotąd.

Lat temu 20 *dementia praecox* w zakładach psychiatrycznych dawała 8—10% wyleczeń lub znacznych polepszeń. Obecnie notujemy do 16% wyleczeń; przez szeregi lat nawet nie spotykamy po wyleczeniu ani ubytków inteligencji ani otępienia uczuciowego lub wreszcie rozszczepienia umysłowego. Najlepsze rokowania dają formy katatoniczne: po szeregu nieraz lat trwania stuporu, negatywizmu, zanieczyszczania się i nawet smarowania kałem może nastąpić wyleczenie lub znaczna poprawa. Prócz wyleczeń spotykamy w 25% wypadków schizofrenji znaczne nieraz remisje, trwające od 1 roku do 29 lat, najczęściej tam, gdzie choroba zaczęła się od stanu ciężkiego podniecenia psychoruchowego. Pewne formy jednak schizofrenji polepszeń nie dają, w innych wreszcie z nieznanych nam dotąd przyczyn w szybkiem tempie rozwija się otępienie psychiczne.

Zaliczane do grupy schizofrenijnej psychozy popołogowe rzadsze obecnie, dzięki postępom w położnictwie (2% kobiet chorych w zakładach, gdy dawniej schorzenie to stanowiło do 14% wszystkich chorych kobiet) dają ponad 50% wyleczeń. Psychozy laktacyjne (1'5% leczonych w zakładach kobiet) dają około 65% wyleczeń lub znacznej poprawy. Zaburzenia psychiczne, występujące w związku z chorobami zakaźnemi lub zaburzeniami działalności gruczołów wewnętrznych dają do 90% wyleczenia po ustąpieniu wywołującego je schorzenia.

3. Psychoza maniakalno depresyjna przy odpowiedniem traktowaniu w zakładach przebiega znacznie łagodniej: okresy jej trwają krócej. W 40% wypadków okres podniecenia czy pognębienia występuje raz jeden tylko w życiu osobnika. Powtórne ataki w manji trwają znacznie krócej niż w melancholji lub w formach mieszanych. Najgorsze rokowanie dają te przypadki, gdzie mamy do czynienia z krótkiemi bardzo przerwami między okresem podniecenia i przygnębienia.

4. Psychozy padaczkowe przy odpowiednich warunkach leczenia przebiegają znacznie łagodniej i chorzy tego rodzaju dają się przeważnie utrzymać w zakładach przez dłuższy okres czasu jako bardzo pożyteczni pracownicy. W pewnych formach padaczki otępienie psychiczne występuje bardzo prędko.

5. Psychozy wieku starczego i przedstarczego, w odpowiednich warunkach leczone, mają przebieg znacznie łagodniejszy, częściej dają znaczne nieraz polepszenie.

Naogół powiedzieć można, że wszystkie zaburzenia psychiczne przy wczesnem umieszczeniu w zakładach odpowiednio urządzonych przebiegają znacznie łagodniej niż dawniej. Tak zwanych „furjatów" spotykamy obecnie coraz mniej i osoby, zwiedzające nasze zakłady psychjatryczne, podejrzewają nas nieraz, że najgorszych „prawdziwych warjatów" chowamy gdzieś po kątach w celach autoreklamy. Praktyka ostatnich 20—30 lat dowiodła, że odpowiednio urządzone i we właściwym kierunku przez ordynujących lekarzy prowadzone zakłady psychjatryczne sowicie opłacają się społeczeństwu. Chorzy oddaleni od warunków, wśród których na zdrowiu zapadli, traktowani życzliwie w zakładzie jako chorzy, a nie jako przestępcy lub wyrzutki społeczeństwa, nawet przy używaniu w rzadkich tylko wypadkach środków przymusowych (fizycznych i chemicznych), przy zastosowaniu jednak w jak największych rozmiarach pracy, jako środka reedukacyjnego, obecnie częściej i prędzej wracają do zdrowia zupełnego. Albo też chorzy ci opuszczają zakład (nieraz na dłuższy okres swego życia) w stanie znacznego polepszenia, praktycznie równającego się zdrowiu i odzyskanej przystosowalności do życia w społeczeństwie i zdolności do pracy. W wielu wypadkach chorób psychicznych znaczną pomoc okazują empirycznie wprowadzane sposoby leczenia (porażenie postępujące, niektóre formy schizofrenji).

Uleczalność chorób psychicznych wzrastać będzie równolegle z właściwym rozwojem wszystkich ważniejszych kierunków w psychjatrji. Ważniejsze z tych kierunków są:

1. Kierunek kliniczny. Tu podkreślić należy wyodrębnienie psychoz symptomatycznych, występujących w związku z chorobami infekcyjnemi i zaburzeniami czynności gruczołów dokrewnych, których dokładne badanie może nam pomóc w wyjaśnieniu istoty chorób psychicznych. Mając np. przed oczyma z jednej strony psychozę typu schizofrenijnego, z drugiej nieodróżniającą się od niej prawie w swych objawach psychozę symptomatyczną, możemy przypuszczać że obydwie wywołane zostały przez przyczyny jednego rodzaju. W pierwszym przypadku działanie tej przyczyny wywołane zostało przez stałe działanie odziedziczonych lub wyrobionych w czasie osobniczego rozwoju chorego składników jego psychicznego i fizycznego życia, w drugim działanie tej samej przyczyny występuje w związku z chorobami zakaźnemi lub zaburzeniami gruczołów dokrewnych, czy też układu nerwowego sympatycznego i wegetatywnego i mija wraz z ustąpieniem tych schorzeń. Również w kierunku wyjaśnienia istoty choroby psychicznej pomogą nam wyniki badań nad stanem psychicznym chorych po *encephalitis epidemica* (ciekawe są naprzykład mało zbadane dotychczas wypadki zwyrodnienia etycznego, występującego po tej chorobie). Co do psychoz schizophrenijnych przypuszczać można, że u ich podstawy leży pewna nieznana nam bliżej skomplikowana niewystarczalność gruczołów dokrewnych (których? w jakim stopniu?). Obecnie, nie znając bliżej charakteru tej niewystarczalności, nie zawsze możemy liczyć na dodatnie wyniki empirycznie wprowadzonych środków leczenia schizophrenji (organoterapja, proteinoterapja i t. d.).

2. Kierunek konstytucjonalny i genealogiczny. Fakty występowania pewnych zaburzeń psychicznych pod wpływem jednej i tej samej przyczyny wywołującej tylko u pewnych osobników z licznej nieraz grupy ludzi, w jednakowych znajdujących się warunkach, zmuszają nas do ściślejszego badania konstytucji osobnika, a w związku z tem do wyszukiwania łączności między pewnemi typami fizycznemi i psychiką zdrową i chorą. Istnieje już wiele klasyfikacyj typów psychofizycznych; najnowszą w tym kierunku jest próba Kretschmera. Przy badaniu konstytucji psychicznej osobniczej pamiętać musimy, że w przejawiającej się na zewnątrz *(phaenotypus)* psychice odróżniać należy pierwiastek odziedziczony *(idiotypus)* i pierwiastek nabyty *(paratypus)*. Pierwiastek odziedziczony stanowi zespół oddzielnych zawiązków cech

(genów), z których każda jest tylko zdolnością do rozwinięcia pewnej reakcji psychicznej; ta ostatnia może się przejawiać w życiu osobnika może jednak, dzięki warunkom zewnętrznym czy wewnętrznym, pozostać przez całe życie osobnika w stanie potencjonalnym i być przekazana jako taka potomstwu danego osobnika. Praw dziedzicznego przekazywania usposobienia do chorób psychicznych nie znamy jeszcze: mamy pewne dane by przypuszczać, że usposobienie do psychozy manjakalno depresyjnej przekazuje się dziedzicznie zgodnie z prawami Mendel'a, jako cecha panująca (dominująca) nad cechą zdrowia. Co do innych zaś schorzeń psychicznych, głównie co do schizophrenji, możemy snuć tylko pewne przypuszczenia naprzykład, że usposobienie do tej psychozy przekazuje się dziedzicznie jako cecha ustępująca (recesyjna) przed cechą zdrowia. Sposób dziedziczenia usposobienia do chorób psychicznych ma niesłychanie ważne znaczenie dla rokowania co do zdrowia psychicznego potomstwa ludzi chorych psychicznie. Obecnie pewnem się zdaje, że zdrowe dzieci manjaka czy melancholika tylko zdrowe potomstwo mieć będą (raz wolny, na zawsze wolny), podczas gdy chore dziecko takiego chorego mieć może częściowo chore potomstwo. Przypuszczalne dziedziczenie usposobienia do choroby psychicznej z grupy schizophrenijnej jako cechy recesyjnej względem cechy zdrowia, utrudnia znacznie rokowania co do zdrowia potomstwa. Zmuszając bowiem do uważania za podejrzanych w tym względzie cały szereg osób, u których usposobienie do tego schorzenia pozostaje w stanie ukrytym, nie występując li tylko dzięki tym lub innym wpływom otoczenia w najgorszem znaczeniu tego słowa. Pożądanem byłoby wykrycie istnienia owej cechy potencjonalnej przez określenie związków jej z innemi cechami osobnika (fizycznemi czy psychicznemi), byśmy mogli dojść tą drogą do zapobiegania w przejawianiu się tej cechy w życiu danej osoby. O wyleczeniu kogoś z odziedziczonego usposobienia do choroby psychicznej (jak zresztą i co do chorób fizycznych, naprzykład z usposobienia do cukrzycy, chorób płucnych, anomalji refrakcji i t. d.) nie ma co myśleć. Zmienić się ono może tylko pod wpływem rzadko prawdopodobnie występującej u ludzi mutacji, przestać może istnieć tylko dzięki nierozmnażaniu się osobników posiadających to usposobienie. Nie mogąc walczyć z usposobieniem odziedziczonem, możemy zabezpieczać osobnika od przejawiania się tego usposobienia w formie choroby psychicznej, dając osobnikom z zewnątrz, to, czego brak, stanowi szkodliwą dla zdrowia właściwość konstytucji danego osobnika (analogicznie naprzykład do stosowanej przez nas korekcji refrakcji w okulistyce).

Ludzi usposobionych do chorób psychicznych jest znacznie więcej niż chorych, co widzimy chociażby z porównania dziedzicznego obarczenia ludzi zdrowych i chorych psychicznie. Nie trzeba zapominać, że wszyscy jesteśmy mieszańcami spokrewnionymi wielokrotnie między sobą. L o r e n z pierwszy zwrócił uwagę na prosty w zasadzie fakt, że każdy z nas posiada, licząc tylko rodziców, przodków znacznie więcej niż przypuszczamy, naprzykład w 16-tej generacji wstecz do 5.000 przodków. Przyjmując pod uwagę obecną ludność kraju czy całego świata, musimy się zgodzić, że (nawet przy uwzględnieniu istniejącej śmiertelności) skrzyżowania wszelkiego rodzaju w *gens humana* miały i mają miejsce znacznie częściej niż nam się to zdaje. Przy dziedziczeniu nie chorób psychicznych w całości, lecz tylko pewnych cech (zdolności do pewnych reakcyj psychicznych, które ulegając wpływom wewnętrznych i zewnętrznych warunków, przejawiają się w życiu w najrozmaitszych kombinacjach między sobą, czasami znacznie różniących się w całokształcie swych przejawów u dzieci od kombinacyj, spotykanych u rodziców) otrzymujemy w życiu najrozmaitsze zespoły objawów psychicznych, nie zawsze dające się klasyfikować.

3. K i e r u n e k p s y c h o l o g i c z n y: przeprowadzana obecnie wdzięczna praca nad analizą budowy zaburzenia psychicznego i mechanizmu powstawania poszczególnych objawów pomoże nam wyodrębnić objawy wtórne od zasadniczych, skieruje na właściwą drogę poszukiwania nad istotą danego zaburzenia psychicznego.

4. K i e r u n e k n e u r o l o g i c z n y, wyzyskując bogaty materjał, pozostawiony nam przez wojnę i śpiączkę nagminną, da nam możność pogłębiania naszych wiadomości, tyczących się podziału ról między płaszczem mózgowym i pniem mózgowym w powstawaniu zaburzeń psychicznych.

5. K i e r u n e k a n a t o m i c z n y. Poza dalszym rozwojem sposobów barwienia, obecnie niedostatecznych nieraz do wykrycia przypuszczalnych zmian anatomicznych w komórkach i włóknach nerwowych i glejowych, zaznaczyć należy dążność do lokalizowania zmian w pewnych warstwach kory mózgowej. Podstawę do badań tego rodzaju dadzą nam tak ładnie rozwijające się obecnie badania cytoarchitektoniczne. Do nowych zdobyczy w kierunku tym należy zaliczyć również podkreślanie związku między stopniem rozwoju psychicznego i stopniem rozwoju naczyń włosowatych.

6. K i e r u n e k s e r o l o g i c z n y wreszcie, prowadząc badania porównawcze rozmaitemi metodami nad chorymi i zdrowymi psychicznie, wkraczając w dziedzinę badań nad kolloidami, musi również wywrzeć swój wpływ na nasze pojęcia o podstawie zaburzeń psychicznych.

Naogół dostęp uleczalności chorób psychicznych zależny jest najzupełniej od ogólnego postępu w medycynie teoretycznej i praktycznej. Nasze życie psychiczne, jako złożona reakcja na zjawiska świata zewnętrznego i wpływy wewnętrzne, zależnem jest przedewszystkiem od naszego organizmu i stanu poszczególnych jego części.

Nie otrzymując pożądanej pomocy od innych działów medycyny, ograniczamy się na razie w leczeniu chorób psychicznych na stosowaniu empirycznie wprowadzonych sposobów leczenia i na odpowiedniem urządzeniu naszych zakładów psychjatrycznych.

Pozostawałoby nam wreszcie do omówienia zapobieganie chorobom psychicznym. Polegać ono musi na: 1) możliwem usuwaniu od rozmnażania się osobników, mogących przekazywać drogą dziedziczenia usposobienie do chorób psychicznych i 2) usuwanie tego wszystkiego co do powstania nabywanego lub przejawiania się odziedziczanego usposobienia do chorób psychicznych prowadzić może. Zadanie to, obejmujące opiekę nad matką i dzieckiem, odpowiednie wychowanie i szkolnictwo, wybór odpowiedniego zawodu, walkę z kiłą, alkoholizmem i t. d., i t. d., wchodzi w zakres higjeny społecznej. Szczegółowe omówienie jej celów i środków przekracza ramki krótkiego odczytu.

Z DZIEJÓW NAUKI POLSKIEJ.

O. BUJWID. Kraków.

Przyczynek do historji bakterjologji w Polsce. Wspomnienia z przed lat czterdziestu.

Pierwszą myśl swoją poświęcam pamięci niezapomnianych swych Mistrzów i Nauczycieli: prof. T. Chałubińskiego, H. Hoyera, D. Labla, L. Pasteura i R. Kocha. Jeżeli udało mi się czegoś dokonać ku pożytkowi kraju i dla własnego zadowolenia — jest to wynikiem wpływu Ich świat łych wskazówek i zapału do wiedzy.

Cześć Ich drogiej Pamięci!

Historyk postępów medycyny będzie musiał specjalną uwagę poświęcić okresowi pomiędzy 1880—85. W tym bowiem czasie przyszły najdonioślejsze odkrycia dla nauki lekarskiej. Prawda, że Pasteur już znacznie wcześniej kładzie podwaliny dla tych odkryć: jego prace nad samorodztwem, chorobami wina i piwa i in., będące niejako preludjum do odkryć czysto lekarskich, poczynają się kilkanaście lat wcześniej. Z drugiej strony w Niemczech Klebs i inni spostrzegają bakterje właściwe niektórym chorobom; trzeba jednak dopiero prac Kocha nad pożywkami stałemi i jego odkryć bakteryj gruźlicy i cholery, ażeby otworzyć przed ludzkością naoścież wrota nowej wiedzy bakterjologicznej. Badania tych dwu wielkich mężów właśnie w okresie wyżej wspomnianych lat pięciu, dały całość, która rozwinęła się później w naszych oczach i doprowadziła do zupełnego przewrotu w medycynie i higjenie.

Mija właśnie lat 40 od chwili, gdy pierwsze bezpośrednie wiadomości o pracach tych badaczy przybyły do Polski. Pierwszy kurs bakterjologji, jaki miał Robert Koch w 1885 roku, zostawszy profesorem higieny w Berlinie w Instytucie jeszcze niezupełnie wykończonym na Klosterstrasse, kurs, na który zjechali się młodzi adepci med. ze wszystkich stron świata, a szczęśliwym zbiegiem okoliczności był i dla piszącego te słowa dostępny. Niewielu uczniów tego kursu dożyło do dzisiaj — pomiędzy nimi znany lekarz z Baltimore William Welch, który wówczas jako asystent i współpracownik Cohnheima przybył do Kocha celem poznania zasad bakterjologji. Niedaleka to przeszłość: ale szczegóły niektóre pierwszych naszych poczynań warto może skreślić w krótkości dla wiadomości tych, którzy kiedyś będą chcieli się dowiedzieć, jakim był nasz udział w pracach tych wielkich badaczy. Zaznaczyć wypada, że pracując u Kocha i Pasteura nie spotkałem z Polski nikogo w tym pierwszym okresie. Jest to cokolwiek dziwne, gdyż wielu rodaków studjowało przecież w Niemczech i we Francji: lekarzy polskich pociągały jednak więcej wielkie imiona praktyków i klinicystów i tam corocznie można było spotkać liczne rzesze studjujących.

Nie można powiedzieć, ażebyśmy w Polsce nie mieli przodowników badań bakterjologicznych. Zwłaszcza nazwisko Adama Prażmowskiego, którego prace są często cytowane obok prac Pasteura, winno doczekać się uznania, jakie nie spotkało go za życia. Nie było mu danem pracować na Wszechnicy Jagiellońskiej; nie otrzymał tam profesury, na którą w pierwszym rzędzie zasługiwał. Ziemacki, Cienkowski, pracowali w Rosji i prawie nie pisali po

polsku. Pierwszy z nich miał to szczęście, że mógł wrócić do wolnej Polski i swego ukochanego Wilna, gdzie jego głównem staraniem nastąpiła odnowa starej zasłużonej wszechnicy wileńskiej. Pierwszym, który w Uniw. Warszawskim słuchaczy swych do badań bakterjologicznych zachęcał i sam je prowadził był prof. Henryk Hoyer. Jego też uczeń Jakowski wydał pierwszą polską bakterjologję — p. t. „Grzybki chorobotwórcze". U Hoyera i z njm razem wykonaliśmy pierwsze barwienie bakteryj gruźliczych. Napisałem wówczas w r. 1884 swoją pierwszą pracę częściowo bakterjologiczną, p. t. „Mikroskopja plwociny w chorobach dróg oddechowych", w której to pracy wyszły kolorowane tablice z barwnemi preparatami bakteryj gruźliczych *). Praca ta, którą wykonałem jako słuchacz 4 r. med. w klinice prof. Lambla i pod jego kierunkiem, została nagrodzona medalem złotym i wydana przez wydział lekarski Uniw. Warsz. jako podręcznik dla lekarzy i studentów. Egzemplarz tej pracy i preparaty ze skrawków dotkniętej gruźlicą macicy i jajowodów posłane Koch'owi otworzyły mi wstęp na kurs bakterjologji, o którym wspomniałem.

Z lekarzy polskich, którzy się interesowali odkryciami z bakterjologji, wówczas jeszcze traktowanej jako nauka teoretyczna, wymienić należy obok prof. Hoyera nazwisko niezapomnianego prof. Chałubińskiego. Sam on pracował teoretycznie nad mikroskopją botaniczną. Wydał dzieło znane w świecie uczonych botaników p. t. „Grimicae tatrenses".

Pierwsze nasze poznanie się z Chałubińskim było przy chorym, którego pielęgnowałem jako młody lekarz.

W rozmowie Chałubiński często omawiał doniosłość dla medycyny odkryć bakterjologicznych. Po odkryciu bakterji cholery, Chałubiński zachęcił mnie do wyjazdu do Berlina; jako prezes Kasy im. Mianowskiego wyrobił mi subwencję na studja w kwocie 200 rubli.

Studja u Kocha trwały niedługo. W przeciągu miesiąca, mając wykłady co drugi dzień, codziennie zaś 5 godzinne ćwiczenia, wprowadził nas wszystkich Koch w ten noworozwijający się świat młodej nauki bakterjologji. Zaznaczyć należy, że ćwiczeniami kierował sam, każdą pierwszą czynność pokazywał również osobiście — asystenci zaś tylko kontrolowali dalszą pracę uczniów i w niej pomagali, zachowując pedantyczną ścisłość w wykonaniu poleceń Mistrza. Asystentami byli wówczas Proskauer, Frosch i Plage. W parę lat później zaczęli pracować Behring, Pfeiffer, Wassermann, Cossel i in. Niedawno zmarły kol. T. Heryng odwiedził mię wówczas w Berlinie i poznał pracownię Kocha.

Najwięcej czasu Koch poświęcił bakterjom wąglika, cholery i gruźlicy. Zaznaczył wówczas, że w preparatach ze skrawków bardzo trudno udaje się zabarwić b. gruźlicze. Nieraz zrobiłem,mówił, kilkadziesiąt barwnych preparatów, zanim udało mi się ujawnić pojedyncze bakterje. Mam dotąd jeden taki preparat chirurgiczny pochodzący z palca chorego na „fungus" stawu. Nie wiem czy dziś możnaby z niego barwny preparat bakterji otrzymać. Po skończonym wykładzie poprosiłem Kocha o ten jego palec, mówiąc, że spróbuję czy mi się uda. Dał mi go z nieco pobłażliwym uśmiechem. Zabrałem się do robienia skrawków i ich barwienia. Po długich mozołach w jednym ze skrawków zobaczyłem 3 lekko ale wyraźnie zabarwione b. gruźlicze. Żaden z asystentów ani współpracowników nie mógł jednak nic dojrzeć, uważali, żem się pomylił i orzekli, aby zostawić sprawę samemu Geheimratowi — tak go tytułowano. Gdy Koch wszedł na salę ćwiczeń, odrazu zwrócił się do mnie z zapytaniem, co słychać — i zabrał się do obejrzenia preparatu. Milczące koło otoczyło nas z ciekawością. Koch długo patrzał — w końcu — nic ja tu nie widzę — powiada. Szmer uśmiechów złośliwych daje się słyszeć. „Auf diesem Gesichtsfelde sind 2 etwas unten noch einer" — mówię stanowczo. — „Ja, Sie haben Recht. Ich sehe 3 Stück".

Muszę dodać, że od tego czasu Koch zaszczycał mię wyróżnieniem: zawiązał się między nami pewien stosunek zaufania, który pozostał do końca naszej znajomości.

Gdym raz przyjechał do Berlina spotkałem Kocha na ulicy. Powitał mię przyjaźnie. „Co Pan porabia?" — „Mikroskopuję i zajmuję się hodowlami. Mało czytam, i nic nie piszę". — Jesteś pan na dobrej drodze. Byle tylko nie zbyt wiele pisać".

Bardzo się ucieszył, gdym mu posłał niedługo potem krótki opis charakterystycznego odczynu b. cholery z kwasami mineralnemi, t. zw. czerwień cholery, której podstawę w parę lat później podał Salkowski, jako odczyn na nitrozoindol.

Po powrocie od Kocha z Berlina założyłem w Warszawie przy ul. Wilczej Nr. 12 w własnem mieszkaniu pierwszą pracownie, w której cały prawie swój czas poświęciłem dalszemu przerabianiu przywiezionego z Berlina materjału bakterjologicznego. Ogłosiłem wówczas kilka spostrzeżeń pom. innemi wyżej wymieniony odczyn b. cholery, oraz spostrzeżenie nad drażniącem działaniem cukru gronowego, stanowiącego przy cukrzycy podnietę dla czyraków i ropni. Obie te prace przeszły do literatury lekarskiej.

Gdy Pasteur ogłosił pierwsze swoje spostrzeżenia nad leczeniem wścieklizny, wówczas zjawił się u mnie pewnego dnia Chałubiński i spytał, czy nie byłbym skłonny zwiedzić pracownię Pasteura. Naturalnie nie wahałem się ani chwili. Zapytałem zaraz listownie Pasteura, czy zechce mię przyjąć na studja. Oczywiście praca o plwocinie służyła mi za pierwsze polecenie. Pasteur odpisał na bileciku wizytowym: *vous pouvez venir, cher Confrére voir les inoculations antirabiques, tant que vous le desireriez.* Kasa Mianowskiego udzieliła mi ponownie subwencji w kwocie 400 rubli i w końcu kwietnia 1885 przybyłem do Paryża.

Skromna pracownia Pasteura mieściła się wówczas pod Nr. 45 na rue d'Ulm, gdzie właściwie jeden skromny pokój był pracownią Pasteura i Roux. 2 pozostałe zostały zamienione na przychodnię dla pokąsanych i przygotowalnią rdzeni króliczych. W suterenie mieściła się stajnia na króliki i inne zwierzęta.

Gdym wyraził chęć pracowania nad zarazkiem wścieklizny, Pasteur odrzekł, że to niepotrzebne, gdyż prof. Fol z Genewy już go odkrył. Wreszcie może Panu udzieli miejsca prof. Grancher, ordynator kliniki dziecięcej w Szpitalu na ul. Sèvres.

Odtąd często przyglądałem się przedpołudniem szczepieniom i przygotowaniu szczepionki potem zaś usilnie pracowałem nad wykryciem przyczyny wścieklizny, badając wszystkiemi znanemi sposobami hodowlanemi i robiąc liczne barwne skrawki.

Różnica w traktowaniu nauki we Francji i w Niemczech była wówczas rażącą. Gdy w Berlinie powstawały coraz nowe pracownie wyposażone we wszystkie możliwe środki pomocnicze, w Paryżu nawet tak ceniony badacz, jakim był Pasteur, nie miał właściwie porządnej pracowni. Dziwić się należy zapałowi genialnego badacza, który w małej komórce udzielonej mu łaskawie przez Dyrekcję Ecole Normale wykonał najważniejsze swe prace nad samorodztwem, hodowlami wąglika, cholery drobiu, chorobami piwa i wina i tyle innych.

Instytut Pasteura powstał ze składek publicznych, do których Francuzi nie najwięcej się przyczynili, za wyjątkiem p. Boucicault i bar. Rotszylda. Nawet plac pod budowę musiał być od miasta zakupiony.

Na studjach nad wścieklizną prócz mnie jednego z Polski nie było więcej nikogo. Było natomiast sporo Rosjan, wysłańców różnych instytucyj — wszyscy bez wyjątku albo nie mówili,a lbo bardzo źle mówili po francusku. Większość ich później urządziła w Rosji Zakłady szczepień przeciw wściekliźnie.

Jeden tylko Gamaleïn był poważnym przedstawicielem nauki rosyjskiej. Niedługo potem przybył Miecznikow, który musiał uchodzić z Odesy nie z powodów politycznych, jak mówiono, ale przed procesem cywilnym z powodu padnięcia około 5000 owiec, należących do Pankiejewa. Owce zostały przez omyłkę zaszczepione drugą silniejszą szczepionką przeciwwąglikową zamiast pierwszą. Miecznikow, jako pierwszorzędny badacz naukowy stworzył odrazu po przybyciu własną szkołę bakterjologów.

Po powrocie do Warszawy w czerwcu 1885 roku w tej samej pracowni prywatnej przy ul. Wilczej Nr. 12, przy pomocy Kasy Mianowskiego założyełm przychodnię dla przybywających pokąsanych. Prowadziłem ją w Warszawie do r. 1893 t. j. do czasu powołania mnie na katedrę higjeny do Krakowa. Tutaj w jesieni 1893 przy Zakładzie higjeny utworzyłem przychodnię dla pokąsanych, którzy zaczęli się zgłaszać z ówczesnej Galicji. W r. 1905 otworzyłem własny Zakład szczepienny, oraz Zakład przygotowania surowic i szczepionek, które trwają do dzisiaj. Z początku był tam również internat dla pokąsanych niezamożnych, opłacany przez gminy na polecenie starostw. Od czasu wojny internat został zwinięty i przeniesiony do Zakładu Helclów pod administracją szpitala św. Łazarza.

Od chwili wprowadzenia metody Semple'a, która pozwala na przesyłanie szczepionki gotowej na dalsze odległości, internat staje się niepotrzebny. Szczepionkę dla pokąsanych będzie odtąd Państw. Zakład Higjeny wysyłał Województwom na żądanie lekarzy urzędowych.

Zakład przeze mnie urządzony będzie nadal dawał pomoc tym ze zgłaszających się, którzy będą chcieli odbywać leczenie według dawnej metody Pasteura, lub zechcą otrzymać nową szczepionkę według Semple'a; będzie ona również na żądanie przesyłana.

Odkrycia Pasteura są dziś dla nas rzeczą powszechnie zrozumiałą; jeżeli nawet nie wszystko da się teoretycznie uzasadnić to jednak wyniki stosowania szczepień przeciwko wściekliźnie są tego rodzaju, że nikt ich już obecnie nie ośmiela się kwestjonować.

*) Niezwykłej staranności biografa Główczewskiego zawdzięczam te istotnie pięknie zrobione tablice z rysunków przeze mnie wykonanych.

Inaczej było przed laty 40. Pamiętać należy, że Francja dopiero co przebyła wojnę z Niemcami, w której została pokonana. Wytworzyły się stosunki podobne do tych, jakie widzimy dziś w Niemczech: niechęć, nienawiść, chęć odwetu względem zwycięskich sąsiadów. Francuscy i niemieccy uczeni nie porozumiewali się wzajemnie i tworzyli osobne dwa zamknięte światy naukowe. Pasteur — przedstawiciel syntezy — badał zjawiska i wyprowadzał z nich szerokie wnioski ogólne. Do badań mikroskopowych nie było wówczas dobrych szkieł za wyjątkiem fabryki Prażmowskiego w Paryżu, które jednak nie posiadały immersji. W Niemczech — Koch typowy przedstawiciel metody analitycznej badał drobiazgowo biologję zarazków i idąc za wskazówkami swego nauczyciela Wrocławskiego botanika Ferd. Cohn'a nie dopuszczał możliwości nawet zmiany kształtu bakterji — nie mówiąc już o własnościach. Gdy Buchner ogłosił spostrzeżenie, że udało mu się zmienić b. antracis w b. subtilis spotkało się to odrazu z zupełną nieufnością, może i słuszną; ale gdy Pasteur na Zjeździe w Kopenhadze podał swoje spostrzeżenia nad szczepieniem wąglika zapomocą osłabionego zarazka, wówczas Koch nie wahał się zaprzeczyć doświadczeniom Pasteura, mówiąc, że są one błędem obserwacyjnym podobnym do tego, jaki popełnił Buchner. Podczas kursu bakterjologji, jaki Koch wykładał, widać było, że zaczął zmieniać swe poprzednie zdanie. Ale i wtedy jeszcze dowodził niemożności otrzymania skutecznej szczepionki.

Gdy Pasteur, ogłosił swoje doświadczenia nad wścieklizną i jej leczeniem, wówczas słynny Billroth nie wahał się napisać artykułu w najpoczytniejszym dzienniku wiedeńskim Neue Fr. Presse że wszystkie te doświadczenia Pasteura, bardzo poważnego chemika, nie godzą sie z najprostszą codzienną logiką lekarską. Kto kiedy słyszał ażeby leczyć chorobę już zaszczepioną szczepieniem tegoż samego zarazka? „Prawdziwą też chlubą wiedeńskiego wydziału lekarskiego i nowym listkiem wawrzynu do jego dawnych zasług jest obalenie teorji Pasteura przez prof. Frischa, który doświadczeniami swemi dowiódł, że metoda Pasteura nie tylko nie jest lecznicza, ale wprost zabójczą. Należy corychlej pozamykać zakłady stworzone na wzór zakładu Pasteura".

Wynikiem tak poważnego głosu było zamknięcie tylko co urządzonego zakładu Ullmana w Wiedniu. Szczepienie wścieklizny w Wiedniu zostało wprowadzone w rok po Wystawie Lwowskiej, na której cesarz Fr. Józef bardzo szczegółowo rozpytywał mię, oglądając model mojej Krakowskiej pracowni, o sposoby szczepienia. W kilka miesięcy później w Wiedniu powstał zakład, gdzie wprowadzono szczepienia pasteurowskie pod kierunkiem prof. Paltaufa.

Niemcy najdłużej opierali się wprowadzeniu do siebie nowej metody szczepiennej. Gdy na jednym ze Zjazdów w Berlinie zaproponowałem urządzenie choćby jednego takiego Zakładu w Berlinie wówczas Petri ostro zaoponował. Jako higjenista niemiecki stwierdzam — powiedział — że Niemcy nie potrzebują takiego Zakładu, gdyż niema tutaj psów wściekłych. Wniosek mój upadł. Ale następnego roku Koch przysłał mi do Krakowa swego kuzyna pokąsanego przez psa notorycznie wściekłego, prosząc o kurację dla niego.

A w 1897 asystent Kocha przybył do Krakowa prosząc, ażebym mu wyjaśnił podstawy szczepienia i dał zaszczepionego królika dla otrzymania z niego szczepionki i zaprowadzenia zakładu — w Berlinie.

OCENY.

E. Kehrer. **Przyczyny i leczenie bezpłodności.** *Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit),* str. 113. Nakład T. Steinkopffa, Lipsk.

Autor, dyrektor kliniki kobiecej w Dreznie, usiłuje omawiać bezpłodność z odmiennego od powszechnie przyjętych stanowiska, nader ważnego i dla terapji, ze stanowiska zaburzeń życia seksualnego obu płci, podkreśla wagę czynników nerwowych i psychicznych, oświetla stosunek pewnych obrazów ginekologicznych, przedewszystkiem dobrotliwych guzów macicy (włókniaki) do niepłodności i teorję ich powstawania.

Istnieje niewątpliwie ścisły związek przyczynowy między bezpłodnością kobiety, a disharmonją seksualną czyli dyspareunją jej *(parennos-coitus)* w stosunku do mężczyzny. Ta ostatnia nie rzadziej decyduje o braku potomstwa od zachorzeń infekcyjnych, zwłaszcza rzeżączki. Zajście w ciążę, zapłodnienie bez aktywnoseksualnego przyczynienia się ze strony kobiety nie należy bynajmniej do prawidła, lecz raczej do wyjątków.

Normalne spółkowanie, jako nader skomplikowany akt fizjologiczny, posiada swoje składniki somatofizjologiczne i psychofizjologiczne, wymaga psychoerotycznego zgrania się, odpowiedniego nastawiania i zachowania się aparatów ruchowego, czuciowego i współczulnego. Kehrer podaje liczne wykresy normalnego i patologicznego przebiegu stosunku płciowego u mężczyzn z niemocą płciową i u kobiet z dyspareunją psychogenną. Inkoincydencja organizmu prowadzi nieraz do utrudnionego zapładniania.

Z psychicznych wpływów hamujących, wspomina autor stany psychosteniczne, psychopatyczne, obawę przed zajściem w ciąże, przed zarażeniem się, przed bolami defloracyjnemi, wstręt osobników do siebie, remiscencje świadome i podświadome, popędy opaczne. *Impotencja generandi* jest o wiele częstszą od *impotencja coeudi.* Waginizm słusznie traktuje jako zespół czysto psychiczny, jako odruch korowy, warunkowy, obronny. Nie bez słuszności Kehrer podkreśla bezskuteczność większości rękoczynów i zabiegów chirurgicznych, stale stosowanych u kobiet bezpłodnych, często bezkrytycznie i bez uwzględnienia czynników psychopochodnych. Również nieuznaje działania większej ilości preparatów organoterapeutycznych. Wprawdzie mało konkretnego wycisnąć się da ze wskazań psychoterapeutycznych i psychoanalitycznych autora. Dalsze badania pokażą, ile słuszności ma Kehrer twierdząc, że kobieta normalna pod względem czynności płciowych nigdy mięśniaków macicy nie dostaje i że z wielkości guza i towarzyszącego przekrwienia narządów płciowych poznać można, jak długo dyspareunja się ciągnie.

H. Higier.

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Marjan Józef SKOWROŃSKI. Kraków.

Ocena porównawcza sposobów badania szybkości ruchu powietrza przy pomocy katatermometru Hilla i anemometrów, oraz kilka uwag w sprawie ustalania stałego współczynnika (F) katatermometru.

Z Zakładu Higjeny Uniw. Jagiell.
Dyrektor: Prof. dr. Witold Gądzikiewicz.

Dokończenie.

III.

Zasady dotychczasowej anemometrji.

Zanim będziemy się zastanawiać nad wartością praktyczną „kata" jako anemometru w ogólności i nad znaczeniem innowacji Weissa dla anemometrji w szczególności, nie od rzeczy będzie uprzytomnić sobie w krótkim zarysie zasady dotychczasowej anemometrji, tem więcej, że ułatwi nam to należytą ocenę wyników pracy niniejszej.

Do oznaczania szybkości wiatru i równoczesnego określania jego kierunku używa się od dawna w meteorologji t. zw. wiatromierza Wilda, o którym, jako najstarszym typie używanych dotąd anemometrów słów kilka.

Wiatromierz Wilda składa się z łatwo obracającej się chorągiewki blaszanej, z którą jest stale połączona pionowo postawiona tabliczka blaszana o dokładnym ciężarze (200 gr) i wymiarach (150×300 mm). Gdy wiatr o nią uderza, odchyla się ona o pewien stopień od położenia pionowego. Ciśnienie wiatru, powodujące to odchylenie, rośnie mniej więcej proporcjonalnie do kwadratu szybkości wiatru. Stopień odchylenia tabliczki wyznacza się zapomocą osobnej podziałki, przymocowanej do łukowego prętu, stale połączonego z chorągiewką. I tak, np. dwie podziałki skali odpowiadają szybkości wiatru = 2 m/sek, trzy podziałki skali odpowiadają szybkości wiatru = 4 m/sek, i t. d. Blaszana chorągiewka wskazuje nam kierunek wiatru i ustawia stale tabliczkę blaszaną wraz z podziałką wprost naprzeciw wiatru.

Anemometr ten, rzecz jasna, nie może już odpowiadać dzisiejszym wymogom meteorologji, tem mniej higjeny, dlatego też wymyślono już cały szereg nowszych wiatromierzy, na różnych polegających zasadach.

Tak np. wiatromierz Robinsona mierzy ilość obrotów czarek, obracających się około wspólnej osi w pewnym okresie czasu, z czego dopiero wnioskuje się o szybkości wiatru.

Szczególniej już dla badań ruchu powietrza w lokalach zamkniętych służy anemometr dynamiczny Recknagela, który stanowi niejako ulepszony anemometr Robinsona. Wiatraczek, obracający się pod wpływem wiatru jest tu połączony z mechanizmem zegarowym, dającym możność obliczania setek i tysięcy obrotów wiatraczka. W nowszych przyrządach tego rodzaju (np. Fuessa) skala wskazuje nie ilość obrotów lecz szybkość ruchu powietrza w metrach na minutę.

Innego rodzaju anemometry znowu (anemometry statyczne) wskazują ciśnienie wiatru, działającego na łopatki ułożone w wia-

traczek. Ciśnienie to odczytuje się ze wskazań wskazówki na skali, a mnożąc pierwiastek drugi z ciśnienia „n“ współczynnikiem stałym dla każdego aparatu, możemy obliczyć szybkość wiatru.

Przy braku anemometrów można się posługiwać także bardzo dowcipnem spostrzeżeniem, że płomień świecy, zależnie od szybkości ruchu powietrza, odchyla się od pionowej linji w różnym stopniu. I tak np. jeśli się płomień wcale lub prawie wcale nie odchyla, to szybkość ruchu powietrza ma wynosić około 0,22 m/sek, a jeśli się odchyla o 45°, to szybkość ruchu wynosi ca 44 cm/sek, jeśli gaśnie, to szybkość ruchu powietrza równa się lub przewyższa 186 cm/sek itd.

Wszystkie sposoby anemometryczne, aczkolwiek na ogół dosyć dokładne, jednak aż nazbyt często okazują wady sprowadzające mniej lub więcej niedokładne wyniki. Jeśli np. weźmiemy anemometr z mechanizmem zegarowym, więc F u e s s a, R e c k n a g e l a i inne, to najważniejszą ich — jeśli nie wadą, to niedokładnością, jest to, że nie reagują one wogóle na ruchy powietrza mniejsze niż 0,2 m/sek; a jeśli badać niemi ruchy powietrza nierówne (jak to się w praktyce higjenisty najczęściej zdarza), to wtedy otrzymamy wyniki bardzo niedokładne, gdyż anemometry wiatraczkowe obracają się w chwilach mniejszej szybkości wiatru z początku jeszcze szybkością, którą im nadał poprzedni silniejszy podmuch, a to dzięki prawu inercji. W rezultacie wskaże nam anemometr wartości v większe, aniżeli one w rzeczywistości są. Na odwrót: jeśli w pierwszej chwili badania szybkość wiatru była minimalna, a w chwili następnej zadział silniejszy a krótki podmuch wiatru to znowu wiatraczek nie będzie natychmiast reagował na zmianę szybkości wiatru, gdyż i w tym wypadku wchodzi w grę inercja.

Prócz tego nie notują przecież anemometry wiatraczkowe wogóle zmian kierunku wiatrów ani prądów wtórnych powietrza i wirów.

Zdawałoby się więc, że dopiero teraz, kiedy H i l l dał nam do ręki subtelnie czuły instrument — katatermometr, będzie można mierzyć szybkości ruchu powietrza z iście naukową ścisłością. Teoretyczne dane przemawiają za tem bezwzględnie. Chodzi tylko o praktyczne wyniki.

IV.

Obliczenie współczynnika (faktora) F katatermometru, którym przeprowadzałem badania porównawcze.



Ryc. 2.

Jak już z zacytowanej pracy W e i s s a wynika, niezbędnem było sprawdzenie faktora F katetermometru Zakładu Higjeny U. J. Nr. 2048, którym dokonywałem doświadczeń anemometrycznych — porównawczych. Wartość F katatermometru tego wynosi według obliczeń fabrycznych = 466. Dla sprawdzenia tego umieszczałem katatermometr nagrzany powyżej znaczka górnego wraz z termometrem zwykłym, mierzącym temp. otoczenia w dużej butli (około 5 l pojemności) z szczelną zatyczką gumową, jak to widać na rysunku Nr. II.

Co się tyczy sposobu nagrzewania, to nie stosowałem się do polecenia H i l l a, by nagrzewać kata w ciepłej wodzie, gdyż kilka razy zauważyłem znaczniejsze różnice w T. przy jednakich warunkach badania, co przypisuję niezupełnie dokładnemu osuszeniu kata, wskutek czego działał on do pewnego stopnia jako kata mokry. A przecież nie starczy nieraz czasu na bardzo dokładne osuszanie, gdyż słupek alkoholu wnet opada przy tego rodzaju manipulacjach. Aby się z całą pewnością ustrzedz przed ew. nieścisłościami, nagrzewam kata ciepłym piaskiem, zaopatrzywszy przedtem naczyńko z alkoholem koszulką bawełnianą, chroniąc tem samem szkło przed zbyt gwałtownem nagrzaniem i przed mechanicznem uszkodzeniem przez ziarenka piasku.

W e i s s umieszcza oba termometry w pudle szklanem o wymiarach 30×40×40 cm poprzez które można odczytywać wskazania termometrów. Ponieważ trudno mi było uzyskać tak szczelne pudło szklane, któreby zapewniało całkowity bezruch powietrza wewnątrz, wolałem się w tym celu posłużyć wspomnianą butlą, w której, o ile termometry się nie wahają, musi panować zupełny spokój powietrza. Po dziesięciu badaniach w ten sposób dokonanych przy różnych temperaturach otoczenia obliczyłem stałą F = 495, a nie jak zaznaczono w fabryce 466. (Cf. tab. 1).

Tabela I.

Tabela z wynikami doświadczalnemi sporządzona w celu obliczenia stałego faktora katartermometru Zakładu Higjeny U. J. Nr. 2048.

	t	T	Θ	F
1	13,3	77,5	23,2	485,46
2	15,9	87,3	20,6	485,56
3	16,8	94,0	19,7	499,61
4	17,0	95,9	19,5	500,17
5	22,1	134,0	14,4	509,46
6	28,8	133,0	13,7	491,96
7	23,8	140,1	12,7	480,40
8	24,2	150,0	12,3	498,15
9	24,8	158,0	11,7	499,12
10	26,3	180,0	10,2	495,72
			Suma	4945,61

F = 4945,61 : 10 = 494,56
okrągło = 495

Przy tej sposobności uważam za wskazane zwrócić uwagę na kilka szczegółów natury technicznej, dotyczących sposobów doświadczenia w celu ustalenia faktora F.

Najsampierw muszę podkreślić, że badania należy wykonywać w ustalonej temperaturze otoczenia. Należy więc każdorazowo przed badaniem przekonać się o tem, czy temp. w butli czy pudle jest istotnie stała, lub czy nie wzrasta jeszcze lub opada. Jak wielkie mogą wynikać różnice przy obliczaniu F, jeśli podczas badania temp. otoczenia bardzo nawet nieznacznie się podnosi, świadczy fakt, że wartość F, obliczona z liczb odczytanych z termometrów, podczas gdy temp. powietrza w butli podnosiła się o 0,2. (z 25,1—25,3 C) i już potem wyżej się nie podnosiła, — wynosiła 535 przy T 173,8. Przeciwnie, gdy temp. opadała z 27,5—27,3 C podczas badania i na tym poziomie w dalszym ciągu już pozostawała po badaniu, F = 468 przy T 193. Oczywista takich cyfr nie można zdaniem mojem użyć do obliczeń przeciętnej F. I tak już najlżejsza konwekcja wpływa na różnice dość nieraz znaczne w wynikach.

Do drugiego rodzaju czynników, wpływających nieporządanie na szybkość oziębiania się kata, zaliczyć muszę na podstawie licznych spostrzeżeń fale dźwiękowe, zwł. o małej częstości drgań a wielkiej amplitudzie. Dźwięki — niedość, że same są drganiami powietrza i wywołują pewną konwekcję, aczkolwiek minimalną, — wprowadzają także w ruch niektóre przedmioty, w tym przypadku np. same ściany pudła czy butli, a te z swej strony wywołują już ruch powietrza wewnątrz butli, który jest niewątpliwie szkodliwy

i wpływać musi na rezultat. Ponieważ zaś katatermometr Hilla jest wprost arcyczułym instrumentem na wszelkiego rodzaju ruchy powietrza, dlatego też powinno się zdaniem mojem wszelkie badania wzorcownicze wykonywać w absolutnej ciszy akustycznej.

O szczegółach tych, co dopiero przytoczonych, nic nie wyczytałem ani u Hilla ani u Weissa, a przecież mają one wielkie znaczenie dla ścisłego oznaczenia wartości F. Przy zestawianiu tabeli Nr. 1. uwzględniłem z tego względu tylko dane, otrzymane

Tabela II.

	t⁰ C	Rodzaj dźwięków	T''
1		absolutna cisza już na 3 minuty przed badaniem	101,4
2		cisza	101,3
3		podczas badania uderzono kilka razy deską o deskę	101,0
4		podczas badania chodzono głośno po sali badań	100,7
5	t⁰ C 18,5	ulicą przejeżdżało auto ciężarowe z turkotem przez kilka chwil podczas badania (odległość stoła badań od ulicy 17 m.) . . .	100,2
6		turkot wozów i aut na ulicy w czasie badania	99,9
7		turkot wozów i aut na ulicy w czasie badania	99,8
8		podczas badania uderzano deską o deskę	99,6
9		podczas badania dzwoniono . .	99,6

przy możliwie największej ciszy akustycznej i całkiem ustalonej temperaturze wewnątrz butli. Tabela Nr. II poniżej podana wymownie ilustruje wpływ różnych dźwięków i szmerów na czas oziębiania się katatermometru umieszczonego w butli, zatem i na F. przy jednakich innych warunkach badania.

V.

Badania porównawcze nad szybkością wiatru przy pomocy katatermometru i anemometru Fuessa i Recknagela.

Oznaczywszy sobie w sposób powyższy wartość stałą dla F. przystąpiłem do badań porównawczych — anemometrycznych.

Należało przedewszystkiem porównać anemometry między sobą, a dalej porównać wskazania anemometru z dedukowanemi wskazaniami katatermometru, a tu znowu 1) przy pomocy wzorów Hilla (wzgl. jego tablic) i 2) przy pomocy wzoru Weissa.

Badania wykonywałem już to na otwartem polu, już to w pokojach, w otworach wentylacyjnych itd.

Co do sprawności anemometrów, to stwierdziłem dość wielkie różnice wskazań między poszczególnemi typami anemometrów. I tak np. anemometr Recknagela z Zakładu Astronomji U. J. wskazywał podczas badania porównawczego w tych samych warunkach 23 m na minutę więcej niż anemometr Fuessa aczkolwiek ten ostatni posiada solidniejszą konstrukcję i był dotąd mniej używany niż pierwszy. Trudno więc było stwierdzić, który z anemometrów wskazuje dokładniej szybkości wiatru; i tak nie mogąc znaleźć standartu pewnego, z którym mógłbym porównywać wyniki katatermometryczne, postanowiłem przeprowadzać porównania z anemometrem Fuessa Nr. 1114. Szybkości wiatru wskazywane wspomnianym anemometrem oraz szybkości obliczone z wzorów Hilla i wzoru Weissa znajdują się poniżej w tabeli Nr. III.

Z tabeli tej możemy wyczytać, co następuje:

1) że przy szybkościach większych niż 1 m/sek anemometr Fuessa wskazuje mniejsze wartości dla v. niż to wynika z obliczeń kata wzorem Weissa i przeważnie też wzorem drugim Hilla. Może należy to tłumaczyć w sposób podany pod III., zwłaszcza, że przy badaniach zawsze posługiwałem się zmiennym ruchem powietrza co do szybkości.

III.

TABELA PORÓWNAWCZA.

	t⁰ C	T''	(v m/sek) mierzono anemometrem	(v m/sek) z I-go wzoru Hilla	(v m/sek) z II-go wzoru Hilla	(v m/sek) z tablic Hilla	(v m/sek) z wzoru Weissa	Różnica Hill : Weiss.
1	17,0	78	0	0,0676	0,1369	0,063	0,1396	0,072
2	16,8	72	0	0,1089	0,176	0,106	0,1764	0,067
3	16,0	67	0	0,1156	0,1936	0,106	0,1936	0,078
4	6,4	46	0,260	0,129	0,211	0,122	0,211	0,082
5	6,8	42,8	0	0,168	0,250	0,160	0,250	0,082
6	12	50	0	0,203	0,281	0,203	0,2809	0,078
7	7	41,8	0	0,193	0,270	0,181	0,281	0,088
8	12	50	0	0,203	0,281	0,203	0,2816	0,078
9	13,1	46	0,281	0,336	0,409	0,331	0,504	0,168
10	10	45,5	0	0,212	0,292	0,203	0,303	0,091
11	4	32,2	0,481	0,372	0,449	0,360	0,449	0,077
12	5,6	34	0,421	0,360	0,449	0,360	0,449	0,089
13	4,6	31,6	0,553	0,423	0,490	0,423	0,504	0,081
14	13,0	43	0,302	0,422	0,504	0,391	0,504	0,081
15	4,8	30,1	0,634	0,518	0,624	0,490	0,604	0,086
16	4,8	29,7	0,705	0,672	0,723	0,640	0,723	0,051
17	6,5	26,5	0	0,921	0,9409	0,903	0,9604	0,039
18	7,1	19	1,10	1,08	1,08	1,09	1,12	0,04
19	5,8	23,3	0,725	1,16	1,21	1,22	1,21	0,05
20	7,0	19,6	1,51	1,96	1,96	2,03	1,96	0
21	7,0	16	2,41	3,24	3,24	3,26	3,24	0

2) że w tym przypadku wzór Weissa daje nieomal, że jednakie wyniki jak drugi wzór Hilla, co zresztą zgodnem jest z przewidywaniami Weissa (por., co o tem powiedziano w rozdz. II.). Nieznaczne różnice między obliczeniami, a tabelką Hilla pochodzą stąd, że tabela ta jest wogóle bardzo mało dokładna i obejmuje przybliżone wartości v. w zbyt szerokich granicach;

3) że przy szybkościach wiatru mniejszych niż 1 m/sek wskazuje anemometr przeważnie większe wartości dla v. aniżeli obliczenia katatermometryczne. Tłumaczyć należy to, jak powyżej, w ten sposób, że anemometr Fuessa w trakcie doświadczeń ulegał wpływom niestałego-nierównomiernego prądu powietrza; przez kilka sekund działał nań silniejszy wiatr potem na kilka sekund znowu słabszy. Dzięki prawu inercji nie zdoła się wiatraczek anemometru przystosować w tejże samej chwili do zmiany szybkości wiatru, tylko trwa jeszcze przez pewien czas w poprzednim niejako „stanie" i stąd też tłumaczą się owe nadwyżki wobec wskazań katatermometru. Zależnie od tego, czy w ciągu jednego badania zadziałało na anemometr kilkanaście czy kilka silniejszych podmuchów wiatru, będzie anemometr raz wiekszą, raz mnieiszą szybkość wskazywał niż to wypada z obliczeń katatermometrycznych; bowiem kata ma tę doniosłą zaletę, że reaguje odrazu na każdorazowe zmiany szybkości ruchu powietrza.

4) że szybkości wiatru przeciętnie mniejszych niż 0,25 m/sek anemometr Fuessa już nie wskazuje, podczas gdy katatermometr daje możność wykrycia najlżejszych ruchów powietrza;

5) że przy szybkościach wiatru mniejszych niż 1 m/sek wzór Weissa daje większe wartości dla v. niż odpowiedni wzór Hilla, że natomiast wyniki otrzymane z wzoru Weissa w większości przypadków równają się wynikom otrzymanym przy pomocy drugiego wzoru Hilla (por. r. II.).

6) że istotnie w większości (70%) przypadków wartości v. obliczone wzorem Weissa są więcej zbliżone do v. wskazywanego anemometrem niż wartości v. obliczone pierwszym wzorem Hilla. Innemi słowy: wzór Weissa pozwala nam z większą dokładnością obliczyć wartości v, aniżeli wzór Hilla. Różnice znaczniejsze w pozostałych 30% przypadków należy zdaniem mojem tłumaczyć w ten sam sposób, jak to pod pct. 3" uczyniłem;

7) że różnica wartości v. obliczona wzorem Weissa a Hilla (przedewszystkiem dla wartości v. mniejszych niż 1 m/sek) wynosi dla katatermometru Nr. 2048 przeciętnie 0,08 m/sek, czyli 41 cm na minutę, — a przy szybkościach około 1 m/sek stopniowo mniej, aż się przy szybkościach wynoszących znacznie więcej niż 1 m/sek różnice wyrównują.

Reasumując więc wyniki badań moich, stwierdzam, że

1) przy ustalaniu faktora F katatermometru nie uwzględniano dotąd wpływów dźwięków na szybkość ochładzania sie kata; czynnik ten należy uwzględnić, aby otrzymać całkiem ścisłe wyniki. Dla zachowania tejże ścisłości uważam za stosowniejsze nagrzewanie kata ciepłym piaskiem, a nie wodą z przyczyn w pracy wymienionych;

2) katatermometr jest istotnie najczulszym ze znanych dotąd anemometrów, gdyż pozwala nam nietylko wykryć ale i ściśle określić najlżejsze, dotąd jedynie nerwami skórnemi wykrywane ruchy powietrza;

3) wartości v. obliczone wzorem Weissa są najbardziej zbliżone do wartości v. wskazywanych anemometrem Fuessa.

Poczytuję sobie za zaszczyt móc na tem miejscu podziękować JWPanu Profesorowi drowi fil. i med. Witoldowi Gądzikiewiczowi, dyrektorowi Zakładu Higjeny U. J., za temat i życzliwie udzielane wskazówki w toku mej pracy.

Piśmiennictwo.

1) B. Heymann: Ueber den Einfluss wieder eingeatmeter Expirationsluft auf die CO_2 — Abgabe. „Z. f. Hyg. u. Im." 1905. — 2) Leonard Hill: Health and ventilation w Heating and Vent. Magazin Nov. 1912. — 3) The katathermometer in studies of body heat and efficiency H. M. St. Off. London 1923. — 4) W. Gądzikiewicz: Metodyka badań higjen. Książnica Atlas. Lwów — Warszawa 1925 — 5) Paul Weiss: Die hygienischen Grundlagen der Lüftungstechnik mit spezieller Berücksichtigung der Kata-thermometrie zur Bestimmung der Entwärmungsverhältnisse. „Dipl. Ing." w „Archiv f. Hygiene" T. 96/1. — 6) L. Hill: Wentylacja, a zdolność człowieka do pracy. „Polska Gazeta Lekarska" Nr. 45. 1924.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Annales des maladies de l'oreille du larynx, du nez et du pharynx.

T. XLIV. Z. 11. 1925.

M. Lannois et R. Gaillard (Lyon). **O roli układu współczulnego w próbie cieplikowej Barany'ego.** Na podstawie badań doświadczalnych na królikach, w którym autorowie przecinali nerwy współczulne szyjne i wyłuszczali splot szyjny po jednej stronie, mogli stwierdzić, że oczopląs pod wpływem zimnej wody niekiedy nie występował, względnie pojawiał się ze znacznem opóźnieniem i trwał krócej po stronie operowanej niż po stronie przeciwnej. Potwierdza to według autorów teorję Kobraka, gdyż nie ulega wątpliwości, że przyczyną niewystępowania względnie opóźnienia oczopląsu w tych doświadczeniach jest porażenie naczyń krwionośnych w przewodzie słuchowym zewnętrznym. Zwężenie bowiem naczyń krwionośnych w przewodzie słuchowym zewnętrznym a rozszerzenie w błędniku uważa Kobrak za przyczynę objawów podrażnienia.

Heynix. **Ropień okołookostnowy wewnętrzny z dolnych ostatnich zębów trzonowych wychodzący i jego powikłania.** Na podstawie 30 spostrzeganych przypadków opisuje autor obraz i przebieg chorobowy ropnia okołookostnowego, wychodzącego z dwu ostatnich dolnych zębów trzonowych. W pierwszym dniu, gdy chorzy skarżą się na ból w okolicy trzonu języka, nie spostrzegamy, badając jamę ustną, żadnych zmian. W następnym dniu można stwierdzić wypuklenie względnie tylko spłaszczenie wewnętrznej powierzchni szczęki dolnej, która prawidłowo jest nieco wklęsła od strony wewnętrznej. Wyraźniej można to stwierdzić, gdy porównamy obie strony. Język w pobliżu tego miejsca jest bardzo bolesny na ucisk.

Na te dwa objawy zwraca autor szczególną uwagę i radzi jak najwcześniej naciąć w miejscu tem, kierując ostrze noża prostopadle do szczęki. W przypadkach zaniedbanych mogą z tego ropnia powstać ciężkie powikłania ropne, schodzące ku dołowi i tyłowi.

V. Jindra (Brno). **Stosowanie kryzolganu w celu leczenia gruźlicy krtani.** Na podstawie 30 spostrzeganych przypadków gruźlicy krtani, w których autor stosował dożylnie od 0·01—0·05 miligramów kryzolganu w odstępach 10—14 dniowych mógł stwierdzić wyniki względnie zadowalające. W lżejszych postaciach gruźlicy a więc naciekowych i naciekowo-wrzodziejących, o ile stan ogólny chorego był dobry, była znaczna poprawa względnie nawet całkowite wyleczenie (w obrazie lusterka krtaniowego). W ciężkich zaś postaciach gruźlicy krtani kryzolgan powodował niekiedy (w 2 przyp.) pogorszenie się nawet stanu ogólnego chorego. Dobre wyniki również otrzymywał lecząc kryzolganem przypadki toczenia krtani (lupus). Spostrzeżenia autora nie są jednak bezwzględnie miarodajne, ponieważ z kryzolganem kombinował również miejscowo przypalanie galwaniczne.

G. Verger (Paryż). **Leczenie raka szczęki górnej chirurgicznie i przy pomocy radu.** Opierając się na materjale 42 przyp. raka szczęki górnej podaje autor wyniki leczenia, przytaczając metody leczenia i badań drobnowidowych, przy pomocy których stwierdzano ewentualne postępy. Leczenie promieniami roentgenowskimi lub radem nie daje na ogół szczęśliwych wyników (chyba w bardzo nielicznych wyjątkach) a to z tego powodu, że rak szczęki górnej najczęściej bardzo rozległy nie pozwala klinicznie ani radjologicznie stwierdzić całej swej rozciągłości; w przebiegu leczenia wskutek rozpadu tkanki nowotworowej występuje wtórne zakażenie ropne miejsca leczonego a co zatem idzie martwica kości i długotrwałe ropienie prowadzące nieraz do charłactwa, sprowadzającego szybko zejście śmiertelne. Z powyższych powodów uważa autor za wskazane przygotować niejako pole działania radu przez zabieg operacyjny. Ze stanowiska klasycznego zabiegu wycięcia szczęki górnej możemy podzielić ogół przypadków raka szczęki górnej na dwie grupy, z których jedna obejmuje przypadki, dające możność wyłuszczenia wszystkich odgałęzień raka przy pomocy zabiegu chirurgicznego, druga zaś wskutek daleko posuniętego rozrostu nowotworu (do jamy czaszkowej, oczodołu i t. d.) na to nie pozwala nawet mimo najszerzej wykonanego zabiegu. O ile więc mamy do czynienia z przypadkami grupy pierwszej, to zabieg chirurgiczny w łączności z następową bezpośrednio stosowaną radjoterapją dają wyniki dobre w większości przypadków (60%). Dodać należy, że zabieg operacyjny ma się ograniczyć w tych przypadkach do usunięcia mas rakowatych z zachowaniem, o ile możności dolnej ściany oczodołu i pozostawieniem szerokiego dostępu do wkładania radu. Na wszystkie ściany jamy pooperacyjnej stosuje autor dawkę łączną 25 milicurie na 4 dni w 12 tubkach. Podwiązywanie tętnicy dogłowowej zewn. jakoteż wyłuszczanie gruczołów uważa za zbyteczne w tych przypadkach; na gruczoły bowiem można stosować z dobrym skutkiem rad od zewnątrz. W porównaniu z promieniami roentgenowskimi rad ma tę wyższość, że nie powoduje uszkodzenia gałki ocznej, skóry i śluzówki, jak to ma miejsce wskutek działania promieni roentgenowskich. W przypadkach grupy drugiej po chirurgicznem jak najdoszczętniej wykonałem wyłuszczeniu raka wyniki stosowania radu dają mniejszy odsetek wyleczenia (bo 33%), a nawroty występujące w reszcie przypadków każą nam zmienić postępowanie. Należy bowiem w tych przypadkach usunąć części kostne jak najdoszczętniej i wyłuszczyć gałkę oczną, o ile rak zajmuje oczodół, podwiązać należy

tętnicę dogłowową, o ile rak zajmuje jamę skrzydłowo-szczękową *(fossa pterygo-maxillaris)*, by uniknąć następowych śmiertelnych krwotoków. Wreszcie należy też wyluszczyć okoliczne gruczoły i usunąć skórę twarzy, o ile jest zajęta przez nowotwór.

W przypadkach raka okolicy siecznej otrzymać można dobre względnie nawet znakomite wyniki leczenia przez usunięcie wyrostka zębodołowego obu szczęk górnych i następowe stosowanie radu. *Dobrzański* (Paryż).

The Journal of the American Medical Association.

Vol. 85. Nr. 9. 1925 r.

Frank Smithies: **Niechirurgiczne leczenie wrzodu peptycznego sposobem „fizjologicznego spoczynku"** — na podstawie 471 przypadków.

Znany profesor lekarskiej kliniki w Chicago jeszcze w r. 1916 ogłosił swój sposób postępowania w pewnych okresach wrzodu żołądka i dwunastnicy opierając sie na następujących zasadach:

a) W przeszło 95% wrzód peptyczny jest chorobą trzewu powstałą jako powikłanie zaburzeń nerwowych, ustrojowych, toksycznych lub psychotycznych.

b) Terapja zasadniczo wymaga rozpoznania czynników przyczynowych i ich możliwego usunięcia bez względu na sposób leczenia: wymaga to skrupulatnej analizy każdego chorego z wrzodem.

c) Objawy wrzodu zależą przedewszystkiem od objawów nieprawidłowej czynności motorycznej żołądka i dwunastnicy bardziej niż od zmian chemizmu.

d) Najlepiej ułatwiamy leczenie wrzodu, zapewniając schorzałemu narządowi spokój, a uwzględniając szczególniejsze właściwości ścian żołądka (dwunastnicy) — spokój ten musi być „fizjologicznym" t. j. prace wydzielnicze i motoryczne muszą być prawie do bezczynności możliwie ograniczone.

e) Pielęgnowaniem, djetą, czasem i lekami można zabiezpieczyć dla wrzodu ten fizjologiczny spokój.

f) Niema dowodu, żeby alkalizacja treści żołądka (stała lub okresowa) była niezbędną lub ułatwiała wyleczenie wrzodu peptycznego. Wielkie dawki alkaljów podniecając obronny sokotok sprowadzają wyczerpanie się własności wydzielniczych śluzówki.

g) **), h) *).

i) wrzód peptyczny nie rzadko bywa chorobą — miejscowo samo organizującą się, z naturalnemi okresami poprawy — przepisanemi szczególniejszym sposobem leczniczym, nieraz bardzo i zasadniczo różnym.

Autor zachęcony szeregiem prac wybitnych gastrologów potępiających również terapje nadmiernie alkaliczną, („over-alcalization") podaje obecnie wypróbowaną i w szczegółach wypracowaną djetę „praktyczną i skuteczną", którą podajemy tylko w największym skrócie.

Dzień pierwszy do 7.: chory pozostaje w łóżku, naczczo 15 ccm. ciepłej wody. Co 2 godz. żuje nieco wosku parafinowego („paraffin-wax") *) przez 15 minut. Od czasu do czasu trochę soku słodkiej pomarańczy lub z winogron. Żywienie odbytnicą: Lewatywy kroplowe z 35 gr. 50% wyskokowego syropu i fizjolog. roztczynu soli kuchennej około 200 gr., co 4 godzin po poprzedniem oczyszczeniu okrężnicy lewatywą (fizjol. rozcz.). Ewentualny dodatek kropel makowcowych.

3—14 dać doustnie 120—180 ccm. kleiku ciepłego — przez rurkę szklaną (kleik cedzony z ryżu, owsa, sago, kalafioru, bobu, grochu i gotowanej cebuli — z dodatkiem dla smaku kawy, czekolady, wanilji. Żucie wosku parafinowego przez 5 minut — przed każdym posiłkiem. Dozwolona woda ciepła lub sok z pomarańczy (na raz 30 ccm.). Lewatywy (alkoholowo-cukrowo-solne) odżywcze dwa, później raz dziennie.

14—21 dzień: Naczczo 1. szklanka wody ciepłej z łyżeczką herb. fosforanu-sodow., nie pieniącego się. Posiłki co 2 godziny — podobne do djety u nas stosowanej mleczno-sucharkowej z dodatkiem wody wapiennej, i dla smaku, z dodatkiem kawy, kakao, karamelu lub wanilji, dalej kleików, jaj, wody Vichy (gorącej). W następnym czasie ciągle zwiększa się ilości pożywienia, mleka z dodatkiem wody wapiennej, zup jarzynowych, chleba Grahama, jarzyn przetartych — z dodatkiem masła — wreszcie dodaje: miąższ słodkiej pomarańczy, winogron, śliwek przetartych, mleka z słodem. Masła stosunkowo nie wiele. W „djecie ogólnej na 3 miesiące" zaleca autor obok djety mleczno-mącznej, jeszcze podawanie ciepłej wody słodkiej em. z dodatkiem kakao, kawy lub śmietanki. Buljon, cielęcina, drób, ryba i t. d.

Apteczne leczenie obejmuje brom, atropinę, trae. Belladonae. Przeciętny pacjent nie dostaje ani alkaljów ani nie przepłukuje się żołądka.

Obserwacja chorych obejmuje okres dziesięcioletni od roku 1914—1924 r. z wyłączeniem chorych przekazanych chirurgom. Wyliczywszy szereg zalet — niewątpliwych — swego postępowania, pomiędzy innemi, skąpe stosowanie leków, łatwość przeprowadzenia przepisów, uniknięcie niebezpieczeństw, „stałej alkalizacji", *) unikanie stosowania sondy i t. d., wypowiada autor następujące tezy:

1. Czas leczenia w jego szpitalu jest o połowę krótszy, przeto o połowę tańszy, (przeciętny pobyt wynosił 26 dni) niż stosując leczenie podług Ewalda, Sippy'ego i innych, pobyt w łóżku przeciętny wynosił mniej niż 9 dni.

2. Kontrola bolów. W 40% znikł ból w ciągu 24 godzin od rozpoczęcia leczenia, w 33% wystąpiła ulga w 48 godzinach, w 8% ustąpił po 72 godzinach, 15% wymagało 96 godzin, a w 4% potrzebny był makowiec, w przypadkach o typie fisur, w których wrzód umiejscowiony był w odźwierniku lub przy wpuście. Na ogół 81% doznało ulgi w 3 dniach lub i wcześniej.

3. Kontrola nadmiernego sokotoku żołądkowego.

Autor uważa, że u wielu chorych, t. zw. hipersekrecja z objawami nocnych dolegliwości jest następstwem nadmiernej alkalizacji; jest to wyraz usiłowań żołądka mającego zobojętnić nadmierne dawki alkaljów. Objawy te ustępują rychło, gdy zaprzestaniemy podawania wielkich dawek alkalji i zastosujemy djetę „fizjologicznego spokoju" autora. Niemniej i Hypermotilitas, stany spastyczne, ewentualnie i analogiczne przeszkody z zaleganiem treści odgrywają rolę.

W rzeczywistych zwężeniach leczenie medyczne — działa tylko objawowo.

4. Ustawanie krwawienia utajonego. Z 41% chorych z utajonem krwawieniem, już po pięciu dniach od rozpoczęcia leczenia stosowanego przez autora — 91% było wolnych od utajonej krwi.

5. Zapobieganie przedziurawień. Autor miał 7. t. j. 1·5% przypadków z objawami przedziurawienia, w chwili przyjęcia — u reszty chorych wśród leczenia nie było ani jednego.

6. Dowody wyleczenia. U 66 chorych, u których przyszło do laparotomji z powodu różnych schorzeń jamy brzusznej, stwierdzonych już wśród leczenia wrzodu — stwierdzono wyraźne blizny u 54 chorych (82%). U pozostałych 12 chorych stwierdzono nowotwór, przedziurawienie, wielokrotne owrzodzenia lub czynne owrzodzenia. Jest to dowodem, że wrzód peptyczny goi się, jeżeli mu się da warunki równe tym, które chirurg daje żołądkowi wykonując resekcję, wycięcie lub entero-anastomosę. Roentgenem stwierdzono w 94 przypadkach wyleczenie.

Okresy pomiędzy napadami. 162 przypadków, w których przedtem pięć miesięcy trwał stan wolny od napadów, okazało po leczeniu — okres 30 miesięczny wolny od napadów. W 34 przypadkach 37 miesięcy było wolnych od dolegliwości dyspeptycznych (przed leczeniem 11. miesięcy przeciętnie); 4 chorych miało 44 miesięcy okresu dobrego (przedtem 19 miesięcy). Od 44 chorych brak wiadomości. W tej grupie było 23 bez nawrotów dłużej niż 3 lata.

Nawroty zjawiły się u 66 chorych (14%); — 28 chorych miało po 5 nawrotów — i u tych niewątpliwie operacja wskazana.

U wszystkich 470 chorych 361 czyli 77% można przyjąć, że sprawa wrzodziejąca ustąpiła.

Vol. 85. Nr. 11. z 12. IX. 1925.

Keith, Barrier, Whelan: **Moczopędne działanie chlorku amonu i nowasurolu** w przypadkach zapalenia nerek z obrzękami, badali autorowie w 12 przypadkach chorych, wieku od 9—69 lat. Działanie skuteczne chlorku amonu stwierdzili autorowie już przedtem. W obecnej serji obrzęki istniały od 10 dni do 2 lat, wskutek schorzeń typu nefrotycznego lub też kłębuszkowego ostrego czy też przewlocznego, a w jednym przypadku schorzenia skrobiowatego. Białkomocz, cylindruria, zwiększone ciśnienie stwierdzano w tych przyp.; niedomogi wątroby, ani też głębszego schorzenia serca nie było. Czynnościowe badanie nerek, zachowanie się kreatyniny we krwi, N — odpowiadały schorzeniu w nerkach: w jednym przypadku odczyn WA. był +. U niektórych chorych poprzednie leczenie obrzęków było bezskuteczne. Stosowano 3 typy djety — w każdej (po 40 gr. białka), kalorji 1500. Djeta 1. zawierała 1400 ccm. wody i 5 grm. dodatkowego chlorku sodu (soli). Djeta 2. była djetą nefrytyczną, bezsolną, z 1400 cc. wody — bez dodatku chlorku sodowego; djeta 3. uboga w sól zawierała 800 cent. wody a jonów: sodowego 0·49 gr. potasu 1·76 gr. wapnia 0·23 gr. magnu 0·20 gr. chlorku 0·74 gr. W niektórych przypadkach modyfikowano nieznacznie djetę; chorym pozwolono do 800 cc. wody — ponad ilość zawartą w pożywieniach. Rozumie się samo przez się, że chorych jak najczęściej ważono; dodane tablice zawierają szczegółowe dane w rubrykach: obrzęki, ciężar ciała, ciśnienie skurczowe i rozkurczowe, zmiany siatkówki, serologiczna próba WA, wydolność wątroby, C. właściwy moczu, białko,

---

**) pomijam. Sprawozd.

*) wosku ziemnego? Sprawozd.

*) które wykazał Mc. Vicar badaniami w klinice Mayo.

morfol. składniki, krwinki, leukocyty, próba fenolsulfonftaleinowa % djeta — leczenie.

Obserwowano niektóre przypadki — bez podawania leków jedynie stosując djetetyczne leczenie, osiągając znakomite nieraz wyniki, znikanie obrzęków, znaczny spadek ciężaru ciała.

Chlorku amonu podawano w ilości od 5—16 gm. codzień przez 3—18. dni; w jednym przypadku podawano maksimum w ciągu 18. dni ogółem 162 gm. W przypadkach gdy zasadowość krwi wybitnie spadła — zaprzestano na czas jakiś podawania leku.

Nowasurol stosowano śródmięśniowo od 0'5—2'5 cc; działanie zdawało się być lepsze, gdy choremu przedtem podawano chlorku amonu dostatecznie.

Po chlorku amonu wzrost diurezy bywał znaczny, utrata ciężaru ciała nieraz wielka (w 11. dniach n. p. utrata 5 kg.) w 10 dniach 8'5 kg. i t. d.). W niektórych przypadkach wyjątkowo trzeba było wykonać nakłuwanie obrzęków. W niektórych przypadkach podawano kolejno chlorek wapnia, czas jakiś potem, chlorek amonu, rzadziej odwrotnie. Autorzy obszernie omawiają chemizm wydzielania sodu w związku z znikaniem obrzęków.

Wnioski: Skombinowane skutki szczegółowo dobranej djety z podawaniem chlorku amonu i nowasurolu dawały korzystne wyniki — gdy pojedynczo, każdy z tych czynników był bezskuteczny. Diurezie, w przypadkach obrzęków, towarzyszy wzrost wydalania sodu, bądź to samoistnie, bądź po zastosowaniu chlorku amonu lub nowasurolu.

Vol. 85. Nr. 13. 1925 r.

Rowntoce and Adson: **Obustronna lędźwiowa sympatektomia w złośliwej hypertonji**; z kliniki chirurgicznej i medycznej fundacji Mayo w Rochester Minn.

Złośliwa postać podwyższonego ciśnienia krwi rozwija się czasem w postaci łagodnej — nieraz jednak od początku przybiera cechy choroby ciężkiej o przebiegu gwałtownym, o rokowaniu bardzo poważnem. Leczenie apteczne wogóle jest bezskuteczne. Objawy kliniczne: 1. Wybitne i stateczne podwyższenie ciśnienia krwi systoliczne — obok niestosunkowo wysokiego ciśnienia djastolicznego; 2. objawy mózgowe jako to męczące, wyczerpujące bole głowy, stałe lub w przerwach, szczególniej potylicy, bezsenność, chorobliwa wrażliwość i umysłowe zamroczenie, zmiany usposobienia, czasami napady udarowe lub padaczkowate; 3. upośledzenie bystrości wzroku wskutek neuroretinitis i następowych zmian hypertensyjnych naczyń siatkówki, zwężenia, skurczu, krwotoków i t. d.; 4. zaburzenia żołądkowo-jelitowe, nudności, wymioty; 5. powiększenie, czasem rozszerzenia serca z następstwami; 6. powikłania nerkowe: nykturia, białkomocz, cylindrurja, czasem niedomoga nerkowa; 7. „asthenia". Te objawy mózgowe nieraz odnoszone (mylnie) do guzów mózgowych; reszta objawów zależy od zmian naczyń poszczególnych narządów. Choroba rzadko trwa dłużej niż 2 lata od zjawienia się bolów głowy, zaburzeń wzroku, powikłań sercowo-nerkowych. Śmierć następuje najczęściej z powodu schorzeń naczyń mózgowych, rzadziej z schorzeń serca lub niedomogi nerek. Leczenie obejmuje: wypoczynek, rozrywki, ochrona przed wysiłkami, uregulowanie djety, wodolecznictwo, leki uspakajające i leki rozszerzające naczynia. Naparstnica działa korzystnie w czasie niewyrównanej czynności serca. Usunięcie ognisk zakaźnych (np. migdałków) powinno być przedsiębrane w razie bezwzględnego wskazania.

Autorowie przekonawszy się, że leczenie apteczne w całym szeregu przypadków nie dało wyników dobrych, sądzili, że usunięcie skurczu naczyniowego dałoby się uzyskać przez usunięcie wpływu wasokonstrykcyjnego nerwów współczulnych naczyń kończyny dolnej. Uzyskane zmniejszenie ciśnienia stanowiłoby niejako klapę bezpieczeństwa, chroniącą naczynia mózgowe i siatkówkowe. To też w r. 1924 w kwietniu wykonali autorzy u chorego z ciężką miażdżycą i przewlocznem zapaleniem nerek, z końcową mocznicą — odtłuszczenie udowej tętnicy w trójkącie Scarpy *) — bez skutku gdyż chory był umierający.

Gdy jednak w przypadkach spastycznej paraplegji — przez wycięcie lędźwiowych n. współczulnych uzyskano coraz częściej wybitne skutki wasodilatacyjne, wykonali autorzy u chorego dotkniętego typową, rozwiniętą, złośliwą postacią wzmożonego ciśnienia obustronną lędźwiową neurektomję współczulną (usunięcie zwojów z gałązkami i pniami drugiego, trzeciego i czwartego odcinka, lędźwiowego splotu np. współczulnego). Zabieg wykonano jednoczasowo cięciem brzusznem w linji środkowej.

U chorego stwierdzono 1920 r. znaczne zwiększone ciśnienie krwi. Na 8 miesięcy przed przyjęciem na klinice, wystąpiły dokuczliwe bole głowy, nudności, wymioty, upośledzenia wzroku. W listopadzie 1924 r. stwierdzono na klinice ciśnienie skurczowe 230, rozk. 130. Zaburzeń nerwowych nie było. Dno oka: obrzęk tarcz, wybroczyny, plamki, zmiany tętniczek siatkówkowych; wydzielanie fenolsulfonftaleinowe w 2 godzinach wynosiło 70%; mocznik i kreatynina we krwi prawidłowa. WA dwukrotnie badany prawidłowy: elektrokardjogramy prawidłowe.

Czynnościowe badanie nerek nie wykazało znaczniejszych wahań.

Rozpoznano wczesną złośliwą hipertensję.

Trzechtygodniowe medyczne leczenie nie odniosło skutku.

Sam chory domagał się operacji.

U operowanego chorego przeprowadzono szereg ciekawych badań w kierunku wytwarzania ciepła, zachowanie się czucia, podmiotowych dolegliwości, i t. d.

Wynik: Znakomita poprawa podmiotowa i przedmiotowa. Obniżenie się ciśnienia krwi wybitne, ustąpienie bolów głowy, znaczna poprawa wzroku tak, iż czytał dobrze prawie każdy druk. Mocz prawidłowy. Wprawdzie występowały wahania w stanie zdrowia — jednak w 4 miesiące po operacji doniósł, że się ma dobrze. W 6 miesięcy ciśnienie wynosiło 220, rozk. 120 — jednak mimo to chory czuł się dobrze. Autorzy przyznają, że zbyt mało czasu upłynęło, jednak operacja ta zasługuje na baczną uwagę.

Pisek (Lwów).

*) operację amerykanie nazywają „Leriche-Handley"; u nas pierwszy zalecał ją Higier z Warszawy, jeszcze przed Leriche'm. Sprawozd.

Medicinische Klinik.

1926. Nr. 5.

Buschke i Gumpert: **Kiła a przerwanie ciąży.** (Odczyt klin). Należy się bronić przed obciążeniem społeczeństwa jednostkami mniejwartościowemi, jakie przedstawiają dzieci kilowe. Ogólne dopuszczenie przerwania ciąży przy kile musi się odrzucić, a jako wskazania należy brać pod rozwagę: niebezpieczeństwo dla życia matki, niemożność przeprowadzenia leczenia w czasie ciąży, przypadki rodzinnej kiły układu nerwowego, oraz socjalne położenie. Przerwanie winno nastąpić przed upływem 3 miesiąca i wykonane ma być w zakładach i klinikach.

A. Piehn: **W sprawie techniki i wskazań do przetaczania krwi.** Autor używa zmodyfikowanej metody Oehleckera. Przetaczanie stosował przy: niedokrwistości złośliwej, krwawiączce, przy skazach krwotocznych różnego rodzaju i przy krwawieniach (płucnych i z przewodu pokarm.). W niedokrwistości złośliwej transfuzje jedynie odsuwają grożący koniec. Właściwą domeną przetaczania krwi w medycynie wewnętrznej są wrzody żołądka i dwunastnicy. Z jednej strony zatrzymują niebezpieczne krwawienie, z drugiej zaś strony uzupełniają utraconą krew. Po transfuzjach spostrzegał autor trwałe ustępowanie objawów wrzodu, co zachęciło go do stosowania tego zabiegu, w przypadkach wrzodów bez krwawień. Wyniki otrzymane w dwóch przypadkach dobre.

L. Grote: **Dalsze spostrzeżenia nad pożywieniem ubogim w białko przy cukrzycy.** Do jakich granic można zmniejszyć ilości białka w cukrzycy, nie rozstrzygnięto dostatecznie. Petren ograniczył białko do minimum (0,2 białka na kilo wagi), podając djetę jarzynowo-tłuszczową (tłuszczu 150—200 gr. przez czas dłuższy). Okazało się, że żadna inna djeta nie oszczędza w tym stopniu przemiany białkowo-tłuszczowej, co djeta Petrena. Trudną jest tylko strona kulinarna. Autor obszernie omawia rolę białka i tłuszczu w ustroju cukrzycowym. Diabetycy przy małej ilości białka prędko zyskują dodatni bilans azotowy. Oznaczanie tolerancji winno brać pod uwagę jedynie poziom cukru we krwi. Podniesienie się cukru we krwi ponad 120 mg % przy zwiększonym dowozie białka i węglowodanów, świadczy o przekroczeniu granicy tolerancji. Wtedy znajduje się cukrzycowy w granicach tolerancji, gdy przy normalnym cukrze we krwi ma dodatni azotowy bilans. Przy infekcjach i u osób do lat 40 należy stosować djetę uboga w białko. Insulina może być pomocną w oszczędzaniu azotu, nie powinna jednak „stanowić wygodnego płaszczyka dla grzechów djetetycznych".

L. Freund: **Odwanianie owrzodzeń rakowych.** Mechanicznie działający przez absorpcję węgiel ze względu na suchą postać, w jakiej musi być stosowany przez wdmuchiwanie i niemożność wprowadzenia go do najdrobniejszych fałdów i zachyłków nie nadaje się do stosowania. Przemywania środkami utleniającemi działają przemijająco. Autor stosował z dobrym skutkiem, kreozot, a następnie na polecenie sporządzony środek, będący kombinacją wielowartościowych fenoli o typie brenzkatechiny z połączeniami glinu z kwaśnemi pochodnemi naftaliny. Jest to płyn syrupowaty, zielonawo-żółty. Po poprzednim obmyciu miejsca schorzałego 3% kwasem borowym lub wodą utlenioną wkłada się tampon gazowy napojony tym płynem zmieniając 2—3 razy dziennie. Środek ten pod nazwą „Putridel" (fabr. „Allchemin") działa odwaniająco i zmniejsza wydzielanie.

Alfes i Eggert: **Guzy mózgu i rdzenia.** Krótkie zestawienie przebiegu klinicznego w 18 przyp. guzów mózgu i 2 przypadków guzów rdzenia,

Charoussek: **W sprawie klinicznej analizy przebiegu otogennych schorzeń kości skroniowej.** Na podstawie przytoczonych wyciągów historji chorób omawia autor poszczególne etapy posuwania się schorzeń w kości skroniowej.

E. Suess: **Opinjowanie gruźlicy jako następstwa wypadku.** W osądzaniu gruźlicy jako następstwa przypadku możemy mieć: 1) rzadkie przypadki, pierwotnej gruźlicy powstałej przez wtargnięcie prątków z zewnątrz, 2) rozwój nowego ogniska gruźliczego u osobnika z gruźlicą 3) uczynnienie skrytej gruźlicy wzgl. szybszy postęp gruźlicy czynnej jakiegoś narządu. Szereg pouczających przykładów uwidacznia warunki, które wchodzą w rachubę przy ocenianiu istnienia lub braku związku schorzenia z wypadkiem.

Fr. Rosowsky: **Badania nad lipazą u gruźlików.** Oznaczanie lipazy w surowicy nie stanowi cenniejszego rozpoznawczego środka pomocniczego.

Fr. Szirmai: **Etjologja, zapobieganie i leczenie płonicy w świetle badań amerykańskich.** Referat zbiorowy.

Grabowski (Lwów).

Archiv für Gynäkologie.

1925. Nr. 124. 1.

Rühl A. **Regularnie naprzemian występująca czynność jajników.** Badania histologiczne autora wykazały, że ciałka żółte utrzymują się dłużej, niż to dotychczas sądzono. Dzięki temu można określić ich wiek i porządek występowania. W prawidłowych warunkach owulacja występuje naprzemian raz w jednym, drugi raz w drugim jajniku i porządek ten nie ulega zmianie nawet po jednostronnem wycięciu jajniku. Komórka jajowa jest primum movens całej czynności narządu, od niej zależy czynność ciałka żółtego i błony śluzowej macicy.

Frankl O. **Współrzędność i współzależność guzów macicy.**

Cz. I.: Mięśniaki i mięsaki. Na 1878 przypadków mięśniaka widział autor 46 razy mięsaka. Najczęściej mięsak rozwija się wewnątrz mięśniaka. Na 38 przypadków mięsaka macicy jedynie 17 razy stwierdzono napewne wprzód istniejący mięśniak.

Cz. II.: Mięśniaki i raki: O wiele częściej widzimy bujanie rakowe w macicy zawierającej włókniaki, aniżeli pozbawionej tychże. Nie można było jednak stwierdzić jakoby brak występujący w macicy zawierającej włókniaki częściej usadawiał się w dnie, aniżeli w szyi. Z całego materjału zauważył autor jedynie cztery przypadki raka, występującego po nadpochwowem odcięciu macicy.

Cz. III.: Raki i mięśniaki: W ciągu 15 przeszło lat obserwował autor jedynie 8 przypadków, które wykazywały współrzędność i współzależność obu rodzai nowotworów. Lecz nie widział ani jednego przypadku, w którym by mięśniak poprzedzał rozwój mięsaka.

Gragert O. **Biologja pochwy kobiecej.** Badania nad powstawaniem kwasoty wydzieliny pochwowej kobiet w różnym wieku i z różnemi sprawami chorobowemi.

Seitz L. **Molekularna biologja i patologja ciąży.**

Wieloch J. **Kazuistyczny przyczynek do powstawania heterotopowej błony śluzowej macicy i doczesnej.**

Puwe W.: **Nieprowadzące do celu próby mające wykazać zapomocą metody interferometrycznej ciała uodporniające u kobiety, cierpiącej na raka części rodnych.**

Ikuhachi Kitai: **Przyczynek do powstawania i anatomji** *adenomyosis uteri interna.*

Aschner B. **Szkodliwe następstwa (późne) całkowitego wycięcia macicy i kastracji zapomocą prom. Roentgena.** Na podstawie dokładnej obserwacji 104 przyp., autor dochodzi do przekonania, że w każdej grupie narządów można zauważyć owe szkodliwe następstwa, które niekiedy nawet są przyczyną skrócenia życia i dlatego oświadcza się za możliwie najbardziej zachowawczem postępowaniem w leczeniu i operacjach ginekol.

Schneider G. **Warunki i technika bezpiecznego przetaczania krwi wraz z badaniem nad Izohämaglutynacją.**

Geipel P. **Przypadek nekrozy części korowej nerek i plamistej śledziony w rzucawce porodowej.**

Kraul L. **Czy właściwość krwi może odgrywać jaką rolę w krwawieniach po porodzie?** Autor na podstawie ścisłych badań dochodzi do wniosku, że nagół biorąc właściwość krwi nie odgrywa żadnej roli w krwawieniach po porodzie, może się to zdarzyć jedynie w wyjątkowych przypadkach.

Shoji Kusuda. **Rzadkie wskazanie do wycięcia jajnika w ciąży.** Przypadek kobiety ciężarnej którą operowano z powodu guza jajnikowego, a badanie następne wykazało włókniak ciałka żółtego.

Lüttge — v. Mertz: **Współzależność narządów matki i dziecka.** Dzieje się to zapomocą hormonów, które z płodu przechodzą na matkę.

Sserdjukoff M. **Zaburzenia wewnętrznego wydzielania jajników i napady podobne do epileptycznych, wywołane schorzeniem systemu gruczołów dokrewnych.**

Wiślański (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie nr. 3. z r. 1926. Prof. Browicz: W sprawie podstaw klinicznych klasyfikowania suchot przewlekłych. — Żuralski: Postępowanie przy położeniu poprzecznem z przedwcześnie pękniętym pęcherzem płodowym. — Jarociński: Chorea senilis. — Jasiński: W sprawie wynagrodzenia za kalectwo oczne z wypadku.

Przegląd dentystyczny nr. 1. z r. 1926. Poplewski: Przyczynek do anatomji szczęki górnej. — Sosnowski: Mechaniczne przygotowanie pokarmu w państwie zwierzęcem (dok.).

Biologja lekarska Nr. 7. z r. 1925. J. Guiart: Medycyna grecka podczas okresu bohaterskiego od Minosa do Homera.

Polska dentystyka Nr. 1. z r. 1926. J. Jarąb: Cement z tymolem Cieszyńskiego jako podkład pod wypełniania. — Dobrzański: O stosowaniu lipoidolu w diagnostyce roentgenologicznej. H. Allerhand: Historja kongresów dentystycznych.

Polski Czerw. Krzyż. Nr. 8. — Inter arma caritas. — A. Roszkowski: O pracy społecznej. — S. Wasilewski: Ofiarność i poświęcenie sióstr Polsk. Czerw. Krzyża i t. p.

Lekarz Kasy chorych Nr. 4. i 5. z r. 1926. zawiera rozmaite artykuły tyczące się sprawy ubezpieczenia społecznego i stosunków zawodowych lekarzy Kas chorych.

Pedjatrja Polska Tom V. Zeszyt IV. i V. z r. 1925. Wł. Mikułowski: Rozpoznawanie gruźlicy gruczołów tchawiczo-oskrzelowych u dzieci w związku z zagadnieniem leczenia klimatycznego. — K. Jonscher: Gruźlicze zapalenie opon mózgo-rdzeniowych — R. Stankiewicz: Djagnostyka prosówkowej gruźlicy u dzieci. — M. Bussel i R. Stankiewicz: Śródskórne szczepienie ospy ochronnej. — M. Bussel: Odczyn tyrozynowy w płynie mózgo-rdzeniowym.

Opieka nad dzieckiem. Nr. 6. z r. 1925: Prof. K. Jonscher: Obowiązkowe wyszkolenie kobiet w opiece nad niemowlęciem. — J. Bogdanowicz: Kinematograf a młodzież. — A. Markowa: Rola położnej w opiece nad matką i dzieckiem. — K. Berkanówna: Alkoholizm wśród dzieci i młodzieży. — D. A. Klęsk: Zapobieganie samobójstwom dzieci.

Przyroda i technika Nr. 1. z r. 1926. Dr. I. K. Parnas: Energetyka czynności mięśniowej. — Dr. St. Legeżyński: Bakterjofagi.

B) Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo. 1926. Nr. 1. Blassberg: O nowoczesnej terapji i jej kierunkach. — Ulman: Walka z chorobami wenerycznemi w St. Zjednoczonych. — Ostrcil: kilka uwag o pochodzeniu raka, wywołanego dziegciem. — Kostrzewski: Immuno- i proteinoterapja. — L. Zamenhof: Ankieta o obecnym stanie ekonomicznym lekarzy w różnych krajach. — Esperanto w japońskich sferach medycznych.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 4. listopada 1925. r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 115 członków.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia w dniu 28. X. przewodniczący wygłasza dłuższe wspomnienie pośmiertne o członku Towarzystwa ś. p. doc. Janie Nowaczyńskim, co zebrani uczcili przez powstanie.

Kol. Gabszewiczówna przedstawia „Dwa przypadki torbieli tęczówkowej".

W dyskusji kol. prof. Majewski. Najczęstszą przyczyną powstawania torbieli tęczówkowych jest uraz, który wprowadza nabłonek pomiędzy warstwy tęczówki. Wnikanie nabłonka i bujanie tegoż w przedniej komórce zdarza się nietylko w następstwie zranień urazowych, ale także po operacjach, n. p. po usunieciu katarakty. Nabłonek wtedy wyściela całą wewnętrzną powierzchnię przedniej komory, co prowadzi nieuchronnie do ja-

skry następowej. Co do leczenia torbieli tęczówkowych to poza właściwemi zabiegami operacyjnemi — stosowane bywają z powodzeniem i inne metody np. Schoeler wstrzykuje do wnętrza torbieli rozcieńczoną nalewkę jodową, Axenfeld próbował naświetlać mezotorem.

Kol. doc. Morawski wygłasza odczyt p. t. **Uleczalność chorób psychicznych** (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Kol. prof. Piltz podkreśla, iż poruszenie właśnie w Tow. lekarskiem zagadnienia uleczalności chorób psychicznych było pomysłem bardzo szczęśliwym. Powszechnie między publicznością utrzymuje się przekonanie, iż choroby psychiczne są nieuleczalne. Tymczasem wiemy, że choroby pochodzenia egzogenicznego mają znaczny procent uleczalności (psychozy infekcyjne, reaktywne (histerja) alkoholiczne i luetyczne). Co się tyczy chorób dziedzicznych, to są one ciężkie do usunięcia (psychopatje konstytucjonalne). Do tej samej kategorji należą stany zaburzeń psychicznych rozwojowych (idjotyzm i t. d.).

Z dziedzicznych chorób *psychosis maniacalis progressiva*, która jest prawie zawsze uleczalna należy do stanów przemijających. Do stanów przemijających należą również psychozy epileptyczne. Wogóle cały szereg chorób psychicznych jest sprawą przemijającą. Co do schizofrenji słuszne zdanie, że sprawa ta pozostaje w związku z przemianą materji i ze stanem gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Prawie wszystkie zakłady psychiczne są przepełnione chorymi, po przebytych ostrych sprawach schizofrenicznych. Sprawy uleczalności a ewentualnie i zapobieganie tym stanom jest b. ważne i pod względem ekonomicznym. Państwo powinno wspierać Zakłady, gdzieby się studjowało sprawę uleczalności tych stanów.

Kol. Blassberg. Do chorób *par excellence* psychicznych uleczalnych należy dzięki postępowi badań i studjów nad wewnętrznem wydzielaniem, kretynizm, który obecnie daje się leczyć. Blassberg widzi sprzeczność między psychjatrami, którzy z jednej strony mówią że schizofrenja jest spowodowana zaburzeniami w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, a drudzy, że to choroba konstytucjonalna. Nie wie jak to pogodzić. W odpowiedzi prelegnet zaznacza: Co do tego, co jest odziedziczone, sprawa jest jeszcze niejasna i niezdecydowana np. „moral insanity" może występować i po zapaleniu mózgu.

Co do uleczalności schizofrenji zaznacza, że sprzeczność o której mówił kol. Blassberg jest pozorna. Usposobienie do schizofrenji może się dziedziczyć, a może się u tego osobnika przez leczenie zapobiec pojawieniu się tej części konstytucjonalnej i genotypicznej i nie dopuścić do schizofrenji.

Co do wielkiej procentowości przypadków schizofrenji, to mówca ma wrażenie na zasadzie długoletniej obserwacji, że liczba tych schorzeń po zastosowaniu indywidualnego leczenia da się znacznie zmniejszyć.

Posiedzenie naukowe z dnia 11 listopada 1925 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 112 członków.

Przyjęto kol. Kaz. Pelczara na członka Tow. Po odczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia zawiadamia przewodniczący, iż kol. prof. Lenartowicz nadesłał list z podziękowaniem, za serdeczne dowody uznania otrzymane od kol. krak. Tow. lekarskiego z okazji jego rezygnacji ze stanowiska redaktora P. Gaz. Lekarskiej. Przewodniczący przedstawia proponowany przez Wydział Tow. listę członków komisji matki do wyboru nowego Wydziału Tow. na r. 1926. Listę tę w liczbie 30 przyjęto jednogłośnie. Również jednogłośnie wybrano kol. Surzyckiego na przewodniczącego tejże Komisji.

Kol. prof. Walter wygłasza odczyt p. t.: **„Rola konstytucjonalizmu w przebiegu i leczeniu kiły"**. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. prof. Gieszczykiewicz podkreśla wielkie znaczenie czynników konstytucyjnych dla przebiegu chorób zakaźnych w ogólności. W ostatnich czasach zwrócono na te czyniki szczególną uwagę, odkąd dowiedziano się, że zawartość antytoksyn normalnych we krwi zależy od czynników konstytucjonalnych i dziedziczy się, jakby wynikało z ostatnich badań, według ogólnych praw dziedziczenia. Co się tyczy kiły, zwraca uwagę na pracę Halberównej i Amzelówny ze szkoły Hirszfelda z Warszawy, które stwierdziły związek zachodzący między ustępowaniem odczynu Wassermanna a serologicznym typem krwi, który jest niewątpliwie cechą konstytucjonalną. Według badań tych autorek najszybciej przechodzi odczyn Wassermanna dodatni w ujemny u osobników typu O. G. przypomina wreszcie, że kiedy kiła została z końcem wieku XV. zawleczona do Europy, przebieg jej był bez porównania cięższy niż dzisiaj. W związku z problemem konstytucyjnym poruszonym przez mówcę zapytuje G., czy zjawiska tego nie należy tłumaczyć nie tak, jak się zwykle mówi. że odporność przeciw kile wytworzyła się, lecz w ten sposób, że kiła zniszczyła przedewszystkiem typy konstytucyjne mniej odporne na tę sprawę chorobową, które skutkiem tego dziś znacznie rzadziej niż wówczas występują.

Kol. doc. Kostrzewski zaznacza, iż zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego i wyniki leczenia w przebiegu kiły potwierdzają spostrzeżenia z innych gałęzi, że skuteczność leczenia nie tyle zależy od stosowanego środka ile od właściwości ustroju jak na te środki oddziaływa.

Posiedzenie naukowe z dnia 18 listopada 1925 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 109 członków.

Po odczytaniu protokołu z ostatniego posiedzenia kol. doc. Brudzewski przedstawia przypadek **zamalowania bielma rogówkowego metodą chemiczną**. Zwykle zakrywano plamy rogówkowe tatuażem (tuszem chińskim lub sadzą). Przed kilku tygodniami podano sposób chemicznego barwienia plam rogówkowych. (P. Knapp z Bazylei). Sposób postępowania jest następujący: Zeskrobuje się przybłonek z rogówki i przykłada się wacik przepojony roztworem chlorku złota, poczem zakłada się opatrunek. W efekcie występuje na miejscu dawnego bielma plama czarna o odcieniu nieco szarawym albo brunatnawym. Sposób podany jest bardzo prosty, manipulacja b. łatwa. O ile chce się przyśpieszyć reakcję, stosuje się pomocnicze środki redukujące, np. adrenalinę. Trudno jest obecnie dostać w handlu aptecznym chlorku złota, mimo iż jest dosyć tani. W operowanych przez Brudzewskiego przypadkach efekt był we wszystkich przypadkach bardzo dobry. Chorzy opuszczali po paru dniach oddział, ze sprawą zupełnie po zabiegu wygojoną. (Opis metody *„in extenso"* przeznaczony do druku w „Klinice ocznej").

W dyskusji kol. prof. Majewski: sprawa wygląda b. ładnie. Lepiej tego zrobić nie można o ile chce się zabarwić plamę na czarno. O ile jednak np. tęczówka jest brunatna powinno się bielma w danych przypadkach barwić na kolor podobny. Można to zrobić metodą tatuażową Pollaka. Chlorkiem złota powinno się barwić bielma więcej centralnie położone. Metoda w każdym razie jest dobra i powinno się ją jak najszerzej stosować. Kol. doc. Brudzewski: barwienie kolorowe wypada czasem dobrze, ale nie zawsze. Sposób Knappa jest dobry. Świadczy o tem wielka ilość nowo zgłaszających się chorych.

Kol. doc. Zubrzycki wygłasza odczyt p. t.: **Leczenie niepłodności w wypadkach niedrożności dróg rodnych kobiety"**. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Szaucenbach: metoda przedmuchiwania trąbek oddaje niejednokrotnie wielkie usługi, jednakże jak wszędzie tak i tutaj zachować trzeba pewną ostrożność: 1) Nie można badać metodą Rubina przed miesiączką, w czasie i po miesiączce. 2) W czasie istnienia domniemanej ciąży. 3) W czasie istniejących upławów ropnych. 4) U osób z wadą serca, ponieważ zabieg ten utrudnia krążenie. 5) U osób z wysokiem ciśnieniem krwi. 6) Przy istnieniu niedawno przebytych stanów zapalnych w jajowodach i otoczeniu macicy. Przyrząd Zubrzyckiego jest bardzo ciekawy dla swej prostoty, ma jednak i swe wady. Np. nie można oznaczyć dokładnie ciśnienia pod jakim wpuszcza się gaz. Nie można również zmniejszyć ilości wprowadzonych gazów do jamy brzusznej. Mówca demonstruje oryginalny przyrząd Rubina i przedstawia jego zalety. Do przedmuchiwania najlepiej używać bezwodnika węglowego, bo się najlepiej resorbuje i najmniej sprawia dolegliwości. Zgadza się z Zubrzyckim, że każdy przypadek mający być operowany, powinien być przedtem b. dokładnie badany. Kol. Woyciechowski: Kwestja leczenia operacyjnego niepłodności opanowuje dziś tak dalece umysły ginekologów, a zarazem jest dla każdego myślącego lekarza czy przyrodnika tak zajmującą, że dobrze się stało, iż kol. Z. wytoczył ją przed forum Tow. Lekarskiego. Kol. Z. znany entuzjasta w przedmuchiwaniu trąbek popadł dziś w pewnego rodzaju kontrowersję, gdyż w początku swego przemówienia twierdził, że nie obawia się tego zabiegu także przy istnieniu sprawy zapalnej w trąbce, w końcowych zaś wywodach sądził, że wykluczenie sprawy stanowi warunek wstępny do tegoż. Słusznie nadmienił dalej, że zabieg ten może być niewinnym tylko w rękach doświadczonego lekarza. I jeżeli w dużej stosunkowo liczbie swych przypadków nie miał kol Z. ani jednego przypadku powikłania, to skłonny jestem uważać to za wyraz chyba osobistego jego szczęścia, a to opierając się o dane z piśmiennictwa, gdzie wybitni ginekolodzy, mający również tytuł do tego by ich uważać za lekarzy doświadczonych, do takich powikłań się przyznają. I tak n. p. wysokość dozwolonego ciśnienia nie jest dotąd ściśle określoną. Przeciętnie używa się ciśnienia ponad 100 mm. słupa rtęci, podczas gdy znane są pęknięcia trąbki już przy 100 mm. Może chodziło tu o zupełnie indywidualnie małą wytrzymałość trąbki, może o przypadek jej niedorozwoju, ale fakt pozostaje niezmieniony. Zazwyczaj pęka ona przy swej krezce, a więc

w miejscu, gdzie jest z powodu braku duplikatury otrzewnej najmniej wytrzymała, poczem powstaje guz powietrzy lub krwawy pomiędzy blaszkami więzadła szerokiego. Niezmiernie nieuchwytnem jest dalej kryterjum, kiedy możemy wykluczyć obecność materjału zakaźnego w trąbce. Badanie wydzieliny, szyi i jamy macicznej nie ma tu znaczenia, gdyż sprawa zapalna powstaje w trąbce najpóźniej i najpóźniej w niej wygasa. To też mamy zjawisko, że jedni wymagają trzymiesięcznego, drudzy dziewięciomiesięcznego okresu od ostatniego zaostrzenia sprawy zapalnej w trąbce. Ale wiemy z doświadczenia, że zaostrzenia takie niekiedy i po latach się zdarzają. Nie widzę więc dotąd punktu orjentacyjnego i nie wiem jakim sposobem niezbędną pewność uzyskać się uda. Ostrożne wyrażenie się kol. Z., że „prawie zawsze pozwala przedmuchiwanie na stwierdzenie drożności trąbki lub jej brak" jest oczywiście następstwem szeregu przeszkód mogących unicestwić wynik (zmiany okresowe błony śluzowej trąbki, skurcz macicy i t. d.). Stąd konieczność kilkakrotnego badania. Do poruszonych już niebezpieczeństw łączących się z przedmuchiwaniem trąbki, dodać jeszcze należy możliwość wywołania ciąży pozamacicznej, co jest każdemu zrozumiałe i co się zdarzyło istotnie. W sprawie salpingotomji sądzę, że do typowych metod podanych przez kol. Z. dodać należałoby ostrożną metodę Nürnbergera, polegającą na podwiązaniu drożnej przymacicznej części trąbki katgutem i otwarciu światła tego kikuta Paquelinem od góry naprzeciw krezki, z następowem wycięciem chorej odśrodkowej części trąbki. Metoda implantacji jajnika do jamy macicy sposobem Tuffier nasuwa szereg wątpliwości. Niepodobna bowiem wyobrazić sobie, aby jajnik w zupełnie odmiennych warunkach bytu czuł się dobrze i zachodzi poważna obawa jego nekrozy w razie zaciśnięcia naczyń, — macica zaś uważać go będzie zawsze za ciało dla siebie obce. Zdumiewające korzystne wyniki (bo aż 10% następowych ciąży) nakazują jednak liczenie się z tą metodą i zachęcaja do dalszych doświadczeń.

Kol. prof. Rosner: Wykład Zubrzyckiego zestawia doskonale wszystkie metody leczenia niedrożności dróg rodnych. Mówca zapatruje się na tę sprawę z punktu widzenia znacznie szerszego. Metody sztucznego wytwarzania pochwy — nawet Schuberta mają pewien procent śmiertelności. Chcąc operować musimy myśleć o celu. Musimy rozważyć celowość w stosunku do ciężkości zabiegu. Jeżeli chodzi o stworzynie li tylko warunków dla normalnego *coitus* to nie powinno się wykonywać zabiegu. Sam uważa, że umożliwienie *coitus* a równocześnie możliwość zejścia śmiertelnego — wyklucza zabieg. O ile wytwarza się przy operacji następową bliznę, może to wywołać późniejsze pęknięcie macicy szczególniej jeżeli blizna idzie przez wszystkie warstwy macicy. Przy salpingotomji istnieje obawa, że rurka jajowodowa wszczepiona w ścianę macicy może ulec zaciskowi przez otaczający mięsień i być niedrożną. Metoda przedmuchiwania może przy niekorzystnym zbiegu okoliczności wywołać nieprzyjemne następstwa. Metodę tą należy dalej stosować, ale rzeczywiście z najdalej idącemi ostrożnościami.

Zubrzycki zgadza się z tem, że aparat Rubina jest dokładniejszy niż przez niego podany, lecz mniej prostszy w użyciu a temsamem mniej wygodny. Przyrząd własny pozwala tak samo na dokładne mierzenie ilości wprowadzonego powietrza a usuwa się z pod kontroli lekarza tylko stałość ciśnienia pod jakim go do manometru wprowadzamy. Uważa badanie drożności jajowodu ambulatoryjnie za wielkie ryzyko. W odpowiedzi kol. Woyciechowskiemu zaznacza, że nie popadł w kontrowersję i prosi by nie mylił zabiegów plastycznych na jajowodach z badaniem drożności jajowodów. Zaznacza jeszcze raz, że przestrzegał przed przedwczesnem przystępowaniem do zabiegów plastycznych a nie przed badaniem drożności. Tego ostatniego znając anatomiczne zmiany i stosunki powstające po sprawach zapalnych w narządach rodnych nie obawia się tak jak kol. Woyciechowski. Również nie uznaje obaw kol. Woyciechowskiego co do niebezpieczeństwa wynikać mającego rzekomo z samego wprowadzenia powietrza. Kol. Woyciechowski jako nie umiejący używać tej metody badania, niema w tym kierunku jak widać z jego przemówienia, żadnego doświadczenia. Pozatem uważa, że kol. Woyciechowski myli się twierdząc, że powikłania przy wprowadzeniu powietrza do macicy są częste — co więcej twierdzi, że jak odnośne piśmiennictwo poucza (Selcheim, Rubin) są b. rzadkie.

Sztuczne pochwy robi i to nietylko w wypadkach gdzie jest macica, a to z punktu widzenia psychologji człowieka. Nie uznaje filozoficzno-etycznego stosunku prof. Rosnera, bo uważa brak pochwy za ciężkie kalectwo, które o ile się da i chora tego się domaga należy usunąć. Nie jest tak przeczulony na punkcie blizn macicy jak prof. Rosner i nie obawia się w tym stopniu ich pęknięcia jak prof. Rosner. Twierdzi, że usposabiają do tego blizny tylko źle zagojone. Przeciw twierdzeniu prof. Rosnera jakoby światło jajowodu wszczepionego musiało się zamknąć w każdym przypadku przytacza chorą Shaw'a, gdzie światło się nie zamknęło i kobieta zaszła w ciążę.

Kol. prof. Rosner uważa, że brak pochwy nie jest kalectwem zniekształcającem. Porównanie Zubrzyckiego z kalectwem takiem jak brak ręki uważa za zbyt daleko idące. Jeżeli się kobiecie wytłómaczy, że zabieg mający jej stworzyć sztuczną pochwę ma pewien procent śmiertelności — przeważnie po rozwadze na zabieg się nie zgadza. Blizna w trzonie macicy ma przy porodzie b. ważne znaczenie i może niekiedy doprowadzić do pęknięcia. Może to będzie b. rzadkie ale zdarzyć się może i stanowi to dla operatora pewne memento. Procent niebezpieczeństwa powinno się mieć na uwadze i przy operacjach gdzie wskazania są znacznie poważniejsze niż usunięcie niepłodności.

Kol. Zubrzycki zaznacza ponownie, że swego stanowiska nie zmieni bo przemawia za nim i piśmiennictwo i jego doświadczenie kliniczne. Kol. Woyciechowski: Plastyka pochwy z prostnicy sposobem Schuberta jest zabiegiem poważnym niepozbawionym wad, a usprawiedliwionym tylko wobec istnienia dróg rodnych górnych i pragnienia macierzyństwa. Na możliwość ciąży i porodu wskazuje jeden jedyny przypadek Wagnera. Przy braku zaś dróg rodnych gdy chodzi tylko o *coitus* i to nie naturalnie bo *per rectum*, którego wartość uważam za problematyczną dającą się nawet kwestjonować z punktu prawnego — zabieg ten nie może znaleźć uzasadnienia.

Sekretarz Dr. *Pawlas*.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXXII. Posiedzenie naukowe w dniu 27. listopada 1925 r.

Przewodniczący kol. Zgórski. Obecnych 98 członków.

1. Przewodniczący zawiadamia o otrzymaniu zaproszenia na obchód 120-lecia Towarzystwa Lekarskiego w Wilnie, który odbędzie się dn. 13. grudnia r. b.

2. Przewodniczący zawiadamia o Zjeździe lekarzy szkolnych, który odbędzie się 6, 7 i 8 grudnia we Lwowie.

3. Kol. Nowicki pokazuje **preparat sekcyjny ziarnicy złośliwej**, w którym to przypadku zajęte jest śródpiersie przez guz, wykazujący cechy złośliwości przez swoje naciekowe wrastanie w płuco prawe wzdłuż oskrzeli, tak jak to się widzi w nowotworach płuc. Przy tej sposobności przypomina preparaty ziarnicy pokazane w roku ubiegłym, w których wybitnie zaznaczała się złośliwość oraz w krótkości omawia współczesne poglądy na anatomję patologiczną ziarnicy, podnosząc iż niektórzy przyjmują możliwość przejścia ziarnicy w sprawę nowotworową.

W dyskusji kol. Ziembicki W. podaje w krótkości niektóre szczegóły z przebiegu klinicznego tego przypadku. Obok olbrzymiego guza w śródpiersiu i cechujących dla ziarnicy pakietów gruczołowych w okolicach nadobojczykowych i innych, stwierdzono znacznego stopnia wysięk opłucnowy po stronie prawej. Właściwości jego histologiczne podobne były do obrazu, spotykanego przy przewlekłych wysiękach gruźliczych. Odczyn Pirquet'a był ujemny (ludzki i bydlęcy). Przypadek odznaczał się nadto znanemi dermatologom przy ziarnicy zmianami na skórze. Wszelkie leczenie, zwłaszcza roentgenologiczne, które w podobnym przypadku kol. Ziembickiego na długi czas przyniosło poprawę przez zmniejszenie guza w śródpiersiu, tutaj było spóźnione

Kol. Czarnecki wspomina o innym chorym z guzem śródpiersia, gdzie za życia obraz gruczołu przypominał histologicznie ziarnicę, sekcyjnie zaś obraz odpowiadał mięsakowi chłonnemu.

W tym przypadku w celach rozpoznawczych wstrzykiwał choremu adrenalinę; guz wypukiem zmniejszył się, chory czuł się znacznie lepiej, tak, że potem sam dopominał się o wstrzykiwania. Mówca zastanawia się nad wytłumaczeniem bardzo dobrego działania objawowego adrenaliny.

4. Kol. Węglowski przedstawił **przypadek rzadkiego schorzenia przełyku.** Chory inwalida, 43 lat, wstąpił do szpitala ze skargą na utrudnienie przy połykaniu pokarmu od paru miesięcy. Badanie zapomocą promieni Roentgena oraz zgłębnikiem — wykazało zwężenie wpustu do żołądka. Zastosowano badanie ezofagoskopem, które pokazało, że wpust do żołądka przykryty jest dość dużem, czerwonem, przypominającem formę polipa ciałem. Zapomocą szczypców ciało to usunięto wraz z rurką ezofagoskopową na zewnątrz i okazało się ono dużą pestką od śliwki. Chory przypomina sobie, że rzeczywiście przed paru miesiącami jadł śliwki, lecz połknięcia pestki nie zauważył. Po usunięciu ciała obcego stan chorego szybko się poprawił. Mówca ezofagoskopował chorego na posiedzeniu i pokazał obecnym rzadki objaw **bliznowatego zwężenia wpustu,** powstałego na tle poprzedniego owrzodzenia tegoż. Zwężenie było nieznaczne i nie przeszkadzało choremu w przyjmowaniu pokarmu.

W dyskusji kol. Ostrowski Tadeusz omawia znaczenie ezofagoskopji w zwężeniach przełyku. Przytacza podobny przypadek: chory zgłosił się z niedrożnością przełyku, rozpoznano rak przełyku; przy ezofagoskopji poza owrzodzeniem znaleziono ciało obce, po wyjęciu którego choremu czasowo poprawiło się. Okazało się, że był i rak i ciało obce.

Kol. Węglowski wskazuje, że w każdym oddziele chirurgicznym powinno używać się ezofagoskopu. Mówca używa ezofagoskopu, oświetlonego zwykłą lampką kieszonkową, wykonanego przez Aleksiewicza.

5. Kol. Gellert z Niżniowa (gość) omawia przypadek **rzekomej kamicy nerkowej u histeryczki** z pokazem kamieni. Chora od 3 miesięcy uskarżała się na ataki bólu w okolicy lędźwiowej i w prawem podżebrzu; ataki te coraz silniejsze powtarzały się w ostatnich czasach codziennie, połączone z zejściem co 3—5 dni kamieni z początku małych, później coraz to większych. Ciepłota podwyższona, w ciągu 3 miesięcy 2 razy wymioty. Mocz przeważnie jasny, kilka razy miał być krwawy. W moczu piasek moczanowy i fosforanowy. Chora z temi objawami została skierowana do Lwowa.

W dyskusji: kol. Mehrer podnosi, że gdy chora zgłosiła się do niego uderzył go brak pewnych charakterystycznych cech dla tak ciężkiej formy, a przytem tak szczęśliwej w przebiegu kamicy nerkowej. Przedewszystkiem bardzo rzadko wymioty, t. zn. 1—2 razy tylko. Następnie ten szczegół, że w ostatnich 3 miesiącach odchodziły co 3—5 dni kamienie i to od najmniejszego do największego. Najbardziej go zaciekawił ten szczegół, że w czasie jazdy do Lwowa oddała ten największy ostatni kamień w Chodorowie, tego samego dnia rano. Przystąpiwszy do badania stwierdził u osobnika młodego, 22 l., dobrze zbudowanego brak wszelkiej bolesności, w okolicy nerkowej, lędźwiowej i wzdłuż przebiegu moczowodu jak po lewej tak i po prawej stronie. Brak obrażenia zewnętrznego cewki moczowej. Cewka wąska. Mocz zupełnie przejrzysty bez składników patologicznych. Wziernikowanie wykazało zupełnie normalne warunki. Ujścia moczowodowe bez najmniejszych zmian. Wykonane badanie roentgenologiczne dało wynik ujemny. Mówca przypuszczał, że ma do czynienia z symulacją. Badanie kamieni, wykonane przez prof. Parnasa, wykazało czysty węglan wapna, bez struktury fizjologicznej. Po tym wyniku M. doszedł do przekonania, że faktycznie ma do czynienia z symulacją. Jeżeli rzeczywiście badanie pierwszego złogu wykazało moczany i fosforany, to mówca musiałby uważać ten przypadek za przebytą kolkę nerkową z następową chęcią symulacji. Mimo dokładnych poszukiwań nie mógł znaleźć przyczyny dla chęci symulacji. Dowodem niezbitym tej chęci są kamyki, które chora już po powrocie ze Lwowa napowrót lekarzowi okazała.

Symulacja kamieni oddawna jest znana. Morand jeszcze w 1754 r. opisał przypadek z 1746 r., dotyczący kobiety. Morand odnalazł wtedy także w zapiskach innych podobne przypadki z XVI. wieku. Podobne przypadki opisali też inni: Robecourt (1805), Nelaton 1860 (chłopiec 11-letni wprowadzał kamienie do cewki i oddawał je z moczem); Niolium (1912) znalazł w swoim przypadku granit. Escat wykonał dwukrotnie u takiej chorej produkującej kamienie nefrotomję i niczego nie znalazł. Ostatnio Lichtenberg i Israel opisali dwa takie przypadki.

W podobnych przypadkach należy bardzo dokładne przeprowadzić badania, by móc z pewnością twierdzić, że mamy do czynienia z symulacją. Prostą bardzo próbą badania takich kamieni jest próba Ultzmanna, a mianowicie badanie na płytce platynowej proszku zmielonego kamyka w żarze czerwonym, przyczem przy obecności substancji organicznej występuje wyraźnie najpierw kolor biały, przechodzący w czarny, a następnie pozostawia po sobie szary kolor. Klausura, ścisła obserwacja chorego niezbędna. M. zwraca następnie uwagę, że jeżeli chodzi o dokładne zbadanie moczu u kobiety, to musi być on wzięty cewnikiem. W przypadku kol. Gel. nigdy nie można było się doprosić chorej, by pozwoliła na pobranie moczu kateterem.

6. Kol. Pisek zabiera głos w sprawie żądania kolegów warszawskich przeniesienia Polskiej Gazety Lekarskiej do Warszawy. Dotychczasowa praca Kolegów lwowskich wskazuje, że Gazeta może we Lwowie istnieć: w Warszawie warunki nie są korzystniejsze dla wydawania pisma. Wobec tego, stawia wniosek: „Lwowskie Towarzystwo Lekarskie wypowiada się przeciw przeniesieniu Polskiej Gazety Lekarskiej do Warszawy".

Wniosek powyższy zebrani jednogłośnie uchwalili.

7. Kol. Teicher (gość) wygłasza: **„Walka z rakiem w świetle najnowszych badań"**. Wzrost liczbowy statystyki chorych na raka jest pozorny, bo tylko lepsze metody rozpoznawania zwiększają liczby statystyczne. Mimo to umiera rocznie pół miljona ludzi na raka. Wszystkie teorje zbiegają się w jednym kierunku, a badacze francuscy i niemieccy zupełnie niezależnie od siebie doszli do tych samych wyników na polu badań — ośrodkiem badań nowoczesnych jest życie komórki rakowej. Mówca stwierdza ważność soli mineralnych komórki rakowej, tkanka rakowa rośnie szybciej przy podawaniu potasu: Napięcie komórkowe tkanki rakowej jest niższe, niżeli komórek zdrowych lub nowotworów dobrotliwych. Zwolennicy contagium odosobnili *virus filtrans*, ma on jednak znaczenie drugorzędne. Gdyby rak był chorobą zakaźną, mielibyśmy znaczną liczbę zakażonych lekarzy, sióstr i t. p. Zbierając swe wywody mówca stawia definicję raka w sposób następujący: rak jest to sprawa polegająca na bujaniu komórkowem, bez granic fizjologicznych i anatomicznych, wywołane dwoma czynnikami: czynnikiem zewnętrznym i wewnętrznym. Czynnikiem zewnętrznym może być przyczyna mechaniczna, cieplna, bakteryjna, promienie Roentgena lub radu mogą wywołać raka, dalej szereg bodźców zewnętrznych. Tak samo jak nieżyt oskrzeli może być wywołany przyczyną mechaniczną, chemiczną, termiczną i td., choroba raka może być również wywołana temi samemi czynnikami i tak samo, jak przy zapaleniu oskrzeli, ten sam czynnik zewnętrzny, działając wśród tych samych warunków, u jednych wywołuje schorzenie, u innych osób nie, a przyczyna leży w odporności tkanki, tak samo chorobie raka koniecznym jest zespół tych obu czynników zewnętrznego i wewnętrznego. O czynniku zewnętrznym już była mowa. Co to jest czynnik wewnętrzny? Szkoła francuska od dawna stwierdziła znaczenie konstytucji. Na tle zwolnionej przemiany materji przychodzi do akumulacji glikogenu. Zwolniona przemiana materji jest także w skazie i jest zależną od trybu życia, pożywienia i składników mineralnych wody do picia. liczby statystyczne raka są tam większe, gdzie panuje zwyczaj zjadania wielkiej ilości mięsa; u ludzi, żywiących się mlekiem i jarzynami, choroba raka jest rzadka. Przyjmując więc, że konstytucja jest tym czynnikiem wewnętrznym w genezie raka, z drugiej zaś strony wiedząc, że od dawna ustalonym został związek między wewnętrznem wydzielaniem a konstytucją, w takim razie musiałoby też być udowodnionem znaczenie wewnętrznego wydzielania jako motoru konstytucji w powstawaniu choroby raka. W przeciwnym bowiem razie teorja konstytucji jako nie konsekwentna powinnaby być zarzuconą. Z tego punktu widzenia wychodząc przeprowadza się w ostatnich czasach badania nad wpływem wewnętrznego wydzielania na powstawanie raka, i wielokrotnie też został ten wpływ stwierdzony. I tak, według Fränkla, grasica, a specjalnie choroba Basedowa, chroni od raka. Dalej przytacza mówca swoje badania nad stosunkiem raka do gruźlicy. Te dwie najczęstsze plagi ludzkości występują bardzo rzadko w jednym organiźmie. *Habitus tuberculosus* w porównaniu z *habitus* chorego na raka robi wrażenie zupełnie innego układu wkrewnego. Badania, jakie mówca przeprowadzał na zwierzętach, wykazały, że rak zaszczepiony równocześnie z gruźlicą zupełnie inaczej lub wcale się nie rozwija w porównaniu z rakiem szczepionym u zwierząt bez gruźlicy. Zbierając postępy ostatnich lat mówca stwierdza, że podczas gdy dawniej wątpiono w możliwość wywoływania raka, to mamy na to dzisiaj kilkanaście sposobów, a możność sztucznego wywoływania raka, da nam sposobność precyzyjnego wybadania metod leczniczych. To były roztrząsania przyrody teoretycznej; co do wyników leczenia praktycznego będzie mówca miał sposobność referować w najbliższej przyszłości. Dla ilustracji przytacza tymczasem historję choroby jednej z kobiet leczonych na klinice prof. Sołowija płynem B. H. Wyniki były tego rodzaju, że przy raku macicy blizny w pochwie po paru tygodniach leczenia zwiotczały tak, że pochwa, która ledwie przepuszczała palec z powodu bliznowatego ściągnięcia, była wkrótce dostępną dla dwóch, a nawet można było badać wziernikami. Macica także nieco się zmniejszyła. Pozatem to, co było niedostępne dla płynu, nie uległo żadnej zmianie. Wobec tego mówca próbował wstrzykiwania płynu w same parametrja, co dało wynik ujemny, nastąpiło nawet pogorszenie.

W dyskusji kol. Czarnecki rozważa związek gruźlicy z rakiem. Kol. Raff odnośnie do zdania mówcy, że choroba Basedowa wyklucza nowotwory, podaje, że w jednym przypadku klinicznie stwierdzonym choroby Basedowa wystąpił rak języka. Chory poddał się operacji, po kilku latach potem zmarł z powodu nawrotu.

Kol. Bocheński podkreśla, trudności w zwalczaniu raka z powodu braku funduszów. Brak w szpitalach najprymitywniejszych urządzeń, np., klinika ginekologiczna nie posiada aparatu Roentgena.

Przypadek poprawy, podany przez mówcę, po stosowaniu płynu Bothelo'a uważa B. za wynik jedynie mechanicznego działania tamponowania.

Kol. Pisek przypomina, że pierwszy Wehr przeszczepił raka na zwierzęta. Kol. Aleksiewicz omawia stosunek gruźlicy do raka. Kol. Sołowij: badania nad leczniczą własnością płynu Botelho'a dopiero zaczęte, na razie niema jeszcze wyrobionego zdania o jego wartości. Mówca podobnież jak kol. Bocheński odnosi dobre działanie w przytoczonym przypadku do mechanicznego działania tamponowania. Sposób leczenia tym płynem nieszkodliwy, można próbować. Kol. Sonnenschein odnośnie do słów mowcy, że sole potasowe przyśpieszają rozrost komórek nowotworowych, zaś płyn Botelho'a jako preparat jodowy działa leczniczo przy rakach, wspomina następujący przypadek z oddziału laryngologicznego szpitala; przed $2^1/_2$ miesiącami do ambulatorjum zgłosiła się chora, l. 40, z guzem na migdałku prawym, wielkości dużego orzecha włoskiego. Z powodu podejrzenia na nowotwór złośliwy poddano wycinek próbny z guza badaniu histologicznemu, tymczasem zaś podano chorej jodek potasu wewnętrznie. Badanie histologiczne badanego skrawka wykazało utkanie mięsaka wielopostaciowo-komórkowego. Chora zgłosiła się ponownie po 10 dniach; badanie kliniczne wykazało zupełną inwolucję wspomnianego guza. Wobec tego zaordynowano nadal jod i kazano chorej zgłosić się za 14 dni. Po tym czasie badanie kliniczne było negatywne. Do dalszej kontroli chora nie zgłosiła się. Kol. Ziemilski krytykuje pewne teoretyczne przesłanki mówcy: 1) przedewszystkiem badania rozkładem jonów *Ca* i *K* w tkankach rakowych i nierakowych muszą uwzględnić zasadniczy fakt, że u oso-

bników wagotonicznych przeważa w tkankach wszystkich *K*, u sympatykotonicznych *Ca*; 2) niezrozumiałem jest, dlaczego insulina glikogenetyczna miałaby działać niszcząco na komórki rakowe, według mówcy odznaczające się dużą zawartością glikogenu (właściwie byłby na miejscu teoretycznie czynnik glikolityczny); 3) trzeba się zastrzec przeciwko wyrażeniom o zwolnionej przemianie materji w starości jako wyrażeniu nieścisłemu; 4) z tego powodu upada też wnioskowanie o łączności zwolnionej przemiany materji u starszych z powstawaniem raków w tym wieku, w młodym bowiem wieku powstaje druga kategorja nowotworów złośliwych, mięsak, który przy badaniach teoretycznych i terapeutycznych najzupełniej narówno uwzględnia się z rakiem. Po niemiecku nawet *„Krebs"* oznacza i *„sarcoma"* i *„carcinoma"*. Kończąc uważa Z., że dla celów praktycznych, chemoterapeutycznych dotychczasowe badania nad patologją chemizmu nowotworów jeszcze nic nie przyniosły. W odpowiedzi przemawiał jeszcze kol. Teicher.

Sekretarz doroczny: *K. Tyszka.*

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 10 października 1925 r.

Przewodniczy kol. Rożkowski.

1) Przewodniczący wygłosił przemówienie z powodu śmierci członka Towarzystwa kol. R. Broniatowskiego, pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

2) Kol. Wrześniowski pokazał: a) mężczyznę, który mając wrzód żołądka pozornie wyzdrowiał i pracował; pewnego dnia skutkiem wysiłku przy pracy wystąpiły gwałtowne bole w górnej części brzucha i inne objawy przedziurawienia żołądka; na operację chory nie zgodził się, i pomimo to, rzecz rzadka, wyzdrowiał: 2 dni gorączkował, później inne objawy minęły, miał naciek w okolicy jamy Douglasa. Obecnie nacieku ani śladu (2 tygodnie po przedziurawieniu); śmiertelność w podobnych przypadkach oblicza się na 80—90%.

Kol. Rożkowski podnosi rzadkość tego przypadku, aczkolwiek podobne są opisane; co do objawów, przedziurawienia żołądka, rzekomo pewnych, zaznacza że takie objawy, jak twardy, deskowaty brzuch, może wywołać również wgłobienie kamienia w przewód żółciowy; podnosi znany fakt, że wrzód żołądka pęknięty — o ile chory nie umrze — ulega zagojeniu: podobny przypadek sekcyjny ogłosił niedawno prof. Michejda.

b) Dwie chore operowane z powodu raka żołądka; po otwarciu jamy brzusznej w pierwszej chwili zdawało się, że są odpowiednie do operacji radykalnej, później okazało się dużo guzików rakowatych; wobec tego wykonał u pierwszej, zespolenie przednie u drugiej — zespolenie tylne w znieczuleniu miejscowem.

c) preparaty otrzymane prz yoperacjach: a) wycięty zgrubiały odźwiernik, którego skurcz powodował objawy nowotworu i b) odźwiernik z owrzodzeniem.

3) Kol. Bram pokazał chorą na raka sutka w stanie zagojenia po leczeniu Roentgenem: jak wiadomo, wyniki naświetlania raka sutka są wogóle niepomyślne; zdaniem kol. Brama nowotwory te reagują na naświetlanie, o ile są traktowane wcześnie, stosuje dawki słabsze, dawki każdorazowo i codzień.

4) Kol. Goldman wygłosił odczyt „o znaśniadzie groniastym i nabłonku kosmówkowym". Według najnowszej statystyki Essen-Müllera po zaśniadzie groniastym w 16% przypadków powstaje kosmówczak. Wiek chorej ma odgrywać tutaj rolę najważniejszą. U kobiet powyżej 40 lat występuje zaśniad groniasty częściej, niż u kobiet młodszych; częściej też u osób starszych (22%) rozwija się po nim nabłoniak kosmówkowy, niż u osób młodszych (9%). Leczenie polega zawsze na usunięciu całkowitem zapomocą wyskrobania zaśniadu groniastego u osób młodszych, u osób zaś starszych (od lat 43) nie należy cofać się przed usunięciem macicy. Przy zaśniadzie groniastym niszczącym lub nabłoniaku kosmówkowym należy bezwzględnie usunąć chorą macicę; pozatem stosuje się promienie Roentgena i surowicę zdrowych ciężarnych.

Kol. Goldman pokazał: 1) preparat wyciętej macicy z nabłoniakiem kosmówkowym i zaśniadem groniastym niszczącym kobiety 45 letniej; nowotwory te powstały w 3 miesiące po zaśniadzie groniastym niezłośliwym. 2) preparat ciąży trąbkowej i 3) guz włókniako-mięśniak, usunięty przy operacji u dziewicy.

5) W wyniku głosowania przyjęci zostali na członków Tow. lekarskiego koledzy: Borkowski i Goldman.

Posiedzenie w dniu 31 października 1925 r.

Przewodniczy kol. Rożkowski.

1) Kol. Stawnicki pokazał 34-letniego chorego, u którego po wyłączeniu szeregu spraw nerwowych rozpoznaje stwardnienie wieloogniskowe nietypowe (brak kilku objawów zwykle spotykanych w tej postaci choroby).

2) Kol. Goldman (w zastępstwie nieobecnego kol. Wrześniowskiego) pokazał chorą 60-letnią, operowaną przed 10 dniami z powodu guza w okolicy odźwiernika: operacja sposobem Rydygiera w znieczuleniu miejscowem; wynik bardzo dobry — chora obecnie przyjmuje pokarmy.

3) Kol. Bram pokazał chorego z rozpoznaniem jamistości rdzenia (syringo-myelia).

4) Kol. Batawia wygłosił wspomnienie pośmiertne z powodu zgonu prof. Teodora Heryngа.

5) Kol. Szaniawski wygłosił odczyt p. t. „Kilka słów o epidemiologii i zapobieganiu płonicy". Mówca omówił szereg nowszych teoryj i poglądów na powstawanie płonicy, poczynając od teorji Friedbergera, która sprowadza każdą chorobę zakaźną do wstrząsu anafilaktycznego, wywołanego białkiem bakterji, które wtargnęły do ustroju. Większość jednak klinicystów stoi na stanowisku zaraźliwości płonicy i poszukuje dotychczas daremnie swoistego zarazka. Döhle znajdował w ciałkach białych krwi twory w kształcie pałeczek. Pospiesil i Weiss znajdywali we krwi chorych na płonicę podobne do krętków zarazki. Pewna cześć bakterjologów mniemała, iż płonicę wywołuje paciorkowiec. W r. 1920—1921 de Christina znalazł we krwi i szpiku kostnym chorych na płonicę małe prątki, należące do typu *virus filtrans* (przechodzą przez filtry bakterjologiczne). Caronia i jego szkoła potwierdzili odkrycie de Christiny. W r. 1924 Setma Meyer na Zjeździe pedjatrów w Innsbruku zaprzecza swoistości zarazków, odkrytych przez de Christinę. Małżonkowie Dick znaleźli w ropniu na palcu chorej na płonicę osoby paciorkowca hemolizującego, którego przesącz zastosowany śródskórnie u osób, wrażliwych na płonicę, wywołuje odczyn, podobny do odczynu Schicka. Czysta hodowla hemolizującego paciorkowca zaszczepiona na migdałkach kilku osobom, u paru z nich wywołała typową płonicę. W celach zapobiegawczych małżonkowie Dick przygotowali szczepionkę z wyhodowanego przez nich paciorkowca. Szczepionka ta wstrzykiwana jest w celu uodpornienia osobników, u których odczyn skórny z toksyny wypada dodatnio. Zaznaczyć należy, że już Gabryczewski, bakterjolog rosyjski, wprowadził szczepionki uodporniające do zwalczania płonicy. Szczepionki te u nas stosowała Biehlerowa. Ostatnio kol. Brokman i koleżanka Hirszfeldowa próbowali wykonywać odczyn wśródskórny z pożywką typu Noguchi. Odczyn wypadł dodatnio u tych osobników, u których Dick był też dodatni. Pożywka Noguchi była używana przez Christinę i Caronię do hodowli jakoby swoistych zarazków płonicy. Kol. Brokman sporządził krzywą wrażliwości na odczyn Dicka u dzieci, u których stosowano ten odczyn od pierwszych lat życia do 15 roku. Mówca pokazał tę krzywą, zachęcając równocześnie do czynienia prób w kierunku uodpornienia przeciw płonicy. (Streszczenie własne).

Sekretarz: *K. Lokczewski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Regulamin Biura Pośrednictwa Pracy dla Lekarzy przy Izbie.

Biuro pośrednictwa Pracy dla lekarzy ma być pośrednikiem pomiędzy lekarzami poszukującemi odpowiedniego zajęcia, a instytucjami i osobami pragnącemi pozyskać ukwalifikowane siły lekarskie.

Biuro zatem będzie z jednej strony gromadziło wszelkie informacje o wolnych posadach i miejscach bądź to:

1. W instytucjach rządowych (Min. Spraw. Wewnętrz., Komunikacji, Oświecenia, Sprawiedliwości. 2. Bądź w samorządach miejskich i wiejskich. 3. Bądź w instytucjach ubezpieczeniowych (Kasy Chorych) wreszcie 4. Na terenie wolnej praktyki; z drugiej zaś strony Biuro to będzie przyjmować zgłoszenia kandydatów lekarzy i odpowiednio je kierować.

W tym celu Biuro Pośrednictwa Pracy dla lekarzy zwróci się za pośrednictwem Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej do wszystkich Urzędów Centralnych oraz do Urzędów Województw warszawskiego, białostockiego i w Warszawie, o nadsyłanie wiadomości o poszukiwanych, lub zaofiarowanych posadach. Biuro Pośrednictwa Pracy na Izbę Lekarską Warszawsko-Białostocką znajduje się przy kancelarji Izby L. W. B.

Niezmiernie ważnym czynnikiem pomocniczym w funkcjonowaniu Biura musi być prasa, która z jednej strony uświadamia ogół lekarzy o istnieniu Biura i o jego zadaniach, z drugiej zaś szeregiem komunikatów podtrzymuje stały kontakt pomiędzy poszukującymi pracy lekarzami, a instytucjami zainteresowanemi sprawą pozyskania sił lekarskich. Korzystając z informacyj ze wszystkich

wyżej wymienionych źródeł, Biuro Pośrednictwa Pracy przy Izbie L. W. B. prowadzi rejestrację zarówno posad ofiarowanych jak i poszukiwanych. System rejestracji jest kartkowy według załączonych poniżej wzorów. Technika działalności Biura jest następująca:

1. Dla poszukującego pracy lekarza wprowadzono

a) karty alfabetyczne dla wstępnej rejestracji z kolejnym numerem z następującemi rubrykami: nazwisko, imię, wiek, specjalność, adres, oraz data zwrócenia się do biura (Wzór Nr. 1) oraz

b) kwestjonarjusze celem dania już o sobie zupełnie szczegółowych informacyj potrzebnych dla biura (kwestjonarjusz ten obejmuje rubryki: nazwisko imię, data i miejsce ukończenia uniwersytetu, specjalność, krótki życiorys, w jakiej miejscowości pragnąłby pracować, jaką pracę chciałby otrzymać, ordynatora w szpitalu, posadę administracyjną, lekarza powiatowego, sanitarnego, kolejowego, wolna praktyka i in. (Wzór Nr. 2)).

2. Dla zaofiarowania posad służą oparte na tych samych zasadach:

a) karty zapotrzebowania z rubrykami: nazwisko zainteresowanego, instytucji, lub osoby, adres, specjalność poszukiwanego lekarza, miejsce i czas pertraktacji (Wzór Nr. 3), oraz

b) kwestjonarjusze dla zorjentowania poszukującego pracy lekarza co do zaofiarowanych mu warunków (dane zaczerpnięte z ogłoszonych konkursów). Rubryki tego kwestjonarjusza są następujące: czy jest wakująca posada lekarza, gdzie (miasto powiat) w jakim zakresie praca, czy potrzebna specjalność, wynagrodzenie, czy lekarz może liczyć na dodatkowy zarobek(wolna praktyka, posada szkolnego lekarza i t. d.) czy jest mieszkanie i jakie, czy są w mieście zakłady naukowe i od jakiego czasu jest do objęcia posada. (Wzór Nr. 4).

Jako materjał dla obu stron służą wspomniane kwestjonarjusze, zaś karty alfabetyczne, oraz karty zapotrzebowania złożone w odpowiednich skrzynkach, mają na celu ułatwienie techniki kancelaryjnej, aby szybko i sprawnie można było obie strony wyszukać.

Kierownictwo Biura Pośrednictwa Pracy dla lekarzy spoczywa w rękach Podkomisji przy Komisji Bytu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zwraca się do wszystkich członków Izby z ostrzeżeniem, by byli oględni w wydawaniu kolegom zaświadczeń o uzyskaniu przez nich stopnia lekarza (w braku na razie dowodów). Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia stwierdza w odezwie do Naczelnej Izby, iż miały miejsce przypadki wydania takich zaświadczeń — ze wskazaniem daty i liczby wydania dyplomu — przez poszczególnych lekarzy, którzy jednak później przy urzędowem przesłuchaniu zmieniali swe poprzednie zeznania do tego stopnia, iż w żadnym wypadku nie mogły one służyć do tego celu, w jakim zostały wydane. Generalna Dyrekcja zastrzega, że w przyszłości sprawy takie będą kierowane na właściwą drogę sądowo-karną. Naczelnik Izby *A. Przyborowski.* Pisarz Izby w. z. *J. Mazurek.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. med. Wacław JANOWSKI.

Dnia 22 grudnia 1925 r. po obłożnej chorobie i wskutek niedomogi mięśnia sercowego zmarł Dr. Wacław Janowski — prymarjusz Szpitala Państwowego dla chorych psychicznie w Tworkach.

Urodzony 5. września 1883 r. w Piotrkowie, zmarły ukończył ginmazjum w Częstochowie. Studja lekarskie odbywał w Warszawie, Krakowie, Lwowie, Insbrucku, Wiedniu i Freiburgu. Dyplom lekarski otrzymał w Dorpacie. Po kilkonastomiesięcznej praktyce lekarskiej w Działoszycach Dr. Janowski poświęcił się psychjatrji. Początkowo przez rok pracował w Przytułku m. st. Warszawy w Górze Kalwarii, potem w Szpitalu Św. Jana Bożego w Warszawie i jego oddziale przy ul. Spokojnej (od 1912 do 1919), wreszcie od marca 1919 r. w szpitalu w Tworkach, gdzie aż do śmierci zajmował stanowisko prymarjusza. Pomimo słabego zdrowia spowodowanego ułomnością fizyczną, zmarły odznaczał się, jako lekarz, gorliwością, sumiennością i obowiązkowością. Brał on czynny udział w posiedzeniach naukowych sekcji neurologiczno-psychjatrycznej Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, w której pełnił przez dłuższy czas czynności sekretarza, w posiedzeniach Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego: w posiedzeniach konferencji lekarzy Szpitala w Tworkach.

Obdarzony bardzo łagodnem usposobieniem, odznaczający się niezwykłą dobrocią, subtelnością i tkliwością, zmarły zaskarbił sobie wielką sympatję licznej rzeszy chorych i współtowarzyszów pracy. W kołach lekarskich ś. p. W. Janowski pozostawia po sobie pamięć wysoce etycznego, serdecznego i uczynnego kolegi.

Cześć Jego pamięci.

Dr. W. Łuniewski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Na początku roku bieżącego minęło lat 45 od czasu zorganizowania się pierwszego Koła wydawniczo-lekarskiego, które podjęło w Warszawie wydawnictwo „Gazety Lekarskiej". Dla upamiętnienia tego faktu oraz dla uczczenia zasług jedynego żyjącego dotychczas z pośród ówczesnych założycieli pisma, prof. Henryka Nusbauma, członkowie ostatniego Komitetu Redakcyjnego zebrali się w dawnym lokalu redakcyjnym i po odpowiedniem przemówieniu okolicznościowem wręczyli poważanemu i zasłużonemu Koledze upominek okolicznościowy. Wskutek połączenia w jedno pismo „Polską Gazetę Lekarską" trzech tygodników przedwojennych, „Gazeta Lekarska" jako taka przestała wychodzić w Warszawie z d. 1 stycznia 1922 r. Członkowie dawnej Redakcji stanowią obecnie w Warszawie Komitet Redakcyjny Pol. Gaz. Lek., w którego pracach uczestniczy i prof. Nusbaum, wspierając go w miarę sił i możności swą pomocą i radą.

Konkurs na stypendjum. Dziekanat Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego podaje do wiadomości, że jest do nadania stypendjum im. Piotra Famela w Paryżu w wysokości 5.000 (pięć tysięcy) franków francuskich w celu umożliwienia lekarzom polskim studjów naukowych w Zakładach i Klinikach w Paryżu. Lekarze, ubiegający się o stypendjum muszą biegle władać językiem francuskim i winni złożyć w Dziekanacie Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego podanie z następującemi załącznikami: a) curriculum vitae, zawierające przebieg dotychczasowej pracy lekarskiej kandydata, b) program projektowanej pracy w Klinikach w Paryżu, c) zobowiązanie przedłożenia szczegółowego sprawozdania z wyników studjów w Paryżu, d) odbitki prac naukowych. Termin składania podań do 15 kwietnia 1926 r. Dziekan Wydz. Lek. Un. Warszaw. *Czyżewicz.*

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. VIII posiedzenie odbędzie się w piątek dnia 12 marca z porządkiem dziennym: 1) Pokazy; 2) Kol. Janusz: **Zmiany anatomo-patologiczne wywołane glistami ludzkiemi w świetle nowoczesnych badań eksperymentalnych i spostrzeganych przypadków własnych.**

J. Grek Przewodniczący. *K. Tuszka* Sekretarz dor.

Ze świata.

Zagadnienie sprawiedliwego rozkładu podatku dochodowego we Francji jest dzisiaj bardzo aktualne i odbija się w prasie codziennej i zawodowej. Z tego tytułu dzienniki lekarskie podają ciekawe zestawienie obciążenia podatników wedle zawodów. Wynika z nich, że na wolne zawody (lekarze, adwokaci etc.) przypada rocznie średnio na głowę 927 franków podatku dochodowego, podczas gdy na rolników średnio po 138 fr., a na przemysłowców i kupców średnio po 59 fr., (zaledwie trzecia część tych ostatnich płaci więcej jak 100 fr. na głowę podatku!). Pozatem oczywiście spada na lekarzy mnóstwo zajęć zawodowych bezpłatnych lub tylko półpłatnych. Statystyka tego rodzaju potrzebną byłaby i u nas.

Sprostowania.

W sprawie artykułu Dr. Zdzisława Maurera p. t. „Śmierć w pięć godzin po wstrzyknięciu neosalwarsanu". Dyrekcja Kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie prostuje zarzut Dr. Zdzisława Maurera w tymże artykule zawarty, a mieszczący się w słowach: „Zarząd Kliniki dermatologicznej we Lwowie zignorował z przyczyn sobie tylko zrozumiałych moją prośbę o wydanie mi odpisu dotyczącego historji choroby dla celów naukowych", jako niezgodny z prawdą, ponieważ podpisany wydał polecenie przesłania odpisu historji choroby i jak stwierdził polecenie wykonano i żądane notatki przesłano.

Lenartowicz.

Omyłka druku. W Nr. 8 „Pol. Gaz. lek." w rubryce „Oceny": Etjologja i patogeneza chorób skórnych, wydrukowano mylnie zamiast w opisie klinicznym, opisie klimatycznym.

Nr. 11. 14. marca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Zdzisław SZCZEPAŃSKI. Warszawa.

O podstawowej przemianie materji (metabolizm bazalny) w gruźlicy płuc. (zapomocą aparatu Krogh'a).

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor Profesor Dr. Antoni Gluziński.

Ogólna przemiana energji osobnika składa się według Magnus-Levyego z dwóch czynników: z zasadniczej przemiany czyli tak zwanego metabolizmu podstawowego i wzmożenia się czynności całego ustroju wywołanego przez czynności zewnętrzne i wewnętrzne jak czynność trawienia, praca mięśniowa, i t. d. Zasadnicza przemiana to ta minimalna czynność ustroju jaka jest potrzebna do utrzymania życia, a zatem czynności serca, czynności oddechowych, utrzymania ciepłoty ciała, krążenia płynów w tkankach, i t. p. Ponieważ usuwamy ile możności przy badaniu zasadniczej przemiany, wszystkie wpływy zewnętrzne, a jak doświadczenie uczy u tego samego osobnika i przy wielokrotnem oznaczaniu wypadają zawsze te same wartości, przeto oznaczanie przemiany zasadniczej podczas spokoju i naczczo może stanowić znakomitą metodę porównawczą dla fizjologji i patologji.

Rubner wyraża energję, jaka powstaje podczas przemiany materji w jednostkach cieplnych, w kalorjach. Uwalniana energja w ustroju opuszcza ustrój jako ciepło, wykluczyć tu jednak należy energję, jaka powstaje podczas pracy mięśniowej. W doświadczeniach Rubnera na zwierzętach wydzielane ciepło odpowiada liczbie kaloryj obliczonych z przemiany materji.

Ze sposobów dotychczas używanych najdokładniejszy jest sposób Atwatera i Benedikta, w którym autorzy ci oznaczają zużycie tlenu, ilość wydalonego bezwodnika węglowego, parowanie wody i produkcję ciepła. Dla celów klinicznych nie nadaje sie ten sposób, bo aparaty tych autorów są bardzo drogie, a doświadczenie trwa bardzo długo.

Ze sposobów innych oznaczających przemianę energji jest sposób Pettenkofera i Voita i sposób Zuntza.

Pettenkofer i Voit oznaczają wydalony bezwodnik węglowy w 24 godzinach. Suma bezwodnika węglowego wydalonego przez oddech i mocz przedstawia ogólną ilość spalonego węgla. Od tej sumy odciąga się ilość CO_2 odpowiadającą ilości rozłożonego białka. Reszta przypada na węglowodany i tłuszcze. Ponieważ ogólnie przyjmuje się, że utlenieniu ulegają najprzód węglowodany, a potem tłuszcze, przeto przedewszystkiem bierze się pod uwagę wchłonięte węglowodany z ich ilością bezwodnika węglowego, reszta bezwodnika przypada na ilość utlenianych tłuszczów. W ten sposób można obliczyć ilość spalonego pożywienia, a z tej ilości w końcu ilość wyprodukowanego ciepła.

Sposób Zuntza ustala obok ilości wydalonego bezwodnika węglowego, ilość zużytego tlenu. Oznaczenie bezwodnika węglowego służy tylko do tego, by móc obliczyć współczynnik oddechowy t. j. $\frac{CO}{O}$ i w ten sposób wnioskować o rodzaju spalonych pokarmów. Doświadczenie przemiany gazowej obliczone jest na pewną jednostkę czasu, a ilość tlenu i bezwodnika węglowego, która odpowiada spalonemu białku, odciąga się od ilości zużytego tlenu w doświadczeniu oddechowem i wydalonego bezwodnika węglowego. Z różnicy można obliczyć współczynnik oddechowy, który odpowiada utlenionym bezazotowym ciałom. Od współczynnika oddechowego zależy wartość kaloryczna zużytego tlenu. Wartość ta wynosi przy czystem spaleniu się tłuszczów 4,79 kalorji na litr tlenu przy współczynniku oddechowym 0.71, a zmienia się przy czystem spaleniu się węglowodanów na 5.06 kalorji, przy współczynniku oddechowym 1.00.

Przez pomnożenie ilości zużytego tlenu przez odpowiedni współczynnik wartości kalorycznej, otrzymuje się ostateczną ilość zużytych kaloryj.

Jeżeli badanej osobie poda się na 24 godziny przed doświadczeniem ubogie w azot pożywienie, można zupełnie nie zwracać uwagi na przemianę materji białkowej, a ilość tlenu i bezwodnika węglowego przyjąć za pochodzącą od ciał nie zawierających azotu, i uważać współczynnik oddechowy jako zbliżony do jedności.

Duński fizjolog Krogh podał aparat, który nadaje się w zupełności do celów klinicznych. Krogh zmodyfikował przedewszystkiem zasadniczo postępowanie Zuntza. Odstąpił on od obliczania wydalonego bezwodnika węglowego. Dalej Krogh wspólnie z Lindhardem ustalił, że metabolizm podstawowy przy współczynniku oddechowym 0,8 do 0,9 wykazuje pewne minimum i że współczynnik ten da się ustalić jeżeli na 24—48 godzin przed doświadczeniem poda się badanemu dietę ubogą w białko i tłuszcze. Ostatnie pożywienie powinno być podane na 12—14 godzin przed doświadczeniem i powinno zawierać możliwie jak najmniej białka.



Krzywa oddechowa zdjęta aparatem Krogh'a.

Jeżeli współczynnik oddechowy utrzymuje się na 0,8—0,9 to każdy litr zużytego przy oddychaniu tlenu odpowiada 4.90 kalorji.

Według Magnus-Levyego i Johansona zostało stwierdzone, że metabolizm podstawowy u tego samego osobnika zdrowego utrzymuje się przez szereg lat na tej samej wysokości. U każdego człowieka jest on inny zależnie od wagi ciała, płci, budowy ciała i wieku.

Harris i Benedikt zestawili tablice wprowadziwszy do nich 4 dane, a mianowicie wiek, wagę ciała, płeć i wysokość ciała. Tablice te ułożone na podstawie badania tysięcy zdrowych ludzi różnego wieku, wagi, płci i wysokości ciała służą za porównanie przy każdem doświadczeniu, jakie wykonuje się celem oznaczenia metabolizmu podstawowego aparatem Krogha.

Jeżeli w doświadczeniu wykonanem wartości wynikłe różnią się o 10% od normalnych podanych w tych tablicach, to stan taki należy uważać za patologiczny.

Oznaczanie zasadniczej przemiany materji u chorych na płuca wykonywałem aparatem Krogha. Krzywa jaką daje ten aparat przedstawia rysunek powyżej zamieszczony.

Noorden w roku 1909 wykazał, że kardynalnym objawem choroby Basedowa jako hypertyreozy jest właśnie bardzo znaczne wzmożenie się zasadniczej przemiany materji, zużycie tlenu może się podnieść o 30—100%. Magnus-Levy potwierdził to wzmożenie się w hypertyreozach, a przeciwnie zmniejszanie się w zwyrodnieniu śluzakowatem.

Zasadnicza przemiana materji zwiększa się w akromegalji w ciężkich niedokrwistościach i białaczkach, w stanach gorączkowych, natomiast jest zmniejszona w hypopituitryzmie (Moore).

W gorączkach metabolizm podstawowy jest stale zwiększony. Wyjątkowo może on być w chorobach zakaźnych z wysokiemi gorączkami zmniejszony tam, gdzie występuje wyniszczenie skutkiem podupadłego odżywiania. Można sobie postawić pytanie, czy w chorobach przewlekłych zakaźnych do których należy i gruźlica, i w stanach bezgorączkowych przemiana zasadnicza materji jest zwiększona. Zwracam tu uwagę na pracę Gesslera, który stwierdził w endocarditis lenta w okresach bezgorączkowych zwiększenie się metabolizmu. Krehl, Grafe stwierdzili w gruźlicy i w ziarniniaku złośliwym zwiększenie się metabolizmu, wprawdzie na bardzo małym materjale.

Dokonałem badania zasadniczej przemiany materji u 60 chorych na gruźlicę płuc. Byli to chorzy w różnych okresach gruźlicy tak początkowej jak i posuniętej, ale albo wcale niegorączkujący lub najwyżej do 37,5, i używałem do badania takich, którzy w godzinach porannych mieli ciepłoty prawidłowe.

Okazało się, że wszyscy moi chorzy oprócz 6-ciu wykazywali zwiększony metabolizm bazalny powyżej 10%. 21 bardzo znacznie bo od 19—48%.

Produkcja ciepła była zatem z wyjątkiem u 6-ciu zwiększona czasem bardzo znacznie.

Według Benedikta liczby 10% uważane są jeszcze za normalne. Z tej zasady wychodząc uważam tylko te przypadki za nieprawidłowe które wykazują wyższe liczby. Może lepiej tę zasadniczą liczbę moich chorych jeszcze podnieść do 15% uwzględniając ten moment, że wielu z moich chorych miewało dnia poprzedniego ciepłoty do 37,5, co mogło może wpłynąć na wynik badania. Otóż powyżej 15% wykazywało zwiększoną przemianę materji 21 chorych.

Niedokrwistość nie odgrywa w moich przypadkach żadnej roli, bo według Grafego dopiero przy 30% hemoglobiny i poniżej zwiększa się metabolizm. Duszność nie wchodzi również w grę.

Na podstawie tych badań stwierdzam, że w gruźlicy zasadnicza zmiana materji jest zwiększona.

Piśmiennictwo.

Hellwig. Die Bedeutung der Grundumsatzbestimmungen i t. d. Klin. Woch. 1923. Nr. 45. — Moore. The Lancet. 1925. Nr. 5292. — Gessler. Der Grundumsatz bei afebrilen Endocarditis lenta. D. Arch. f. Klin. Med. 1924. Bd. 144. H. 4 i 5. — Grafe. Pathol. Physiologie des Stoffwechsels. Bergmann 1923. tam piśmiennictwo.

Jakób WĘGIERKO, st. asystent kliniki. Warszawa.

Zachowanie się podstawowej przemiany materji w przebiegu cukrzycy.

Z II kliniki lekarskiej Uniw. Warsz.
Dyr. prof. Dr. Antoni Gluziński.

W żadnych stanach patologicznych, nie wyłączając nawet choroby Basedowa, nie prowadzono od czasów Pettenkofera i Voita tak licznych i rozległych badań nad zachowaniem się przemiany materji, jak w cukrzycy. Przy pomocy tych badań starano się głównie wyjaśnić, czy w chorobie cukrowej mamy do czynienia ze wzmożonem wytwarzaniem ciepła, czyli ze wzmożonemi procesami spalania, czy też procesy te przebiegają zupełnie tak, jak u człowieka zdrowego.

W przebiegu cukrzycy podobnie jak w chorobie Basedowa, gruźlicy i wielu innych, spostrzegamy stale postępujące zmniejszanie się wagi chorego, albowiem cierpienia te należą do rzędu chorób, t. zw. wyniszczających, w których zużywają się nietylko zapasy nagromadzone w ustroju, ale także dochodzi wreszcie do zmniejszania się objętości narządów mniej lub więcej ważnych, jak mięśni, tkanki kostnej i t. p.

Wiadomo, że chudnięcie może zależeć nie tylko od wzmożonego spalania, a więc od wzmożonych procesów utleniania, zachodzących w zarodzi (protoplazmie), pod wpływem bodźców wewnętrznych lub zewnętrznych, lecz także w równej mierze od złego przyswajania i zużytkowania pokarmów. Fakt ten odgrywa w cukrzycy stokroć ważniejszą rolę niż w innych cierpieniach, które również prowadzą do znacznego wyniszczenia ustroju. Jeżeli uświadomimy sobie, że w cukrzycy wydala się wiele energji potencjonalnej z moczem w postaci cukru i ciał ketonowych, to stanie się zupełnie jasnem, że chorzy ci pomimo obfitego pożywienia muszą wiele tracić na wadze, gdyż żyją kosztem własnego ciała. Nie można jednak sądzić, aby złe zużytkowanie węglowodanów było jedyną przyczyną ogromnego wyniszczenia, spostrzeganego nieraz w przebiegu cukrzycy. Zbyt dobrze znane są fakty postępującej utraty na wadze u chorych na ciężką postać cukrzycy, którzy otrzymywali pożywienie pod względem ciepłostkowym zupełnie dostateczne, a z moczem nie wydzielali prawie cukru, ani większej ilości ciał ketonowych i ich ubytek na wadze był stokroć znaczniejszy niżby to wywołała niewielka utrata ciepłostek w moczu.

Należałoby więc sadzić, że bezwątpienia w niektórych postaciach cukrzycy, mamy do czynienia ze wzmożonem wytwarzaniem ciepła, prowadzącem do wychudzenia ustroju. Jednakże kwestja ta, napozór rozstrzygnięta, nie znalazła jeszcze ostatecznego rozwiązania i nie bacząc na liczne doświadczenia, wykonywane najściślejszemi metodami, zdania poszczególnych badaczów jeszcze dziś krańcowo się różnią. Podczas gdy jedni z Benedictem i Joslinem, Luskiem oraz Magnus-Levym na czele są zdania, że cukrzyca a szczególnie ciężkie jej postacie, prowadzi do wzmożonego spalania, to znowu inni, jak np. Falta, a także po części Wilder, Boothby i Beeler z kliniki Mayo, są przeciwnego zdania. Wilder, Boothby i Beeler sądzą, że jedynie w tych przypadkach cukrzycy mamy do czynienia ze wzmożonem spalaniem, w których daje się stwierdzić pewne schorzenie gruczołu tarczowego lub też nadmierny rozpad ciał białkowych.

Nie wyliczając tu ogromnej liczby prac[1]) dotyczących badania przemiany materji i energji w cukrzycy ludzkiej, należy podnieść, że wspomniana różnica zdań polega jedynie na niejednakowem ocenianiu zdobytych wyników liczbowych, a żadną miarą nie posiada swego źródła w niedostatecznej technice samego badania, która jest dziś udoskonalona. Nie wystarczy, by stwierdzić większe zapotrzebowanie tlenu na jednostkę czasu i wagi chorego, aby sądzić o wzmożonem spalaniu, gdyż wynik należy bezwzględnie porównać z wynikiem otrzymanym u człowieka zdrowego tej samej płci, wieku, wzrostu i wagi. Należy również uwzględnić rodzaj pożywienia chorych, a przedewszystkiem ilość przyjmowanych pokarmów białkowych, które ogromnie wzmagają procesy spalania w ustroju. Bez wątpienia, że u chorego przekarmianego białkiem wytwarzanie ciepła będzie większe, niż u innego chorego żywionego przeważnie tłuszczem. Falta twierdzi, że nie wszyscy autorzy warunki dopiero co wymienione uwzględniali w stopniu jednakowym i to miało być według niego głównem źródłem pomyłek.

Przystępując do badań własnych, starałem się nie popełniać tych błędów, o których wspomina Falta. Postawiłem więc sobie za zadanie, by stwierdzić jedynie, czy w poszczególnych przypadkach cukrzycy można wykazać pewne różnice co do ilości zużytego tlenu w zależności od stanu choroby, czyli mówiąc inaczej dowiedzieć się, czy pod wpływem leczenia bądź dietetycznego, bądź insulinowego ilość zużywanego tlenu ulegnie jakimkolwiek wahaniom. Rozumowałem w ten sposób, że skoro w cukrzycy procesy spalania były zwiększone, to należałoby oczekiwać z poprawą stanu zjawiska odwrotnego, a mianowicie zmniejszonego wytwarzania ciepła.

Ilość zużytego tlenu określałem za pomocą prostego aparatu Krogha, nadającego się w zupełności dla celów klinicznych.

Wiadomo, że aby zdać sobie sprawę o przebiegających w ustroju procesach spalania posługujemy się metodami rozmaitemi, badając bądź przemianę gazową z uwzględnieniem wydzielanego z moczem azotu, bądź też za pomocą bezpośredniej kalorymetrji[2]) i t. d. Posługiwać się można liczbami osiągniętemi badaniem całkowitej 24-godzinnej przemiany materji, lub też przemiany, odbywającej się naczczo i przy zupełnym spokoju, czyli t. z. podstawowej przemiany materji. (Metabolisme basale). W badaniach swoich, posługując się aparatem Krogha mogłem określać jedynie podstawową przemianę materji.

Nie wdając się ani w szczegóły istoty podstawowej przemiany materji, ani urządzenia aparatu Krogha[3]), który był szczegółowo omawiany i przedstawiony w Warsz. Tow. Lek. przez Dra Z. Szczepańskiego, zaznaczę, że liczb osiągniętych nie przeprowadzałem w wartości ciepłostkowe, a podawałem wprost, jako ilości zużytego tlenu w minutę i na kilogram wagi chorego. Wiadomo bowiem, że litr zużytego tlenu może posiadać niejednakową wartość ciepłostkową, będącą w zależności od wahania współczynnika oddechowego, a zatem od rodzaju pożywienia. Przy przeliczaniu ilości zużytego tlenu w jego wartość ciepłostkową należałoby wiedzieć dokładnie, jaki jest współczynnik oddechowy, co musiałoby pociągnąć za sobą określanie wydechanego bezwodnika węglowego. Jednakże za pomocą aparatu Krogha nie jesteśmy w stanie określić ilości CO_2 i dlatego pracując tym aparatem możemy przeliczać zużyty tlen na wartość ciepłostkową jedynie w tym wypadku, gdy jest nam z góry znany współczynnik oddechowy, jak n. p. przy pożywieniu przeważnie węglowodanowem. W cukrzycy, aczkolwiek CO_2/O_2 jest zazwyczaj nizki, to jednak waha się w zależności od stanu chorego dość znacznie.

Zresztą przy badaniu „w serjach" przez czas dłuższy jednej i tej samej osoby, liczby, wykazujące nam ilość zużytego tlenu,

---

[1]) Większość tych prac jest uwzględniona w art.: 1) Falty, Deutsch. Arch. für Klin. Med. T. 12. rok 1917. 2) Benedict i Joslin. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. T. III. rok 1913. 3) Grafe. Ergebn. d. Physiol. T. 21. rok 1923.

[2]) Abderhalden. Handbuch d. biolog. Arbeitsmet.

[3]) Opis aparatu z rysunkiem znajduje się również w Klin. Wochenschrift rok 1923. Nr. 45. art. Hellwiga.

wystarczają w zupełności, ażeby móc sądzić z przybliżeniem o zachodzących zmianach w podstawowej przemianie materji w rozmaitych okresach choroby cukrowej.

Nawiasem dodam, że określanie w cukrzycy ilości wydechanego CO_2, a także i współczynnika oddechowego nie może posiadać znaczenia decydującego, gdyż ilość (i prężność w pęcherzykach płucnych) wydechanego CO_2 nie zależy jedynie od spalonego węgla, lecz także i od stanu zakwaszenia ustroju. Bezwodnik węglowy jako jeden z najważniejszych moderatorów, odgrywających, jak wiadomo wielce poważną rolę przy utrzymywaniu stałej kwasoty aktualnej we krwi, ulega czestym wahaniom także i w pęcherzykach płucnych (wydechanem powietrzu) w zależności od stopnia zakwaszenia ustroju. Wobec tego obliczanie wydechanego CO_2 posiada mniejszą wartość, niż obliczanie ilości zużytego tlenu, według którego z większa dokładnością możemy sądzić o procesach spalania w ustroju.

W badaniach swych musiałem zwrócić również uwagę na okoliczności, wpływające na wagę ciała chorego. Wiadomo, że wahania w wadze u cukrzycowych są znaczne ze względu na łatwo występujące u nich zaburzenia w gospodarce wodnej i dlatego trzebaby było regulować djetę w ten sposób, aby nie dopuścić do zatrzymywania wody w ustroju. Nie podawałem więc chorym podczas prowadzenia badań, owsianek, sody, a także ograniczałem sól kuchenną, zresztą każdego dnia uwzględniałem ilość pobranych płynów i oddanego moczu, tak iż przy zrównoważonym bilansie wodnym znaczniejszego przybytku na wadze mogłem nie odnosić już do zatrzymanej w ustroju wody.

Ponieważ pożywienie białkowe w dużym stopniu wzmaga procesy spalania, przeto aby wykluczyć wszelkie zmiany w podstawowej przemianie materji zależne od spożytego białka przez czas prowadzenia doświadczeń a także i pewien czas przedtem, podawałem chorym zawsze jednakową jego ilość, wynoszącą ± 1 gr. na kg. wagi ciała. Jednocześnie określałem codziennie azot w moczu, aby się przekonać w ten sposób, czy nie występuje ujemny bilans azotowy, a więc tem samem nadmierny rozpad białka ustrojowego, któremu przeważnie towarzyszy wzmożone wytwarzanie się ciepła.

Ilość zużytego tlenu określałem zawsze u chorego, będącego 12—14 godzin po ostatnim posiłku, a znajdującego się w najzupełniejszym spokoju. Doświadczenie trwało zwykle 5—10 minut, a po ½-godzinnym odpoczynku wykonywałem badanie kontrolne, trwające tak długo, jak pierwsze. Przed, w trakcie i po badaniu obliczałem dokładnie ilość uderzeń tętna. Jeżeli podczas badania tętno przyśpieszało się znacznie, co świadczyło o pewnym wysiłku chorego, to podobne doświadczenie uważałem za nieścisłe i w rachubę go nie brałem.

Każdego chorego badałem codziennie, lub też w odstępach mniej lub więcej dłuższych. Ogółem każdy chory był badany conajmniej w przeciągu 10, a najwyżej 20 dni, Przeprowadziłem w ten sposób doświadczenia na 8-u przypadkach cukrzycy.

Cukier we krwi określałem oryginalną mikrometodą Banga, w moczu sposobem polarymetrycznym, aceton zaś określałem przeważnie metodą Prosa, a niekiedy tylko metodą Messingera i Huperta (obie te metody dają prawie jednakowe wyniki). Azot obliczałem według Kjeldahla.

* * *

Przystępując do opisywania wyników otrzymanych muszę zaznaczyć, że podczas gdy w pięciu przypadkach ilość zużywanego tlenu nie różniła się, można powiedzieć, wcale, a nieznaczne wahania uwidocznione na załączonych tablicach (1-szej i 2-giej) uważać należy za leżące w granicy błędu, to w 3-ch pozostałych różnice te występowały bardzo wyraźnie.

Np. chory Bolesław Ch. (patrz Tabl. 1) zużywa każdego dnia, przez cały okres prowadzenia badań jednakowe ilości tlenu, bo wahające się zaledwie od 3,20 do 3,45 cm^3 w minutę i na kilogram wagi, chora zaś Adela K. w pierwszym dniu badania (patrz tabl. 3) zużyła 5,66 a po kilku dniach już zaledwie 3,49, wreszcie po pewnym czasie znów 5,60 $cm.^3$ O_2 i t. d. Jeżeli zestawić liczby najmniejszego i największego zużywania tlenu przez tą chorą, to otrzymamy różnice bardzo wyraźne, które bezwzględnie same rzucają się w oczy (tabl. 3).

Wobec powyższego wyniku należy rozpatrzyć oddzielnie przypadki z niezmieniającą się podstawową przemianą materji, oraz przypadki w których podstawowa przemiana materji ulegała znacznym wahaniom.

1) Przypadki w których podstawowa przemiana materji nie ulegała zmianie (ilość zużywanego tlenu była jednakowa).

Jak już wspominałem podobnych przypadków zbadałem 5, z których jeden (mężczyzna lat 50) uważać należy jako cukrzycę lekką, udało się bowiem go odcukrzyć z łatwością, bez ograniczania w pożywieniu c. białkowych. Nieduża ilość acetonu, która wystąpiła po odjęciu węglowodanów, znikła niebawem. Był to chory dobrze odżywiony, na wadze przez czas pobytu w klinice nie tracił, a wypisany został w stanie dobrym oraz z osiągniętą wzmożoną tolerancją względem węglowodanów.

Następne 3 przypadki (mężczyźni od 25 do 48-u lat) należy traktować jako cukrzycę o przebiegu średnim [4]) gdyż odcukrzenie tych chorych nastąpiło dopiero po zmniejszeniu w ich diecie pewnej ilości białka, ciała zaś ketonowe wydzielali przez czas dłuższy. Chorzy ci również nie byli zbytnio wyniszczeni, a przez cały czas pobytu na klinice nie tracili, a racze zyskiwali na wadze (ze względu na zrównoważony bilans wodny, należy sądzić, że nie było to zatrzymanie wody w ustroju).

Nawet w czasie wydzielania ciał ketonowych czuli się względnie dobrze, nie tracili łaknienia, jednem słowem nie mogło być mowy o jakiemś znaczniejszem zakwaszeniu ustroju. Wypisali się z kliniki w stanie względnie dobrym, bez cukru, bez ciał ketonowych (jeden ze śladami acetonu), z mniejszą lub większą tolerancją względem węglowodanów. Insuliny chorzy ci nie otrzymywali).

Wreszcie jeden przypadek (mężczyzna lat 17) aczkolwiek nie różniący się pod względem nasilenia choroby od 3-ch dopiero co wymienionych, to jednak zasługujący na uwagę z tego względu, że cukrzycę powikłała ciężka gruźlica z często powtarzającemi się krwotokami płucnemi.

Przed wystąpieniem objawów ze strony płuc stan odżywiania tego chorego był zupełnie znośny, z chwilą zaś pojawienia się wysokiej ciepłoty i czestych krwotoków płucnych wyniszczenie postępowało szybkiemi krokami naprzód wreszcie w stanie ciężkim został

[4]) Podział na przypadki lekkie, średnie i ciężkie jest względny. Niewątpliwie niektóre przypadki, które zaliczałem do rzędu średnich mogą być uważane przez innych za bardziej zbliżone do ciężkich.

Tablica I. Bolesław Ch. lat 50.

Data	Ilość pobran. płynów	Ilość moczu	Ilość dobowa cukru w moczu	Ilość dobowo acetonu w moczu	Kwas aceto-octowy	Ilość dobowa azotu w moczu	Cukier we krwi	Waga ciała	O_2	O_2 na kg. wagi	Uwagi
11/IV	1800	2100	81.9	0	—	14,5	0.321%	70 0	224	3.20	nie otrzymywał insuliny
12 „	2000	1940	7.7	0.12	—	15,8	0.315 „	70.1	245	3.49	
13 „	1800	1600	1.3	0.24	—	13,6	0.271 „	70.6	227	3.21	
14 „	1500	1400	0	0.21	—	16,2	0.252 „	71.0	234	3.29	
15 „	1650	1600	0	0.15	—	15,4	0.241 „	71.3	243	3.40	
16 „	1700	1650	0	0.06	—	15,8	0.234 „	71.2	246	3.45	
17 „	2100	2150	0	0.01	—	14,3	0.221 „	71.1	237	3.33	
18 „	2000	2100	0	0	—	16,0	0.180	70.8	236	3.33	
19 „	1700	1600	0	0	—	12,8	0.176 „	70 4	245	3.48	
20 „	1800	1850	0	0	—	14,1	0.168 „	70.5	238	3.37	

Tablica II. Antoni P. lat 17.

Data	Ilość pobran. płynów	Ilość moczu	Ilość dobowa cukru w moczu	Ilość dobowa acetonu w moczu	Kwas aceto-octowy	Ilość dobowa azotu w moczu	Cukier we krwi	Waga ciała	O_2	O_2 na kg. wagi	Insulina
5/III	2200	2180	58.86	0.15	—	10,3	0.412%	47.8	240	5.02	
10 „	2300	2250	18 0	0.23	—	9,8	0.385 „	47.4	222	4.68	
11 „	1920	1841	7.36	0 32	+	10,2	0.298 „	47.5	223	4.69	
12 „	1900	1870	11.22	0 28	+	11,4	0.281 „	47.3	222	4.71	nie otrzymał
13 „	1450	1410	2.8	0.82	+	—	0.291 „	47.3	236,9	5.01	
14 „	1760	1800	3 6	0 78	+	12,4	0.312 „	47.2	226,9	4.81	
15 „	1340	1320	ślady	0.89	+	10,4	0.293 „	47.1	222,7	4.73	
16 „	1720	1800	0	0.72	+	9,6	0.281 „	47.4	223,7	4.72	
17 „	1310	1250	0	0 61	+	10,4	0.284 „	47.8	241,8	5.06	
18 „	1370	1350	0	0.32	+	—	0.276 „	48.1	231,8	4.82	
19 „	1400	1560	0	0.25	—	11,3	0.261 „	48.3	237,0	4.91	30 jedn.
20 „	1300	1250	0	0.15	—	12,4	0.258 „	48 4	251,2	4.86	30 „
21 „	2060	1950	0	0.06	—	10,6	0 220 „	48.9	238,6	4.88	45 „
22 „	1400	1500	0	ślady	—	9,8	0.218 „	49.1	246,9	5.03	45 „
23 „	1650	1600	0	0	—	8,9	0.161 „	49.4	242,5	4.91	„
24 „	1800	1750	0	0	—	11,4	0 182 „	49.6	261,0	4.86	„
25 „	1530	1680	0	0	—	—	0 181 „	50.1	239,4	4·79	„
26 „	1750	1800	0	0	—	—	0.194 „	50.1	252,5	5.04	„

Tablica III. Adela K. lat 29.

Data	Ilość pobran. płynów	Ilość moczu	Ilość cukru w moczu	Ilość dobowa acetonu w moczu	Kwas aceto-octowy	Ilość dobowa azotu w moczu	Cukier we krwi*)	Waga ciała	O_2	O_2 na kg. wagi	Insulina
21/I	2000	1800	48 6	1.52	+	18,4	0.431%	42.0	238	5.66	—
26 „	1300	1280	11.5	1.31	+	19,3	0.430 „	41.8	241	5.76	—
28 „	1100	1050	12.0	3 05	+	20,4	0.380 „	41.7	254	6.09	—
30 „	1200	1000	17.0	0.71	+	10,4	0.378 „	43.2	151	3.49	2×50 jedn.
4/II	1250	1200	16 0	0.62	+	9,8	0.380 „	43.1	155	3.59	2×50 „
5 „	1300	1250	14.0	0.52	+	11,2	0.382 „	43.4	160	3.68	3×50 „
6 „	1250	1300	6.0	0.91	+	14,8	0.351 „	43.2	158	3.65	3×50 „
12 „	1500	1400	12.0	2.05	+	19,1	0.348 „	43.8	245	5 60	2×20 „
13 „	1450	1300	14.0	2.91	+	21,4	0.346 „	44.1	256	5 80	2×20 „
26 „	1420	1400	1.7	0 63	+	12,8	0.342 „	45.8	160	3 49	3×50 „
27 „	1480	1500	1.2	0.60	+	10,7	0.291 „	45 7	168	3.67	3×50 „
28 „	1710	1600	1.1	0 58	+	9,4	0.285 „	45.9	164	3.57	3×50 „

*) Cukier we krwi określono na czczo,

wypisany z kliniki na żądanie rodziny. W czasie stanu gorączkowego nie określałem już podstawowej przemiany materji, gdyż z góry można było przewidzieć, iż będzie ona zwiększona, z powodu gruźlicy (porównaj pracę Szczepańskiego). Przy okazji wspomnę, że z chwilą rozwinięcia się sprawy gruźliczej, cukrzyca zeszła już na plan drugi, wzmogła się bowiem znacznie tolerancja względem węglowodanów, a ciała ketonowe znikły prawie zupełnie z moczu.

Przed wystąpieniem zaś zmian gruźliczych chory ten otrzymywał od czasu do czasu zastrzykiwania insuliny w celu zmniejszenia ilości ciał ketonowych, które nie chciały ustąpić pod wpływem samego leczenia dietetycznego.

2) Przypadki, w których podstawowa przemiana materji wahała się wyraźnie (wybitne różnice w ilości zapotrzebowanego tlenu).

Podobnych przypadków, jak już zaznaczyłem wyżej zbadałem 3 (2 kobiety, jedna w wieku 29 lat, druga 17 lat, oraz jeden 27 letni mężczyzna). Byli to chorzy cierpiący niezawodnie na ciężką postać cukrzycy. Przybyli do kliniki w stanie znacznego wyniszczenia, z nudnościami, brakiem łaknienia, a odcukrzyć ich można było

jedynie przy pomocy dni jarzynowych, kilkakrotnie stosowanych. Ciała ketonowe wydzielali stale i w dużej ilości. Nieraz znajdowali się w stanie przedśpiączkowym, aż wreszcie pomimo stałego stosowania im większej ilości insuliny zginęli z powodu śpiączki.

Jak wynika z załączonych tablic[5]) 1-ej i 2-iej, na których umieszczone są przypadki ze stale nie ulegającą żadnym wahaniom podstawową przemianą materji, widzimy, że ani ilość cukru oraz ciał ketonowych, a także niejednakowa zawartość cukru we krwi nie wywierała najmniejszego wpływu na zużywanie tlenu. Np. bez względu na to, czy chory wydzielił 81,9 gr. cukru na dobę, a nie wydzielił wcale acetonu, czy też nie wykazywał zupełnie cukru, a ilość acenotu w moczu dochodziła do 0,21 gr. na dobę, lub też cukier we krwi wynosił 0,168%, a nawet sięgał 0,321% — ilość zużywanego tlenu w minutę i na kilogram wagi była zawsze jednakowa. Wręcz co innego spostrzegamy na tabl. 3-ciej i 4-ej, tu bowiem zużywanie tlenu (podstawowa przemiana materji) zwiększało się znacznie wraz ze wzmożonem wydzielaniem ciał ketonowych. Widzimy np., że w czasie największego zakwaszenia ustroju (złe samopoczucie, senność, nudności, głębokie wdechy, brak łaknienia, wysokie liczby acetonu w moczu) mamy do czynienia z największem zapotrzebowaniu tlenu (acetonu 3,15 gr na dobę — zużyto tlenu 6,09 cm³). Przeciwnie zaś w czasie lepszego samopoczucia chorych, kiedy ilość acetonu w moczu uległa zmniejszeniu, spostrzegamy również zmniejszenie się podstawowej przemiany materji (0,58 gr. acetonu na dobę — zużyto tlenu 3,57 cm³).

W przypadkach należących do tej grupy zwiększanie lub zmniejszanie się podstawowej przemiany materji idące, jak widzimy, w parze z ilością acetonu wydzielanego z moczem, zdaje się nie być w żadnym związku z ilością wydzielanego cukru, lub zawartością cukru we krwi. Na tablicy 3-ej spostrzegamy bowiem, że chociaż chora wydzieliła niejednakowe ilości cukru (jednego dnia 48,6, drugiego 11,5 gr. na dobę (to jednak zużyła takie same ilości tlenu (jednego dnia 5,66, drugiego 5,76 cm³). Zdarza się również, że wraz ze zmniejszoną ilością cukru w moczu wzrasta nawet ilość zużywanego tlenu, a dzieje się to wówczas, skoro tylko zwiekszy się ilość acetonu.

Podnieść muszę, że zmiany w podstawowej przemianie materji, nie występują zbyt gwałtownie t. j. natychmiast ze zmniejszaniem, lub zwiększaniem się stanu zakwaszenia ustroju, lecz stopniowo po 2—3 dniach.

Jednakże bacząc pilnie na ilość wydzielanego z moczem acetonu i ilość zużywanego tlenu zauważyć można, że już w pierwszym dniu zwiększenia się acetonu, zaznacza się pewne zwiększenie zapotrzebowania tlenu, a także odwrotnie, w pierwszym dniu spadku acetonu spostrzega się nieznaczne zmniejszenie zapotrzebowanego tlenu (tabl. 4).

A więc jednocześnie ze zwiększaniem się podstawowej przemiany materji wzrasta ilość azotu wydzielanego z moczem, czyli mówiąc inaczej, zwiększone zapotrzebowanie tlenu idzie w parze z ujemnym bilansem azotowym, zatem z rozpadem białka ustrojowego.

* * *

Przyjmując pod uwagę wyniki otrzymane, należałoby przedewszystkiem zastanowić się nad kwestją najważniejszą, a mianowicie, czy w cukrzycy ludzkiej mamy do czynienia ze wzmożoną, czy też z prawidłową przemianą materji.

Wiadomo, że w cukrzycy doświadczalnej u psów z wyciętą trzustką, jak to stwierdzili rozmaici autorzy, ogólna i podstawowa przemiana materji niezaprzeczenie wzmaga się znacznie. Jeżeli więc cukrzyca jest chorobą polegającą na niewydolności trzustki, to na zasadzie analogji należałoby dojść do wniosku, że i w cukrzycy ludzkiej mamy do czynienia ze wzmożoną przemianą materji. Wiemy jednak, że cukrzyca ludzka różni się pod wieloma względami od cukrzycy doświadczalnej, nie towarzyszy jej bowiem tak wybitne i stałe występujące przetłuszczenie wątroby, ogromne zwiększenie się azotu w moczu, wreszcie ketonurja zjawia się tu o wiele częściej i sięga znaczniejszych rozmiarów, niż w cukrzycy doświadczalnej. Skoro pomiędzy temi stanami patologicznemi istnieją pewne różnice, to nie mamy już prawa opierać się na analogji i nie musimy być zdania, że jeżeli w cukrzycy doświadczalnej przemiana materji jest wzmożona, to powinno być to samo i w cukrzycy ludzkiej. Gdy wspomniemy jeszcze, że istnieją przypadki cukrzycy, na które insulina nie wywiera żadnego prawie wpływu dodatniego, to stanie się zupełnie jasnem, że cukrzyca ludzka nie występuje jedynie wskutek schorzenia trzustki, że muszą odgrywać tu rolę jeszcze inne, nieznane bliżej czynniki i, że pod żadnym względem nie możemy każdego przypadku cukrzycy ludzkiej porównywać z cukrzycą doświadczalną.

Nawet poszczególne przypadki cukrzycy klinicznej muszą się znacznie różnić od siebie, nietylko przebiegiem, ale także mechanizmem powstawania. Niezaprzeczenie w jednym przypadku dużą rolę może odgrywać trzustka, w drugim znowu inne gruczoły dokrewne, mogą także w rozmaitych przypadkach występować znaczne różnice w napięciu układu nerwowego roślinnego, nie mówiąc już o tem, że układ ośrodkowy przyjmuje tu udział, jednem słowem możemy mieć do czynienia z wielce złożonym, a niejasnym jeszcze dla nas mechanizmem, który doprowadził wreszcie do zespołu objawów nazwanych cukrzyca.

Jeżeli więc cukrzycę będziemy rozpatrywać pod tym kątem widzenia, t. j. jako stan patologiczny o nieznanym, a wielce skomplikowanym mechanizmie powstawania, to tym samym nie będziemy w stanie odpowiedzieć na pytanie postawione w tej formie, — czy wogóle w cukrzycy mamy do czynienia ze wzmożoną przemianą materji.

Tablica IV. Wacław K. lat 27.

Data	Ilość dobowa acetonu w moczu	Kwas acetooctowy	Ilość dobowa azotu w moczu	Cukier we krwi	Waga ciała	O_2	O_2 na kg. wagi	Insulina
16/X	2.97	+	21,4	0.385%	62.5	336,2	5.38	nie otrzymywał
17 „	1.15	+	24,8	0.362 „	62.4	312,6	5.01	
18 „	1.12	+	20,1	0.221 „	61.9	304,5	4.92	
19 „	0.85	+	12,8	0.186 „	61.7	213,4	3.46	
28 „	1.08	+	11,6	0.210 „	62.4	204,6	3.28	
29 „	2.36	+	13,7	0.191 „	62.2	211,4	3.40	
30 „	2.32	+	20.6	0.188 „	62.0	319,9	5.16	

Nie można stanowczo powiedzieć, aby zmniejszanie się podstawowej przemiany materji było jedynie następstwem działania insuliny, jakby to na pierwszy rzut oka mogło się wydawać (tabl. 3), stwierdziłem bowiem, że również pod wpływem leczenia dietetycznego, które prowadzi do zmniejszonego wydzielania ciał ketonowych, następuje również obniżanie się podstawowej przemiany materji, nie w mniejszym stopniu niż pod wpływem insuliny.

Nie mniej ważny jest fakt, że równocześnie ze zmniejszaniem, lub zwiększaniem się podstawowej przemiany materji (patrz tabl. 3 i 4) odpowiednio wahają się liczby wykazujące ilość azotu wydzielonego z moczem, bez względu na to, że chorzy ci, jak to już podnosiłem, otrzymywali jednakowe ilości białka.

Niezaprzeczenie mogą istnieć rodzaje cukrzycy z prawidłowo odbywającem się wytwarzaniem ciepła, a także ze zwiększoną przemianą materji, wreszcie niewykluczone nawet, że istnieją cukrzyce, w których przemiana materji jest obniżona, jak to jeszcze sądzili Pettenkofer i Voit.

Nie można więc traktować tej kwestji ogólnie, jak to czyni większość autorów z Faltą na czele, a należy sądzić, że w każdym poszczególnym przypadku cukrzycy procesy spalania mogą się odbywać rozmaicie. Badania moje zdaje się potwierdzają to w zupełności, wykazałem bowiem,

[5]) Ze względu na jednakowe wyniki umieszczam tylko niektóre tablice.

że w jednych przypadkach podstawowa przemiana materji pod wpływem leczenia nie ulegała wahaniom, a zatem była niezmieniona, w innych natomiast obniżała się wraz z poprawą stanu chorego, a więc według wszelkiego prawdopodobieństwa w stanie pogorszenia była wzmożona. Rozumuję bowiem w ten sposób, że skoro chorzy przestają wydzielać cukier i ciała ketonowe, to tem samem, stan ich zbliża się do stanu prawidłowego, a skoro nie stwierdza się różnicy w podstawowej przemianie materji podczas wydzielania cukru i ciał ketonowych, a także i w czasie niewydzielania tych ciał, to sądzę, że u takich chorych podstawowa przemiana materji nigdy nie odbiegała od normy. Do wręcz przeciwnego zdania dochodzę w tych przypadkach, w których z poprawą stanu stwierdzam zmniejszenie podstawowej przemiany materji.

Badania podobne do moich wykonywali ostatniemi czasy przeważnie autorzy angielscy i amerykańscy, między innemi R. Fitz, W. P. Murphy i S. Grand (cyt. według Feyertaga. Klin. Woch. Nr. 1 z roku 1924), a także H. Feyertag z kliniki wiedeńskiej W. Falty (Klin. Wochen. Nr. 1 rok 1924), a dochodzili oni do wniosków rozmaitych. Autorzy amerykańscy twierdzą naprzykład, że pod wpływem insuliny wzmaga się podstawowa przemiana materji u tych chorych, którzy przedtem wykazywali jej obniżenie; Falta zaś czyni im zupełnie słuszny zarzut, że nie uwzględniali w badaniach swych rodzaju podawanych chorym pokarmów, szczególnie białkowych. Zrozumiałe jest bowiem, że pod wpływem insuliny chorzy zaczęli się lepiej odżywiać i w ten sposób spożywali więcej białka, a zatem musiała wzmóc się ich podstawowa przemiana materji.

Feyertag znowu dochodzi do wniosku, że w żadnym przypadku cukrzycy podstawowa przemiana materji nie zwiększa się, ani nie zmniejsza się pod wpływem insuliny, a zatem przed leczeniem insulinowem nie była ona zwiększoną. Ale autor ten, chociaż uwzględniał w doświadczeniach swoich ilość podawanego białka, zbadał jednakże zaledwie 3 przypadki cukrzycy. Niezawodnie nie natknął się na takie przypadki, w których bywa wzmożona podstawowa przemiana materji. Wyniki tego autora zgadzają się zatem z wynikami, otrzymanemi przezemnie w pierwszych 5-ciu przypadkach, pozostałe zaś moje 3 przypadki wykazują zmniejszenie podstawowej przemiany materji pod wpływem leczenia.

Skoro na zasadzie zbadanego materjału klinicznego doszedłem do wniosku, że w poszczególnych przypadkach cukrzycy podstawowa przemiana materji bywa wzmożona, to należałoby obecnie zastanowić się nad przyczyną tego zjawiska.

Jeżeli zgodzić się z Benedictem i Joslinem, że główną przyczyną wzmożonej przemiany materji w cukrzycy jest zakwaszenie ustroju, to należy również znaleźć wytłómaczenie dla spostrzeganego przezemnie faktu, że w wielu przypadkach cukrzycy pomimo zakwaszenia (patrz tabl 1), podstawowa przemiana materji nie uległa żadnym zmianom. Już Benedict i Joslin byli zdania, że nie zawsze u ludzi zdrowych przez dłuższy czas głodzonych (31 dni), a zatem wydzielających większą ilość ciał ketonowych z moczem, przemiana materji bywa zwiększona, gdyż spostrzegali nieraz zjawisko wprost przeciwne t. j. wybitne jej obniżenie. Autorzy ci sądzą, że ustrój może się przyzwyczaić do większej ilości ciał ketonowych i aczkolwiek w pierwszych dniach spostrzega się zawsze wzmożenie procesów spalania, które mają występować wskutek podrażnienia zarodzi (protoplazmy) większą ilością ciał kwaśnych, to z czasem czynnik drażniący działa słabiej i spalanie odbywa się już w sposób prawidłowy. Opierają oni swoje wywody na następującem spostrzeżeniu: chory na cukrzycę przez dłuższy czas wydzielał 5,5 gr. i więcej kw. boksymasłowego i nie wykazywał znaczniejszego wzmożenia przemiany materji, niż człowiek zdrowy w pierwszych dniach głodzenia, wydzielający zaledwie 4,5 gr. tego kwasu. W tym samym sensie według Benedicta i Joslina należy tłumaczyć fakt dobrze znany, że nagłe pojawianie się ciał ketonowych częściej prowadzi do śpiączki niż powolne ich pojawianie się.

W badaniach własnych, jak już nam wiadomo, nie stwierdzałem jednak nigdy zwiększania się podstawowej przemiany materji już w pierwszych dniach pojawienia się ciał ketonowych w moczu oraz nie mogłem zauważyć jej obniżania się po dłuższem trwaniu zakwaszenia. Raczej przeciwnie, stwierdzałem zawsze zwiększoną podstawową przemianę materji u osobników, którzy właśnie czas dłuższy wydzielali ciała ketonowe, a nawet znajdowali się w stanie przedśpiączkowym. Pojawienie się więc ciał ketonowych w moczu nie jest jedynym warunkiem, prowadzącym do wzmożenia podstawowej przemiany materji, jak to widzimy w przypadkach moich, zaliczonych do grupy pierwszej (patrz tabl. 1), gdyż dopiero zakwaszony w znacznym stopniu ustrój wykazuje wzmożenie się procesów spalania. Być może przemiana materji wzmaga się dopiero po znacznem wyczerpaniu rezerwy zasadowej we krwi, o czem naturalnie należałoby się dopiero przekonać.

W każdym bądź razie procesy spalania u chorych na cukrzycę ulegają zwiększeniu prawdopodobnie wówczas, kiedy ustrój znajduje się w stanie znacznego samozatrucia (ciałami ketonowemi, a być może innemi bliżej nam nieznanemi), na co wskazuje również wzmożony rozpad ciał białkowych. U chorych zaliczonych do pierwszej grupy, którzy również wydzielali przez czas dłuższy ciała ketonowe, a nie byli jednak w tak ciężkim stanie, jak chorzy grupy II-giej, nie spostrzegamy ani zwiększonego wydzielania azotu, ani też wzmożenia podstawowej przemiany materji. Należałoby więc przypuszczać, że przypadki cukrzycy ze znacznie wzmożoną przemianą materji należą do najcięższych i dają najgorsze rokowanie (zmarli wskutek śpiączki).

W końcu podkreślę, że nie mamy jednak prawa wskazywać na stany znacznego zakwaszenia ustroju (przedśpiączkowe), jako na jedyną przyczynę występującego w niektórych przypadkach cukrzycy wzmożenia podstawowej przemiany materji, gdyż przyczyn tych, których na razie nie znamy, niezawodnie jest wiele.

Wyniki niniejszej pracy dadzą się streścić w sposób następujący:

1) Podczas gdy w jednych przypadkach cukrzycy, zapatrzebowanie tlenu pod wpływem leczenia zmianom nie ulega, w innych wraz ze zmniejszonem wydzielaniem ciał ketonowych zmniejsza się również ilość zużytego tlenu. Na tej podstawie dochodzę więc do wniosku, że w jednych przypadkach cukrzycy podstawowa przemiana materji jest prawidłowa, w drugich zwiększona.

2) Zwiększenie podstawowej przemiany materji występuje w najcięższych postaciach cukrzycy, które kończą się zazwyczaj śpiączką.

3) Zwiększeniu podstawowej przemiany materji towarzyszy zawsze zwiększona ilość ciał ketonowych i azotu w moczu.

4) Zwiększenie podstawowej przemiany materji zależy nie tylko od stanu zakwaszenia ustroju lecz prawdopodobnie od samozatrucia nieznanemi bliżej związkami, powstającemi w przebiegu ciężkiej cukrzycy.

Z PRAKTYKI.

Dr. Karol TOKARSKI. Warszawa.

Przypadek niedokrwistości postępującej złośliwej.

(Ze szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie z Oddziału Naczelnego Lekarza Dr. med. Kazimierza Zielińskiego).

W dniu 24. XI. 1924 r. przybyła do szpitala J. S. lat 48, zamężna. Zawsze była zdrowa, poważniejszych chorób nie przechodziła. Osiem porodów, wszystkie dzieci wykarmiła sama; siedmioro dzieci żyje zdrowych, ósme ostatnie dziecko przyszło na świat z łuszczycą dłoni i stóp, całe w wyrzutach z macerującą się skórą, niewątpliwie kiłowego pochodzenia, zmarło ósmego dnia po narodzeniu, a na cztery lata przed przybyciem chorej do szpitala. Mąż chorej przyznał, że w wojsku zakaził się przymiotem, i w czasie ostatniej ciąży żony, sam dwukrotnie przechodził leczenie specyficzne lecz zbliżenia się małżeńskie trwały. Chora niedomaga od roku, utrata łaknienia, krwawienia z nosa, przeczyszczenia. Ogólne osłabienie, obrzęki kończyn dolnych i górnych, i objętość brzucha wzmagają się ustawicznie. Bardzo blada, bezkrwista, z wysiłkiem chodzi niepodtrzymywana, doznaje duszności. Tętno 110 drobne, miarowe. Serce przykryte, u wierzchołka i tętnicy głównej skurczowe łagodne szmery. W dolnych odcinkach płuc wilgotne drobne rzężenia. Wątroba i śledziona znacznie powiększone i na dotyk bolesne. Zmian na języku niema, lecz jest uczucie palenia z boków języka, ból przy ucisku w dole mostka, przykre parestezje w dolnych kończynach. Moczu mało. Rozpoznano *anaemiam gravem*. Badanie krwi, dokonane przez Dra W. Komockiego, wykazało: Hemoglobiny 29%, (podług Sahliego norma dla kobiety od 70%), czerwonych krążków w jednym mlm. sz. 1.156,000, leukocytów 4545 (obliczono w kamerze Bürkera). Wśród leukocytów: form wielojądrowych, obojętnochłonnych 61%, eozynochłonnych 2%, limfocytów małych i dużych 34%, monocytów i form przejściowych 1%, myeloblastów 1%, myelocytów 1%. W preparatach stałych zabarwionych podług Pappenheima (May-Grünwald-Giemsa) wśród czerwonych krążków bardzo dużo form większych niż normalnie (megalocyty) pokilocytów i mikrocytów dosyć dużo. Niektóre krążki barwią się polichromatofilnie, w niektórych zaś zalegają ziarenka barwiące się bazofilnie. Stosunkowo często trafiają się formy jądrzaste czerwonych krążków (normo i megaloblasty) niektóre jądra leukocytów wielojądrowych silniej niż normalnie fragmentowane (przesunięcie na prawo). Płytki Bizzozero pojedyncze.

Wszelkie zabiegi kliniczne lecznicze wraz z przelewaniem krwi domięśniowo, gdyż brakło odpowiednich dawczyń do przelewania dożylnego, nie dały żadnego wyniku.

Dwukrotne próby krwi na Wassermanna w dwóch pracowniach dały wynik ujemny. Ponieważ jednak Wassermann jest wysokocenny, gdy jest dodatni, ale mniej cenny, gdy jest ujemny i ponieważ kilkakrotnie przekonałem się, że n. p. przy swoistych zapaleniach aorty z Wa. ujemnym lub przy astheniach, leczenie swoiste dawało poprawę graniczącą niemal z wyleczeniem, zastosowałem neosalwarsan dożylnie w dawkach dziecięcych, — bez wyniku gdyż tylko ciepłota ciała ze stanu podgorączkowego spadła do normy, a zjawiły się natomiast krawienia z nosa. Przy postępujących obrzękach, ogólnem osłabieniu, pogarszającym się obrazie morfologicznym krwi chora zmarła po trzech miesiącach pobytu w szpitalu. Pierwsze zamroczenie przytomności, nieprzyjmowanie pokarmów i śpiączka nastąpiły dopiero na sześć godzin przed śmiercią. Szczegółowe badanie pośmiertne zwłok, poza nieznacznem zbiorowiskiem tkanki tłuszczowej w okolicy osierdzia i małej miednicy, następnie poza trzema wielkości łebka szpilki twardemi bliznowatemi brodawkami na wolnym brzegu zastawki dwudzielnej, nie uwydatniło nic patologicznego, nic coby mogło wzbudzać podejrzenie że mieliśmy do czynienia z ciężką bezkrwistością wtórną objawową. Badanie szpiku na trzeci dzień po śmierci nie było miarodajne.

Opisany przypadek służyć może za dowód, że istnieje niedokrwistość postępująca złośliwa, jako samoistne schorzenie krwi, krwi, jako tkanki płynnej. W większości przypadków przyczyn nie znamy, lecz u chorych na niedokrwistość złośliwą prawie zawsze w wywiadach plącze się przymiot, czy to nabyty, czy też odziedziczony. Wiemy z doświadczenia klinicznego, że leczenie specyficzne w tem cierpieniu nie daje poprawy nawet wtedy, gdy Wassermann jest dodatni. Objaśnić to sobie możemy albo w ten sposób, że leczenie stosujemy za późno, albo też, jak w naszym przyp. z Wassermannem ujemnym, że jad kiłowy dotknął szpiku kostnego w kierunku ujemnie krwiotwórczym, lub wzmógł, nasilił oddzielną czynność wątroby i śledziony w kierunku krwiobójczym, w sposób nieswoisty, nie specyficzny; lub też jad kiłowy dotknął szpik kostny w sposób swoisty, uszkodził go, a sam wygasł, jak alkohol lub malarja.

Dr. W. RĘCZAJSKI. Warszawa.

Influenca, przebiegająca pod postacią ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Z Oddziału chorób wewnętrznych b. Szpitala św. Łazarza w Warszawie.
Ordynator: Docent Dr. M. Semerau-Siemianowski.

W ostatnich $1^1/_2$ miesiącach mieliśmy prawie jednocześnie na Oddziale do 10-u przypadków grypowego zapalenia płuc, przebiegających zresztą dość typowo. Lecz wśród tych przypadków jeden zasługuje, mojem zdaniem, na uwagę z powodu wyraźnych nawet wybitnych objawów, świadczących o ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego czy woreczka żółciowego.

Wydaje mi się, że przypadki o przebiegu poniżej opisanym, nie dość silnie są podkreślane i dlatego też dość często, zwłaszcza w praktyce prywatnej, błędnie pojmowane, trafiają na stół operacyjny, co nie jest obojętne w następstwie dla chorego.

Dnia 28 maja r. u. późno wieczorem dostarczono na Oddział chorego M. G., urzędnika lat 46 z rozpoznaniem ostrego ataku kamicy żółciowej. Zaczęło się nagle silnemi bardzo bolami — kolkami w prawej połowie jamy brzusznej, nudnościami, podwyższoną do 39^0 ciepłotą, utratą łaknienia, osłabieniem. Stolca nie miał od kilku dni, nie kaszlał. Choremu kilkakrotnie z powodu silnych „nie do wytrzymania" bolów, doktór podawał jeszcze w domu podskórnie środki znieczulające. Lekarz dyżurny po przybyciu chorego na Oddział zmuszony był również zastrzyknąć mu morfinę, atropinę. Jednak chory miał i w ciągu nocy krótkotrwałe ataki bolów. Dnia następnego przy uzupełnianiu wywiadów chory dodał, że miał, jakoby, na początku choroby lekkie dreszcze, nie miał natomiast i niema kaszlu. Z przebytych chorób zaznacza, że przed 5-ma laty miał takiż atak bolów, trwający zaledwie $^1/_2$ godziny, pozatem wiewiór.

Stan obecny: wzrost średni, budowa prawidłowa, silna, odżywiony dobrze. Powłoki normalne, błony śluzowe zlekka zaczerwienione, bez żółtaczki. Ciepłota 37.6^0. Gruczoły niemacalne, tętno miarowe, średniego napięcia i napełnienia, 68, oddech 18. Język obłożony, wilgotny, gardło z lekka zaczerwienione. *Chory leży na wznak, nie porusza się, nie kaszle, nie pozwala się poprostu dotknąć, gdyż każde poruszenie wywołuje gwałtowne bole w prawej połowie jamy brzusznej. Brzuch wzdęty, o ścianach napiętych. Ruchy oddechowe znacznie osłabione prawie nie widoczne, gdyż chory oddycha powierzchownie, ponieważ przy głębszym wdechu doznaje gwałtownych bolów brzucha. Po prawej stronie brzucha znaczne napięcie mięśni. Objaw Rovsinga dodatni, Blumberga, Mac Burney'a też dodatni, mniej wyraźny Lanz'a.*

Przy ostrożnem i cierpliwem badaniu, można było wymacać pod łukiem brzeg wątroby gładki, lekko tylko wrażliwy. Odruchy brzuszne zachowane po obu stronach, przeczulica po obu stronach żywa, lecz jednakowa. Nacieku w okolicy *coecum* nie skonstatowano. Śledziona niemacalna.

Dane te dobitnie świadczyły o ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego, lecz wobec braku objawów wysięku, żywej przeczulicy całego brzucha, zachowania odruchów po obu stronach brzucha, nie wolno było poprzestać na nich; polecono więc choremu, ażeby usiadł o własnej sile na łóżku, nie bacząc na to, że jak już zaznaczono, każde poruszenie sprawiało mu znaczne wprost „nie do wytrzymania" bole w prawej połowie brzucha. Udało się to choremu po dłuższem namawianiu go, powiem, dość łatwo. Ten drobny szczegół w łączności z poprzedniemi wynikami badania pozwalał stanowczo wykluczyć *appendicitis ac.* i był wskazówką dla uważnego dalszego badania. I oto przy badaniu klatki piersiowej stwierdzono: klatka prawidłowa, o ruchomości upośledzonej. Drżenie głosowe po obu stronach jednakowe, normalne. Odgłos jawny płucny na całej przestrzeni, dolna granica prawego płuca ustawiona o $1^1/_2$ pp. wyżej w porównaniu z lewą, o ruchomości dolnych granic trudno było zdać sobie sprawę, gdyż chory nie chce głębiej westchnąć, z powodu zjawiających się bolów w jamie brzusznej. Osłuchowo: oddech pęcherzykowy w górnych partjach, u dołu zaostrzony, a z prawej strony u dołu nieokreślony.

Na zasadzie tych minimalnych zmian płucnych, jak również na zasadzie wyniku ostrożnej i cierpliwej palpacji jamy brzusznej, przyszliśmy do wniosku, że mamy do czynienia z grypowem zapaleniem płuc, przebiegającem pod postacią rzekomego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Choremu też śmiało zalecano lewatywę, później środek przeczyszczający, bańki.. Wieczorem ciepłota podskoczyła do 39.6^0, zmiany w płucach stały się wyraźniejsze, a na drugi już dzień wystąpiło obustronne, rozległe zwłaszcza po prawej stronie zapalenie płuc, natomiast objawy brzuszne szybko łagodniały pod wpływem ciepła i salicylu. Pomimo rozległego zajęcia płuc, chory przez cały czas choroby b. mało kaszlał i prawie nie odpluwał. Zresztą przebieg był typowy, lecz długotrwały. Plwocina b. skąpa, śluzoworopna — flora bakteryjna, bardzo obfita, przeważnie strepto-staphylokokki.

Mocz, próba Hay'a dodatnia. Badanie krwi nie wykazało uchyleń od normy.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względów już podanych t. j. z racji trudności rozpoznawczych. Znanym jest fakt, jak często stawiamy fałszywie rozpoznanie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. — Wzmianki o tem spotykamy i w naszem piśmiennictwie. Tak Puławski opisuje dwa przypadki błędnie rozpoznanego ostrego zapalenia wyrostka lecz z racji innych; w jego przypadkach trudności rozpoznawcze są wprost nie do przezwyciężenia. W piśmiennictwie naszem i zagranicznem, naogół dotąd nie spotykamy się z opisami grypy o przebiegu podobnym. Wprawdzie Jaworski w podręczniku swym wspomina o jednoczesnem zajęciu wyrostka robaczkowego w grypie u dzieci, Hornowski w liczbie powikłań influency, przytacza i zapalenie wyrostka robaczkowego. Przyp. nasz nie daje się umieścić jednak w grupie powikłań grypalnych, raczej można byłoby go prędzej zaliczyć do grupy zapaleń włóknikowych płuc, zaznaczających się jak *appendicitis ac*, lecz przebieg jest tu zgoła odmienny, a objawy ze strony przewodu pokarmowego należy tłumaczyć tylko sprawami mięśniowemi, tak bardzo typowemi dla tej sprawy chorobowej (szybkie cofanie się pod wpływem salicylatów). Jakkolwiek w piśmiennictwie z podobnemi przypadkami nie spotykamy się, jednak w praktyce prywatnej, zdarzają się dość często i niejednokrotnie w pierwszym dniu choroby trafiają na stół operacyjny.

W bieżącym dopiero roku znajdujemy w piśmiennictwie niemieckiem notatki o postaci grypy, przebiegającej pod postacią ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, czy woreczka żółciowego, czy też kolki nerkowej (Bernheim).

Piśmiennictwo.

Biegański: Djagnostyka chorób wewn. — Jaworski: Nauka o chorobach wewn. 1905 r. — Latkowski: O niezwykłej postaci influency, która pojawiła się epidemicznie w Krakowie — Przegl. lekarski 1904. — Rożkowski: O powstawaniu i znacznej sinicy w gryp. zap. płuc Gaz. lek. Nr. 36. 1923. — Rosenfeld: Grypa hiszpańska i gruźlica płuc. Gaz. lek. Nr. 4. 1922.— Komocki: O t. zw. hiszpance Gaz. lek. Nr. 7—8 1922. — Rzętkowski: W sprawie t. zw. hiszpanki Gaz. lek. Nr. 7—8 1920. — Hornowski: O zmianach anatomo-patologicznych w obecnej epidemji t. zw. hiszpanki Gaz. lek. Nr. 7. 1920. — A. Landau: O wczesnem leczeniu grypy t. zw. hiszpanki zapomocą surowicy przeciwpaciorkowcowej Gaz. lek. Nr. 50 1918. — A. Puławski: Przyczynek do błędów w rozpoznawaniu ostrego zap. wyrostka robacz. Gaz. lek. Nr. 1. 1915. — Krajewski: Endocarditis ac. gripposa Gaz. lek. Nr. 23. 1925.— G. Jürgens: Influenza. Spez. Path. u. Therapie inn. Krankheiten von Kraus — Brusch 1919. — B. Möller: Die Grippe mit besond. Berücksicht. d. grossen Weltepidemie 1918. Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. von Kraus — Brugsch 1923. —G. Sticker: Influenza. Spez. Path. u. Ther. von Nothnagel 1912. — E. Bernheim: Ueber eine besondere Grippeform Med. Klinik Nr. 22. 1925. — Matthes: Differentialdiagnose inn. Krankh. 1923.

Dr. Jan PAPÉE. Lwów.

Leczenie zapobiegawcze kiły.

W zwalczaniu chorób wenerycznych u prostytutek, będących, jak wiadomo, jednem z głównych źródeł rozpowszechniania tych chorób, nastąpiła w r. 1921 zmiana z chwilą wydania przez Ministerstwo zdrowia rozporządzenia, wprowadzającego stosowanie leczenia zapobiegawczego u dziewcząt publicznych. Rozporządzenie to, pozostawiając nadal w mocy obowiązującej przymus leczenia zamkniętego t. j. szpitalnego dla przypadków kiły, okazujących zmiany na częściach zewnętrznych, poleciło leczyć ambulatoryjnie przypadki kiły utajonej w lecznicach, zorganizowanych przy urzędach sanitarno-obyczajowych. W ten sposób została usuniętą, i to jak poniżej zobaczymy, z niewątpliwą korzyścią dla sprawy — dotąd obowiązująca i bardzo ściśle przestrzegana zasada, iż prostytutki poza szpitalem leczyć nie wolno. Tego rodzaju przepisem kierowano się bowiem przy redagowaniu instrukcji wydawanych dla zwalczania chorób wenerycznych. Warunkiem jednakże odesłania do szpitala musiało być stwierdzenie widocznych objawów choroby, a zatem zmian na skórze lub błonach śluzowych w przypadkach kiły lub obecności dwoinek N. w przypadkach rzerzączki. Z takiego postawienia sprawy wynikało, że bardzo często u wielu prostytutek nie stosowano żadnego leczenia przez okres czasu bardzo długi, a w pojedynczych przypadkach wcale ich nie leczono, gdyż z jednej strony nie wolno ich było leczyć poza szpitalem, mimo niewątpliwej kiły utajonej, a z drugiej strony odsyłanie do szpitalu — w braku zmian — nie miało uzasadnienia prawnego, nie mówiąc już o tem, że mogło natrafiać na trudności, z uwagi na materjał pod względem psychicznym wielce drażliwy. Zrozumiałą jest tedy rzeczą, iż w tych warunkach zwalczanie chorób ulegać musiało wielkim ograniczeniom.

Wiadomo bowiem, że w zakażeniu kiłowem mamy do czynienia z przypadkami, w których zmian na skórze lub błonie śluzowej wcale nie spotykamy, a mimo tego nie możemy zapewnić o ich nieszkodliwości dla osób drugich, wiadomo nam również, że okresy utajenia, rozmaicie u różnych chorych długie, nie wykluczają, zwłaszcza w okresie wczesnym choroby, możliwości jej przeniesienia; co się zaś tyczy rzerżączki, wiemy, że niestwierdzenie obecności gonokokków, zwłaszcza u kobiet, gdy chodzi o siedlisko choroby w częściach głębszych narządu rodnego, nie jest jeszcze niezbitym dowodem, wykluczającym istnienie choroby. Wszystkie zaś te przypadki, nie poddawane leczeniu, u osób, trudniących się zawodowo nierządem, przedstawiać mogą wielkie niebezpieczeństwo zakażania i rozpowszechniania choroby. Wspomniane na wstępie rozporządzenie, zalecając stosowanie leczenia zapobiegawczego, miało na celu położyć kres temu stanowi rzeczy.

W r. 1921 przystąpiliśmy do wprowadzenia w życie wskazań w rozporządzeniu zawartych i rozpoczęliśmy leczenie ambulatoryjne z początku na oddziale żeńskim tutejszego szpitala państwowego, w niedługi czas potem w lecznicy, odpowiednio przy urzędzie zorganizowanej i urządzonej.

Usiłowania nasze skierowane były w pierwszym rzędzie w kierunku leczenia kiły, cel zaś, do któregośmy zdążali, był dwojaki: 1) chcieliśmy się przekonać, czy i jakie zmiany uzyskamy przez leczenie zapobiegawcze w obrazie zachowania się odczynu krwi, 2) czy zdołamy doprowadzić do zmniejszenia się ilości przypadków kiły jawnej?

Postępowanie lecznicze oparliśmy na badaniu serologicznem, a trzymając się teorji, że odczyn dodatni jest wyrazem toczącej się sprawy chorobowej, zastosowywaliśmy leczenie do wyników tego badania. Dla uzyskania jasnego poglądu na przebieg choroby, zorjentowania się, w jakim kierunku poprowadzić leczenie, zestawiliśmy cały, 650 osób obejmujący materjał, na kulkunastu tablicach, na których w porządku chronologicznych, począwszy od dnia zarejestrowania prostytutki, zebraliśmy wszystkie szczegóły, odnoszące się do jej stanu zdrowia. A więc: początek zakażenia, o ile był znanym, stwierdzane w ciągu obserwacyj zmiany, przebyte poprzednio leczenie, w końcu wyniki badania serologicznego, które rozpoczęliśmy systematycznie przeprowadzać w okresach trzymiesięcznych od roku 1921.

W tym okresie czasu dokonaliśmy ogółem 6336 badań, a mianowicie:

W roku	1921	1635.
„	1922	1612.
„	1923	1530.
	1924	1559

Badania objęły 650 osób, z tego materjału jednakże zużytkowaliśmy dla wniosków poniżej podanych tylko część ich, a mianowicie tylko te osoby które pozostawały w stałej obserwacji przez czas dłuższy, najmniej przez rok.

Zanim przedstawię rezultaty leczenia zapobiegawczego, pragnę w krótkości podać uwagi, jakie nam nasunęło zachowanie się krwi. Otóż wyniki badań serologicznych pozwoliły nam przedewszystkiem ustalić ilość osób wogóle kiłą zakażonych: w chwili rozpoczęcia naszych badań t. j. z początkiem roku 1921 stwierdziliśmy wynik dodatni w 73% przypadków, dodawszy do tego 19% wyników ujemnych u osób, które niewątpliwie dawniej kiłę przebyły i były na nią w szpitalu leczone, mieliśmy 92% osób, w ogóle kiłą zarażonych. Cyfra niewątpliwie bardzo wysoka. Wyłączając z pozostałej reszty, osobniki krótko zarejestrowane, u których ani obserwacja kliniczna, ani badanie krwi nie wykazało zakażenia, liczba osób, wolnych od zakażenia, mimo dłuższego oddawania się nierządowi (najmniej 5 lat), obniży się do 3·3%.

Badania krwi przyczyniły się następnie do wykrycia przypadków kiły utajonej, dotąd przez szereg lat u niektórych osobników nie stwierdzanej klinicznie, w następstwie tego nie rozpoznawanej, a zatem i nie leczonej. Szczegół w kierunku zwalczania choroby niezmiernie ważny, gdyż poddając te przypadki leczeniu, usuwaliśmy przez to dużą część źródeł zakażenia.

W dalszym ciągu systematyczne badania utrwaliły nas w tem, że wynik dodatni w przypadkach kiły świeżej stale towarzyszy zmianom na skórze i błonach śluzowych; w bardzo nielicznych, bo zaledwie u 0·5%, mogliśmy stwierdzić wynik ujemny przy równoczesnem istnieniu zmian klinicznych. Niejednokrotnie wynik dodatni poprzedzał na kilka tygodni (2—6) wystąpienie objawów klinicznych. Jako szczegół zasługujący na uwagę, podaję, że w pewnej liczbie przypadków, około 2% wynoszącej, otrzymywaliśmy, (po jednorazowym wyniku w okresie wybuchu choroby) stałe pojawianie się odczynu ujemnego w przypadkach kiły świeżej. Działo się to zupełnie niezawiśle do leczenia i bez jego wpływu. Wspominam o tym szczególe z tego powodu, że przypadki tego rodzaju ocenia się często w literaturze lekarskiej jako rezultat skuteczności tego lub owego sposobu leczenia, co więcej ogłasza się jako wyleczone. Tymczasem dalsza obserwacja temu przeczy, gdyż jak na naszych przypadkach mogliśmy się przekonać, po krótszym lub dłuższym czasie stwierdzamy u nich wystąpienie jużto zmian jużteż dodatniego odczynu krwi. W przeciwieństwie do tej kategorji, w przypadkach kiły starej, dawno już przebytej, o której wnosićby można, że akta jej są już zamknięte, stwierdzaliśmy przy braku objawów klinicznych odczyn dodatni, dla którego nie mogliśmy znaleść wyjaśnienia na razie ani w narządach wewnętrznych ani w systemie nerwowym lub naczyniowym.

Po tych uwagach przechodzę do omówienia wyników naszego leczenia zapobiegawczego. Jak już poprzednio wspomniałem, zachowanie się odczynu krwi, było dla nas wskazówką do rozpoczęcia leczenia. W razie pojawienia się odczynu dodatniego, chociażby osoba badana była zakażoną przed szeregiem lat, i przeprowadzała poprzednio leczenie, poddawaliśmy ją ponownemu leczeniu ambulatoryjnemu, przyczem nie ograniczaliśmy się do jednorazowego leczenia, lecz, zależnie od dalszego zachowania się odczynu krwi, ponawialiśmy je w odstępach trzymiesięcznych, najmniej jednak trzykrotnie.

Leczenie polegało na stosowaniu wstrzykiwań śródmiąższowych lub wlewań dożylnych, lub też na kombinacji oby tych metod. Do pierwszych używaliśmy przeważnie preparatów rtęciowych, a z tych najczęściej 10% salicylanu rtęciowego, któremu musimy przyznać pierwszeństwo pod względem skuteczności działania. Ujemną jego stroną jest, jak wiadomo, znaczna bolesność i powstawanie dłużej wstrzymujących się nacieków. Z tym momentem, u osób psychicznie wrażliwych, niechętnie leczeniu się poddających, musimy się liczyć i z tych powodów, tam, gdzie to było możliwem, t.j. gdzie nie było wskazań do stosowania środków energiczniej działających, uciekaliśmy się ze względów oportunistycznych, do zastąpienia rtęci środkami mniej bolesnemi. Do takich bezprzecznie należy 10% airol. Gdy jednak skuteczność jego działania, po dłuższem wypróbowaniu, okazała się bardzo małą, stosujemy go rzadziej, a w miejsce jego chętniej używamy zalecane w ostatnich czasach połączenia soli bizmutowych z chininą, i jodem, wprowadzone do lecznictwa pod rozmaitemi nazwami. Spirobismol, od niedawna nasz krajowy preparat rubyl, nie ustępujący jak sądzić można, pod względem skuteczności preparatom zagranicznym. Te dwa ostatnie środki oddały nam istotną przysługę w kilku przypadkach uporczywego utrzymywania się dodatniej reakcji, mimo leczenia rtęciowego i salwarsanem. Szereg innych środków, jak luatol, eparseno, i t. d. pomijam, gdyż przekonaliśmy się o ich małej skuteczności.

Oprócz i obok wstrzykiwań śródmiąższowych, stosowaliśmy leczenie salwarsanowe, i tu posługujemy się od dłuższego czasu arsenobenzolem Spiessa, który pod względem swej wartości leczniczej, jak się zdaje, nie różni się od neosalwarsanu Ehrlicha.

Przeprowadzane w ten sposób od lat blisko pięciu leczenie zapobiegawcze uwieńczone zostało wynikiem, który na podstawie niżej przytoczonych cyfrowych danych, wolno nam nazwać korzystnym.

Jak już na wstępie zaznaczyłem, postępowanie nasze zmierzało do przekonania się, czy i w jakim stosunku osiągniemy zmianę w zachowaniu się odczynów krwi, a następnie, czy i o ile doprowadzimy do zmniejszenia przypadków kiły objawowej.

Odpowiadając na pierwsze z tych pytań, możemy podać, że zmianę odczynu z dodatniego w ujemny powiodło się nam uzyskać w ogóle w 92% przypadków. Zmiany tej, rzecz jasna, nie należy w ten sposób rozumieć, jakoby ona była już zupełnie trwałą. Albowiem tylko u 15% tej liczby mogliśmy uzyskać ustalenie się odczynu ujemnego, tak że można było u nich zaniechać dalszego leczenia, u reszty zachowanie się krwi podlegało krócej lub dłużej trwającym wahaniom, i okresowym pauzom, wymagającym dalszego leczenia. U 3% ogólnej liczby leczonych przez nas, odczyn dodatni utrzymywał się uporczywie, po często powtarzanem, energicznem leczeniu znikał tylko na czas krótki, by nie długo potem na nowo się pojawić. W stosunkowo nie wielkiej liczbie przypadków, bo zaledwie w 4%, nie zdołaliśmy doprowadzić do zmiany odczynu w ujemny, mimo energicznego leczenia i stosowania jużto wyłącznie, jużto naprzemian, rtęci, salwarsanu i bismutu. Na te uporczywe przypadki składały się przeważnie osobniki z kiłą dawną, mniej więcej 5 do 15 lat wstecz nabytą.

Reasumując ogólny wynik zebranego w ciągu lat pięciu doświadczenia co do zachowania się krwi, przychodzimy do wniosku, że pod wpływem leczenia zapobiegawczego, ilość ogólna wyników dodatnich znacznie w ciągu tego czasu się zmniejszyła. Najlepiej objaśni to porównawcze zestawienie z 2 okresów, a mianowicie z I. kwartału r. 1921. i z I. kwartału r. 1924. I tak gdy w 1-ym okresie mieliśmy w ogólnej liczbie badanych 43·4% wyników dodatnich, to w drugim było już tylko ich 24·1%. Różnica ta staje się jeszcze bardziej wybitną, jeżeli porównamy ze sobą wyniki, uzyskane tylko u osób stale i okresowo leczonych. Ilość wyników dodatnich wynosi u tych osób w 1-ym kwartale 1921 52%, zaś w 1-ym kwartale 1924, t. j. po 3 latach leczenia obniża się do 21%. Wychodząc z założenia, że osobniki z odczynem dodatnim, można uważać jako bardzo prawdopodobne rozsadniki choroby, wolno nam wyrazić przekonanie, iż redukując ich liczbę prawie do połowy, bo do 50%, uzyskaliśmy tem samem znaczne ograniczenie źródeł choroby.

Drugie pytanie, jakie postawiliśmy sobie na wstępie, było, czy powiedzie się nam zmniejszyć ilość świeżych zakażeń kiłowych wśród prostytutek, wśród zaś zakażonych zmniejszyć ilość przypadków kiły objawowej?

Odpowiadając na pierwszą część tego pytania, możemy stwierdzić, że ilość osób świeżo kiłą zakażonych w ogóle uległa pewnemu zmniejszeniu. Kiedy bowiem, jak na początku wspomniałem, w r. 1921 liczba przypadków wolnych od kiły wynosiła 8%, względnie 3·3%, to z początkiem r. 1925 liczba ta wynosiła 19·6%, a po wyłączeniu osób krótki czas rejestrowanych 5·7%.

Świadczyłoby to zdaniem naszem o tem, że równolegle z poprawą stanu zdrowia u prostytutek, poprawił się on u jej męzkiej klienteli, i że rzadziej są one narażane na zakażenie z tej strony.

Co się tyczy kiły objawowej u prostytutek, możemy również wykazać pewną redukcję w tym kierunku. Obecnie spotykamy zmiany te przeważnie u osób świeżo się zgłaszających, albo u przybyłych z prowincji, u prostytutek u nas stale leczonych spotyka się je coraz rzadziej. Liczba przypadków kiły objawowej jest z każdym rokiem mniejszą, jak świadczą o tem następujące cyfry:

Z powodu kiły objawowej odesłano do szpitalu

W roku 1921	16·1 %	ogólnej liczby zarejestrowanych.
„ 1922	15 „	„ „
„ 1923	6·8 „	„ „
„ 1924	4·1 „	„ „

U osób podejrzanych o uprawianie nierządu (t. zw. kryta prostytucja) stwierdziliśmy kiłę objawową stosunkowo znacznie częściej, chociaż i tu można zauważyć pewien spadek, albowiem przy liczbie osób badanych, utrzymującej się co roku mniej więcej na tym samym poziomie

w roku 1921 odesłano ich do szpitalu	66.
„ 1922 „ „ „ „	54.
„ 1923 „ „ „ „	44.
„ 1924 „ „ „ „	30.

Porównanie tych dwu kategoryj ma atoli jedynie wartość względną: gdy bowiem rejestrowane są regularnie 2 razy tygodniowo badane, to osoby o nierząd podejrzane bada się przygodnie. Częstość zaś badania wpływa niewątpliwie na większą łatwość wykrycia choroby, a tem samem zwiększa jej stosunek procentowy.

Wrzód miękki u prostytutek należy już prawie do historji. Typowe jego postacie spotykamy u prostytutek lwowskich niezmiernie rzadko, a to co w sprawozdaniach naszych podciągamy pod rubrykę wrzodu, ma raczej charakter zwykłych owrzodzeń, otarć lub rozpadlin, tak często u prostytutek spotykanych.

Typowych wrzodów miękkich mieliśmy

	U rejestrowanych	U osób nierząd podejrzanych
W r. 1921	6·7 %	10
„ 1922	2·3 „	5
„ 1923	1 „	3 osób
„ 1924	0 „	0 badan

Rezultaty, jakie osiągnąć mogliśmy w leczeniu i zwalczaniu rzeżączki, przedstawiają się mniej korzystnie. Składa się na to cały szereg przyczyn: trudności, zresztą znane, jakie nastręcza opanowanie choroby, zwłaszcza, jeżeli chodzi o ogniska w głębszych częściach narządu rodnego u kobiet, niedomagania naszego arsenału leczniczego, a w końcu okoliczności zewnętrzne, jak sposób życia osób chorobą dotkniętych, ich niemal codzienne narażanie się na niewątpliwie świeże zakażenia itd.

Postępowanie nasze w rzeżączce opiera się na co najmniej dwurazowem badaniu mikroskopowem w tygodniu, któremu podlega wydzielina z cewki, z ujścia zewnętrznego macicy i ewentualnie z gruczołu Bartholiniego. W razie stwierdzenia wyniku dodatniego, odsyła się chore do leczenia zamkniętego w szpitalu.

Wiadomo jednak, że wynik ujemny badania mikroskopowego nie zawsze idzie w parze z objawami klinicznemi i że obraz mikroskopowy, nie wykazujący obecności dwoinek N., zawierający jednak przewagę ciałek ropnych, nie wyklucza jeszcze stanowczo rzeżączki a tem samem możności infekcji. Takie przypadki poddajemy leczeniu zapobiegawczemu w lecznicy, stosując cały szereg środków, zresztą znanych, w postaci wkraplań do cewki moczowej, przepłukiwań pochwy, przyżegań ujścia macicy itd. zalecając chorym pozatem stosowanie w domu przepłukiwań zapobiegawczych. Ciągłe pouczanie i propaganda czystości, zdaniem naszem, może w tym kierunku oddać pewne usługi.

W tym stanie rzeżączka, w rubryce odsyłanych do szpitalu, wykazuje stan jeszcze bardzo wysoki. A mianowicie:

Na ogólną liczbę zarejestrowanych:		Na ogól. liczbę podejrzanych, badanych:	
w r. 1921 odesłano do szpitalu	182	w r. 1921 odesłano	97
„ 1922 „ „ „	158	„ 1922 „	59
„ 1923 „ „ „	274	„ 1923 „	68
„ 1924 „ „ „	286	„ 1924 „	62

Streszczając rezultaty naszego postępowania, opierającego się na dwu ściśle ze sobą związanych czynnikach, tj. na systematycznem badaniu krwi i na okresowem leczeniu zapobiegawczem, możemy stwierdzić, że:

1) Pozwoliło ono nam wykryć pewną część przypadków kiły utajonej, dotąd klinicznie nie stwierdzanej, i nie leczonej, co spowodowało do ich leczenia.

2) Leczeniem zapobiegawczem zdołaliśmy obniżyć do połowy liczbę przypadków z odczynem krwi dodatnim.

3) Ilość przypadków kiły objawowej wśród prostytutek się zmniejszyła.

4) W końcu doprowadziliśmy do zmniejszania ilości świeżych zakażeń pośród prostytutek. Ujawnia się to całkiem wyraźnie w ogólnym stosunku osób kiłą niezakażonych: gdy bowiem stosunek ten wynosił w r. 1921 8% względnie 3·3%, to obecnie wynosi on 19·6%, (w tem 5·7% starszych a 13·9% zarejestrowanych w ciągu ostatnich lat pięciu).

Czy poprawa stosunków zdrowotnych u prostytutek, mogła oddziałać korzystnie na stan chorób wenerycznych we Lwowie, i czy oddziałała nań w rzeczywistości, oto pytanie dalsze, które w konsekwencji musieliśmy sobie zadać.

Odpowiedź ścisła na to pytanie jest dość trudna i wymagałaby szczegółowych obliczeń porównawczych, przeprowadzonych wśród ludności w mieście. Takich jednak danych statystycznych nie posiadamy, gdyż, jak wiadomo choroby weneryczne nie podlegają doniesieniom i z tego powodu nie dysponujemy wykazami któreby dały nam wyobrażenie o rozpowszechnieniu tych chorób wśród ogółu ludności. Do zorjentowania się tedy w tym kierunku, posłużyć nam mogą jedynie dane, zaczerpnięte z poszczególnych grup, posiadających ewidencję chorych, lub też instytucyi leczniczych, koncentrujących u siebie większe ilości tych chorych.

Pod tym względem miarodajnymi będą dla nas przedewszystkim te szczegóły, jakie uzyskać możemy z ognisk tego rodzaju jak wojsko, szpitale publiczne, kasy chorych i większe ambulatorja.

Na pierwszem miejscu przytoczę tu dane, jakie otrzymałem o stanie chorób wenerycznych we wojsku w r. 1923 i 1924, dzięki uprzejmości referenta tego działu dra Bilińskiego. Pisze on: „choroby weneryczne na obszarze D. O. K. w roku 1923 i 1924 wykazują w porównaniu z latami ubiegłemi znaczną bardzo zniżkę. Podczas gdy w roku 1922 leczono ogółem w szpitalach za cały rok 2033 żołnierzy, to w roku 1923 leczono tylko — 1224, przy tym samym stanie wyżywienia. Świeżych zakażeń notowano w roku 1922 —

829, (w stosunku do stanu wyżywienia 33·2%), w roku 1923 było świeżych zakażeń 480 (czyli 1·9%).

Z liczby 1224 leczonych w roku 1923 przypada na wrzód miękki 41, na kiłę 534, wśród tego świeżych przypadków kiły leczono 115, reszta przypada na kiłę starą, na rzeżączkę 649 przypadków. Co do ilości przypadków kiły nadmienia Biliński, że liczba żołnierzy kiłą dotkniętych jest mniejszą, aniżeli wyżej podana ogólna liczba z powodu niej leczonych, gdyż niektórzy w ciągu roku byli leczeni w szpitalu kilkakrotnie.

Rok 1924 wykazuje w stosunku do lat poprzednich dalszą zniżkę w nasileniu chorób wenerycznych wśród wojska. Gdy bowiem w roku 1922 leczono ogółem w szpitalach 2033 (8% ogólnego stanu wyżywienia), w roku 1923 i 1924 (4·9% og. st. wyżywienia), w roku 1924 leczono tylko 889, co przy przeciętnym stanie wyżywienia daje tylko 3·08%.

W szczególności w roku 1924 leczono:

Przypadków rzeżączki 382, w tem było przypadków świeżych 254.

Przypadków wrzodu miękkiego 21.

Przypadków kiły 486, w czem było przypadków kiły świeżej 95.

W zestawieniach statystycznych, powiada dalej dr. B. uderza bardzo skąpa ilość wrzodów miękkich i stosunkowo nie wielka ilość świeżych zakażeń kiłą, zwłaszcza w ostatnich miesiącach sprawozdawczych.

Co do źródeł zakażenia, to mieszczą się one głównie we większych miastach, znaczny procent odnosi się do miejscowości położonych na pograniczu rosyskiem.

Na obu oddziałach wenerycznych tutejszego szpitala powszechnego stan chorych, według relacji kierowników tych oddziałów, obniżył się również w ostatnim czasie i tak leczono:

Na oddziale męskim:

	W r. 1923		W roku 1924 (pierwsza połowa)	
Na rzerzączkę	133	chor.	41	chorych.
„ kiłę pierwotną	30	„	3	„
„ „ drugorzędną	48	„	26	„
„ wrzód miękki	20	„	4	„

Na oddziale żeńskim leczono:

W roku	Kiła pierwotna	Kiła drugorzędna	Kiła utajona	Wrzód miękki	Rzerzączka
1921	18	360	161	28	413
1922	10	384	36	38	333
1923	7	296	97	8	376

W końcu podać mogę dane co do ruchu chorych w ambulatorjum polikliniki powszechnej we Lwowie i to w zestawieniu porównawczem za dwa lata przed i dwa lata po wojnie.

W roku 1912 leczono chorych: 919

w tem

Rzerzączki przewlekłej	121	
„ ostrej	161	razem 282 = 30·1 %
Wrzodu miękkiego	46	czyli 5 %
Kiły pierwotnej	24	„ 2·6 %
„ ogólnej świeżej	39	„ 4·2 „
„ „ (starej)	33	„ 4·5 „
„ późnej	5	„ 0·4 „
		Razem 429 na 918 chorych = 46 %

W roku 1913 leczono chorych: 849

w tem

Rzerzączki przewlekłej	74	
„ ostrej	152	razem 226 = 26·6 %
Wrzodu miękkiego	50	czyli = 5·8 %
Kiły pierwotnej	56	„ = 4·2 „
„ ogólnej świeżej	21	„ = 2·4 „
„ utajonej (starej)	19	„ = 2·2 „
„ późnej	4	„ = 0·4 „
		Razem 356 na 849 chorych = 40·1 %

W roku 1923 leczono chorych 316

w tem

Z powodu rzerzączki chronicznej	40	
„ „ ostrej	40	razem 80 = 25·3 %
„ wrzodu miękkiego	1 = 0·3 %	
Na wrzód pierwotny	5 = 1·5 „	
Z powodu kiły ogólnej świeżej	10 = 3·1 „	
„ „ utajonej	35 = 11 „	
„ „ późnej	2 = 0·6 „	
	Razem 133 czyli 42 %	

W roku 1924 leczono chorych 258

w tem

Z powodu rzerzączki chronicznej	33	
„ „ ostrej	23	razem 56 = 21 %
„ wrzodu miękkiego	0 = 0	
Na wrzód pierwotny	1 = 0·4 „	
Z powodu kiły ogólnej świeżej	3 = 1·1 „	
„ „ utajonej	7 = 2·7 „	
	Razem 67 czyli 20·5 %	

W roku 1925 (do końca listopada), notowano na 350 chorych 2 przypadki kiły świeżej, 23 kiły utajonej, a ani jednego przypadku wrzodu pierwotnego ani wrzodu miękkiego.

Szczegółowych danych z ruchu chorych w ambulatorjum Kasy chorych we Lwowie nie posiadam. Przed wojną, w roku 1913, chorzy weneryczni stanowili 50% w ambulatorjum dla chorób skórnych i wenerycznych, reszta przypadała na choroby skórne. Wśród wenerycznych było w tymże roku 47 przypadków wrzodu miękkiego, a 62 wrzodu pierwotnego. Obecnie, jak mnie informuje jeden z lekarzy tam ordynujących, stosunek chorych wenerycznych miał się znacznie obniżyć i obraca się w granicach 20—30%. Byłoby pożądanem, abyśmy mogli mieć w tym kierunku dokładne zestawienia.

Z danych, które powyżej przytoczyłem, a które, co wyraźnie zaznaczam, dają tylko częściowe oświetlenie sprawy, wynika niewątpliwie, iż ilość chorych wenerycznych się obniża. Nasuwa się przypuszczenie, że to obniżenie pozostaje w pewnej łączności z leczeniem zapobiegawczem kiły u prostytutek. Uważam za rzecz przedwczesną, wysnuwanie daleko idących i optymistycznych wniosków co do poprawy stanu rzeczy w zakresie chorób wenerycznych wogóle, sądzę atoli że dotychczasowe wyniki zachęcają do dalszej pracy w kierunku zapobiegawczym i do rozpowszechnienia tego postępowania.

Dr. Kazimierz TYSZKA, asystent Kliniki. Lwów.

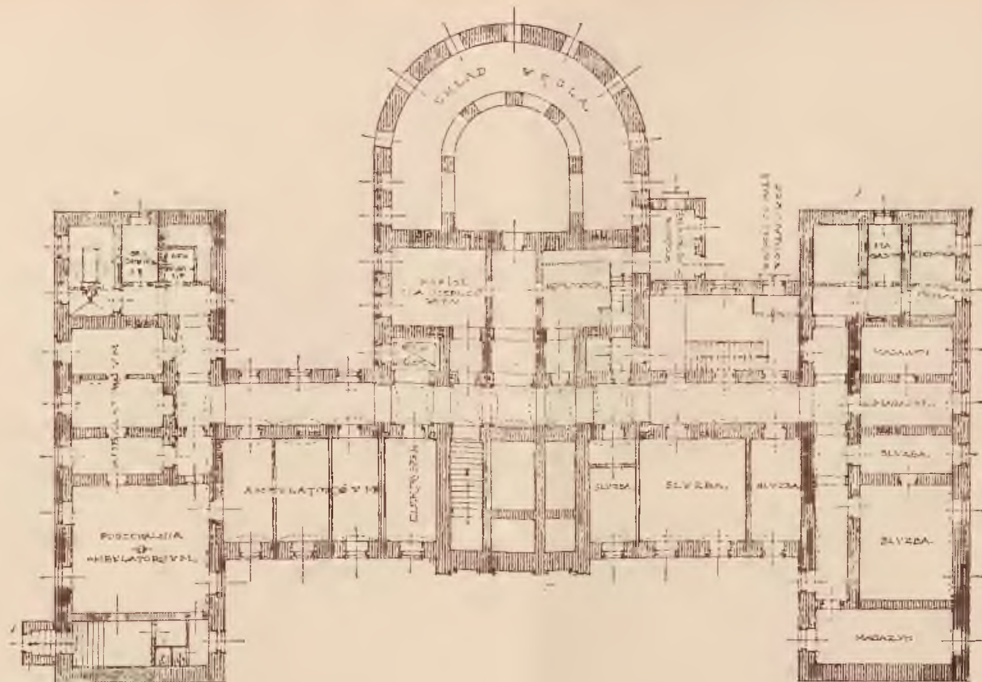
Klinika chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie po przebudowie.

Wielka liczba słuchaczy w stosunku do ilości stałych chorych klinicznych i ciągłe przepełnienie pracowni wskazywały już wiele lat przed wojną na konieczność powiększenia liczby łóżek dla chorych i pracowni. Starania w tym kierunku podjął już poprzedni kierownik kliniki, prof. Dr. Antoni Gluziński, który widział zarazem prócz szczupłości miejsca budynku klinicznego także braki i w jego budowie. Wygotowano szkice i projekty szczegółowe, zatwierdzone następnie przez były rząd austrjacki. Wybuch wojny stanął na przeszkodzie wykonaniu zamierzonym celom. I dopiero ponowione starania przez obecnego kierownika kliniki prof. Dr. Romana Renckiego — dzięki zrozumieniu istotnych potrzeb przez Ministerstwo W. R. i O. P. — uwieńczone zostały pomyślnym rezultatem. Sporządzono nowe plany, przystosowane do współczesnych potrzeb kliniki. Prace około nadbudowy trwały od 1923 do 1925 r. W jesieni 1925 r. były ukończone. Zapełniły się nowe sale chorych, dobudowane pracownie ożywiły się zastępem młodzieży.

Taką jest geneza rozszerzenia kliniki, a teraz pozwolę sobie zestawić najważniejsze szczegóły nadbudowy. Prócz nasadzenia piętra wraz z mansardą, rozszerzono dotychczasową część kliniki i przystosowano ją do wymogów chwili obecnej.

Przechodząc do szczegółowego opisu załączam dla orjentacji Czytelnika odbitki planów. Opis rozpocznę omówieniem nowych urządzeń dotychczasowej części Kliniki.

Ambulatorjum w suterenach było poprzednio za szczupłe, a równoczesne badanie kilku chorych było utrudnione. Obecnie rozszerzono je znacznie; prócz wspólnej poczekalni, mieści ono 6 ubikacyj, w których może równocześnie 6 lekarzy badać chorych, nie przeszkadzając sobie wzajemnie w pracy. (Rycina I.)



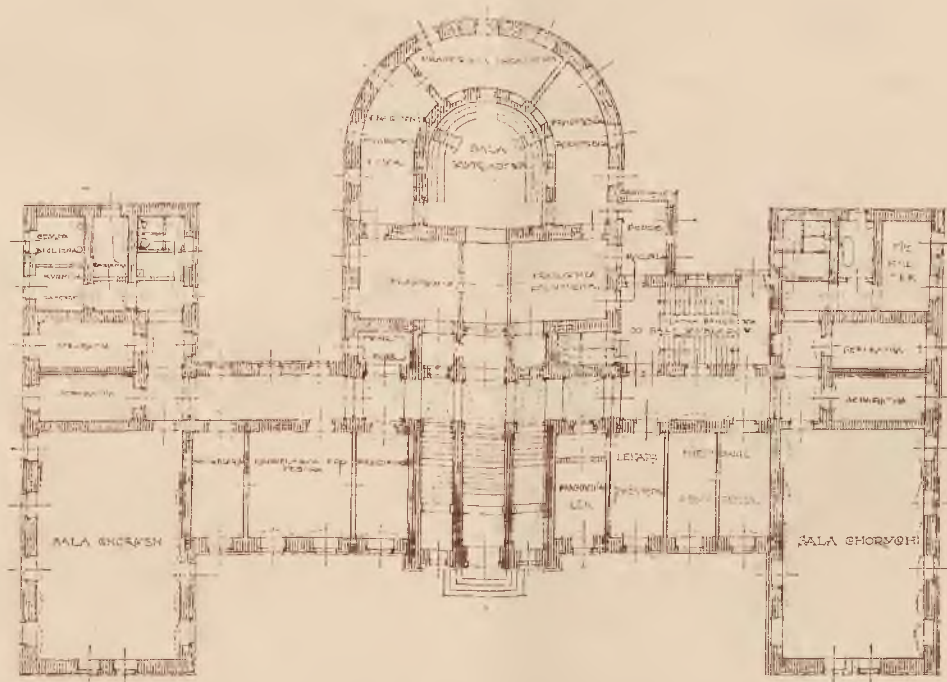
Ryc. I. Plan suteren.

Odprawianie ambulatorjum postępuje też raźniej, co jest z korzyścią dla toku zajęć w Klinice. Dla ułatwienia umieszczono w omawianych ubikacjach podręczne pracownie dla badania wydzielin, wydalin i t. d.

W godzinach popołudniowych znajdzie pomieszczenie w ambulatorjum przychodnia dla chorych dotkniętych gruźlicą, prowadzona przez kliniczny personal lekarski. Ubikacje suterenowe wykorzystano też dla umieszczenia lampy kwarcowej, lampy „Sollux" i ciemni fotograficznej; znaleziono też tu miejsce na odwszalnię, w której przyjęci chorzy ambulatoryjni zostają oczyszczeni, zanim wyciąg elektryczny przewiezie ich do miejsca przeznaczenia ich w Klinice.

W parterze znalazły pomieszczenie dwa aparaty roentgenowskie. Jeden do prześwietlań, drugi do głębokiej terapji. (Rycina II.). W jednym ze skrzydeł, w miejsce dawnej klatki schodowej umieszczono nowy pokój dla elektroterapji. Wielkiej doniosłości dla utrzymania potrzebnego spokoju a także i należytej czystości jest dobudowanie nowej klatki schodowej wraz z poczekalnią dla oddziału roentgenowskiego. Klatka ta przeznaczoną jest wyłącznie dla słuchaczy i prowadzi przez osobną obszerną szatnię na I. piętrze wprost do sali wykładowej.

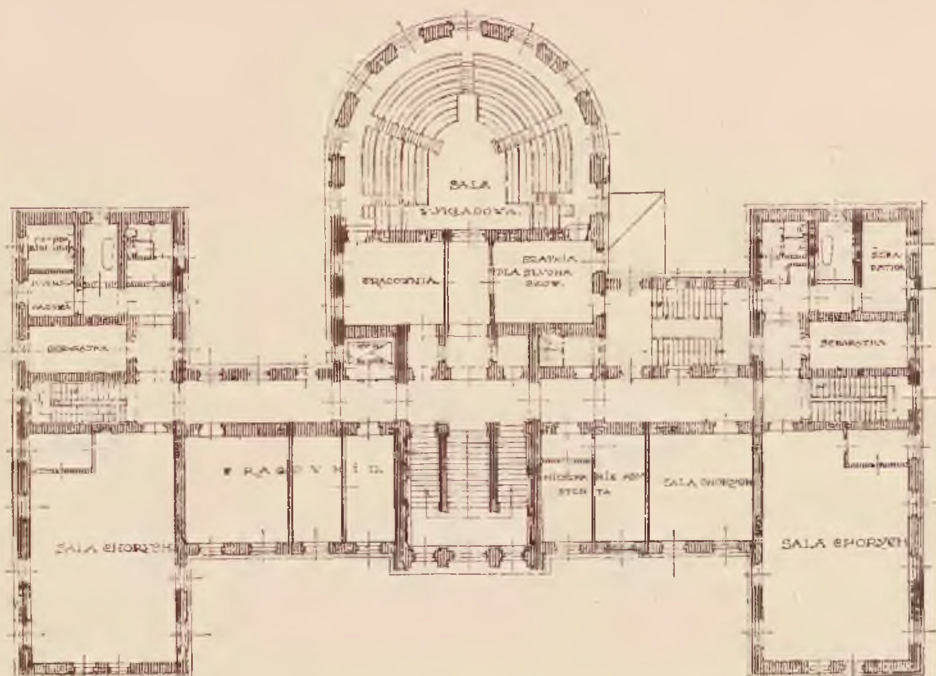
Na parterze przeznaczono cztery oddzielne separatki wyłącznie dla chorych zakaźnych. Decyzja stworzenia osobnych ubi-



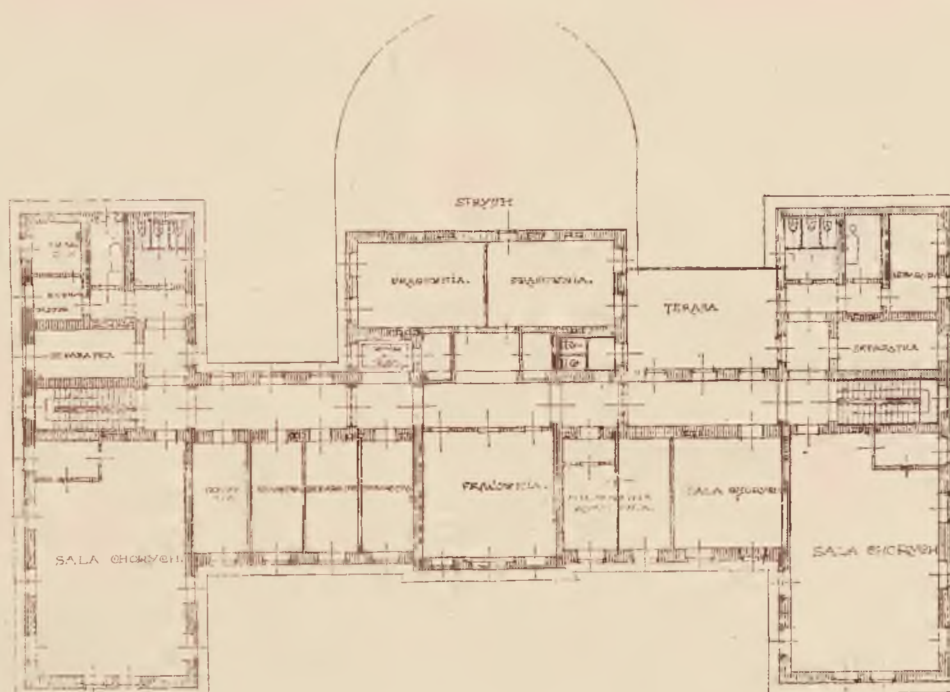
Ryc. II. Plan parteru.

Jedną z ubikacyj suterenowych przeznaczono dla badań elektrokardiograficznych. Wybór suteren dla tego celu tłumaczy się koniecznością izolacji przestrzeni dla badań elektrokardiograficznych celem zapobieżenia niekorzystnemu działaniu różnych wpływów ubocznych na wyniki tychże badań.

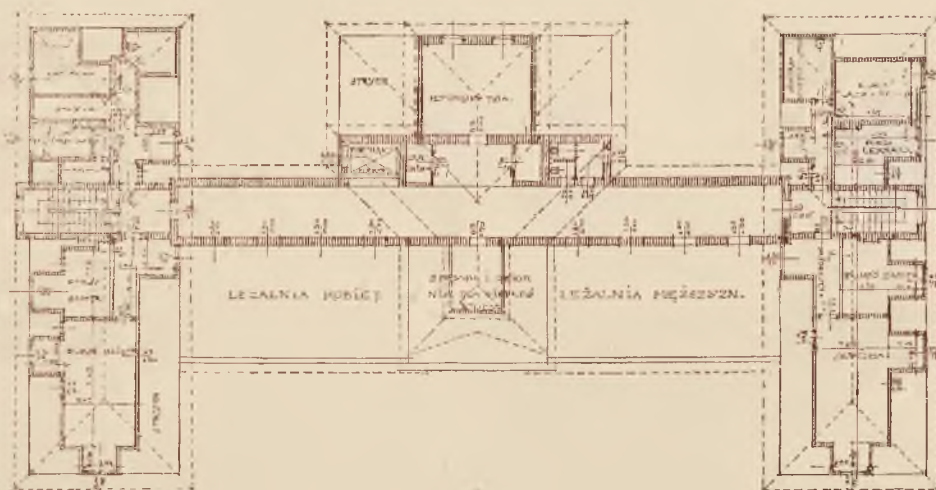
kacyj, w których młodzież mogłaby się zapoznawać z przebiegiem chorób infekcyjnych, miała cel dydaktyczny; bez szkody dla reszty chorych, przy zupełnem od nich oddzieleniu (specjalna służba pielęgniarska), a z korzyścią dla uczącej się młodzieży, mogą w ramach potrzebnych dla toku nauki, być dostępnemi obserwacji przy-



Ryc. III. Plan I-ego piętra.



Ryc. IV. Plan II-ego piętra.



Ryc. V. Plan III-ego piętra.

padki chorobowe zakaźne, z jakiemi lekarze w ciągu swej działalności często się spotykają. (Rycina III.).

Z pierwszego piętra, które nie uległo większej zmianie, prowadzą na obu bocznych skrzydłach schody na drugie piętro, gdzie urządzono obok dużych sal dla chorych, kilkanaście oddzielnych separatek: kilka dużych ubikacyj przenaczono na pracownie oddzielnie dla uczniów, a oddzielnie dla personalu lekarskiego. (Rycina IV.).

Na trzeciem piętrze pomieszczono wygodnie w mansardach służbę kliniczną, siostry zakonne i mieszkania dla lekarzy klinicznych. Znajduje się tu także zakład wodoleczniczy, inhalatorjum radowe oraz dwie duże werandy mogące pomieścić 40 chorych. Werandy te chronione od północy, otwarte ku południowi a stąd wolne od niepożądanych wpływów wiatrów, wystawione natomiast na działanie słońca, są doskonałem pomieszczeniem dla potrzebujących leczenia słońcem.

Wszystkie piętra ze sobą łączy wyciąg elektryczny oraz wewnętrzna sieć telefoniczna.

Wten sposób uzyskano pomieszczenie na łącznie 100 chorych w 6 dużych salach (na 12 chorych) i licznych mniejszych i większych separatkach.

Dwanaście łóżek od strony południowej położonych na II. piętrze przeznaczono dla chorych gruźliczych; oddziałek ten pozostawać będzie w kontakcie z przychodnią pomieszczoną w suterenach.

W przyszłości zamierzono werandy III. piętra zabudować ścianami ze szkła, urządzić je do otwierania i tak je przebudować, ażeby mogły pomieścić 20 stałych chorych, dotkniętych gruźlicą narządów wewnętrznych. W ten sposób na względnie nie wielkiej przestrzeni znalazłoby się pomieszczenie dla 32 chorych gruźliczych. Pracownie kliniczne dla studentów, które zostały znacznie rozszerzone, są pomimoto niedostateczne i za szczupłe dla ćwiczeń, to też istnieje zamiar nadbudowania jeszcze przestrzeni nad salą wykładową, tam znalazłyby pomieszczenie pracownie na ćwiczenia dla studentów, prowadzone przez asystentów i docentów.

Załączone plany i powyższy opis wykazują dostatecznie wszelkie korzyści i zalety wynikłe z rozszerzenia i przebudowy dawnej kliniki, a niemniej także i braki, które z zasadniczych względów technicznych i braku miejsca nie dały się usunąć. W każdym razie plany te będą mogły służyć za punkt wyjścia przy budowie nowych klinik, jakie w przyszłości stanąć winny w myśl nowego programu studjów.

OCENY.

N. Fiessinger: **Les Ferments des Leucocytes.** (Masson i Cie. 238 str. cena 16 fr.). Dzieło źródłowe, napisane bardzo jasno i przejrzyście, objaśnione licznemi rycinami, ma za cel wyczerpujące przedstawienie biochemji leukocytów z uwzględnieniem tak techniki badania, jak znaczenia zaczynów omawianych we fizjologji i patologji, oraz prób zastosowania tych spostrzeżeń w terapji (jak np. zabiegi celem zasilenia ropni zimnych i ropnych otoków gruźliczych opłucnej w zaczyn proteolityczny, znakomicie ułatwiający wessanie lub, naodwrót, stosowanie antifermentu w ropniach gorących i t. d. Bliższe wniknięcie w treść wywodów autora pozwala widzieć jaśniej wiele zjawisk z zakresu wstrząsów, oraz leczenia nieswoistego jak np. proteinoterapji, gdyż wszelkie zabiegi tego rodzaju powodują wyraźne zmiany w ilości i zachowaniu się zaczynów (fermentów) w leukocytach. Z niektóremi wywodami autora (jak np. co do roli zaczynu proteolitycznego w leukopenji wstrząsowej) możnaby się spierać, uznać jednak należy bardzo wyczerpujące, wszechstronne i barwne ujęcie rzeczy i sumienne zestawienie całej światowej literatury tego zagadnienia.

Sabatowski.

A. Richaud. **Précis de therapeutique et de pharmagologie.** Paryż — Masson et Cie. wydawcy. 1924. Str. 1607. Cena 46 fr. fr.

Jest to szóste wydanie podręcznika terapeutyki i farmakologji, napisanego przez Dr. Richaud, przedwcześnie zmarłego profesora farmakologji uniwersytetu paryzkiego. Książka zawiera wiele zmian i uzupełnień w obecnem wydaniu, szczególnie wobec postępów chemji farmaceutycznej i ukazania się nowych środków leczniczych. We wstępie omawia autor znaczenie farmakologji i jej stanowisko wśród innych lekarskich nauk doświadczalnych. Jest rzeczą charakterystyczną, że Richaud, który był farmaceutą i lekarzem podkreśla znaczenie farmakodynamji, a więc nauki o mechaniźmie działania środków lekarskich. Ona powinna być podstawą studjów w farmakologji dla studenta medycyny, bo dzięki niej studjujący zrozumie istotę działania środków i znajdzie naukowe podstawy terapji. Znajomość farmakognozji i farmacji jest sprawą drugorzędną dla lekarza praktyka, aczkolwiek nie powinna być całkowicie zaniedbywana.

Poza wstępem książka dzieli się na dwie główne części: 1) Farmakologję ogólną, 2) szczegółową. Część ogólna zawiera zbiór faktów teoretycznych i praktycznych, określenia leków, sposób ich podawania, warunków wchłaniania, kumulacji, wydalania, wreszcie omawia znaczenie synergizmu, antagonizmu, przyzwyczajenia i t. d. Część szczegółowa zawiera opis szczegółowy środków leczniczych pochodzenia mineralnego i organicznego i jako osobny dział opis środków pochodzenia zwierzęcego.

Jak sam autor zaznacza ma to być książka praktyczna i użyteczna. I istotnie jasna i zwięzła treść tworzy dzieło niezwykle pożyteczne dla każdego lekarza praktyka tembardziej, iż autor nie daje balastu dyskusyjnego, a przedstawia jedynie najważniejsze cechy chemiczne, fizyczne i farmakodynamiczne leków podaje po krótce praktyczne wskazówki terapeutyczne. Niektóre jednak rozdziały cierpią nieco na tej tendencji do zwięzłości. Wymieniamy chociażby tak ważny i ciekawy dział opoterapji, gdzie pominięto zupełnie ustęp o insulinie mimo, że książka wyszła w dwa lata po jej odkryciu.

Drobne niedopatrzenia nie umiejszają jednak wartości dzieła Richaud. Oddaje ono wielkie usługi lekarzom i studentom medycyny dzięki swej jasności zwięzłości i praktycznemu układowi.

K. W. (Lwów).

O. Nordman: **Praktikum der Chirurgie.** Urban-Schwarzenberg 1925 str. 796, 511 rycin. III-cie wydanie.

Podręcznik nadający się doskonale dla studenta, albowiem uwzględnione są w nim i te poddziały chirurgji, jakich zwykle w innych podręcznikach się nie znajduje. I-szy i drugi rozdział poświęcony jest urządzaniu sali operacyjnej, i opatrunkowej narzędziom, wyjaławianiu materjału opatrunkowego, przygotowaniom do operacyj, oraz wskazówki, dotyczące zachowania się asystujących przy zabiegach. W trzecim rozdziale omawia autor bardzo ważny dział zwykle w podręcznikach chirurgji pomijany: naukę o opatrunkach. Następuje rozdział 4-ty o znieczulaniu i 5-ty o leczeniu ran. Dalsze rozdziały poświęcone są powikłaniom zdarzającym się w przebiegu leczenia się rany, zakażeniom ropnym miejscowym i zakażeniu ogólnemu — osobny rozdział zatytułowany: „osteomyelitis“ wyczerpująco traktuje to często spotykane schorzenie. Przewlekłe schorzenia chirurgiczne gruźlica, kiła, poronienia i t. p. stanowią obszerny rozdział. Zaburzenia odżywcze, cukrówka w praktyce chirurgicznej, rozpoznawanie i leczenie nowotworów, dalej schorzenia ścięgien, mięśni, kości urazów oraz dokładne przedstawienie sposobów jakimi posługiwać możemy się w wykonywaniu amputacji lub exartikulacji członków, zakańcza ją obszernie traktowana część chirurgji ogólnej. Z rozdziałów zajmujących się chirurgją szczegółową — najlepiej, wyposażony jest rozdział o schorzeniach jamy brzusznej, bogato ilustrowany rysunkami i doskonałemi zdjęciami Roentgenowskiemi (zwłaszcza schorzenia żołądka).

Ostatni rozdział poświęcony jest schorzeniom ginekologicznym, jakie chirurg w praktyce często napotyka. Podręcznik ujęty bardzo oryginalnie, opatrzony dużą ilością dobrych rycin, wydrukowany na pięknym papierze, traktuje temat swój krótko, a jednak wyczerpująco, pozostawia po przeczytaniu wrażenie bardzo dodatnie.

L. S.

Diderot jako pisarz medyczny Edwarda von Jana. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet d. Medizin. B. II. H. 8. r. 1925.

Twórczość medyczna Diderot zainteresowała autora, które zestawił jego prace z tego zakresu. Człowiekiem niezwykłym, który potrafił skupić w sobie wszechstronne dążenia doby dziejowej, który przetrawił i ujednostajnił najrozmaitsze prądy z zakresu filozofji, wiedzy czystej oraz sztuki był niewątpliwie Denis Diderot, którego słusznie nazwano genjuszem wszechstronności. Już w pierwszych pracach swoich: „Lettres sur les aveugles“ r. 1749, „Lettres sur les sourds et muets r. 1751 i „L'interprétation de la nature“ r. 1754 omawia on krytycznie pogranicze filozofji i medycyny. Do tego okresu twórczości należy również tłumaczenie z angielskiego słownika lekarskiego. Liczne prace matematyczne poprzedziły jego studja nad medycyną, którą D. zainteresował się już w zaraniu działalności piśmienniczej, stwierdzając to zamiłowanie następującemi słowami: „Pas de livre, que je lise plus volontiers que les livres de médecine, pas d'hommes dont la conversation soit plus intéressante pour moi que celle des médecins“. W latach 1774—1780 powstaje jego „Elements de Physiologie“ w której to pracy stara się uzasadnić konieczność wprowadzenia kontrolnych badań eksperymentalnych, które również osobiście przeprowadzał. W końcu tego dzieła D. występuje jako krytyk lekarski, czyniąc zupełnie słuszne uwagi i wykazując się jeszcze raz kolosalnym oczytaniem i opanowaniem głębokiem piśmiennictwa lekarskiego. W r. 1741 wydaje D. swoje uwagi z powodu walki namiętnej jaka się toczyła podówczas w sprawie nie-

wyraźnego stanowiska społecznego chirurgów i lekarzy, wypowiadając zdanie, że specjalizacja powinna się odbywać jedynie po ukończeniu studjów lekarskich.

Zainteresowanie się D. medycyną, zdaniem autora, nie posiadało cech dyletanckich, lecz było jedynie dążeniem do opanowania uniwersalności w znaczeniu materjalistyczno-filozoficznem. Medycyna i przyrodoznawstwo były dla D. nierozłącznemi częściami wspólnej wiedzy duchowej. Główną osią działalności jego była zawsze filozofja, w której nieraz wypowiadał zdanie, że „qu'il n'ya point de bonne philosophie, sans médecine" głównym zaś dążeniem jego dzieł medycznych było głębokie poczucie humanitarne, usiłujące wprowadzić ulepszenia i wydoskonalenia w ludzkości, a które miały jako hasło słowa Decartes'a: „si l'espèce humaine peut être perfectionnée, c'est dans le médecine qu'il faut en chercher les moyens".

W. Janusz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

La Clinique Ophtalmologique.

Październik 1925.

Brusselmans: **Przypadek owrzodzenia przybrzeżnego rogówki, nawracającego podczas miesiączki.** U kobiety 31 l. 3-krotnie, dokładnie w okresach miesiączkowych występował wrzód przybrzeżny rogówki na oku lewem, pozatem całkiem zdrowem. Pacjentka ta skarżyła się na skąpe i bolesne perjody od kilku miesięcy. Leczenie ginekologiczne, podawanie owaryny i tyreoidyny usunęło te zaburzenia i recydywy wrzodów. Autor tłumaczy patogenezę zmian rogówkowych samozatruciem organizmu, które wprawiło rogówkę w stan przeddegeneracyjny, co osiągnęło swój szczyt w dniu, kiedy miał wystąpić perjod. Łatwo więc mogło przyjść do erozji nabłonka i ewentualnie do zakażenia drobnoustrojami, chociaż w opisanym przypadku badanie bakterjologiczne wypadło ujemnie.

Fichelle: **Rozważania nad etjologią i patogenezą zeza zbieżnego.** Przyczyny zeza nie mogą leżeć w mięśniach zewnętrznych oka, które zawsze okazują sprawność, ani też w zaburzeniach unerwienia obwodowego, lecz w zaburzeniach funkcjonalnych (rzadziej anatomicznych) ośrodków korowych. Podobnie jak u wielu ludzi, pozornie normalnych, a w rzeczywistości psychicznie upośledzonych, szerokie obszary kory mózgowej leżą odłogiem, niewyzyskane w swych funkcjach, tak i zezujący wyrzeka się podświadomie funkcji części obu płatów potylicznych i kilkuset tysięcy włókien nerwowych idących od jednego oka. Na tle niedomogi ośrodków psychicznych przychodzi do zaburzenia w równowadze obu płatów potylicznych; stąd do zaburzeń w widzeniu obuocznem. Za tem idzie wykluczenie jednego oka. Stąd definicja: Zez, to afekcja centralna, głównie natury psychicznej, zdradzająca się czynnościowo wykluczeniem jednego oka, a anatomicznie zboczeniem tegoż. Przytem nigdy niema ani porażeń mięśniowych, ani podwójnego widzenia. Co do przyczyn, to leżą one w dziedziczności (zez w rodzinach neuropatycznych, zez dziedziczny i t. d.). Wady refrakcji (gł. hypermetropia) mają rolę przyczyn wywołujących.

Listopad 1925.

Trantas. **Wydęcie obwodowe rogówki Terrien'a.** (Keratoleptynsis marginale). Autor opisuje 3 przypadki tej rzadkiej choroby. W pierwszym z nich u mężczyzny 31. l., z upośledzeniem wzroku od lat 10, istniała na rogówce oka prawego bruzda okrężna szer. 2 mm. Dno tej bruzdy w niektórych miejscach okazywało wyniosłości pęcherzykowate niby garbiakowe, lecz o ścianach gładkich i przeźroczystych przy diafanoskopji. Powierzchnia takiego pęcherzyka uginała się pod najlżejszem dotknięciem i okazywała nieco upośledzone czucie. Bruzdę oddzielał od reszty rogówki wązki i regularny biały pierścień, a na wewnątrz od niego rogówka okazywała rozlane zmętnienie, głównie dołem i górą, z tendencją do wytworzenia jeszcze jednego pierścienia współśrodkowego. Twardówka też okazywała zmiany pod postacią bardzo wązkiego szarego pierścienia, który okalał rąbek oddzielony odeń wązkim paskiem prawidłowej twardówki. Ten pasek miał przerwę u góry t. j. w miejscu gdzie znajdywało się największe wydęcie pęcherzykowate rogówki.

Zmiany na rogówce pociągnęły za sobą astygmatyzm, dający się skorrygować, obniżenie bystrości wzroku do 0,2—0,5 zależnie od oświetlenia. Na lewem oku istniały podobne zmiany, lecz brózda, pierścień rogówkowy i twardówkowy były przerwane u góry, gdzie rogówka była prawidłowa. Bystrość tego oka była też lepszą. Pozatem w oczach nic nieprawidłowego. Badanie lampą szczelinową, jakoteż poglądy autora na patogenezę zmian powyższych nie nadają się do krótkiego streszczenia.

W drugim przypadku u mężczyzny 56 l. zdrowego, na obu oczach był kompletny łuk starczy. Rogówka oka prawego okazywała od góry ograniczone ścieńczenie, wypuklenie, łatwe uginanie się i czucie obniżone. Astygm. — 5 D., V:0,3. Lewe oko pozornie prawidłowe, ale rogówka w jednem miejscu na zewnątrz łuku łatwo się uginała. Astygm. — 5 D. W 3 przyp. u 51 l. alkoholika obustronny łuk starczy. Na lewem oku pasek rogówki na zewnątrz łuku był ścieńczały tworząc bruzdę mało oporną na ucisk.

Istotnem w tej chorobie jest ścieńczenie rogówki, a bruzda i wydęcie są następstwem. Terrien wyodrębnił tą jednostkę, uważając ją za proces degeneracyjny. Wskazał na znaczny astygmatyzm, a jako leczenie podał przypalenie galwanokauterem. Przypadki przytoczone z literatury jedne przemawiają za degeneracją inne za naturą zapalną; taksamo spornym jest stosunek łuku starczego do ścieńczenia. Według jednych autorów łuk starczy ulega degeneracji, zostaje unaczyniony i zresorbowany. Co do etjologji to podają jako przyczynę wrodzone osłabienie tkanek, dalej niedostateczne odżywianie, wreszcie urazy lub inne czynniki drażniące.

Offert: **Nowy sposób leczenia wiewiórowego zapalenia spojówek u noworodków.** Autor podaje 5 przypadków leczonych wyłącznie przez wkraplanie do worka spojówkowego surowicy Blaizot'a. Wynik był nadzwyczaj pomyślny. Już po 24 godz. zmniejszały się objawy zapalne, a wyleczenie następywało w 3 do 10 dniach. Wrzody rogówkowe goiły się bez śladu.

Surowicę Blaizot'a sporządza się przez codzienne wstrzykiwanie zwierzętom stężonych hodowli gonokokków. Do surowicy dodaje się di-amino-metylo-akrydyny jako antisepticum bardzo korzystne, ponieważ nie zmieniając surowicy ani nie drażniąc spojówki, przez swe własności barwne odgrywa rolę fixatora dla surowicy. Surowica zmiareczkowana zapomocą odchylenia komplementu, zawiera się w ampułkach po 10 ccm, które trzeba odnawiać co 24 godz. Podaje się ją w sposób ciągły: w dzień wkraplano ją co pół godz., w nocy co godz.

Grudzień 1925.

Jocqs. **W sprawie leczenia przewlekłego zapalenia woreczka łzowego.** Metoda autora częściowego przypalania woreczka, podana w 1900 r. a przypominana obecnie z okazji jednego przypadku wyleczonego przedstawia się następująco: 1. Szerokie rozcięcie woreczka cięciem pionowem, przekraczającem na kilka mm. górną i dolną granicę woreczka. 2. Tamponada dokładna woreczka i opatrunek uciskowy na 24 godz. 3. Po znieczuleniu (adr. I. coc.) przyżeganie jamy zapomocą wacika napojonego jakimś płynem żrącym (np. chlorek cynku 50⁰/₀) w ten sposób, że należy dokładnie przypalić część rozszerzoną woreczka, a bezwarunkowo oszczędzić część odpowiadającą fossa sacci lacrym. i górnemu ujściu kanału noso-łzowego. Tamponada. 4. W następnych dniach bezpośrednie zgłębnikowanie kanału noso-łzowego coraz większymi numerami i, w miarę jak się jama kurczy zakładanie coraz mniejszego tamponu. Rana się zamyka sama. Autor zapomocą tego sposobu otrzymywał zawsze zniknięcie rozstrzeni, a bardzo często ustanie łzawienia.

Bourguet: **Zanik nerwów wzrokowych w następstwie mięsaka opony twardej.** U mężczyzny 58-letniego wystąpiły objawy oczne: nierówność źrenic, na oku prawem zanik n. wzrokowego i amauroza, na lewem dekoloracja tarczy, hemianopsia skroniowa, zwężenie pola widzenia po stronie nosowej, obniżenie bystrości wzroku do 1/50. Oprócz tego bole głowy, częstsze i obfitsze oddawania moczu, impotencja a brak objawów nerwowych. Was. ujem.

Radjografia wykazała ściemnienie w kształcie gruszki powyżej siodełka tureckiego, sięgające węższym końcem przed *proc. clinoidei ant.* Wobec tego rozpoznano tumor prechiazmatyczny i przystąpiono do zabiegu operacyjnego z zamiarem otwarcia czaszki od przodu, podniesienia obu płatów czołowych i dojścia w ten sposób do guza. Ale przy wykonywaniu cięcia skórnego chory umarł wśród objawów uduszenia, a jak się okazało później, bo dostał za wiele eteru, wskutek złego funkcjonowania aparatu rozdzielczego.

Sekcja wykazała guz wielkości orzecha spoczywający na siodełku tureckiem. Skrzyżowanie nerwów wzrokowych znajdywało się powyżej guza i było spłaszczone okazując głęboki rowek w którym leżała *art. communicans ant.* Do tego ucisku przez tętnicę odnosi autor zanik nerwów. Sam guz nie mógłby wywołać ucisku na chiasma ponieważ masa mózgowa nie dałaby przeciwucisku. Ale tętnica nie mogła ustępować, ponieważ jest trzymana nieruchomo wraz z całem kółkiem tętniczem przez obie tętnie dogłowowe.

Badanie histologiczne wykazało utkanie włókniaka-mięsaka wrzecionowo-komórkowego, a jako punkt wyjścia oponę twardą przedniej ściany siodełka.

Gros. **Jaskra w następstwie przyczepin torebkowych.** U 20 l. mężczyzny w 5 lat po zranieniu oczu i ekstrakcji katarakt urazowych wystąpiły na oku lewem objawy jaskry (brak nastrzykania, napięcie 70 mm Hg., zwężenie pola widzenia). Źrenica miernie szeroka okazywała w jednem miejscu wręb w swoim brzegu. Przyczyną tego było pasemko łączące torebkę soczewki z rogówką. Przecięcie tego pasemka spowodowało poprawę. Za 15 dni chory zgłosił się ponownie z podwyższonem napięciem śródocznem, a jako przyczynę tego wykazano pasemko, przedtem niezauważone, a nie zniekształcające już źrenicy. Nadcięcie tego pasemka spowodowało poprawę, utrzymującą się w ciągu rocznej obserwacji.

Za przyczynę jaskry uważa autor owe połączenia między torebką a rogówką. Początkowo wiotkie, nabierają z czasem cech tkanki bliznowatej i kurcząc się, pociągają za więzadełko, drażniąc tęczówkę i ciałko rzęskowe. Stąd na drodze odruchowej może przyjść do jagodówki, hypersekrecji płynu wodnego i jaskry.

J. Grzędzielski (Lwów).

Archives of Pediatrics.

Vol. XLII. Nr. 7. Lipiec 1925.

Joseph H. Marcus. **O negatywiźmie dziecięcym.** W życiu każdego zwierzęcia dwa czyniki odgrywają zasadniczą rolę: natura i wychowanie czyli dziedziczność i otoczenie. Najwięcej wagi nabiera sprawa wychowania i otoczenia dla zwierząt wyższych. Najdobitniej znajduje to zastosowanie w rasie ludzkiej z powodu przedłużonego okresu dzieciństwa. Za istotną konieczność wychowawczą uważa autor wczesne przyswojenie dziecku regularnych zwyczajów już w pierwszem niemowlęctwie przez stosowny rygor w karmieniu.

Jest zwolennikiem wczesnego, energicznego i trwałego czuwania rodziców i wychowawców nad hamowaniem wszelkich objawów oporu, nieposłuszeństwa i krnąbności u dziecka. Lekarz winien obserwować dziecko jedynie w granicach jego domu rodzinnego.

Morris Gleich. **Karmienie noworodków przedwczesnych kwaśnem mlekiem.** W przypadkach braku pokarmu kobiecego poleca autor gorąco stosowanie kwaśnego mleka u noworodków przedwczesnych. Pokarm ten o wysokiej wartości kalorycznej sprzyja funkcjom żołądkowym i kiszkowym, przyczynia się do zahamowania rozwoju mikrobów chorobotwórczych, podnosi tolerancję noworodka dla tłuszczów i ułatwia absorpcję wapnia. Autor widzi największe niebezpieczeństwo dla rozwoju noworodków przedwczesnych we wszelkiem zakażeniu, dlatego jest przeciwny leczeniu takich dzieci w szpitalach, gdzie są najłatwiej na infekcję narażone.

J. A. Abt. **Wpływ rzucawki porodowej na chorobowość i śmiertelność noworodków.** Materjał obejmuje 210 matek, chorych na rzucawkę porodową. Występowała ona częściej u pierwiastek, niż u wieloródek.

39 dzieci urodziło się nieżywych, z tego 27 poronień a 12 płodów zmacerowanych. 82 dzieci przyszło na świat donoszonych, 122 było mniej lub więcej przedwczesnych, w 20 przypadkach brak danych. Dzieci matek eklamptycznych wykazywały często liczne wylewy krwawe w różnych narządach, podobnie jak ich matki. Mocz dzieci wykazywał obecność białka i krwi. Śmiertelność noworodków wynosiła 24,77%. Naogół u dzieci pozostałych przy życiu toxaemia matek nie sprowadzała stałych następstw groźnych. Wrodzone zniekształcenia były w 8 przypadkach.

Vol. XLII. Nr. 9. Paźdz. 1925.

George Piness i Hyman Miller. **O objawach uczulenia w dzieciństwie.** W przeciwieństwie do sezonowego typu gorączki siennej u dorosłego — charakterystyczny jest jako wyraz uczulenia na białko u dziecka stan stałej a nie sezonowej allergji. Znamienny jest typ astmy napadowej a nie chronicznej, znamienne są również zaburzenia żołądkowo-jelitowe i schorzenia skóry. Pewne nerwowe i pęcherzowe objawy świadczą o zaburzeniach ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu uczulenia na białko u dzieci. Rokowanie w związku z usiłowaniem wykrycia białka, powodującego stan uczulenia, jest naogół dobre. Autorowie nie przytaczają żadnych spostrzeżeń klinicznych.

Harry M. Gilkey. **Gruźlica prosówkowa u 28-dniowego dziecka.** Dziecko 4-tygodniowe, żywione piersią, potem sztucznie, przybywa do szpitala z powodu ogólnego wycieńczenia, braku łaknienia i z powodu powiększenia brzuszka. W 2 dni po przyjęciu *exitus*. Sekcja stwierdza prosówkową gruźlicę otrzewnej, śledziony, wątroby, „gruźlicę" gruczołów wnękowych i płuc. Autor uważa w danym przyp. za niewątpliwe istnienie wrodzonej gruźlicy, za czem przemawia oprócz obrazu anatom. zmian fakt szybkiego rozwoju sprawy chorobowej. Autor nie mówi nic o gruźlicy matki.

Vol. XLII. Nr. 10. Paźdz. 1925.

J. La Bruce Ward. **Znaczenie i leczenie gorączki u dzieci.** Dziecko gorączkujące potrzebuje: 1) djagnozy, 2) dostatecznej ilości kaloryj dla pokrycia swych strat, 3) więcej wody zewnętrznie, wewnętrznie i to często (*externally, internally and eternally*), 4) więcej spokoju, świeżego powietrza i słońca. Co do leków przeciwgorączkowych, to zastosowanie ich jest tylko wyjątkowo usprawiedliwione po wyczerpaniu zabiegów wodoleczniczych.

Tom A. Williams. **O radykalnem leczeniu nerwowości u dzieci.** Autor przyznaje znaczenie lecznicze czynnikom fizycznym w neuro- i psychopatjach dziecięcych: raz fortunne zastosowanie środków przeciw pasorzytom kiszkowym, innym razem opoterapja lub środki czyszczące mogą radykalnie usuwać zaburzenia nerwowe i wpływać leczniczo na psychę i charakter dziecka. Niemniej uważa za najsilniejszy bodziec leczniczy czynnik psychiczny, który winien mieć na celu pobudzenie inteligencji dziecka do krytycznego poznania swojego stanu. Jak doświadczalny embrjon ulega zmianom pod wpływem działania światła, tak pod wpływem stymulującego działania środków psychicznych organizm chorego dziecka nabiera sił odpornościowych przeciw szkodliwym jadom neuropatji. Autor przytacza poszczególne przykłady, jak przez umiejętne rozbudzenie u chorego zdolności wejrzenia w siebie i poznanie istotnego stanu rzeczy usuwał różne formy t. zw. fobji, melancholji, depresji wieku dziecięcego.

Vol. XLII. Nr. 11. Listop. 1925.

A. Graeme Mitchell S. F. Ravenell. **Surowica zdrowieńca jako środek zapobiegawczy przeciw ospie wietrznej.** Autorowie poddali 68 pacjentów, przeważnie dzieci, które dotąd ospy wietrznej nie przebyły, injekcjom śródmięśniowym surowicy zdrowieńca, wstrzykując od 2—10 cm³ w terminie od 1—7 dni od dnia wystawienia badanych na zarażenie. Surowica zdrowieńca pochodziła z 10-go dnia po przebytej ospie wietrznej. 94% badanych uniknęło zachorowania, — 6% uległo zakażeniu. Z 12 dzieci eksponowanych w 21 dni po injekcji na powtórne zakażenie — tylko jedno dziecko zachorowało.

Autorowie uważają za wskazane stosowanie surowicy ozdrowieńców jako środka zapobiegawczego przeciw ospie wietrznej w szpitalach i w zakładach dziecięcych. Jako przeciętnej dawki należy używać nie mniej niż 4 cm³ surowicy i to, o ile możności, w pierwszych trzech dniach po wystawieniu na zarażenie. Surowica nie traci swoich własności uodporniających przez przeciąg 11 miesięcy, a odporność, jakiej dostarcza, nie jest trwała, ale wystarcza na mniej więcej 50 dni.

W. Mikułowski (Warszawa).

La Presse médicale.

Nr. 6.

M. Garnier. **O nadczynności i niedomodze wydzielniczej gruczołów.** Referat zbiorowy.

X. Delore, H. Comiè i R. Labry. **Przyczynek do spostrzeżeń nad krwawieniami z przewodu pokarmowego bez dostrzegalnej zmiany anatomicznej.** Autor przytacza dwa operowane przez siebie przypadki, gdzie, przy niezbyt silnych objawach dyspeptycznych, na pierwszy plan wybijały się obfite i wielokrotnie powtarzające się krwawienia z błony śluzowej żołądka. Zabieg operacyjny wykazał w obu przypadkach, przy braku jakichkolwiek owrzodzeń, nieprawidłowe ukrwienie błony śluzowej żołądka. Tętnice były porozszerzane i pokręcone, silnie tętniące. Zaznaczyć należy, iż u obu chorych w wieku około 35 lat, narząd krążenia nie przedstawiał naogół zmian nie prawidłowych. W obu przypadkach podwiązano *art. epiploicae* i wykonano zespolenie żołądkowo-jelitowe. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, krwawienia nie powtórzyły się.

M. Petzetakis. **O dosercowem wstrzykiwaniu adrenaliny.** Autor przestrzega przed stosowaniem zbyt dużych dawek używanych przez niektórych autorów przy synkopach operacyjnych. Nie należy zapominać, że adrenalina ma działanie amfotropowe, zaznaczające się zwłaszcza przy dużych dawkach. Po okresie zadrażnienia układu sympatycznego, cechującym się wzmocnieniem i przyspieszeniem akcji serca i podwyższeniem parcia krwi, pojawia się okres drugi, podrażnienia układu parasympatycznego, tem dłuższy i wyraźniejszy im wyższej dawki użyto. Okres ten cechuje się zwolnieniem tętna, obniżeniem ciśnienia krwi, wystąpieniem zaburzeń w pobudliwości mięśnia sercowego i przewodnictwie bodźców. Niekiedy pojawia się rzeczywisty blok sercowy z towarzyszącymi mu ciężkimi objawami ogólnymi.

Spostrzeżenia te tłumaczą podkreślaną przez niektórych autorów krótkotrwałość polepszenia po wstrzyknięciu dosercowem adrenaliny, poczem wśród objawów ponownej zapaści następowało zejście śmiertelne. Wedle P. początkowa dawka adrenaliny nie powinna przekraczać ¼ mgr, tembardziej, iż w razie potrzeby zabieg bez niebezpieczeństwa można powtórzyć.

Nr. 7.

Ch. Aubertin i G. Rimé. **O rozpoznawaniu zakrzepów wypełniających lewy przedsionek.** Opis dwu przypadków wady zastawki dwudzielnej, z zakrzepem wypełniającym lewy przedsionek. U jednego z chorych zejście śmiertelne wystąpiło w 5 dni, u drugiego w 10 dni po wystąpieniu pierwszych objawów. Te ostatnie polegały na znacznej sinicy i oziębieniu kończyn zwłaszcza górnych, krwawych wybroczynach i nadzwyczajnie silnym spadku ciśnienia krwi. Tętno było zaledwo wyczuwalne, pierwszy ton nad końcem serca prawie niesłyszalny.

M. Minovici i J. Westfried. **O psychoanalizie w medycynie sądowej.**

J. Chalier i Schoen. **O krwawieniach oponowych w nagminem zapaleniu opon mózgowych.** Krwotoczny charakter płynu mózgo-rdzeniowego jest w przebiegu nagminnego zapalenia opon zjawiskiem stosunkowo rzadkiem i może prowadzić do mylnego rozpoznania.

Autorowie opisują dwa przypadki, dotyczące osób starszych, gdzie obraz kliniczny i obecność krwotocznego płynu nasuwały przypuszczenie krwotoku mózgowego, tak, że dopiero mikroskopowe zbadanie płynu naprowadziło na właściwe rozpoznanie. Oba przypadki zakończyły się zejściem śmiertelnem.

Ch. i Sch. podkreślają ważność bakterjologicznego badania płynów krwotocznych dla uniknięcia pomyłek djagnostycznych.

Z. Czeżowska (Lwów).

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Nr. 1. 1926.

Axel V. Neel. **Nietypowe i utajone postacie zapalenia mózgu nagminnego.** Autor rozpatruje szereg przyp. schorzenia układu nerwowego, które rozpoznawano jako: alkoholizm, bezwład postępujący, zapalenie mózgu, zapalenie rdzenia rozsiane, nowotwór mostu Varola i t. p., a które były w istocie przypadkami zapalenia mózgu nagminnego. Rozpoznanie to opiera autor przedewszystkiem na tem, że we wszystkich tych przypadkach ciecz mózgowo-rdzeniowa wykazywała zwiększenie ilości białka przy nie zwiększonej lub nieznacznie zwiększonej liczbie komórek. Ten zespół zmian w cieczy zdarza się wprawdzie w wielu schorzeniach układu nerwowego jednakże autor zauważył, że w okresie, w którym wybuchła i panowała w Danji epidemja zapalenia mózgu nagminnego zespół te nzdarzał się nadzwyczaj często, co autor udowadnia przez zestawienie odpowiednich danych liczbowych z całego szeregu lat. Pozatem autor podkreśla, że w szeregu omawianych przypadków występowały objawy charakterystyczne dla zapalenia mózgu nagminnego, jak senność lub bezsenność objawy oczne, opuszkowe, zaburzenia mowy, objawy móżdżkowe, myoklonje, bole neuralgiczne, czkawka i t. p. Wreszcie w wielu z pomiędzy tych przypadków przebieg późniejszy choroby lub badanie pośmiertne dowiodły, że zależały one od zapalenia mózgu nagminnego.

Max H. Weinberg. **Guzy rdzenia.** Autor podaje dokładny opis 6-ciu przypadków guzów rdzenia o rozmaitem umiejscowieniu i o rozmaitym charakterze guzów. W 1-ym przypadku nowotwór 6-go kręgu grzbietowego, naczyniak, drążył do kanału kręgowego i wywoływał objawy uciskowe. W 2 przypadkach rozpoznanie guza rdzenia opierało się jedynie na objawach klinicznych, i nie było potwierdzone ani przez zabieg operacyjny ani przez badanie pośmiertne. W 4-tym przypadku stwierdzono przy operacji obecność guza wewnątrzrdzeniowego na poziomie 7-go odcinka grzbietowego: chora zmarła w parę miesięcy po zabiegu. W przypadku 5-ym guz w okolicy ogona końskiego, stwierdzony przy operacji, nie mógł być usunięty całkowicie z powodu swych rozmiarów, jednak po operacji i naświetlaniach promieniami drążącemi nastąpiła prawie zupełna i trwała poprawa. Wreszcie w przypadku 6-ym stwierdzono przy operacji i usunięto guz na stronie wewnętrznej opony twardej na poziomie 3-ego kręgu grzbietowego; guz ten okazał się przy badaniu histologicznem natury gruźliczej i zawierał liczne gruzełki. Przebieg po operacji pomyślny. Na podstawie spostrzeżeń przytoczonych powyżej autor formułuje następujące wnioski: rozpoznanie guza i rozpoznanie jego umiejscowienia w rdzeniu jest niezmiernie trudne i nie zawsze może się opierać na zespole objawów, uważanym za typowy dlatego rodzaju przyp.: nie posiadamy również objawów patognomonicznych dla rozpoznania różniczkowego pomiędzy guzem wewnątrzrdzeniowym a zewnątrzrdzeniowym. Wogóle przypadki guzów rdzenia należą do rzadkich i każdy przypadek powinien być dokładnie zbadany i opisany celem zdobycia naszego doświadczenia. Nowe metody rozpoznawania guzów: odmę podoponową Dandy'ego i wlewania lipjodolu Sicard'a uważa autor za środki pomocnicze dla rozpoznania, nie zawsze pewne, zwłaszcza gdy guz nie powoduje zupełnej niedrożności przestrzeni podoponowej. W każdym przypadku podejrzanym wskazany jest mało ryzykowny zabieg wycięcia łuków kręgowych. Badanie cieczy mózgowo-rdzeniowej daje ważne wskazówki rozpoznawcze. Leczenie poza zabiegiem operacyjnym winno polegać na naświetlaniu promieniami drążącemi.

William C. Menninger. **Jednostronny objaw Argyll-Robertsona z zachowaniem odruchu zwrotnego na światło w obu oczach.** Autor opisuje przypadek, w którym źrenica prawa była nieco węższa od lewej i nie oddziaływała zupełnie na światło przy oświetlaniu bezpośredniem, zaś zwrotnie, przy oświetlaniu źrenicy lewej wykazywała słabe oddziaływanie na światło. Prawa źrenica oddziaływała żywo na światło. Odruch źrenicy na zbieżność i przystosowanie w obu oczach zachowany. Odczyn Wassermana we krwi dodatni. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa autor stwierdza, że przypadki jednostronnego objawu Argyll-Robertsona należą wogóle do rzadkich, według statystyki Lutz'a zaledwie 3—4 procent chorych na bezwład postępujący wykazuje ten objaw, zaś Mott stwierdził go w 3% przypadków wiądu rdzenia. Do niezmiernie rzadkich zaś należą przypadki jednostronnego objawu Argyll-Robertsona, w których odruch zwrotny na światło bywa zachowany. W całem piśmiennictwie istnieje dotychczas zaledwie 6 takich przypadków.

J. Koelichen (Warszawa).

Archives of Internal Medicine.

V. 36. Nr. 2. 1925.

Diehl-Sutherland. **O ciśnieniu krwi.** Jakkolwiek etjologja hypertensji nie jest jeszcze dzisiaj dostatecznie poznana, to jednak podnoszono wpływ takich czynników, jak wiek, waga ciała i inne.

Doświadczenia autora przeprowadzone na olbrzymim materjale studentów wykazały w cyfrach, że największy odsetek hypertensji należy do hipertensji o charakterze przejściowym, mniejszy natomiast do hipertensji stałej, a najmniejszy do wtórorzędnej.

Co się tyczy tych przemijających i przejściowych hipertensji *(hypertensia intermittens,h. transitoria)* to ich ważnym czynnikiem przyczynowym bywa prawie zawsze nerwowość i pobudliwość.

Natomiast zależności hipertensji stałej od przyrostu wagi ciała nie da się zaprzeczyć.

Hiroma Tsuchiya. **Trichomonas intestinalis.** Autor podaje metodę znalezienia pasorzyta w stolcu.

Na podstawie bogatego materjału klinicznego stwierdza, że *Trich. hormius* nie jest patogennym lecz dobrotliwym mieszkańcem jelita grubego. W związku z tem, że niektórzy autorowie uważają go za przyczynę biegunek podnosi autor, że w przypadkach obecności tego pasorzyta w stolcu spotykał stale silnie zaparte stolce.

Co się tyczy podnoszonych dalszych objawów i to przyrody nerwowej, jakoteż odżywczej to tłumaczy je autor, jako następstwo zaparcia stolca.

Dalej stwierdza, że flora jelitowa nie wpływa zupełnie na rozmnażanie się pasorzyta, a we krwi zauważył dość często brak eozynofilji.

J. Keegan. **Pierwotna naczyniowa nephritis czyli nerkowa periarteritis nodosa.** Przedstawia przypadek 24-letniego mężczyzny z septyczną gorączką, z przyspieszonem tętnem, z licznemi ropniami zębodołów. Przy badaniu bolesność prawej nerki, we krwi leukocytoza, Wassermann i posiew krwi ujemne. Wykonano próbną laparatomję. Zmian nigdzie nie znaleziono. Nerkę prawą wycięto. W nerce wyciętej wykazano znaczne zmiany naczyniowe, zmiany zapalne z prosówkowemi guzkami dookoła tętniczek łukowych i infarkty.

W przypadku powyższym stwierdzonym sekcyjnie, autor rozpoznaje ostre, umiejscowienie w nerkach, zapalenie małych tętniczek: *periarteritis nodosa.*

Schorzenie to jest zdaje się częstszem, aniżeli się sądzi, jakkolwiek w piśmiennictwie europejskiem notowano ich tylko 70, to jednak trzeba pamiętać o bardzo wielkich trudnościach rozpoznawczych tego schorzenia.

Obrazem klinicznym tego *periarteritis* jest ostra lub stopniowa *sepsis* z ogólnem wyniszczeniem, z niejasną przyczyną, z przyspieszonem tętnem, z wyraźną leukocytozą i bolami przejściowemi w okolicy brzucha.

W tych stanach sekcyjnie znajdujemy guzki w ścianach tętniczek lub też *aneurismata*, zakrzepy i zawały. Najczęściej bywają atakowane tętnice wieńcowe serca, i tętniczki nerek, jakkolwiek nawet i naczyńka mózgu i innych organów mogą być zajęte.

Fischberg opisuje przypadek 6 dni trwający z zajęciem tylko nerek. Autor wyraża zapatrywanie, że nerkową *periarteritis nodosa* należy uważać za ostrą naczyniową *nephritis*, prowadzącą w przypadkach pomyślnych do przewlekłej nerki miażdżycowej i przewlekłej naczyniowej *nephritis.*

Przez określenie: przewlekła naczyniowa *nephritis* rozumie

autor wielką grupę nerki marskiej w której zmiany pierwotne dotyczą tętnic, a zmiany wtórne są następstwem stopniowej ich niedrożności.

A. R. Krontz Edgewood: **O wpływie wojennych gazów trujących na płuca.** Autor poddawał psy trującemu działaniu gazów wojennych używając w tym celu fozgen, lewisyt, chlorpikrynę, i metyldichlorarsen. Psy, które wyzdrowiały zabijał przy pomocy dosercowego wstrzyknięcia nasyconego siarczanu magnezowego i w drodze sekcyjnej badał zmiany anatomiczne w płucach tych zwierząt.

W większości przypadków badanych nie mógł wykazać żadnych zmian.

W mniejszej części przypadków znachodził ie w postaci ograniczonych zgrubień ścian oskrzelowych, z zanikiem włókień elastycznych lub też w postaci organizacji wysięków z zamknięciem światła oskrzelików. Zmiany znalezione miały zatem charakter łączno-tkankowego bujania.

Zmiany te nie były w stanie uszkodzić czynności fizjologicznej płuc.

Stąd wnosi autor, że uszkodzone gazem trującym płuca człowieka wytrzymalsze od słabych płuc psa, wracają w zupełności po ustąpieniu objawów chorobowych ad integrum, a w nielicznych przypadkach ograniczonej łącznotkankowej marskości nie mogą powodować poważniejszych zaburzeń w czynności dróg oddechowych.

B. S. Kline Cleveland: **O zatruciu formaldehydem.** W 12 sekcyjnie badanych przypadkach zatrucia formaldehydem znajdywał autor zmiany anatomiczne przeważnie w dolnej części przełyku i w żołądku. Zmiany powyższe były w postaci stwardnienia, obrzęków i nadżerek krwotocznych wymienionych tkanek. Zmiany podobne znajdował niekiedy także w dwunastnicy i górnych częściach jelita cienkiego. W przypadkach gdzie śmierć nastąpiła w 13 godzin po zatruciu lub później spotykał także zmiany zwyrodnieniowe w narządach miąższowych. Niekiedy znajdował krew płynną barwy ciemno-czerwonej. Raz w 60-cio godzinnym przypadku znalazł ropne zapalenie otrzewnej w związku z przeżarciem ściany żołądka. W innym przypadku przyczyną śmierci był ostry obrzęk płuc, a w jeszcze innym znalazł zmiany ograniczone do zajęcia dróg oddechowych do wysokości rozdziału tchawicy.

William Resnik F. W. Lathrop Baltimore. **O zmianach w rytmie serca przy typie oddechowym Cheyne-Stokesa.** U chorego z rytmem oddechowym Cheyne-Stoksa stwierdził autor zmiany dotyczące mechanizmu serca przy końcu apnoe i z początkiem dyspnoe.

Zmiany powyższe występują w postaci przemieszczenia podniety do węzła przedsionkokomórkowego i do bocznic głównego systemu przewodzącego. Pozatem obniżenie przewodnictwa przedsionkokomórkowego jakoteż zwolnienie wytwarzania się podniet w węźle zatokowo-uszkowym. Te zmiany uważa autor za następstwo podrażnienia n. błędnego.

Albecht M. Snell Carl H. Grenl Leonard Rowntree. Rochester, Minn. **O schorzeniach wątroby.** Autorowie podwiązywali drogi żółciowe u zwierząt, sprowadzając tym sposobem żółtaczkę, a następnie porównywali, wartość prób służących do badania czynności wątroby.

Zmiany otrzymane u zwierząt przez proste podwiązanie wspólnego przewodu żółciowego, różniły się od zmian otrzymanych przez dodaną do tego cholecystektomję. Przy zachowanym woreczku żółciowem intoksykacja była daleko lżejsza, a żółtaczka występowała później. Wystąpienie żółtaczki nie zmieniało poziomu cukru we krwi naczczo, jakkolwiek próby na tolerancję fruktozy wypadały dodatnio, zwyczajnie po 6-ciu dniach.

We krwi zauważyli spadek poziomu mocznika, jakkolwiek w przedśmiertnej niedomodze nerek poziom ten wzrastał. Bilirubina w surowicy oznaczona metodą Pymanofan den Bergha stanowiła w tych doświadczeniach bardzo dobrą ocenę co do stopnia zatrzymania żółci i postępu żółtaczki.

Czas krzepnienia krwi był przedłużony, pomimo zwiększonej ilości włóknika przy prawidłowym poziomie wapnia. Próba z tetrachlorfenolftaleiną w tych warunkach wykazywała zatrzymanie tego barwika we krwi równolegle ze stopniem zatrzymania żółci.

Z. Tomanek (Lwów).

Medizinische Klinik.

1926. Nr. 6.

E. Guth: **Kiedy chory na płuca jest zdolnym do pracy?** Zdolność do pracy chorych na płuca zależy nietylko od stanu ustroju, ale także od subjektywnego poczucia chorego. Dużą rolę w określeniu zdolności do pracy gra niebezpieczeństwo pogorszenia. Przypadki czynne w okresie początkowym uważać należy zawsze za niezdolne do pracy. Rozpoznanie aktywności opiera się na wywiadach, badaniu fizykalnem, roentgenologicznem, obserwacji oraz swoistych allergicznych metodach (opadanie krwinek, obraz krwi). Przypadki daleko posunięte określać należy jako częściowo niezdolne do pracy, gdyż tu istnieje niebezpieczeństwo pogorszenia, także wśród spoczynku. Dłuższa obserwacja daje podstawę do sądu, a objektywną miarą są metody „wegetatywno-allergiczne".

J. Stutzin: **Psychoterapja w urologji.** Obszernie omawia autor znaczenie czynnika psychicznego w schorzeniach narządu moczopłciowego, ilustrując swe rozważania przykładami.

G. Scherber: **Leczenie kiły.** Nie nadaje się do streszczenia. Szczególny nacisk kładzie na leczenie malarją.

F. Reiche: **Dyfterja i kiła.** Autor zestawia 9 przypadków kiły dziedzicznej, u dzieci i 14 przypadków nabytej kiły u dorosłych, w których nastąpiło zakażenie lasecznikiem błonicy. W grupie pierwszej w dwóch przypadkach przebieg był ciężki, a w jednym z nich zależał wyłącznie od dziedzicznej kiły. Laseczniki błonicy mogą także wegetować na wykwitach kiłowych błon śluzowych nie dając żadnych objawów.

W dokładniej opisanym przypadku przez autora, tyczącym młodego mężczyzny w III. okresie kiły, zakażenie prątkiem Loefflera wpłynęło niekorzystnie na obydwa schorzenia, dając szybką destrukcję i ostatecznie doprowadziło do śmierci.

S. Frey: **Wykazanie obwodowych zaburzeń przemiany materji.** Z podanych prób służących do wykazania obwodowych zaburzeń przemiany materji i wchłaniania na szczególną uwagę zasługują próby podane przez Eppingera (mierzenie szybkości wchłaniania rozczynu soli fizjolog.) i Kauffmanna (mierzenie diurezy). Ostatnia próba szczególnie wygodna jest dla klinicysty, lecz wchodzi tu w grę czynnik nerkowy. Autor chcąc porównać wyniki próby tej z wynikami otrzymanemi po wykluczeniu nerek, użył „uraniny" (fluoreszinnatrium) w rozcieńczeniu 1%. Wstrzykiwał 1 ccm podskórnie a następnie badał w 1, 2, 3 i 5 minucie po injekcji krew na fluorescenję surowicy. Badania przeprowadzał na chorych z obrzękami zastoinowemi przy żylakach kończyn dolnych. We wszystkich przypadkach, w których próba Kauffmanna stwierdzała obrzęki ukryte, fluoeszina ukazywała się z opóźnieniem 1—2 minutowem w żyle kończyny dolnej, w porównaniu z oznaczeniem na kończynie górnej. Obie więc metody, a szczególnie wartościowa dla klinicysty próba Kaufmanna dają zgodne wyniki i stanowią odbicie chwilowego stanu obwodowej przemiany materji tkanek.

W. Kaupe: **Surowica ochronna odrowa wedle Degkwitza.** Trudność uzyskania surowicy ozdrowieńców odrowych skłoniła Degkwitza do zastosowania surowicy ochronnej otrzymanej od odpowiednio traktowanych owiec. (Fabr. Lucius Brüning.) Mimo zastosowania tej surowicy w odpowiednim czasie u dzieci, które dotąd odry z pewnością nie przechodziły, po 6 dniach po injekcji wystąpiła wysypka odrowa.

W. Schramek: **Tworzenia sekwestru w kostnym przewodzie zewnętrznym ucha przy przewlekłem ropieniu w uchu środkowym.** Na podstawie opisanych przypadków dochodzi autor do wniosku, że przy przewlekłym cholesteatomie jakoteż przy podostrem, zapaleniu ucha wywołanem prawdopodobnie przez streptococcus mucosus, nie rzadko przychodzi do tworzenia sekwestrów w obrębie przewodu zewnętrznego, gdy stosunki anatomiczne w postaci nie całkowitego zrośnięcia szwów lub niedostatecznego ich skostnienia, ułatwiają rozwój tego rodzaju procesu.

Wehmeyer: **W sprawie etjologji i patogenezy zapalenia pooperacyjnego przyusznicy.** Autor spostrzegał 7 przypadków zapalenia przyusznicy po operacjach, przeważnie ginekologicznych. Czy istnieje związek między genitaljami a tem schorzeniem, trudno rozstrzygnąć. Autor uważa schorzenie przyusznicy za pochodzenia przerzutowego, a usposabia tu zwolnienie prądu krwi w szerokiej siatce naczyń włosowatych gruczołu przyusznego. W przeważnej części wywołują je gronkowce. Przeciw zakażeniu od jamy ust przemawia prawie zawsze schorzenie jednostronne.

Grabowski (Lwów).

Monatschr. für Geb. und Gyn.

Bd. LXX. Heft 1—2.

Aus der Uniwerstitäts Franneklinik Frankfurt a. M.

Dr. Wolmershäuser: **Kastration und Ausfalserscheinungen. Wytrzebienie i objawy wypadnięcia.** Przy pomocy naświetlań promieniami Roentgena, przy należytych wskazaniach i technice zawsze osięgnąć możemy amenorrheę. Przez zastosowanie czasowego wytrzebienia w wielu wypadkach możemy uniknąć kaleczących zabiegów operacyjnych. Roentgenoterapja jest najprostrzym i najbezpieczniejszym zabiegiem leczniczym przy leczeniu wszystkich krwawień klimakterycznych i przy większości

włókniaków macicy. Nasilenie objawów „wypadnięcia" po wytrzebieniu promieniami Roentgena jest takie same jak i po wytrzebieniu operacyjnem i zależy nie od sposobu leczenia, a od psychopatycznej konstytucji osobnika.

Doc. Dr. Schmidt (Bonn). **a) Uwagi o hydrorrhea amnialis, b) Czy bywa Hydrorrhea decidualis?** a) Rozróżniają dwie postacie hydrorrhea: h. amnialis przy której istotnie wyciekają wody płodowe i h. decidualis gdzie wyciekający płyn jest nienormalnie obfitą wydzieliną gruczołów macicznych. W pierwszej z tych postaci rozróżniają zależnie od czasu ciąży i następowych zmian w łożysku i błonach — graviditas exochorialis i h. amnialis simplex. Grav. exochorialis jest najczęstszą formą. Występuje ona zwykle w 3—4 miesiącu ciąży t. j. zanim błony płodowe zrosną się z decidua parietalis. Etjologja tego schorzenia polega na pęknięciu błon i na następowem ich skurczeniu, przyczem powstają zmiany w łożysku — t. zw. placenta pseudomarginata (dawniej sądzono że powstanie pl. circumvallata lub marginata jest nie skutkiem lecz przyczyną schorzenia). Do poronienia nie dochodzi wskutek zmniejszonej pobudliwości mięśnia macicznego. Przyczyną przedwczesnego pęknięcia pęcherza może być: abortus tentatus, znaczny wysiłek, uraz, jak również nadżerki na dolnym biegunie pęcherza płodowego powstałe przez rozszerzenie sprawy zapalnej błony śluzowej szyjki. Zejście — poród przedwczesny (VIII) liczne wady rozwojowe płodu.. Śmiertelność płodów wynosi 90%. H. amnialis simplex powstaje w drugiej połowie ciąży w czasie gdy błony płodowe są już zrośnięte z decidua i wskutek tego nie mogą się tak rozwijać jak przy gr. exchorialis. Zmian na łożysku przy tej postaci nie bywa. Przyczyna, wzmożenie ciśnienia wewnątrzmacicznego przy niezupełnie zamkniętem ujściu wewnętrznym. Badanie drobnowidowe wyciekającego płynu rozstrzyga czy mamy do czynienia z h. amnialis czy też h. deciadualis (lanugo, kryształki mocznika). ad b). Autor przytacza dotychczas opisywane przyp. h. decidualis i przypuszcza że w przypadkach tych była nie h. decidualis, a h. amnialis względnie gr. exochorialis. Dotychczas nie był opisany ani jeden przypadek gdzie rozpoznanie h. decidualis można by było postawić z całą pewnością.

Aus der Gebutshilflich und Gyhäkologisch-klinischen Anstalt „Grauermann" in Moskau.

Prof. Dr. Serdjunkoff. **W sprawie zachowawczego resorbcyjnego leczenia przewlekłych schorzeń ginekologicznych wraz z wynikami leczenia jodthionem.** Autor stosował jodthion (preparat zawierający 80% jodu) przy najrozmaitszych przewlekłych sprawach zapalnych narządu rodnego. Leczenie jothionem polegało na pendzlowaniu błony śluzowej i wrzodziejących powierzchni pochwy, części pochwowej, szyjki i jamy macicy, na stosowaniu tamponów przepojonych 2—4% roztworem jothionu w glicerynie lub oliwie, oraz czopków i gałek pochwowych po 0,20—0,25 jothionu.

Dobre wyniki osiągnięto przy leczeniu vulvovaginitis, kolpitis, arosio, endocervicitis, metroendometritis i przy zmianach położenia macicy po przebytych sprawach zapalnych.

Piotrowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv. für Verdauungsstörungen. Bd. XXXIII. Hft. 1/2. — Elsner: Gastroskopia w diagnozie wrzodu i raka żołądka. — Böwing: Układ wegetatywny i patologja trawienia. — Wertheimer: O wrzodzie żołądka. — Mirahayashi: Badania nad chemodiagnostyką zaburzeń wydzielniczych żołądka. — Mart: Laktoza w jelicie człowieka. — Weiss: T. zwane długie laseczniki kału i ich stosunek do bac. Boas-Opplera w treści żołądkowej. — Yazur: Badanie nad patogenezą ulc. ventric. — Raichow i Glustrow: Znaczenie reakcji Wolff-Yunghauna dla rozpoznania Ca. ventric.

Hft. 3/4. Kal i Dissi: O wpływie tłuszczów na wydzielanie żołądka. — Gunsburg: O stosunku wrzodów trawiennych do stężenia pepsyny. — Boas: Próba na kwas mlekowy w soku żołądkowym według Fletschera i Hopkinsa. — Crämer: O zgadze i ziewaniu. — Strauss. O wpływie wyłączenia śliny przy chorobach żołądka i jelit. — Capaldi: Badania nad chemiczno-neutralizującą funkcją żołądka. — Alder: O chronicznie zapalnych schorzeniach dróg żółciowych wolnych od kamieni. — Meinemann: O diagnozie i leczeniu chron. Amoebiasis. Ebstein: Nieco z historji cukrzycy z szczególnem uwzględnieniem trzustki.

Hft. 5/6. Strauss: O proctostatis paradoxa. — Einhorn: O cystach trzustki. — Oesterreicher: Badanie nad stanem chorych po operacjach trzustki, żołądka i jelit z szczególnem uwzględnieniem ulc. pept. jejuni. — Schilling: Gospodarka wodą w ustroju. — Friedheim: O wynikach wewnętrznego leczenia ulc. ventr. — Therning: O używaniu rośliny „matte" u zdrowego i chorego. — Barsanyi i Polgár: Działanie atropiny na przełyk. — Jünger: O neurozach żołądka jako objawie schorzeń układu krwionośnego.

Bd. XXXIV. Hft. 1/2. Cahn: O zdolności trawienia niektórych kupnych preparatów-fermentów. — Kauders i Porgas: O pseudoanaciditis. — Pausner: O używaniu okładów błotnych przy zapalnych procesach narządów brzucha. — Lorié: Działanie wód gorzkich na wydzielanie żołądka. — Faust: O znaczeniu opukowego badania wrażliwości narządów trawienia dla patologji i terapji. — Friedrich: Terapja proteinowa ulc. ventric. — Elsas: Przypadek pseudoileus. — Badylkas: Kliniczno-fizjologiczne spostrzeżenia o wpływie niektórych hormonów na wydzielanie żołądka.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 25 listopada 1925 r.
Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 98 członków.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia w dniu 18 listopada 1925 przewodniczący zawiadamia, że Wileńskie Tow. lekarskie zaprasza Krak. Tow. lekarskie na obchód 120-letniego swego istnienia.

Kol. Blassberg wygłasza referat p. t.: „O międzynarodowem Zjednoczeniu lekarzy praktykujących". (Rzecz przeznaczona do druku).

Kol. Dyboski przedstawia przyp. *Bromoderma tuberosum* u 9-cio miesięcznego dziecka, które z powodu *meningitis* leczone było w domu, objawowo podawaniem narkotyków i lekarstw zawierających duże ilości bromu. Dziecko to równocześnie miało pokrzywkę po stosowaniu mu w klinice dziecięcej surowicy.

Kol. Wachtel przedstawia 2-letniego chłopca, u którego stwierdzono obustronnie zrost obu kości przedramienia w obrębie stawów łokciowych. Schorzenie to jest wrodzone. Dziedziczności w tym przypadku nie stwierdzono. Przypadek objaśniony roentgenogramami.

Kol. doc. Zubrzycki przedstawia 3 przypadki *Mola tuberosa* Breusa.

Kol. Medyński przedstawia 3 przypadki syryngomyelji.

Kol. Sikorska Aurelja omówiwszy w krótkości obecny stan wiedzy o funkcjach i budowie anatomicznej *thalamus*, przedstawia przypadek zespołu talamicznego wyodrębnionego jako jednostkę chorobową przez Dejeran'a i Roussy z następującemi objawami:

1) lekką hemiparezą lewostronną,
2) ruchami atetoidalnemi ręki lewej,
3) upośledzeniem wszystkich rodzaji czucia w całej lewej połowie ciała i astereognozą,
4) zaznaczoną ataksją lewostronną,
5) b. silnemi bólami w lewej połowie ciała, nie poddającemi się żadnemu leczeniu.

Wystąpienie tego zespołu przypisać można krwotokowi w okolicy wzgórka wzrokowego na coby wskazywała anamneza.

Kol. prof. Piltz przedstawia: 1) przypadek urazu rdzenia, który wystąpił u 24-o letniego mężczyzny przed 10-ciu miesiacami, jako następstwo ugodzenia go nożem w plecy. Zespół objawów znalezionych u tego chorego świadczył o uszkodzeniu rdzenia na wysokości 6-go kręgu grzbietowego. Możliwość ruchów czynnych w stopniu wprawdzie bardzo ograniczonym i zachowanie czucia uciskowego wskazywało, że nie można było myśleć o zupełnem przecięciu lub zmiażdżeniu rdzenia. Stwierdzono jedynie częściowe upośledzenie przewodnictwa rdzenia spowodowane najprawdopodobniej uszkodzeniem pewnej części przekroju rdzenia i uciskiem reszty przekroju rdzenia. Badanie roentgenologiczne (kol. Wachtel) nie wykazywało żadnych zmian w szkielecie kostnym. Przyjęto wobec tego, możliwość częściowego uszkodzenia rdzenia i równoczesnego ucisku tegoż przez zorganizowany zakrzep względnie przez odpowiednie zaciągnięcie bliznowate po krwotoku i to na wysokości 6-o kręgu grzbietowego. Chory będzie skierowany na klinikę chirurgiczną celem ewentualnego zabiegu chirurgicznego.

Przypadek chorego 26-cio letniego, u którego po uderzeniu w głowę przed 2-ma miesiącami wystąpiło zajęcie sensorjum, zaburzenie mowy (afazja motoryczna i senzoryczna) porażenie prawej połowy ciała i ataki epileptyczne Jacksona ograniczone początkowo do drgawek w prawych kończynach a później obejmujące i lewą stronę ciała. Badanie roentgenologiczne (kol. Wachtel) wykazało pęknięcie czaszki w kształcie gwiazdy po stronie lewej na pograniczu *os frontale* i *temporale* z wtłoczeniem szeregu odłamków kostnych w głąb czaszki. Stwierdzono również 2 długie odłamki kostne śródczaszkowo. Przyjęto djagnozę *haematoma* i przesłano

chorego na klinikę chirurgiczną gdzie w 6-ym dniu po przypadku wykonany został zabieg operacyjny, po którym szybko nastąpiła prawie zupełna poprawa. Chory opuszcza klinikę czując się dobrze.

Przebieg operacji i chirurgiczną część pokazu omówił kol. Nowicki.

Sekretarz Dr. *Pawlas.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXIII. Posiedzenie naukowe w dniu 4 grudnia 1925 r.

Przewodniczy kol. Zgórski. Obecnych 105 członków.

1. Kol. Laskownicki przedstawia a) **preparat wyciętej nerki.** Chory przybył na klinikę chirurgiczną przed pół rokiem z roponerczem. Wobec ciężkiego stanu chorego ograniczono się wówczas tylko do nacięcia nerki i wypuszczenia nagromadzonej ropy. Po operacji pozostała przetoka, utrzymująca się stale. Wziernikowanie wykazało, że z ujścia lewego nic się nie wydziela — sonda moczowodowa daje się wprowadzić do lewego moczowodu na 3 ctm. w górę; badanie czynnościowe wykazało doskonałą sprawność nerki prawej (fenolsulfoftaleina 55% w 70. min.). Wobec zarośnięcia lewego moczowodu nie było widoków zgojenia się przetoki — nerkę chorą postanowiono usunąć. Zabieg był bardzo trudny z powodu znacznych zrostów nerki z otoczeniem; dla uzyskania swobodnego dostępu wycięto wolny koniec (około 5 ctm.) dwunastego żebra. Nerkę pomimo znacznych trudności udało się wyjąć wraz z tłuszczem okołonerkowym, w którym biegła przetoka. Chory operację zniósł dobrze, gojenie się trwało 4 tygodnie.

b) Zdjęcie roentgenowskie **pęcherza, moczowodów i miedniczek** 20-letniej chorej **z rozszerzeniem wrodzonem ujść moczowodowych**, określanem przez Francuzów mianem „la béance des orifices ureteraux". Powodem schorzenia — które jest tutaj wrodzone, a wówczas zawsze obustronne — jest brak względnie porażenie zwieracza ujść moczowodowych. Następstwem tego jest cofanie się moczu do moczowodów i miedniczek, dające charakterystyczne bole w okolicy nerek podczas oddawania moczu. Ciągłe cofanie się moczu wywołuje po pewnym czasie znaczne rozszerzenie się moczowodów i miedniczek, przyczem dołącza się zwykle zakażenie. U chorej po wstrzyknięciu do pęcherza 150 ctm^3. 30% natrium bromatum wypełniły się wyraźnie i moczowody i miedniczki.

W dyskusji brali udział kol. Leńko, Schramm i mówca.

2. Kol. Gruca przedstawia 14-letnią dziewczynkę, u której przed 2 laty zauważono **skrzywienie piersiowej części kręgosłupa na prawo.** Leczenie ortopedyczne masażem i gimnastyką było bez wyniku, dopiero po wykonaniu operacji Loefflera t. j. otwartego przecięcia ścięgna mięśnia prostującego *(erector trunci)* i następnie leczenie gorsetami gipsowemi sprowadziło znaczną poprawę (pokaz odlewów gipsowych kręgosłupa i klatki piersiowej). Operację Loefflera wykonano w 20 przypadkach i we wszystkich przypadkach — z wyjątkiem jednego — dodatni wpływ tenotomji był wyraźny.

W dyskusji kol. Barącz poleca częstsze stosowanie uruchomiania nawet w zastarzałych przypadkach skoljozy **metodą Klappa: pełzanie na czworakach** tj. naśladowania chodu zwierząt czworonożnych. Przy równoczesnem stosowaniu gimnastyki leczniczej, mięsienia mięśni prostujących grzbiet, stosowania miejscowo gorącego powietrza i pełzania codziennego po ½ godziny rano i popołudniu daje się osiągnąć znaczną poprawę nawet w zastarzałych przypadkach, jak o tem przekonał się mówca na obfitym materjale prof. Klappa w Berlinie i na kilku własnych przypadkach. Pełzanie powinno odbywać się pod kierunkiem lekarza lub wprawnej pielęgniarki, przyczem należy uważać, by chorzy odginali kręgosłup w ruchu przeciwnym skrzywienia.

3. Kol. Ostrowski St. wygłosił: **„Odruch oczno-sercowy u chorych z dermatozami pod wpływem jadów wegetatywnych"** (całość w Polskiej Gaz. Lek. Nr. 51, 1925 r.).

W dyskusji zabierali głos, kol. Sabatowski Pisek i mówca.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Towarzystwo lekarskie Łódzkie.

Wieczór Seminaryjny w dniu 28 października 1925.

1. Kol. Dengel wygłosił referat p. t.: **„Leczenie zanogcicy".** Sprawozdawca omawia sprawę leczenia zanogcicy, jako wymagającą gruntownej znajomości właściwości anatomicznych palców oraz stosunków biologicznych, jakie w palcach zachodzą. Istnieje szereg czynników anatomicznych i biologicznych, które przyczyniają się do łatwego szerzenia się sprawy ostrej zapalnej na palcach oraz do trudniejszego opanowania zakażenia w obrębie palców. Ukrwienie palców nie jest doskonałe, zwłaszcza, że naczynia krwionośne palców często znajdują się w stanie skurczu wskutek niższej ciepłoty palców. Krążenie krwi w palcach, jak wogóle na częściach obwodowych, jest upośledzone. Niższa ciepłota palców w stosunku do innych części ciała; wreszcie ruchliwość palców przyczynia się także do szerzenia zakażenia. Najważniejszemi czynnikami, kryjącemi w sobie tajemnicę szerzenia się zanogcicy wgłąb jest: spoistość, zbitość i niepodatność tkanki łącznej podskórnej w obrębie dłoniowej powierzchni palców, dzięki czemu zakażenie drąży wgłąb. Dalej omawia sprawozdawca poszczególne postacie zanogcicy, sposoby rozpoznawania, zatrzymując się dłużej na leczeniu zanogcicy podskórnej i ścięgnistej. Zaleca sposoby operowania i leczenia, stosowane na klinice krakowskiej, więc przedewszystkiem: uśpienie ogólne eterem, metodyczne warstwowe nacinanie w miejscu, gdzie poprzednio stwierdzono zgłębnikiem największą bolesność przy zanogcicy podskórnej, dokładne obejrzenie rany i stwierdzenie w jakich warstwach anatomicznych, jakich tkankach sprawa ropna zapalna rozwija się, ewentualnie otwarcie torebki ścięgnistej, jeżeli zajęte są ścięgna; stwierdzenie, czy kość nie jest zajęta. W leczeniu pooperacyjnem zwraca uwagę na delikatne lekkie setonowanie rany i wilgotne opatrunki. Co do zanogcicy ścięgnistej zaleca otwarcie torebki ścięgnistej zapomocą krótkich nacięć po środku dłoniowej powierzchni palca odpowiednio do każdego człona palca z przerwami skórnemi w obrębie stawów. Następowe leczenie pooperacyjne zanogcicy ścięgnistej jest niesłychanie ważne: wczesne rozpoczynanie ruchów czynnych palców, unikanie ruchów biernych. Cały szereg środków pomocniczych: nagrzewania gorące, kąpiele gorące, przekrwienie bierne metodą Biera etc. Wreszcie omawia zanogcicę kostną, zalecając konserwatywne zachowanie się w stosunku do kości; w tych bowiem przypadkach następuje wydzielanie się kości i część człona palca może być utrzymana.

2. Kol. Kryszek wygłosił referat pod tyt.: **Leczenie dychawicy sercowej.** Racjonalne postępowanie lecznicze zależne jest przedewszystkiem od rozpoznania stanu chorobowego. Sprawozdawca odgranicza obraz dychawicy sercowej od duszności, towarzyszącej schorzeniom sercowym. Po przytoczeniu wielorakich postaci klinicznych dychawicy, omawia obszerniej symptomatologię dychawicy sercowej. Podkreśla cechy kliniczne, pozwalające odróżnić dychawicę sercową od dusznicy bolesnej. W patogenezie przeciwstawia hipotezie pierwotnej niedomogi lewej komory serca hipotezę o niedomodze wtórnej, naskutek przyśpieszonego prądu krwi. Podnosi występowanie dychawicy sercowej w przebiegu pewnych tylko schorzeń sercowych, którym towarzyszy wzmożone parcie krwi, i niewystępowanie w najczęstszych przypadkach niewyrównanych wad zastawkowych. Postępowanie lecznicze sprowadza się, bądź do zwalczania niedomogi lewej komory, a więc — strofantyna, wśródżylnie i wśródsercowo (przytacza przypadek własny wśródsercowego zastrzyknięcia), adrenalina, upust krwi — krwawy i bezkrwawy, mniejszą lub wątpliwą wartość przedstawiają kamfora i kofeina, bądź do zwalczania przyśpieszonego prądu krwi, a więc morfina i pituglandol (wśródżylnie).

Dyskusja. Kol. Szyfman zapytuje referenta, jakie jest ścisłe rozpoznanie różniczkowe między dychawicą sercową a dusznicą bolesną. Kol. Tenenbaum zapytuje czy oba te schorzenia występują jednocześnie i jak często się to zdarza. Sprawozdawca jeszcze raz omawia w głównych zarysach różniczkowe rozpoznanie pomiędzy dychawicą sercową a dusznicą bolesną. Oba schorzenia mogą występować jednocześnie.

Sekretarz: *A. Tenenbaum.*

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowny Panie Redaktorze!

Przesyłam w tłumaczeniu wezwanie do lekarzy niemieckich umieszczone w Nr. 4., Münchener Mediz. Wochenschrift, z roku bieżącego, w piśmie, jak wiadomo, czysto naukowem.

Wezwanie to powinni zapamiętać sobie także lekarze polscy przy wyborze miejsc kąpielowych zagranicznych, szczególnie takich Kissingenów, Neuenaków, Nauheimów, Wiesbadenów i t. p., leżących w „Państwie bojaźni Bożej".

Z szacunkiem *A. Sianowski.*

„Barbarzyństwo i brutalność, z jaką rząd włoski tępi niemczyznę w Tyrolu południowym, chwyta każdego dobrego niemca za serce; cierpienia, które muszą znosić nasi umęczeni współrodacy na południe od Brennera za swoją narodowość wywołują najgorętsze współczucie w duszy naszej. Żeby dać dowód, iż chcemy pomódz braciom naszym, o ile jest to możliwe przy naszej własnej opłakanej sytuacji, utworzył się w tych dniach w Monachjum komitet, który przed całym światem chce wnieść oskarżenie przeciw Włochom „że pod pokrywką cywilizowanego państwa zaprowadzają system uciemiężenia bezbronnych".

(A Śląsk, a Mazury, a Szlezwig? przyp ref.) i aby wynaleść środki i drogi celem pouczenia włochów, o sprowokowaniu całego narodu niemieckiego. A więc najpierw wezwanie do rodaków: nie kupujcie więcej towarów włoskich! Należy wyplewić wina włoskie, owoce, kwiaty, jarzyny, a szczególnie samochody. Dalej — żaden niemiec nie powinien dotknąć nogą ziemi włoskiej wrogiej niemcom! Tutaj właśnie mają szerokie pole do działania lekarze. Jeszcze dzisiaj wielu lekarzy posyła chorych i ozdrowieńców do Włoch, chociaż dawno jest dowiedzionem, że nie potrzeba nam włoskich zdrojowisk, i że chory tak dobrze, a może i lepiej będzie obsłużony u siebie w kraju, a w razie potrzeby i w Szwajcarji. Polecamy gorąco lekarzom wprowadzenie w czyn tego zakazu".

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo Radiologiczne. W myśl uchwał sekcji radiologicznej XII Zjazdu lekarzy i przyrodników Polskich, zawiązane zostało „Polskie Towarzystwo Radiologiczne". Celem tego Towarzystwa jest podniesienie poziomu naukowego radiologów polskich, oraz zrzeszenie ich w celu naukowym i obrony interesów zawodowych. Towarzystwo ma obowiązek reprezentowania Radiologów polskich w samem Państwie oraz za granicą na zjazdach międzynarodowych. Członkami Towarzystwa mogą zostać lekarze, zajmujący się i interesujący się nie tylko radiologią w ścisłem tego słowa znaczeniu, lecz również curieterapją i światłolecznictwem. Obecnie Towarzystwo przystępuje do wydawania własnego organu naukowego w połączeniu z „Polskim Przeglądem Chirurgicznym". Zarząd Towarzystwa wybrany na organizacyjnem zebraniu stanowią: przewodniczący Prof. Dr. K. Mayer (Poznań), zastępcy przewodniczącego Dr. Z. Grudziński i B. Sabat. Sekretarz Dr. Elektorowicz. Skarbnik Dr. Stankiewicz. Dzięki uprzejmości Stowarzyszenia lekarzy Polskich, Towarzystwo otrzymało pomieszczenie w lokalu Stowarzyszenia (Widok 23) i tam też uprasza się o skierowywanie listów do Zarządu. W łonie Polskiego Tow. Radiologicznego tworzą się obecnie oddzielne miejscowe koła o charakterze ściśle naukowym. Koło Warszawskie, którego przewodniczącym jest Dr. B. Sabat, a sekretarzem Dr. Elektorowicz, rozpoczęło już swą działalność inauguracyjnem posiedzeniem naukowem. Również i w Poznaniu rozpoczęto pracę w tym kierunku, stwarzając Koło Poznańskie pod przewodnictwem Prof. Dr. Mayera.

Cieszyn.

Prof. Dr. Wetterer w Mancheimie wydaje dzieło, którego przedmiotem jest dziedzina terapji elektrofizycznej, promieniami Roentgena, radium, światła naturalnego i sztucznego i t. p. Pierwszy tom miałby się już ukazać na wiosnę r. b. i objąć piśmiennictwo z lat 1924/25. Niżej podpisany jako stały współpracownik referent z Polski w opracowaniu tego dzieła zwraca się niniejszem do P. T. Kolegów z uprzejmą prośbą o nadsyłanie mu wszelkich odbitek, artykułów i prac, jakoteż dzieł z zakresu tej dziedziny wydanych zarówno w języku polskim jakoteż innym, (lecz pochodzących wyłącznie z Polski). Dr. Jan Fritsch, Cieszyn, Sejmowa 1.

Kraków.

Czytelnia Twa Lek. Krak. została uruchomiona z końcem ubiegłego roku. W czytelni znajduje się obecnie 26 czasopism: polskie, niemieckie, francuskie i angielskie, a zarząd ma nadzieję ilość tę powiększyć w roku obecnym. Z powodu braku odpowiedniego pomieszczenia znajduje się Czytelnia obecnie w lokalu Bibljoteki Towarzystwa (Radziwiłłowska 4) i jest otwarta tylko trzy razy w tygodniu: w poniedziałki, środy i soboty; członkowie mogą jednak wypożyczać pojedyńcze zeszyty — z wyjątkiem ostatniego i przedostatniego, na przeciąg tygodnia za złożeniem kaucji w wysokości kosztów zeszytu; (koledzy z prowincji za zwrotem kosztów przesyłki). Zarząd Czytelni stara się uzupełnić istniejące braki i zwraca się z gorącym apelem do członków Twa Lek., by zechcieli popierać tę instytucję przez ofiarne datki, w pierwszym rzędzie prosi o czasopisma ogólne z lat 1916—1924 (z wyjątkiem następujących: Medicin. Klinik., Przegląd Lekarski, Gazeta lekarska), następnie o czasopisma specjalistyczne i czasopisma bieżące. Zarząd Bibljoteki i Czytelni Tow. Lek. składa na tej drodze serdeczne podziękowania za książki, broszury i czasopisma ofiarowane Tow. Lek. przez PP. dr. Cerchę, prof. Ciechanowskiego, dr. Grzybowskiego, prof. Majewskiego, dr. Markową, Spirę, sen. Surzyckiego, Weinsberga, Wielskiego z Krakowa, i P. Dr. Nodzyńskiego z Bochni.

Zarząd czytelni.

Redakcja otrzymała: XXII. Sprawozdanie lekarskie ze Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych w Kochanówku (pod Łodzią) za rok 1924. zestawione przez Dr. Bolesława Siwińskiego, dyrektora szpitala.

SPROSTOWANIA.

Sprostowanie omyłek druku, jakie się wkradły na stronicach 66 i 67 Polskiej Gazety lek. do artykułu Dr. P. Adamowicza p. t. **„Wpływ pewnych bodźców chemicznych na czynność wydzielniczą trzustki wraz z uwagami dotyczącemi rozpoznawania jej schorzeń.**

Numer Polsk. Gaz lek	Strona	Szpalta	Wiersz	Wydrukowano:	Powinno być:
5	66	1	7	wielu	wiele
5	66	2	29	Inni	inni
5	66	2	62	1:100	1:1000
5	66	2	68	acitil	acetic
5	66	2	68	spirytus	spiritus
5	66	2	79	390	39°C
5	67	1	40	uzależnimy	uniezależnimy





OSTRZEŻENIE.

Odpis z protokułu.

Wobec wygaśnięcia z dn. 1-go lutego 1926 r., umowy między Związkiem L. P. P. Obwodu Kowelskiego, a Kasą Chorych w Kowlu na Wołyniu i nie zawarcia nowej umowy, Zarząd Obwodu Kowelskiego ostrzega Sz. Kolegów przed przyjęciem posad w tutejszej Kasie Chorych, bez uprzedniego porozumienia się z Zarządem Związku.

Nie przestrzeganie tego pociągnie najdalej idące konsekwencje wobec lekarzy, wyłamujących się z pod solidarności zawodowej.

Sekretarz Z. L. P. P. Obwodu Kowelskiego *Dr. Leblé.*
Prezes Z. L. P. P. Obwodu Kowelskiego *Dr. Królewski.*



Nr. 12 21. marca 1926 Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Emil STEFEK, asystent kliniki. Lwów.

Proteinoterapja wrzodu żołądka i dwunastnicy *).

Z kliniki lekarskiej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Rencki.

Problem leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy ze względów społecznych staje się sprawą ważną, jeżeli zważymy, iż częstość tego schorzenia w dobie powojennej znacznie się zwiększyła, a nadto długotrwały czas leczenia dietetycznego nie we wszystkich przypadkach można przeprowadzić. Przyzna każdy, iż dotychczasowe leczenie w większości przypadków było krótkoterminowe, gdyż ani zabieg chirurgiczny, ani też leczenie wewnętrzne nie zapobiegało nawrotom, a główne ich objawy „bole" mimo ścisłej diety i wyczerpania całego arsenału środków farmaceutycznych przyprawiały chorego i lekarza o wielką troskę.

Zalecanie zabiegu operacyjnego w podobnych przypadkach, jeżeli nie zachodzi groźne krwawienie, lub znaczne zmiany anatomiczne, nie osiąga celu, gdyż widzieliśmy chorych, którzy po dłuższej walce, zgodziwszy się na operację, jako bezwzględny środek uwolnienia się od cierpień dotychczasowych, po dłuższym lub krótszym okresie czasu, zjawiają się u lekarza z temi samemi dolegliwościami, które zmusiły ich do szukania pomocy chirurgicznej. Zabieg operacyjny bowiem usuwa jedynie miejsce schorzałe, nie ma wpływu na istotną przyczynę, wywołującą schorzenie, i dlatego leczenie nasze, jak dotąd, jest tylko objawowe. Idealnym sposobem leczenia byłoby usunięcie względnie zwalczanie tej nieznanej przyczyny, która usposabia do powstawania wrzodu czyli, jak ogólnie stan ten określamy, mianem małowartościowości błony śluzowej lub usposobieniem konstytucjonalnem do schorzeń podobnych. Doprowadzić do zabliźnienia się wrzodu w krótkim okresie czasu przez bodźce, któreby pobudziły przewlekle zapalną tkankę do odnowy stało się dewizą dążności leczniczych czasów ostatnich. W tym duchu postępowania, podana przez Biera metoda, wzniecenia reakcji ogniskowej przez wstrzykiwanie białka, została praktycznie wykorzystana przez Schmidta, który w niektórych postaciach gastralgji, stosując tuberkulinę, otrzymywał znaczną poprawę. Stosowanie proteinoterapji sięga dość daleko wstecz, posiadało jednak charakter chaotyczny, nieumiejąc wytłumaczyć zjawisk, zachodzących w organiźmie i przypisywano wprowadzonym ciałom białkowym pewne swoiste własności lecznicze w przebiegu określonych postaci. Dziś, z chwilą rozwoju nauk biologicznych, zastosowanie preparatów białkowych pozajelitowo wprowadzanych, znalazło pewną podstawę wytłumaczenia naukowego, które po teoretycznych wywodach Weichardta, uzyskało szerokie zastosowanie praktyczne przez Schmidta, Saxla, i innych. Jednakże, mimo liczne prace w tym kierunku, istota pewnych zmian, odbywających się w ogniskach schorzałych, pozostaje pod znakiem fantazyjnych teorji, których rozwiązanie leży w pracy przyszłości. Postępując, w myśl wywodów Weichardta, dążeniem lecznictwa jest podniesienie zdolności żywotnych schorzałych komórek, a jest to możliwe jedynie przy osobniczem dawkowaniu bodźców, które jak słusznie Zimmer podnosi, jest ogólną podstawą leczenia, a protoineterapji w szczególności. I w tym kierunku lecznictwo białkowe, doznało pewnych modyfikacji. Opierając się bowiem na spostrzeżeniach klinicznych, przekonano się, iż do wyniku leczniczego nie jest konieczną gwałtowna reakcja ogólna przez zastosowanie wielkich dawek bodźców — umiejętne zastosowanie małych dawek zależnie od wrażliwości oddziaływania organizmu, wywołując odczyny ogniskowe prowadzi również do następowego gojenia się sprawy chorobowej. Uwzględniając historyczny rozwój leczenia preparatami białka, które w dzisiejszej dobie znalazło szerokie pole zastosowania w każdej niemal gałęzi med. klin., zwrózastosowania w każdej niemal gałęzi medycyny klinicznej, zwróciliśmy się w pierwszym rzędzie do mleka — 1°, jako preparatu macierzystego, na którem białkolecznictwo rozwinęło się we wszystkich najdrobniejszych szczegółach swego działania, — 2°, iż doświadczenia zebrane w odniesieniu do działania ogólnego i ogniskowego stale przebiegają typowo, stosując od lat 5-ciu wypracowane dawkowanie podane przez Renckiego, Schmidta i in. — 3°, ponieważ mleko jest najłatwiej dostępnem dla każdego, najtańszem i w składzie mniej więcej stale niezmienionem. Wstrzykiwania zaczynaliśmy od dawek małych, począwszy od 1 cm^3, stosując w miarę przebiegu słabej reakcji dawki większe o 0'5 cm do 1'5 cm^3, gdyż przy podawaniu tychsamych ilości, występują w ustroju objawy przyzwyczajenia się bezreakcyjnego, niemającego żadnego wpływu leczniczego. Ze względu na mogące wystąpić groźne objawy uczulenia ogólnego, wykonywanie następnych wstrzykiwań uskuteczniać należy w krótkich odstępach czasu mniej więcej 48 godzin po ustąpieniu oddziaływania ogólnego. Niektórzy autorowie, jak Weichardt, biorąc wzgląd ten pod uwagę, radzą podawać aolan, jako preparat, przy którym niebezpieczeństwo anafilaksji jest najmniejsze. Na 97 naszych przypadków wrzodów żołądka i dwunastnicy 695 wstrzyknięć wśródmięśniowych mleka w dawkach nieraz bardzo wielkich, w jednym jedynym przypadku po czwartem wstrzyknięciu wystąpiły objawy wstrząsu ogólnego u mężczyzny 43-letniego, krótko jednakże trwające, po przejściu których bole i uczucie zgagi ustąpiły, mimo iż badana treść żołądkowa wykazywała wartości od HCl 50% wyższe, aniżeli przed rozpoczęciem leczenia. Jak widzimy, niebezpieczeństwo wstrząsu anafilaktycznego ogólnego przy zastosowaniu mleka jest znacznie mniejsze aniżeli przy innych preparatach białkowych np. cazeinie. I jak z jednej strony w przeprowadzaniu leczenia staramy się uniknąć objawów ogólnego uczulenia (anafilaksji), tak z drugiej dążymy do wywołania tychże objawów w ognisku schorzałem (Pribram). Wiemy bowiem, iż stosując małe dawki, niewywołujące nawet działania ogólnego, tkanki ustroju uczulają się na białko stosowane, a ponieważ zmienione chorobowo są wrażliwsze na wszelkie bodźce, przeto po powtórnem wstrzyknięciu tego samego białka w dawce większej, występują w miejscu schorzenia gwałtowne objawy zaostrzenia się sprawy chorobowej, które zwykliśmy określać mianem reakcji ogniskowej. Jakie procesy w przebiegu tego zjawiska zachodzą, możemy jedynie przypuszczać z analogicznie przebiegających objawów w tkankach dostępnych naszej obserwacji np. w skórze, a które określamy zjawiskiem rozdmuchania, drzemiącego stanu zapalnego. Zmiany, zachodzące w surowicy krwi pod postacią wzmożonej ilości fermentów, globulin, a następnie albumin, przeciwciał etc. w okresie przebiegu reakcji ogniskowej wskazują, iż odbywają się w ustroju nietylko procesy wzmożonej czynności, lecz również i rozpadu — zjawiska, które stoją w ścisłym związku z działalnością kierowniczą układu wegetatywnego (roślinnego). W powyższych czynnościach niezachodzą więc zmiany czysto fizyko-chemiczne, ale procesy odbywające się w samych komórkach, które nie jakościowo, ale ilościowo wzmagają swą działalność. Mając powyższe zjawiska na uwadze, z rozmiarów oddziaływania ogniskowego i stanu podmiotowego chorego, musimy ocenić korzyści stosowania danej metody leczniczej, które w przypadkach daleko posuniętych zmian chorobowych nietylko pozostaną bez dodatniego wpływu na proces gojenia się, lecz, przedłużając bezkrytycznie tzw. leczenie, sprowadzić mogą katastrofę. Przy łożu chorego wszystkie objawy wyników leczenia należy rozsądnie oceniać i do swych zamierzonych celów praktycznie wykorzystać, a nie postępować szablonowo, chcąc wydostać od organizmu tego, czego już dać nam nie jest w stanie. Tem, zdaje się, należy tłumaczyć tak wielkie przeciwieństwo wyników w ocenie wartości proteinoterapji wrzodu żołądka i dwunastnicy. Główny punkt sporny w proteinoterapji leży w określeniu wielkości zastosowania dawki działającej dodatnio, którąby, niezwiększając istniejącego zaburzenia równowagi w czynnościach komórek chorobowo zmienionych, sprowadziła stan tzw. bijotonji w znaczeniu Verworna t. j. równowagę między procesami a i dyssymilacyjnemi. A ponieważ wielkość zastosowanego bodźca nie leży jedynie w ramach wielkości zaaplikowanej dawki danego preparatu, ile w konstytucji organizmu według Kämmerera, zalecane jest ścisłe indywidualizowanie przyp., by nie rozdmuchać drzemiących ognisk w narządach innych. Drugą sprawę sporną stanowi punkt działania produktów rozpadu wprowadzonych ciał białkowych, gdyż w tej tylko postaci możemy zrozumieć, zjawiska, zachodzące w organiźmie. Jedni, których głównym przedstawicielem jest Pribram, przyjmują bezpośrednie działanie drażniące na komórki schorzałe, które pod wpływem doprowadzonego bodźca rozwijają swą czynność regeneracyjną, a w dalszym planie, wywołując objawy wstrząsu anafilaktycznego naczyniowego w ognisku schorzałem, prowadza do rozszerzenia naczyń krwionośnych w znaczeniu Biera —

*) Według odczytu wygłoszonego w skróceniu na Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie w lipcu 1925.

ułatwiając proces gojenia się wrzodu. Drudzy, jak Glaser, Koller, Pollak etc., przyjmując tło etjologiczne nerwowe wrzodów żołądka i dwunastnicy, wskutek zmian w ośrodkach nerwów wegetatywnych lub też włóknach nerwowych tychże, widzą punkt zaczepienia działania białkowego bezpośrednio na schorzałe miejsca systemu wegetatywnego, które w miarę gojenia się spraw chorobowych w tymże systemie się toczących, prowadzą do ustania tych wszystkich objawów, jakie wrzody żołądka i dwunastnicy wywołują. I jeśli głębiej wglądniemy w zjawisko anafilaksji w tłumaczeniu Pribrama, trudno nieprzyjąć wpływu bezpośredniego układu roślinnego w ustaniu skurczów naczyniowych i wywołaniu przekrwienia. Nie we wszystkich jednak przypadkach stan tego przekrwienia możemy wywołać, albowiem znacznie posunięte zmiany zapalno-degeneracyjne w układzie roślinnym na bodźce oddziaływać nie mogą, a co zatem idzie i sprawa gojenia się wrzodów żołądka czy dwunastnicy pozostaje bez wyniku dodatniego. W ostatnich czasach Katzenstein, Koller i Einstein wykazali, iż u chorych na okrągły wrzód żołądka ilość antipepsyny we krwi wykazuje stale mniejsze wartości, aniżeli u zdrowego i ten właśnie niestosunek między zawartością pepsyny w treści żołądkowej, a antipepsyny w ścianach żołądka uważają za przyczynę powstawania wrzodów żołądka. Zdaniem ich nowoproteina i inne substancje białkowe działają pobudzająco na zwiększanie się t. zw. antipepsyny we krwi, wskutek czego także odporność ścian żołądka, a co zatem idzie, działanie pepsyny na zmieniona tkankę jest słabsze. W ten sposób rozumując, tłumaczą sobie zadziwiajace dodatnie wyniki przetaczania krwi w przebiegu wrzodu żołądka, jakie otrzymywali Enderlen i Clairmont. Fakt ten mógłby, zdaniem autorów, posłużyć za miarę oceny dodatniego działania substancyj białkowych w przebiegu wrzodu żołądka i prowadzenie dalszego leczenia białkowego, gdy organizm oddziaływa zwiększonemi wartościami antipepsyny we krwi lub też zaprzestać, gdy reakcji tej nie mamy. Gruca na podstawie swych doświadczalnych obserwacyj nad zawartością antipesyny we krwi po wprowadzeniu pozajelitowo pepsyny wykazuje, iż wynik działania nie jest trwały, ecz przejściowy, posiada charakter zjawiska dwufazowego, doprowadzając w końcu do stanu pierwotnego, jaki wystąpił wskutek zaburzenia równowagi w zawartości obu tych ciał w ustroju pod wpływem nieznanych nam czynników, prowadzących do postawania wrzodu. Inni autorowie, jak Moszkowicz, twierdza, iż metaplazje nabłonka w przebiegu spraw zapalnych błony śluzowej żołądka są głównemi ogniskami pierwotnych zmian, prowadzących do powstawania wrzodów. Przypuścić jednak należy, iż metaplazje nabłonka błony śluzowej, jakie spotykamy w przebiegu wrzodu należałoby uważać za objaw zmian wtórnych, które dopiero z biegiem rozwijania się wrzodu, lub długotwałego stanu zapalnego błony śluzowej mogą występować, czego dowodem są wyżej wspomniane zmiany w błonie śluzowej żołądka przy istniejącym wrzodzie dwunastnicowym (Kalima). Nadmierne wydzielanie soku żołądkowego i jego wysoka zawartość wolnego kwasu solnego jest nie wynikiem istnienia wrzodu i na tem tle rozwijającego się stanu zapalnego błony śluzowej, ale stanem nadmiernego napięcia układu autonomicznego, którego wyrazem początkowym są objawy zmian wydzielniczych, a następnie anatomicznych. Stany patologiczne w układzie roślinnym mogą być elektywne i wywoływać w błonie śluzowej zmiany anatomiczne, wydzielnicze lub motoryczne zależnie od umiejscowienia zmian zapalnych w poszczególnych ogniskach centralnych lub drogach obwodowych systemu wegetatywnego, które różnią się od obrazów zbiorowych spostrzeganych przy podrażnieniu doświadczalnem układu para czy sympatycznego w całości. Przypuścić więc można iż podobna metaplazja ogniskowa komórek jest zjawiskiem wtórnem na tle zmian w układzie wegetatywnym. Układ ten, mający tak dominujący wpływ na wszelkie przejawy życia ustroju, może wskutek zmian w nim zachodzących pod wpływem krążących bliżej nam nieznanych szkodników wywoływać sprawy zapalne, w narządach, a które do dziś zwykle uważaliśmy za bezpośrednie działanie toksyn na dany narząd. Badania Volhardta ostatniej doby dowiodły, iż w powstawaniu ostrych spraw zapalnych nerek, w przebiegu płonicy i t. zw. zaziębień system wegetatywny nerek i skóry wskutek swej nadmiernej wrażliwości, posiada wpływ dominujący (sympaticotonia). Z drugiej strony wiemy, że niektóre ciężkie schorzenia owrzodzeniowe skóry i błon śluzowych zwłaszcza jamy ustnej, które po dotychczasowem leczeniu objawowem dawały wyniki zbyt problematyczne, dziś jedne po sympaticotomii, drugie po proteinoterapji leczą się szybko, a to dzięki umiejętnemu zastosowaniu odpowiednich bodźców na drodze odruchowej systemu roślinnego, sprowadzających w danych odcinkach chorobowych większe przekrwienie — przyśpieszające proces gojenia. Powyższe zjawiska są również wymownym dowodem, iż pewne zmiany chorobowe, zachodzące w układzie wegetatywnym, były przyczyną powstania zmian w skórze czy błonie śluzowej, po których usunięciu objawy chorobowe ustąpiły. I z każdej dziedziny patologji moglibyśmy przytoczyć znaczną ilość podobnych przykładów na dowód, iż przyczyny zmian odbywających się w skórze, błonach śluzowych, czy narządach miąższowych należy szukać nie w miejscu schorzenia danej tkanki, ale dalej w układzie roślinnym, a nawet gruczołach dokrewnych, które wszelkimi przejawami życia komórkowego bezsprzecznie zawiadują.

I w naszych przypadkach wrzodów żołądka i dwunastnicy badaliśmy systematycznie układ roślinny, stwierdzając w 80% znamiona tej nadwrażliwości autonomicznej, którą Hess i Eppinger określili jako wagotonję. Wszystkich cech jednak podawanych przez autorów, wskazujących na nadmierną pobudliwość względnie zwiększone napięcie układu parasympatycznego w całości, niespotykamy, ale najczęściej obserwujemy pojedyncze objawy silniej zaznaczone np. wzmożone ślinienie lub zwolnienie tętna, pocenie się lub uczucie zgagi i t. d., które wskazują, iż nie wszystkie odcinki nerwu błędnego są w stanie zwiększonej pobudliwości. Mając szczegół ten na uwadze musimy przy badaniu wagotonji zważać na wszystkie poszczególne objawy i wyróżnić jeden lub kilka, które u danego osobnika wybitniej występują, a odsetek wagotoników u autorów wykazujących niezawisłość zmian owrzodzeniowych żołądka i dwunastnicy od układu roślinnego — znacznie wzrośnie. Gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu zajmują specjalne miejsce w łańcuchu systemu roślinnego, gdyż jak z jednej strony produkta ich wydzielania działają hamująco lub pobudzająco na system nerwowy tak z drugiej system wegetatywny ma ścisły wpływ na czynność wydzielniczą tychże gruczołów. Biorąc pod uwagę całokształt objawów klinicznych, wykazujących w 75% typowe znamiona wagotoniczne, a w 25% współczulne, trudno oprzeć się przekonaniu, po uwzględnieniu poprzednio wspomnianych dowodów i zmian anatomicznych, wywołanych przez układ wegetatywny, czy też ów tajemniczy system nerwowy w łączności z gruczołami dokrewnemi nie jest przyczyna powstawania wrzodów żołądka i dwunastnicy, lub, jak to inni mianują — małowartościowości błony śluzowej. Znamiona nadmiernej wrażliwości układu wegetatywnego, jaki stwierdziliśmy w przeważnej większości naszych chorych, wskazują, iż przyczyny, usposobiającej do powstawania wrzodów szukać należy, jeśli nie bezpośrednio w tej części układu nerwowego, to w każdym razie w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, których zmiana czynności wywołuje pewne objawy kliniczne, jakie się stwierdza w przebiegu niektórych przypadków wrzodu. Gruczoł tarczykowy, jak to Eppinger wykazał, zawiaduje gospodarstwem chloru i nadmierna czynność tego gruczołu prowadzi stale do hyperchloraemji, w następstwie czego pojawia się nadkwaśność soku żołądkowego, co zostało, potwierdzone badaniami Boennheima, Mollnara, Hateny'ego i Leista. Hayashi, karmiąc psy tarczycą, u których wrzodów żołądka niespotykamy zdołał wywołać liczne owrzodzenie krwawiące i bezkrwawe błony śluzowej żołądka. Finzi wyraźnie podnosi w swych doświadczeniach na psach i królikach, że uszkodzenia bł. śl. żołądka przy równoczesnej dysfunkcji nadnerczy, mimo wszelkie próby doprowadzenia ich do zagojenia, nie goiły się. Łatwość gojenia się bardzo znacznych ubytków błony śluzowej sztucznie wywołanych, sięgających do otrzewnej, mimo usztywnienia brzegów, podnosi Hilarowicz. Trudność gojenia się podobnych uszkodzeń błony śluzowej żołądka przy równoczesnej niedostatecznej czynności nadnerczy podnoszą również Pende i Friedmann. Finzi w 5 przypadkach wrzodu żołądka, których gojenie się przy zastosowaniu wszelkich dotychczasowych środków stało się bezcelowe, na stole sekcyjnym znalazł zmiany w nadnerczach. Częstość występowania wrzodów u niewiast w okresie pokwitania i zaostrzenie sprawy chorobowej podczas miesiączki, wskazują niezbicie na związek przyczynowy z gruczołami dokrewnemi. I wiele innych przykładów możnaby przytoczyć na istnienie pewnych cech zmian czynności gruczołów dokrewnych w przebiegu wrzodu, które same wskazują, na kierunek szukania przyczyny cierpienia i na zmianę dotychczasową w postępowaniu leczniczem. Wprawdzie Bergmann, twórca teorji roli układu wegetatywnego w powstawaniu wrzodów żołądka, na ostatnim kongresie odrzucił swe dotychczasowe zapatrywania, spodziewamy się jednak, iż z chwilą rozwinięcia pomocniczych metod w ściślejszem badaniu czynności gruczołów dokrewnych i baczniejszych obserwacyj klinicznych, zwróci się do pierwotnych swych zapatrywań, a organoterapja w niejednym przypadku wrzodu żołądka zastąpi dotychczasowe metody leczenia objawowego. W jakiej mierze proteinoterapja wpływa na zmianę czynności gruczołów dokrewnych, a temsamem prawdopodobnie, w myśl poprzednich wywodów, i na sprawę gojenia się wrzodów żołądka, czy dwunastnicy, okażą badania przyszłości.

Najważniejszym objawem zmuszającym chorego do szukania pomocy lekarskiej są bole, niekiedy tak gwałtowne i długotrwałe, nieczułe na wszelkie nasze wewnętrzne leczenia, iż sprawę oddajemy chirurgowi. W 43% naszych przypadków już po kilku wstrzy-

knięciach mleka bole zmniejszały się znacznie, w 17% ustępowały zupełnie. W dniu wstrzyknięcia najczęściej w 6—8 godzin bole wzmagały się, utrzymując się niekiedy przez 5 godzin, poczem zmniejszały się, ograniczając się do krótkotrwałych napadów po następnych wstrzyknięciach, jak również w 3—4 godzin po większym posiłku i to zarówno u chorych pozostających na ścisłej diecie jakoteż mieszanych. W miejsce ogólnego rozbicia i osłabienia, braku łaknienia, nudności i przygnębienia w dniu wstrzyknięcia, najczęściej w 24 godzin występowała ogólna rzeźkość, chęć do życia, pewnego stopnia stan jakby euforji, brak odbijań i bolów, uczucie łaknienia, zjawiska które odnieść musimy do ogólnego działania proteinoterapji.

W 40% przypadków nie widzieliśmy żadnego wpływu mimo ścisłej diety, podawania alkaljów, gorących okładów i bezwzględnego spokoju. Wysuwany przez licznych autorów fakt ustawania bolów, jako najwyraźniejszego dowodu zabliźnienia wrzodu, nie wytrzymuje krytyki, gdyż z doświadczenia wiemy, iż zarówno wrzód żołądka, jak dwunastnicy, posiada okresy niedające żadnych podmiotowych dolegliwości, a mimoto nikt twierdzić nie będzie, iż w okresie tym wrzód uległ wygojeniu. Wiemy dalej, że istnieją wrzody niedające żadnych objawów, a przynajmniej nieznaczne, niezwracające zbytniej uwagi chorego, które ulegają przebiciu, a przecież nie będziemy utrzymywać, iż wrzód wytworzył się nagle, postępując w tak gwałtownym tempie — by w przeciągu kilku godzin doprowadził do przedziurawienia. Nie należy więc utożsamiać objawów działania znieczulającego z wyleczeniem wrzodu żołądka, czy dwunastnicy.

Do tego samego działu odnieść musimy u s t ą p i e n i e o b j a w u z a l e g a n i a s z e ś c i o g o d z i n n e g o t r e ś c i p o k a r m o w e j, które w okresach ustąpienia bolów lub ich zmniejszania się, daje obraz prawidłowego opróżniania żołądka, niekiedy z małem tylko opóźnieniem. Ustanie bolów w zupełności, a przynajmniej w znacznie słabszym stopniu występujące, odnieść należy do ustania skurczów spastycznych mięśniówki żołądka, gdyż jak to dowodnie chirurdzy stwierdzają, błona śluzowa na wszelkie bodźce bolami nie reaguje, a nawet uszkodzenie jej na większej przestrzeni jest bezbolesne. Bezpośrednią przyczyną ustępywania bolów jest zmniejszenie się stanów zapalnych otoczek nerwowych w sąsiedztwie wrzodów się znajdujących, które w pierwszym okresie działania proteinoterapji z powodu reakcji ogniskowej ulegają zaostrzeniu, objawiając się wystąpieniem gwałtownych bolów, następowo stan zapalny uspokaja się i bole ustępują. W obrazie roentgenowskim w okresie zaostrzenia bolów stwierdzić możemy głębokie fale, niekiedy skurcze spastyczne, utrzymujące się czas długi, najczęściej na krzywiźnie dużej naprzeciw miejsca usadowienia wrzodu, kształtem przypominającej żołądek klepsydrowaty„ jako wyraz odruchowego zadrażnienia nerwowego, wskutek zaostrzenia się sprawy zapalnej w otoczeniu wrzodu. W okresie ustawania bolów fale skurczowe stają się coraz płytsze, jak w żołądku prawidłowym w okresie przesuwania się treści pokarmowej ku dwunastnicy. W przypadkach starych wrzodów, gdy włókna nerwowe są obmurowane zbitą tkanką łączną, a otoczki zgrubiałe na kształt neuromatów, w tych przypadkach bole mimo najenergiczniejszego leczenia dietetycznego i tak ogólnie zalecaną! nowoprotiną Pribrama nie ustają i to są właśnie te przypadki uporczywe, które zabiegowi chirurgicznemu podlegać muszą. Z chwilą ustania skurczów napięcie mięśniówki żołądka znacznie się polepsza, a co zatem idzie i stopień odżywienia ulega znacznej poprawie. Zalegania treści kontrastowej, która w niektórych naszych przypadkach w 6—7 godzin wykazywała znaczne ilości baru, po 6—8 stopniowym zwiększaniu dawki mleka wśródmięśniowo zmalała tak znacznie, iż po 4 godzinach ledwie ślady na dnie żołądka zdołaliśmy wykazać.

Odbijania kwaśne, zgaga i wymioty są również główną przyczyną, która sprowadza chorego do lekarza, posiadając okresowość w swem występowaniu, podobnie jak bóle. Ustępują one samoistnie bez najmniejszego leczenia i zjawiają się nieraz nagle wśród ścisłej diety w pierwotnem swem nasileniu, bez jakiejkolwiek przyczyny czy też popełnionego błędu dietetycznego.

Co do wartości kwasowych soku żołądkowego, wykazaliśmy, na co zwraca ostatnio uwagę także F r i e d r i c h, iż zarówno kwasota ogólna, jakoteż kwasota, pochodząca od wolnego kwasu solnego nie ulega żadnej zmianie. Zakładaliśmy zgłębnik dwunastnicowy do żołądka na czas 12 godzin w dzień przed wstrzyknięciem i w dwa do trzech dni następnych: 1° by wywołać jak najmniejsze podrażnienie mechaniczne błony śluzowej żołądka, 2° usunąć wpływ psychiczny przy wprowadzaniu grubego zgłębnika żołądkowego, na proces wydzielania, który niewątpliwie w każdym przypadku należy uwzględnić, 3° umożliwić choremu pobieranie posiłku co do jakości i ilości stale określonego drogą naturalnego mięszania w jamie ustnej z wydzielającą się śliną i 4° ułatwić dowolne pobieranie treści żołądkowej w określonym czasie. Na podstawie licznych w ten sposób przez nas przeprowadzonych badań w ciągu lat trzech podzielić możemy chorych na dwie grupy. Do pierwszej należą osobniki reagujące na wstrzyknięcia znacznem podniesieniem się kwasoty treści żołądkowej w 4—5 godzin, u niektórych w 8—24 godz. poczem występuje spadek do stanu pierwotnego, w drugiej grupie występuje wpierw spadek, rzadziej nagły, osiągający powoli maksimum swego wahania, najczęściej na drugi dzień po wstrzyknięciu, dochodzi również w krótszym lub dłuższym czasie do pierwotnego poziomu, który to stan chwiejności wolnego kwasu solnego zależny jest od wrażliwości napięcia układu roślinnego — oddziaływania na wprowadzony bodziec. I dziś z całą pewnością twierdzić możemy, że proteinoterapja w jakiejkolwiek postaci stosowana dłuższego wpływu na stosunki kwasowe soku żołądkowego czy to w kierunku zwiększenia czy zmniejszenia wolnego kwasu żołądkowego jak również i ilości wydzielonego soku — niema. Co więcej — zakładając zgłębnik dwunastnicowy do żołądka, co pewien czas u osobników tychsamych przy zachowaniu niezmienionej diety, mimo przeprowadzonej proteinoterapji, zauważyliśmy, że w okresie zmniejszania, a nawet ustąpienia podmiotowych dolegliwości, wartości od wolnego kwasu solnego przewyższały znacznie liczby, otrzymane w okresach bólów i zgagi.

Zwiększona więc ilość wolnego kwasu solnego w soku żołądkowym sama przez się bolów niewywołuje i w przypadkach podobnych, połączonych z bolami, istnieć muszą bezwzględnie zmiany anatomiczne w błonie śluzowej żołądka lub dwunastnicy, albo też w bliskiem otoczeniu, np. w woreczku żółciowym, jelicie ślepem, narządach rozrodczych i t. d. Z temi trudnościami rozpoznania różniczkowego wrzodów żołądka liczyć się musimy i dodatnie wyniki leczenia proteinowego przy zastosowaniu odpowiedniej diety, kłaść na karb nieraz mylnego rozpoznania, które np. w przebiegu nieżytowego zapalenia wyrostka robaczkowego z atypowem umiejscowieniem bolów w dołku podsercowym, nieznacznem wzniesieniem ciepłoty ciała i objawami nadkwaśności żołądkowych po zastosowaniu ogólnych przepisów dietetyki wrzodów, kataplazmów, i bezwzględnego spokoju, mijają na czas dłuższy, a nawet bezpowrotnie. Wiemy nadto, co jest również rzeczą nierzadką, ze stołu sekcyjnego, iż znajdujemy blizny niekiedy dość liczne po wrzodach żołądka, które za życia objawów podmiotowych niedawały, i, mimo dalszych błędów dietetycznych, uległy samowyleczeniu. Rzecz ta na pozór błaha, nad którą możnaby przejść bez zbytniej uwagi do porządku dziennego, nasuwa pewne myśli co do patogenezy wrzodów, istnienia zaburzeń króciej lub dłużej trwających w układzie wegetatywnym, czy to w kierunku para czy sympaticotonji, które doprowadziły do wytworzenia się wrzodów, a po dojściu do równowagi proces chorobowy uległ wygojeniu. Dalszym niezbitym objawem istnienia wrzodu żołądka jest stwierdzenie w obrazie roentgenowskim obecności nyży, której znikanie po proteinoterapji szczególnie podnosi P r i b r a m. Co do tego zjawiska istnieją dwie możliwości 1) albo ustają miejscowe skurcze mięśniówki w otoczeniu wrzodu, które w pewnych razach mogą dawać pewnego rodzaju uchyłki albo też 2) wadliwe ustawienie chorego przy badaniu obecności nyży wykazać nie pozwala. M a r t e n s podnosi słusznie, iż w obecności nyży leżącej zwłaszcza na krzywiźnie małej przy zwracaniu żołądka ku stronie prawej nyża znika, natomiast ku stronie lewej zwiększa się i ten szczegół, zdaje się, jest wynikiem mylnych dodatnich wyników proteinoterapji. W naszych przypadkach, mimo energicznego stosowania mleka i nowoprotiny wyróżylnie znikania a nawet zmniejszania się nyży, niezauważyliśmy ani w jednym przypadku a zniekształcenia opuszki dwunastnicowej pozostawały bez zmiany mimo znacznej poprawy stanu ogólnego. Oznaczeń wartości ciała w surowicy krwi tzw. antipepsyny nie przeprowadziliśmy ze względu na wyniki G r u c y, a nadto zjawisko działania hamującego surowicy w odniesieniu do pepsyny zależnem jest od wielu innych czynników, wymagających bardziej szczegółowych badań w tym kierunku, — by móc opierać na nich swoje spostrzeżenia.

Podnoszą dalej, i ż k r w a w i e n i a, niekiedy groźne w przebiegu wrzodów żołądka czy dwunastnicy, już po kilku wstrzyknięciach białka ustępują. W czterech przypadkach wybitnego krwawienia dodatnich wyników proteinoterapji nie stwierdziliśmy, poddając chorych zabiegowi operacyjnemu. W mniejszych krwawieniach w 65 przypadkach próba benzydynowa w stolcu dawała wyniki zmienne, w 28 natomiast pozostała bez efektu. Jak więc widzimy i na ten objaw proteinoterapja wybitnego działania nie wywiera, a ustanie krwawień zaliczyć można na poczet bezwzględnego spokoju i ścisłej diety. Co do badań mikroskopowych preparatów, otrzymanych w czasie operacji przypadków, które ze względów wskazań życiowych oddawaliśmy chirurgowi, te naturalnie jak już z góry sądzić można, nie wykazywały żadnych objawów gojenia się. Przypadki wykazujące poprawę po leczeniu, zabiegowi

operacyjnemu poddawać się niechciały, a co zatem idzie także zmian, jakie zaszły w obrębie wrzodu stwierdzić nie mogliśmy. W tym względzie oprzeć się musimy na badaniu obcych autorów, z których Gohrbandt badając 15 przypadków wrzodu żołądka, leczonych nowoproteiną według wskazówek Pribrama, które następnie operował, w preparatach mikroskopowych nie znalazł ani w jednym przypadku objawów gojenia się wrzodu. Zeller również zapatruje się sceptycznie na leczenie nowoprotiną, gdyż wprawdzie po proteinoterapji stwierdzić można w otoczeniu wrzodów dość znaczne przekrwienie, ale czy jest ono wyrazem gojenia się — pozostaje wątpliwem. Stwierdził on również po dokonanym zabiegu operacyjnym przypadków leczonych preparatami białka w pobliżu starych wrzodów — świeże powierzchowne nadżerki, które przecież żadną miarą za objaw gojenia się czy zapobiegania nowym nawrotom powstawania wrzodów, uważać nie będziemy. Pribram, gorący zwolennik leczenia wrzodów, żołądka nowoprotiną, w swych ostatnich wystąpieniach ostrożniej nieco zapatruje się na sprawę leczenia wrzodów, przyznając, że w 40% przypadków leczenie jest bezskuteczne, w pozostałym odsetku sprowadza poprawę, nie oświadczając się wyraźnie za możliwością trwałego wyleczenia metodą białkową.

Zbierając nasze wyniki dwuletniego stosowania proteinoterapji w przegiegu wrzodów żołądka i dwunastnicy, musimy przyznać iż w 60% przypadków widzieliśmy dość znaczną poprawę, jedynie w podniesieniu stanu ogólnego i ustaniu bólów, a przynajmniej ich zmniejszenia się, czy trwałego — niewiemy, ze względu na krótki okres czasu obserwacji i niezgłaszania się chorych do badań kontrolnych. Jest to jeden jedyny fakt, skłaniający nas do zachowawczego leczenia, albowiem wiemy, iż ani zabieg operacyjny, ani też dotychczasowe leczenie wewnętrzne nie wpływają bezwzględnie na usunięcie skłonności do powstawania wrzodów, nie mając wpływu na te czynniki istniejące w organiźmie, które usposabiają do omawianego schorzenia, a których, zdaje się, szukać nie należy w samej błonie śluzowej. Z tego rozumowania wychodząc w dobie dzisiejszej, poważna większość chirurgów nawet radykalnych, w odniesieniu do wrzodów skłania się do przekonania, że zabieg operacyjny jest ostatnią deską ratunku, gdy inne zabiegi leczenia wewnętrznego nie pomagają, wiedząc, że większość operowanych przypadków wraca z powrotem do internisty. Proteinoterapję ze wszystkiemi dotychczasowemi prawidłami dietetyki, bezwzględnego spokoju i wypróbowanych środków farmaceutycznych w niejednym przypadku z należytem powodzeniem możemy zastosować, zaznaczywszy z góry, iż na bezpośrednią przyczynę może w bardzo małym stopniu wpływamy, sprowadzając leczenie do maksimum wymogów objawowego opanowywania dolegliwości poszczególnych. O stratę czasu stosowania proteinoterapji nikt nie może nas pomawiać., albowiem każdy przypadek bez wahania oddajemy chirurgowi, jeżeli leczenie parotygodniowe okazuje się bezskutecznem, a są to najczęściej chorzy ze znacznemi zmianami anatomicznemi, które pod wpływem dostępnego dzisiaj leczenie wewnętrznego nie dadzą się usunąć.

Przestrzec jednak musimy przed ambulatoryjnem stosowaniem proteinoterapji mimo tak licznie podawanych wyników dodatnich, których dość spora ilość prawdopodobnie należy do mylnie rozpoznawanych. Ustanie bólów jest momentem skłaniajacym chorego do błędów dietetycznych, które doprowadzić mogą w tym okresie do niepożądanych następstw, zwłaszcza, że wielu lekarzy, opierając się na podawanych w piśmiennictwie świetnych wynikach uleczeń, wierzy w skuteczność metody proteinowej i odpowiednio chorego nie poucza o ścisłem przestrzeganiu dietetyki. Leczenie wstrzykiwaniami ciał białkowych przeprowadzać należy wśród ścisłej obserwacji na oddziałach szpitalnych i klinikach, w przypadkach poprzednio kilkakrotnie badanych przy uwzględnieniu wszelkich dostępnych metod pomocniczych w rozpoznawaniu wrzodu, uwzględniając dotychczasowe przepisy leczenia, a sądzimy, iż ilość w ten sposób uleczonych znacznie zmaleje. Co do preparatu białkowego, pozostawić można wolny wybór, gdyż są to ciała specyficznie na wrzód nie działające — uwzględnić jednak należy odpowiednie dawkowanie — wykluczywszy przypadki ze zmianami gruźliczemi.

Piśmiennictwo:

Kalk: Kl. Woch. Nr. 28. 1923. — Holler: Wien. Klin. Woch. Nr. 19. 1921. — Archiv. f. Verdauungskrankheiten 294 1922. Med. Klinik. Nr. 28. 1922. — Berg: Klin. Woch. Nr. 15. 1923. — Pribram: Deutsch. med. Woch. Nr. 4. 1925. — Med. Klinik. Nr. 30. 1922. M. m. Woch. Nr. 28. 1922. Klin. Woch. Nr. 28. 1923. — Hampel: Mediz. Klin. Nr. 26. 1923. — Olkan: Mediz. Klin. Nr. 9. 1924. — R. Schmidt: Klinik d. Magendarmkrankheiten Berlin 1916.— Grote: M. m. Woch. Nr. 27. 1923. — Landau: D. Arch. f. Klin. Mediz. 1903 478 5/6.

Z PRAKTYKI.

Stanisław PROGULSKI i Fryderyk REDLICH. Lwów.

Zespół objawów anafilaktycznych w przebiegu odry po oparzeniu drugiego stopnia *).

(Z Kliniki Pedjatrycznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie).
Dyrektor Prof. Dr. Fr. Groer.

Przypadek poniżej opisany, dzięki szczególniejszym okolicznościom, wśród jakich powstał, dał nam możność obserwowania ciekawych zjawisk anafilaktycznych w przebiegu odry. One to właśnie posłużyły nam za przedmiot rozważań teoretycznych nad wzajemnym stosunkiem obydwóch zjawisk.

Do kliniki dziecięcej Uniwer. J. K. przyjęto dziecko dwu letnie z rozległem oparzeniem drugiego stopnia, wywołanem gorącą wodą, na skórze twarzy, grzbietu i kończyn górnych. Z wywiadów okazało się, że było to już drugie oparzenie w życiu tego dziecka, pierwsze bowiem zdarzyło się przed rokiem, czego ślad w postaci rozlanych blizn widoczny był na grzbiecie. Po tygodniu leczenia chorego stan oparzeliny uległ znacznej poprawie. Tymczasem w 11 dniu pobytu dziecka w klinice wystąpiły niespodziewanie objawy nieżytowe oczu, nosa i gardła, a w dwa dni później plamki Koplika i typowa wysypka odrowa na twarzy. Z wystąpieniem objawów odry, stan dziecka nagle się pogorszył, wieczorem 13-tego dnia ciepłota 41,3°, ogólny niepokój, oddechy przyśpieszone a powierzchowne, tętno bardzo szybkie i słabo napięte. O godz. 10-tej wieczorem tego samego dnia nagłe pojawienie się pokrzywki na kolanie lewem, typowe bąble swędzące jak w chorobie posurowiczej, które jednak po godzinie znikły. Następnego dnia rano stan dziecka ciężki. Wysypka odrowa zajęła tułów. W ciągu przedpołudnia nowe wykwity pokrzywki w okolicy kolana lewego i po stronach wyprostnych obydwóch ud. Zjawisko ukazywania się tej wysypki, jakoteż i jej znikania powtórzyło się jeszcze raz na udach i pośladkach, wieczorem tegoż dnia stan ogólny znacznie się polepszył. Wysypka odrowa wystąpiła w dalszym ciągu na kończynach w całej pełni, a po 2 dniach przybladła. Pokrzywka nie ukazała się już więcej. Dziecko poczęło zdrowieć i po kilku też dniach dziecko opuściło klinikę.

Nie ulega wątpliwości, że w przypadku powyższym, tuż na początku odry jak i w pierwszej dobie jej trwania wystąpiły objawy anafilaksji na co wskazywałyby: stan nadmiernej gorączki, zaburzenie w charakterze oddechów, zmiana w narządach krążenia, ciężki stan ogólny i swędząca pokrzywka. Tu przeto nasuwa się pytanie, jaki mógł być w naszym przypadku mechanizm tej nadwrażliwości. Zamiast odpowiedzi, która w tak złożonym przypadku nie może być ani łatwą ani pewną, niech nam wolno będzie poddać analizie wszystkie te możliwości, które mogły wywrzeć swój wpływ na powstanie tego zjawiska. Na pierwszy rzut oka uderza podobieństwo objawów z chorobą posurowiczą. Zespół objawów anafilaktycznych zauważony przez nas nosi cechy tego, co Pirquet**) określił jako odczyn natychmiastowy t. j. wywołany przez zadziałanie antygenu na ustrój wyposażony już w dostateczną ilość niwecznikó. Czynnikiem uczulającym w naszym przypadku, a zarazem wywołującym objawy, mogłyby być ciała powstałe z rozpadu białka w ustroju podczas pierwszego oparzenia, jakie zdarzyło się przed rokiem. Uwzględniając długotrwały okres czasu (jednego roku) dzielącego jedno oparzenie od drugiego, należałoby się raczej spodziewać odczynu przyspieszonego, to jest takiego, który zjawia się już w kilka dni po wtórnem zadziałaniu tegoż samego antygenu. W odniesieniu do naszego chorego byłoby nim powtórne już w życiu dziecka oparzenie i ponownie wytworzony rozpad białka w ustroju. Tymczasem obydwie sprawy potoczyły się tu odmiennie, albowiem odczyn anafilaktyczny zjawił się jednocześnie dopiero z wystąpieniem i rozwojem wysypki odrowej. Dokładnie dawał się oznaczyć ten czas, kiedy obydwa rodzaje wysypek t. j. pokrzywki i plam odrowych istniały jednocześnie obok siebie, bynajmniej na siebie nie wpływając. Na tę ostatnią okoliczność należy zwrócić baczną uwagę, gdyż zazwyczaj dzieje się odmiennie. Ustrój znalazłszy się równocześnie w okresie wylęgania w nim dwóch schorzeń jak np. odry i choroby posurowiczej zachowuje się tak, że jedno schorzenie oddziaływuje hamująco na drugie. Widzimy więc, że pokrzywka, zjawiająca się przed wybuchem wysypki odrowej, niknie na czas występywania tej ostatniej i z powrotem pojawia się wówczas, gdy ginie wysypka odrowa. To zjawisko spostrzegamy w ostatnich czasach dość często, wypróbowując zapobiegawczą wartość surowicy zwierzęcej, w odrze.***). Dlatego też należy przypuścić, że czynnikiem uczulającym w naszym przypadku było raczej to drugie oparzenie, które zdarzyło się w 13 dni przed wystąpieniem wysypki, ale wówczas należałoby przyjąć, że czynnikiem wywołującym objawy anafilaktyczne, były zmiany ustroju wywołane samem schorzeniem odrowem.

*) Rzecz przedstawiona w Tow. biologicznem we Lwowie 25. I. 1926.
**) Pirquet. Die Serumkrankheit. Deuticke 1907.
***) W opracowaniu.

Jakkolwiek to ostatnie nasze przypuszczenie może się wydać w pierwszej chwili niezwykłem, to jednak przemawia za niem zbieg dat i podkreślony przedtem fakt jednoczesności wysypek. Chodziłoby więc tylko o pytanie, na czem mógłby polegać związek pomiędzy antygenami uczulającemi, powstałemi w ustroju wskutek oparzenia, a ciałami wywołującemi objawy anafilaksji w następstwie tegoż uczulenia, i wytworzonemi dzięki schorzeniu odrowemu. Związek ten, zdaniem naszem, mógłby być dwojakiego rodzaju: Po pierwsze, wysypka odrowa, a co za tem idzie, sprawa zapalna powstała w skórze przez działanie jadu odrowego może wywołać powstanie rozpadowych ciał elementów skórnych o właściwościach podobnych lub identycznych, jak te, które wytworzyły się przy oparzeniu. Po drugie, można by jeszcze myśleć o pewnem chemicznem powinowactwie samego antygenu odrowego z produktami rozpadu białka ustroju, a to przez analogię do grupy zjawisk, występujących pod wpływem t. zw. antygenów heterogenicznych. (Forssmann).

Opisane przez Forssmanna zjawisko wywoływania swoistych hemolizyn przez antygeny nieswoiste (hemolizyny skierowane przeciwko krwinkom barana wywołane w ustroju królika przez zastrzykiwanie wyciągów z narządów morskiej świnki) zostało w ostatnich czasach przez dalsze spostrzeżenia znacznie rozszerzone. Okazało się, że t. zw. antygen Forssmannowski znajduje się również w niektórych drobnoustrojach (prątki czerwonki). Nie jest przeto wykluczonem, że znajduje się on także w nieznanym dotąd zarazku odry. Do pewnego stopnia przemawiałyby zatem doświadczenia Gröera i Redlicha, którym udało się, jak dotąd z dodatnio zapowiadającemi się wynikami, uodporniać zapobiegawczo dzieci zakażone odrą przez zastrzykiwanie wyciągów z narządów świnki morskiej.

Zdajemy sobie sprawę, że wyrażone przez nas przypuszczenia, mają na razie tylko wartość teorji pomocniczych zmierzających do wyjaśnienia obrazu klinicznego. Dalsze badania i obserwacje podobnych zjawisk będą bardzo pożądane.

Dr. Ludwik MOTYKA. Kraków.

W sprawie duru brzusznego z obfitą wysypką.

W opisie duru brzusznego z obfitą wysypką podanym przez Dra Marczewskiego w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 5. z r. 1926 zachodzą wątpliwości, czy to był rzeczywiście dur brzuszny, gdyż wyjaśniające motywy zupełnie nie są wystarczające.

Miałem możność dokładnego zapoznania się z najróżniejszemi typami duru brzusznego i osutkowego, pracując przez kilka lat w wojskowym szpitalu zakaźnym w Krakowie i dlatego opis Dra Marczewskiego o nietypowym durze brzusznym nie wydaje mi się przekonywującym.

Sam opis wysypki niczego nie dowodzi. Nie wykonał Dr. Marczewski próby z objawem skórnym charakterystycznym przy durze osutkowym (Przegląd Lekarski Nr. 4. z 1919 r. i Polska Gazeta Lekarska Nr. 4. z 1922 r.). Różyczka przy durze brzusznym zaczyna się zjawiać już 5-go dnia, a przy durze plamistym w 3-cim dniu. Przy badaniu przedmiotowem zauważył Dr. Marczewski u chorego „twarz zaczerwienioną“, co przedewszystkiem rzuca się w oczy u chorych na dur osutkowy. Okres trwania choroby i przebieg temperatury (aczkolwiek temperatura nie podana) może odpowiadać nietypowemu durowi brzusznemu, lecz może również przemawiać za durem plamistym.

Badanie krwi raz w 11-tym dniu, a drugi raz w 30-tym dniu choroby zupełnie nie jest wystarczające ani nie jest dokładne. Coprawda odczyn zlepny ze szczepem duru brzusznego dał wynik dodatni, ale to jeszcze nie dowodzi o istocie choroby, jeżeli uwzględnimy, że chory był szczepiony przed rokiem. Nieraz odczyn Weil-Felixa występuje przy drugim lub trzecim dopiero badaniu krwi, przyczem branie krwi, odbywało się co parę dni, gdyż trzeba brać pod uwagę i błędy techniczne, a że w tym wypadku i w 30-tym dniu odczyn Weil-Felixa był ujemny, to często zdarza się przy typowym durze osutkowym. Nie szczepiono krwi na pożywki ani nie przeprowadzono bakterjologicznego badania z zeskrobanej roseoli. Odczyn dwuazowy moczu był ujemny. Stolec i mocz był jałowy.

Skargi chorego na bole głowy (wielkie bole są i przy durze osutkowym, jak brak ich często przy durze brzusznym) i na bole brzucha, przyczem „okolica dołka podsercowego tkliwa na ucisk“ zupełnie nie świadczą o durze brzusznym. Bole brzucha ze wzdęciem, czyszczenie i powiększenie śledziony, spotykałem często przy najtypowszym przebiegu duru osutkowego.

A więc „wynik badania próbek krwi wziętej od chorego, jakoteż objawy towarzyszące chorobie (różyczka, dwubitne tętno, powiększona śledziona),, wcale jeszcze nie przemawiają za tem, żeby to był przypadek duru brzusznego.

Słowem przedstawione dowody przez Dra Marczewskiego w swoim artykule, iż miał do czynienia z przebiegiem nietypowym duru brzusznego są za słabe, aby można przyjąć opisany przypadek z obfitą wysypką za skóro-dur brzuszny (dermotyfus).

Dr. Stanisław MARCZEWSKI. Dęblin.

Odpowiedz na artykuł Dr. Ludwika Motyki „W sprawie duru brzusznego z obfitą wysypką“.

W związku z uwagami Dr. Motyki „W sprawie duru brzusznego z obfitą wysypką“, uważam za stosowne oświetlić zarzuty Dr. Motyki co do prawidłowego określenia opisanego przeze mnie przypadku duru brzusznego z obfitą różyczką durową, w Polskiej Gazecie Lekarskiej (Nr. 5. r. 1926.).

W przypadkach utrudnionego różniczkowania pomiędzy durem brzusznym, a innemi jednostkami chorobowemi, jedynie pewne są metody rozpoznawcze serologiczne i bakterojologiczne. W moim przypadku pierwsze badanie krwi, wziętej u chorego w 11 dniu choroby, dało odczyn zlepny ze szczepem duru brzusznego dodatni do rozcieńczenia $\frac{1}{800}$, ujemny ze szczepami paraduru A, B, C i odmieńcem X_{19}, drugie badanie krwi, wziętej u chorego w 30 dniu od początku choroby, wykazało: odczyn zlepny ze szczepem duru brzusznego dodatni do rozcieńczenia $\frac{1}{200}$, ze szczepami A, B, C i odmieńcem X_{19} ujemny. Otóż otrzymane powyższe wyniki upoważniają do uznania opisanego przeze mnie przypadku, jako duru brzusznego, pomimo, że chory był szczepiony ochronnie przed rokiem szczepionką przeciwdurową i paradurową A, B, i C. Dr. Stefan Sterling-Okuniewski w swej książce „Technika badań bakterjologicznych“ (str. 207), omawiając odczyn Widal'a-Gruber'a podaje: „wiele autorów uważa, iż u chorych szczepionych nawet stosunkowo niedawno odczyn W.—Gr. może nabierać cech rozpoznawczych dopiero w rozcieńczeniu surowicy $\frac{1}{200}$, inni autorzy jeszcze podwyższają rozcieńczenie ($\frac{1}{300}$ $\frac{1}{400}$). W moim przypadku odczyn W.-Gr. przy pierwszem badaniu krwi był dodatni przy znacznie większym rozcieńczeniu surowicy niż $\frac{1}{400}$, przy drugim badaniu krwi wziętej w 30 dniu od początku choroby, a w 15 dniu po spadku ciepłoty, był dodatni do rozcieńczenia $\frac{1}{200}$

Prócz powyższego odczynu należy wziąć pod uwagę różyczkę, która pomimo, że była obfitą, jednakże swym wyglądem nie przypominała różyczki przy durze osutkowym, mianowicie, były to plamki okrągłe, prawie jednakowych rozmiarów, które nie zlewały się ze sobą, a stykały, były z lekka wzniesione nad powierzchnią skóry, przed zniknięciem zmieniały swe różowe zabarwienie na żółto-brunatne. Przy durze osutkowym, różyczka ma wygląd nieco inny, mianowicie: plamki nie mają zbyt regularnych kształtów, są różnej wielkości, bardzo często w środkowej ich części powstają wybroczyny (petechie), często pomimo zwróconej w tym kierunku uwagi, nie stwierdziłem w moim przyp., wreszcie plamki przy durze osutkowym nie są wzniesione nad powierzchnią skóry i bardzo prędko zmieniają swe zabarwienie na kolor ciemny lub brunatny. Trzeba jeszcze zaznaczyć, że różyczka przy durze osutkowym często występuje na dłoniach i stopach czego nie obserwowałem u mego chorego. Wobec tak odmiennych cech różyczki w moim przypadku, nie można ją utożsamiać z różyczką przy durze osutkowym. Początek choroby u mego chorego nie przypomina początku duru osutkowego, gdyż dur osutkowy zwykle zaczyna się silnym dreszczem, ciepłota ciała wznosi się szybko do 39—40°, tętno przyśpiesza się do 100—120, twarz bywa zaczerwieniona, robi wrażenie „nalanej“ oraz spojówki są często przekrwione. W dalszym przebiegu choroby ciepłota jak i ilość uderzeń tętna jeszcze bardziej się zwiększa. W opisanym przeze mnie przypadku choroba jak podaje chory w wywiadzie, rozpoczęła się lekkiemi dreszczami, bolem głowy, przyczem chory pełnił swe obowiązki służbowe w ciągu 1-go, 2-go i 3-go dnia choroby i dopiero w 4-ym dniu choroby zgłosił się do lekarza oddziałowego. W dniu, w którym badałem chorego, miał on twarz zaczerwienioną, lecz nie robiła ona wrażenia „nalanej“ oraz nie zauważyłem przekrwienia spojówek, ciepłota ciała wynosiła rano 38,4° wieczor. 38,8°, tętno 96 uderzeń na minutę, dwubitne, co tak często się spotyka przy durze brzusznym. Muszę dodać, że zaczerwienienie twarzy ustąpiło zaraz w następnym dniu po dokonaniu pierwszego badania chorego. Bole głowy, bole brzucha są jak w durze brzusznym, tak

i w durze plamistym, lecz nie mogą one w żadnym bądź razie służyć, jako objawy przemawiające za durem brzusznym lub plamistym ze względu na częstość ich występowania w powyższych jednostkach chorobowych.

Odczyn dwuazowy u mego chorego wypadł ujemny, tak samo posiewy z moczu i kału chorego, wziętych w 15-ym dniu po spadku do normy ciepłoty, nie wykazały obecności w nich bakteryj chorobotwórczych. Ujemny odczyn dwuazowy nie przemawia przeciw durowi brzusznemu. Statystyka Oslera wykazuje występowanie odczynu dwuazowego w durze brzusznym w 60% wszystkich przypadków. Przy durze osutkowym prawie zawsze odczyn dwuazowy jest dodatni (J. von Mering. Rukowodztwo po wnutrennej medycynie. Tom. I. wypusk I. r. 1924). Co się tyczy nieobecności w kale i moczu chorego bakteryj chorobotwórczych, to jeżeli weźmie się pod uwagę, że próbki kału i moczu były wzięte w 15-ym dniu po spadku ciepłoty, brak pałeczek durowych w nich nie świadczy bynajmniej przeciw durowi brzusznemu. Zestawienia statystyczne (Jürgens, von Dzigalski, Brion, Kayser), wykazują, że prątki w kale chorych były znajdywane: w pierwszym tygodniu choroby w 15,6% przypadków, w drugim tygodniu w 23,4%, w trzecim tygodniu — w 33%, od czwartego zaś do dziesiątego tygodnia — w 11% przypadków. W moczu wykazywano obecność laseczników duru w liczbie przypadków stanowiącą od 10% do 50%. Z powodów ode mnie niezależnych nie został dokonany posiew krwi, ani nie zostało przeprowadzone badanie bakterjologiczne z zeskrobanej rozeoli, jednakże, reasumując dane powyżej przytoczone, uważam, że są one wystarczające, aby przypadek opisany przeze mnie był uznany, jako dur brzuszny.

Co do braku krzywej ciepłoty w mojej pracy „Przypadek duru brzusznego z obfitą wysypką" zaznaczam, że ją wysłałem wraz z pracą do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej w Warszawie, lecz nie została ona wydrukowaną.

Dr. Zygfryd SCHWARZ, Dr. Henryk WACHTEL.
Dr. chem. J. FLASZEN. Kraków.

O działaniu leczniczem podskórnych wstrzykiwań roztworu radu w chorobach wewnętrznych.

Z Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala sw. Łazarza w Krakowie. Prym. Dr A. Krokiewicz.

Ciała promieniotwórcze (radioaktywne), które odgrywają tak wielką rolę w leczeniu nowotworów złośliwych, znalazły także zastosowanie w zakresie medycyny wewnętrznej. Sposób ich zastosowania jednak jest odmienny, jak przy „curieterapji" nowotworów złośliwych. W medycynie wewnętrznej wprowadza się ciała promieniotwórcze do wnętrza organizmu w postaci soli, rozpuszczalnej w tkankach ciała. Ilości ciał promieniotwórczych, które w ten sposób można wprowadzać do chorego ustroju, są znacznie mniejsze od dawek stosowanych w leczeniu nowotworów. Przy stosowaniu zewnętrznem radu, możemy osłabić działanie substancji promieniotwórczej przez zastosowanie odpowiednich filtrów, chłonących znaczny procent energji promienistej. Natomiast ciało promieniotwórcze wprowadzone do ustroju przez przewód pokarmowy lub drogą wstrzyknięcia podskórnego, działa na tkanki bezpośrednio całą swą nieosłabioną energją. Tem samem ilości ciał promieniotwórczych, jakie stosuje się w medycynie wewnętrznej, muszą być wagowo bardzo małe, nieomal najmniejsze ze wszystkich środków leczniczych, które dawkujemy wagą.

Stosowano w medycynie wewnętrznej różne sposoby leczenia ciałami promieniotwórczemi. Wartość ich zależy przedewszystkiem od racjonalnego dawkowania ciała radioaktywnego w danym preparacie. Tu jesteśmy w wielkiej mierze zależni od sposobu fabrykacji stosowanego przetworu. Rad jest lekiem bardzo kosztownym i jego racjonalne przygotowanie dla celów medycyny wewnętrznej nie jest łatwe. Przemysł farmaceutyczny starał się więc stosować inne środki promieniotwórcze zastępcze tańsze. Pomijając odmienne działanie wielu z tych preparatów, okazało się, że są one zupełnie niestałe i tem samem ich racjonalne dawkowanie jest niemożliwe. Dotyczy to przedewszystkiem wszystkich przetworów, posługujących się emanacją radową. Okazało się, iż jedynym sposobem uzyskania preparatu leczniczego o ściśle oznaczonych dawkach, jest użycie zmiareczkowanego roztworu ciała promieniotwórczego.

Do tego celu nadają się praktycznie dwa ciała promieniotwórcze: rad i mezotor. Doświadczenie pouczyło jednak, że mezotor ma właściwości toksyczne, działające przedewszystkiem na przewód pokarmowy. Musiano więc zaniechać stosowania wewnętrznego skutecznych dawek mezotoru. Tem samem pozostał dla stosowania w medycynie wewnętrznej tylko roztwór miareczkowany radu.

Polski przemysł farmaceutyczny stanął w tym względzie chlubnie na czele europejskiej wytwórczości. Laboratorjum Krakowskie „Rad" wytwarza roztwory radu bardzo ściśle dawkowane dla stosowania wewnętrznego. Dawkowanie tych preparatów kontrolowane jest przez prof. Zakrzewskiego w Krakowie, a zawartość preparatów gwarantowana jest przez krakowski Instytut dla Curieterapji. Z preparatów wytwarzanych przez laboratorjum „Rad" wypróbowaliśmy wstrzykiwania podskórne wyjałowionego roztworu radu w rozczynie fizjologicznym soli. W tej formie spodziewać się należało wyników leczniczych w stosunkowo krótkim czasie, ponieważ cała stosowana substancja promieniotwórcza dostaje się tym sposobem w obieg krążenia tkankowego.

Schorzenia na tle wadliwej przemiany materji purynowej.

Dla rychłego zorjentowania się co do wartości leczniczej preparatu, zastosowaliśmy wstrzykiwania roztworu radu przedewszystkiem w zakresie chorób, w których skuteczność leczenia ciałami promieniotwórczemi została już dawniej stwierdzona. Do chorób tych należą przedewszystkiem schorzenia na tle wadliwej przemiany materji purynowej. Liczne prace kliniczne, szczególnie ze szkoły Noordena i Hissa, wyjaśniły dokładnie znaczenie leczniczego stosowania radioaktywności w takich przypadkach. Badania te dotyczyły przedewszystkiem skuteczności leczenia ciałami promieniotwórczemi w zakresie terapji balneologicznej, gdzie stosowano ciała promieniotwórcze w formie wziewań, kąpieli i wody do picia. Tem więcej interesował nas skutek leczniczy wstrzykiwań podskórnych.

Skaza moczanowa może pociągnąć za sobą cały szereg bardzo przykrych dla chorego dolegliwości i przejawiać się też w formie zapaleń i bolów nerwowych i mięśniowych. Wykazanie ich przyczyny nie jest naówczas łatwe. Dopiero badanie procentowej zawartości kwasu moczowego w surowicy krwi pozwala rozpoznać prawdziwy podkład cierpienia, gdyż rozbiory moczu nie zawsze są miarodajne. Schorzenia takie można skutecznie usunąć przez zastosowanie ciał promieniotwórczych, co od niepamiętnych czasów realizowała medycyna ludowa, stosując w tych przypadkach naturalne uzdrowiska. Klinicznie sprawdziła to szkoła Hissa, szczególnie w pracach Gudzenta. Krokiewicz doszedł do wniosku, że działanie wód mineralnych o określonym składzie chemicznym, jak Karlsbad i t. p. zależy w wysokiej mierze od promieniotwórczości, którą te wody mają u źródła. Promieniotwórczość ta, jak wiadomo, ginie po kilku dniach, tak że wody naturalne, wysyłane i sztuczne, radioaktywności nie posiadają, co tłumaczyłoby ich zupełnie inne działanie lecznicze. Za tem przemawiają też nasze spostrzeżenia nad działaniem radu w chorobach nerkowych.

1) U. A. lat 47, kolejarz. Dawniej zawsze zdrów. Od roku chory. Bole w prawej kończynie dolnej tak silne, że chodzenie czasowo niemożliwe. Klinicznie: Ischias. Poprzednio leczony rozmaitemi metodami bezskutecznie.

Badanie kwasu moczowego w surowicy krwi, wykonane przed rozpoczęciem leczenia, wykazało 5.5 mg. kwasu moczowego na 100 (zamiast 2,5 mg. normalnie). Tem samem moczanowe tło schorzenia było wyraźne. Mocz bez zmian. Ilość moczu dobowa przy przyjęciu wynosiła 800—850 cm^3.

Chory otrzymywał codziennie podskórnie 2 mikrogramy radu. Ogółem wykonano 17 wstrzyknięć. Pozatem żadnego innego leczenia nie stosowano. Djety nie zmieniono.

Po drugiem wstrzyknięciu ilość dobowa moczu dochodzi do 1000—1500 cm^3, przyczem ciężar gatunkowy moczu pozostaje na ogół niezmieniony.

Po piątem wstrzyknięciu radu chory czuł się podmiotowo znacznie lepiej, bole stały się mniejsze, a po 12 wstrzyknięciu ustąpiły w zupełności, tak że następne wstrzykiwania stosowano raczej w celach zapobiegawczych. Opuszcza szpital bez bolów, wyleczony.

Rozbiór krwi, wykonany w dniu odejścia ze szpitala, wykazał 3,5 mg. kwasu moczowego na 100 surowicy, t. j. zmniejszenie o blizko 40%.

W powyższym przypadku rwa kulszowa na tle moczanowem ustąpiła po zastosowaniu wstrzyknięć radu, przyczem chemicznie stwierdzono, że pod wpływem leczenia zmniejszyła się ilość kwasu moczowego we krwi. Podkreślić należy znaczne wzmożenie się dobowej ilości moczu, które utrzymywało się przez cały czas wstrzykiwań. Mocz wydalany miał przytem ciężar gatunkowy moczu prawidłowego. Uczucia wzmożonego pragnienia chory nie odczuwał.

2) K. K. lat 72, portjer. Chory od dłuższego czasu. Silne bole w lewej kończynie dolnej, uniemożliwiające chodzenie. Leczony różnemi metodami bezskutecznie. Klinicznie: Ischias.

Rozbiór krwi wykazał 3 mg. kwasu moczowego na 100. Moczanowe tło schorzenia wyraźne. Mocz bez zmian. Dobowa ilość moczu 800 cm³.

Chory otrzymywał codziennie podskórnie 2 mikrogramy radu. Ogółem wykonano 26 wstrzyknięć. Pozatem żadnego innego leczenia nie stosowano. Djety nie zmieniono.

Po 10 wstrzyknięciach widoczna poprawa. Chory chodzi. Po 26 wstrzyknięciach bole i trudności w chodzeniu ustąpiły zupełnie. Rozbiór krwi wykonany w dniu odejścia ze szpitala wykazał 2,5 mg. kwasu moczowego na 100, czyli stosunki prawidłowe.

Po 3 wstrzyknięciu ilość moczu dochodzi do 1400—2100 cm³ na dobę i utrzymuje się na tej wysokości.

3) M. S. lat 51, żona urzędnika. Chora od 15 lat. Zniekształcenie wszystkich stawów, zwłaszcza w stawach rąk. Od 2 lat z powodu bolów i zniekształcenia stawów kończyn dolnych chora nie opuszcza łóżka. Mocz silnie zagęszczony. W osadzie bardzo liczne kryształki kwasu moczowego. Silne przygnębienie ogólne ze skłonnością do samobójstwa. Klinicznie: Polyarthritis deformans urica.

Chora otrzymała 30 wstrzyknięć radu po 2 mikrogramy codziennie. Co piąte wstrzyknięcie zawierało 5 mcgr. Po 4 wstrzykiwaniu stawy barkowe i łokciowe, dotąd przy ruchach bardzo bolesne, wykazują znaczne polepszenie ruchów. Po 20 wstrzykiwaniach ruchy w obrębie górnych kończyn prawie prawidłowe, swobodne. Stan przygnębienia psychicznego chorej ustąpił w zupełności. Ilość moczu zwiększyła się po 4 wstrzyknięciu i stan ten utrzymuje się, jak w przypadkach poprzednich. Stawy kończyn dolnych wykazują również znaczną poprawę.

4) B. W. lat 46, żona kupca. Choruje od kilku lat. Skarży się na bole w całem ciele, przygnębienie psychiczne, bole i zawroty głowy. Przedmiotowo w okolicach stawów skokowych charakterystyczne guzki (tophi). Mocz: w osadzie bardzo liczne kryształki kwasu moczowego. Rozbiór krwi wykazał 4,5 mg. kwasu moczowego w surowicy. Poprzednio chora była leczona rozmaitemi środkami (piperazyna, uricedyna, atofan) bez skutku.

Chora otrzymała 10 wstrzyknięć po 2 mikrogramy codziennie, następnie 2 po 5 mcg. w odstępach dwudniowych. Po 6 wstrzyknięciu znaczna poprawa podmiotowa. Po 12 wstrzyknięciu guzy (tophi) znacznie mniejsze. Chora czuje się zupełnie dobrze i opuszcza szpital.

Po 2 miesiącach stan podmiotowy w dalszym ciągu bardzo dobry.

W przypadkach powyższych i innych na tle skazy moczanowej, które spostrzegaliśmy, okazało się, że wstrzykiwania radu są w skazie moczanowej równie skuteczne, jak balneologiczne stosowanie ciał promieniotwórczych. Podkreślić należy stosunkowo szybką poprawę, spostrzeganą w naszych przypadkach w porównaniu z długotrwałem leczeniem, którego wymaga leczenie kąpielowe w uzdrowiskach. Tak samo wypryski na tle moczanowem ustępowały w zupełności pod wpływem radu bez żadnych zabiegów na skórze, mimo iż przed rozpoczęciem leczenia radem, wypryski te były bardzo uporczywe.

Gościec stawowy ostry i przewlekły.

Stosowaliśmy dalej rad w przypadkach gośćca stawowego ostrego i przewlekłego. Pierwszym, który z rzeczywistym skutkiem leczniczym zastosował w tych przypadkach emanację radu, był Klecki. Od tego czasu metoda ta, klinicznie wielokrotnie opracowana, jest uznaną jako korzystny sposób leczenia gośćca.

Z naszych przypadków podajemy dla przykładu następujące działania wstrzykiwań podskórnych radu:

5) A. K. lat 19, wyrobnica. Przed 10 laty przechodziła zapalenie stawów. Choroba nie powtórzyła się. Obecnie od tygodnia wysoka gorączka, silne bole i obrzęk w stawach kolanowych, skokowych, oraz nadgarstkowych. Klinicznie: Polyarthritis rheumatica acuta, endocarditis mitralis.

Chora otrzymywała przez pierwsze 4 dni po 5 mikrogramów radu podskórnie, codziennie, następnie 3 codzienne wstrzykiwania po 2 mikrogramy, potem jeszcze w celu zapobiegawczym 4 zastrzyknięcia po 2 mikrogramy co drugi dzień.

Ciepłota 39,6° spadła po pierwszym wstrzyknięciu do 38,4° C. Następnego dnia wieczorem po drugiem wstrzyknięciu, ciepłota 37,8° po trzeciem 37,8° C. Po 7 wstrzyknięciu stan podgorączkowy zupełnie ustąpił.

Obrzęk i bolesność w stawach poprawiają się, począwszy od drugiego wstrzyknięcia. Po 7 wstrzyknięciach zmiany w stawach zupełnie ustąpiły.

W moczu ślad białka przed rozpoczęciem leczenia. Osad moczu nie zawiera składników chorobotwórczych. Po wstrzykiwaniach białko ustąpiło w zupełności. Ilość dobowa moczu w czasie leczenia bez zmiany.

6) C. W. lat 36, właścicielka kawiarni. Pierwszy napad choroby przed 6 miesiącami. Drugi napad dwa miesiące później. Wówczas chora była leczona atofanem. Po dalszych dwu miesiącach trzeci napad. Bole i obrzęki w stawach, zwłaszcza skokowych, ciepłota ciała 38,2° C. Klinicznie: Polyarthritis chronica recidivans. Z początku leczono chorą przez trzy tygodnie atofanem i okładami bez skutku.

Chora otrzymała 14 wstrzyknięć radu po 2 mikrogramy codziennie. Po 4 wstrzyknięciu poprawa podmiotowa i przedmiotowa z każdym dniem większa. Po 14 wstrzyknięciu obrzęki i bole zupełnie ustąpiły.

Mocz bez zmian. Ilość dobowa przed wstrzykiwaniami 1000—1300 cm³. Po wstrzykiwaniach ilość dobowa moczu waha się od 1200—2000 cm³ z przeciętną ponad 1700 cm³. Ciężar gatunkowy moczu mimo zwiększonego wydzielania pozostawał na ogół ten sam. (1020—1023). Również ilość wydzielanych chlorków na litr moczu pozostawała na ogół ta sama. Stanowiło to dowód, że zwiększona ilość dobowa moczu po wstrzykiwaniach radowych nie polegała na wzmożonem wydzielaniu wody w ustroju, lecz na zwiększaniu się siły wydzielniczej nerek.

7) M. J. lat 60, wdowa po palaczu kolejowym. Przed 6 laty przebyła zapalenie stawów. Od 2 tygodni dreszcze, gorączka, bole w stawach lewej kończyny górnej i dolnej i obrzęki stawów tamże. Ciepłota 38°. Klinicznie: *Polyarthritis chronica rheumatica.*

Z początku leczono atofanem i okładami. Poprawa mało zadawalniająca. Zastosowano przeto wstrzykiwania radu. Chora otrzymała 20 wstrzyknięć po 2 mcg dziennie. Po 8 wstrzyknięciu znaczna poprawa podmiotowa i przedmiotowa. Obrzęki stawów znacznie zmniejszone. Po 15 wstrzyknięciu obrzęki ustąpiły. Chora opuszcza szpital wyleczona.

Mocz bez zmian chorobowych. Ilość dobowa przed zastrzykami około 1000 cm³. Po wstrzykiwaniach do 1800 cm³. Ciężar gatunkowy i ilość wydzielanych chlorków na litr bez znaczniejszych wahań, podobnie jak w poprzednim przypadku.

Przykłady powyższe wykazały, że wstrzykiwania podskórne radu są czynnikiem leczniczym bardzo skutecznym w przypadkach ostrego i przewlekłego gośćca stawowego. Szczególnie należy podkreślić szybkość, z jaką występuje poprawa i wyleczenie.

Leczenie radem gośćca stawowego posiada przy tem niewątpliwą wyższość nad leczeniem wstrzykiwaniami proteinowemi. Leczenie radem nie pociąga za sobą występowania ostrych odczynów z podniesieniem ciepłoty ciała do 40° i ogólnym wstrząsem ustroju, które, jak wiadomo, towarzyszą bardzo często wstrzykiwaniu ciał białkowych do ustroju.

Działanie w przypadkach ogólnego przygnębienia ustroju *(prostratio)*.

Znane są wyniki lecznicze po zastosowaniu ciał promieniotwórczych w przypadkach ogólnego przygnębienia ustroju *(prostratio)*. Mechanizm działania tych ciał w tych przypadkach nie jest zupełnie jasny. Był czas, kiedy wyniki te próbowano tłumaczyć wmawianiem (sugestja). Doświadczenie pouczyło jednak, że trudno wyraźne wyniki lecznicze przypisywać samej tylko sugestji. W celu przekonania się, jak się zachowuje ustrój w takich przypadkach zastosowaliśmy leczenie wstrzykiwaniami radowemi u chorych bez zmian organicznych, lecz cierpiących tylko na ogólne osłabienie i przygnębienie, wywołane tylko częściowo stwardnieniem ogólnem tętnic, starczą niedomoga gruczołów dokrewnych i t. p. Dla przykładu podajemy przypadek następujący:

8) K. K. lat 60, urzędnik. Od 4 miesięcy dolegliwości żołądkowe, niezależne od pobierania pokarmów; przytem zawroty głowy, przygnębienie, nieznaczna utrata wagi, niezdolność do pracy. Przed 24 laty zauważył w związku z przebytym durem brzusznym wystąpienie licznych miękkich guzów na całem ciele (lipomatosis), które od tego czasu nie powiększyły się i nie sprawiały choremu dolegliwości. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie treści żołądkowej przed i po śniadaniu próbnem wykazało stosunki prawidłowe. Mocz bez zmian. Ciśnienie tętnicze 140/80. Stwardnienie naczyń krwionośnych miernego stopnia.

Chory otrzymał 20 wstrzyknięć radu po 2 mcgr. codziennie. Po 5 wstrzyknięciu chory czuje się lepiej; bole żołądka ustąpiły. Przygnębienie zmniejsza się, poprawa wciąż postępuje, energja życiowa wciąż się wzmaga, a po 20 wstrzyknięciach chory podmiotowo i przedmiotowo zdrów i zdolny do pracy opuszcza szpital.

W czasie leczenia spostrzegaliśmy szereg przedmiotowych zmian u chorego. Ciśnienie krwi spadło już po 5 wstrzyknięciu do 120/70 (Korotkow). Nie można było odnieść tego do sugestji. Ilość dobowa moczu, przed wstrzykiwaniami wynosząca około 1500, po 3 wstrzyknięciu wzrosła do 2500 i wahała się do końca między 1900—2800 cm³. Rozbiór surowicy krwi wykazał przed wstrzykiwaniami ilość cukru we krwi: 0,044 mg. na 100 — po 12 wstrzyknięciu ilość cukru wynosiła 0,085 t. j. jak w stosunkach prawidłowych. Ilość kwasu moczowego w krwi przed wstrzykiwaniami 4 mg, po 12 wstrzyknięciu 3 mg. na 100.

Ciężar gatunkowy i ilość chlorków w moczu na litr nie uległy zmianie.

W przypadkach tych stwierdzamy, że pod wpływem wstrzykiwań radu nastąpiły w surowicy krwi ilościowe zmiany cukru i kwasu moczowego, zdążające w tym samym kierunku do wyrównania istniejącego zaburzenia chemizmu i sprowadzenia stosunków prawidłowych.

Należy zaznaczyć, że niewątpliwie w całym szeregu przypadków zastosowania radu chorzy doznawali poczucia wzmożonej energji życiowej, tak pod względem fizycznym, jak i psychicznym, co prawdopodobnie przypisać należy podniecającemu działaniu radu w ogóle na ustrój.

Z objawów towarzyszących zastosowaniu wstrzykiwań radu zwrócił naszą uwagę fakt występowania zwiększonego wydzielania moczu, co według dokładnych badań nie polegało jedynie na wzmożonem wydzielaniu się wody z ustroju, lecz na ogólnie wzmożonej czynności wydzielniczej nerek.

Niedomoga mięśnia sercowego.

W przypadkach obrzęków, wywołanych niedomogą mięśnia sercowego, doświadczenia nasze wykazały, że wstrzykiwania radowe nie ujawniają zwiększenia czynności wydzielniczej nerek, która dopiero wtedy przybiera znaczniejsze rozmiary, jeżeli czynności mięśnia sercowego i nerek są wystarczające.

9) M. B. lat 33, kupiec. Chory od 3 lat. Skarży się na kaszel, duszność, bicie serca, obrzęki nóg, powiększanie się brzucha. Zapalenia stawów nie przechodził. Klinicznie: *endocarditis chronica (insufficientia valvulae mitralis cum stenosi ostii venosi sinistri) Insufficientia musculi cordis, dilatatio cordis. Tumor hepatis ingens et lienis ex hyperaemia passiva, hydrops universalis, infarctus pulmonum.*

Ilość dobowa moczu 400—600 cm³.

Zastosowano 22 wstrzyknięć radowych po 2 mcgr codziennie. Z początku po 5 wstrzyknięciach ilość dobowa moczu podniosła się do 850 cm³, jednak nie utrzymała się na tej wysokości i po kilku dniach, mimo dalszych wstrzykiwań spadła do poprzedniego poziomu.

10) M. K. lat 38, robotnik. Chory od 4 lat. Skarży się na duszność, kaszel i obrzęki na całem ciele. Klinicznie: *Emphysema pulmonum maioris gradus, dilatatio cordis, tumor hepatis et lienis ex hyperaemia passiva, hydrops universalis.*

Ilość dobowa moczu 1000—1500 cm³.

Zastosowano 8 wstrzyknięć radu po 2 mcgr. codziennie. Ilość moczu nie zwiększała się, wobec czego zaniechano dalszego stosowania radu.

Podobnie nie spostrzegliśmy korzystnego działania stosowania wstrzykiwań radu w przypadkach daleko posuniętego stwardnienia tętnic.

Ostre i przewlekłe schorzenia nerek.

Zastosowanie radu w przypadkach ostrego schorzenia nerek dało bardzo zachęcające wyniki.

11) K. F. lat 18, uczeń fryzjerski. Od 2 miesięcy chory. Choroba rozpoczęła się dreszczami, bólem gardła i ogólnem osłabieniem. Po kilku dniach stan się poprawił. Przed 2 tygodniami ponowny nawrót choroby, przyczem od 4 dni chory zauważył silny obrzęk twarzy. Moczu oddaje niewiele. Klinicznie: *nephritis acuta.*

W moczu (dobowa ilość 500 cm³) 12⁰/₀₀ białka według Essbacha. W osadzie wałeczki szkliste, liczne leukocyty, nieliczne krwinki czerwone. Po zastosowaniu djety bezsolnej i *Inf. Sennae*, lekka poprawa. Obrzęki nie ustępują; białko w moczu 7,5⁰/₀₀. Ilość dobowa moczu 800 cm³. Zaniechano przeto stosowania *Inf. Sennae* i zastosowano 16 wstrzyknięć radu podskórnie po 2 mikrogramy codziennie. Po drugiem wstrzyknięciu ilość dobowa moczu zwiększa się do 2200 cm³ i utrzymuje się przez czas leczenia między 1600—2000 cm³. Po 5 wstrzyknięciu białko zmniejszyło się do 2⁰/₀₀. Po 7 wstrzyknięciu na 1⁰/₀₀; po 11 wstrzyknięciu białko 0,5⁰/₀₀. Po 15 wstrzyknięciu 0,25⁰/₀₀. Po 16 wstrzyknięciach stwierdzono tylko ślad białka.

Mikroskopowo w osadzie moczu po 16 wstrzyknięciach znajdowały się tylko nieliczne leukocyty.

Badania azotu w surowicy krwi wykazały przed wstrzykiwaniami resztkę azotu (N. R.) 187 mg. na 100, — po 10 wstrzyknięciu 98 mg. na 100. Przy odejściu ze szpitala chory nie pozwolił na przeprowadzenie ponownego badania azotu we krwi.

Ciężar gatunkowy moczu nie ulegał większym wahaniom. Ciśnienie krwi przy przyjęciu chorego 150/90 (Korotkow). Po 10 wstrzyknięciu 140/90 (Korotkow) — po szesnastu 135/75.

Obrzęki zaczęły zmniejszać się po 5 wstrzyknięciu; pod koniec leczenia ustąpiły zupełnie.

12) J. Z. lat 22, służąca. Chora od 5 miesięcy. Miała pono obrzęk nóg i jakąś wysypkę. Obecnie skarży się na bóle głowy i ból w boku. Klinicznie: *nephritis chronica.* Poprzednio leczona djetą bezsolną i *Inf. Sennae.*

Ilość dobowa moczu przed wstrzykiwaniami 1200 cm³. W osadzie liczne leukocyty, krwinki czerwone, pojedyncze wałeczki ziarniste. Białko 4⁰/₀₀. Reszta azotu (R. N.) 93 mg. na 100 cm³ surowicy.

Zastosowano 16 wstrzyknięć radu podskórnie po 2 mcgr. codziennie, poczem przerwano wstrzykiwania na tydzień. Następnie chora wypiła 30 flaszek roztworu wodnego radu (po 2 mcg. codziennie).

Po 9 wstrzyknięciu białko w moczu spadło na 2⁰/₀₀; po jedenastem na 1,5⁰/₀₀. Po szesnastem przerwano stosowanie radu, a wówczas ilość białka w moczu zwiększyła się w ciągu tygodnia do 3,5⁰/₀₀. Reszta azotu (N. R.) 84 mg. na 100 cm³. Po 12 dawce radu *„per os"* — ilość białka 1⁰/₀₀. Po 16 dawce *„per os"* 0,75⁰/₀₀. Po 25 dawce 0,25⁰/₀₀.

Ilość dobowa moczu wzrosła po 4 zastrzyknięciu od 1600—2000 cm³. Ciężar gatunkowy moczu nie ulegał większym wahaniom. Ciśnienie tętnicze przed wstrzykiwaniami 140/85 (Korotkow). Po 4 wstrzyknięciu 130/85. Przy wyjściu ze szpitala 120/80.

Podmiotowo chora czuła się znacznie lepiej już po 6 wstrzyknięciu. Podczas przerwy w stosowaniu radu wystąpiło pogorszenie. Objawy chorobowe ustąpiły w zupełności po 20 dawce *„per os"*. Chora opuszcza szpital zdolna do pracy.

13) F. W. lat 42, żona urzędnika. Chora od 4 dni. Skarży się na silne bóle głowy i duszność. Osłabienie ogólne. Klinicznie: *Nephritis acuta hypertonica. Status praeuremicus.*

W moczu ilość białka 7⁰/₀₀. Ciężar gatunkowy 1,017. W osadzie liczne krwinki czerwone, wałeczki ziarniste, komórki nerkowe, nieliczne leukocyty. Ilość dobowa moczu 800 cm³. Serce bez zmian. Drugi ton nad tętnicą płucną wzmożony. Ciśnienie krwi 220/175 (Korotkow). Dno oka bez zmian.

Zastosowano upust krwi (200 cm³); nadto podano kofeinę *„per os"* i djetę bezsolną i rozpoczęto leczenie radem.

Chora otrzymała 20 wstrzyknięć podskórnych po 2 mcgr. codziennie. Po 6 dawce białko w moczu spadło na 2⁰/₀₀. Po 11 dawce białko w moczu — 0,5⁰/₀₀. Po 18 dawce 0,25⁰/₀₀. Po 20 dawce mocz nie zawiera białka. W osadzie, po 10 wstrzyknięciu wałeczki ziarniste bardzo nieliczne, nieliczne krwinki czerwone. Po 20 wstrzyknięciach mocz prawidłowy.

Ciśnienie krwi po 3 wstrzyknięciu 190/139 (Korotkow), po jedenastem 180/110, po dziewietnastem 145/90.

Chora po 2 wstrzyknięciu podaje, że ból głowy jest znacznie mniejszy. Po 7 wstrzyknięciu podmiotowo czuje się chora tak dobrze, że z trudem daje się nakłonić do dalszego leczenia.

Rozbiór ogólny krwi co do azotu wykazał przed zastrzykami 77,5 mg. na 100 cm. surowicy, resztka azotowa (N. R.) 49 mg. Po ukończeniu leczenia chora nie zgodziła się na kontrolę azotu we krwi.

Ilość dobowa moczu przed wstrzykiwaniami około 800 cm³, po 3 wstrzyknięciu 1300 cm³; potem utrzymuje się między 1300—1700 cm³.

14) A. K. lat 50, żona maszynisty. Chora od 6-ciu tygodni. Skarży się na silne bóle głowy, duszność, nieznaczne obrzęki na kończynach dolnych. Moczu oddaje mało. Klinicznie: *nephritis chronica; status praeuremicus.*

Ciśnienie krwi 250/175 (Korotkow). W moczu 5⁰/₀₀ białka, liczne wałeczki ziarniste, krwinki czerwone, leukocyty i komórki nerkowe.

Zastosowano upust krwi (200 cm³) i rozpoczęto stosować wstrzykiwania radu. Chora otrzymała 15 wstrzyknięć po 2 mcgr. podskórnie codziennie. Djeta bezsolna.

Po 4 wstrzyknięciu bóle głowy znacznie mniejsze, ilość dobowa moczu zwiększyła się, białko opadło do 2‰. Ciśnienie krwi 190/120 (Korotkow). Po 8 wstrzyknięciu chora czuje się podmiotowo dobrze; bóle głowy ustąpiły, białko w moczu 1‰, w osadzie skąpe wałeczki ziarniste i krwinki czerwone. Ciśnienie krwi 155/95 (Korotkow). Po 11 wstrzyknięciu białko 0,5‰, ciśnienie krwi 145/95. Po 15 wstrzyknięciu ślad białka w moczu. Osad zawiera pojedyńcze wałeczki ziarniste. Chora przerwała dalsze leczenie.

Przykłady powyższe wykazują, że wstrzykiwania podskórne radu mają wpływ bardzo korzystny na przebieg ostrych i przewlekłych stanów zapalnych nerek. Działanie to objawia się podmiotową poprawą ogólnego stanu chorych; w szczególności silne bóle głowy ustępują w bardzo krótkim czasie. Przedmiotowo stwierdzić można zmniejszanie się ilości wydzielanego białka w moczu i znikanie składników chorobowych w osadzie moczu. Następuje wzmożenie się ilości wydalanego moczu, który zachowuje właściwy ciężar gatunkowy i to samo zagęszczenie. Wysokie ciśnienie krwi obniża się prawie do normy. Polepszenie nie występuje natychmiast, lecz po zastosowaniu pewnej ilości dawek. Poprawa podmiotowa występuje wcześniej niż poprawa kliniczna. W przypadkach korzystnych osiąga się leczeniem radowem wybitną poprawę w stosunkowo krótkim czasie.

15) J. G. lat 30, robotnik. Chory od 4 tygodni. Choroba rozpoczęła się dreszczami i bólami pod lewym łukiem żebrowym. Parcie przy oddawaniu moczu i stolca. Przebycia choroby wenerycznej zaprzecza. Klinicznie: *Cystopyelitis acuta*. W moczu białko w ilości 4‰. W osadzie bardzo liczne leukocyty, nieliczne krwinki czerwone. Ciśnienie krwi 130/90. Ciężar gatunkowy moczu 1012.

Leczony z początkiem salolem i urotropiną. Następnie radem. Chory otrzymał 11 wstrzyknięć podskórnych po 2 mcg. codziennie bez wyniku leczniczego. Następnie otrzymał *„per os"* 7 dawek po 2 mikrogramy *„pro die"*, a wreszcie 4 wstrzyknięcia dożylne po 2 mcgr. *„pro die"*. Prócz przemijającego obniżenia się wydzielanego białka po wstrzyknięciach podskórnych (do 3‰), wyniku leczniczego nie stwierdzono.

Przypadek powyższy wskazywałby, iż działanie radu skuteczne jest przy schorzeniach miąższu nerkowego, a nie przewodów odprowadzających mocz.

Inne schorzenia.

W chorobach krwi polegającej na ogólnej niedokrwistości *(anaemia)* zauważyć można było korzystne działanie radioaktywności, stosując roztwór radu do picia. Uważamy zatem stosowanie wstrzykiwań w tych przypadkach za zbędne, skoro dochodzi się do korzystnych wyników metodą łagodniejszą.

Zastosowanie wstrzykiwań radu przy cukrzycy *(diabetes mellitus)* nie dało wyników dodatnich.

Wnioski.

Spostrzeżenia nasze wykazały zatem, że wstrzykiwania podskórne roztworu radu są bardzo skutecznym czynnikiem leczniczym. Otrzymaliśmy korzystne wyniki lecznicze w cierpieniach na tle wadliwej przemiany materji purynowej wszystkich typów w ostrym i przewlekłym gośćcu stawowym, w stanach ogólnego wyczerpania i przygnębienia, wreszcie w ostrem i przewlekłem zapaleniu nerek. Nie otrzymaliśmy natomiast wyników korzystnych w przypadkach zapalenia pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, niedomogi mięśnia sercowego, oraz w cukrzycy.

U chorych, gdzie wynik leczniczy był korzystny, spostrzegaliśmy w stosunkowo bardzo krótkim czasie poprawę stanu podmiotowego, a wślad zatem poprawę objawów przedmiotowych. Prawie zawsze wzmagała się czynność wydalania moczu, która polega na wydalaniu zwiększonych ilości normalnie zgęszczonego moczu, jako objaw wzmożonej czynności wydzielniczej nerek. Zwiększone ciśnienie krwi obniżało się stopniowo do stanu prawidłowego. Obrzęki znikały; ilość białka w moczu zmniejszała się stopniowo i mocz okazywał stosunki prawidłowe.

Z objawów podmiotowych: bóle ustępowały, chorzy odzyskiwali poczucie zdrowia i dawną świeżość umysłu i ciała, a tem samem odzyskiwali w krótkim czasie dawną energję do pracy. Przypuszczenie, jakoby znaczniejszą rolę odgrywała tu sugestja, nie da się utrzymać, ponieważ równocześnie stwierdzano znaczne zmiany w chemiźmie krwi, o charakterze wyrównującym zaburzenia w chemiźmie ustroju.

Poprawa stanu chorych ulegała natychmiastowemu pogorszeniu, jeżeli przed zupełnem wyleczeniem przerywano u nich stosowanie radu. Po ponownem zastosowaniu radu poprawa wracała i następowało wyleczenie.

Wytłumaczenie spostrzeganych faktów musimy zastrzec medycynie doświadczalnej. Wiadomości dotychczasowe pozwalają na teorję, iż warunkiem działania leczniczego radu jest zdolność pewnych komórek wychwytywania i przyswajania krążącego radu z obiegu tkanek i gromadzenia go w sobie. Do tych komórek należą fizjologicznie przedewszystkiem komórki gruczołów, przez które odbywa się wydalanie wstrzykniętego radu na zewnątrz. Są to komórki wątroby i nerek. O ile czynność tych komórek jest wadliwą, to rad gromadzący się w nich, poprawia i sprowadza do prawidłowej przemiany chemiczne procesy komórki. Działanie to polega przedewszystkiem na wprawieniu w stan czynny (aktywacji) fermentów. Tem tłumaczyłyby się wyniki lecznicze przy zapaleniu nerek, kiedy rad wydalany przez nerki, przechodząc przez komórki nerkowe, doprowadza je do żywszej czynności. Działanie na wysokie ciśnienie krwi odbywa się prawdopodobnie przez czynniki dotąd niejasne, które w przypadkach schorzeń nerkowych wywołują hypertonję. Działanie przy gośćcu stawowym polega prawdopodobnie na specjalnem chłonieniu krążącego w tkankach radu w zapalnie zmienionych tkankach stawów, podobnie, jak to stwierdzono co do kwasu salicylowego. Przemawia za tem też fakt, że chorzy po wstrzykiwaniach radu odczuwają w zajętych stawach rodzaj szczególnego ciepła.

Dalsze badania doświadczalne wykażą, o ile działanie radu jest wyłącznie działaniem na komórki, czy też mamy tu oprócz tego ogólne działanie na chemizm całego ustroju. Teorja komórkowa tłumaczy, dlaczego tylko pewne schorzenia dają się leczyć działaniem radu, a inne nie. W zapaleniach pęcherza i miedniczek nerkowych nie widać poprawy, ponieważ nagromadzanie się radu, które osiąga się w komórkach pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, nie następuje w tym stopniu, jak w komórkach nerkowych, które pochwytują rad z krążenia ustroju. Być może, że uda się wytworzyć połączenia radowe, dające się bardziej przyswoić przez różne komórki ustroju, które w zwykłych warunkach radu w sobie nie gromadzą. Otrzymalibyśmy wówczas środki lecznicze także dla schorzeń dziś dla leczenia radem nieodpowiednich. Mamy więc przed sobą szerokie pole dla prac farmakologicznych.

* * *

Przy oznaczaniu kwasu moczowego we krwi, stosowano metodę Brugsch-Kristeller (kolorymetryczną), posiadającą tę zaletę, że do badania wystarcza 2 cm³ surowicy krwi, którą bierze się z palca chorego. Metoda ta oznacza się znaczną czułością, a błędy jej ograniczają się do setnych procentu. Jako odczynnika używa się alkalicznego roztworu fosforanu wolframowego, który z kwasem moczowym tworzy związek o silnie niebieskiem zabarwieniu, dającym się na stałej skali barwnej dokładnie odczytać.

Cukier we krwi oznaczano metodą I. Bauga, miareczkując przy redukcji powstający tlenek miedziawy utrzymany w roztworze chlorkiem potasu, roztworem 1/100 n jodu. Oznaczanie odbywa się w atmosferze bezwodnika węglowego, co przeszkadza ewentualnej oksydacji tlenku miedziawego na miedziowy. Metoda ta wymaga tylko 150—250 mg. krwi, a koagulacja ciał białkowych odbywa się w specjalnie spreparowanym papierze. Jako jedyne źródło błędu pozostają ciała redukujące zawarte w krwi, a nie identyczne z cukrem gronowym. Błąd ten leży w granicach dziesiętnych procentu.

Resztę azotu (N. R.) oznaczano, strącając białko metodą Folina-Denisa przy pomocy alkoholu metylowego (metanol Merck), spalając następnie pozostałe ciała azotowe metodą Kjeldahla i miareczkując nadmiar niezwiązanego kwasu siarkowego 1/50 n ługiem sodowym 1/50 n przy użyciu alkoholowego roztworu czerwieni alizarynowej jako wskaźnika.

* * *

Wstrzykiwania podskórne radu okazały się bardzo skuteczne w przypadkach schorzeń na tle wadliwej przemiany materji purynowej wszystkich typów, w przypadkach ostrego i przewlekłego gośćca stawowego na tle gośćcowem w stanach ogólnego wyczerpania, wreszcie w ostrem i przewlekłem zapaleniu nerek. Nie otrzymano wyników korzystnych w przypadkach zapalenia pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, przy wadach serca połączonych z niedomogą mięśnia sercowego i w cukrzycy.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI, asystent kliniki. Kraków.

Odczyn wiązania dopełniacza w gruźlicy.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. Dyrektor: Prof. Rutkowski.

Od chwili odkrycia prątka Kocha i dzięki temu odkryciu rozpoznawanie gruźlicy uczyniło wielkie postępy.

Wykrycie prątków w preparatach odpowiednio barwionych, bez lub po ich zagęszczeniu, hodowla prątków i próba na zwierzęciu aczkolwiek są bezwzględnie pewne w razie dodatniego wyniku, to jednak nie zawsze można się niemi posługiwać. Mam na myśli trudności uzyskania odpowiedniego materjału do badania w razie głębokiego usadowienia ognisk chorobowych względnie niedostatecznego określenia co do ich umiejscowienia. Odczyny zaś biologiczne ustroju zawiodły w wysokiej mierze. I tak próby tuberkulinowe okazały się zbyt czułe dla kliniki i niepewne. Zawiódł też szereg odczynów pracownianych: aglutynacja, precypitacja, próby opsoninowe. Zdawało się natomiast, że odczyn wiązania dopełniacza odda cenne usługi. Tak można było wnioskować po usługach, jakie oddał odczyn Wassermanna w klinice kiły. Atoli pomimo, że od kilkunastu lat poświęcono metodzie wiązania dopełniacza w przebiegu gruźlicy b. dużo mozolnej pracy (o czem świadczy olbrzymie piśmiennictwo), to jednak wartość jej dotychczas nie jest ustaloną. Co do odczynu kiłowego Wassermanna przekonano się z czasem, że jest nieswoistym. Ale mimo to odczyn ten ma duże znaczenie rozpoznawcze. W gruźlicy natomiast pod tym względem sprawa przedstawia się niejasno. Mimo, że stwierdzono, że surowice gruźlicze różnią sie od normalnych: pod względem chwiejności zawartych w nich ciał białkowych, pod względem zwiększenia ilości globulin kosztem albumin, i że skutkiem tego mieszczą się w szeregu surowic „chwiejnych" (podobnie jak surowice chorych kiłowych, rakowych, surowicę ciężarnych i t. d.), mimo to jednak nie udało się zużytkować wywoływaczy nieswoistych (w odróżnieniu do kiły).

Sprawa obecności w surowicy krwi gruźlików swoistych ciał wiążących dopełniacz jest dotąd nierozstrzygniętą. Nie wykazano, przedewszystkiem w surowicy krwi gruźlików obecności jadu gruźliczego — a więc wywoływacza. Starał się go wykazać Marmorek sposobem wiązania dopełniacza, jako (dwuchwytnika) przeciwciała używał surowicy swoistej, otrzymanej według sposobu przez siebie podanego. Lucibelli, Bauer i inni wykazali, że sposób ten Marmorka nie przedstawia żadnej wartości. Podobnie nie jest dotąd dowiedzioną obecność swoistych przeciwciał w surowicy krwi gruźlików. Stwierdzono je wprawdzie w surowicy zwierząt leczonych tuberkuliną, (Christian i Rozenblatt, H. Koch, Bartarelli i Datta, Laub i inn.), jak również i u ludzi swoiście leczonych (Pickert i Löwenstein, Engel i Bauer, Christian i Rozenblatt, Wassermann, Bruck, Citron, Kraus i in.), ale według niektórych autorów mają się one znajdować niestale (Jochmanns, Möllers, Lüdtke, Baudelier i Roepke i in.). Inni natomiast nie otrzymywali dodatniego odczynu wiązania dopełniacza z wywoływaczem gruźliczym u ludzi leczonych swoiście i przeczą istnieniu tej „antituberkuliny" Wassermanna (Morgenroth i Rabinowitsch, Weil i Nakajama). Ostatnio jednak znowu się słyszy że antituberkulinę miano wykazać zapomocą odczynu wiązania dopełniacza, po powtarzanych wstrzykiwaniach tuberkuliny u osób niegruźliczych, względnie u osób nie oddziaływujących na tuberkulinę (Gruschka i Guth). Natura tych ciał jest bliżej nieznaną i poza własnością dopełniacza nie posiadają one cech prawdziwego przeciwciała, wobec czego — według niektórych autorów — sama nazwa „antituberkulina" powinna być zarzucona dla uniknięcia pomieszania pojęć, (Cohn, Lüdke, Wolf-Eisner i in.). Szereg badaczy miał również spotykać niekiedy te przeciwciała: 1) w surowicy krwi świnek, zakażonych prątkami gruźliczemi ludzkiemi lub ptasiemi, tak żywemi, jak i zabitemi (Bordet Geugon i in.).

2) u ludzi nie leczonych swoiście, zarówno w surowicy krwi i wysiękach (Pickert i Löwenstein, Livierato i Crossonini, Cohn i Leber), w płynie mózgo-rdzeniowym przy gruźliczem zapaleniu opon (Much i Leschke), w plwocinie i ropie gruźliczej (Karwacki i Cresls). — Według statystyki Hannsa spotyka się te ciała równie często u ludzi swoiście w plwocinie i ropie gruźliczej (Karwacki i Cresls). — Według statystyki Hannsa spotyka się te ciała równie często u ludzi swoiście nie leczonych, jak i leczonych. Jedni stwierdzali przeciwciała tylko w przypadkach ciężkiej gruźlicy i prosówki (Wassermann, Citron, Bruck, Lüdtke, Michaelis, Wolf-Eisner i in.), — inni jednak właśnie w końcowych okresach ich nie wykazywali i w myśl tego nie uznają w celach rozpoznawczych próby wiązania dopełniacza. — (Crastka, Weil, Straus i in.). Przeczą temu jednak badania całego szeregu autorów, którzy nigdy nie znajdywali tych ciał u osobników swoiście nie leczonych — zarówno dorosłych, jak i dzieci (Weil, Nakajama, Ascher, Laub, i Nowotny, Engel i Bauer, Fua, i Koch, Schlossmann i in.). Wobec tego należałoby wnosić: 1) że wykrywane ciała były przeciwciałami wytworzonemi przeciw wprowadzonej w celach leczniczych tuberkulinie — „antituberkuliną" (Wassermann, Bruck), która napewno wiąże tu- „antituberkulina" (Wassermann, Bruck), która napewno wiąże tuberkulinę, 2) że u osób swoiście nie leczonych niema takich ciał w surowicy, przynajmniej zaś niema ich stale.

W badaniach nad odczynem wiązania dopełniacza przy gruźlicy stosowano wywoływacze swoiste w najrozmaitszych postaciach. Przypisując winę ujemnych wyników odczynu wiązania dopełniacza tym wywoływaczom, usilnie szukano nowych, bardziej odpowiednich, — stąd mnogość różnych wywoływaczy. Stosowano więc wyciągi z narządów gruźliczych (Wassermann i Bruck), przekonano się jednak wkrótce, że dają one odczyny nieswoiste. (Morgenrot, Rabinowitsch, Ranzi, Miller, Suess). Taki sam obrót wzięła sprawa ze stosowaniem wysięków i ropy, gruźliczej. Zwrócono się wówczas do samych prątków, stosując różne zawiesiny żywych i zabitych prątków (Punch i Goss, Mandgeon, Meek, Weiz, wych i zabitych pratków (Pnuch i Goss, Maudgeon, Meck, Weiz, Mac Intoch i Fieldes, Bordet-Geugon, Miller, Warner-Bogalow i in.). Używano hodowli prątków (wywoływacze Millera, Wilsona, Cooka, Calmetta, Artoinga i Courmonta, Forneta, Bogneta i Negra, Besredki i in). Posługiwano się wreszcie wyciągami lub przetworami z prątków, zaczynając od tuberkuliny lub jej stratów alkoholowych (wywoływacze Wassermanna i Brucka, Babes i Busilli, Calmetta i Massola, Petrofa, Wodsworth i Maltauera, Borzel i Bolorz, Leona, Wanga, Boqueta i Negra Deycka-Mucha, Wassermanna i in.).

Najlepszemi okazały się dotąd wywoływacze Boqueta i Negra i Besredki. Według jednych autorów mają one posiadać równą wartość (Bezançon i Bergeron, Mozer i Fried, Armond-Delille, Hillemand i Lestoquoy, Pauisset i Verge, Leon, Bernard i Valtis). Większość jednak uważa za najlepszy wywoływacz Besredki, otrzymany z kultury prątków, hodowanych na alkalicznej pożywce z żółtek jaj. Wywoływacz gruźliczy Wassermanna, podany przed kilku laty, który pobudził do prac nad odczynem wiązania dopełniacza badaczy niemieckich zawiódł pokładane w nim nadzieje. Preparat ten otrzymuje się z prątków przez rozszczepienie ich ciał zapomocą tetraliny, uwalniając je w ten sposób od otoczki lipoidowej. Skutkiem tego część kwasoodporna prątków zostaje oddzieloną od reszty prątków. Przetwór ten okazywał własności wywoływacza w stosunku do surowicy zwierząt, w stosunku zaś do surowicy ludzkiej miał je posiadać dopiero po dodaniu 0,2% lecytyny. Fakt ten, według Wassermanna, zupełnie nie zaprzecza ani nie zmniejsza swoistości jego wywoływacza. Widzi on przy używaniu swego wywoływacza natomiast pewną analogię surowicy gruźliczej z kiłową, w obu bowiem odczynach istnieją lipofilne części składowe. Według Wassermanna lipoidy wywoływacza muszą odgrywać dużą rolę w wiązaniu dopełniacza. Świadczy o tem także wywoływacz Besredki, zawierający w znacznej ilości lipoidy podłoża. Sam Wassermann miał otrzymać ze swym wywoływaczem b. dobre wyniki. Odczyn miał być dodatni tylko u chorych z czynną gruźlicą, przyczem rokowanie miało być tem lepsze, im słabszy był odczyn. Wywoływacz ten miał być bardziej swoistym od wywoływacza Besredki, gdyż miał nie dawać dodatnich wyników przy kile. Jednak nie potwierdziły tego dalsze badania, a wywoływacz okazał się znacznie mniej odpowiednim od wywoływacza Besredki, dając najwyżej do 50% wyników zgodnych z kliniką. Natomiast z wywoływaczem Besredki szereg autorów miał otrzymać do 80% wyników zgodnych z kliniką (Wiese Blumenthal, Ritter, Silberstein, Radek, Jannsen, Klopstock, Jacobi Möckel, Rennenbaum, Kretschmer, Bodenheimer, Mylius, Scheidenmandel, Förtig, Bachmann, Klemperer, Friedrich, Winkler, Gerth, Kalcher, Sonnenfeld, Gutfeld, Weigert i in.).

Prawie wszyscy badacze zgadzają się z tem, że swoistość wywoływaczy gruźliczych, nie jest bezwzględna. Udowodniono nieswoistość odczynów wykonanych z wyciągami z narządów gruźliczych. Złe wyniki otrzymano też z tuberkuliną. Szereg autorów uważa, odczyn z nią otrzymany za nieswoisty bo za odczyn z buljonem i peptonem w niej zawartym (Müller i Suess). Inni badacze uważają tuberkulinę za albumozę, a „ciała przeciwgruźlicze" za antialbumozy (Lüdke). Wreszcie jeszcze inni zajmują stanowisko pośrednie uważając, że przy odczynie odchylenia dopełniacza może mieć miejsce tak czynnik swoisty, jak i nieswoisty(gdyż i gruźlicy leczeni tuberkuliną mają mieć dwa różne przeciwciała: swoiste na tuberkulinę i nieswoiste na substancje bulionowe w niej zawarte (Much i Hoessli). Co się tyczy prątków, to stwierdzono, że narówni z prątkami ludzkiemi również prątki bydlęce, ptasie, rybie i niektóre kwasoodporne saprofity mają posiadać wspólne własności wywoływacza wobec surowic gruźliczych (Bordet i Gengon, Moreschi, Höszli, Babes i Busilla, Deil-

mann, Petroff, Urbain, Valtis, Schlossberger, Phannenstiel, Harris, Landsfort i in.). Z niekwasoodpornych zarazki błonicy (Massol, Gryser i in.) i influenzy mogą również dawać dodatni odczyn wiązania dopełniacza z surowicą gruźliczą — przyczem w tym ostatnim przypadku oba odczyny mają być niezależne jeden od drugiego, bo do absorbcji przeciwciał gruźliczych nie przychodzi.

W badaniach doświadczalnych nad swoistością wywoływacza Besredki sam autor stwierdził na zwierzętach laboratoryjnych, niezawodny wynik odczynu, występującego już na 4-ty dzień po zakażeniu u świnek morskich, a na 14—15 dzień u królików. W ostatnich dniach przed śmiercią zwierząt odczyn wypadał ujemnie, wobec czego odczyn mógłby mieć znaczenie również i dla rokowania. Dalej wykazano, że surowica końska przeciwgruźlicza wiąże z wywoływaczem Besredki znaczną ilość dopełniacza. Tasama surowica wobec innych wywoływaczy, sporządzonych z paciorkowców, gronkowców, laseczek wąglika i t. d. zachowuje się jak surowica normalna, t. zn. nie wiąże dopełniacza. Naodwrót znowu surowica chorych gruźliczych nie daje odczynu z gronkowcami, paciorkowcami, laseecznikami, okrężnicy, duru i t. d. Również surowica krwi uodpornionych przeciw różnym mikrobom i ich toxynom, podobnie jak koni zdrowych, nie wiąże dopełniacza z wywoływaczem gruźliczym. Jedyny w tym względzie wyjątek stanowić ma (końska) surowica przeciwbłonicza, jak również surowica ludzi chorych na błonicę, którzy na kilka dni przed badaniem otrzymali surowicę przeciwbłoniczą. (Rogers, Massol, Boquet i Negre, Urbain i Fried, Lüdke i Sturm).

Stwierdzono dalej, że wywoływacze gruźlicze mogą wiązać dopełniacz również z surowicą chorych, dotkniętych jeszcze innemi chorobami: kiłą, zimnicą, trądem i surowicą bydła dotkniętego *enteritis hypertrophica*.. Najczęściej nieswoisty odczyn występował przy kile (Wassermann i Bruck, Rolly, Zweig i Gerson, Besredka, Breton i Duhot i in.). Częstość występowania przy kile dodatniego odczynu wiązania dopełniacza z wywoływaczem gruźliczym różnie różni autorowie obliczają: Jedni 18—20% (Smith-Hewoth, Phannenstiel i in.), drudzy 30—40% (Fried i Urbain, Bezançon i Bergeron, Rieux i Bass, Sellers, Ranboton, Silberstein, Watanabe i in.), inni 76% (Bouvier), 84% (Rabinowitsch), 90.5% (Horowitz-Wlasowa), a nawet do 100% (Ichock). Wypada jednak zaznaczyć, że nie we wszystkich przypadkach z pośród branych w rachubę wykluczono u osobników kiłowych obecność czynnej gruźlicy. Według doświadczeń Wassermanna surowica kiłowa ma dawać odczyn ujemny z wywoływaczem Besredki, o ile pozbawimy wywoływacz związków lipoidowych. Ale należy zaznaczyć, że wtedy wywoływacz traci swoje własności.

Podobnie jak w przypadkach kiły, otrzymywano z wywoływaczem gruźliczym nieswoiste dodatnie odczyny również przy zimnicy — od 40% (Rieux i Bass) do 60% (Heinemann, Vogelin). Wobec tego niektórzy autorzy twierdzą, że w krajach wolnych od gruźlicy (podzwrotnikowych) odczyn ten może być rozpoznawczym dla zimnicy (Heinemann). Jak wiadomo dawniej podobnie myślano w odniesieniu do odczynu Wassermanna (kiłowego).

Szereg autorów otrzymywał też dodatni odczyn wiązania dopełniacza z wywoływaczem gruźliczym przy trądzie (Statineau i Danielopol, Meier, Cooke, Rogers, de Brito-Frutés, Malone) — i to w 80% przypadków tego schorzenia.

Hilgiers przypisuje zdolność wiązania dopełniacza z wywoływaczem gruźliczym wszystkim wogóle „chwiejnym" surowicom, a więc: ciężarnych, kiłowych i rakowych (niegruźliczych), obliczając otrzymaną z nimi ilość dodatnich wyników na 66%.

Aczkolwiek kilku autorów nigdy nie stwierdzało wiązania dopełniacza u ludzi klinicznie zdrowych (Urbain, i Fried, Bass, Besredka, Raimann, Ichock — razem około 200 przypadków badanych), to jednak większość otrzymywała niekiedy i u nich dodatnie wyniki. Według zbiorowej statystyki Urbaina, obejmującej przeszło 2000 przypadków (razem z wymienionemi powyżej 200 przypadkami) miało to mieć miejsce w 7%. Cyfry te jednak u poszczególnych autorów są b. różne i wahają się od 1% (Craig, Fried), 5% (Lemaire i Thiodet, Aviquet, Goldenberg, i Peigneau), 10% (Phannenstiel, Smith i Hewath, Hilgers, Rieux i Bass, Kwaśniewski, Cirik) — do 20—30% (Eisenhardt, Jacob i Mockel, Watanabe, Klemperer, Salomon, Szumann Aress), a nawet powyżej 50% Armand Delille, Hillemand, Lestocqouy).

Wszystko to godzi w znacznym stopniu w swoistość wywoływacza, którą można jedynie nazwać względną (Phannenstiel).

Pod względem trwałości jako wywoływacze, poszczególne preparaty prątkowe okazały się zmienne. Przeważna ich większość przy przechowywaniu w ciepłocie pracowni, w pierwszych dniach, po ich przygotowaniu zyskuje na sile wiązania dopełniacza, podczas gdy przy przechowywaniu w lodowni naodwrót traci szybko tę zdolność. Odnosi się to również i do wywoływacza Wassermanna. Koniecznem więc jest ich miareczkowanie przed każdem wykonaniem odczynu. Wywoływacze zaś: Besredki, wyciągi peptonowe, glicerynowe lub metylowe mają zachowywać trwale swą zdolność wiązania pod warunkiem, że się je przechowuje w zatopionych ampułkach i chroni od światła. Z tego względu w metodach Calmetta-Massola i Besredki nie miareczkuje się wywoływacza przy każdorazowem użyciu.

O ile w całem piśmiennictwie panuje wielki chaos co do używanych wywoływaczy (co tłumaczy się poszukiwaniem „dobrego" wywoływacza), to nie mniejszy chaos panuje w całej metodyce badań, bo niemal każda pracownia, każdy autor mają swoją odmienną metodykę. Jedni nie miareczkują uprzednio ani wywoływacza ani dopełniacza, używają jednak do próby dopełniacz we wzrastających dawkach (Besredka). Inni nie miareczkują tylko wywoływacza, używając stałą jego dawkę (Calmette i Massol, Fried) a jeszcze inni miareczkują stale wywoływacz wobec systemu. Jedni używają dopełniacz w rozcieńczeniu 1:10, inni 1:15 lub 1:20, a nawet 1:30, biorąc 1, 1½, 2 względnie 3-krotną uprzednio wymiareczkowaną dawkę. A przecież jakość i ilość użytego dopełniacza mają dla wyniku odczynu b. duże znaczenie! Stosuje się dalej to 3, to 4, to 5 krotną najmniejszą hemolizującą dawkę dwuchwytnika. Krwinki używają w rozcieńczeniu 1:20, to znowu 1:30 (Fried) w ilości pozostającej w stosunku 1:3 czy 1:4 itd. do ogólnej objętości wszystkich składników odczynu, która to objętość znowu wynosi 1, 2, 2½ lub 3 cm³. Jedni nastawiają odczyn w 14, inni w 9, jeszcze inni w 2 próbówkach. Każdy autor ze swych badań wyciąga decydujące wnioski, potwierdzając lub zaprzeczając zdania, do których doszli inni zapomocą zupełnie innej metodyki i odczynników. Wyciąga je tak samo śmiało na podstawie badania kilkudziesięciu surowic, jak inni je wyciągali na podstawie kilkuset lub nawet 1 czy 2 tysięcy. W następstwie tego jest rzeczą prawie niemożliwą wyciągnięcie ogólnego wniosku z tych wszystkich danych. Większość autorów przypisuje b. dużą, nieraz decydującą rolę samej technice badania i wadliwej technice poszczególnych autorów przypisuje ich niezgodne wyniki między kliniką i pracownią (Besredka i in.). Trudności techniczne odczynu wymagają, zdaniem Besredki, dokładnej znajomości odczynników przez badającego i dokładności w dawkowaniu na wzór postępowania w pracowni chemicznej. Zdaniem Urbaina dopiero od czasu wprowadzenia metod Calmetta, Massola i Besredki, polegających na stosowaniu stałej dawki surowicy i wywoływacza, a wzrastających dawek dopełniacza — odczyn został udoskonalony. Metodę tę przyjęła większość pracowników, będących zwolennikami odczynu. Wspomnę jeszcze, że szereg autorów stosował metodę Hechta, używając surowicy nieogrzanej (Pellier, Fried i Mozer, Rouslacroix, Massias i in.), przyczem Goldenberg, badając porównawczo przeszło 1000 surowic ogrzanych i nieogrzanych z wywoływaczem Besredki, miał otrzymać zgodne wyniki w obu szeregach.

Gdy się uwzględni te zasadnicze różnice w pracach poszczególnych autorów, polegające na stosowaniu różnych wywoływaczy, a nawet przy stosowaniu jednego wywoływacza — przy różnych metodykach badania, to nie wydaje się bynajmniej dziwnem, że zdania poszczególnych autorów co do wartości klinicznej odczynu są dotychczas sprzeczne. W tych warunkach trudno myśleć o stworzeniu jakiejkolwiek wspólnej statystyki odpowiadającej rzeczywistości. I tak jedni uważają odczyn za swoisty i czuły, dodatni prawie we wszystkich przypadkach gruźlicy płuc, a ujemny przy braku gruźlicy. Odczyn odchylenia dopełniacza ma być według nich bardziej swoisty i czuły od prób tuberkulinowych. Niektórzy uważają go za najściślejszą metodę rozpoznawczą w najwcześniejszych okresach, rozstrzygającą przypadki wątpliwe (Rieux i Bass, Besredka, Grumbach, Bronfenbrenner, Kuss i Rubinstein, Fried i Poire, Raychmann, Inmann, Debains, Jupille i in.). Inni — przeciwnie — uważają go za względnie swoisty i niestały, bezużyteczny zupełnie dla rozpoznania czynnej gruźlicy (Armand, Delile, Selter i Rabouillet, Massias, Isabolinsky, Pierry i Glücksmann, Arloing, Tinozzi, Kalcher, Sonnenfeld, Zadek, Thomas, Fischer i Mylius, Bellot, Assal i Falkenstein, Brinkmann i Beck, Salomon, Scheidenmandel, Morgenrot, Laub i Nowotny, Wolff-Eisner, Frugoni, Schaboky, Fua i Koch, Schlossmann, Engl, Bauer i in.). Wreszcie trzecia grupa autorów zajmuje mniej więcej stanowisko pośrednie, przypisując odczynowi pewne znaczenie z powodu jego nie bezwzględnej, lecz względnej swoistości (*Phannenstiel*). Przedewszystkiem musi się wykluczyć kiłę, zimnicę, dur, a także, że chory nie był leczony tuberkuliną. Ujemny odczyn o niczem nie świadczy, bo nawet przy kilkakrotnem badaniu stale ujemny nie pozwala wykluczyć czynnej gruźlicy (Katz, Rabinowitsch, Gutfeld, Weigert, Kalcher, Sonnenfeld, Zadek i in.). Dodatni odczyn potwierdza rozpoznania kliniczne tylko wtedy, gdy kilkakrotnie powtarzany wypada dodatnio (Suess i in.). Ma wartość jedynie przy jednoczesnych objawach klinicznych obok badań bakterjologicznych (Watanabe).

Wynik odczynu ma zależeć w znacznym stopniu od rozległości procesu gruźliczego i jego charakteru anatomicznego: wysiękowe postacie dają o wiele częściej odczyn dodatni, niż łącznotkankowe i marskie (Brinkmann i Beck i in.). Odczyn jest tylko środkiem pomocniczym (Wiese, Thomas, Scheidenmandel i in.). Pewne bowiem odróżnienie gruźlicy czynnej od nieczynnej jest niemożliwe (Scheidenmandel). Odczyn zawodzi wtedy, kiedy wynik jego jest szczególnie ważnym dla kliniki, mianowicie w początkowych okresach. Zawodzi też niekiedy w procesach pewnych gruźliczych, a wypada czasem dodatnio tam, gdzie klinicznie niema żadnego podejrzenia o gruźlicę. Za daleko więc zachodzi Guth, uważając, że odczyn ten tem jest dla dorosłych, czem Pirquet dla małych dzieci. Nazywa go „Pirquetem dorosłych" na tej zasadzie, że chociaż ujemny wynik o niczem nie świadczy, to jednak dodatni we wczesnych okresach gruźlicy wykrywa ją z pewnem prawdopodobieństwem i to jako gruźlicę czynną. Niema on również większego znaczenia dla rokowania, gdyż zwykle brak jest równoległości między kliniczną ciężkością schorzenia a siłą reakcji (Klemperer, Bellot, Assal i Falkenstein i in.).

Większość statystyk bezwątpienia dowodzi, że w surowicy gruźlików znajdują się substancje, wiążące dopełniacz z wywoływaczem z prątków, których to substancyj, z reguły brak u zdrowych. Dowodzą one jednak równocześnie, że są z tej reguły liczne wyjątki i że odczyn nie jest na tyle pewnym, aby mógł być bezwzględnie użytecznym. Urbain na podstawie 20 statystyk przeważnie autorów francuskich, obejmujących powyżej 1800 odczynów surowic chorych na gruźlicę płuc, wykonanych z wywoływaczem Besredki, a Rabinowitsch-Kempner na podstawie około 1500 odczynów — obliczają ilość dodatnich wyników na 85%. Statystyka zbiorowa Phannenstiela podaje 77%. U osób zaś podejrzanych o gruźlicę płuc ilość dodatnich wyników według najpomyślniejszych statystyk nie przekracza 50%. Szereg autorów stwierdza przytem zmienność odczynów surowicy badanej w odstępach kilkudniowych (Bezançon i de Serbonnes, Boquet i Nègre i in.).

Co się tyczy gruźlicy innych narządów, to ilość badanych przypadków jest stosunkowo mała, a wyniki przeważnie niezgodne. W gruźlicy moczo-płciowej otrzymywano od 58% (Rabinowitsch-Kempner — 29 przypadków), do 70% dodatnich wyników (Maisonnet, Bass, Courcoux, Helonin, Bouvier — ogółem 24 przypadki); w gruźlicy żołądkowo-jelitowej od 55% (w 8 przyp. Rabinowitsch-Kempner), do 83% (6 przyp. Bouviera); w gruźliczem zapaleniu opłucnej 62% (Bezançon i Bergeron, Rieux i Bouvier — ogółem 121 przyp.), — otrzewnej 84% (Rieux, Courcoux, Fried i Bovier 19 przypadków); w gruźliczem zapaleniu opon mózgowych 5% (deług zbiorowej statystyki francuskiej, obejmującej 20 przypadków) i 75% na 16 przypadków Rabinowitsch-Kempner). W gruźlicy gruczołów wnękowych znajdowano dodatnio odczyn w około 50% (Rieux, Bellot, Girard — ogółem około 250 przyp.), a obwodowych od 25% (Clavelin— 12 przyp.), do 37.5% (Mozer i Fried — 56 przyp.), 50% (Rabinowitsch-Kempner — 30 przyp.), a nawet do 70% (Courcoux — 7 przypadków) zbadanych chorych. W gruźlicy skóry znowu był wynik dodatni w 30% (Hübschmann, Förtig, Silberstein, Ventuci), do 50% (Béthoux), 71% (Watanabe, Rabinowitsch-Kempner), i 83.7% (Schock, Goldenberg i Fried).

Co się tyczy gruźlicy chirurgicznej, to pierwsi podali statystyki Magnini, Wiedenski i Hammer. Używali oni jako wywoływacza samej tuberkuliny lub tuberkuliny łącznie z wyciągiem acetonowym z ziarniny gruźliczej stawu kolanowego. Na 450 przypadków mieli 40, 82 względnie blisko 100% dodatnich wyników. Zależnie od % dodatnich wyników autorowie wysnuwają odpowiednio różne wnioski co do wartości odczynu. Nowsze badania, wykonane z wywoływaczem Besredki, dały poszczególnym autorom od 40% (Horowitz-Wlasowa), do 50% (Clavelin), 64% (Sellers), 68% (Rabinowitsch), 87% (Bouvier) i 94,4% (Pellier, Goldenberg i Fried) — dodatnich wyników. Większość jednak tych statystyk oparta jest na bardzo skąpym materjale. Największa statystyka Mozera i Frieda, obejmująca przeszło 1000 przypadków stwierdza, że ważnym jest okres rozwoju choroby dla wyniku odczynu: w pierwszych bowiem 3 latach choroby przy próchnicy kręgów i gruźlicy stawu biodrowego, a w 2 latach przy innych cierpieniach kostnych i stawowych — otrzymali od 75 do 77% dodatnich wyników. Po tym czasie ilość dodatnich wyników zmniejszała się do połowy, a nawet do 1/3 cyfr poprzednich. Zjawisko to tłumaczą powstałem zbliznowaceniem ognisk. Natomiast w przypadkach z przetokami i ciężkim stanem ogólnym otrzymali 14% dodatnich wyników przy gruźlicy stawu kolanowego i do 26% przy gruźlicy kręgosłupa i stawu biodrowego. To też na zasadzie tych wyników twierdzą wymienieni badacze, że gruźlica zewnętrzna wytwarza we krwi takie same zmiany, jak i wewnętrzna. Zdanie to jest poniekąd zaprzeczeniem tego, co utrzymywano oddawna, że gruźlica chirurgiczna i skórna nie nadają się w tej mierze do badań serologicznych, jak gruźlica płucna (Stoerk i Etner). Przyczyną tego miała być znacznie większa skłonność gruźlicy chirurgicznej do otorbienia w znaczeniu biologicznem w przeciwieństwie do gruźlicy płucnej, w której przychodzi do toksycznego rozpadu białka i przejścia substancji rozpadowych (białka obcogatunkowego) do krwi.

Ogólne wnioski co do wartości odczynu dla kliniki są dlań niepochlebne, a b. różne od tych, jakie we wstępie do wielkiej pracy Urbaina wyciąga Besredka. Odczyn wiązania dopełniacza, podobnie jak inne odczyny serologiczne przy gruźlicy, zawiódł pokładane w nim nadzieje. Obrońcy odczynu wiązania dopełniacza uważają go jeszcze za najbardziej bliski celu pod tym względem i pokładają nadzieję w przyszłem udoskonaleniu tej metody (Suess i in.). Przypuszczają oni, że odczynowi w przyszłości przypadnie większe znaczenie, niż ma je dotąd. Właściwie jednak dotąd odczyn niema znaczenia praktycznego w djagnostyce gruźlicy, dając znaczną ilość błędnych wyników, a teoretyczne założenia odczynu nie potwierdzają jego racji bytu. Ograniczona swoistość wywoływacza i odczynu z jednej strony, a brak w surowicy krwi gruźlików swoistych substancji z drugiej strony — przeczą jego koncepcji i znaczeniu klinicznemu. Odczyn zawodzi, czy to kiedy idzie o stwierdzenie czynności gruźlicy, względnie nasilenia choroby, nie daje nic co do rokowania, nie pozwala odgraniczyć właściwości surowic gruźliczych od innych surowic chwiejnych. Ze względu więc na ostatnią okoliczność nie wyklucza przeto nieswoistych wyników. Zdaniem Sachsa na skutek wtargnięcia do ustroju dostatecznie jadowitych prątków — przychodzi do zmian biologicznych w surowicy i plazmie, wskutek których surowice gruźlików należą do szeregu surowic chwiejnych. Dzieje się to tylko w okresach czynności procesu gruźliczego na skutek przełomu odporności. To też jest rzeczą zrozumiałą, że chociaż prawie 100% dorosłych przeszło zakażenie gruźlicze, nie u wszystkich odczyn wypada dodatnio. Jednak odróżnienie procesów czynnych od nieczynnych zapomocą odczynu wiązania dopełniacza okazało się w praktyce niemożliwem, zawiodły więc przeto pokładane w odczynie nadzieje cennego uzupełnienia różnych prób gruźliczych.

A że odczyn nic dać nie może i dla rokowania — podkreśla to nawet Besredka, uważając takie wymagania za nieuzasadnione i błędne, mimo tego, że Besredka jest najgorętszym wyznawcą wyższości pracowni nad kliniką. Uwzględniając szereg powyższych zastrzeżeń, można by powiedzieć, że miarodajnym jest tylko dodatni odczyn przy ujemnym odczynie kiłowym Wassermanna i to tylko w przypadkach, gdzie klinicznie, roentgenologicznie i ewentualnie zapomocą innych prób pomocniczych została stwierdzoną gruźlica, zaś stąd raczej można by wyciągnąć wniosek, że ten odczyn jest zbędnym. Szereg autorów stawia go dziś w szeregu nieswoistych pomocniczych metod serologicznych — t. zw. „reakcji chwiejności" dla djagnostyki gruźlicy, i to nawet nie na pierwszem miejscu w tym szeregu, uważając szybkość opadania czerwonych ciałek i inne nieswoiste odczyny za pewniejsze od niego (Hilgers, Brinkmann i Beck i in.).

Z HISTORJI MEDYCYNY.

Prof. E. ŻEBROWSKI, Warszawa.
kier. oddz. wewn. szpit. szkol. Ofic. Szkoły Sanit.
Dr. K. KULIGOWSKI, kier. prac. anat.-pat. Ofic. Szkoły Sanit.
Dr. med. Ignacy MAKOWSKI,
Dr. Witold KOMOCKI

O znaczeniu pracy W. Wysokowicza dla nauki o fagocytozie i o układzie śródbłonkowo-siateczkowatym.

Jednym z wyników prac ostatniego dziesięciolecia dotyczących układu śródbłonkowo-siateczkowatego było przeświadczenie, że pochłanianie przez komórki śródbłonkowe rozpuszczonych barwników oraz metali kolloidalnych odbywa się w tych samych warunkach, co i działalność komórek fagocytarna; niektórzy zaś autorowie wręcz oświadczają, że to wchłanianie jest tylko częściowym wyrazem zdolności komórek tego systemu do fagocytozy wogóle.

Wobec tego dziwnem się wydaje, jak świat prędko zapomniał o pracy Wysokowicza, nazwisko bowiem Jego w pracach innych autorów w najlepszym razie wspomina się na trzeciem i czwartem miejscu lub też w przypisku drobnym drukiem; zjawiają się nawet prace, których sam tytuł dowodzi, że są one poświęcone pytaniu o znaczeniu śródbłonków jako fagocytów i w pracach tych znajdujemy różne nazwiska, prócz nazwiska Wysokowicza.

Nadzwyczaj razi to nas, uczniów ś. p. Wysokowicza na Uniwersytecie Kijowskim, to też w imię prawdy naukowej z jednej strony, a przez wzgląd z drugiej strony na to, że sam autor nie może już niestety o sobie światu przypomnieć — kreślimy tych słów parę.

Praca Wysokowicza, o której mowa, była wykonana w pracowni C. Flügge'go i ukazała się w druku w roku 1886 na naczelnem miejscu I tomu „Zeitschrift für Hygiene" nowego w owym czasie założonego przez R. Kocha i C. Flügge'go czasopisma; praca nosi tytuł: „Ueber die Schicksale der ins Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmbluter". W pracy tej autor wykazał, że drobnoustroje pływające we krwi fagocytują się nietylko przez komórki ruchome — leukocyty, ale również przez komórki stałe, a mianowicie śródbłonki naczyń krwionośnych; wykazał również Wysokowicz, że śródbłonki śledziony, wątroby i szpiku kostnego fagocytują więcej drobnoustrojów, niż te same komórki innych narządów. Wszystkie dane Wysokowicza znalazły naogół zupełne potwierdzenie w pracach lat ostatnich, dotyczących układu tak zwanego śródbłonkowo-siateczkowatego.

Przenosząc się myślą do naszych czasów akademickich, przypominamy sobie nasze dyskusje na temat, jakie komórki więcej się przyczyniają do unieszkodliwienia drobnoustrojów — leukocyty, czy też komórki stałe — śródbłonki, pytanie, które i dzisiaj nie utraciło na swej aktualności.

W historycznej perspektywie lat 40-u sprawa zasług naukowych Miecznikowa i Wysokowicza dostatecznie się wyjaśniła w tym sensie, że zasługi Miecznikowa, jako twórcy nauki o znaczeniu procesu fagocytozy w chorobach zakaźnych są ogólnie uznane; bezsprzeczną zaś zasługą Wysokowicza jest wykazanie, że nietylko komórki ruchome — leukocyty, ale również i komórki stałe — śródbłonki posiadają nie mniej wybitną zdolność fagocytarną, przyczem najwięcej drobnoustrojów fagocytowanych zawiera śledziona, wątroba i szpik kostny.

Jeśli dzisiaj przy podejrzeniu, że drobnoustroje dostają się w większej ilości do krwiobiegu, szukamy ich najprzód w śledzionie, jest to wynikiem badań Wysokowicza, który między innemi wykazał, że komórki śledziony w porównaniu z innemi narządami posiadają największą zdolność fagocytarną.

Należy tutaj również powiedzieć parę słów o pracy E. Ponficka (Studium über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus — Virchows Archiv Bd. 48 — 1869), który wprowadzał cynober do krwiobiegu, przyczem ustalił, że wprowadzony barwnik wkrótce ze krwi znika i zalega następnie w komórkach śledziony, wątroby, szpiku kostnego i częściowo w nerce; co do charakteru tych komórek, to na str. 36 autor twierdzi, że komórki te zawsze posiadają zdolność wykonywania ruchów samoistnych i zalegają poza naczyniami krwionośnemi a mianowicie w tkance natury limfatycznej. Widzimy zatem, że Ponfickowi nie udało się wyświetlić pytania o istocie tych komórek, i to nic dziwnego wobec niskiego stanu ówczesnej techniki histologicznej; jak widać bowiem z pracy Ponficka najczęściej badał on części narządów rozstrzępione igłami.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Tomasz JANISZEWSKI. Kraków.

Połączenie spraw zdrowia ze sprawami opieki społecznej.

XII Zjazd lekarzy i przyrodników polskich odbyty w lipcu 1925 uchwalił na ogólnem posiedzeniu jednomyślnie następujący wniosek:

„XII. Zjazd lekarzy i przyrodników polskich zwraca się do Rządu z przedstawieniem konieczności połączenia spraw Opieki społecznej ze sprawami zdrowia publicznego w jednym naczelnym urzędzie z lekarzem na czele.

Urząd ten powinien być równorzędny z innemi naczelnemi urzędami administracji państwowej".

Podobne uchwały powzięto na pierwszym zjeździe przeciwgruźliczym oraz na zjeździe działaczy samorządowych miejskich, które to zjazdy odbyły się również w Krakowie w 1925 r.

Żeby zrozumieć ścisły związek istniejący pomiędzy sprawami sanitarnemi, a opieką społeczną, należy przedewszystkiem przypomnieć fakt, że lekarze pierwsi zwrócili uwagę na niekorzystne dla zdrowia skutki złych stosunków mieszkaniowych i złego odżywiania się ludności, na wielkość ofiar, jakie ponosimy wskutek gruźlicy, na wielką śmiertelność ogólną, a w szczególności na wielką śmiertelność osesków, na szkodliwe skutki alkoholizmu i szerzenia się chorób wenerycznych, na szkodliwości, zagrażające w niektórych zawodach zdrowiu robotnika, na wadliwe urządzenia warsztatów pracy, wywierające ujemny wpływ na zdolność do pracy.

Lekarze mają lepszy wgląd w powyższe sprawy, stykając się stale z chorymi i cierpiącymi, mają lepszą sposobność obserwowania także ujemnych stron naszej kultury. Z tego powodu lekarze mogą nietylko lepiej wniknąć w te stosunki i lepiej je zrozumieć, ale patrząc na nie bezpośrednio, lepiej odczuwać ich braki. To pobudza lekarzy do akcji zapobiegawczej, do podawania i stosowania sposobów i środków zaradczych.

Lekarze też najlepiej i najbezstronniej ocenić potrafią znaczenie ubezpieczenia społecznego, tego wcielenia myśli społecznej, nie ze stanowiska polityki jakiejkolwiek partji, ale przedewszystkiem ze stanowiska najistotniejszych interesów Państwa.

Ubezpieczenia społeczne stanowią tak integralną, zasadniczą część pracy lekarskiej i higjenicznej, że bez nich władze sanitarne są bezsilne i stracić muszą swój wpływ i znaczenie.

W ubezpieczeniu społecznem pojęcie opieki społecznej łączy się ściśle i nierozerwalnie z pracą lekarską i higjeną, a szczególniej z podstawą higjeny, z zapobieganiem.

Jeżeli ubezpieczenia społeczne należycie rozwijać się mają, to muszą wkroczyć na drogę zapobiegania chorobom, bo to leży w interesie finansowym samej instytucji ubezpieczeń.

Ubezpieczenia społeczne musza wydawać pieniądze na budowę domów wypoczynkowych, na sprawę mieszkaniową, na urządzenia poradni dla osesków i matek i na podobną akcę zapobiegawczą, Wtem odzwierciedla się jeszcze wyraźniej nienaruszalna łączność i ścisła przynależność ubezpieczeń społecznych do zakresu działania higjeny społecznej.

Tendencja władz administracyjnych odsuwania lekarzy od bezpośredniego wpływu na zarząd ubezpieczeń społecznych, zrobienie z nich *urzędników*, pozostawienie im tylko głosu doradczego, może się jedynie niekorzystnie odbić na całej akcji ubezpieczeń.

Gdy się zwróci uwagę na fakt, że w 1924 roku dochód wszystkich Kas chorych w Państwie polskiem wynosił przeszło 113 i 1/4 miljonów złp. i że około 30% wszystkich lekarzy pracuje już dziś w Kasach chorych *jako urzędnicy* — to łatwo zrozumieć można, jak wielki wpływ zdobywa partja polityczna, trzymająca w ręku całą sprawę ubezpieczeń i opieki społecznej, o ile korzystniej możnaby użyć tych pieniedzy, gdyby niemi rozporządzały apolityczne władze sanitarne rządowe i jak potężnie, a zarazem niekorzystnie wpłynąć mogą Kasy chorych w obecnym ustroju administracyjnym na rozwój pracy zawodowej i nauki lekarskiej.

Niekonsekwencją wydaje się nawoływanie do kształcenia lekarzy w pracy społecznej, do wychowania lekarzy myślących i czujących społecznie, gdy jednocześnie przez rozdział spraw sanitarnych i tzw. opieki społecznej odejmuje się im teren pracy społecznej i zamienia na urzędników policyjno-sanitarnych, lub najwyżej na fachowych-doradców, zamiast oddać w ich ręce całą pracę na polu społecznem, na którem tak chlubnie odznaczali się dotąd bardzo liczni lekarze polscy.

Sztuczny rozdział spraw sanitarnych od spraw opieki społecznej był poważnym błędem, który obok innych jeszcze przyczyn pociągnął za sobą rozstrój i upadek wpływu naczelnych władz sanitarnych w Państwie, wywołał i wywołuje niezliczone spory kompetencyjne i naraża Rząd i samorządy na niepotrzebne wydatki.

Ten rozdział rzeczy ściśle ze sobą zespolonych sprowadza podwajanie niektórych urzędów. Jedna i ta sama sprawa załatwiana bywa obecnie w dwóch lub kilku Ministerstwach, względnie urzędach.

Błąd administracyjny popełniony u góry odbił się falą w urzędach II i I instancji i w najniższych komórkach administracyjnych — w gminach.

Gminy średnich i większych miast potworzyły obok urzędów zdrowia także osobne Wydziały opieki społecznej. Łatwo wyliczyć, ilu ludzi zbytecznych jest zajętych przytem i płatnych, ile na to niepotrzebnie wydaje się pieniędzy.

Przy połączeniu ze sprawami sanitarnemi opieki społecznej jeden lekarz w danym okręgu administracyjnym wystarczyłby przy opiece nad pracą, przy opiece nad ubogimi, nad oseskami, przy zwalczaniu klęsk społecznych, a już ubezpieczenia społeczne nie mogłyby istnieć i rozwijać się bez lekarzy. Gdy tymczasem przy obecnym rozdziale spraw sanitarnych od spraw opieki społecznej obok prawników musi jeszcze zawsze funkcjonować lekarz. Gdyby np. inspektorami przymysłowymi byli u nas tak, jak się to dzieje w Anglji wyłącznie lekarze — to jedna siła lekarska wystarczyłaby w zupełności w danym okręgu do kontroli nad robotnikami i warunkami ich pracy w warsztatach i fabrykach. Gdy jednak inspektor pracy, czy inspektor przemysłowy, nie będzie lekarzem — to obok niego niezbędna będzie jeszcze druga osoba, lekarz, bo czy opieka nad pracą, czy dzieckiem, czy opieka mieszkaniowa, czy inna społeczna opieka, to jest ona zawsze przynajmniej w 3/4 opieką sanitarną, która się bez pomocy lekarskiej obejść nie może.

Rozdział ten odbija się też niekorzystnie w budżecie państwowym, pozycje na opiekę nad dzieckiem, na zwalczanie klęsk społecznych i inne znajdują się pod rozmaitemi pozycjami w budżetach kilku Ministerstw.

Doświadczenie innych państw dostatecznie usprawiedliwia powyższe twierdzenia. W Anglji, gdzie w naczelnym urzędzie sanitarnym, złączone są sprawy ubezpieczeń społecznych, sprawy mieszkaniowe, zwalczanie klęsk społecznych, lub we Francji, gdzie od 1924 roku, również w jednym urzędzie naczelnym łączą się sprawy sanitarne z opieką społeczną tam niema sporów kompetencyjnych, praca idzie według jednolitego programu, a fundusze są celowo i oszczędnie użyte.

W Czechosłowacji zaś, gdzie podobnie, jak i u nas, rozdzielono sprawy zdrowia od opieki społecznej, istnieją ciągle spory kompetencyjne, brak jednolitego programu i niepotrzebne wydatki.

Najsilniejszem potępieniem istniejącego u nas dualizmu, jest krytyka obecnych stosunków w Państwie. Jakie bowiem korzyści odniosło Państwo z dotychczasowego rozdziału spraw sanitarnych od opieki społecznej? Chwalimy się wprawdzie, że posiadamy najlepsze i najbardziej postępowe społeczne ustawodawstwo ochrony pracy. Ale jakże wygląda to postępowe ustawodawstwo, gdy je zestawimy z brakiem pracy, mieszkań, z nieodpowiedniem i niedostatecznem odżywianiem się ludności, z ciemnotą, wysoką śmiertelnością ogólną, a w szczególności z wysoką śmiertelnością osesków, z faktem, że w przeciągu 7 lat istnienia Państwa Polskiego, zginęło więcej ludzi na samą tylko gruźlicę, niż ich straciliśmy podczas całej wojny, jednocześnie z brakiem wszelkiego programu polityki zdrowotnej, z niedomaganiem administracji, z upadkiem wpływu i autorytetu władz sanitarnych, z grożącym upadkiem nauki lekarskiej i wolnego stanu lekarskiego?

Ze względu na szkodliwe dla Państwa skutki, jakie wywiera dotychczasowy rozdział spraw sanitarnych od spraw opieki społecznej, na stosunki sanitarne, społeczne i ekonomiczne u nas, przy projektowanej reorganizacji naszej administracji rządowej i samorządowej postulat świata lekarskiego połączenia spraw zdrowia z opieką społeczną i wyłączenia tych spraw z pod wpływów partyjnych powinien być wzięty na uwagę.

OCENY.

Bandelier i Roepke. *Klinika gruźlicy.* (Die Klinik der Tuberkulose). Podręcznik i atlas całej nauki o gruźlicy dla lekarzy i studentów. Tom II, opracował Prof. dr. Otto Roepke. Wydanie 5—7. Lipsk 1926 (nakład C. Kabitzscha). Stron 778, ze 126 rycinami w tekście i 103 rycinami na 40 tablicach. Cena 34'50 marek.

Pomiędzy ponownem (5—7) wydaniem pierwszego i drugiego tomu tego poczytnego podręcznika upłynęły 2 lata z powodu śmierci Bandeliera, wskutek której cała praca około ulepszenia książki ciążyła na samym tylko Roepkem. Wobec ciągłego i znacznego postępu nauki o gruźlicy była to zaś praca wielka; właściwie też wszystkie rozdziały drugiego tomu zostały teraz przez Roepkego na nowo opracowane. Obejmują one gruźlicę wszystkich narządów z wyjątkiem dróg oddechowych. Objętość drugiego tomu wzrosła przez to ponowne opracowanie o 16 arkuszy druku i o 150 rycin.

Zanim powstanie podobna polska monografja gruźlicy, znajdzie z pewnością cenione dzieło Bandeliera-Roepkego i u nas wielu chętnych czytelników. *R.*

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

The Journ. of the Americ. Med. Association.

Vol. 85. Nr. 5.

Grove (Chicago). W przypadku *włośnicy (Trichinosis)* stosował autor małe dawki winianu antymonowo-potasowego *(antimony and potassium tartrate)* — środek stosowany przez Rogers'a w przypadkach Kala-azar.

Podawał dożylnie na każde 4'5 kg. wagi chorego 3—4 cm³ świeżo sporządzonego 2% roztworu wody przekroplonej; zastrzyki stosował co 2-gi lub nawet 3-ci dzień, stopniując dawkę — nigdy wszakże poza 10 cm³ na każde 4—5 kg. Metoda nie jest wolna od niebezpieczeństwa — gdy cząstka płynu dostanie się do sąsiedztwa; maximum działania osiąga się nim pasorzyt usadowił się w mięśniach; w wątpliwych przeto przypadkach — szczególnie durzycowatych — skrupulatne śledzenie za larwami *Trichinae spiralis* we krwi i w płynie mózgo-rdzeniowym jest konieczne. Gdy nie znaleziono pasorzytów — a wahająca się wciąż ciepłota z zaburzeniami żołądkowo-jelitowemi występuje obok eozynofilji, wtedy leczenie winianem antymonowo-potasowym powinno być zastosowane.

Vol. 85. Nr. 7. 1925 r.

W zespole Adams-Stokes'a (zupełny blok serca z napadami omdlenia i z drgawkami) — leczenie zwyczajne nawet wraz z zastosowaniem adrenaliny nie uchroniło 3 chorych, spostrzeganych przez autorów (Cohn i Lewine w Bostonie) od nawrotu napadów, podczas gdy chlorek baru *(barium-chlorid)* podawany doustnie w ilości 30 mg. trzy razy dziennie, zawsze był skuteczny i utrzymywał chorych wolnymi od napadów. Bar sprzyja wzrostowi pobudliwości komór i zapobiega długotrwającemu okresowi asystolji występującej w tych warunkach.

Pardee (N. York). *Medyczne leczenie nowotworów przysadki,* zdaniem autora, jest uzasadnionem wobec częstej bezskuteczności zabiegów operacyjnych. Leczenie przetworami gruczołowemi i — radjoterapja nie przedstawiają ryzyka — przy niezaprzeczenie nieraz osiągniętych korzystnych wynikach. Często też zdarzają się przypadki niezłośliwe w których inne dokrewne gruczoły zastępczo obejmują czynność przysadki, wytwarzając niejako „kompensację", wyrównanie braków, a chorobowe objawy nie postępują. Autor spostrzegł „pół tuzina policjantów w N. Jorku typowych akromegalików spełniających codziennie swoje obowiązki bez widocznych (chorobowych) przypadków *)".

Tego rodzaju przypadki chyba trudno zaliczyć do nowotworów — raczej byłyby to przypadki analogiczne do wola tarczycy z objawami hiper- lub hipotyreoidizmu. Szybko zmniejszająca się bystrość wzroku, wobec stwierdzonych zmian nerwu wzrokowego i ścieśnienia pola widzenia — wymaga natychmiastowej operacji tak jak i uszkodzenie znaczne siodła tureckiego, wskutek szybko rozrastającego się guza bądź złośliwego lub też łagodnego. Wspomniawszy o dobrych wynikach niektórych autorów amerykańskich, zaznacza P., że leczenie ma tu w dwóch kierunkach działać: łagodzić objawy pochodzące wprost od przysadki, powtóre objawy pochodzące od innych dokrewnych gruczołów lub od jakiegoś zakażenia; np. czasem potrzeba podawać przetwory tarczycy wzgl. jodek sodu, przetwory ciałka żółtego lub wyciągi jajnikowe — tembardziej, że schorzenia przysadki wytwarzają często zaburzenia innych hormonów.

Podawanie przysadki in substantia doustnie, najczęściej ulgę przynosi chorym, nieraz wszakże trzeba je uzupełnić zastrzykami podskórnemi z wyciągów tylnego płatu przysadki, w dawkach 0'5—1 ccm., 2—3 razy w tygodniu, wyjątkowo codzień. Gdy objawy słabną wystarczy raz na tydzień wyciąg — lub z przerwami, stosując leczenie doustne uzyska się poprawę. Radjoterapja sama daje dobre wyniki, a nieraz bardzo dobre w połączeniu z opoterapją. Autor podawał w jednym przypadku 0'065 gm. suszonej przysadki 3 razy dziennie, zaś wyciągu podskórnie 0'4 cc. 2 razy tygodniowo. Ponadto tarczycy 0'065, raz dziennie; — zastrzyki z wyciągiem przysadki przez cały rok stosowano u chorej z guzem przysadki (gruczolak); wzrok znacznie się poprawił, pole widzenia stało się obszerniejsze. W drugim przypadku u kobiety 23 letniej z znacznem upośledzeniem wzroku oka lewego, częściowo zniszczonem siodełkiem z powodu guza tylnego płatu przysadki, podawano wyciąg przysadki w ilości 0'05 3 razy tygodniowo artyreoproteiny jedną ampułkę dwa razy w tygodniu, obok 0'13 ciałka żółtego trzy razy dziennie. Trzeci przypadek dotyczy chłopca 11. letniego z apolydipsją i polyurją, zaburzeniami wzroku i t. d. objawami zbliżonemi do zespołu Fröhlicha. Raz dziennie podawano 0'13 gm. przysadki (płat przedni); całej przysadki po 0'07 trzy razy dziennie, — zaś wyciągu z przysadki ½ ampułki raz dziennie. Po półrocznej poprawie a 2 miesięcznej przerwie w leczeniu — wróciły bole głowy, wymioty, znaczne upośledzenia wzroku. Następnie zastosowane naświetlenie roentgenem sprowadziło znaczną poprawę. W czwartym przypadku chłopca 14-letniego z bolami głowy trwającemi od 1½ r., upośledzeniem wzroku, wytrzeszczem gałek — operowanym przez Harvey Cushing'a w Bostonie (transfrontabie) — przyczem stwierdzono gruczolak przerastający siodełko — wystąpiły później objawy niepokoju, podniecenia, później znów senność. Prześwietlenie stwierdziło zniszczenie całej okolicy siodełka; — doustne podawanie całej przysadki, podskórne stosowanie wyciągu, wreszcie naświetlania roentgenem poprawiły b. znacznie stan chorego.

Wnioski: 1) Powiększenia przysadki bywają dwojakiego rodzaju, a) albo są to złośliwe nowotwory szybko wzrastające, b) albo też gruczolaki, strumy lub przerosty przysadki.

2) Pierwszy rodzaj: a) wymaga operacji; przeważna część typu, b) dostępna jest leczeniu medycznemu, opoterapeutycznemu i radjoterapji — podobnie jak schorzenia tarczycy nadają się do

---

*) Ten samoistny mechanizm opisał pierwszy Timme: Pluriglandular compensatory Syndrome — w 2. zeszycie Endarinology 1918 r. str. 209.

analogicznego leczenia; w razie konieczności wymagają zabiegu chirurgicznego.

3) Do terapji gruczołami nadaje się suszona przysadka doustnie i wyciąg podskórnie. W kombinacji z tem jako leczenie pomocnicze lub „substytucyjne" można użyć i innych dokrewnych gruczołów.

4) Niektórzy chorzy wracają do zdrowia przy powyższej terapji.

Vol. 85. Nr. 15. 1925.

Charles H. Franzierf francis C. Grant. Filadelfia. *Schorzenia przysadki na podstawie 100 przypadków* z uwagami w sprawie leczenia chirurgicznego. Dział to chirurgji wprawdzie, interesuje jednak w wysokim stopniu internistów. W klinice nerwowo-chirurgicznej spostrzegano od r. 1912 ogółem 175 przypadków tego schorzenia. Leczeniem przetworami gruczołowemi, uzyskano wyjątkowo tylko poprawę co do objawów wzmożonego ciśnienia. Miarą postępu choroby jest trójca objawów: nasilenie bólów głowy, rozmiary siodła — wynik badania dna oka (badania perymetryczne). I rontgenolog i okulista mają stwierdzić czy choroba postępuje czy też nie zmienia się, lub wreszcie czy się cofa. Czy uzyskane nieraz wyniki przez naświetlanie promieniami X są stałe czy też chwilowe, jest dotąd nierozstrzygniętą kwestją — w przypadkach początkowych można spróbować organoterapji lub radjoterapji — jednakże w przypadkach torbieli lub zwyrodnienia torbielowego — leczenie niechirurgiczne jest bezskuteczne.

Nasuwają się trzy pytania: 1) Kiedy schorzenie przysadki staje się zagadnieniem chirurgicznem?

2) Co można uzyskać przy postępowaniu operacyjnem?

3) Jakie są wyniki bezpośrednie i wyniki końcowe?

ad 1. Postępujący zanik n. wzrokowego, nieznośne bole głowy, wzrastające objawy akromegalji wymagają już zabiegu chirurgicznego. W końcowych okresach zabieg jest bezskuteczny.

ad. 2. Oprócz zadziałania na przypadłości wynikłe z zwiększonego ucisku śródczaszkowego (poprawa zaburzeń wzrokowych, bólów głowy) uzyskać można korzystne wyniki w szeregu innych objawów akromegalji wzgl. zespołu Fröhlicha (senność, siła mięśniowa, kształt rąk i nóg, nadmierna tusza i t. d.).

ad. 3. W miarę metod i postępu techniki, śmiertelność maleje. Autorzy na 29 operacyj od r. 1919 mieli 3'4 śmiertelności, a spodziewają się dalszej obniżki. W klinice nerwowo-chirugicznej stosują sposób „transnasalny" w miejsce sposobu „transkranialnego" gdzie nie ma wątpliwości, że schorzenie przeważnie przechodzi na siodło tureckie. Wspomniawszy o wysokiej (do 40% i wyżej) śmiertelności przy sposobach innych — zależnych również i od jakości schorzeń, stwierdzają autorzy, że w przypadkach operowanych od r. 1919—1923 r., w 35% uzyskali znakomitą poprawę wzroku, w 35% mierną, zaś w 27% wzrok pozostał niezmienionym wzgl. jeszcze się pogorszył — słowem zwiększenia pola widzenia i poprawę wzroku uzyskali w 70%. Na 100 chorych było 6 przypadków śmierci (w 3. 4. 12. miesięcy po opuszczeniu szpitala).

W 22% rychło po operacji wystąpiła poprawa objawów gruczołowych (dokrewnych).

Klasyfikacja 100 przypadków obejmuje 4 grupy: Wybitne dysfunkcje przysadki bez rozszerzenia siodła i bez objawów wzmożonego ucisku — nie wchodzą w zakres chirurgji (lecz „endokrynologa"). 2. Schorzenia nadsiodełkowe często wymagające pomocy chirugicznej. 3. Torbielowate guzy gardła częściowo w związku będące z zaburzeniami przysadki, stanowią one odrębny problem. 4. Pierwotne schorzenia przysadki lub śródsiodełkowe; w przeważnej większości dające powód do zabiegu chirurgicznego.

Etjologja: Na 65 mężczyzn było 35 kobiet; 53% jednako w drugiej i czwartej dekadzie wieku; 31% rozwijało się w drugiej i trzeciej dekadzie. Jeden chory liczył mniej niż 10 lat, trzynaście chorych liczyło ponad 50 lat, 4 liczyło 60 lat. Trwanie choroby: Czas od pojawienia się pierwszych objawów aż do zgłaszania się chorych wynosił od 6 miesięcy do 9 lat. Przyczyny usposabiające: W 11% zdarzały się w rodzinach przypadki zaburzeń endokrynnych; zaś jedynie w 6% można było wykazać uraz głowy; zakaźne choroby stwierdzono w 8%. Ani razu nie stwierdzono przyrody kiłowej schorzenia przysadki. W 5 przypadkach stosowano, po operacji, leczenie przeciwkiłowe z powodu dodatniego wyniku odczynu serologicznego — bez dowodu wpływu na dalszy przebieg.

Objawy początkowe: W 71% wystąpiły wcześniej zaburzenia wzroku: w 16% rozwinęły się później, w 87% właśnie upośledzenia wzroku były powodem leczenia się. Bole głowy w 27% stanowiły pierwsze objawy, — zaś w 61% wystąpiły późno. Umiejscowienie „bolu przysadkowego" (Cephalea pituitaria) 17 razy było z przodu (czoło), 5 razy zjawił się ból czołowo-potyliczny 7 razy czołowoskroniowy i t. d., a najczęściej czołowy, potem rzadziej potyliczny, i dwuskroniowy. Z objawów ocznych w 41% stwierdzono zanik n. wzrokowego i w więcej niż połowie przypadków istniała całkowita ślepota, jednego oka, z upośledzeniem wzroku na drugiem. W 45% stwierdzono żółtawe odbarwienie tarczy — cechujące zmianę schorzeń przysadki. Badania perymetrem mają tu wielkie znaczenie — wynik stanowi wskaźnik postępu choroby. Zniekształcenia siodła tureckiego — a przedewszystkiem roentgenogramu, nie tylko mają djagnostyczną wartość, ale wpływają również na wybór sposobu operacyjnego. Rozmiary siodła w wymiarze przedniotylnym wynosiły około 40—12 mm. raz wymiar ten wynosił 25 mm: wysokość około 10 mm. — wyjątkowo raz 22 mm.

Wnioski: Granice chirurgji przysadki zależa od trwania schorzenia. W okresach wczesnych — przed rozwiniętym zanikiem n. wzrokowego, nim rozwinęły się końcowe objawy czynnościowych zaburzeń może leczenie chirurgiczne mieć znaczne wyniki i zmniejszyć śmiertelność.

W dyskusji zauważa Franzierf, że w okresach najwcześniejszych można podawać przetwory przysadki lub wyciągi tarczycy; stosował on naświetlania, przyczem przez czas dłuższy powinno się chorego perymetrem kontrolować. Jeżeli mimo to objawy nie ustępują wzgl. się nie pogarszają, wtedy należy operować. Nawroty zdarzają się jakkolwiek rzadko; jeden chory dopiero po 7 latach okazywał nawrót; po operacjach naświetlanie umiejętne — roentgenem, ma wartość.

W przypadkach uzasadnionej wątpliwości czy ma się do czynienia z schorzeniem nadsiodełkowem czy też śródsiodełkowem — operuje autor drogą „transfrontalną".

Pisek (Lwów).

Pathologica.

Nr. 411 z d. 15. I. 1926.

Carlo Ghizetti. **O guzach śledzionowych.** Przedstawia przypadek 64-letniego mężczyzny u którego rozpoznano klinicznie: *Cirrhosis splenchepatica, bronchopneumonia, pleuritis exsudativa sinistra.*

W obrazie krwi dość znaczna niedokrwistość, prawidłowa ilość ciałek białych z eozynofilją i limfopenją.

Badanie sekcyjne wykazało obecność rozsianych prosówkowych gruzełków w opłucnej, w otrzewnej i w wątrobie; wątroba powiększona, śledziona dość duża z zachowanym rysunkiem, na przekroju guzy nieliczne od wielkości jaja do wielkości grochu.

Drobnowidowe badanie śledziony wykazało obecność komórek bardzo podobnych do megakarjocytów, wieloblastów, normoblastów i erytroblastów. Autor przypuszcza, że w przypadku powyższym należy rozpoznać pierwotny nowotwór śledziony o charakterze blastomatycznym o pochodzeniu najprawdopodobniej z tkanki szpikowej.

E. E. Franco -C. Alfonso. **O zmianach anatomicznych w narządach myszy poddanych działaniu smoły.** Zmiany te są przyrody przekrwieniowej, wysiękowej, zwyrodnieniowej i wytwórczej, a przyczyną ich jest bodziec sprowadzający w tkankach przewlekłe zmiany zapalne.

Manfredi Leonardo. **O wzmożeniu parcia krwi po adrenalinie.** Omawiając szczegółowo objawy wywołane po wstrzyknięciu 1 mgr adrenaliny u człowieka, zaznacza autor, że dożylne stosowanie adrenaliny daje wyniki odmienne.

W tym celu stosował ją dożylnie w ilości 0,05 mg.

W ten sposób uzyskiwał już między pierwszą a drugą minutą po wstrzyknięciu maximum wzmożenia parcia krwi, poczem parcie krwi nagle spadało do wysokości początkowej lub nieznacznie wyżej.

Dożylne próby adrenalinowe przeprowadzone na całym szeregu osobników wykazywały podobne zmiany w przebiegu krzywej parcia krwi.

Podobieństwo i zgodność tych wyników należy przypisać jednakowym warunkom wchłaniania się adrenaliny w stosowaniu dożylnem.

A. Corica. **O zawartości substancji tłuszczowych w różnych typach laseecznika gruźlicy.** Badania autora wykazały, że największy odsetek tłuszczu dającego się wyciągnąć eterem i chloroformem posiada laseecznik ludzki (19'57%).

Typus bovinus natomiast zawiera odsetek mniejszy (15'26%). Pozostałe zaś typy *gallinaceus* i *piscium* posiadają jeszcze mniejsze odsetki (około 13%).

W skład tych substancyj wchodzą także i lipoidy. Różnica powyższa w odniesieniu do zawartości tłuszczu w poszczególnych typach laseecznika przemawia przeciw tożsamości tychże typów, a popiera zapatrywanie Kocha, stojącego na stanowisku rozróżnia nia tych typów tak morfologicznie jak i biologicznie.

A. Sebastiani. **Zejście śmiertelne po przetoczu krwi w zimniczej hemoglobinurji.** Przedstawia przypadek 20-letniej kobiety cierpiącej od kilku miesięcy na zimnicę. Po kilkudniowym bezmoczu stwierdzono hemoglobinurję. Badanie przedmiotowe wykazało powiększoną twardą śledzionę. We krwi bardzo znaczna anemja z małą leukocytozą, tętno silnie przyśpieszone, ciepłota ciała podgorączkowa, stan ciężki. Wykonano przetocz 300 cm krwi po oznaczeniu grupowem. Nastąpiło polepszenie: Bezmocz i hemoglobinurja ustąpiły, tętno lepsze.

W 48 godzin później wystąpiły wodniste wymioty i bole głowy, a po tygodniu zejście śmiertelne.

Badanie sekcyjne wykazało w nerwach zmiany anatomiczne przypominające ostre śródmiąższowe zapalenie nerek. Autor przypuszcza, że w powyższym przypadku hemoglobinurji przetocz krwi był przyczyną zejścia śmiertelnego i zachęca równocześnie do dalszych badań o wpływie przetocza krwi na nerki.

Arzela I. **Peroksydaza leukocytarna.** Autor przedstawia zachowanie się peroksydazy leukocytarnej w różnych stanach chorobowych i fizjologicznych.

Pf. Fr. Purpura. **Zarazki raka i mięsaka.** Autorowi udało się wyosobnić z nowotworów złośliwych a to z raka i z mięsaka 2 rodzaje drobnoustrojów. Jeden z nich przypomina koki, drugi zaś ma kształt wydłużony, wrzecionowaty. 21 przypadków guzów złośliwych wykazało obecność wymienionych drobnoustrojów. Zarazki te barwią się błękitem metylowym i nie pochodzą od przypadkowych, zmniejszeń o czem świadczą próby kontrolne. Zarazem podaje szczegółowy opis ich wykazania. Autor przypisuje im z całą pewnością znaczenie chorobotwórcze.

Giuseppe Sangiorgi. **O wpływie radu na anafilaksję.** Na podstawie doświadczeń przeprowadzonych na obfitym materjale zwierzęcym wykazuje, że można obronić ustrój przed wstrząsem anafilaktycznym przez zadziałanie nań antygenami pozbawionemi własności wstrząsowych działaniem radjoaktywnych roztworów (dodanie roztworu radu do surowicy).

Z. Tomanek (Lwów).

Wiener Archiv f. Innere Medizin.

T. XI. Z. 2.

Bauer, (Wiedeń). *Przyczynek do patologji i rozpoznania różniczkowego moczówki prostej i pierwotnej polydipsji.* Posługując się piśmiennictwem i spostrzeżaniami własnemi sądzi autor, że ani niezdolność zagęszczania moczu i chlorku sodu, ani utrzymywanie się poliurji przy wstrzymaniu dowozu wody i podawaniu soli, ani zagęszczanie się krwi podczas tego, wysuwane jako typowe cechy prawdziwej moczówki prostej, nie dadzą się zastosować do rozpoznania różniczkowego względem t. zw. pierwotnej polydipsji, ponieważ mogą być lub nie istnieć w obu schorzeniach.

Podobnie skuteczność przetworów przysadkowych nie przemawia przeciw tej ostatniej, a raczej za pierwotną polydipsją, ponieważ efekt działania przy pierwszej jest zawsze przemijający, przy drugiej może sprowadzić, — zapewne tylko w leczeniu suggestywnem — wyleczenie.

Różnorodność i niestałość objawów moczówki prostej zależy według autora od umiejscowienia uszkodzenia w układzie śródmózgowo-przysadkowym, i jego rodzaju.

Decastello (Wiedeń). *Białaczka ostra, a posocznica.* Rozpatruje kwestję, czy ostra białaczka jest wywoływaną przez chorobę zakaźną i czy wogóle można uważać ją za samoistne schorzenie wobec zmian septycznych.

Podkreśla prowokacyjne znaczenie zakażeń dla niektórych przypadków białaczki ostrej i możliwość niekiedy ścisłego związku między nią, a procesami anafilaktycznemi.

Poddaje krytycznemu rozpatrywaniu 3 znane przypadki Sternberga, na których opierając się uznał tenże ostrą białaczkę za posocznicę z białaczkowym obrazem krwi, i przeprowadza na podstawie obrazu krwi, zmian w narządach, i obrazu chorobowego, ścisłą granicę między temi oboma stanami chorobowemi.

Dla wykazania możliwości związku między ostrą a przewlekłą białaczką, cytuje kilka przypadków, gdzie oba schorzenia występować miały rodzinnie, i zestawia podobieństwo obrazu krwi w ostatnich okresach białaczki szpikowej przewlekłej do białaczki ostrej.

Przypomina wreszcie przypadki Petrena i Odina, i Hofmana, którzy osiągali remisje neosalwarsanem.

Eisler (Wiedeń). *W sprawie roentgenologicznej djagnostyki guzów płuca.* Podkreśla ważność prześwietlania w różnych osiach, odmy rozpoznawczej, bronchografji lipiodolowej.

Holler (Wiedeń). *Badania nad przemianą chlorku sodu przy zaburzeniach wydzielniczych żołądka.* Przy wrzodzie żołądka i dwunastnicy istnieją odchylenia od normalnej przemiany chlorku i wody, czego miarą mogą być wyniki prób wodnych Vollhardta.

Wartości wydzielnicze idą nieraz równolegle ze stanem wydzielniczym żołądka w ten sposób, że przy wysokiej kwasocie treści żołądkowej następuje wydalanie wody w nadmiarze, z większem od normy wydalaniem chlorku sodu i przy obniżonej kwasocie wydalanie wody pozostaje poza normą, chlorku sodu jest większe.

Odpowiednio do większych kwasot przy wrzodzie dwunastnicy charakteryzuje ta próba szczególnie ten ostatni, rzadsze wrzody dwunastnicy ze zmniejszoną kwasotą zachowują się jak częstsze takie wrzody żołądka.

Odpowiednie odchylenia wartości wydzielniczych przy próbach wodnych znachodzą się niekiedy przy wszystkich innych zaburzeniach wydzielniczych żołądka.

Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego przebiegające często ze zwiększoną kwasotą zachowuje się przy próbie wodnej jak wrzód dwunastnicy.

W związku z jednorazowem podaniem większej ilości płynu przychodzi przy nadkwaśnościach do przemijającego obniżenia poziomu chlorku we krwi, przypadającego na okres najwyższych wartości chlorku w soku żołądkowym. Temu obniżeniu odpowiada przy braku kwasu solnego w soku żołądkowym wzmożenie procentowej zawartości chloru we krwi.

W przypadkach raka żołądka, następuje obniżenie wydalania wody i chlorku sodu. Przy nadmiernie wysokich zawartościach chlorku jakie niekiedy znachodzą sie w treści żołądkowej rakowatych mimo braku wolnego HCl, wydalanie wody i soli u. osobników niecharłacznych odbywa się parwidłowo.

Kollert i John, (Wiedeń). *O usunięciu idjomuskularnej nadwrażliwości. Przyczynek do działania cukru gronowego i insuliny na czynność mięśni.* Insulina wstrzyknięta równocześnie z hypertonicznym roztworem cukru gronowego wzmaga u chorych niecharłaczych zdolność cukru obniżania pobudliwości idjomuskularnej. Podobnego wyniku nie dają wstrzykiwania innych roztworów hypertonicznych, n. p. kanozanu soli fosforowych, co wskazuje na zaburzenia w gospodarce węglowodanowej jako przyczynę zwiększonej pobudliwości. Przemawia za tem także występowanie jej po większych wysiłkach cielesnych, u osobników charłaczych.

Kugler, (Gmunden). *Gruźlica, a zdolność do pracy.* Zwraca uwagę na znaczenie zdolności do pracy dla etjologji i przebiegu gruźlicy, dla wczesnego rozpoznania i leczenia tejże. Nagłe przejście od ławy szkolnej do wytężającej pracy we wczesnym wieku, przy współudziale rozwijającego się życia płciowego, obniżają znacznie zdolności obronne ustroju, tak wybitne w młodym wieku. Późniejsze wyrównanie zdolności do pracy z warunkami obronnymi ustroju może być zaburzone nadzwyczajnem przeciążeniem pracą w nieodpowiednich warunkach n. p. podczas wojny, wtórnem zakażeniu w chirurg. schorzeniach gruźliczych i t. d.

Dla rokowania w przebiegu i sądu o aktywności gruźlicy ważnem jest spostrzeganie odczynów miejscowych i ogólnych podczas menstruacji lub mniejszych i większych wysiłków fizycznych.

Podkreśla autor ważność opieki pozaszpitalnej nad gruźliczymi, szczeg. ciężko pracującemi kobietami, większe znaczenie ujemne karmienia dzieci niż ciąży, wreszcie konieczność określania indywidualnej zdolności do pracy przy udzielaniu porady lekarskiej.

Danda i Haam (Wiedeń). *Przyczynek do sprawy wpływu śledziony na gospodarkę żelazem w ustroju.* Z doświadczeń na szczurach wysnuwają następujące wnioski: Samo wycięcie śledziony u szczurów nie wpływa wcale na histo-chemicznie dającą się wykazać zawartość żelaza w różnych narządach, szczególnie w wątrobie, a wybitniejsze składanie żelaza (siderosis) w narządach ma miejsce tylko wtedy, jeżeli chorowały one na zakaźną złośliwą niedokrewność szczurzą, co występuje również u szczurów niepozbawionych śledziony.

Z powodu nieuwzględniania tej choroby u szczurów, uważają autorowie wnioski Lepehna z doświadczeń nad skutkami wycięcia u nich śledziony, za nieuzasadnione.

Nie wytrzymuje również krytyki podział siderozy na asymilacyjną i ekskretoryczną, ustalony w doświadczeniach na gołębiach i morskich świnkach przez Chevalier'a.

Kwestję wpływu śledziony na gospodarkę żelaza w ustroju uważają autorzy za zupełnie jeszcze otwartą.

Petschacher (Insbruck). *Przyczynek do kliniki zapaleń uchyłka Mechella.* Ze względu na rzadkość istnienia uchyłka Mechella a w szczególności jego zachorzeń, podaje P. opis spostrzeganego przez siebie przypadku, podkreślając długotrwałe wybitne bole w okolicy pępka i możliwość stania się punktem wyjścia dla zakażenia ogólnego, jak w powyższym przypadku.

Pollitzer i Stolz: *Badania nad patologją oddechowej przemiany materji.* Doniesienie III.

P o s s e l t (Insbruck). *O patologji i klinice pierwotnej miażdżycy tętnicy płucnej.* Duża część pracy poświęcona jest polemice i rozpatrywaniu odnośnej literatury. Na zasadzie poprzednich prac przeprowadza autor granicę między pierwotną, a wtórną miażdżycą tętnicy płucnej, a opierając się o badania własne i obce, podaje dokładny jej obraz kliniczny.

Rozpoznanie jej nastręcza zawsze poważne trudności ze względu na trudność wykluczenia utajonego zwężenia zastawki dwudzielnej, i pewnych wrodzonych wad serca, dających zupełnie podobne objawy kliniczne.

S t a r l i n g e r i S t r a s s e r, (Wiedeń), w tymczasowem doniesieniu *o odmiennem zachowaniu się t. zw. grupowych agglutynin w świeżej surowicy i osoczu krwi ogłaszają* wyniki badań nad kwestją, czy istnieją ilościowe i jakościowe różnice w aglutynującem działaniu surowicy i osocza. Stwierdzili oni wybitne różnice ilościowe, a to wzmożoną przeważnie zdolność aglutynacyjną osocza w stosunku do surowicy w gr. III. i odwrotnie surowicy w gr. II. Z różnic jakościowych stwierdzili w serologicznej gr. II. przesunięcie osocza do gr. IV, uważając za możliwe jednak i przesunięcie do gr. III., i w gr. serologicznej IV. Podkreślają w końcu ważność stwierdzania przynależności grupowej obu składników krwi przy przetaczaniu krwi.

S t o l z (Wiedeń). *O ostrych, zapalnych, krwiopochodnych schorzeniach nerek.* Ilość i jadowitość zarazków, punkt zadziałania ich, wzgląd, że mogą mnożyć się w samej nerce i krążyć pojedyńczo w krwi lub zbite przez zakrzep być wniesione do nerek, są miarodajne dla powstania postaci ostrych zapalnych schorzeń nerek.

Wychodząc z tego założenia dzieli je autor na zapalenia ropnicowe, posocznicowe i toksynaemiczne z wieloma podgrupami, i podział ten uzasadnia.

W i t t g e n s t e i n: *O skazie wysiękowej w odniesieniu do roślinnego układu nerwowego. Przyczynek do kazuistyki wyprysku dziecięcego, duszницy oskrzelowej i napadowego bicia serca.* Opisuje przypadek skazy wysiękowej z dusznicą oskrzelową, interesujący przez powikłanie z napadowem biciem serca i przez przekazanie całego tego zespołu potomstwu. Zwraca uwagę na możliwy związek skazy wysiękowej z zaburzeniami w wegetatywnym układzie nerwowym.

T. XI Z. 3.

S c h e r f i S h o o k h o f f (Wiedeń). *O zaburzeniach w przewodzeniu bodźców w wiązce Hisa.* II. doniesienie.

S i n g e r (Baden). *O zespole Cheyne-Stokesa, jako obwodowem zaburzeniu krążenia w zakresie ośrodka oddechowego.* Cechą zespołu objawów Cheyne-Stokesa jest według Wassermanna szereg rytmicznie występujących naprzemiennych objawów ze strony narządów czynnościowo sobie przeciwnych, które rozciągają się na cały zakres narządów, zależnych od nerwowego układu wegetatywnego, wzgl. mózgowo-rdzeniowego. Zjawiska te mają być skutkiem głodu tlenowego, zależnego od zmian zachodzących w lewej komorze i tętnicy głównej.

Autor sądzi, że występowanie zespołu Cheyne-Stokesa zależy nietyle od wspomnianych zmian, ile raczej od wydolności naczyń obwodowych i włosowatych w ośrodku oddechowym, uwarunkowanej stanem mięśni i ścian naczyniowych w odniesieniu do przepuszczalności gazów i materjału odżywczego, krążącego między krwią, a tkankami.

Leczenie więc zespołu Cheyne-Stokesa jako objawu obwodowego zaburzenia w krążeniu nie może podlegać w żadnym razie na usuwaniu duszności (n. p. morfiną) tylko na podtrzymywaniu krążenia. Najlepsze wyniki otrzymywał autor dożylnemi zastrzykami strofantyny, podawaniem verodigenu, doraźnie przez Lobelinę, Astmolizynę i adrenalinę.

L e n k, (Wiedeń). *Badania roentgenologiczne nad kwestją przesuwalności wysięków opłucnowych przy zmianie położenia.* Autor przeprowadził 17 badań roentgenologicznych w przypadkach wysięków o różnej etjologji (gruźlica, zrakowacenie, guz śródpiersia i tło nieznane).

W 10 przypadkach jasne w pozycji stojącej chorego pola płucne wykazywały natychmiast przy zmianie położenia na poziomie. wzgl. Trendelenburga wydatne zaciemnienie odpowiedniego górnego pola płucnego, — w 5 przypadkach zjawisko to wystąpiło tylko jako mniejsze lub większe zmętnienie, w 2 próba wypadła ujemnie. Powyższe zmiany w odpowiednich obrazach tłumaczy L. rzeczywistem przemieszczaniem się płynu, różnice w wydatności tego przemieszczania, w jego rozległości i szybkości należy tłumaczyć różnemi jakościowo i ilościowo przeszkodami, jakie płyn spotyka na swojej drodze, t. j. zlepami i zrostami.

Wielkość i czas trwania wysięku, jakość jego, nie mają wpływu na proces przemieszczania się.

Ze względów praktycznych zjawisko to ma ważne znaczenie rozpoznawcze, n. p. między wysiękiem a zrostami, naciekiem, niedodmą lub guzem, dalej dla wykazania utajonego wśród wysięku nowotworu lub innych spraw rozgrywających się w dolnych częściach płuc; — mała przesuwalność przy ostrym wysięku świadczyć może o nawrocie, więc o możliwości otorbionego wysięku wielokomórkowego. Z powyższych badań wynika również wskazanie do sporządzania zdjęć szczytów płucnych tylko z postawy pionowej.

Spostrzeżenia swoje omawia autor obszernie ze względu na zakrzepłe oddawna mniemanie większości klinicystów o nieprzesuwalności zapalnych wysięków opłucnowych.

C h i a r i i D a n t w i t z: *Prawidłowa ciąża i poród w przypadku naświetlanej radem białaczki przewlekłej.* Ze względu na rzadkość ciąży przy białaczce przewlekłej (znanych dotychczas 10 przypadków), opisują autorzy dokładniej przebieg choroby, leczenia i ciąży u chorej na białaczkę szpikową, zwłaszcza, że jest to 5 przypadek znany ciąży donoszonej, a pierwszy dopiero takiej ciąży u chorej leczonej skutecznie radem.

Przypadek powyższy daje wgląd na mało jeszcze rozpatrywaną sprawę leczenia radem przewlekłej białaczki szpikowej i stanowi przyczynek do znajomości wpływu uprzedniego naświetlania radem brzucha na zdolność płodzenia i na potomstwo.

E d e l m a n, Karlsbad: *O badaniu diurezy przy użyciu karlsbadzkiej wody mineralnej.*

W Pol. Gaz. Lek. Nr. 49. z 1925, str. 1043.

K r a s s o i N o t h n a g e l: *Nietypowa gruźlica (ptasia?) przy białaczce szpikowej.* Zestawiają szczegółowo piśmiennictwo tyczące gruźlicy ptasiej, zwłaszcza w odniesieinu jej do gruźlicy zwierzęcej i ludzkiej, ze względu na trudności w ustaleniu właściwości tego typu.

Opisują następnie przypadek białaczki szpikowej powikłanej schorzeniem gruźliczem o niezwykłym przebiegu, wywołanym prawdopodobnie prątkiem gruźlicy ptasiej wreszcie rozpatrują wzajemne oddziaływanie na siebie obu scorzeń.

Z d a n s k y, Wiedeń: *O próbach leczenia bakterjofagami zakażeń odwodzących dróg moczowych prątkiem okrężnicy.* Donosi o 20 przypadkach zakażeń dróg moczowych prątkiem *coli* i *paracoli*, leczonych instylacjami swoistych bakterjofagów, z pomyślnym wynikiem w 6 przypadkach. Przeprowadza rozbiór zjawisk rozgrywających się w drogach moczowych po instylacjach bakterjofagów do pęcherza i miedniczek, zestawia w końcu piśmiennictwo.

S a c h s i K e l e n, Wiedeń: *Odczyn skłaczania trypsyny w surowicy i jego biologiczne znaczenie.* W nawiązywaniu do poprzednich prac Sachsa podają autorzy modyfikację zamieszczanej tam metodyki i donoszą o wynikach wspomnianego odczynu w różnych sprawach chorobowych.

Pozajelitowe stosowanie ciał białkowych lub trypsyny nie zwiększa wskaźnika skłaczania trypsyny, zmniejsza go lub znosi podwiązanie przewodu trzustkowego lub wyłuszczenia trzustki.

Stąd wniosek, że odczyn skłaczania trypsyny wzgl. odczyn z antitrypsyną wywołany jest wyłącznie przez trypsynę wessaną z jelit.

J o c h w e d s, Wiedeń-Warszawa. *Gospodarka wodna a układ siateczkowo śródbłonkowy.* Badając wzajemny stosunek spraw wymienionych w tytule dochodzi J. do następujących wniosków:

1) zwykła próba wodna nie wywołuje żadnych, lub prawie żadnych zmian w krwi osobników zdrowych.

2) Przy próbie wodnej po poprzedniej blokadzie układu siateczk. śródbł. (przez dożylne wstrzyknięcie 10 cm^3 elektrokollargolu na 10' przed próbą), wydalanie wody jest opróżnione i zmienione.

3) Po blokadzie wywiązuje się u człowieka jak również u królika przejściowa hydremja.

4) Opóźnienie wydalania wody i rozcieńczenie krwi po blokadzie ukł. ś. śródbł. jest wyraźniejsze u chorych ze skłonnością do pozanerkowego zatrzymania wody.

5) Opisane zjawiska są nowym cennym przyczynkiem do pozanerkowego zatrzymania wody w ustroju.

E l j a s, G ü d e m a n n, R o u b i t s c h e k, Wiedeń *Insulina a cukromocz ciężarnych.* Z doświadczeń autorów wynika:

Małe dawki insuliny wzmagają niekiedy ilość cukru we krwi.

Po dożylnem wstrzyknięciu dekstrozy wzrasta ilość cukru we krwi jednakowo u kobiet normalnych i ciężarnych.

Jako przyczynę cukromoczu ciężarnych nie da się wykazać czynnika pośredniego, np. uszkodzenia czynnościowego wątroby.

Poziom cukru we krwi, przy którym jeszcze odbywa się wydalanie cukru drogą nerek jest niższy u ciężarnych niż kobiet normalnych.

Po zastrzyku insuliny zwiększony przez spożycie cukru jego poziom w krwi opada mniej u ciężarnych i miesiączkujących kobiet, niż u normalnych.

Mossor, Lwów.

Zentralblatt für Gynäkologie.

Nr. 6. 1926 r.

N. Temesvary. **Wpływ wyciągu grasicy na czynność macicy i jego zastosowanie praktyczne w położnictwie.** Wyciąg z grasicy pobudza odosobniony mięsień maciczny do skurczów rytmicznych. Autor stosował go także u rodzących celem wzmocnienia bolów porodowych, bez nadzwyczajnych wyników. Natomiast mieszanina wyciągu grasicy i przysadki mózgowej (*Thymuitrin* — G. Richter lub *Thymoplusin themosan* Wiedeń) stosowana na mięsień maciczny odosobniony, a następnie w ponad 100 przypad. porodów dała dobre wyniki. Działanie polega na tem, że na szczycie tonicznego skurczu wywołanego działaniem przysadki występują rytmiczne skurcze wywołane działaniem wyciągu grasicy. Najlepsze działanie obserwował autor w I i II okr. porodu, przy stosowaniu preparatu celem wzmocnienia bolów porodowych. W żadnym wypadku nie obserwował uszkodzenia matki lub dziecka. Przeciwwskazanie: niestosunek porodowy, uraz porodowy, wady rozwojowe, schorzenie nerek.

O. Khoór. **Przypadek Hyperthyroidismus wyleczony operacyjnem wytrzebieniem.** U 30-letniej kobiety z wybitnemi objawamiBasedowa wykonano wskutek włókniaków usunięcie macicy wraz z jajnikami torbielowato zwyrodniałemi. Po operacji objawy choroby Basedowa ustąpiły.

E. O. Schock. **Heterotopowe bujanie doczesnej na przedniej ścianie pochwy.** W opisanym przypadku znalazł autor wysepkę o utkaniu doczesnej na przedniej ścianie pochwy. Przypuszcza że powstała ona jako implant podczas uprzednio wykonywanego cięcia cesarskiego pochwowego.

G. Frommolt i L. Mohloff. **Znaczenie próby szybkości opadania krwinek w ginekologji.**

O. Silzer. **Doświadczenia nad wartością próby szybkości opadania krwinek.** Autorowie obu artykułów dochodzą zgodnie do wniosku, że: 1) Przy guzach zapalnych przeciwwskazana jest operacja, jeżeli szybkość o. k. jest większą niż 60 min. 2) W przyp. guzów nizapalnych s. o. k. jest prawidłową,. 3) W przyp. ciąży zewnatrzmacicznej utrzymanej s. o. k. jest prawidłowa, co może być cennym objawem przy różniczkowaniu jej z zapalnym stanem przydatków, 4) S. o. k. zwiększa się ze stopniem zaniedbania raka.

N. Cukor. **Znaczenie próby szybkości opadania krwinek w zachowawczem leczeniu zapalnych stanów przydatków.** S. o. k. może dać cenne wskazówki w leczeniu zachowawczem stanów zapalnych przydatków.

O. M. Mansfeld podaje opis instrumentu do chwytania moczowodów trąbek, wiązadeł obłych i naczyń.

E. Konrad. **Tutakaina w znieczuleniu lędźwiowem.** Autor poleca w celu uzyskania dobrego znieczulenia lędźwiowego trwającego przeciętnie 116 min. stosowanie dużych dawek tutokainy (0,075) w 15 min. przed znieczuleniem otrzymuje chory 0,0005 c. strychn. nitr.

T. Clauser. **W sprawie leczenia poronień zakażonych.** Na podstawie statystyki klinicznej dochodzi autor do wniosku, że 1) w przyp. poronień zakażonych należy jak najszybciej opróżnić jamę macicy i to instrumentalnie, a nie ręką. 2) Leczenie zachowawcze może być usprawiedliwione, jedynie stanem zapalnym otrzewnej lub ogólnem zakażeniem. 3) Leczenie czynne daje bardzo dobre wyniki.

J. Krzyżanowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach:

A. Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie nr. 3 z r. 1926. J. Pollak: Gospodarka sanitarna samorządów ziemskich na podstawie budżetów z r. 1924. — J. Cwojdzińska: Badanie elementarzy polskich pod względem higjenicznym.

Przegląd dermatologiczny nr. 1 z r. 1926. Watraszewski: Wytyczne racjonalnego leczenia przymiotu. — R. Bernhardt: Przyczynek do znajomości choroby Bowen'a. — W. Morawski: Przymiot u prostytutek w świetle badań serologicznych.

Przegląd dentystyczny nr. 2 z r. 1926. H. Gelbard: Nowoczesne metody leczenia i plombowania korzeni zębowych. — St. Krzakowski: Postępy lecznictwa i profilaktyki stomatologicznej.

Archiwum historji i filozofji medycyny, oraz historji nauk przyrodniczych T. IV, zeszyt 1. A. Wrzosek i R. Wierzbicki: Początki stosowania auskultacji w Polsce. — W. Ziembicki: Baltazar Hacquet. — J. Lachs: Anselmus Ephorinus. — W. Talko-Hryncewicz: O dawnych lekarzach Wileńskich. — W. Szumowski: Najbliższe zadania filozofji medycyny. — St. Nussbaum: Medycyna jako nauka stosowana. — J. Trzebiński: Przesąd w medycynie.

Polski Przegląd oto-laryngologiczny. Tom II, lipiec-październik 1925, zeszyt 3—4. Dr. Teodor Heryng. — J. Szmurło: Bliższe i dalsze następstwa operacji doszczętnej ucha środkowego. — T. Wąsowski: Laseczniki Vincenta w klinice oto-laryngologicznej. — A. Laskiewicz: O złamaniach i zwichnięciach chrzastek krtaniowych. — A. Laskiewicz: O leczeniu przewlekłych zwężeń krtani, tchawicy i oskrzeli i udział w pracach nad niemi polskich laryngologów. — L. Guranowski: Badanie uszów, nosa i gardła w szkołach powszechnych. — D. Hellin: O rozbieżności objawów błędnikowych. — T. Wąsowski: Przypadek chłoniaka gardzieli. — P. Rozwadowski: Przyczynek do leczenia schorzeń jamy nosowej.

Życie medyczne. Rok II, luty 1926, zeszyt I. Sprawa cofnięcia stypendjów. — W sprawie zcentralizowania klinik. — Liga akademicka przeciwalkoholowa. — Studja lekarskie we Francji, a u nas. — J. Kroszczyński: Działanie porównawcze przetworów tarczycowych i tyrotoksyny na kijanki.

Klinika oczna zeszyt IV z r. 1925. prof. J. Szymański i prof. S. Władyczko: Jaskra prosta doświadczalna. — Prof. K. Noiszewski: Nieżyty a jaglica. — Doc. Brudzewski: Nowy sposób barwienia plam rogówkowych. — J. Abramowicz: O skroniowem ścieśnieniu pola widzenia podczas ciąży. — A. Wieczorek: Pole widzenia u chorych na paralysis progressiva. A. Maciesza: Oczodoły Polaków i Polek. — Prof. W. Kapuściński: O jaskrze obrzękowej doświadczalnej. — W. St. Melanowski: Przypadek późnego zapalenia jagodówki po operacji Langrange'a zakończony wyleczeniem. — Prof. K. Noiszewski: Sclerectomia optica. — J. Kerszman. Do kazuistyki pomyślnie zakończonych współczulnych zapaleń nerwu wzrokowego.

Lekarz Polski, nr. 3 z r. 1926. J. Bujalski: Nowe ubezpieczenia społeczne w stosunku do stanu lekarskiego. — J. Zieliński: Dwa światy. — Rudolf: Zagadnienia inżynierji sanitarnej. — A. Przyborowski: W obronie zawodu lekarskiego. Interpelacja klubu sejmowego P. P. S. — M. Jerzewski: Na marginesie interpelacji. — A. Piotrowski: Przypadek zaduszenia dziewczynki lat 6-ciu podczas usiłowania dokonania stosunku płciowego. — S. Czerwiński: Mała chirurgja i pielęgnowanie ciała. — T. Hilarowicz: W sprawie kodeksu kar dyscyplinarnych w Izbach lekarskich. — Stanowisko Izby lek. Warszawsko-Białostockiej w sprawie interpelacji. — B. M.: Stosunek lekarzy do Zarządu Kasy chorych m. st. Warszawy.

B. Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann) 1926. Zeszyt 2 (luty) Cena 2 Mk. n. Treść: 1) Prof. dr. A. Hoffmann: Krążenie. — 2) Hofbauer: Trwałe zmiany w narzadach klatki piersiowej po operacjach górnych dróg oddechowych. — 3) Sachs: Przegląd piśmiennictwa z zakresu chorób krążenia. — 4) Adlersberg: Przegląd piśmiennictwa z zakresu chorób narządu oddechowego.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXIV. Posiedzenie naukowe w dniu 11 grudnia 1925 r.

Przewodniczy kol. Zgórski. Obecnych 96 członków.

1. Przewodniczacy dziękuje kol. Domaszewiczowi za gościnę w nowym pawilonie chorób nerwowych i umysłowych szpitala powszechnego i składa mu serdeczne życzenia owocnej pracy.

2. Przewodniczacy zawiadamia, że do Towarzystwa Wileńskiego lekarskiego wysłano pismo następującej treści:

„Niedające się zwalczyć przeszkody nie pozwalają nam, niestety na wzięcie udziału osobistego w uroczystym obchodzie stodwudziestoletniego istnienia Czcigodnego Bratniego Towarzystwa Waszego. Goracem sercem i najżywszemi uczuciami łaczymy się jednak w duchu z wszystkimi, niosacymi hołd i oddajacymi cześć głęboką w uroczystej chwili dla tyloletniej pracy Szanownego Towarzystwa Waszego.

Cześć wiekopomnej zasłudze Jego Twórców! Cześć nieprzerwanej kulturalnej pracy w prastarym Grodzie, z którym wiąże się tyle drogich sercom naszym tradycyj dziejowych, pracy wśród zmiennych najcięższych niejednokrotnie warunków, narzucanych

przez fale dziejowych wydarzeń, pracy zawsze szczytnej, wytrwałej, owocnej!

Chlubą jest ta praca Ojczyźnie naszej wobec Europy, chlubą zawodowi naszemu, chlubą synom Polskiej Ziemi.

Duchem widzimy wzmożony jeszcze rozkwit tej Waszej ciągłej pracy w Wolnej Ojczyźnie, ku Jej dobru i sławie i rozkwitu takiego życzymy Wam gorąco.

Vivat, crescat, floreat Wileńskie Towarzystwo Lekarskie!

3. Kol. Demianowska pokazuje: a) przypadek **guza płatu skroniowego prawego.** Chora R. S., lat 14. ma od 7 miesięcy prawie stałe bole głowy z zawrotami, bez nudności, i wymiotów. Od tego też czasu zauważyła upośledzenie wzroku. Objektywnie stwierdzono: Lewostronną hemianopsię z reakcją hemianoptyczną źrenic na światło. Dno oka: zanik n. wzrokowego, obrzęk brodawki obu ócz. Wypuk czerepowy nad całą czaską wybitniejszy po stronie pr. Nadto stwierdzono: lekką niezborność móżdżkową, zbaczanie prawej kończyny na zewnątrz przy wyprostowaniu jej w stawie łokciowym i barkowym. Przejściowo nystagmus. Wynik nakłucia lędźwiowego : ciśnienie wzmożone, limf. 71/3, ujemna krzywa ze złotem kolloidowem. Badanie Roentgenologiczne wykazało objawy wzmożonego ucisku wśródczaszkowego. Wobec wybijającej się na plan pierwszy hemianopsji nowotworowej z reakcją hemianoptyczną źrenic przy braku innych objawów lokalizacyjnych rozpoznano: guz płata skroniowego prawego. Inne objawy w naszym przypadku, występujące tylko w formie zaznaczonej, jak zbaczanie prawej ręki na zewnątrz, niezborność móżdżkowa i nystagmus dadzą się pomieścić w ramach tego rozpoznania. Wynik badania dna oka,, płynu mózgowo-rdzeniowego i zdjęcie roentgenologiczne czaszki świadczą tylko o wzmożonem ucisku wśródczaszkowym;

b) **Pokaz preparatu anatomicznego mózgu chorego z guzem w zaułku mostkowo-móżdżkowym lewym.** Przypadek ciekawy, ponieważ mimo dużych rozmiarów guza i typowego usadowienia nie było klinicznie żadnych objawów, któreby pozwoliły na dokładną lokalizację. U chorego tego 21-letniego bez obciążenia dziedzicznego dotąd zdrowego wystąpiły przed 6. miesiącami napadowe krótkotrwałe bole głowy w okolicy czołowej bez nudności, zawrotów głowy i wymiotów. Z czasem bole głowy stawały się silniejsze, od sierpnia dołączyły się wymioty co kilka dni i szum w uszach początkowo w prawem, w ostatnich tygodniach także w lewem. Od sierpnia postępujące szybko pogorszenie wzroku tak, że podczas przyjęcia na klinikę miał poczucie światła i rozpoznawał zaledwie duże przedmioty w zarysach. Objektywnie stwierdzono: czerepowy wypuk czaszki zwłaszcza po stronie lewej, źrenice szerokie ze zniesioną reakcją na światło i przystosowanie, odruchy rogówkowe po lewej stronie nieco gorsze od prawej. Brak oczopląsu, słuch dobry. Prawy dolny n. twarzowy nieco gorszy od lewego, język nieco zbaczał na prawo. Siła motoryczna w kończynie górnej prawej nieco słabsza, odruchy ścięgniste i okostnowe po prawej stronie nieco żwawsze, ślad bezładu po stronie lewej. Odruchy brzuszne bez różnicy. Na kończynach dolnych po prawej żywsze odruchy kolanowe, klonus rzepki obustronnie zaznaczony. Odruchy Achillesa bez wyraźnej różnicy, nie kloniczne. Odruch podeszwowy prawy słabszy. Babińskiego i innych odruchów patologicznych brak. Ślad bezładu po stronie lewej, Romberg dodatni. Wyraźna ataksja cerebellarna.

Na dnie oka: *oedema papillae oculi utriusque haemorrhagica.* Roentgenologicznie: stwierdzono objawy wzmożonego ucisku wśródczaszkowego i zniszczenie siodełka tureckiego. Wobec powyższych objawów a mianowicie: szybko postępująca tarcza zastoinowa z utratą wzroku, ataksja cerebellarna, dodatni Romberg i zaznaczone objawy z dróg piramidowych, rozpoznano: tumor w tylnej jamie czaszkowej, a wobec grożącej ślepoty zdecydowano się na nakłucie Brahmanna, celem zmniejszenia ucisku wśródczaszkowego. Słabo wyrażone objawy kliniczne nie pozwalały na bliższą lokalizację. Romberg, ataksja cerebellarna, obniżenie odruchu rogówkowego po jednej stronie, a zwłaszcza przebieg zmian ocznych uzasadniały tylko rozpoznanie sprawy chorobowej w tylnej jamie czaszkowej. Wykonano nakłucie Brahmanna, a następnie wobec braku poprawy zdecydowano się na trepanację dekompressyjną w okolicy potylicznej. Sekcja wykazała tumor w zaułku mostowo-móżdżkowym. Klinicznie nie można było stwierdzić tej lokalizacji z powodu braku typowych zmian ze strony nerwu twarzowego i słuchowego, lekkie obniżenie lewego odruchu rogówkowego, bez jakichkolwiek innych objawów zajęcia nerwu trójdzielnego, mogło być uważane tylko jako wskazówka dla lokalizacji guza w tylnej jamie czaszkowej. W tem też znaczeniu można było tłumaczyć niezborność móżdżkową i objaw Romberga. Lekkie objawy zajęcia dróg piramidowych po prawej były wynikiem ucisku guza na rdzeń przedłużony powyżej skrzyżowania, jak wskazywał obraz sekcyjny, za życia jednak objaw powyższy nie mógł wskazywać na specjalną lokalizację w zaułku, bo tak samo mógł pochodzić z ucisku od strony móżdżka i to tak z prawej jak i lewej strony. Dlatego też klinicznie rozpoznawano tylko guz tylnej jamy czaszkowej. Brak objawów lokalizacyjnych przy stosunkowo dużym rozmiarze guza da się wytłumaczyć miękkością nowotworu (naczyniak) i skutkiem tego małym uciskiem lokalnym.

Przypadek ten nadto jest dowodem, że nawet zupełnego zniszczenia siodełka tureckiego jak wskazywała płyta Roentgenologiczna nie można uważać za objaw lokalizacyjny guzów przysadki mózgowej, a jedynie za objaw wzmożonego ucisku wśródczaszkowego.

c) **Przypadek guza rdzenia;** chora lat 38, dotychczas zdrowa bez obciążenia dziedzicznego. Przed półtora rokiem wystąpiły bóle, parestezje i przeczulica w okolicy podbrzusza obustronnie i w lewej nodze. Objawy te występowały napadowo i trwały po kilkanaście minut. Przed rokiem pojawił się niedowład lewej nogi, poczem przeszedł także na prawą. Przejściowo nieznaczne zaburzenia pęcherzowe, również przejściowo obniżenie czucia na wszystkie rodzaje, sięgające do D. V. Objawy porażenne stale się pogarszają, jak również bóle, które obecnie trwają prawie stale z czasowemi zaostrzeniami o charakterze korzonkowym; rozchodzą się od części lędźwiowej i dolnej piersiowej kręgosłupa ku przodowi pod formą opasującą, następnie ku dołowi po zewnętrznych stronach obu kończyn. W tych też okolicach ma chora uczucie pieczenia po stronie prawej, a zimna po lewej. Obecnie objektywnie stwierdza się prawie zupełne porażenie spastyczne obu kończyn dolnych ze silnie wzmożonemi napięciami mięśniowemi, odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa kloniczne, Babiński obustronnie dodatni. Zdjęcie roetngen. kręgosłupa nie wykazało żadnych zmian (wykonany trzykrotnie). Wa. we krwi i płynie ujemny. Wynik badania płynu mózgo-rdzeniowego: limfoc. 3/3. Nonne +, Pandy ++, Goldsol: 0, 1, 1, 2, 3, 2, 0, 0, 0. Dwukrotnie przeprowadzano naświetlania Roentgenem, po pierwszem wystąpiła nieznaczna krótkotrwająca poprawa, po drugiem obecnie zmniejszyły się bóle. Rozpoznanie w przypadku tym wahało się pomiędzy stwardnieniem rozsianem a guzem rdzenia. Przebieg stale się pogarszający, który w stosunkowo krótkim czasie, bo w przeciągu półtora roku doprowadził do zupełnego porażenia kończyn ze silnie wzmożonemi napięciami mięśniowemi i objawami z dróg piramidowych z nieznaczną tylko remisją po naświetlaniach Roentgenem. Wiek chorej (lat 38), brak innych objawów lokalizacyjnych, świadczących za rozsianem schorzeniem, dno oka bez zmian, wynik badania płynu z zaznaczonym syndromem uciskowym i bóle o charakterze korzonkowym usprawiedliwiają rozpoznanie guza rdzenia mimo tylko przejściowo występujących zaburzeń pęcherzowych i zmian czucia; d) przypadek **rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia.** U chorej 20-letniej dziedzicznie nieobciążonej od roku rozwinęły się objawy chorobowe, a mianowicie: wybitna niezborność móżdżkowa, nieznaczny niedowład kończyn dolnych z obustronnym objawem Babińskiego, a zniesieniem odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa, oczopląs. Początkowo nieco gorszy prawy dolny n. twarzowy, obecnie poprawiony. Drżenie zamiarowe i niezborność kończyn górnych podczas przyjęcia chorej na klinikę silne, obecnie zmniejszyły się, utrzymuje się natomiast astereognoza. Odruchy brzuszne zniesione. Początkowo obecny niedowład kończyn górnych, jak również bóle i parestezje w stopach poprawiły się. Na dnie oka lewego stwierdzono: *„atrophia n. optici post neuritidem“,* a skroniowe zblędnięcie tarczy na oku prawem. Wynik badania płynu mózgo-rdzeniowego: limf. 7/3, Nonne ++, Pandy ++. Odczyn ze złotem kolloidowem 3, 3, 2, 2, 2, 1, 0, 0. Przypadek ten początkowo nastręczał pewne trudności w rozpoznaniu między stwardnieniem rozsianem a bezładem dziedzicznym Friedreicha ze względu na wybijające się na plan pierwszy bezład rozsianego, przebiegającej ze zniesieniem, pierwszy bezład móżdżkowy i zniesienie odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa. Inne objawy rozsiane, jak oczopląs, drżenie zamiarowe, niezborności kończyn górnych, zniesienie odruchów brzusznych, obustronny Babiński, bóle w kończynach dolnych i astereognoza schodziły na plan dalszy, a wreszcie wszystkie te objawy dałyby się pomieścić tak w ramach choroby Friedreicha, jak i rozsianego stwardnienia. Jednakowoż stosunkowo późny wiek chorej dla dziedzicznego schorzenia (lat 20) szybki rozwój, przejściowe zaburzenia pęcherzowe, a przedewszystkiem rozstrzygające zmiany na dnie oka, jak również brak obciążenia dziedzicznego przechyliły rozpoznanie na stronę rzadkiej formy stwardnienia rozsianego, przebiegającej ze zniesieniem odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa tak zw. przez Oppenheima formy tabetycznej. Za rozpoznaniem tem przemawia także remisja objawów chorobowych, która obecnie wystąpiła.

W dyskusji kol. Griffel zwraca uwagę na zniesienie odruchów brzusznych w danym przypadku, co wybitnie przemawia za rozsianem stwardnieniem w przeciwieństwie do choroby Friedreicha, gdzie odruchy są zawsze żywe. Również i chód chorej może mieć w diagnostyce różniczkowej duże znaczenie.

4. Kol. Frostig przedstawia **przypadek wczesnej schizofrenji.** Chory do 14 r. życia zupełnie spokojny, normalny i pracowity, po 14 roku zmienił się, przestał się uczyć, z trudem zdał maturę, więcej już nie starał się pracować, stal się ciężarem rodziny i domu. Od pewnego czasu zamyka się w pokoju, szepcze do siebie pewne słowa. Słowa te są „Mühlbauer ładniejszy... ja surowy, mało czytał... ma aparat".

Wywiady i obserwacja stwierdzają, że jest to przypadek wczesnej schizofrenji z grupy Kraepelinowskiej *Dementia simplex.* Chory nie zatracił jednak zupełnie swego krytycyzmu, a powstanie owych pseudo-hallucynacji da się łatwo genetycznie, — bez przyjmowania skomplikowanych metod tłumaczenia — zrozumieć.

Chory nie stracił na tyle krytyki, ażeby nie ocenić swego położenia w rodzinie i społeczeństwie. Wytworzyło się w nim **poczucie małej wartości** (Adler). Gdyby chory miał przy poczuciu małej wartości do dyspozycji dobrze funkcjonujący aparat intelektualny, byłby zareagował na owo uczucie w sposób, jaki opisywał Adler w swej pracy „Ueber den nervösen Charakter". Chory jednak, ażeby móc skompenzować tą bolesną świadomość, ima się ogromnie prymitywnego (opisanego przez P. Stärckego i Freuda) mechanizmu, zaczyna się zajmować swoją własną osobą, ciągle się w lustrze przegląda w rozmaitych oświetleniach, porównuje swoją piękność w sposób prymitywny z pięknością innych ludzi, w sposób dementywny zazdrości swoim znajomym posiadania aparatu fotograficznego, — jednem słowem mamy tu do czynienia z **wybujałym kompleksem narcystycznym,** wytworzonym na tle dementywnego intelektu.

5. Kol. Rein przedstawia przypadek: Chory G. T. lat 25. Od czasu wojny po zasypaniu granatem cierpi na często powtarzające się napady histeryczne i stany pomroczne, które pojawiają się szczególnie po afektach silnego lęku lub złości. Chory został odstawiony z więzienia śledczego z powodu zabójstwa na oddział chorób nerwowych i umysłowych szpitala. Chory nie przypomina sobie wypadku, który bezpośrednio spowodował oskarżenie go o zabójstwo, pamięta tylko tyle, że został napadnięty, lecz co się potem stało, nie wie. Na podstawie hypermnezji hypnotycznej demonstruje ową scenę, jak napadnięty dobywa rewolweru i oddaje dwa strzały. Chory na posiedzeniu wprowadzony w sen hypnotyczny pod wpływem nakazu powtórzył opisane zdarzenie.

W dyskusji kol. Domaszewicz zaznacza, że mogłoby nasunąć się podejrzenie, czy nie zachodzi tutaj symulacja. Otóż chory powyższy był przed 2 laty obserwowany czas dłuższy na oddziale mówcy: wtedy był on bardzo podatny hypnozie i suggestji. Wpadał często w stany pomroczne. Obecnie chory nie przyznaje się do czynu, nie pamięta zupełnie, że strzelał; podaje jedynie, że widział nóż napastnika, co potem nastąpiło, nie pamięta. Z punktu widzenia sądowego jest nieodpowiedzialny za swe czyny. Chory jest niebezpieczny dla otoczenia i jako taki winien być trzymany w zakładzie zamkniętym.

6. Kol. Domaszewicz omawia pokrótce **historję oddziału chorób nerwowych i umysłowych szpitala powszechnego we Lwowie,** następnie przedstawia statystykę ruchu umysłowo chorych i statystykę stacji malarycznej, która jest już od dwu lat prowadzona na oddziale. Dotychczasowe nieodpowiednie pomieszczenie oddziału nie pozwoliło na należytą organizację służby psychjatrycznej, a tembardziej na stosowanie nowoczesnej terapji. Mówca jest zwolennikiem aktywacji stanowiska lekarza psychjatry i stosuje u siebie na oddziale nie tylko u porażeńców leczenie zimnicą, ale także w przypadkach endogennych, leczenie gorączkowe, hydroterapję, organoterapję. W nowym pawilonie oddział psychiatryczny zaopatrzony jest w nowoczesne urządzenia, posiada trwałe kąpiele, salę dla wodolecznictwa, odpowiednie pracownie i wygodne sale dla chorych.

XXXV. Posiedzenie naukowe w dniu 18. grudnia 1925 r.

Przewodniczący kol. *Zgórski,* obecnych 70 członków.

1. Przed porządkiem dziennym po przemowie kol. Zgórskiego w sprawie wyborów do Izby Lekarskiej wywiązała się ożywiona dyskusja, w której brali udział, kol. *Bocheński, Nowicki, Domaszewicz, Ostrowski Stanisław, Cieszyński, Papée.*

2. Przewodniczący zawiadamia, że na ostatniem posiedzeniu Zarządu zostali przyjęci do Towarzystwa jako członkowie zwyczajni kol. *Grabowski, Kędzierski Józef i Gziędzielski Jerzy.*

3. Po ożywionej dyskusji wybrano jednomyślnie Komisjęmatkę dla ułożenia listy kandydatów do Zarządu na rok 1926: Kol. *1 .Bardacha, 2. Bühna, 3. Czeżowską, 4. Dolińskiego, 5. Goertza, 6. Grucę, 7. Kilara, 8. Kmietowicza, 9. Ostrowskiego Tadeusza, 10. Ostrowskiego Stanisława, 11. Piseka, 12. Renckiego 13. Rufla, 14. Sabatowskiego, 15. Skrowaczewskiego, 16. Staubera, 17. Zabłockiego, 18. Zalewskiego, 19. Zielińskiego, 20. Ziembickiego.*

4. Kol. Urbanowicz wygłosił wykład: „Masowe badanie inteligencji" W dyskusji przemawiali Kol. Krzemicki i mówca.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 4 listopada 1925.

1. Kol. H. Frenklowa wygłosiła odczyt p. t.: **„O odczynie Dic'ka i szczepieniach ochronnych w płonicy".** Punktem wyjścia badań amerykańskich nad płonicą jest paciorkowiec hemolizujący, ten sam, który od przeszło 30 lat był wykrywany w ustroju chorych na płonicę. W Ameryce paciorkowiec hemolityczny, hodowany z gardła chorych na płonicę, uchodzi za zarazek swoisty płonicy; objawy chorobowe wywołuje toksyna tego zarazka. W styczniu 1924 roku państwo Dick'owie z Chicago opisali odczyn doskórny wywoływany przez toksynę paciorkowca powoli żyjącego: mała dawka toksyny, wstrzyknięta doskórnie daje po 24 godzinach — u osobników wrażliwych na płonicę — odczyn dodatni, u niewrażliwych odczyn ujemny. Ozdrowieńcy po płonicy, oraz ci, którzy dawniej przechodzili płonicę, mają (za nielicznemi wyjątkami) odczyn ujemny. Zingher, potwierdził powyższe dane. Największą odsetkę odczynów dodatnich dają dzieci między 6-ym miesiącem a 4-ym rokiem życia (60—70°/o). Naogół ilość odczynów dodatnich przewyższa znacznie odsetkę zachorowań na płonicę. Omówienie szczegółów odczynu, pseudoreakcji, stosunku do odczynu wygasania Schultz-Charlton'a. Uodpornianie czynne przeciwko płonicy, zainicjowane przez Dick'ów w kwietniu 1924 r. polega na wywołaniu odporności czynnej (antytoksycznej) za pomocą tej samej toksyny. Dawki uodporniające obliczone są na podstawie dawek, dających odczyn dodatni śródskórny u osobników wrażliwych. Wyniki są na razie jeszcze sporne; dawkowanie ulega zmianom. Omówienie stosowania surowicy antytoksycznej w profilaktyce i leczeniu płonicy. Wnioski praktyczne: 1. Należy obecnie wykonywać odczyn Dick'a, zabieg zupełnie nieszkodliwy, na jaknajwiększym materjale, szczególnie tam, gdzie nie tracimy z oczu dzieci szczepionych — w ciągu dłuższego czasu. Przyczyni się to do wyjaśnienia wartości praktycznej odczynu Dick'a. 2. Należy stosować surowicę antytoksyczną zarówno leczniczo, jak i zapobiegawczo w celu szybkiego uodpornienia na krótki przeciąg czasu. Apteki powinny mieć surowicę na składzie. 3. Co do uodporniania czynnego, to stosować je narazie, jako doświadczenie naukowe i pod kontrolą odczynu djagnostycznego.Materjał prywatny nie nadaje się do tego celu wobec trudności kontrolowania wyników. W praktyce prywatnej metoda ta, jako znajdująca się jeszcze w okresie prób, może być stosowana tylko na wyraźne życzenie osób zainteresowanych, które powinny być uprzedzone, iż stosuje się metodę nową i w wynikach niepewną.

W dyskusji nad odczytem kol. Margolisowa mówi o szczepieniach dokonywanych w Warszawie. Stosowane one są tam przez Brokmana i Hirszfeldową od roku; uodpornionych po 2 miesiącach mieli 30°/o; dawki stosowali niewielkie. Od kilku tygodni Zakład Higjeny Państwowej dokonywa szczepień na licznym materjale; stworzono kolumny specjalne, które dokonywują szczepień w stolicy i na prowincji. Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia wydała okólnik polecający szkołom te szczepienia, dokonywa się szczepień nieprzymusowo. Szczepi się po kilkaset dzieci dziennie, dawki wynoszą od 250 do 2000; przy Instytucie Higjeny istnieje przychodnia dla szczepień, wielu lekarzy wolnopraktykujących stosuje szczepienia, szczepionki są wydawane na podstawie recepty. Kol. Załęski przypomina, że w Rosji, gdzie płonica dawała od 30—40°/o zgonów, utworzyło się w swoim czasie ognisko naukowe, grupujące się około prof. Gabryczewskiego i istniała współpraca między Instytutem bakterjologicznym i szpitalem. Przypuszczano, że łańcuszkowiec wywołuje streptokokcemję. Amerykanie uważają płonicę za chorobę toksyczną. Surowica rosyjska była antytoksyczna i antybakteryjna; warszawska, Paluszewskiego — tylko antybakteryjna; czynne są zaś antytoksyczne. Kol. Z. zapytuje jak przedstawia się odczyn Dick'a u ludzi szczepionych szczepionką Gabryczewskiego. Kol. Mogilnicki mówi o chaosie, jaki istnieje w sprawie szczepień; nie należy bezkrytycznie stosować szczepionek; niewiadomo, jak długo trwa odporność, zauważono przypadki, w których w dniu szczepienia zachorowały dzieci na płonicę oraz przypadki, w których w parę dni po szczepieniach występowały u szczepionych wysypki. Kol. Starzyński jest zdania, że należałoby scentralizować sprawę badania odczynu Dick'a; należałoby przeprowadzić odpowiednią propagandę by szczepienia Dick'a były stosowane jaknajczęściej.

Kol. Szyfman zwraca uwagę, że szczepienia mogą przyśpieszyć wybuch choroby u szczepionych, gdy ci znajdują się w okresie fazy negatywnej. Kol. Sterling zapytuje, jak należy

sobie przedstawić mechanizm — t. zw. „wygasania".Dla zachorowania sama obecność paciorkowca jest chyba niewystarczająca. Propagandy nie należy prowadzić; można ją prowadzić jedynie wtedy, kiedy się wierzy w skutek metody. Kol. Frenklowa w odpowiedzi zaznacza, że Celarek i Saski stosowali odczyn Dick'a u szczepionych sposobem Gabryczewskiego. Jeden z przypadków Mogilnickiego był prawdopodobnie w fazie negatywnej. Mechanizm wygasania polega na wytwarzaniu się antytoksyn.

2. Towarzystwo Lekarskie po wysłuchaniu odczytu i dysgusji uchwaliło zwrócić się do Dyr. Instytutu Epidem. w Warszawie z prośbą, by Instytucje Społeczne mogły otrzymywać szczepionki bezpośrednio z Instytutu w Warszawie, a lekarze prywatni za pośrednictwem oddziału Łódzkiego; poza tem Tow. wyraziło życzenie, by surowice znajdywały się stale w aptekach.

Posiedzenie naukowe w dniu 18. listopada 1925 r.

Kol. Szweig przedstawia pannę Fr. lat 19, u której widać przy patrzeniu zwykłem wdal prawidłowe ustawienie gałek ocznych; udzerza jedynie nieco głębsze osadzenie ich w oczodołach, co jak chora opowiada, zwraca stale uwagę otoczenia. Przy wykonywaniu ruchów oczyma w pierwszej chwili odnosi się wrażenie zeza; bliższa jednak analiza tych ruchów wykazuje brak ruchu odwodzącego na obu gałkach ocznych przy zachowaniu ich ruchomości we wszystkich kierunkach innych. Podwójnego widzenia niema. Siła wzroku wynosi obustronnie 0,7 po korrekcji kombinowanemi szkłami wklęsłemi. Z wywiadów dowiadujemy się, że chora urodziła się normalnie; stan oczu datuje się od najwcześniejszego dzieciństwa, nie był poprzedzony żadną chorobą, jakoteż, że i dotychczas chora nie przeszła żadnego poważniejszego schorzenia. W rodzinie rzekomo niema przypadków anomalji narządu wzrokowego. W przypadku tym mamy do czynienia z nieczęstym objawem **dwustronnego wyłącznego niedorozwoju jąder nerwu VI.** gdyż zazwyczaj niedorozwój taki połączony jest z niedorozwojem nerwu twarzowego.

2. Kol. Uryson przedstawił przypadek daleko posuniętej **twardziny skóry.** Chora lat 28, od 4-ch lat zauważyła na poszczególnych częściach ciała, zwłaszcza na kończynach, plamy sinawe i czerwone, dość znacznej spoistości. Jednocześnie rozpoczęły się bole ciągnące w kończynach dolnych. Sprawa chorobowa rozwijała się coraz bardziej i obecnie obejmuje twarz, kończyny górne, dolne, oraz prawie cały tułów. Sprawa chorobowa posuwała się również wgłąb tkanek, wywołując na palcach rąk i nóg zaniki i przykurczenia. Z powodu ucisku na naczynia i nerwy kończyny dolne są zimne, palce zaś sine; chora odczuwa bole o charakterze rwącym.

3. Kol. S. Lewy (jako gość) wygłosił odczyt p. t.: **„Sanitarjat w Stanach Zjednoczonych"** Mówca zobrazował działanie stowarzyszeń społecznych, mających na celu pracę na polu zdrowia publicznego i zespolonych w Narodowej Radzie Zdrowia, mającej siedzibę swą w Nowym Yorku. Mówca omówił również cele i działanie fundacji Rockfellera ze szczególnem uwzględnieniem prac wykonanych przez fundację w r. 1924. W skład Narodowej Rady Zdrowia wchodzi w charakterze członków czynnych 11 następujących organizacyj: 1) Amerykańskie stowarzyszenie opieki nad dzieckiem; 2) Amerykańskie stowarzyszenie walki z chorobami sercowemi; 3) Amerykańskie stowarzyszenie ochrony zdrowia publicznego; 4) Amerykański Czerwony Krzyż; 5) Amerykańskie stowarzyszenie higjeny społecznej; 6) Amerykańskie towarzystwo do walki z rakiem; 7) Związek kierowników urzędów zdrowia stanowych i lokalnych; 8) Komitet Narodowy higjeny psychicznej; 9) Narodowa organizacja higjenistek; 10) Komitet narodowy dla zapobiegania ślepocie; 11) Narodowe stowarzyszenie przeciwgruźlicze. W charakterze członków protektorów i doradców bez prawa głosu wchodzą dwie następujące Organizacje: 12) Państwowa służba zdrowia Stanów Zjednoczonych; 13) Departament Ministerstwa Pracy i Opieki nad dziećmi. Wreszcie członkiem zaprzyjaźnionym ubiegającym się o członkowstwo rzeczywiste jest: 14) Kobieca fundacja zdrowotna, nie mająca dotychczas prawa głosu w Narodowej Radzie zdrowia. Mówca zobrazował pokrótce zadania i metody pracy wyszczególnionych powyżej organizacyj, podkreślił, że zadaniem Narodowej Rady Zdrowia jest uzgodnienie działalności tych organizacyj, ujednostajnienie metod pracy i ułatwienie czynności administracyjnych. Wszystkie te instytucje nawiązują chętnie stosunek z bratniemi organizacjami w Europie i służą wszelkiemi informacjami i piśmiennictwem. Naczelnem zadaniem organizacyj, mających na celu opiekę nad zdrowiem publicznem, jest szerzenie wiadomości o sposobach zachowania zdrowia i zapobiegania chorobom, to też, nauczanie zasad higjeny i propaganda zapomocą najnowszych sposobów są doprowadzone do perfekcji. Propaganda prowadzona jest na olbrzymią, nieznaną w Europie skalę. Amerykańskie stowarzyszenie opieki nad zdrowiem dziecka, podczas tygodnia dziecka od 27 kwietnia do 2 maja 1924 rozpowszechniło 75.000.000 ulotek z deklaracją praw dziecka ogłoszoną przez Herberta Hoowera. Po zobrazowaniu działalności fundacji Rockfellera mówca zachęcił słuchaczów i słuchaczki do ubiegania się o stypendjum Rockfellera, które kandydatom poleconym przez wydziały lekarskie dają możność zapoznania się z amerykańską medycyną kliniczną, zaś kandydatom poleconym przez Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia dają możność poznania metod ochrony zdrowia publicznego i ewentualne zdobycie dyplomu t. zw. Certyficate in Publice Health lub Doctor of Public Health. Odczyt był uzupełniony pokazami broszur, czasopism, fotografij it. d. obrazujących działanie omówionych organizacyj.

Wieczór seminaryjny w dniu 25. listopada 1925.

1. Kol. Sonnenberg przedstawił chorą z owrzodzeniem **pierwotnem na palcu prawej ręki.** Owrzodzenie zostało nabyte przy wykonywaniu pracy zawodowej; chora jest akuszerką.

2. Kol. Szweig a) przedstawił trzech chorych **na jaglicę**, leczonych z dobrym wynikiem metodą chirurgiczną. Chorzy przybyli ze znacznemi zmianami spojówek i rogówek; poprzednio byli leczeni przez długi okres czasu konserwatywnie. W jednym przypadku dokonano wycięcia wszystkich załamków, w drugim obskrobanie spojówek, w trzecim wyłuszczenia tarczki powiek górnych;

b) Kol. Szweig wygłosił referat: **O leczeniu jaglicy** (referat ukaże się w druku).

3) Kol. Polak wygłosił referat p. t.: **„Osmoterapia".** Pojęcie osmoterapji zostało wprowadzone w r. 1920 przez Bürgera i Hagemana i oznacza wprowadzenie roztworów anizotonicznych (w praktyce hypertonicznych) do krwiobiegu, oraz zmiany następowe w ciśnieniu osmotycznem krwi i tkanek. Osmoterapja wywiera wpływ na układ krążenia przez zwiększoną szybkość krążenia wzmożenie ciśnienia kapillarnego, zmniejszanie oporów obwodowych i pośrednie działanie na serce. Diureza przy osmoterapji jest pochodzenia pozanerkowego, mianowicie zależy od wpływu na zjawiska odpęcznienia koloidów. Przy chorobach zakaźnych podawanie 500,0—50% glukozy wywiera wybitny wpływ odżywczy. Osmoterapja zmniejsza wydzielanie gruczołów, zmniejsza wydzielanie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz ciśnienie śródczaszkowe; przyśpiesza działanie środków nasercowych, moczopędnych, neosalwarsanu i innych.

W dyskusji brali udział kol. Sonnenberg i Lubicz.

Sekretarz *A. Tenenbaum.*

Koło naukowe lekarzy szpitala izr. we Lwowie.

Sprawozdanie z posiedzeń za czas od 1 października 1924 r. do 31. grudnia 1925. r.

W czasokresie sprawozdawczym odbyto 31. posiedzeń. Porządek dzienny obejmował pokazy przypadków pouczających pod względem klinicznym, spostrzeganych na poszczególnych oddziałach, referaty poglądowe, i wykłady kliniczne. Dyskusje któremi kierował przewodniczący uzupełniały przedmiot porządku dziennego *).

Posiedzenie I. w dniu 25. października 1924 r.

1) Pisek: zagajenie: *cel i zadania Koła.*

2) Przypadek *Nephrosis powikłanej schorzeniem tarczycy*, (z oddz. prymar. Piseka).

3) Philipp: omówienie przypadku *białaczki limfatycznej z pokazem chorego.* (z oddz. prymar. Piseka).

4) Penzias: *roentgenoterapja w białaczce.*

Posiedzenie II. w dniu 17. listopada 1924 r.

1) Ruff: *peritonitis perforativa* (referat) i pokaz chorych, (z oddz. prymar. Ruffa).

Posiedzenie III. w dniu 22. listopada 1924. r.

1) Münzer: *peritonitis pneumococcica* (pokaz z oddz. prym. Münzera).

2) Oberländer: *a) Erythema toxicum, b) niezwykły przypadek zwężenia cewki moczowej strictura urethrae* pokazy.

3) Pisek: *Rozpoznawanie i rozpoznanie różniczkowe w przypadkach peritonitis acutissima, acuta, perforativa, peritonismus,* obecny stan nauki. (wykład kliniczny z oddz. prym. Piseka).

Posiedzenie IV. w dniu 29. listopada 1924 r.

1) Münzer: *przypadek plamy mongolowej* (pokaz).

---

*)Posiedzenia bardzo licznie uczęszczane, odwiedzane również przez kol. z poza szpitala, odbywały się w pięknie adaptowanej sali budynku szpitalnego. Za urządzenie sali, oświetlenie i wogóle ułatwienie zebrań należy się szczera podzięka Dyrektorowi szpitala Dr. Sam. Meiselsowi.

2) Begleiter: *nowoczesna terapja padaczki* (sprawozd. poglądowe.

Posiedzenie V. w dniu 13. grudnia 1924 r.

1) Pisek: pokaz przypadku *akromegalji; omówienie obecnych poglądów na istotę i rodzaje schorzenia tego.* (z oddz. prym. Piseka).

2) Penzias: *zdjęcia roentgenologiczne tego przypadku.*

3) Begleiter: *paraplegia cerebralis infantum haereditaria,* (pokaz przypadku).

4) Hescheles jun. *kiła wrodzona* — doświadczenia własne z kliniki prof. Groera we Lwowie.

Posiedzenie VI. w dniu 20. grudnia 1924 r.

1) Ohlenberg: *Encephalitis lethargica,* pokaz z oddz. prym. Ehrlicha).

2) Hescheles jun.: *o kile wrodzonej* (pokaz szeregu chorych dzieci).

3) Begleiter: *Kiła wrodzona ze stanowiska neurologicznego* (referat).

Posiedzenie VII. w dniu 27. grudnia 1924. r.

1) Ruff: *skręt esicy,* (pokaz z oddz. prym. Ruffa).

2) Oberländer: *a) polyserositis tbc. b) operowany przypadek gruźlicy nerki,* (pokazy).

Posiedzenie VIII. w dniu 3. stycznia 1925 r.

1) Fels: *o makrobiotyce.*

Posiedzenie IX. w dniu 17. stycznia 1925. r.

1) Philipp: *Subleukaemia lymphatica, rozpoznanie, rozpoznanie różniczkowe, terapja,* (pokaz z oddz. prym. Piseka).

2) Gemski: *infantilismus* (pokaz).

3) Ohlenberg: 2 przypadki *Encephalitis lethargica* (pokaz z oddz. prym. Ehrlicha).

4) Münzer: *Encephalitis nyctambulica, Encephalitis choreiformis,* (pokazy z oddz. prym. Münzera).

5) Begleiter: *akromegalja* (pokaz).

6) Selzer: *relaxatio diaphragmatis* (pokaz).

Posiedzenie X. w dniu 31. stycznia 1925 r.

1) Wolf: *Przypadek operowanego ropnego zapalenia otrzewnej.* (pokaz z oddz. prym. Wolfa).

2) Gemski: *O infantyliźmie* (referat).

Posiedzenie XI. w dniu 14. lutego 1925 r.

1) Pisek: *a) przypadek nowotworu płuc, b) przypadek klepsydrowatego żołądku wskutek wrzodu,* (pokazy z oddz. prym. Piseka).

2) Wolf: *Zwichnięcie stawu ramieniowego ku przodowi* (pokaz z oddz. prym. Wolfa).

3) Lehm: *a) Przypadek cuchnienia nosa z powodu „kamyka" (rhinolith). b) Przypadek ciała obcego w przełyku* (pokazy).

Posiedzenie XII. w dniu 28. lutego 1925 r.

1) Alles: *Przypadek raka wątroby powikłanego gruźlicą,* (pokaz z oddz. prym Piseka).

2) Fewing: *Wrzód dwunastnicy, przebicie, zapalenie płuc, wyzdrowienie,* (pokaz z oddz. prym. Ruffa).

Posiedzenie XIII. w dniu 7. marca 1925 r.

1) Gemski: *O wago- i sympatikotonji* (referat).

Posiedzenie XIV. w dniu 31. marca 1925 r.

1) Begleiter: *Przypadek niedorozwoju mózgu i móżdżku,* (pokaz).

2) Ohlenberg: *a) Przypadek okresowego wodogłowia, b) przypadek pląsawicy* (pokazy z oddz. prym. Ehrlicha).

3) Wolf: *Gipsowe opatrunki (chirurgiczne) według szkoły francuskiej* (pokazy).

Posiedzenie XV. w dniu 6. kwietnia 1925 r.

1) Zion: *Przypadek ciała obcego w twardówce* (pokaz).

2) Oberländer: *Gruźlica nerek* (pokaz operowanego przypadku).

Posiedzenie XVI. w dniu 11. kwietnia 1925 r.

1) Philipp: *O cukrzycy w świetle ostatnich badań (istota, zasady leczenia djetetycznego i insulina)* na podstawie własnych przypadków z oddz. prym. Piseka.

Posiedzenie XVII. w dniu 25. kwietnia 1925 r.

1) Münzer: *Ulcus tbc. na prąciu u dziecka,* (pokaz).

2) Hescheles jun.: *Przypadek kiły mózgo-rdzeniowej u dziecka,* (pokaz).

3) Pisek: *Ulcus ventriculi wyleczony nowoprotiną* (pokaz z oddz. prym. Piseka, omówienie terapji proteinowej — stosowanej na oddziale).

Posiedzenie XVIII. w dniu 9. maja 1925. r.

1) Ardel: *Morbus Recklinghauseni* (pokaz).

2) Pisek: *Szczegółowe streszczenie dzieła Lewis'a. O niemiarowej czynności serca.*

Posiedzenie XIX. w dniu 23. maja 1925 r.

1) Alles: *Obecny stan nauki o obrzękach; nowoczesna terapja* (referat. z oddz. prym. Piseka).

Posiedzenie XX. w dniu 6. czerwca 1925 r.

1) Wolf: *Przypadek peritonitis tuberculosa* (pokaz z oddz. prym Wolfa).

Posiedzenie XXI. w dniu 20. czerwca 1925. r.

1) Redner: *O rozpoznawaniu i leczeniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.* (referat na podstawie materjału oddziału prym. Ruffa).

Posiedzenie XXII. w dniu 4. lipca 1925 r.

1) Hescheles: *Odczyn serologiczny Meinickiego na podstawie doświadczeń własnych.*

Posiedzenie XXIII. w dniu 3 października 1925 r.

1) Pisek: *Sprawozdania z ruchu naukowego w Kole za okres ubiegły.*

2) Oberländer: *2 przypadki wycięcia nerek po ropomoczu* (pokazy).

Posiedzenie XXIV. w dniu 17. października 1925. r.

1) Wolf: *Przypadek resekcji odźwiernika, Przypadek resekcji jelita grubego,* (pokazy z oddz. prym. Wolfa).

2) Pisek: *Komunikat o pracy Fabera z Kopenhagi: Pierwsza serja 12 przypadków leczonych sanokryzyną.*

3) Penzias: *Dzisiejszy stan radjoterapji, jej wskazania, środki, metody i wyniki.*

Posiedzenie XXV. w dniu 24. października 1925 r.

1) Philipp: *Omówienie raka żołądka z przerzutami do szpiku kostnego* (z oddz. prym. Piseka).

2) Begleiterówna: *Pokaz i objaśnienie preparatu krwi w tym przypadku.*

3) Penzias: *Dzisiejszy stan radjoterapji, jej wskazania, środki, metody i wyniki* (część kliniczna).

Posiedzenie XXVI. w dniu 31. października 1925. r.

1) Oberländer: *a) przypadek uwięzgnięcia kamienia moczowego w części żołędziowej cewki moczowej. b) przypadek strangulacji żołędzi u dziecka. c) przypadek Lichen accuminatus* (pokaz).

2) Heschelcs jun.: *Zachowanie się płynu mózgo-rdzeniowego przed i podczas leczenia kiły wrodzonej* (badania własne).

Posiedzenie XXVII. w dniu 7. listopada 1925 r.

1) *Pokazy chorych.*

2) Oberländer: *Przypadek operowanej kamicy nerkowej wraz z poglądem na obecny stan nauki (patologja, djagnostyka, wskazania i przeciwwskazania operacyjne.*

Posiedzenie XXVIII. w dniu 21. listopada 1925 r.

1) *Demonstracje.*

2) Pisek: *Historyczny rozwój i obecny stan nauki o Angina pectoris (rodzaje leczenia apteczne, uwagi o leczeniu chirurgicznem z ilustracjami* (wykład kliniczny).

Posiedzenie XXIX. w dniu 5. grudnia 1925 r.

1) *Pokazy chorych.*

2) Pisek: *Historyczny rozwój i obecny stan nauki o Angina pertoris: część II. (rozpoznanie różniczkowe, postacie niezwykłe, statystyczne dane, leczenie medyczne i uwagi o wartości metod operacyjnych.* (Z oddz. prym. Piseka).

Posiedzenie XXX. w dniu 21. grudnia 1925 r.

1) Ziff: *Ciekawy przypadek eozynofilji występującej po naświetlaniu lampą kwarcową i pokaz preparatu mikroskopowego.*

2) Ruff: *O najnowszych poglądach na patogenezę i terapję Arthritis deformans według Payra* (referat).

Posiedzenie XXXI. w dniu 28. grudnia 1925. r.

1) Alles: *Epikryza przypadku angina pectoris (znaczenie prognostyczne próby wodnej);* (z oddz. prym. Piseka).

2) Hescheles jun.: *Najnowsze badania w dziedzinie etjologji i profilaktyki odry i płonicy,* (referat).

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska we Lwowie.

Zarząd Lwowskiej Izby Lekarskiej przestrzega swoich Członków, aby nie wchodzili w pe traktacje z Centralnym Związkiem Rękodzielników, który przystępuje do założenia w Małopolsce własnych Kas chorych, między innemi także w Drohobyczu. W sprawie tej Zarząd Izby poweźmie uchwały, które będą podane do wiadomości Członków.

Izba lekarska we Lwowie. Dnia 19. lutego 1926 r.

Przewodniczący *Dr. Papée.*

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Na zasadzie uchwalonego przez Radę Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej i zatwierdzonego przez Izbę Naczelną statutu Kasy Pogrzebowej, Zarząd wzywa członków Izby do niezwłocznego wpłacania statutowej wkładki zł. 6 gr. 60 (najdalej w ciągu m. marca r. b.) aby Kasa mogła rozpocząć już działalność z dniem 1 kwietnia r. b. Warunkiem rozpoczęcia działalności Kasy będzie powyższa wpłata.

Wpłacać należy albo w Kancelarji Izby (Niecała 7) od 9 r. do 3 lub P. K. O. na konto czekowe Nr. 12640. Na najbliższe posiedzenie Rady Izby Zarząd wnosi projekt nowelizacji statutu. Każdy uczestnik Kasy winien złożyć w zapieczętowanej kopercie deklarację, komu, w razie jego śmierci, ma być wypłacona suma ubezpieczeniowa.

Wyciąg ze statutu Kasy Pogrzebowej Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej:

1. Kasa Pogrzebowa Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej ma na celu wydawanie jednorazowych sum ubezpieczeniowych na pogrzeby zmarłych członków.

2. Do Kasy Pogrzebowej obowiązani są należeć wszyscy członkowie Izby.

3. Każdy uczestnik jest obowiązany przy wstąpieniu do Kasy wnieść: wkład wstępny w ilości zł. 5 na kapitał zapasowy, 1 zł. na pierwszy wypadek śmierci na kapitał obrotowy, 10 gr. na kapitał zapasowy, oraz 50 gr. na kapitał wsparć.

4. Dalsze wkłady w kwocie 1 zł. 50 gr. wnoszą wszyscy uczestnicy w razie śmierci członka Kasy.

5. Każdy uczestnik składa przy wstąpieniu do Kasy w zapieczętowanej kopercie własnoręcznie podpisaną deklarację, komu (osobie, lub instytucji) w razie jego śmierci ma być wypłacona suma ubezpieczeniowa. Deklaracje te mogą być zmieniane. Rodzina i osoby, lub instytucje, wskazane przez ubezpieczonego, otrzymują po jego śmierci, najdalej w ciagu tygodnia, licząc od dnia zgłoszenia sumę ubezpieczeniową. W braku deklaracji, sumę ubezpieczeniową otrzymują krewni, spadkobiercy, a w razie ich braku osoba zajmująca się pogrzebem. W tym przypadku Kasa zwraca rzeczywiste koszty pogrzebu, jednakże w wysokości nieprzekraczającej sumy ubezpieczeniowej.

6. Sumę ubezpieczeniową oblicza się według liczby członków Kasy w dniu śmierci uczestnika pomnożonej przez 1, tak, iż przy liczbie uczestników 2000 wysokość sumy ubezpieczeniowej wynosić będzie 2000 zł. lecz z niej potrąca się 5% na kapitał wsparć i 5% na wydatki kancelaryjne.

Naczelnik Izby: *Przyborowski.* Pisarz Izby *Matusz.*

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Statut Kasy Pogrzebowej.

przyjęty przez Radę w dniu 24 maja 1925 r.

1. Cel Kasy.

§ 1. Kasa Pogrzebowa Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej ma na celu wydawanie jednorazowych sum ubezpieczeniowych na pogrzeby zmarłych członków.

2. Skład Kasy.

§ 2. Do Kasy Pogrzebowej obowiązani są należeć wszyscy członkowie Izby.

§ 3. Każdy członek jest obowiazany zawiadomić Zarząd Kasy najpóźniej w ciągu tygodnia o zmianie swego adresu.

3. Przyjmowanie do Kasy, prawa i obowiązki jej członków.

§ 4. Każdy uczestnik jest obowiazany przy wstapieniu do Kasy wnieść: wkład wstępny w ilości 5 złotych na kapitał zapasowy, 1 zł na pierwszy wypadek śmierci na kapitał obrotowy, 10 gr. na kapitał zapasowy oraz 50 gr. na kapitał wsparć.

§ 5. Dalsze wkłady w kwocie 1 zł 60 gr. wnoszą wszyscy uczestnicy w razie śmierci członka Kasy.

§ 6. Każdy uczestnik składa przy wstąpieniu do Kasy w zapieczętowanej kopercie własnoręcznie podpisaną deklarację komu (osobie lub instytucji) w razie jego śmierci ma być wypłacona suma ubezpieczeniowa. Deklaracje te mogą być zmieniane. Rodzina i osoby lub instytucje, wskazane przez ubezpieczonego, otrzymują po jego śmierci najdalej w ciągu tygodnia, licząc od dnia zgłoszenia sumę ubezpieczeniowa. W braku deklaracji, sumę ubezpieczeniową otrzymuja krewni, spadkobiercy, a w razie ich braku osoby zajmujace się pogrzebem. W tym przypadku Kasa zwraca rzeczywiste koszty pogrzebu, jednakże w wysokości nie przekraczającej sumy ubezpieczeniowej.

§ 7. Sumę ubezpieczeniowa oblicza się podług liczby członków Kasy w dniu śmierci uczestnika, pomnożonej przez jeden, tak iż przy liczbie uczestników 2000 wysokość sumy ubezpieczeniowej wynosić będzie 2000 zł. lecz z niej potrąca się 5% na kapitał wsparć i 5% na wydatki kancelaryjne.

§ 8. Należne opłaty winni wnosić członkowie Kasy, mieszkający w Warszawie, w terminie dwutygodniowym, zaś członkowie mieszkający poza Warszawą w terminie miesięcznym od dnia otrzymania zawiadomienia Zarządu.

§ 9. Wkłady wniesione przez uczestników do Kasy nie podlegają zwrotowi.

4. Wykreślenie z Kasy.

§ 10. Członkowie wykreśleni z listy Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej przestają być członkami Kasy Pogrzebowej.

5. Fundusze Kasy.

§ 11. Fundusze Kasy składają się z kapitałów: 1) obrotowego, 2) zapasowego, 3) kapitału wsparć.

Kapitał Obrotowy tworzy się z opłat jednozłotowych, pobieranych na każdy wypadek śmierci, i jest przeznaczony na wydawanie z sum ubezpieczeniowych.

Kapitał zapasowy tworzy się z wkładów wstępnych i z 10 gr. dodatkowych opłat do każdego wkładu na wypadek śmierci.

Kapitał wsparć tworzy się z poborów wynoszących 50 gr. od wkładów, pobieranych w razie wypadków śmierci i 5% potrącanych przy wydawaniu każdego ubezpieczenia.

Kapitał zapasowy przeznacza się na regulowanie wydawanych sum ubezpieczeniowych w razie możliwego zmniejszenia liczby członków lub jednoczesnej wypłaty za kilka wypadków śmierci.

Kapitał wsparć przeznacza się na wnoszenie terminowych opłat za członków nie mogacych ich uiścić z powodu jakichkolwiek krańcowo niepomyślnych okoliczności.

6. Zarządzanie sprawami Kasy.

§ 12. Sprawami Kasy zawiaduje Zarząd Izby (który powołuje Komisję Wykonawczą w składzie 5-ciu członków Izby, w tej liczbie jednego członka Zarządu Izby lub jego zastępcę jako przewodniczącego.

§ 13. Do Komisji należy prowadzenie spraw Kasy:

a) nadzór nad należytem wpłacaniem składek,

b) wydawanie sum ubezpieczonych,

c) prowadzenie ksiąg przychodu i rozchodu,

d) wnoszenie gotowizny nie kwalifikujacej się do bezzwłocznego wydatkowania,do państwowych instytucyj kredytowych, jako też kupno papierów procentowych przez Rząd gwarantowanych oraz przechowywanie tychże w instytucjach kredytowych państwowych,

e) układanie sprawozdań rocznych i budżetów.

§ 14. Na wydatki kancelaryjne przeznacza się 5% od wydawanych sum ubezpieczeniowych.

7. Postanowienia ogólne.

§ 15. Spory wynikłe między członkami Kasy a Zarządem Izby, a także kwestje nieprzewidziane w niniejszym statucie, rozstrzyga Rada Izby. Rada Izby zatwierdza również sprawozdania roczne sprawdzone przez Komisję Rewizyjną Izby.

§ 16. Rok sprawozdawczy Kasy liczy się od 1-go stycznia do 31 grudnia.

§ 17. Likwidacja Kasy może nastąpić jedynie na wniosek Zarządu Izby przez Radę Izby większością 2/3 głosów wszystkich członków Rady Izby. Rada na tem samem posiedzeniu poweźmie decyzję co do przeznaczenia sum pozostałych z likwidacji.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

W sprawie interpelacji w Sejmie posła Prausssowej i tow. w sprawie Kas chorych.

Odpis pisma do Gen. Dyr. Służby zdrowia.

Do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

W odpowiedzi na list z dnia 14. I. 1926 r. za Nr. ZH. 323/26 w sprawie interpelacji posła na Sejm Praussowej i tow., a dotyczą-

cej sprzecznego jakoby z obowiązkami postępowania Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia i Wojewódzkich Urzędów Zdrowia w stosunku do Kas Chorych. Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej ma zaszczyt odpowiedzieć co następuje:

Zarząd Izby Warszawsko-Białostockiej bacznie obserwuje działalność Kas Chorych i wpływ tego ubezpieczenia społecznego na poziom lecznictwa i stanu lekarskiego i dochodzi do wniosku, że w tej formie w jakiej zastosowane zostało w Państwie Polskiem, ubezpieczenie to jest szkodliwe.

Stan lekarski nie zwalcza samej idei ubezpieczenia społecznego od choroby, chce lojalnie współdziałać z Państwem i prawodawcą, musi jednak zająć stanowisko krytyczne wobec ustawy i jej zastosowania w życiu, które stwarzają atmosferę nieustannej walki politycznej i ekonomicznej i zamiast być dobrodziejstwem dla ludności — szerzą powszechne zgorszenie i niezadowolenie.

Jesteśmy przytem w ostatnich czasach świadkami widowiska, które dziś już dla stanu lekarskiego niema tajemnic, a które stopniowo będzie zrozumiane przez szeroki ogół: sfery, które stoją na straży obecnego stanu rzeczy, zaślepione w dotkrynie i widząc, że zastosowanie tej dotkryny w życiu załamuje się, chcą odwrócić uwagę od istotnej przyczyny zła i zwalić przyczynę niepowodzenia na organizacje stanu lekarskiego, przedewszystkiem na Związek Lekarzy P. P., na Izby Lekarskie, jako na samorządową organizację stanu lekarskiego, a także na Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia, którym się imputuje brak życzliwości i poparcia dla zasady ubezpieczenia na wypadek choroby.

Powszechne już dziś żądanie nowelizacji jest dowodem, że zmiana obecnego stanu rzeczy jest konieczna. Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej musi jednak przyznać, że nie ma żadnej nadziei, by nowelizacja wprowadzona arbitralnie, jednostronnie, z pominięciem opinji powołanej reprezentacji stanu lekarskiego — mogła złu zaradzić.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej jest zdania, że naprawę obecnego stanu rzeczy można osiągnąć tylko przez takie zmiany w ustroju i działaniu Kas Chorych, które zabezpieczą przedewszystkiem dobro chorego i uwzględnią położenie stanu lekarskiego, który sam musi określić warunki moralne i materjalne swojej współpracy i granice ustępstw, do których posunąć się może, bez narażenia godności wolnego zawodu i poziomu tej pomocy, której na podstawie wielowiekowej tradycji ma prawo oczekiwać chory.

Dzisiejszy stan Kas sprowadzony był w znacznej części przez zbyt pospieszne wprowadzenie ustawy i przez arbitralne, celowe pominięcie stanu lekarskiego, który zaskoczony faktem dokonanym nie mógł się wypowiedzieć i nie może być odpowiedzialnym za nieubłagane konsekwencje nie przez siebie popełnionych błędów.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockie nie wypowiedział sie jeszcze w sprawie Kas Chorych, gdyż zdawał sobie doskonale sprawę z tego, że przez pewne sfery Kasy Chorych są traktowane wyłącznie jako atut polityczny, a nie chcąc i nie mogąc posługiwać się demagogją, rozumiał, że nic trafi do celu rzeczowemi argumentami; zrozumiał także, że nie da się osiągnąć istotnej naprawy przez wprowadzenie do statutu zmian drugorzędnych.

Wady w ustroju Kas Chorych są wielką troską stanu lekarskiego, gdyż przeszkadzają one lekarzom w spełnianiu obowiązków w sposób jedynie zgodny z dobrem chorego.

Po zaprowadzeniu Kas Chorych sytuacja gospodarcza stanu lekarskiego uległa znacznej zmianie na gorsze; grupa lekarzy nie pracująca w Kasach, a poprzestających na pracy szpitalnej, oraz prywatnej praktyce, została pozbawiona znacznej części pacjentów, lekarzy zaś kasowych stosunki te postawiły w takich warunkach, że poza godzinami pracy w Kasie koniecznemi do uzyskania minimum egzystencji, nie mają możności dalszego doskonalenia się ze względu na nadmierne wyczerpanie rodzajem intensywnej pracy w ambulatorjach, gdzie chodzi o udzielenie porady możliwie największej liczbie chorych,w możliwie najkrótszym czasie. System tego rodzaju pracy, sprzeczny z dotychczasową tradycją stanu lekarskiego, która się opiera na doświadczeniach wieków pracy zawodowej i myślach wielkich ludzi, poderwie zaufanie chorego do lekarza, doprowadzi niechybnie do obniżenia poziomu wiedzy i sztuki lekarskiej i w konsekwencji odbije się na losie chorego. Nie można zamykać oczu na to, że dwa czyniki najważniejsze w tem ubezpieczeniu t. j. chory i lekarz, znajdują się względem siebie w stosunku przymusu, który ciąży obu stronom, a pochodzi to stąd, że administracja — ten trzeci czynnik, ma zbyt duże nie wynikające z istotnej potrzeby przywileje, wciśniętą jest między chorego i lekarza i na każdym kroku ingeruje w sposób przewyższający jego kompetencje, a często w sposób szkodliwy dla lecznictwa.

Dla naprawy tego stanu rzeczy i dla usunięcia atmosfery walki, potrzebne jest oddzielenie sprawy ubezpieczenia od sprawy lecznictwa. To ostatnie powinien zorganizować jedynie w tym względzie kompetentny stan lekarski, który przez swoje organizacje powinien opracować odnośne umowy, a te po uzyskaniu zgody obustronnej wkładałyby na stan lekarski obowiązek zorganizowania lecznictwa, za którego należyte funkcjonowanie lekarze byliby odpowiedzialni. Na wszystkich stopniach urzędów administracyjnych, dotyczących tego ubezpieczenia, aż do najwyższych, lekarze powinni mieć swoich przedstawicieli, by się mogli wypowiadać w sprawach ubezpieczenia od choroby, o ile dotyczą lecznictwa.

Przypisywanie lekarzom winy w gorszących zatargach między nimi a Zarządami Kas. obwinianie organizacyj lekarskich, próby wprowadzenia specjalnych sankcji przeciwko lekarzom, które są niedopuszczalne w praworządnem Państwie i w których możność urzeczywistnienia nikt nie uwierzy — do celu oczywiście nie prowadzą.

Dzisiejszy stan rzeczy jest zły i przewidywać należy, że stosunek między lekarzami, a Zarządami Kas będzie się nawet pogarszał, gdyż większość i tych lekarzy rozczaruje się do Kas, którzy dziś przy nich stoją.

Dlatego Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej jest zdania, że jeżeli chodzi o istotne zażegnanie grożących niebezpieczeństw, należy zaniechać traktowania Kas jako atutu politycznego i przystąpić lojalnie do zbadania i usunięcia istotnych przyczyn walki, której wyrazem są poszczególne zatargi.

W tym celu Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej występuje z wnioskiem, aby Administracja Publiczna przez upoważnione do tego organy swoje weszła w porozumienie z upoważnioną przez ogół zrzeszeń lekarskich reperezentacją stanu lekarskiego w postaci delegacji, dla rozpoczęcia niezwłocznych narad nad stworzeniem warunków, które umożliwią spokojne i skuteczne zastosowanie w życiu ubezpieczenia od choroby jako dobrodziejstwa dla ludności.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej wniosek powyższy przedstawia, gdyż mniema, że jest czas najwyższy oficjalnie wysłuchać w tej sprawie upoważnioną reprezentację lekarską; mniema także, że jest to jedyna droga do uzyskania podstawy do skutecznej nowelizacji — przynajmniej w zakresie lecznictwa.

Naczelnik Izby *A. Przyborowski.* Pisarz Izby w z. *J. Mazurek.*

Sprawy śląskie.

Motywy odłączenia się lekarzy Polaków od Okręgu Śląskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego, są zdaje się, tak znane całemu ogółowi lekarskiemu, że chyba nie mam potrzeby głębiej zastanawiać się nad nimi. W każdym razie przez tę swoją secesję dali Polacy dowody, że nie są zwykłymi zjadaczami chleba, a że stokroć bardziej leży im na sercu dobro i pomyślność ludu Polskiego Śląskiego. Jeśli uprzytomnić sobie, że to właśnie Polacy z wielkim wysiłkiem ów Związek przed przeszło 3 laty skojarzyli celem walki ekonomicznej i że tę walkę społeczeństwo lekarskie tutejsze walnie wygrało dzięki spoistości swojej i nadzwyczajnej dyscyplinie. stanie się zrozumiałem, że nie z lekkiem sercem decydowali się Polacy na ten rozłam, tembardziej, że będąc w mniejszości i zależności do tego od wielu czynników, im nieprzychylnych, musieli się spodziewać reakcji przeciw sobie, głównie, rozumie się, skierowanej przeciw polskiemu stanowi posiadania.

Ale to trudno, jeśli miały miejsce fakty, że lekarz zaufania niemiec, mógł na plenarnem posiedzeniu Zarządu Spółki Brackiej (największa tut. Kasa chorych) odważyć się powiedzieć, jakoby lud na Śląsku nie był zadowolony z lekarza polaka i że jakoby lekarze polacy swoją znajomością rzeczy nie dorównywali niemcom lub miał czelność wygłaszać inne tego rodzaju insynuacje albo jeśli okazało się, że lekarz niemiec zakontraktowany w Kasie chorych, mógł powiedzieć polakowi: „jak pan przychodzi do mnie, musi się pan nauczyć po niemiecku“, a oprócz tego jeśli dowiadywaliśmy się o całym szeregu wykrzyków antypolskich ze strony lekarzy niemieckich, które inicjatorom uchodziły zupełnie bezkarnie, to już chyba sama ambicja narodowa wymagała od polaków położenia kresu temu stanowi.

Stworzono też Związek lekarzy polaków, identyczny ze Związkiem Lek. Państwa Polskiego, dając mu nazwę „gospodarczego“. Przy tej sposobności wyświetliło się, że posiadamy już w naszem gronie przeszło 110 polaków, kiedy jeszcze bardzo niedawno obliczaliśmy ledwo na połowę nasze siły. Okazało się dalej, że nasz polski Związek zdobył sobie ogromną popularność w sferach tutejszej ludności i rozwiązał ręce nie tylko nam, ale i wielu innym osobom z poza ciała lekarskiego.

Wkrótce też dowiedzieliśmy się, że Spółka Bracka wymówiła kontrakty 9 lekarzom obywatelom niemieckim, w obronie których, rozumie się, nie potrzebowaliśmy więcej interweniować, jakby to

wynikać musiało z solidarności koleżeńskiej przy należeniu do jednego ogólnego Związku. Podobno taki sam los spotkał jeszcze kilkunastu lekarzy z różnych Kas chorych, którzy przez przeciąg 4 lat nie zdążyli się wyuczyć języka krajowego, zmuszając ludność polską do porozumiewania się z nimi w języku niemieckim.

Prasa niemiecka tutejsza rozpętała z tej racji szaloną nagonkę na polaków za „ucisk niemców w Polsce", ale Związek lekarzy polaków z dokumentami w ręku zamknął jej usta, bo okazało się, że to właśnie niemcy prowadzili i prowadzą po dziś dzień politykę eksterminacyjną na Śląsku, z wielkim trudem dopuszczając polaka do chleba.

Już zeszłego roku sprawa ta zaczęła się zaostrzać, w wyniku czego zgodziliśmy się między innemi na zaprowadzenie na kolejach tutejszych instytucyj lekarzy rejonowych wbrew naszym stałym postulatom: wolnego wyboru lekarza i opłaty jednostkowej. Dziś prawie po roku musimy, niestety, przyznać, że popełniliśmy błąd, i tak jak wszędzie w Polsce, i u nas pomoc ta lekarska dla urzędników kolejowych etatowych (dla nieetatowych pozostała Kasa chorych) nie stanęła na wysokości zadania.

To też z radością witamy projekt Sejmowy o zerwaniu z systemem, panującym na kolejach w Polsce według pierwowzorów rosyjskich i wprowadzenia wszędzie na wzór Poznania, Pomorza i Śląska Kas chorych kolejowych z wolnym wyborem lekarza (ale chyba zorganizowanych?).

Dziwnem się też wydaje, że Wojewódzki Wydział Zdrowia tutejszy w obliczu zapowiadających się zmian w kierunku udzielania pomocy lekarskiej urzędnikom państwowym w myśl słusznych postulatów lekarskich, wyciągnął nistąd nizowąd z archiwum projekt utworzenia po różnych miastach specjalnych ambulatorjów. I to dzieje się po tem, kiedyśmy w roku zeszłym, niechcąc dezawuować rozporządzeń władz naszych w oczach ludności tutejszej, zgodzili się wreszcie roztoczyć opiekę lekarską nad urzędnikami państwowymi, zawierając ramową umowę z tymże Wydziałem która brzmiała: wolny wybór lekarza, opłata jednostkowa i żadnych ambulatorjów ad hoc stworzonych. Ano, jeśli komu zależy na mąceniu wody, wybrał sobie czas na to, akurat najodpowiedniejszy, przy dzisiejszym stanie umysłów u nas.

Smutnem tylko w tej sprawie jest stanowisko pewnych lekarzy wojskowych, którzy przyjmują na siebie rolę rozbijaczy jedności koleżeńskiej. Pojmujemy dobrze, że przy ich głodowych pensjach pragnęliby oni dochody swoje powiększyć, a też i my przecie nie bronimy się przeciw temu, i owszem każdy polak jest i będzie przez nas na Śląsku mile widziany, ale nigdy nie dopuścimy do tego, żeby pomiędzy nas zakradały się elementy, wprowadzające zamęt i anarchję do stosunków naszych. Zgadzamy się chętnie na równe prawa ale żądamy natomiast równych obowiązków.

Ze smutnych wiadomości mam do zanotowania niespodziewany zgon ś. p. dra Michała Kowalika, naczelnego lekarza Kolei i Urzędu Ubezpieczeń Społecznych. Był to typ gorącego patrjoty, który w najgorszych czasach ucisku wytrwał na swojem polskiem stanowisku.

Cześć Jego pamięci!

Dr. A. Sianowski (Huta Królewska).

LISTY DO REDAKCJI.

Do Redakcji „Polskiej Gazety Lekarskiej" we Lwowie.

Redakcja „Lekarza Kasy Chorych" uprzejmie prosi o umieszczenie poniższego oświadczenia:

W celu uniknięcia nieporozumień, redakcja „Lekarza Kasy Chorych" oświadcza, że jak to już niejednokrotnie zaznaczała (Nr. 3, str. 4.), nie jest organem Zrzeszenia Lekarzy Kasy Chorych m. Warszawy. Nie jest, i nie może nim być, bo „Lekarz K. Ch." broni nietylko sprawy lekarzy K. Ch. m. Warszawy, lecz sprawy lekarzy wszystkich wogóle Kas Chorych. Czasopismo to stoi na stanowisku dążenia do wspólnego wyboru lekarza, dąży do połączenia wszystkich lekarzy K. Ch. w jednym ogólnym dla całego Państwa Związku lekarzy i broni bezwarunkowej niezależności lekarzy od czynników administracyjnych Kas Chorych pod względem spraw lecznictwa. Inne ideały przyświecają znacznej części członków Zrzeszenia lekarzy K. Ch. m. Warszawy. Pomimo wywieranej presji, Lekarz K. Ch. w dalszym ciągu stać będzie na wyżej zaznaczonym stanowisku. Wszelką presję, w tej czy innej postaci, uważać należy za chęć nałożenia cenzury na organ niezależny, przeciw czemu redakcja „Lekarza Kasy Ch." protestuje jaknajgłośniej i jest pewna, że pod tym względem znajdzie poparcie całej prasy.

Z szacunkiem

Redakcja „Lekarza Kasy Chorych".

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Proszę uprzejmie o zamieszczenie w najbliższym numerze Polskiej Gazety Lekarskiej następującego sprostowania w sprawie uwag pana prof. Baurowicza, dotyczących mego artykułu „Z kazuistyki wrodzonych zwężeń błoniastych krtani". P. Gaz. Lek. Nr. 2. 1926.

Przypadek wrodzonego zwężenia błoniastego krtani u dziecka jednorocznego czy według mojego dokładnego wyciągu z historji choroby 10-cio miesięcznego, uważany początkowo mylnie za laryngitis subchordalis, rozpoznałem p i e r w s z y przy pomocy laryngoskopji jako wrodzone zwężenie błoniaste krtani, w czem pan prof. Baurowicz przyznał mi rację.

Po wykonaniu przezemnie górnego rozcięcia tchawicy usiłowałem zgłębnikiem od spodu rozerwać tę przeponę krtaniową, której spoistość nie pozwoliła na przywrócenie całkowitej drożności krtani wobec czego musiano się uciec do rozszerzenia krtani czopkami Thosta. W artykule moim wyraźnie zaznaczyłem że leczenie następowe „p o l e g a ł o" na rozszerzaniu czopkami Thosta, a nie że leczenie to sam przeprowadzałem i niemam też w tym kierunku żadnych pretensji. Kiedy po zebraniu odnośnego piśmiennictwa, wyraziłem gotowość opisania powyższego przypadku ze strony czysto „k a z u i s t y c z n e j", pan frof. Baurowicz wręcz się temu sprzeciwił. Postanowiłem przeto przy nadawającej się sposobności upomnieść się o moje prawa o pierwszeństwo do tego przypadku.

Alfred Laskiewicz (Poznań).

Lwów, d. 22. II. 1926. r.

Szanowna Redakcjo!

Proszę uprzemie o zamieszczenie w najbliższym numerze Polskiej Gazety Lekarskiej odpowiedź na pismo p. prof. Dr. Ludwika Skubiszewskiego. (P. G. L. Nr. 8. (21. II. 1926.).

W odpowiedzi na pismo Pana Prof. Dra. Ludwika Skubiszewskiego.

W artykule mym ogłoszonym w P. G. Lek. Nr. 2., w roku 1926, nie uwzględniłem pracy p. prof. Dr. Skubiszewskiego nad mikrofizjologią przysadki mózgowej. Dopuściłem się tego samego grzechu w stosunku do dziesiątek, a może i setek prac innych, traktujących o przysadce, czy też o poliurji. Ciekawego problemu, jaki zachodzi stosunek pomiędzy bazofilami a poliurją, problemu poruszonego pomiędzy innymi przez p. prof. Dr. Skubiszewskiego nie uwzględniłem wobec krytyki prof. Dr. W. Berblingera: Der Hypophysenvorderlappen bei Nierenkrankheiten. Bemerkungen zu Skubiszewskis Arbeit: Die Mikrophysiologie der Hypophysis cerebri i 526 Bande dieses Archivs. — Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, Band 258, Heft 1/2.

Dr. Rudolf Arend.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

K r a k o w s k i e T o w a r z y s t w o L e k a r s k i e. We środę 10. b. m. o 0,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym demonstracje. Z klin. dermatologicznej: Prof. Walter. Z Państw. Szkoły położnych: Dr. Markowa, Dr. Niewola, Dr. Dukiet. Z II. Klin. medycznej: Dr. Adamowicz (4 przyp.), Dr. Szczeklik (4 przyp.), Dr. Feliks (2 przyp.), Dr. Dzerowicz (1 przypadek). Doc. Tempka (1 przyp.).

Redakcja otrzymała:

W. Lindeman: „Podstawy ratownictwa zatrutych gazami". Jest to wydane staraniem Towarzystwa obrony przeciwgazowej z funduszu im. Wł. Rabskiego bardzo celowo i nieźle ujęte pouczenie popularne, o schorzeniach wywołanych działaniem gazów i sposabach niesienia pomocy osobnikom dotkniętym takiemi schorzeniami.

L. Zembrzuski, pułkownik. „Michał Bergonzoni 1748—1819, karta z dziejów medycyny wojskowej i społecznej w Polsce, uwydatniająca zasługi tego wielce zasłużonego organizatora wojskowej służby sanitarnej w okresie rozbiorów Księstwa Polskiego, tudzież w czasie istnienia Księstwa Warszawskiego.

Stefan Bagiński, Wilno. Badania doświadczalne nad ciałami tłuszczowatemi w nadnerczach ssaków.

Edward Rosset: Zagadnienia gospodarki samorządowej miasta Łodzi.

Sprostowanie.

W pracy prof. O. Bujwida p. t. „Przyczynek do historji bakterjologji w Polsce" ogłoszonej w nr. 10. Pol. Gaz. lek. z r. 1926 wydrukowano na str. 172, pierwsza szpalta, wiersz 24 od góry „Grimicae" zamiast „Grimmicae".

Od Wydawnictwa.

P. T. Abonamentom, którzy dotychczas nie uiścili prenumeraty za kw. I b. r wstrzymujemy dalszą wysyłkę czasopisma od nr. 13-go.

Równocześnie zawiadamiamy, że wskutek wzrostu kosztów wydawnictwa zmuszeni jesteśmy do podwyższenia prenumeraty w II-gim kwartale na 14 Zł. Prosimy o wyrównanie załączonym czekiem P. K. O.

Wykładów Lekarskich nr. 3—4

ukazał się w druku p. t. »Wrzód okrągły żołądka i jego leczenie« Dr. Jana Zaorskiego. Cena podwójnego zeszytu 2 zł 50 gr (dla prenumeratorów Pol. Gazety Lek. 2 zł.) Abonenci życzący sobie otrzymać tę pracę zechcą nadesłać 2 zł do Administracji P. G. L. we Lwowie ul. Rutowskiego 9. z podaniem dokładnego swego adresu, oraz numeru zeszytu, za który płacą. Wysyłka nastąpi odwrotnie.

Nr. 13. 28. marca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Marjan FRANKE. Lwów.

Podstawy do zrozumienia etjologicznego znaczenia nieprawidłowej funkcji nerek i o jej badaniu w schorzeniach skórnych.

Według wykładu, wygłoszonego w dniu 18. lutego 1926. roku w lwowskiem Tow. dermatologów polskich.

Badania nad wyjaśnieniem pytania, o ile zaburzenie czynności wydzielniczej nerek gra rolę etjologiczną w rozwoju niektórych objawów lub nawet pewnych schorzeń skórnych, było naturealnem następstwem nowoczesnych zapatrywań, że większość tych schorzeń jest tylko zewnętrznym wyrazem procesu chorobowego, toczącego się w narządach wewnętrznych. Pewna konkurencja między nerkami, a skórą dotyczącą wydzielania ciał, powstających przy prawidłowej, a zwłaszcza przy nieprawidłowej przemianie materji, którą znano już od dawna, wskazywała na to, że związek między zmianami na skórze, a zaburzeniami w nerkach może nieraz być dość ścisły. Znaną było rzeczą, że w schorzeniach nerek, w których wydzielanie moczu, a tem samem i ciał moczowych, było upośledzone, pot chorych wykazywał wybitny zapach moczowy, a badanie jego potrafiło wykazać, że drogą potu organizm pozbywał się dużych ilości mocznika, którego nerki nie mogły wydalić. W ciężkich stanach mocznicowych mocznik w postaci krystalicznego osadu pokrywał niekiedy niektóre miejsca skóry. To nie mogło być obojętne dla prawidłowej funkcji skóry i stanu jej, a tem samem uprawniało do przyjęcia, że pewne objawy skórne, towarzyszące np. stanom mocznicowym, mogą być uważane jako następstwo zastępczego wydzielania skóry, bądźto jako wyraz reakcji jej na nieprawidłowy skład płynu tkankowego, wywołany zaburzeniem w wydzielaniu nerek. Poza temi klasycznemi spostrzeżeniami w dalszym ciągu i w innych etjologicznie niejasnych przypadkach schorzeń skórnych zaczęto podejrzywać lub nawet przyjmować jako pewnik istnienie zaburzeń funkcji nerek, ale nie tak krańcowo rozwiniętych jak w mocznicy lub wogóle w schorzeniach klasycznych, objętych nazwą choroby Brighta. Niewydolność, t. zw. blokada, nerek, jako czynnik etjologiczny w pewnych objawach skórnych, stała się pojęciem modnem, choć nie zawsze ściśle uzasadnionem. Ale nie da się zaprzeczyć, że stan niewydolności nerek nie musi być zawsze tak daleko posunięty, ażeby stać się źródłem pozanerkowych objawów nieprawidłowych, zwłaszcza, że dziś znamy stany częściowej jednostronnej niewydolności nerek, dotyczącej wydzielania tylko pewnych ciał moczowych, które mogą nie zdradzać się grubszemi cechami patolog., dającemi się wykazać przy codziennem badaniu moczu a, mimoto mogą być przyczyną zatrzymywania się pewnych ciał we krwi i w płynach tkankowych, t. j. t. zw. typowej retencji moczowej, a tem samem także objawów skórnych patologicznych. Te przypadki stanowią właśnie największą trudność w dociekaniach etjologicznych i najłatwiej mogą dać powód do pomyłek rozpoznawczych w tym kierunku. W tych przypadkach ścisłe badanie funkcjonalne nerek jest koniecznością etjologicznego rozpoznania. Podstawą w tych razach będzie nietylko stwierdzenie nieprawidłowego wydzielania nerek, jak przedewszystkiem wykazanie retencji pewnych ciał we krwi i w płynach organizmowych, bo ta może być przedewszystkiem lub jedynie przyczyną objawów skórnych.

Podnieść należy, że podręczne badanie samego moczu może nam dać wprawdzie wskazówki, że w nerkach toczy się jakiś proces patologiczny, ale na podstawie tego badania nie mamy jeszcze prawa twierdzić o istnieniu lub braku niewydolności wydzielniczej nerek, a tem samem o retencji, a zarazem o etjologji nerkowej danych objawów n. p. skórnych. Mimo nieraz dużej ilości białka i obecności patologicznych składników postaciowych w moczu nie możemy mówić o równoczesnem istnieniu zaburzeń nerek w kierunku wydzielania ciał moczowych. W stanach typowego białkomoczu wydolność nerek dla ciał moczowych może być bowiem dostateczna, tak samo jak znowu brak zmian w składzie moczu nie jest jeszcze dowodem sprawności nerek. O tem nie możemy zapomnieć, ażeby się uchronić od błędów w rozpoznaniu etjologicznem podejrzanej co do tła sprawy chorobowej. Tylko badanie funkcjonalne nerek, a nie objawy anatomo-kliniczne ze strony ich mogą rozstrzygnąć pytanie, czy sprawność nerek w danym przypadku jest prawidłowa lub czy istnieje retencja, czy też nie. Ten sposób badania będzie pierwszem naszem zadaniem przy etjologicznej analizie przypadków schorzeń skórnych podejrzanych o etjologię nerkową. Z tych względów przejdziemy w krótkości do omówienia wartości znanych nam metod badania funkcjonalnego nerek.

Najprostszą, chcę tylko orjentacyjną, próbą będzie dla nas próba t. zw. sucha i wodna, która wykaże, czy i w jakim stopniu nerki są zdolne do wydzielania wody, zbędnej dla życia tkanek i jak się zachowuje t .zw. zdolność koncentracyjna nerek w badanym przypadku. Na podstawie tych prób, w razie ich wyniku nieprawidłowego, będziemy wprawdzie mieli prawo mówić o istnieniu zaburzenia funkcji nerek, lecz tylko o zaburzeniu w wydzielaniu wody, a to może nie ma tak ważnego znaczenia etjologicznego w schorzeniach skórnych, zwłaszcza, jeżeli nie istnieje równocześnie retencja ciał moczowych. Na podobnych zasadach oparta jest także przeze mnie podana próba oznaczania wskaźnika dobowego wydzielania moczu. Na wynik tych prób, prócz stanu nerek, wpływają jednak wybitnie czynniki pozanerkowe, jak zdolność nasiąkania tkanek wodą, czynność zapasowa wątroby dla wody, a może i układ nerwowy wegetatywny, tak, że próby te dają wyniki orjentacyjne, a nigdy decydujące. Podobnie więcej orjentacyjne znaczenie mają próby barwikowe, dążące do wykazania, o ile nerki w danym przypadku są zdolne do prawidłowego wydzielania barwika, podanego doustnie, lub wstrzykniętego podskórnie lub wśródżylnie. Tu najbardziej polecania godną jest próba z fenolsulfoftaleiną. Na wynik tych prób mają znowu wybitny wpływ czynniki pozanerkowe (tkanki, pewne narządy i t. d.), które zamącają wartość całej próby. Wspomnę jeszcze o metodach podobnie zbudowanych, jak podanie jodku sodu lub potasu, chlorku sodu, mocznika, cukru mlecznego i t. d.. i badanie szybkości, czasu i dostateczności wydzielania ich drogą moczu. W pewnych przypadkach schorzeń skórnych ten sposób badania mógłby mieć znaczenie, zwłaszcza tam, gdzie mamy do czynienia z typowemi toxydermjami. Wynik tych prób jednak jest w dużej części znowu zależny od czynników pozanerkowych, a więc od chłonności tkanek i narządów dla tych ciał, a nietylko od sprawności wydzielniczej nerek i z tem należy się liczyć przy ocenie ich wartości. Wadą wszystkich dotychczasowych prób jest również i to, że ograniczają się one tylko do badania samych nerek, a nie uwzględniają poszukiwań za cechami retencji, której musimy przyznać najważniejsze znaczenie w etjologji nerkowej chorób w ogólności, a schorzeń skórnych w szczególności. Z tych względów coraz bardziej zaczęto zwracać się ku próbom, które, prócz badania funkcjonalnego samych nerek, miały za zadanie przedewszystkiem dążyć do wykazania retencji, jako następstwa zaburzeń funkcji nerek i tym próbom zaczęto przyznawać decydujące znaczenie w analizie etjologicznej przypadków klinicznych. Zadaniem tych prób miało być wykazanie przeładowania organizmu ciałami moczowemi, niewydzielonemi drogą nerek i zatrzymanemi w organiźmie. Jasnem jest, że te metody musiały oprzeć się na chemicznej analizie krwi lub płynów tkankowych, ewentualnie na badaniu chemicznem narządów lub też na równoczesnej porównawczej analizie krwi i moczu pod względem ilości ciał moczowych. Zaburzenie prawidłowego stosunku między zawartością produktów przemiany materji w płynach tkankowych, a ilością ich, wydzielaną drogą moczu, mogło być miarą sprawności funkcji wydzielniczej nerek. Tą drogą też poszły dalsze badania nad tą sprawą i one pozwoliły nam uzyskać naukowe podstawy do etjologicznej analizy przypadków klinicznych.

Jedną z najstarszych metod w tym kierunku była kryjoskopja krwi, lub też krwi i moczu równocześnie, która jednak nie spełniła nadziei pod względem zadań w kierunku oceny sprawności nerek i wykazania retencji. Metoda sama jest dość żmudna i tem samem w ogóle mało nadaje się do badań podręcznych. Kryjoskopja wykazuje nam tylko w ogóle, że coś zaszło w stanie osmotycznym krwi, ale gdzie leży przyczyna zmiany tego nie można było wykazać, a zwłaszcza nie można było ściśle powiedzieć, że źródłem tych zaburzeń jest blokada nerek. Z tych względów kryjoskopja krwi (i moczu) znikła prędko z podręcznych sposobów badania etjologicznego przypadków klinicznych.

Z rozwojem chemji krwi, a zwłaszcza z chwilą wprowadzenia i rozpowszechnienia metod mikrochemicznych przy badaniu jej, rzucono się ogólnie do dokładnej analizy chemicznej krwi, chcąc tą drogą wykazać objawy retencji, pochodzenia nerkowego. w następstwie blokady nerek. Badania lat ostatnich, oparte na tych przesłankach, doprowadziły nas do wyników niezbitych,

które dopiero całą sprawę retencji pochodzenia nerkowego ujęły w prawidła naukowe. Dziś, gdy w przypadku, podejrzanym w zakresie dermatologji chcemy mówić o retencji pochodzenia nerkowego i twierdzić o istnieniu etjologicznego związku danego schorzenia skórnego z nieprawidłową funkcją nerek, możemy oprzeć się przedewszystkiem tylko na dokładnej analizie chemicznej krwi, ewentualnie płynów tkankowych lub narządów i bez niej nie mamy prawa przyjmować etjologji nerkowej spostrzeganych objawów.

Licząc się z faktem, że drogą nerek organizm pozbywa się w pierwszym rzędzie końcowych produktów przemiany materji białkowej, jasnem było, że z chwilą zaburzenia funkcji nerek, te ciała o charakterze ciał azotowych przedewszystkiem ulegną retencji w organiźmie. Poszukiwanie za ciałami azotowemi we krwi musiało więc być pierwszem dążeniem przy ocenie wydolności nerek i retencji nerkowej.

Wynikiem tych dedukcyj było ilościowe oznaczanie mocznika, a właściwie azotu mocznikowego (UN) lub t. zw. azotu pozabiałkowego (RN) we krwi lub też oznaczanie innych ciał wchodzących w skład azotu niebiałkowego, wiec, prócz mocznika, obliczanie zawartości indykanu, kreatyny, kreatyniny, kwasu moczowego, amoniaku, połączeń aminowych i t. d.. Na podstawie wybitnego zwiększenia czy to całego azotu niebiałkowego (RN) t. zw. azocicy, czy to poszczególnych składników jego we krwi przyjmowano istnienie retencji ciał azotowych, wywołanej blokadą czynnościową nerek i istnienie azocicy łączono w etjologiczny związek z innemi objawami chorobowemi ogólnemi. W toku dalszych badań klinicznych zaczęły się jednak budzić pewne wątpliwości co do bezwzględnej wartości obliczania ciał azotowych we krwi dla oceny wydolności nerek. Stwierdzano bowiem nieraz brak ścisłej równoległości między cyfrą UN lub RN a stopniem wydolności nerek; wykazywano czasem brak wybitnego przyrostu RN mimo cech klinicznych, które wskazywały na zatrucie moczowe. Wobec tego niektórzy badacze francuscy zajęli się t. zw. *azot residuel*, azotem pozamocznikowym (NR), który oznacza liczbę azotu pozostałą po odjęciu mocznika od cyfry całego azotu niebiałkowego krwi. Obliczanie NR w klinice nie ma jednak znaczenia praktycznego wobec tego, że wybitny wzrost NR jest rzeczą bardzo rzadką i występuje tylko w bardzo daleko posuniętych, a w oczy wpadających zmianach nerkowych. Z ciał innych, wchodzących w skład RN, zasługuje na uwagę przedewszystkiem badanie indykanu we krwi. Wykazano bowiem zwiększenie jego w stanach niedomogi nerkowej i to często w czasie, w którym brak było jeszcze wyraźnego zwiększenia RN, i brak hiperindykanemji w przypadkach wzrostu RN na tle nienerkowym, co podnosiło wartość tego badania, dla oceny sprawności nerek. Do wykazania indykanu we krwi użyto próby mniej czułej Czertkowa i Haasa, która wypada dodatnio tylko w razie patologicznego zwiększenia indykanu we krwi, tak, że wynik jej dodatni wskazuje zawsze na patologiczną hyperindykanemję. Na podstawie licznych badań, hiperindykanemji przyznano ważne znaczenie przy ocenie funkcji wydzielniczej nerek. Naturalną rzeczą jest, że zawsze musimy wykluczyć zwiększenie indykanu we krwi pochodzenia nienerkowego, więc jelitowego lub wątrobowego, i to przez równoczesne badanie zawartości indykanu w moczu. Zwiększenie równoczesne indykanu w moczu pozwala nam szukać przyczyny hiperindykanemji w sprawie nienerkowej, bo wskazuje ono, że przyczyną jej jest nadprodukcja, a nie zatrzymanie indykanu.

Chociaż zwiększenie kwasu moczowego we krwi jest stałą cechą, towarzyszącą schorzeniom nerkowym z zaburzeniami ich wydolności, i stałym towarzyszem azocicy, a nawet często poprzedza ją w niedomodze nerkowej, mimoto w schorzeniach skórnych nie możemy opierać się na tem badaniu wobec tego, że hiperurikemja (zwiększenie kwasu moczowego we krwi) jest jednym z typowych objawów dny, która tak często może być przyczyną nieprawidłowych objawów skórnych; nie mamy jednak metod do odróżniania hiperurikemji dnawej od tejże pochodzenia nerkowego. Badanie zawartości kwasu moczowego we krwi, jako wyrazu niewydolności nerek, ma może wartość chyba tylko w tych razach, w których i inne dane wskazują na nieprawidłową funkcję nerek przy braku zaburzeń dnawych przemiany materji. Choć zwiększenie kreatyny i kreatyniny we krwi jest jednym z typowych objawów blokady nerkowej, mimoto rzadko będziemy się uciekać do tego sposobu badania wobec trudności technicznych przy oznaczaniu ich i możności zastąpienia tego sposobu badania przez obliczanie RN lub indykanu we krwi. Poszukiwanie za zawartością amoniaku i połączeń aminowych we krwi w celach oceny wydolności nerek w schorzeniach skórnych pomijamy wobec tego, że i metody są tu żmudne i przyczyna zwiększenia tych ciał we krwi może być wieloraka, nietylko nerkowa.

Duży postęp w kierunku badania nad retencją ciał azotowych we krwi w następstwie niewydolności nerek musiano przyznać jeszcze próbom, które uwzględniały nietylko samo badanie krwi, ale dążyły do porównania równoczesnej zawartości ich we krwi i w moczu. Te sposoby bowiem mogły dać najdokładniejsze pojęcie o stopniu zapory wydzielniczej w nerkach dla tych ciał. Na tych zasadach oparł Ambard swe badania, które doprowadziły go do obliczania t. zw. stałej mocznikowej (Ambarda). Nie mogąc wdawać się w szczegóły jego dedukcji podam tylko sam wzór, zbudowany przez niego, który służy do obliczania stałej mocznikowej, a który wygląda następująco:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{\frac{D \times \sqrt{c}}{5}}} = \frac{Ur}{\sqrt{D}\ 25}$$

W tym wzorze Ur = zawartości mocznika w 1000 ccm. krwi, D=VC, a V=obliczonej 24. godz. ilości moczu, C=ilości mocznika w 1000 ccm. moczu. Na podstawie licznych badań u osobników z nerkami prawidłowemi obliczono, że prawidłowo K=0,07. Wybitne odchylenia od tej cyfry wskazują, jak doświadczenie poucza, na to, że w badanym przypadku wydolność nerek jest nieprawidłowa w kierunku wydzielania mocznika i że istnieją podstawy do przyjęcia retencji ciał moczowych pochodzenia białkowego.

Na podstawie krytycznej oceny wartości powyższych badań krwi, musimy zaznaczyć, że w analizie etjologicznej przypadków klinicznych także n. p. i schorzeń skórnych, o ile idzie nam o wykazanie ewentualnej etjologji nerkowej danych objawów, badanie w kierunku zachowania się ciał azotowych we krwi (poza białkiem) ma dla nas znaczenie decydujące. Wybitne zwiększenie azotu niebiałkowego (RN) ponad 0,100% (stan azocicy) lub odpowiednio wysoki wzrost mocznika we krwi jest dla nas doskonałym wskaźnikiem istnienia zaburzeń wydzielniczych nerek (blokady nerkowej) dla ciał pochodzenia białkowego. Nie wolno nam tylko zapomnieć o tem, że po spożyciu dużej ilości pokarmów obfitujących w ciała azotowe lub po podaniu mocznika lub jego połączeń, wreszcie przy szybkim rozpadzie tkanek w ostrych chorobach zakaźnych lub nawet tylko po znacznem zmniejszeniu ilości moczu w następstwie ciężkiej niedomogi krążenia może przyjść również, choć tylko do przejściowego, zwiększenia RN we krwi przy zupełnie sprawnych nerkach. Przy analizie etjologicznej podejrzanych przypadków skórnych musimy uwzględnić te stany, jeżeli chcemy przyjąć etjologję nerkową schorzenia. W tych samych granicach ma dla nas wartość etjologiczną stwierdzenie wybitnego wzrostu mocznika lub indykanu, ewentualnie kreatyny lub kreatyniny we krwi. Do praktycznie ważnych wyników prowadzi także obliczanie stałej mocznikowej Ambarda, choć cyfry jej nieprawidłowe nie dają pojęcia o stopniu zaburzenia, tak, jak to ma miejsce przy obliczaniach wartości RN, UN, lub indykanu we krwi.

Z ciał dalszych poza azotowemi, które przy niewydolności nerek mogły ulec zaburzeniu wydzielania drogą moczu i retencji w płynach organizmowych i w tkankach, należy jeszcze uwzględnić chlorek sodu, a właściwie chlorki w ogóle. Z badań klinicznych wiemy, że zaburzenia w wydzielaniu chlorków moczem mogą stanowić jedną i jedyną cechę zaburzenia funkcji wydzielniczej nerek, częściowej blokady nerek, dotyczącej więc chlorków. Wykazanie zwiększenia chlorków we krwi, czy też w tkankach, przy zmniejszonem wydzielaniu ich drogą moczu, teoretycznie mogło by nam służyć jako wskaźnik tej postaci częściowej blokady nerkowej. Liczne badania wskazują jednak na to, że wydzielanie chlorków drogą moczu i poziom ich zwłaszcza w tkankach, jest prawdopodobnie przedewszystkiem zależny od życia samych tkanek, ich powinowactwa i chłonności dla chlorków, a nie tylko może od stanu nerek i ich zdolności wydzielniczej dla nich. W razie nieprawidłowego poziomu chlorków, w płynach tkankowych, tkankach lub moczu nie możemy więc mieć pewności, czy przyczyną tego zaburzenia są nerki czy też same tkanki. Tu mamy często prawo mówić nie o retencji pochodzenia nerkowego lecz o koincydencji nerek i tkanek, a nawet nieraz o czystej retencji tkankowej i o następowem niewydzielaniu chlorków z moczem. Stad n. p. w schorzeniach skórnych, w przebiegu których wykazalibyśmy zaburzenie w wydzielaniu i retencję chlorków, nie będziemy jeszcze uprawnieni do przyjęcia etjologji nerkowej spostrzeganych objawów klinicznych, mimo, że w tych razach wykazać będziemy mogli również i zaburzenia w wydzielaniu wody, bo to może być tak samo pochodzenia nienerkowego, więc tkankowego. Dopiero upośledzenie wydolności nerek i dla innych ciał w tych razach może dać podstawę do ujęcia obrazu chorobowego jako następstwo sprawy nerkowej.

Pole do nowych badań nad wskaźnikami niewydolności wydzielniczej nerek, i nad istotą ciał, mogących ulec retencji w organiźmie pod wpływem blokady nerkowej, dają spostrzeżenia Bechera. Autor ten, badając krew osobników z objawami mocznicowemi, wykazał w niej ciała aromatyczne, jak fenol i kwasy aromatyczne, których ilość wzrastała w miarę postępu niedomogi nerkowej, idąc z nią mniejwięcej równolegle. U ludzi z wydolną nerką badanie krwi nie wykazało natomiast obecności tych ciał, tak, że zjawienie się ich we krwi jest, zdaniem Bechera, typowym wskaźnikiem niewydolności nerek, (blokady). W myśl zapatrywań tego badacza ciała aromatyczne, spotykane w mocznicy, mają swe źródło powstania w przewodzie pokarmowym, są następstwem stałego, a prawidłowego gnicia jelitowego. Przy nerce zdrowej, wydolnej, ciała te zostają wydalane z organizmu drogą moczu, a przy nerce niewydolnej, nie wydzielając się na zewnątrz, ulegają powolnej retencji i osiągają wreszcie poziom, który może być powodem szeregu objawów chorobowych. Wtedy dadzą się one również wykazać we krwi prostemi próbami chemicznemi. Dla stwierdzenia przeładowania krwi ciałami aromatycznemi autor wykonuje próbę ksantoproteinową z krwią odbiałczoną. Wynik tej reakcji jest ujemny u osobników z nerką zdrową, a daje ona odczyn dodatni, t. j. zabarwienie przesączu żółte mniej lub więcej nasycone, gdy nerka jest niewydolna. Stopień odczynu możemy nawet dokładnie oznaczyć ilościowo zapomocą kolorymetru przy użyciu znanego nam, odpowiednio procentowego, rozczynu dwuchromianu potasu, jako płynu porównawczego. Wykazanie we krwi fenolów i kwasów aromatycznych próbą ksantoproteinową Bechera ma przytem znaczenie nietylko wskaźnika blokady nerek, ale także mogłoby służyć jako podstawa do przyjęcia możności istnienia zatrucia ciałami, które nie są obojętne dla prawidłowej czynności tkanek. Obraz mocznicy uważa autor np. jako następstwo zatrucia przedewszystkiem fenolem i może kwasami aromatycznemi, a opiera się na pewnem podobieństwie między przewlekłem zatruciem fenolem a obrazem klinicznym mocznicy. Czy obecność ciał aromatycznych we krwi może mieć wpływ na stan skóry i czy one mogą być przyczyną nieprawidłowych objawów skórnych, to sprawa, którą należałoby dopiero zbadań dokładnie. Nie jest wykluczone bowiem, że fenole i kwasy aromatyczne w tej ilości, w której je spotykamy we krwi w stanie mocznicowym, mogą dać podstawę do rozwoju nieprawidłowych objawów ze strony skóry. Tu mielibyśmy znowu dane do ścisłej analizy etjologicznej w kierunku nerkowym w pewnej grupie schorzeń skórnych, niejasnych co do pochodzenia.

W toku badań nad zachowaniem się krwi w schorzeniach nerkowych zwrócono dalej uwagę na stan kwasowości krwi i na znaczenie jego dla oceny przebiegu i rozwoju klinicznego tych schorzeń. Już dawniej przyjmowano istnienie kwasicy w stanie mocznicowym i łączono ją w związek przyczynowy z objawami mocznicy. Potem metodami ścisłemi stwierdzono, że kwasica jest jednym ze stałych objawów mocznicowych, idzie równolegle z ciężkością przebiegu przypadku, zwiększając się w miarę wzrostu blokady nerek, a tem samem i pogarszania się sprawy chorobowej. Kwasica więc coraz bardziej nabierała wartości wskaźnika wydolności nerek, który nie szedł w zupełności równolegle ze stopniem azocicy, co podnieść należy, a nawet nieraz odbiegał od niej zupełnie. Stan kwasicy krwi dawał nieraz nawet pewniejsze podstawy do ostatecznego rokowania w badanym przypadku niż cyfra RN. Badanie kliniczne tej sprawy jest przytem dziś bardzo ułatwione wobec możności zastosowania metod łatwo dostępnych, a naukowo ścisłych. Van Slyke użył tu metody oznaczania t. zw. zapasu zasad, która opiera się na wykazaniu ilości zasad we krwi. Zmniejszenie zapasu ich we krwi jest dowodem zwiększonej kwasowości krwi, a tem samem stanu kwasicy. Szukając źródła kwasicy w przebiegu chorób nerkowych musimy pamiętać o tem, że nerka w stanie zdrowym ma ważne zadanie utrzymania stałej fizjologicznej równowagi między kwasami, a zasadami w organiźmie, która jest koniecznym warunkiem dla prawidłowego życia tkanek. Nerka utrzymuje tę równowagę przez wydzielanie nadmiaru kwasów, a zatrzymanie pewnej ilości zasad, a jako narząd, w którym odbywa się synteza amoniaku, może również wprost zobojętniać nadmiar kwasów, krążących w ustroju. Zaburzenie wydolności nerek pod temi względami może dać powód do rozwoju kwasicy. Nie wykluczonem jest także, że retencja trujących ciał moczowych przy blokadzie nerek może stać się źródłem nieprawidłowej przemiany materji tkanek, przy której powstają ciała kwaśne pochodzenia endogenicznego, a które mogą przyczynić się do wzmożenia kwasicy. Dodać należy, że Becher przyczyny kwasicy mocznicowej szuka po części w retencji ciał aromatycznych pochodzenia jelitowego (patrz wyżej), nie wydzielonych w następstwie niewydolności nerek. Stąd kwasica bezpośrednio jak i pośrednio może być wyrazem nieprawidłowej czynności nerek i tem samem może nam służyć jako wskaźnik zaburzenia ich funkcji, ale dodajmy w przypadkach, w których da się wykluczyć kwasicę pochodzenia nienerkowego n. p. cukrzycowego. A, że kwasica nie jest obojętna dla życia tkanek, tego nas uczą doświadczenia kliniczne i badania doświadczalne u zwierząt. Sądząc z analogji nie pozbawionem uzasadnienia naukowego jest twierdzenie, że kwasica może także stanowić podstawę lub podłoże do rozwoju nieprawidłowych objawów skórnych. Pod tym względem musimy dopiero szukać za dowodami kliniczno-laboratoryjnemi.

Wspomnieć muszę jeszcze o spostrzeżeniach, które wykazują, że w schorzeniach nerek z zaburzeniami ich funkcji we krwi następuje przesunięcie cyfr normalnego poziomu wapna i potasu, i to obniżenie poziomu wapna, a podwyższenie poziomu potasu. Czy źródła tych zaburzeń należy szukać w nieprawidłowej czynności wydzielniczej nerek wprost, czy też w zaburzeniu w układzie koloidów tkanek, wywołanem tą samą przyczyną, która dała powód do zajęcia nerek, tego rozstrzygać nie możemy. O ile też stan nieprawidłowy pod tym względem może mieć wpływ na zachowanie się skóry, to jest sprawa czekająca dopiero na odpowiedź naukową.

Oto cały materjał, na którym możemy oprzeć analizę etjologiczną przypadków klinicznych tak w zakresie medycyny wewnętrznej jak i w dermatologji. Zaburzenie funkcji wydzielniczej nerek i z niem połączona retencja ciał normalnie wydzielanych moczem jak dobrze wiemy z obserwacyj klinicznych, może stać się źródłem całego szeregu objawów klinicznych, będących wyrazem oddziaływania tkanek i narządów na działanie trujące niewydzielonych ciał moczowych jak i na zmiany dalsze, zachodzące w płynach organizmowych w stanach niewydolności nerek. Zatrzymanie wody, soli, ciał azotowych, ewentualnie pewnych połączeń aromatycznych, zmiany w kwasowości i w stanie koloidalnym krwi, przesunięcie poziomu wapna i potasu, to wszystko może dać powód do reaktywnych zmian w tkankach i to w sposób dla każdej tkanki swoisty. Tak samo i skóra musi oddziaływać na te zmienione stosunki i to może ona oddziaływać na nie tylko w sposób swoisty rozmaitemi wykwitami dla rodzaju zatrucia niecharakterystycznemi, lecz w układzie i rozwoju nieraz typowemi, które w ten sposób mogą zwrócić uwagę na etjologję nerkową całego obrazu skóry. Wiemy o tem dobrze, że w przebiegu schorzenia nerek z zaburzeniem ich funkcji, jak n. p. w mocznicy, stwierdza się pewne zmiany na skórze, dobrze znane dermatologom, których etjologja nerkowa jest pewna. W pewnych typach schorzeń skórnych zjawiających się w przebiegu n. p. ciąży przyjmuje się również etjologję nerkową ich i to z wielkiem prawdopodobieństwem. Ale pozatem istnieje cały szereg przypadków zachorzenia skóry, w których klinicysta dąży do wykazania etjologji nerkowej i to ze względów nietylko teoretycznych ale i praktycznych z myślą o leczeniu ich na zasadach *cessante causa cessat efectus*. W tych przypadkach właśnie musimy pamiętać o wskaźnikach wydolności nerek wyżej omówionych, które mogą nas dopiero upewnić o etjologji nerkowej spostrzeganych objawów skórnych. Wykazanie retencji ciał azotowych we krwi (hiperazotemja, hiperindykanemja, nieprawidłowa stała Ambarda) dodatnia próba ksantoproteinowa z krwią odbiałczoną, kwasica pochodzenia ne kowego, zaburzenia w poziomie wapnia i potasu we krwi, wreszcie może retencja wody i chlorków, to wszystko da nam podstawę do przyjęcia etjologji nerkowej schorzenia skóry, a leczenie utwierdzi nas w tem zapatrywaniu. Metody przez nas podane w toku wykładu będą więc stanowić podstawę do analizy etjologicznej w kierunku rozpoznania tła nerkowego dla spraw nieraz zupełnie niejasnych i tą drogą musimy pójść w dalszych badaniach nad etjologją pewnych typów schorzeń skórnych, a podejrzanych o tło nerkowe. A może też badania kliniczne, oparte na przytoczonych metodach, pozwolą wśród wielu schorzeń skórnych wyłączyć pewną grupę, której wspólną przyczyną będzie etjologja nerkowa schorzenia. Wskazanie dróg badania w tym kierunku było celem naszego wykładu, a ten staraliśmy się osiągnąć, przytaczając najnowsze wyniki uzyskane metodami głównie pracownianemi.

Dr. Franciszek NARÓG, asystent kliniki. Lwów.

Doświadczalne i lecznicze zastosowanie pepsyny w chorobach ocznych.

Z kliniki okulistycznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Bednarski.

Zastosowanie pepsyny w chorobach ocznych na tutejszej klinice datuje się od 2 lat. Odnośne doświadczenia dzielą się na 3 części: Próbne doświadczenia z pepsyną: 1. W chorobach powiek na tle blizn*). 2. Przy łuszczce i bliznach rogówkowych. 3. Przy mętach w ciałku szklistem.

*) Odczyt wygłoszony na II. zjeździe okulistów polskich we Lwowie 1924. r.

Zastosowanie pepsyny jest prawie nieznane w literaturze okulistycznej. Po stosowaniu pepsyny przez rok, dowiedziałem się, że w chorobach ocznych podjął już jedną próbę z pepsyną w r. 1920 Blatt Nikolaus. Stosował on doświadczalnie 3% roztwory pepsyny w fizjologicznym rozczynie soli, które wstrzykiwał królikom w sztuczne blizny rogówkowe, u ludzi zaś w kilku przypadkach w same blizny rogówkowe. Blatt stwierdził u królików wyjaśnianie się blizn rogówkowych, u ludzi skutek był zmienny. W miejscu, w którem wbijał igłę, pozostawało zmętnienie na rogówce. Nadto stwierdzał bolesność oka po zastrzyknięciach bez żadnego ujemnego działania na oko. Autor zachęca do prób kontrolnych. Niezależnie od autora podjąłem próby z pepsyną w innych rozczynach i inną techniką. Roztwory bowiem pepsyny w fizjologicznym rozczynie soli nadawały się jako obojętne mniej do wstrzykiwań, gdyż pepsyna działa przeważnie w środowisku kwaśnem.

Zachętą do tych prób były prace chirurgów. W chirurgji zastosowanie pepsyny znane jest od dawna. W odmiennej postaci wprowadził je pierwszy Payr, a w ślad za nim badania posunęli naprzód Rostock, Schönbauer, Pitzen, Hedri i inni. Z chirurgów polskich Gruca. Zadaniem ich było uzyskać substancję rozmiękczającą i rozpuszczającą blizny i ochronić się przed zrostami otrzewnowemi po laparatomjach. Następnie zajęto się badaniem nad istotą t. zw. pepsyny. Jako preparatu używano pepsyny absolutnej Mercka o sile trawiennej 1:10,000 w płynie Pregla, Stersin 5 i 3 t. j. *„pepsinum sterelisatum"* firmy Kathe w Halle, równej wartością pepsynie Mercka. Doświadczenia autorów szły głównie w trzech kierunkach. Mianowicie doświadczenia chemiczne nad siłą trawienną pepsyny na białko, a głównie na fibrynę *in vitro*, zmiany we krwi pod wpływem zastrzyków u zwierząt i doświadczenia lecznicze u ludzi. Payr w swej pracy doszedł do bardzo zadawalających wyników, spostrzegając działanie pepsyny na 35 przypadkach. Uważa on działanie pepsyny za znakomite w porównaniu z niepewnem działaniem fibrolisyny, zwłaszcza odnośnie do blizn. Podobnie Gruca we wszystkich przypadkach blizn miał dobre wyniki. Do wstrzykiwań używał Payr koloidalnego roztworu pepsyny 1% w izotonicznym płynie Pregla. Gruca używał tej samej metody wstrzykiwań, tylko preparat Stersin 5 rozpuszczał w sol. jodicojodata P_5, który ma być identyczny z płynem Pregla.

Opierając się na pracach Payra i innych autorów, którzy w dziedzinie chirurgji podają dobre wyniki w rozpuszczaniu blizn przez pepsynę, spróbowałem wprowadzić:

1. Zastosowanie pepsyny przy schorzeniach bliznowatych powiek.

W ciągu roku stosowałem wstrzykiwania roztworów pepsyny w powieki podskórnie i podspojówkowo. Preparatu Sersin 5, *„pepsinum sterelisatum"* dostarczyła mi uprzejmie firma W. Kathe z Halle. Tę pepsynę wyjałowioną rozpuszczałem w rozczynie jodico-jodata P_5 „Laokoon". Ponieważ pepsyna w roztworach jest do użytku w 8—24 g. po sporządzeniu roztworu jako wyjałowiona, tylko na przeciąg 8 dni, sporządziłem dawki mniejsze, mianowicie 0.2 pepsyny na 20 cm^3 sol. jodico-jodata P_5. Do tego rozczynu dodawałem 2—5 kropel kwasu mlekowego 3%, jako czynnika aktywującego fermenty, gdyż pepsyna oddziałowuje alkalicznie, a działa w środowisku kwaśnem. Sporządzałem również pepsynę 1:100 w rozczynie HCl 3:1000. Rozczyny sol. jodico-jodata miały barwę opalizującą, rozczyny w HCl wodną. Ażeby zmniejszyć bolesność, wstrzykiwałem czasem najpierw $^1/_2$ gr. nowokainy z adrenaliną a następnie $^1/_2$ gr. rozczynu. W ten sposób otrzymywałem $^1/_2$% rozczyn pepsyny, który wstrzykiwałem w bliznę stopniowo, wprowadzając igłę od strony skóry lub spojówki powiekowej. Starałem się przytem, ażeby płyn był równomiernie rozmieszczony. Do worka spojówkowego wkraplałem przedtem kokainy 2%.

W schorzeniach bliznowatych powiek i przy jaglicy spojówek stosowałem pepsynę w 45 przypadkach ambulatoryjnie i w 10 przypadkach klinicznych. Z tych jeden przypadek należał do odwinięcia bliznowatego powieki *(ectropion)* na tle gruźlicy, 18 przypadków wywinięcia powieki i podwinięca rzęs *(ectropion et trichiasis)* na tle jaglicy, 3 przypadki starczego odwinięcia powiek, 3 przypadki kurczowego podwinięcia powiek *(entropion spasticum)*, reszta przypadków należała do jaglicy z tarczką bliznowatą, często zniekształconą i naciekłą i do jaglicy ziarnistej.

Dobry skutek spostrzegałem w przypadku, w którym po zimnych ropniakach symetrycznych, wychodzących z dolnego brzegu oczodołu zewnętrznego, przyszło do grubej blizny, zrośniętej z okostną, a następowo do wywinięcia powieki, (ectropion) niedomykalności powieki *(lagophtalmus)* i wrzodu wskutek niedomykalności powieki *(ulcus e lagophtalmo o. s.)*. Po 4. wstrzyknięciach w blizny w przeciągu 2 tygodni, blizny rozmiękły i rozluźniły się, tak że powieki się domykały, a wrzód się wygoił.

W przypadku (chory kliniczny) całkowitego obustronnego kurczowego wywinięcia powiek dolnych *(ectropion spasticum)* u 24 l. chłopca, trwającego przez 3 lata wskutek nieżytu spojówek z obrzękiem i ze skurczem powiek, zrobiono przed 2 laty operację Snellena. Przed $^1/_2$ rokiem powieki się wywinęły znowu, tak że spojówka powiek była przekrwiona, obrzękła, silnie zaczerwieniona i zgrubiała. Na powierzchni wywiniętej była nierówna i ziarnista wskutek przerostu brodawek. W tym przypadku po 2 wstrzyknięciach nastąpiła bardzo znaczna poprawa, a po 2 następnych powieki się domykały. Przypadek ten spostrzegałem w 2 miesiące później. Stan poprawy utrzymał się. Nie było tutaj wprawdzie blizn, a mimoto nastąpiła poprawa stosownie do twierdzenia Payra, że pepsyna trawi tkankę nerwową in vitro i uśmierza neuralgję po wstrzyknięciu w okolicę nerwów przez porażenie zakończeń nerwowych.

Powiedziałby ktoś, że jakikolwiek płyn wstrzyknięty, może wywołać poprawę. Próbę odpowiednią zrobiłem z nowokainą. Otóż po wstrzyknięciu nowokainy powstał obrzęk. Z chwilą, gdy obrzęk ustąpił, powieka wróciła do stanu poprzedniego. Natomiast po pepsynie ze zejściem obrzęku była widoczna stała poprawa, gdyż ułożenie powieki wracało prawie do stanu prawidłowego.

Do dość zadowalających wyników należałoby wliczyć znaczną poprawę w kilku przypadkach wywinięcia powiek *(ectropion luxurians, sarcomatosum)* z przerostem. Te przypadki wywinięcia powiek, w których nastąpiła poprawa, należały do kurczowych lub niektóre do przerostowych, gdzie pepsyna działała w jednym przypadku porażająco na zakończenia nerwowe, w drugim rozluźniająco i rozpuszczająco na przerosłą tkankę.

W przypadkach podwinięcia rzęs tylko w połowie otrzymano zadawalające wyniki, w innych następowała częściowa poprawa, polegająca na zmiękczeniu i zcieńczeniu powiek. Rzęsy natomiast, rosnące w najrozmaitszych kierunkach, wskutek poprzedniego wyrywania, musiano niekiedy usunąć igiełką galwaniczną lub wykonać operację.

W kilkunastu przypadkach jaglicy zbliznowaciałej, z tarczką łódkowato wygiętą, zniekształconą i naciekłą, wstrzykiwałem pepsynę w okolicę tarczki i otrzymywałem dobre wyniki. Mianowicie tarczka miękła, rozluźniała się, znikały chropowatości, które stale drażniły gałkę, a chorzy nie mieli uczucia drażnienia ciałem obcem i po 2 miesiącach obserwacji przestali być chronicznymi pacjentami klinicznymi, w odróżnieniu od tych, którzy nie brali wstrzykiwań i z małemi przerwami stale wracali na klinikę.

Ograniczę się do przytoczenia hist. chor. akademika N. 199. 1924/25 na dowód rozpuszczania blizn i ścieńczenia powiek. Chory od 16 lat. Obie powieki odstające, spojówki zgrubiałe, zbliznowaciałe, pozaciągane, naciekłe, chropowato nierówne, tarczki zniekształcone, łudkowato wygięte, na oku lewem przybrzeżny naciek, zajmujący pół rogówki, rzęsy zwrócone do oka. Po 3 wstrzyknięciach pepsyny do obu powiek w przeciągu 20 dni leczenia powieki miękkie, blizny gładkie, wrzód oczyszcza się.

W kilku przypadkach jaglicy ziarnistej wstrzykiwania podspojówkowe i wkraplanie do worka spojówkowego roztworu pepsyny z kilku kroplami kwasu mlekowego nie dały żadnej lub bardzo nieznaczną poprawę. W tych przypadkach nie zauważyłem również po przyżeganiu spojówek rozczynem kwasu mlekowego lepszych wyników od wyników dotychczasowych po innych środkach. Skutecznem okazało się stosowanie podspojówkowe pepsyny w przypadkach jaglicy leczonej w chwili, gdy giną ziarenka, a tworzą się blizny, gdyż świeżo tworzące się blizny pod wpływem wstrzykiwań nikną i pozostawiają delikatne zmleczenia włókienkowe, słabo widoczne. Nadają się najlepiej do tego rodzaju leczenia przypadki w okresie tworzenia się zbliznowacenia, leczone za pomocą wycierania wacikiem sublimatowym. W jednym przypadku chłopiec z jaglicą ziarnistą, stwierdzoną klinicznie, po 3 miesiącach leczenia (8 wstrzyknięć podspojówkowych pepsyny) wyjechał do Ameryki północnej. Na granicy załamka były u niego po wyleczeniu prawie niedostrzegalne włókienka łącznotkankowe.

Żadnej poprawy nie zauważyłem w przypadkach starczego wywinięcia powiek, *(ectropion senile)*. W 2 przypadkach wywinięcia powiek z łuszczką i naciekami na rogówce poprawił się nie tylko stan powieki, ale również nastąpiło wyjaśnienie się rogówki, co skłoniło mię do stosowania wstrzykiwań podspojówkowych na gałce ocznej.

Zastosowanie pepsyny przy łuszczce i bliznach rogówkowych.

Bezsprzecznie do najlepszych wyników należą wyniki uzyskane przy łuszczce jagliczej i powierzchownych bliznach rogówkowych. Zanim przystąpiłem do stosowania pepsyny u ludzi na gałce ocznej podspojówkowo, próbowałem doświadczalnie ten sposób wstrzykiwań na psach. Wstrzyknięcia roztworów pepsyny $^1/_2$% z nowokainą i adrenaliną znosił pies bezboleśnie. Nieznaczny obrzęk spojówki gałkowej z niedużem zaczerwienieniem ustępował w 5 g. po wstrzyknięciu.

Badanie jakie przeprowadziłem *in vitro* ze skrawkiem rogówki z wyjętej gałki, wykazało prawie całkowite strawienie po pewnym czasie.

Do bardzo dobrych wyników należy zaliczyć przypadek: Z. J. l. 21 w którym wystąpiły zmiany degeneracyjne na rogówkach, zajmujące ¾ rogówek. Chory leczył się przez 2 lata wszelkiemi możliwemi środkami w ambulatorjum miejscowo. Po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi nastąpiła bardzo nieznaczna poprawa. Rozp.: Jaglica bliznowata, łuszczka jaglicza, zwyrodnienie pasemkowate rogówek. Na oku prawem ciągło przez środek rogówki szaro-białe pasmo zwyrodnienia o wymiarach keratometrem Wesselyego: 7 mm. dług., 4 mm. szer., na oku lewem 5 mm. dług., 2 mm. szer. Rogówki były w całości unaczynione, mętne. V. p. Palce przed okiem. V. l. 20 cm. palce. Po 8 wstrzyknięciach rogówki znacznie się wyjaśniły i nabrały na obwodzie silnego połysku. Pasma zwyrodnienia zmniejszyły się o ¾. Vp. poprawił się na 5/30, V. l. na 5/20. Jednak z nawrotem jaglicy wystąpiło znowu pogorszenie na oku lewem, które wkrótce ustąpiło. Od roku utrzymuje się stała poprawa. Chory ma V. p. 5/15, V. l. 5/20, czyta Snellen D=1. Przy tak daleko posuniętem zwyrodnieniu rogówek, po wyczerpaniu wszystkich leczniczych środków w przeciągu 2 lat, następową poprawę z chwilą stosowania pepsyny, należy odnieść jedynie do tego środka.

Inny przypadek, dotyczy nauczycielki M. H. chorej od 2 lat, która nie chciała się zgodzić na zabieg operacyjny na lewem oku. Rozpoznanie: Zapalenie rogówki sklerotyczne. Macula corneae centralis o. s. V p. 5/20, V. l. ½ m. palce; po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi nieznaczna poprawa. W przeciągu 20 dni zastosowano 5. wstrzyknięć pepsyny pod spojówkę gałki na oku lewem. Z grubej blizny rogówkowej l. o. została delikatna bliżenka w środku rogówki. V. l. poprawił się z ½ m palce na 5/20.

Trudno mi poszczególne przypadki opisywać. Uwidoczni je najlepiej przeglądowa tablica Nr. 1.

kiwania. Przy bliznach prawie nie zauważono poprawy po naświetlaniu, przy łuszczce nieznaczną, albo żadnej. Po wstrzykiwaniach roztworów pepsyny rogówki się oczyszczały i nabierały silnego blasku. Blizny stawały się przeświecające, czasem z odcieniem szaro-białym.

W przypadku Nr. 3., wktórym cała rogówka była naciekła i spłaszczona, a rokowanie było złe, ustąpił naciek po naświetlaniu i innych środkach i wytworzyła się gruba, gęsta blizna. Chory miał zaledwie poczucie światła stoczka na 6 m i dobrą lokalizację. Po jednem wstrzyknięciu pepsyny nastąpiło tak znaczne oczyszczenie się rogówki, że chory liczył palce.

Wtym i innych przypadkach zauważyłem, że najlepszy jest skutek po wstrzyknięciach w bliznach świeżych, przy oczyszczaniu się wrzodów, gdy ustąpi nastrzykanie. Nastrzykanie rzeskowe jest przeciwwskazaniem do stosowania pepsyny. Łuszczka poprawiała się we wszystkich przypadkach, czasem w zupełności.

3. Zastosowania pepsyny przy mętach w ciałku szklistem.

Doświadczenie w tym względzie jest oparte na małym materjale. Obejmuje ono zaledwie 5. chorych, jak uwidocznione na tablicy Nr. 2.

W pierwszym przypadku T. 2. były grube męty, które się przesuwały jakby płachty. Dno oka we mgle. Po wstrzykiwaniach pepsyny źrenica u chorego wkrótce się rozszerzyła, męty zorganizowane rozbiły się na drobne pływające kłaczki, dno oka stało się dobrze widoczne.

W innych przypadkach stosowano prócz wstrzykiwań jod wewnętrznie i wcierania rtęciowe. Dopiero, gdy nie było żadnej poprawy po 25. dniach, zastosowano wstrzykiwania pepsyny.

TABLICA Nr. I

Ł. p.	Rozpoznania	Bystrość w chwili przyjęcia	Bystrość końcowa	Ilość wstrzykn.	Czas leczenia	Uwagi
1	Gruba łuszczka jaglicza, naciek rogówkowy o. p.	Vp. Palce przed okiem	Vp 5/30	2	16 dni	Hist. chor. N. 49 1924/25
2	Łuszczka jaglicza, wywinięcie powiek o. p.	Ruchy i kierunek ruchów ręki	Vp 3/50 Poprawa wywinięcia pow.	4 w powiekę	46 dni	Hist. chor. 109 1924/25
3	Ropne nacieczenie rogówki (supuratio cornae)	Poczucie światła stoczka na 6 m. i lok. dobra	½ m. palce	1	63 dni	Hist. chor. 54 1924/25
4	Gruba łuszczka, początki zwyrodnienia rogów., podwinięcie rzęs o. o	Vp. 20 cm. palce V. l. palce przed okiem	Vp. 4 m. palce V l. 1 m. palce (poprawa podwin. pow.)	4 w powieki	29 dni	Hist. chor. kob. 73 1924/25
5	Zapalenie rogówki sklerotyczne, blizny centralne	Vp. 3 m. palce V. l 3 m. palce	Vp. 5/30 V. l. 5/10 Czytać nie umie	7	3 mies.	T. K. ambul.
6	Wywinięcie powieki dol. Wrzód. rogówki o. p.	Poczucie światła stoczka na 6 m. i lok dobra	Vp. 1:5 m palce	3	4 mies	ambul.
7	Gruba łuszczka jaglicza	Poczucie światła stoczka na 6 m. i lok dobra	V. l. 2 m. palce	2	2 mies.	ambul
8	"	"	"	2	1 mies	"
9	Łuszczka jaglicza Zwyrodnienie rog.	Vp. Palce przed okiem V. l. 20 cm. palce	Vp. 5/15 V. l. 5/20	12	1 rok	"
10	Zapalenie rog. sklerotyczne	Vp. 5/20 V. l. 1/2 palce	Vp. 5/15 V l. 5/20	5	20 dni	"
11	Wywinięcie powiek, macula po wrzodzie	Poczucie światła słabego lusterkiem i lokalizacja dobra	1½ m. palce	4	3 mies.	"

Z tablicy Nr. 1. można zauważyć poprawę z polepszenia się bystrości wzroku, podanego z jak najściślejszą dokładnością. Zestawiłem tu niektóre przypadki, które miały notowaną bystrość wzroku. Inne, które nie podlegały stałemu przeglądowi i nie miały notowanej bystrości końcowej wzroku wskutek odejścia po poprawie, pomijam w zupełności. Takich było kilkanaście. Większość przypadków była leczona przytem miejscowo zwykłemi środkami. W niektórych stosowano najpierw promienie pozafiołkowe. W razie braku polepszenia notowano bystrość i zaczęto wstrzy-

W przypadku Nr. 2. (Haemorrhagia juvenilis), w którym dno oka wcale nie przeświecało, na drugi dzień po pierwszem wstrzyknięciu pepsyny liczył chory palce.

Podobnie było w przypadku Nr. 4., w którym dno oka wcale nie przeświecało.

W przypadku Nr. 5., zaniku okrężnego naczyniówki, można było z góry przypuszczać, że chory będzie widział coraz gorzej.

O ile w pierwszym przypadku śmiało można odnieść poprawę do zastosowanych wstrzykiwań pepsyny, to w innych wobec

TABLICA Nr II.

L p.	Rozpoznanie	Bystrość wzroku początkowa	Bystrość końcowa	Czas leczenia	Ilość wstrzkn.	Uwagi
1	Zapalenie tęczówki po przebiciu szydlem przed 6. tygodniami Męty w ciałku szklistem o. p.	Vp 5 50 Czytać nie umie	Vp. 5 6 (2)	51 dni	6	Hist. chor. 101 1924/25
2	Zaciemnienie w ciałku szklistem, krwotok do ciałka szklistego o. l. (Haemorrhagia juvenilis)	V. l. Poczucie światła słabego lusterkiem i lokalizacja dobra	V. l. 20 cm. palce	45 dni	6	Hist. chor. 159 1924/25
3	Rozsiane zapalenie siatkówki i naczyniówki o. o. (etjologia nieznana)	Vp. 1 2 m. palce V. l. 30 cm. palce	Vp. 2 m palce V. l. 1 m. palce	36 dni	4	Hist. chor. 158 1924 25
4	Zapalenie nerwu wzrokowego i siatkówki o. l. Zaciemnienie ciałka szklistego o. p. (etjologia nieznana)	Vp Poczucie światła słabego lusterkiem i lokalizacja dobra V. l. $1/_2$ m. palce	Vp. 1 m palce V. l. 3 m. palce	44 dni	4	Hist. chor 157 1924/25
5	Zanik okrężny naczyniówki	Vp Poczucie światła stoczka i lokalizacja dobra V. l. 2 m. palce	V. l. Liczy palce przed okiem z boku V. l. 1 m. palce	71 dni	4 (oko prawe)	Hist. chor. 145 1924/25

leczenia jodem i rtęcią jest trudne rozstrzygnięcie. W tych przypadkach przez 25. dni stosowano leczenie ogólne bez poprawy, dopiero po wstrzykiwaniach nastąpiła nieznaczna poprawa. Wassermann był we wszystkich przypadkach ujemny. Ma się wrażenie, że i w tych przypadkach częściową poprawę możnaby odnieść do pepsyny, gdyż w podobnych przypadkach po jodzie i rtęci często nie zauważyło się żadnej poprawy. Wszystkie przypadki należały do bardzo ciężkich. W tego rodzaju przypadkach podjęte wstrzykiwania fibrolysiny dały w większości przypadków wyniki niepewne, wobec niektórych pomyślnych. Z pomyślnych uderzającym jest przypadek Ollendorfa, dotyczący przewlekłego zapalenia gruźliczego, w którem przyszło do resorbcji błon w ciałku szklistem pod wpływem wstrzykiwań fibrolysiny pod spojówkę gałki, w dawkach po 0,3—0,5 gr. Większość jednak autorów porobiła mniej pomyślne spostrzeżenia i fibrolysinę zaprzestano prawie stosować. Czy możnaby pepsynę wprowadzać wprost do ciałka szklistego, okazałyby dopiero próby na zwierzętach.

Wracając do techniki wstrzykiwań należy podkreślić bolesność wstrzykiwań, trwającą za pierwszym razem do 6. godzin; obrzęk i rozpulchnienie spojówki utrzymywały się do 24. g., w 3. przypadkach do 48. g. Bolesność była znacznie większa niż przy wstrzykiwaniach wśródmięśniowych ciał białkowych i szczepionek, które stosowaliśmy w przeszło 250. przypadkach. Następne wstrzykiwania były mniej bolesne. Obrzęk ustępował po 12. g., ból po 4. g. Wstrzykiwania powtarzano co 3. lub co 6. dzień, z chwilą ustąpienia obrzęku. Jak z jednej strony wskutek bolesności zastrzyków bronili się niektórzy chorzy przed wstrzykiwaniami, tak z drugiej inni z chwilą podmiotowego uczucia poprawy prosili o nie. W ostatnich czasach zacząłem stosowanie roztworów pepsyny w małych dawkach, zaczynając od 2. mm^3 i następnie dawkę zwiększając. Co okazało się mniej bolesne i chorzy znosili zastrzyki dobrze. W razie silniejszego bolu robił sobie chory zimne okłady. Nieznaczna poprawa była widoczna już po pierwszem wstrzyknięciu. Kontrola porównawcza jednej powieki i drugiej była trudniejsza, gdyż wstrzyknięcie w jedną powiekę wywoływało nieznaczny obrzęk drugiej powieki. O tem wspomina Payr i Gruca, z których ostatni po wstrzyknięciu w bliznę na jednym policzku, spostrzegał zmiany na drugim policzku.

To naprowadziło na wniosek, że pepsyna działa nietylko miejscowo, ale także ogólnie. Miejscowo działa w bliźnie na tkankę, rozpuszczając kollagen pod wpływem aktywujących kwasów, które w miejscu blizny znajdują się w większej ilości wskutek upośledzenia krążenia. Spotykamy w tych miejscach kwas węglowy, mlekowy, oksalowy, masłowy i fosforowy. Tkanki kolleidowe przechodzą pod wpływem roztworu pepsyny w stan lekko rozluźniony, przez co jest umożliwione działanie resorbcyjne. Obumarły materjał komórkowy zostaje usunięty, kollagen rozłożony i przerobiony w tworzącej się świeżo tkance. Jod prawdopodobnie popiera działanie resorbcyjne w tkankach i działa odkażająco. Działania ujemnego lub zapalnego na tkankę żywą nie zauważono. Wstrzyknięta adrenalina z novokainą wywołuje anemię naczyń sąsiednich, tak, że pepsyna utrzymuje się dłuższy czas wśród tkanki bliznowatej, słabo unaczynionej, nie mogąc szybko przedostać się do krwi obiegu, jak to ma miejsce w tkance zdrowej prawidłowo unaczynionej. Działanie na rogówkę i ciałko szkliste przy wstrzyknięciach pod spojówkę gałki należy sobie tłumaczyć przenikaniem pepsyny z limfą do rogówki i ciałka szklistego przy silnym obrzęku spojówki i osłonki Tenona.

Działanie ogólne pepsyny występuje wskutek przenikania jej do krwi-obiegu. Działanie pepsyny zostaje z czasem zmniejszone. Czy zahamowanie polega na t. zw. antypepsynie, jak to podaje Danilewski, Weinland, Szwarz, Gruca, nie wiadomo.

Według nich ma znajdować się antypepsyna jako antyferment w znacznej i to stałej ilości we krwi i może wiązać pepsynę. Sądzę jednak, że słabsze działanie późniejsze pepsyny może polegać na mniejszym wstrząsie i zaburzeniu w równowadze komórek ustroju, który ma już swój aparat obronny nastawiony na to ciało obce, czyto we wzmożonej leukocytozie, czyteż zwiększonej zasadowości krwi. Słabsze bowiem oddziaływanie ustroju na późniejsze wstrzyknięcia spostrzegamy tak samo po proteinach jak również po szczepionkach. W międzyczasie po oddaniu rękopisu wyszły prace Hilarowicza i Mozołowskiego, którzy tłumaczą hamujące działanie surowicy krwi nie istnieniem swoistego ciała antypepsyny, ale zmianą jonów wodorowych w surowicy krwi. Wstrzyknięcie roztworów pepsyny wśródmięśniowo może wywołać stan podgorączkowy, a dożylnie wstrząs.

Roztwory pepsyny z kw. solnym działają silniej i wywołują silniejsze bole, niż roztwory jodowe, gdyż pepsyna w roztworze jodowym jak i jod traci bardzo znacznie na sile bakterjobójczej i na sile trawiennej in vitro wskutek ścisłego połączenia jodu z białkiem fermentu. Roztwór 1% pepsyny W. Kathe w P_5 zabija gronkowce po 45. minutach, sublimatu 1:1000. po 30. minutach. (Laskownicki). Dzięki znacznej sile bakterjobójczej używał Hedri roztworów pepsyny do przemywania ran.

Ze wszystkich preparatów pepsyny największą wartość trawienną według Rostocka ma Stersin 5., którą on oznacza przez 100, Stersin 3. przez 90, Pepsin abs. Payr 82., pepsin in lamellis 28. Ponieważ wszystkie preparaty mają rozmaitą siłę trawienną, jak to przytacza Rostock, należy je przedtem próbować. Najlepiej trawią jak miałem sposobność się przekonać roztwory pepsyny dochodzące do $^1/_2$% w $^1/_2$% HCl. 20 cm^3 takiego roztworu lub soku żołądkowego rozpuszcza w 10—20 minutach 6 g. albuminów jaja. Działanie pepsyny słabnie w miarę gromadzenia się produktów trawienia. Roztwór stojący dłużej psuje się i nie trawi.

Istota działania pepsyny podobnie jak protein nie jest jeszcze wyświetlona. Pepsyna działa jako ferment na drodze chemicznej. Pepsyna nieczynna, wydzielona przez gruczoły żołądka jako proferment lub zymogen t. zw. pepsinogen lub propepsyna działa tylko uczynniona przez kwas. t. zw. aktywator. Nauka o fermentach stanowi dziś poważny dział wiedzy w zakresie chemji. W ostatniej dobie zrobiła znaczny krok naprzód. Według badań pepsynazy działają tylko w kwaśnej reakcji. Działają na proteiny i rozkładają połączenia białkowe na polipeptyd. Łańcuchy polipeptydów są zdolne do tworzenia tkanki w ustroju żywym. Strawienie częściowe rogówki in vitro, a oczyszczanie się rogówkowych blizn w ustroju żywym należy sobie zatem

tłumaczyć wytwarzającemi się związkami i połączeniami w zakresie materji komórkowej, które nie pozwalają na strawienie tkanki dobrze ukrwionej. Następuje bowiem żywsza przemiana materji wskutek dużego przekrwienia i obrzęku. Martwy materjał komórkowy jak kollagen zostaje usunięty, kwasy nieczynne w bliźnie zobojętnione. Przy dużem rozpulchnieniu i przesiąknięciu tkanki limfą następuje przebudowa tkanki. Spostrzegamy z jednej strony przekrwienie (Bier), z drugiej strony rozpuszczanie zbitej blizny. Pepsynie właśnie przypada rola i zdolność wnikania w gęstą i zbitą bliznę. Inny płyn wstrzyknięty w okolicę blizny wywołuje rozpulchnienie tkanki w okolicy blizny, podczas, gdy zbita blizna nie przesiąka płynem. Tymczasem pepsyna, wstrzyknięta w okolicę blizny posiada swoistą zdolność wnikania i rozpulchnienia oraz rozmiękczenia grubej i zbitej blizny.

Z dotychczasowego stosowania pepsyny wnioskuję, że w pepsynie zyskuje się pomocniczy środek leczniczy w jagliczych schorzeniach bliznowatych powiek w stanie nacieczenia, ze zniekształceniem tarczki, przy bliznach spojówkowych i powiekowych i w niektórych przypadkach podwinięcia i wywinięcia powiek. Pepsyna jako środek pomocniczy przewyższa wszystkie inne w leczeniu łuszczki jagliczej i blizn rogówkowych swem szybkiem działaniem, dając w tych schorzeniach najlepsze wyniki. O jej działaniu przy mętach w ciałku szklistem narazie nie można nic pewnego powiedzieć. Sądząc z dotychczasowych wyników należałoby jej przyznać znaczny wpływ na resorbcję mętów w ciałku szklistem. Nie ma wpływu na jaglicę ziarnistą ani w postaci zastrzyków ani w postaci wkraplań. Powyższe dane są jak najbardziej objektywne po przeżyciu w okresie 2 lat zachwytów i rozczarowań.

Uzyskane wyniki są bardzo zachęcające do stosowania roztworów pepsyny zwłaszcza przy grubej łuszczce jagliczej. Stosowane dawniej w tem schorzeniu jequirity odbiły się głośnem echem w piśmiennictwie okulistycznem. Później zarzucono je, gdyż okazały się bezskuteczne i próbowano nawet takiego środka jak zaszczepienie wydzieliny rzeżączkowej do worka spojówkowego chorym na grubą łuszczkę jagliczą. Sposób ten nie okazał się pomocnym choremu, a otoczenie narażał na zakażenie. W wielu przypadkach wobec grubej łuszczki jagliczej ze zmianami wstecznemi było się bezradnym. W pepsynie dopiero zdobywa się nowy środek w lecznictwie grubej łuszczki jagliczej, jak mi bowiem wiadomo z przeglądu piśmiennictwa ocznego, dotychczas prób tych nie podjęto. Nasze próby zatem byłyby pierwszemi. Dały one w kilkunastu przypadkach grubej łuszczki jagliczej, w których stosowano pepsynę, wyniki pomyślne. Wszyscy chorzy na grubą łuszczkę jagliczą, którzy mieli zaledwie poczucie światła, uzyskali znaczną bystrość wzroku.

Piśmiennictwo:

Payr. Zentr. f. Chir. 1922. N. 1. Str. 1—13. — Payr. 1924. N. 21. — P. Pitzen. Nr. 8. — A. Hedri. N. 11 a. — Rostock. Zeitschr. f. g. ex Med. 1924. B. 39. — Gruca. Pol. przeg. chir. 1924. T. 3. Z. 1. — Gruca i Jankowska. Pol. przeg. chir. 1924. T. 3. Z. 3. — Ollendorf. Zeitschr. f. A. 1910. B. 24. Klin. ther. Woch. N. 45. — Oppenheimer: Die Fermente. Z. 1—6. — Blatt. N. Zentralbl. f. d. g. Opht. 1922. B. 7. Str. 496. — Mozołowski i Hilarowicz. Biochem. Zeitschr. B. 164. H. 4/6. — Hilarowicz i Mozołowski Zentr. f. Chir. 1925. N. 43. — Naróg. Pol. Gaz. lek. N. 49. 1924. — Naróg. Klin. oczna 1924. Z. 2.

Z PRAKTYKI.

Dr. ŻURAKOWSKI. Warszawa.

W sprawie leczenie przetworami radu.

Przez laboratorjum przetworów radjoaktywnych pod firmą „Rad“ w Krakowie rozsyłana była w roku ubiegłym do przedstawicieli świata leka skiego, a sądzę, że i do wielu osób z szerzej publiczności, broszurka pod tytułem „Klasyfikacja i wartość różnych metod używanych przy stosowaniu wewnętrznem emanacji radu i soli radowych“.

Ponieważ broszurka ta zawiera w swej treści wiele niedokładności, które mogłyby wprowadzić w błąd czytającą i nie obeznaną z istotą radolecznictwa publiczność, a nawet wielu lekarzy niespecjalistów, — z drugiej strony, ponieważ broszurka owa zanadto jednostronnie zachwala produkowany przez rzeczone laboratorjum lek, na niekorzyść i z krzywdą istotną innych analogicznych metod leczniczych, np. zapomocą emanacji radu, pozwalam sobie zabrać głos w tej sprawie.

Chodzi tu o leczenie wewnętrzne pewnego szeregu chorób, jak artretyzm, reumatyzm, niektóre choroby przemiany materji, newralgje, niedokrwistość, osłabienie ogólne i uwiąd starczy za pomocą ciał promieniotwórczych, wykrytych przez naszą rodaczkę, Skłodowską-Curie, Rutherforda i innych uczonych; do ciał takich należą sole radu, emanacja radu, mesotor, emanacja toru, tor X i inne, nad któremi liczni badacze francuscy, angielscy i amerykańscy prowadzili ścisłe badania doświadczalne i kliniczne i dochodzili do wniosku, że, istotnie, niektóre ciała promieniotwórcze, w pewnem rozcieńczeniu wprowadzone do ustroju zwierzęcego lub ludzkiego, wywierają wpływ nader korzystny na komórki ustrojowe, aczkolwiek, z drugiej strony, stosowane nieumiejętnie lub w dawce nadmiernej, mogą podobnie jak wszelkie leki o działaniu silnem np. alkaloidy (morfina, strychnina, i inne), przynieść i krzywdę.

Przytem, jedni badacze stosowali w swych doświadczeniach tor X, drudzy polon, inni emanację radu, jeszcze inni sole radu i t. d., a w ostatecznych swych wnioskach uczeni nie są całkowicie zgodni, bo gdy jedni są zwolennikami leczenia, naprzykład, roztworami soli radowych, to inni są bezwzględnie za leczeniem emanacją radu.

Laboratorjum p. f. Rad w Krakowie uważało za stosowne, przy rozsyłaniu reklamy o swych przetworach radjoaktywnych, załączyć tłumaczenie z artykułu dwóch amerykanów, Camerona i Viola, z Pittsburga, wychwalających metodę amerykańską leczenia dużemi dawkami roztworów soli radowych; tą drogą chce iść również i krakowskie laboratorjum, twierdząc stanowczo, że ta metodyka ma wyższość, ponad innemi, a zwłaszcza ponad leczeniem emanacją radu.

Pomijam rozmaite błędy w tej broszurce, jak naprzykład, że emanacja jest mało rozpuszczalna w wodzie, gdy w rzeczywistości jest to gaz, wielokrotnie przewyższający w swej rozpuszczalności tlen i wodór; lub błędne powiedzenie, że emanacja została zarzucona, jako metoda niepewna, na rzecz roztworów soli radu, gdy w rzeczywistości wielu badaczy w najnowszych pracach poleca właśnie leczenie emanacją; albo, że jedyne przeciwwskazanie do użycia soli radowych — to niskie ciśnienie krwi, gdy, w rzeczywistości, jest tych przeciwwskazań więcej, — i tym podobne błędy.

Dla zilustrowania jednostronych i częstokroć mylnych zapatrywań, zawartych we wzmiankowanej broszurce, przytoczę tylko głosy dwóch pisarzy, zajmujących się lecznictwem radowem. Doktor Wachtel, autor pracy wydanej wspólnie z prof. Zakrzewskim pod tytułem o leczeniu promieniami radjum, pisze: „doświadczenie kliniczne wykazało, że nasycając wodę emanacją radową, otrzymaną z radu wyosobnionego, uzyskuje się środek leczniczy o działaniu niemniej skutecznem, niż naturalne wody radjoaktywne: okazało się nawet, że przez dowolnie silniejsze skoncentrowanie emanacji radowej w wodach skutecznie radjoaktywowanych można działanie terapeutyczne spotęgować; klinicznie stwierdzono znaczną skuteczność emanacji radowej w szeregu chorób i jako środka ogólnie wzmacniającego, który jest szczególnie rozpowszechniony w Ameryce“.

A oto, co pisze Lacassaque, znany badacz francuski, w ostatniej swej pracy z roku bieżącego, drukowanej w *Paris medical:* „szczególnie nadaja się do użytku wewnętrznego te ciała z rodziny promieniotwórczych, których życie, t. j. okres połowicznego zaniku jest krótki: drugi wzgląd praktyczny gra również rolę w wyborze pewnych substancyj radjoaktywnych, a mianowicie, cena ich: stąd do użytku wewnętrznego nadają się tylko niektóre ciała radjoaktywne, mianowicie emanacja radu, mesetor i inne. Emanacja radu przenika szybko do krwiobiegu, krąży tam 4—5 godzin, poczem zostaje wydalona przez płuca; ciała natomiast radjoaktywne solidne, jak np. sole radu zostają częściowo zatrzymane w komórkach ustroju na dłuższy przeciąg czasu, tam wydzielają z siebie promienie alfa i ulegają rozpadowi t .j. przeistoczeniu w inne ciała promieniotwórcze. Działanie soli radu, przyjmowanych do wewnątrz, wywołuje różnego stopnia zmiany i zaburzenia w komórkach, i dlatego istnieje cały szereg przeciwwskazań do tej terapji. Leczenie wodami nasyconemi sztucznie emanacją jest tylko naśladownictwem natury, podczas gdy odnośnie do wódroztworów soli radowych jesteśmy dotychczas w zupełnej ignorancji, jaki jest efekt bjologiczny promieni alfa (wydzielanych przez rad) na istotę komórek tkankowych“. Tyle Lacassaque.

Jeśli do powyższego dodam, że leczenie emanacją radu jest nierównie tańsze, niż leczenie roztworami soli radowych, które, nawiasem mówiąc, są u nas bardzo drogie: z drugiej zaś strony, że picie wód nasyconych emanacją jest kuracją niezwykle łagodną, podczas gdy stosowanie soli radowych musi być prowadzone pod ścisłą kontrolą obeznanych z tą metodą lekarzy, — to przyznać musimy, że autor broszurki, wydanej nakładem laboratorjum krak., obszedł się zbyt lekceważąco z pracami i opinją wielu uczonych mających odmienne przekonania, niż panowie Cameron i Viol z Pittsburga.

Jeśli nie można odmówić wartości, w pewnych przypadkach, leczeniu zapomocą roztworów soli radowych, to, z drugiej strony nie można nie doceniać wysokiej wartości leczniczej innych ciał radjoaktywnych, uznanej przez wiele powag, a w pierwszym rzędzie emanacji radowej.

Dr. A. KUMMANT. Łódź

Przypadek zapalnego guza kiszki grubej (ślepej i wstępnicy) *(Appendicitis resp. typhlitis, colitis et pericolitis fibroplastica)* *).

Z oddziału Chirurgicznego Szpitala Ewangielickiego w Łodzi.
Ordynator: Dr. Kummant.

Chora P. G., 38 lat licząca o wątłej budowie ciała i nieco upośledzonym stanie odżywienia, 3 lata temu przechodziła jakoby kamicę żółciową z gorączką do 38—39°. Leżała wówczas 2 miesiące. Wkrótce potem zaczęły się nowe dolegliwości, bole w prawym śródbrzuszu ze wzdęciami i zaparciem stolca. Od 2 lat już chora sama wyczuwa w miejscu bolu twardy guz, który stopniowo powiększał się i sprawiał coraz większe dolegliwości. Bole stopniowo zwiększały się i występowały w postaci ataków, kilkakrotnie miała wymioty i wzdęcia brzucha. Skłonność do zaparcia stolca powiększała się. Krwi lub materji chora w stolcu nigdy nie spostrzegała. Na wadze ubyła 4 kilogramy.

Przy badaniu wyczuwa się w śródbrzuszu pod pr. lukiem żebrowym twardy guz wielkości małej pięści, przesuwalny przy oddechu i dobrze ruchomy przy obmacywaniu, robiący wrażenie ruchomej nieco powiększonej nerki. Guz ten nie ma jednak żadnego związku z nerką, gdyż dolny biegun nerki prawej jest również dobrze wyczuwalny. Przy wypełnieniu kiszek powietrzem guz staje się niewyczuwalnym. Zdjęcia promieniami Roentgena z przyczyn zewnętrznych nie dokonano, tembardziej, że rozpoznanie kliniczne wydawało się nam dość jasnem, a mianowicie, sądziliśmy, iż mamy do czynienia z nowotworem kiszkowym, nie dającym narazie objawów zwężenia.

Dnia 27. VIII. 1925. operacja w znieczuleniu miejscowem: laparatomja wzdłuż pr. mięśnia prostego brzucha *(laparot. pararectalis)*. Okazuje się, iż guz ten obejmuje całą kiszkę ślepą *(typhlitis)* następnie wstępnicę *(colitis et pericolitis)* oraz *flexura hepatica*.

W mniemaniu, iż mamy do czynienia z nowotworem złośliwym, postanowiono dokonać resekcji kiszki grubej, poczynając od końca jelita biodr. aż do połowy poprzecznicy *(coli transversi)* na jednem posiedzeniu. Wyodrębnienie guza z pośród otoczenia nie przedstawiało wielkich trudności, gdyż większych zrostów z otoczeniem nie było, tylko w górnym biegunie swoim guz ten był ściśle stopiony z dwunastnicą tak, iż mięśniówkę tej ostatniej musiano nadciąć i zaszyć szwem kapciuchowym. Jedno rzucało się w oczy podczas operacji, iż nie można było znaleść wyrostka robaczkowego, potrzebnego nam dla orjentowania się podczas operacji, a wrośniętego prawdopodobnie do tego stopnia w guz, iż znikł bez śladu.

Szukając wyrostka obejrzeliśmy dokładnie przydatki maciczne prawe, które jednak żadnych zmian chorobowych nie wykazały.

Po dokonaniu rezekcji podług wyżej wspomnianego planu, zespolono dolny odcinek jelita biodrowego z poprzecznicą: *ileotransversostomia side to side*.

Chora zniosła zabieg bardzo dobrze i w dwa tygodnie po operacji wypisała się ze szpitala z raną zagojoną, czując się zupełnie zdrową.

Anatomopatologicznie, przy makroskopowem badaniu guza rzuca się przedewszystkiem w oczy, iż zmiany chorobowe nie dotyczą prawie wcale śluzówki, lecz umiejscowione są głównie w warstwie surowicowej i mięśniowej, dochodzącej miejscami do grubości 2—3 palcy.

Badanie drobnowidowe wykazuje, iż mamy do czynienia z guzem zapalnym kiszki grubej, nieswoistego pochodzenia: rozrost bliznowatej tkanki łącznej z nacieczeniami zapalnemi.

Guzy tego rodzaju zostały poraz pierwszy opisane przez Bergmanna (Ryga) w r. 1911, następnie badaniem sprawy tej zajęli się Tietze, Läwen, Graser, Sudeck, Körte i Braun i obecnie w piśmiennictwie przypadków tego rodzaju jest 41.

W etiologji powstawania guzów tego rodzaju odgrywają rolę: zapalenie wyrostka robaczkowego, ciała obce, przebijające się przez śluzówkę w głębsze warstwy kiszki, zapalenia przydatków macicznych, a następnie, na co przedewszystkiem nacisk kładzie Graser — *diverticulitis* t. j. zapalny stan w licznych uchyłkach i kryptach śluzówki kiszki grubej, który przechodzi na tkankę podśluzową, mięśniową i surowicową. Guzy te najczęściej dotyczą esicy, potem wstępnicy, fleksur, kiszki ślepej i nigdy odbytnicy.

Jako analogię do tego rodzaju guzów przytaczają różni autorowie: zapalne pseudotumory sieci po podwiązaniu tejże (Ligaturtumoren), następnie flegmonę bliznowatą szyi (Holzphlegmone) oraz elephantiasis (Tietze), a także b. znaczne zgrubienie opłucnej przy chronicznych zapaleniach ropnych opłucnej, t. zw. *ulcustumor* przy wrzodach żołądka i t zw. *adnextumor* przy zapaleniach przydatków.

*) Chorą i preparat demonstrowano w Tow. Lekarskiem Łódzkiem w dn 5. Listopada 1925 r.

Naturalnie, iż osobniki dotknięte tem cierpieniem muszą mieć pewną skłonność ku temu, pewną *diathesis fibroplastica*, która pod wpływem stałego chronicznie-zapalnego bodźca prowadzi do guzów fibroplastycznych.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asystent kliniki. Lwów.

O wartości próby Diensta.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński.

Z pośród licznych prób, mających za cel rozpoznanie wczesnej ciąży, wyróżnia się próba Diensta przez to, że można ją wykonać bardzo szybko. Zdaniem autora w przeciągu kilkunastu minut można rozpoznać wczesną ciążę, niedającą się jeszcze stwierdzić badaniem klinicznem.

Na czem polega ta próba?

Opierając się na swych badaniach, doszedł Dienst do przekonania, że w osoczu każdej krwi znajduje się wolna i niezwiązana chemicznie antitrombina. W surowicy jest jedynie metatrombina czyli antitrombina związana z trombiną. Antitrombina daje się wykazać zapomocą próby biuretowej, a według Nolfa miejscem jej powstawania jest wątroba, nie zaś — jak sądzą niektórzy — śródbłonki naczyń. W osoczu prawidłowej krwi nie znajduje się nigdy gotowa już trombina, jedynie trombogen, białko w postaci fibrynogenu i sole wapniowe. Zwiększony rozpad białych ciałek występuje fizjologicznie w czasie trawienia i w ciąży, poza krążeniem zaś w chwili wypływania krwi z naczyń. Z rozpadu białych ciałek krwi, płytek Bizzozera i protoplazmy tkanek tworzy się trombokinaza, która pod wpływem soli wapniowych wraz z trombogenem tworzy zaczyn włóknikowy czynny, czyli trombinę, zaś ta działając na fibrynogen powoduje wytwarzanie włóknika.

O ile antitrombina jest ciałem ciepłostałem, to trombina już w 56° C staje się nieczynną skutkiem uszkodzenia trombogenu, zaś trombokinaza nie zmienia się nawet w ciepłocie do 75° C. Gdy więc skutkiem krzepnienia krwi powstała trombina znajdzie się w surowicy, część jej łączy się z antitrombiną, zmieniając się na nieczynną odmianę trombiny, zwanej metatrombiną. W surowicy więc znajduje się trombina i metatrombina, niema natomiast wolnej antitrombiny.

Jeżeli jednak dodamy do surowicy małe ilości alkaliów, związana z metatrombiną antitrombina staje się nieczynną, a równocześnie uwalnia się związana z antitrombiną trombina i staje się czynna. W prawidłowej krwi ludzkiej ilość antitrombiny uzyskanej z 1 cm^3 osocza wystarcza, aby związać zaczyn trombiny w ilości $^1/_{12}$ do $^1/_8$ cm^3 odpowiedniej surowicy. W ciąży ilości te zwiększają się w miarę trwania ciąży i u ciężarnych ilość antitrombiny uzyskanej z 1 cm^3 osocza może związać zaczyn trombiny w ilości $^1/_3$ cm^3, a u rodzących nawet $^5/_6$ cm^3. Badania autora wykazały następnie, że znajdująca się w wątrobie antitrombina powiększa się w czasie ciąży, a zwłaszcza przy końcu jej, co można wykazać zapomocą próby biuretowej lub ninhydryninowej.

Metoda Diensta polega więc na wykazaniu zwiększonej antitrombiny we krwi osób ciężarnych. Postępowanie jest następujące: Do 10 cm^3 wody wodociągowej w probówce dodajemy 1·75 cm^3 surowicy i 0,2 cm^3 1% wodnego roztworu ninhydryniny. Zatykamy probówkę palcem i obracamy ją powoli kilkakrotnie, aby płyny wymieszały się, poczem ogrzewamy probówkę nad płomieniem palnika. Od chwili pojawienia się pierwszych baniek powietrza gotujemy dokładnie przez jedną minutę. O ile kobieta jest w ciąży, występuje niebieskie zabarwienie, w przeciwnym razie pozostaje białawy osad. Do próby tej należy używać przeźroczystych surowic, nie zabarwionych krwią, i nie hemolitycznych, jakkolwiek i w tych przypadkach zabarwienie, o ile występuje, jest dość wyraźne. Różnica atoli polega na tem, że zabarwienie niebieskie jest nieczyste, u nieciężarnych zaś biała barwa przybiera odcień szary. W czasie miesiączki występuje zabarwienie malinowe.

Próba powyższa jest więc rzeczywiście prosta, a zaletą jej jest również okoliczność, że można ją wykonać bardzo szybko. Toteż w przypadkach ciąży wczesnej, zwłaszcza tam, gdzie badanie przedmiotowe jest trudne, próba taka mogłaby oddać bardzo wielkie usługi nietylko klinicyście, ale i praktykowi. Dlatego postanowiliśmy się przekonać o jej wartości i w tym celu wykonaliśmy ją w lwowskiej klinice położniczo-ginekologicznej u różnych kobiet, ciężarnych i nieciężarnych, zdrowych i chorych, ogółem w 100 przypadkach.

Wyniki naszych badań są następujące:

1. Zupełnie zdrowych i nieciężarnych było 5 przyp., dodatnio wypadła próba 2 razy (=40%), zaś ujemnie 3 razy (=60%).

W myśl wywodów Diensta próba odpowiedziała więc swemu celowi jedynie w 60% przypadków.

2. Ciężarnych i roniących było 41 przyp., z tych: a) ciężarnych w pierwszych trzech mies. 27 przyp., dodatnio wypadła próba 24 razy, ujemnie 3 razy.

W pierwszych więc trzech miesiącach ciąży odpowiedziała próba celowi tylko w 88% przyp., zawiodła w 11'2% przyp. b) ciężarnych od 4-tego mies. do końca ciąży było 14 przyp. We wszystkich 14 przypadkach próba wypadła dodatnio.

3. Rodzących i położnic było 10 przyp. Również i w tych przypadkach próba wypadła dodatnio.

4. Chorych ginekologicznych było 44 przyp.

Wynik próby przedstawia następujące zestawienie:

L. p.	Rodzaj schorzenia	Ilość przyp.	Próba wypadła +	Próba wypadła −
1	Sprawy zapalne i guzy przydatków	15	6	9
2	Torbiele jajnika	9	3	6
3	Włókniaki macicy	7	3	4
4	Rak macicy	10	7	3
5	Ciąża zewnątrzmaciczna	3	1	2
	Razem	44	20	24

Dodatnio wypadła więc próba 20 razy = 45'45% przyp., ujemnie 24 razy = 54'55%.

Z zestawienia tego wynika, że w 19 przyp. ginekologicznych nie mających nic wspólnego z ciążą, wypadła próba dodatnio. Zawiodła zatem w myśl zapatrywań autora w 43'18% przyp.

Na podstawie tych doświadczeń zaniechaliśmy dalszych prób gdyż już powyżej przytoczone utwierdziły nas w przekonaniu, że na próbie tej nie można oprzeć rozpoznania wczesnej ciąży. Dowodzą tego dodatnie wyniki próby u osób zdrowych i nieciężarnych (40%), a jeszcze bardziej spostrzeżenie, że we wszystkich stanach zapalno-ropnych próba ta wypadała zawsze dodatnio, bez względu na to czy chora była w ciąży, czy też nie.

Co się tyczy zaś antitrombiny, wykrytej przez Löba i Morawitza, to twierdzenie Howella, że jest to antyciało uodporniające, nie trafia nam do przekonania. Próba Diensta polega bowiem na wypadaniu białka ze surowicy krwi pod wpływem ninhydryniny. Czy jednak oprócz ciała białkowego, jakiem jest niewątpliwie antitrombina, nie mogą brać udziału w tym procesie i inne ciała białkowe krwi? Wysnuwanie zatem wniosków, jakoby jedynie obecność antitrombiny wpływała na przebieg odczynu nie wydaje się dostatecznie uzasadnione. Podobnie sądzi i Gänssle, który słusznie zwrócił uwagę, że wynik tej próby w równej mierze może zależeć od obecności adrenaliny i kwasów aminowych, które w stosunku do ninhydryniny zachowują się podobnie jak antitrombina, a które również znajdują się we krwi w różnych ilościach, zależnie od różnych czynników, co niewątpliwie może wpływać na wynik próby.

Piśmiennictwo:

Dienst: Arch. f. Gyn. 117. Zbl. f. Gyn. 1924. Nr. 36. — Gänssle: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 66. — Timofejew: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 38.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. J. MORAWSKI. Kobierzyn.

Porażenie postępujące, jako psychoza rodzinna*).

Przy dokładnem badaniu kilku tysięcy opisów chorób oddziału psychjatrycznego Szpitala św. Łazarza za przeciąg kilkudziesięciu lat znalazłem kilkadziesiąt rodzin, w których porażenie postępujące występowało dwukrotnie lub też w związku z innemi chorobami psychicznemi.

Materjał zebrany przeze mnie w tym kierunku (osiemdziesiąt trzy opisy chorób), opracowany przez lekarzy, którzy pracowali w rozmaitych okresach rozwoju naszych pojęć psychjatrycznych, nie jest jednolity, to też wypadło mi kilka rodzin wycofać ze swoich badań i poprzestać na 34 rodzinach, gdzie obraz kliniczny, przebieg, a czasem i dane sekcji pośmiertnej czynią rozpoznanie porażenia postępującego prawie pewnem.

W 7 rodzinach spotkałem porażenie postępujące u 2 braci. W rodzinach tych nie udało mi się skonstatować jakiejkolwiek prawidłowości ani co do wieku występowania pewnych objawów porażenia postępującego, ani co do formy schorzenia, obrazu klinicznego, przebiegu, czasu trwania i t. d. Występują wprawdzie czasami pewne podobieństwa, są one jednak zbyt rzadkie i przeważnie dają się wytłumaczyć wpływem warunków zewnętrznych. Przykłady:

1. Rodzina Br.: jeden z braci zachorował mając l. 60, drugi w wieku l. 47. Obydwaj wypowiadali urojenia prześladowcze, poza tem jednak formy i przebieg różne.

2. Rodzina R.: jeden z braci zachorował w 32 r. życia (kiła w 24 r. życia), drugi w 56 r. (kiła w 36 r. życia). Pierwszy przeszedł formę spokojnego otępienia, gdy u drugiego wystąpiła forma maniakalna.

3. Rodzina Sz.: Starszy brat zachorował, mając lat 35 (kiła w 25 r. życia), młodszy w wieku l. 38 (kiła w 26 r. życia). Pierwszy miał formę przygnębienia z $3^1/_2$ letnią remisją, drugi formę manjakalną o znacznie szybszym przebiegu, bez remisji.

W 2 rodzinach p. p. wystąpiło u ojca i syna. Przykłady:

1. Rodzina Gr.: ojciec zachorował w 39 r. życia, syn w 18 r. życia. Forma manjakalna u obydwóch z wyraźnem podobieństwem obrazu klinicznego.

2. Rodzina Osm.: Ojciec zachorował w wieku l. 44, forma urojeniowa z licznemi omamami, syn jego zachorował w 22 r. życia na rozstrój psychiczny o charakterze rozszczepieniowym, do którego w trzy lata później przyłączyły się objawy porażenia postępującego.

Wyżej wymienione 9 rodzin o podwójnie występującem w rodzinie porażeniu postępującem wyraźnie mówią zatem, że przy porażeniu postępującem mamy do czynienia raczej z usposobieniem osobistem, z jakąś nieodpornością systemu nerwowego niż z wpływem pewnego rodzaju zarazka kiłowego *(lues nervosa)*. Usposobienie to zdaje się być dziedzicznie przekazywanem.

Z pozostałych 25 rodzin porażenie postępujące wystąpiło w 15 rodzinach, gdzie brat lub siostra chorego na p. p. zapadli na zaburzenia psychiczne o charakterze *alcoholismus chronicus* (3 razy), *schizophrenia* (9 razy), padaczka (1 raz), *psychosis maniaco-depressiva* (2 razy).

I tutaj również nie udało mi się wykryć znaczniejszych podobieństw w ogólniejszych chociażby zarysach, w szczególności postać zaburzenia psychicznego u jednego z członków rodziny o charakterze schizofrenicznym nie miała nic wspólnego z formą, treścią i zabarwieniem schorzenia paralitycznego u drugiego z rodzeństwa.

W 2 rodzinach spotkałem p. p. u ojca, u syna zaś zaburzenie psychiczne formy schizofrenicznej, w 1 — p. p. u ojca, u syna zaś *psychopathia constitutionalis*, w 1 przypadku u ojca p. p., u syna zaś padaczka, w ostatnim wreszcie przypadku z dwojga dzieci paralityka syn był niedorozwinięty psychicznie, córka — *hypomania*.

W 4 rodzinach: u stryja — p. p., u bratanka *schizophrenia*, w 1 rodzinie u stryja *hypomania*, u bratanka p. p.

Żadnych specjalnych podobieństw co do treści i charakteru omamów, urojeń i zaburzenia uczuciowego na tym materjale między członkami rodziny również nie spotykałem. Podobieństwa zauważone nie przekraczały zwykle zdarzających się podobieństw materjału nie rodzinnego.

Mój materjał więc potwierdza panujące obecnie przekonanie, że ani usposobienie do *psychosis maniaco-depressiva* ani do *schizophrenia* nie mają nic wspólnego z usposobieniem do porażenia postępującego.

Do niedawna utrzymywało się przekonanie Berze'go, że dzieci porażeńców i tabetyków często zapadają na schizofrenję. Przeczą jednak temu ostatnie badania Meggendorfer'a, Schacher'la i Kalb'a.

Meggendorfer badał 208 dzieci, pochodzących od p. p.: ze 183, urodzonych po infekcji ojca — 2 zapadło na *psychosis man. depres.* 2 na porażenie postępujące, 2 — idiotismus. Z 25 dzieci, urodzonych przed infekcją ojca, żadne nie zachorowało psychicznie.

Schacherl zanotował 2 przypadki *schizophrenia* u 52 dzieci, pochodzących od 31 p. p.

Kalb — 4 przypadki *schizophrenia* w 28 rodzinach p. p.

---

*) Podług odczytu w Krak. Tow. Psych. w dn. 3. grudnia 1925. r.

Dr. Leon SZAJEROWICZ. Łódź.

Zagadnienie niepłodności w świetle najnowszych poglądów.

Podług odczytu w Towarzystwie lekarskiem Łódzkiem.

Zagadnienie niepłodności bezsprzecznie należy do najciekawszych i najwięcej skomplikowanych zagadnień w medycynie. Toteż oddawna zajmowało ono umysły nie tylko akuszerów i ginekologów, ale jeszcze w większym stopniu anatomopatologów, fizjologów i psychologów. Zagadnienie niepłodności mimo całego ogromu pracy, podjętej przez różnych badaczy w celu wyświetlenia jego, całkowicie rozwiązane jeszcze nie zostało i w szczegółach swych dotychczas otoczone jest mgłą tajemniczości.

Jednakże w ostatnich latach rozwiazanie tego zagadnienia posunęło się znacznie naprzód, poglady zasadniczym uległy zmianom, niepłodność przestała być zagadnieniem wyłącznie mechanicznem, a stało się zagadnieniem biologicznem w najszerszem tego słowa znaczeniu. Przyczyniło się do tego głównie dokładne poznanie życia płciowego kobiety, które, jak to zobaczymy, stanowi potężny czynnik w zagadnieniu niepłodności; przyczyniła się do tego nauka o wydzielniczej czynności gruczołów dokrewnych. Jak to zobaczymy, czynność narządów płciowych zostaje w ścisłym związku z czynnością gruczołów dokrewnych. Narządy te mogą hamować i mogą pobudzać sprawność płciową.

Wreszcie nowe widnokręgi odkryła nauka o udpornieniu na nasienie. Niepłodność jest bardzo często powodem zasięgania przez kobiety naszej porady. Podług statystycznych danych różnych autorów niepłodność wynosi 10% wszystkich małżeństw, przyczem najmniej stosunkowo spotykamy się z niepłodnością u kobiet, które wychodzą za mąż między 20 a 24 rokiem życia, natomiast u kobiet, które wychodzą za mąż między 15 a 19 rokiem życia, a również u tych, które wychodzą za mąż po 24 r. życia, niepłodność zdarza się częściej.

Po ostatniej wojnie znacznie więcej małżonków, niż dawniej, szuka naszej porady z powodu niepłodności. Przyczyną tego jest częściej zdarzajacy się obecnie niedorozwój narzadów płciowych, większe rozpowszechnienie rzeżaczki, częściej zdarzajace się zaburzenia życia płciowego i cierpienie gruczołów dokrewnych.

Niepłodność może być bezwzględna lub względna, kiedy po jednym porodzie, poronieniu, ewentualnie ciąży pozamacicznej, które najczęściej zjawiają się wkrótce po ślubie, do zapłodnienia więcej nie dochodzi. Jedni autorowie (Chrobak, Rosthorn, Nagel, Hofmeier nazywają niepłodnością taki stan, kiedy po 2 latach naturalnego współżycia małżeńskiego ciąża nie następuje, inni (Runge, Kleinwächter, Kisch) mówią o niepłodności dopiero wtedy, kiedy po upływie trzech lat ciaża się nie zjawia. Podług Wintza, Dunkana nie mamy prawa stawiać rozpoznania niepłodności przed upływem czterech lat, a podług Fraenkla nawet przed upływem 5-ciu lat bezpłodnego współżycia małżeńskiego. Że z rozpoznaniem niepłodności nie trzeba się zbytnio śpieszyć, dowodzą nie rzadkie przypadki, że kobiety zachodzą w ciążę po 5-ciu latach małżeńskiego współżycia, a niekiedy znacznie później bez wszelkiej interwencji lekarskiej..

Ponieważ zapłodnienie jest wynikiem wniknięcia ciałka nasiennego do jajka kobiecego, podstawowym więc warunkiem macierzyństwa jest z jednej strony zdolne do zapłodnienia jajko kobiece, z drugiej strony zdrowe nasienie. Podług danych statystycznych różnych autorów (Kehrer, Fürbringer, Kisch, Jerzykowski) w 30 do 40% małżeństw bezdzietnych przyczyną niepłodności jest choroba męża, mianowicie zapalenie jader, przyjadrzy i sznurków nasiennych najczęściej na tle rzeżączkowem, niekiedy na tle przymiotowem, gruźliczem, urazowem. Badania Julliena (1886) wykazały, że w niektórych przypadkach jednostronnego tylko zapalenia przyjadrza ciałka nasienne w okresie ostrym znikają zupełnie, po ustapieniu zaś objawów zapalnych utrzymuje się przez czas b. długi zmniejszenie się ich liczby *(oligospermia)*, która może być przyczyną niepłodności. Obustronne zaś zapalenie przyjądrzy i sznurków nasiennych w przeważającej liczbie przypadków, dochodzacych do 90% i więcej, prowadzi do zupełnego zaniku ciałek nasiennych *(azoospermia)*. Z powyższego wypływa wniosek oczywisty i jasny, że pierwszym obowiązkiem lekarza w każdym przypadku niepłodności winno być zbadanie nasienia męża, bez czego lekarz nie ma prawa przystąpić do leczenia żony. Niestety, jeszcze i obecnie niektórzy lekarze, skądinąd poważni, zaniedbują ten kardynalny warunek i często zbytecznie narażają swe chore na różne operacje. Nie wystarcza wywiad o sprawności płciowej męża, ani badanie zewnętrzne narządu płciowego mężczyzny, albowiem ani zdolność spółkowania, ani na pozór zdrowy wygląd organów płciowych nie rozstrzygają sprawy o wartości nasienia. W razie ujemnego wyniku badania należy po pewnym czasie takowe powtórzyć, albowiem nie tylko zmniejszenie ciałek nasiennych *(oligospermia)*, ale nawet utrata całkowita ciałek *(azoospermia)* może być objawem przemijającym, zależnym od wyniszczających ogólnych chorób ustrojowych. Badanie należy przedsiębrać kilka razy w znacznych odstępach po przeprowadzeniu odpowiedniego leczenia. Często bywa bardzo trudno skłonić męża do poddania się badaniu, mężowie bowiem są skorzy przypisywać winę niepłodności żonom swoim, niejedną chorą tracimy z oczu z chwilą, gdy każemy przyjść do siebie mężowi, ale ten wzglad nie powinien wpłynąć na sposób naszego postępowania. Dopiero wtedy, gdy badanie nasienia wykazało prawidłową liczbę (około 60 w polu widzenia) ruchliwych ciałek nasiennych, możemy przystąpić do leczenia żony. Jakkolwiek do jednego jajka kobiecego przenika tylko jedno ciałko nasienne, a wszystkie inne, znajdujace się w blizkości, giną, jednak im większa jest liczba ruchliwych ciałek nasiennych, tem większe są szanse zapłodnienia zwłaszcza, że *oligospermia* b. często łączy się ze zmniejszoną zdolnością życiową ciałek nasiennych, a od żywotności ciałek w znacznym stopniu zależy szybkość, z jaką ciałka posuwają się naprzód.

O ile badanie zdolności rozrodczej męża daje się łatwo uskutecznić, o tyle zdolność rozrodcza kobiety jest dla bezpośredniego badania niedostępna. Pozostaje jednak droga pośrednia, po której, jak to zobaczymy, można dojść do pewnego wniosku o sprawności jajników. Bardzo liczne badania i doświadczenia lat ostatnich (Steinacha, Fraenkla, Knauera, Loeba) dowiodły niezbicie, że jajnik, prócz czynności, polegających na tworzeniu i wydzielaniu jajek, wywiera potężny wpływ na ustrój, jako gruczoł o wydzielaniu wewnętrznem. Po pęknięciu dojrzałego pęcherzyka Graafa i wypłynięciu nazewnątrz jajka kobiecego, pozostałe komórki pęcherzyka nie kończą swego bytu, lecz rozpoczynają nową czynność, przeistaczają się w tak zwane ciałka żółte *(corpus luteum)*, które przybiera wszystkie cechy gruczołu dokrewnego. Ciałko żółte jest właśnie tym tworem, który w jajniku spełnia funkcje wydzielania wewnetrznego. Pod wpływem hormonów ciałka żółtego komórki nabłonka wielowarstwowego pochwy wydzielają glikogen, który stanowi pożywkę dla prątków pochwowych, wytwarzajacych kwas mleczny. Normalną więc pochwę cechuje zawartość glikogenu w nabłonku pochwowym, obecność prątków i kwaśny odczyn.

Brak jednej z tych trzech podstawowych części świadczy o upośledzonej czynności jajników. Pod wpływem hormonów ciałka żółtego błona śluzowa macicy w pewnych okresach czasu między jedna, a drugą miesiaczką przechodzi pewne zmiany, stale się powtarzajace, przygotowujac się do ewentualnego przyjęcia jaja płodowego. Znajac obrazy drobnowidowe tych przemian błony śluzowej w różnych okresach, możemy zapomocą badania wyskrobin błony śluzowej powiedzieć, z jakiego okresu pochodzi dana błona. W warunkach prawidłowych wobec zupełnej sprawności jajników obrazy wyskrobanej błony śluzowej dokładnie odpowiadają tym okresom, od których pochodzi. W razie upośledzonej czynności jajników obrazy wyskrobanej śluzówki nie odpowiadają tym okresom, w których skrobanie będzie dokonane. Zapomocą więc badania wydzieliny pochwowej i skrobania możemy dojść do pewnego wniosku o sprawności jajników. Ciałko żółte, jak wykazały doświadczenia na zwierzętach, działajac na błonę śluzową macicy, jednocześnie wywiera wpływ hamujacy na następne jajeczkowanie. Zniszczenie ciałek żółtych u królic, dokonane podczas wędrówki zapłodnionego jajka, uniemożliwia temu jajku zagnieżdżenie się w macicy i przyśpiesza następne jajeczkowanie. Ciałko żółte rośnie rozmaicie długo zależnie od tego, czy jajko zostało zapłodnione i rozgnieździło się na błonie śluzowej macicy, czy też poszło na marne. Jeżeli do zapłodnienia nie dochodzi, ciałko żółte po kilkunastodniowym rozroście ulega zanikowi. Z zanikiem ciałka żółtego następują zmiany wsteczne macicy i nowe jajeczkowanie. Jeżeli jajko kobiecie po wyjściu z pęcherzyka Graafa zostało zapłodnione, ciałko żółte rozwija się w potężny twór, czasem zajmujący połowę jajnika, dochodzący w średnicy do 3 cm. i dopiero po upływie 3½—4 miesięcy zaczyna więdnąć. W warunkach więc fizjologiczych czynność jajników cechuje stała okresowa zmiana między dojrzewaniem pęcherzyka Graafa, jajeczkowaniem w ścisłem tego słowa znaczeniu, a tworzeniem się ciałka żółtego. W warunkach patologicznych ta okresowość w czynności jajników zostaje zakłócona. W jednych przypadkach samo dojrzewanie pęcherzyków Graafa i jajeczkowanie zostaje upośledzone, w innych pęcherzyki dojrzewają prawidłowo, jajeczkowanie się odbywa, ale ciałko żółte, w które się przeobraził pęcherzyk Graafa, albo jest zbyt słabo rozwinięte i nie wywiera należytego wpływu na błonę śluzową macicy, z drugiej strony nie jest w stanie hamować dostatecznie następnego jajeczkowania, które wskutek tego odbywa się w przyśpieszonem tempie, w nieładzie, a same jajka nie posiadają wskutek tego prawidłowej zdolności do życia. W innych przypadkach ciałko żółte jest zbyt silnie rozwinięte, dosięga niemal takiej wielkości jak podczas ciąży i zanik jego opóźnia się *(corpus luteum persistens)*. Z tego powodu trwa dłużej jego hamujący wpływ na następne jajeczkowanie, które na pewien czas zostaje wstrzymane. Na zasadzie tych zmian patologicznych można wszystkie przypadki niepłodności, zależne

od wadliwej czynności jajników, podzielić na 3 grupy. Po pierwsze niepłodność zależeć może od zupełnej niezdolności, ewentualnie od upośledzonej zdolności do jajeczkowania. Możnaby stan taki odpowiadający *azoospermii* mężczyzn, nazwać *„anovalia"*.

Niezdolność do jajeczkowania może być wrodzona, wskutek wrodzonego niedokształcenia się jajników *(hypoplasia)*, lub też może być nabyta, jako objaw zaniku jajnika, a właściwie miąższowej części jajnika w następstwie wielu spraw chorobowych. Do nich należą przedeszystkiem sprawy zapalne różnego pochodzenia i sprawy nowotworowe, przytem sprawy te powodują absolutną niepłodność tylko wtedy, gdy wynikiem ich jest całkowite zniszczenie tkanki miąższowej. O ile w chorych jajnikach pozostały zdrowe cząstki tkanki miąższowej, zapłodnienie nie jest wykluczone. Opisane są przypadki zapłodnienia wobec obustronnego zapalenia jajników, które podczas badania przedstawiały się znacznie powiększone (Dunkan). Ciąża obok nowotworów jajników nie jest rzadkością, nawet obok obustronnych guzów ciąża nie jest wyłączona. Nieznaczna pozostałość zdrowej tkanki jajnika wystarcza niekiedy, ażeby nastąpiło zapłodnienie. Tem wytłumaczyć można zdarzające się niekiedy przypadki zapłodnienia po obustronnem usunięciu jajników z pozostawieniem chociażby części zdrowego jajnika. Do drugiej grupy należą przypadki niepłodności, których bezpośrednią przyczyną jest zbyt silnie rozwinięte ciałko żółte, pozostające dłużej niż normalnie na wysokości swego rozwoju i wskutek tego hamujące następne jajeczkowanie. Jajeczkowanie w takich razach przez pewien czas ustaje, jednocześnie macica się powiększa, ma wszelkie cechy ciężarnej macicy, a cała sprawa robi wrażenie 6—8 tygodniowej ciąży. Po upływie tego czasu, a niekiedy i później bez wszelkiej przyczyny lub wskutek urazu albo też w następstwie zbyt energicznego badania ginekologicznego następuje krwotok maciczny, mający charakter poronienia, jakkolwiek szczegółowe badania nigdy w tych przypadkach nie wykazały ani śladu jaja płodowego, ni też śladów prawdziwej doczesnej. Co jest przyczyną tego, że ciałko żółte pomimo niezapłodnienia jajka kobiecego utrzymuje się dłużej na wysokości swego rozwoju i hamuje jajeczkowanie, to pozostaje dotychczas zagadką. Podług niektórych autorów przyczyną tego zjawiska jest przewlekłe przekrwienie jajników, powstałe na tle tak zwanej dyspareunji, t. j. pewnej nieprawidłowości i dysharmonji aktu spółkowania, o czem obszerniej mówić będę w innym rozdziale. Tem przekrwieniem tłumaczą też autorowie torbielowate zwyrodnienie ciałka żółtego, jakie obserwowano w szeregu tego rodzaju przypadków.

Do trzeciej grupy należą przypadki niepłodności, których bezpośrednią przyczyną jest słabo rozwinięte ciałko żółte, nie posiadające dostatecznej siły, ażeby podporządkować sobie następne jajeczkowania, które wskutek tego odbywają się w nieładzie, w tempie przyśpieszonem; ostatecznym wynikiem tego zjawiska jest to, że jajka kobiece nie nabierają należytej zdolności do życia lub też przedwcześnie giną. Również niedostateczny jest pływ słabo rozwiniętego ciałka żółtego na błonę śluzową macicy, która z tego powodu nie jest należycie przygotowana na ewentualne zagnieżdzenia jaja płodowego. Nasuwa się z tego powodu przypuszczenie, że jajko może zostać zapłodnione, a mimo to do błony śluzowej macicy nie zostaje przyczepione z powodu niedostatecznego jej przygotowania. W ten sposob można wytłumaczyć niektóre przypadki poronienia nawykowego. Przyczyna kształtowania się chorych jajek kobiecych, ewentualnie ich przedwczesnego obumarcia leży nie tyle w samych jajnikach, ile raczej w zaburzeniach czynnościowych innych gruczołow dokrewnych o wydzielaniu wewnętrznem. Czynność jajników znajduje się w ścisłym związku z czynnością innych gruczołów dokrewnych o wydzielaniu wewnętrznem. Narządy te mogą działać hamująco lub pobudzająco na sprawność jajników. Współzależność gruczołów dokrewnych i narządów płciowych stwierdzona zostało przez spostrzeżenia kliniczne, jak również badania doświadczalne. Mogą tu odegrać rolę różne gruczoły, jak: tarczyca, przysadka mózgowa, trzustka, grasica, nadnercza. Główne znaczenie pod tym względem posiadają cie pienia gruczołu tarczowego, i przysadki mózgowej. Lekkie przypadki niedomogi czynnościowej gruczołu tarczowego upośledzają, ewentualnie opóźniają czynność narządów płciowych. Ciężkie przypadki wywołać mogą obraz obrzęku śluzakowatego *(myxoedema)* z zanikiem narządów płciowych. Do tego samego prowadzi operacyjne usunięcie gr. tarczowego. W literaturze lat ostatnich (Veil, Borchardt) opisane są przypadki obrzęku śluzakowatego z utratą regularności w związku z niedomogą czynnościową gr. tarczowego w następstwie ciężkich porodów.

Przyczyną niedomogi czynnościowej gr. tarczowego w tych przypadkach było ogólne wyczerpanie ustroju wskutek często powtarzających się porodów, krwotoki podczas ciąży i porodu. W innych przypadkach niedomoga gr. tarczowego wywołuje otyłość, która przebiega z zanikiem narządów płciowych. Prawdopodobnie przypadki przedwczesnego zaniku jajników *(atrophia praecox)*, połączonego zwykle z otyłością, które obserwować niekiedy można w następstwie długotrwającego karmienia, mają swe źródło w niedomodze czynnościowej gruczołu tarczowego. Niektórzy autorowie (Horsley, Lorand) uzależniają okres przekwitania z jego skłonnościami do otłuszczenia od zaniku gr. tarczowego. Stwierdzono, że cierpienia przysadki mózgowej i trzustki wywołują również zanik narządów płciowych często w połączeniu z otyłością. Na niedomogę czynnościową jajników w znacznym stopniu wpływają również ogólne choroby ustrojowe (zołzy, blednica, cukrzyca, ciężka skaza moczanowa). Najważniejszą rolę dotychczas niedocenioną odgrywają pod tym względem zołzy i blednica. O zmianach jakie choroby te wywołują w narządach płciowych, dotychczas wiemy nie wiele. Być może w przyszłości dowiemy się, że i tu w grę wchodzą zaburzenia czynnościowe gruczołów dokrewnych.

Dotychczas omówiłem przyczyny niepłodności, zależne od sprawności narządów płciowych, wytwarzających komórki rozrodcze: plemniki i jajka kobiece. Dla zapłodnienia jednak prócz zdrowych komórek rozrodczych niezbędne są odpowiednie warunki, umożliwiające spotkanie się tych komórek. Zanim przejdę jednak do omówienia tych warunków czysto anatomicznych, zatrzymać się muszę na czynniku psychologiczno-seksualnym, który dużą odgrywa rolę w zagadnieniu niepłodności. Tym czynnikiem jest tak zwana dyspareunja czyli pewna nieprawidłowość i dysharmonja aktu spółkowania, polegająca na tem, że wytrysk nasienia i odpowiadające mu najwyższe napięcie lubieżności u kobiety (orgasmus) nie występują jednocześnie. Fizjologiczny akt spółkowania, który w przeciwieństwie do dyspareunji zwie się eupareunją, polega na tem, że najwyższe napięcie rozkoszy płciowej następuje z obu stron niemal równocześnie. Już dawno, niektórzy lekarze wskazywali na związek między niepłodnością, a dyspareunją, lecz posłuchu wśród ogółu lekarzy nie znajdowali. Jeszcze stary Van Swieten, lekarz nadworny cesarzowej Marji Teresy, uważał eupareunję za czynnik, sprzyjający zapłodnieniu. Kiedy w pierwszych latach małżeństwa cesarzowa zajść w ciążę nie mogła, van Swieten udzielił cesarzowej klasycznej rady: „censeo, vulvam sacratissimae majestatis diutius ante coitum esse titillandam". Wkrótce potem cesarzowa zaszła w ciążę. Być może, że manipulacje, które van Swieten doradził cesarzowej, ułatwiły normalny stosunek i obudziły poraz pierwszy uczucie rozkoszy. Znaczenie dyspareunji zostało należycie ocenione dopiero później, kiedy lekarze większą zaczęli zwracać uwagę na życie płciowe kobiety. Starzy ginekolodzy mało się zajmowali życiem płciowem kobiety i w swych podręcznikach przeważnie pomijali ten przedmiot milczeniem. Poznanie życia płciowego kobiety zawdzięczamy lekarzom seksualogom (Wilhelm Stekel, Kraft Ebing, August Forell, Rohlender, Otto Adler, Magnus Hirschfeld). Oni zajmowali się zaburzeniami życia płciowego kobiety, w szczególności i dyspareunją, i wykazali, że życie płciowe kobiety stanowi potężny czynnik nie tylko w zagadnieniu niepłodności, ale również w etjologji, bardzo wielu chorób. Dopiero w ostatnich czasach i ginekologów (Kehrer, Kisch, Dunkan, Strassman, Liepman) coraz więcej zajmuje sprawa nieprawidłowego życia płciowego, któremu przypisują niemal pierwszorzędne znaczenie w zagadnieniu niepłodności. Zdaniem tych autorów dyspareunja jest czynnikiem, utrudniającym w większym lub mniejszym stopniu zapłodnienie, a niekiedy bywa nawet jedynym powodem niepłodności.

Dyspareunja polega albo na tem, że wytrysk nasienia wyprzedza występowanie orgazmu, który wskutek tego nie dochodzi do punktu kulminacyjnego *(ejaculatio praecox relativa)*, albo też orgasmus nie występuje wcale. W tym ostatnim przypadku dyspareunja stanowi większą przeszkodę do zapłodnienia i w skutkach swych, jakto niżej zobaczymy, jest groźniejsza. Na potwierdzenie swych poglądów autorowie ci przytaczają z praktyki przypadki, że kobiety, pomimo długoletniego współżycia z mężem absolutnie zdrowym, nie mogły zajść w ciążę, natomiast zostały zapłodnione p zez swych kochanków, z którymi poraz pierwszy doznały rozkoszy płciowej. Niektóre znów kobiety, odznaczające się osłabionym popędem płciowym, u których orgasmus następował raz na kilka miesięcy, z całą dokładnością wskazywały dzień, kiedy zapłodnienie nastąpiło. Jako dowód słuszności tych poglądów poniekąd służyć może fakt, że zapłodnienie nie następuje zaraz po ślubie, ale dopiero po pewnym czasie, mianowicie, podług danych statystycznych zebranych przez różnych autorów (Dunkan, Ansell) pierwszy poród przeciętnie wypada w 16—17 miesięcy po ślubie. Nasuwa się p zypuszczenie, że odgrywa tu rolę stopniowo z biegiem czasu rozwijająca się eupareunja. Za najważniejszy jednak dowód słuszności swoich poglądów wspomniani autorowie uważają dodatni wynik, otrzymany w wielu przypadkach niepłodności zapomocą psychoanalizy seksualnej i terapji psychicznej.

Dyspareunja jest cierpieniem bardzo rozpowszechnionem. Podług Kehrera 70% chorych, które zwracają się o poradę ginekologiczną lub akuszeryjną dotkniętych jest tem cierpieniem. Podług

Kischa i Dunkana 31% przypadków niepłodności zależy od dyspareunji. Rohlender przypisuje temu cierpieniu niemal takie samo znaczenie dla patogenezy niepłodności, jak brakowi ciałek nasiennych z powodu obustronnego zapalenia przyjądrzy i sznurków nasiennych. Tak znaczne rozpowszechnienie tego cierpienia zależy od wielu przyczyn. Poniekąd znajduje ono swe wytłómaczenie w budowie anatomicznej narządów płciowych kobiety. Narządem zewnętrznym rozkoszy płciowej u kobiet jest łechtaczka (clitoris), i w znacznym stopniu wargi mniejsze. W obydwuch narządach znajdują się bogate rozgałęzienia nerwowe. Najobficiej zaopatrzona pod tym względem jest żołądź łechtaczki *(glans clitoridis)*. W tym stosunkowo małym narządzie rozgałęzienie nerwów jest większe, niż w żołędzi prącia (glans penis). U wielu kobiet wskutek wysokiego położenia łechtaczki, bezpośrednie zetknięcie się jej z prąciem podczas prawidłowego stosunku staje się niemożliwe. Ta okoliczność, zdaniem niektórych autorów (Adler) prawdopodobnie jest jedną z przyczyn dyspareunji. Często podstawą dyspareunji jest uraz psychiczny. Pod wpływem rozmaitych czynników psychicznych, jak obawa ciąży, zakażenia, bolu, orgasmus często nie następuje wcale. Duże znaczenie pod tym względem posiada pierwszy stosunek po ślubie. Brak subtelności ze strony małżonka, postępowanie egoistyczne, brutalne może się stać powodem długo trwającej dyspareunji.

Bardzo często przyczyną dyspareunji jest nieprawidłowe spółkowanie, zwłaszcza rozpowszechniona w naszych czasach *cohabitatio interrupta*, w mniejszym stopniu *cohabitatio condomatosa*. Ujemną rolę odgrywają też nadużycia na tle samogwałtu. Wreszcie wszelkie stany zapalne narządów zewnętrznych (blizny krocza, *vulvitis, Bartholinitis*, również sprawy zapalne narządów płciowych wewnętrznych, wobec których stosunek staje się bolesnym, mogą być powodem dyspareunji. Jak sobie przedstawiają wspomniani autorowie działanie fizjologiczne eupareunji? Na zasadzie wywiadów i doświadczeń dochodzą oni do wniosku, że orgasmus składa się z (2) dwóch faz. W pierwszej fazie *(stadium erectionis)* przekrwienie organów płciowych zewnętrznych *(corpus cavernosum clitbridis, bulbi vestibuli)* i wewnętrznych, która w miarę lubieżności wzrasta, dochodzi tu do punktu kulminacyjnego, przyczem gruczoły macicy, Bartholiniego i inne drobne gruczoły śluzowe *(glandulae vestibulares minores)* obficiej wydzielają śluz; w drugiej fazie *(stadium ejaculations)* następuje skurcz muskulatury całego aparatu płciowego *(m. constrictor cunni)*, skurcz mięśnia macicznego i wysunięcie się z szyjki czopu śluzowego, który służy za pomost między jeziorkiem nasiennem, a macicą, gdy orgasmus mija, napięcie mięśnia znika i następuje wessanie nasienia wraz z wydzieliną macicy. U kobiet dotkniętych dyspareunją, to fizjologiczne działanie orgazmu, sprzyjające zapłodnieniu odpada. Prócz tego długo trwająca dyspareunja wywołuje w narządach rodnych szereg zmian patologicznych, które stają się powodem niepłodności. Przekrwienie narządów płciowych w miarę napięcia lubieżności stopniowo wzrasta, i, jak to wyżej zaznaczyłem, dosięga najwyższego stopnia, gdy uczucie rozkoszy dochodzi do punktu kulminacyjnego. Jednocześnie orgasmus stanowi sygnał do odpływu krwi i limfy z przepełnionych naczyń narządów rodnych. Odpływ następuje w należytym stopniu tylko po osiągnięciu szczytu orgazmu.

Brak należytego orgazmu w ciągu dłuższego czasu podtrzymuje trwale w narządach rodnych przepełnienie naczyń krwionośnych i chłonnych, co prowadzi do zmian przesiękowych i rozrostowych. Następstwem przewlekłego przekrwienia po pewnym czasie są różne cierpienia przyrody niezapalnej, jak: niektóre postacie *pruritus vulvae*, nieżyt pochwy, nieżyt macicy *(endometritis hyperplastica)*, stwardnienie macicy *(metropathia)*, zgrubienie i przykurczenie więzów maciczno-krzyżowych *(parametritis posterior chronica)*. Przewlekłe przekrwienie wywołuje również zaburzenia w czynności jajników. O zaburzeniach tych wspomniałem, mówiąc o zatrzymaniu się dłużej na wysokości swego rozwoju ciałka żółtego i tworzeniu się torbieli ciałka żółtego. Następstwem przekrwienia jest również zwyrodnienie drobnotorbielowate jajników. Dowodem tego, iż powyższe sprawy chorobowe powstają na tle dyspareunji, jest cofanie się tych spraw, spostrzegane przez różnych autorów z chwilą, gdy udaje się osiągnąć u chorej stan eupareunji. Kehrer spostrzegał nawet znikanie torbieli jajnikowych wielkości jaja kurzego po osiągnięciu stanu eupareunji.

Z powyższego widzimy, jaką ważną rolę w zagadnieniu niepłodności odgrywa życie płciowe kobiety, dlatego w kazdym przypadku niepłodności, a również w wyszczególnionych powyżej cierpieniach, należy przedewszystkiem przeprowadzić wywiady w sprawie życia płciowego chorej. Zamiast wielu zabiegów chirurgicznych należy, zdaniem Kehrera, stosować leczenie psychiczne oraz pouczać chorą o czynnościach płciowych i podawać rady, zmierzające do usunięcia czynników, sprowadzających dyspareunję. Umiejętne stosowanie leczenia psychicznego jest według Kehrera jednem z najważniejszych zadań ginekologa.

Przechodzę do rozpatrzenia przeszkód, utrudniających spotkanie się komórek rozrodczych. Przeszkody te mogą znajdować się albo w samym kanale, przez który odbywa się wędrówka komórek rozrodczych, poczynając od przedsionka pochwy do jajnika, albo też nazewnątrz tego kanału. Pierwszym warunkiem zapłodnienia jest możliwość wprowadzenia prącia *(immisio penis)*. Przeszkodę stanowić może wybitna wadliwość w budowie błony dziewiczej *(atresia hymenalis)*, przyczem prócz *hymen inperforatus* zaliczyć trzeba do tej kategorji i *hymen tereperforatus, biperforatus, cribriformis*, (błona sitkowata) *hymen cornosus*. Jednakże *immisio penis* nie stanowi warunku nieodzownego. Przez różnych autorów (Braun, Sims, Scanzoni) opisane są przypadki zapłodnienia pomimo, że normalnego stosunku nie było czyto wskutek wady w budowie błony śluzowej, czyteż wskutek niezdolności do spółkowania *(impotentia coeundi)* małżonka. Niekiedy przeszkoda do normalnego stosunku stanowi częściowe bliznowate zwężenie pochwy wskutek oparzenia lub w następstwie ciężkiego zakażenia (tyfus, szkarlatyna, dyfteryt, gorączka połogowa). Wyjątkową przeszkodą może być pochwa podwójna (vagina septa). W innych przypadkach *immissio penis* jest możliwe, ale utrudnione. Zdarza się to najczęściej z powodu cierpienia, znanego pod nazwą „*vaginismus*" t. j. skurczu spazmatycznego *constrictor cunni, musc. transversi perinei* i *levator ani*. Podstawą tego cierpienia podług najnowszej teorji (Wolthard, Stekel) jest przeważnie uraz psychiczny (nadwrażliwość błony dziewiczej i wylotu pochwy odgrywa tu rolę drugorzędną). Drugim warunkiem zapłodnienia jest normalny rozwój sromu i krocza. Duże rozdarcie krocza z szeroko otwartym wylotem pochwy może być powodem niepłodności ponieważ nasienie nie zatrzymuje się w pochwie, lecz zaraz po stosunku wylewa się z powrotem. Opisane są przypadki niepłodności, trwające lat kilkanaście, w których nastąpiła ciąża w pierwszych miesiącach po dokonaniu zaszycia starych pęknięć krocza i dźwigaczy odbytu (M. Sejournet). Nie mniej ważnym czynnikiem jest prawidłowy rozwój pochwy, zwłaszcza dostateczna głębokość tylnego sklepienia, które odgrywa rolę zbiornika nasienia. W przypadkach, w których sklepienie to wskutek wrodzonego niedokształtu pochwy jest spłaszczone, nasienie wylewa się z powrotem (Bumm, Fraenkel) Ernest Runge (1909) badał sklepienie pochwy w 66 przypadkach niepłodności z powodu niedokształcenia tylnego sklepienia na zawartość ciałek nasiennych w pewnych odstępach czasu po stosunku, mianowicie po 6, 12 i 20 godzinach i porównał wynik tych badań z drugą serją przypadków, w których tylne sklepienie było prawidłowo rozwinięte. Okazało się, że już po 6 godzinach w 57% przypadków pierwszej serji w pochwie nie znalazł ciałek nasiennych, u kobiet zaś z prawidłowym rozwojem sklepienia znajdował je zawsze. Badania szyjki macicznej na zawartość ciałek wykazywały 62% wyników ujemnych pierwszej serji i tylko 14% ujemnych drugiej se.ji, w jamie zaś macicy w 78% przyp. I-szej serji nie znalazł ciałek nasiennych; u kobiet z normalnym rozwojem tylnego sklepienia zawsze otrzymywał wynik dodatni. Badania, dokonane po 12 i 36 godzinach, uwydatniły tę różnicę jeszcze jaskrawiej. W niektórych przypadkach przyczyną wylewania się nasienia jest wada ustrojowa męża. Kisch opisał 2 przypadki niepłodności w zależności od silnie rozwiniętego spodziectwa *(fistula urethrocutanea penis)*. Wskutek wady powyższej wytrysk nasienia odbywał się w dolnych częściach pochwy, skąd nasienie wylewało się łatwiej nazewnątrz. Opisane są przypadki niepłodności spowodowane stulejką, po której operacyjnem usunięciu nastąpiło zapłodnienie. Również znaczne zwężenia cewki moczowej mogą być przyczyną niepłodności, ponieważ podczas wzwodu prącia wytrysk nasienia nie następuje, nasienie bowiem zatrzymuje się powyżej miejsca zwężonego, i dopiero po ustąpieniu wzwodu, kiedy kanał staje się drożniejszym, nasienie wylewa się w dolnych częściach pochwy, skąd łatwiej wydostaje się nazewnątrz. Trzecim ważnym czynnikiem zapłodnienia jest oddziaływanie wydzieliny pochwowej. Najodpowiedniejszem podłożem dla ciałek nasiennych, w którem najdłużej przy życiu się utrzymują i nie tracą na swej żywotności jest podłoże, mające odczyn obojętny, ewentualnie słabo alkaliczny. Im więcej odczyn ten odbiega od zasadowego tem warunki życiowe dla ciałek nasiennych są gorsze. W warunkach fizjologicznych zawartość pochwy oddziaływa słabo kwaśno. Kwaśność ta, jak wiemy, pochodzi od kwasu mlecznego. Tak więc już prawidłowa zawartość pochwy nie przedstawia pomyślnych warunków życiowych dla ciałek nasiennych. a względnie nieznaczne zwiększenie kwaśności fizjologicznej wystarcza, ażeby poważnie uszkodzić ich zdolności życiowe. Badania, dokonane przez licznych autorów, wykazały, że najczęściej już po 6-ciu godzinach zawartość pochwy działa zabójczo na ciałka nasienne, a u ciężarnych, u których zawartość pochwy jest bardzo kwaśna, ciałka nasienne już po godzinie są martwe (Hoehne i Behne). Do tego samego wniosku doprowadziły doświadczenia na zwierzętach, (Wester). Po 3—4 godz. ciałka nasienne stają się mniej ruchliwe, a najczęściej już po 5—6 godzinach zamierają, wyjątkowo tylko pozostają dłużej żywe. W przeciwieństwie do

tego, nasienie, zebrane z pochwy natychmiast po stosunku i przechowywane *in vitro* w warunkach odpowiednich (dostateczna wilgoć i ciepło), wykazuje jeszcze po tygodniu żywe ciałka nasienne. W warunkach patologicznych w razie istnienia nieżytu pochwy, ciałka nasienne giną znacznie prędzej, niż w normalnych warunkach. Doświadczenia wykazały (Wester), iż w razie sztucznego wywołania nieżytu pochwy u zwierząt ciałka nasienne często giną już po 3 kwadransach. Ponieważ zawartość pochwy oddziaływa szkodliwie na żywotność ciałek nasiennych, to im prędzej ciałkom tym udaje się przedostać do szyjki macicznej, której zawartość jest zasadowa, tem więcej posiadają energji życiowej do dalszej swej wędrówki i tem większe są szanse zapłodnienia. Chociaż ciałka nasienne posuwają się samodzielnie, nie można zapatrywać się na macicę, jak na narząd, zachowujący się przytem biernie i przyjmujący tylko nasienie. Podług wszelkiego prawdopodobieństwa macica odgrywa tu rolę niepoślednią. Fizjologiczne działanie eupareunji, jak to powyżej wspomniałem, polegać ma na skurczu macicy, która się przytem wyprostowuje, a dzięki temu otwór zewnętrzny macicy zbliża się do jeziorka nasiennego (Litzman, Kehrer, Beck, Basch, Hoffman). Następujące zaś po skończonym orgazmie zmniejszenie napięcia mięśniowego ułatwia znajdującym się w pobliżu otworu zewnętrznego ciałkom nasiennym wniknięcie do macicy. Ażeby to fizjologiczne działanie eupareunji mogło w całej pełni wystąpić, potrzeba prawidłowo rozwiniętego mięśnia macicznego, normalnej rozciągłości więzów macicznych (macicznokrzyżowych, szerokich i obłych). Macica twarda z mięśniem niedorozwiniętym, jaką się widzi w przypadku niedokształcenia, lub też taka, której mięsień wskutek sprawy zapalnej stracił prawidłową kurczliwość, tem bardziej taka, która w dodatku została w znacznym stopniu unieruchomioną z powodu zmian zapalnych więzów, działania takiego wywierać nie może.

Dalsza wędrówka plemników, jak również późniejsze przyczepienie jaja płodowego do błony śluzowej zależy od normalnego rozwoju śluzówki szyjki i ciała macicznego. W warunkach prawidłowych śluzówka pokryta jest nabłonkiem cylindrycznym, posiadającym przez cały okres życia płciowego migawki. Ruch migawkowy ułatwia plemnikom dalszą wędrówkę. W przypadkach niedorozwoju macicy ruch ten jest niedostateczny (Hoene). Zdaniem wielu autorów (A. Meyer, Freund) niedokształcenie macicy *(uterus pubescens, hypoplasia uteri* (Virchow)) odgrywa dużą rolę w patogenezie niepłodności. Do niepłodności przyczynia się nienależycie rozwinięty mięsień maciczny i niedostatecznie rozwinięta śluzówka. Niedorozwojom często towarzyszą poronienia. Niedokształcona macica nie jest w stanie dotrzymać kroku rosnącemu w niej jaju. Drugą sprawą chorobową, najczęściej utrudniającą wędrówkę plemników, jest nieżyt śluzówki nie tylko przyrody zakaźnej, ale również nieżyt, spowodowany przewlekłem przekrwieniem na tle dysparenuji. Dwa czynniki odgrywają rolę: mechaniczny i chemiczny. Z jednej strony nabrzmienie błony śluzowej, której grubość może się zwiększyć pięciokrotnie, a czasem nawet dziesięciokrotnie (dochodzi bowiem do centymetra, a w stanie prawidłowym grubość wynosi zaledwie 1 mm), z drugiej strony zwiększenie się wydzieliny śluzowej, ewentualnie śluzowo-ropnej, zwłaszcza gęstej, stanowią większą lub mniejszą przeszkodę, ponieważ zwężają światło szyjki. Również i zniszczenie ruchu migawkowego choćby na ograniczonej przestrzeni utrudnia wędrówkę plemników. Prócz tego zmieniona wydzielina szyjki nie tylko nie ożywia ciałek nasiennych, ale przeciwnie jest trucizną dla nich, zwłaszcza gdy zawiera dużą domieszkę ropy, działającej zabójczo na ciałka nasienne. W etjologji nieżytów przyrody zakaźnej największą rolę odgrywa dwoinka wiewiórowa *(gonococcus)* drugie miejsce zajmuje zakażenie połogowe. Wiewiór przewlekły najczęściej ogranicza się do błony śluzowej szyjki, dwoinki wiewiórowe zatrzymują się na granicy ujścia wewnętrznego; stosunkowo rzadko wiewiór szyjki przenosi się na wyżej leżące narządy. Według statystyki Bumma dzieje się to w 23% przypadków.

Dok. nast.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Szczepan MIKOŁAJSKI. Lwów.

Zwalczanie gruźlicy w Województwie lwowskiem.

(Referat wygłoszony na Zieździe lekarzy urzędowych Małopolski wschodniej w dniu 7. marca 1926).

W końcu r. 1924 powstał w Warszawie Związek Przeciwgruźliczy, jako zespolenie Towarzystw przeciwgruźliczych w miastach: Warszawie, Krakowie, Lwowie, Poznaniu, i Wilnie.

Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia okólnikiem do Województw z dnia 6. lutego 1925 Nr. Z. H. 277 zawiadomiła o tej nowej organizacji i zaznaczyła, że należy dążyć do wciągnięcia do współpracy czynników społecznych i samorządowych, a w siedzibie każdego Województwa utworzyć Terytorjalne Towarzystwo Przeciwgruźlicze, obejmujące, obszar Województwa i mające po powiatach zakładać Koła miejscowe.

Okólnik ten zastał Województwo Lwowskie już od 8 lat zorganizowane do walki z gruźlicą na odmiennych podstawach. Istnieje tu mianowicie od r. 1916 półurzędowa organizacja walki z gruźlicą, polegająca na samodzielnych stowarzyszeniach po powiatach pod nazwą „Powiatowych Kół walki z gruźlicą“ na których czele stoją z urzędu Starostowie, a do których Zarządu wchodzą również z urzędu: lekarz powiatowy, marszałek powiatu, burmistrz miasta powiatowego, dyrektor szpitala powszechnego, lekarz prowadzący przychodnię przeciwgruźliczą. Oprócz tych osób urzędowych zasiada w Zarządzie Koła 6 członków, wybranych przez Walne Zgromadzenie Towarzystwa. Każde Powiatowe Koło walki z gruźlicą opiera się na statucie normalnym, zatwierdzonym przez władzę i określającym szczegółowo zadania Towarzystwa. Jako władzę nadzorczą i kierowniczą wszystkich Powiatowych Kół walki z gruźlicą ustanawia statut Wojewódzką Komisję walki z gruźlicą i jej Komitet Wykonawczy, które są organami doradczemi Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia i obradują pod przewodnictwem Naczelnika tego Wydziału. Członków Komisji zaprasza Wojewoda, względnie delegują różne instytucje, powołane do walki z gruźlicą, a w szczególności mają w niej urzędowych przedstawicieli: władza sanitarna, cywilna i wojskowa, Tymczasowy Wydział Samorządowy, Gmina m. Lwowa, Fizykat miasta Lwowa, Kuratorjum Okręgu Szkolnego, Okręgowy Urząd Ubezpieczeń, Okręgowy Związek Kas chorych, Dyrekcja Szpitala powszechnego i Dyrekcja Szpitala żydowskiego we Lwowie, Wydział Lekarski Uniwersytetu, Towarzystwo Higjeniczne, Towarzystwo walki z gruźlicą.

Wydział Zdrowia Publicznego, wsparty opinją Komisji, czuwa nad jednolitością akcji i wydaje polecenia służbowe starostom, jako przewodniczącym Powiatowych Kół walki z gruźlicą. W ten sposób ruch przeciwgruźliczy ma zabezpieczoną ciągłość bez względu na zmianę osób na stanowiskach urzędowych i posiada egzekutywę urzędową a zarazem powagę fachową.

Czynnik urzędowy państwowy jest tu ściśle zespolony z czynnikiem samorządowym z czynnikiem naukowym, z czynnikiem społecznym i z czynnikiem obywatelskim pod wspólnem kierownictwem Wojewódzkiej władzy sanitarnej. Pow. Koła walki z gruźlicą istnieją w 26 powiatach, a w 1 tylko powiecie prowadzi walkę z gruźlicą Towarzystwo Higjeniczne.

Oprócz półurzędowej organizacji rozwija działalność we Lwowie Koło lwowskiego Towarzystwa walki z gruźlicą, jako stowarzyszenie prywatne.

Wobec takiego stanu rzeczy Wydział Zdrowia Publicznego po otrzymaniu okólnika z 6 lutego 1925 zwrócił się do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia o decyzję, czy ma się nadal utrzymać istniejącą od 8 lat półurzędową organizację walki z gruźlicą, czy też należy ją rozwiązać i ustąpić pola pracy przeciwgruźliczej prywatnemu Terytorjalnemu Towarzystwu Przeciwgruźliczemu, które Generalna Dyrekcja w siedzibie Województwa utworzyć zaleca, albowiem dwie organizacje: jedna półurzędowa, druga prywatna, obok siebie istnieć niemogą.

Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia orzekła reskryptem z dnia 23 czerwca 1925 Nr. T. H. 3250/25, że postanowiła zachować istniejącą półurzędową organizację na terenie Województwa lwowskiego i że dalsze istnienie Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą uważa za niezbędne, natomiast Koło lwowskie Towarzystwa walki z gruźlicą powinno się przekształcić w Terytorjalne Towarzystwo przeciwgruźlicze wyłącznie dla obszaru miasta Lwowa.

W ten sposób Województwo lwowskie zachowuje nadal w walce z gruźlicą wyjątkowe stanowisko, gdy bowiem we wszystkich innych Województwach walkę tę organizuje się na podstawie prywatnych Terytorjalnych Towarzystw Przeciwgruźliczych, przez Rząd popieranych, w Województwie lwowskiem władza państwowa stoi na czele walki i przeprowadza ją z urzędu według pewnego planu a tylko dla miasta Lwowa ma powstać Terytorjalne Towarzystwo Przeciwgruźlicze, które na razie zastępuje Koło lwowskie Towarzystwa walki z gruźlicą.

Zadaniem idealnem organizacji naszej jest objęcie w opiekę sanitarną wszystkich chorych na gruźlicę, wydzielenie z pośród nich przypadków gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia, zatamowanie dróg do dalszego szerzenia zarazy, ułatwienie chorym stosownego leczenia i zapobieganie gruźlicy przez stosowne zarządzenia.

Do spełniania tych idealnych wskazań bardzo nam dzisiaj daleko, ale musimy zawsze ten cel mieć przed oczyma i zmierzać ku niemu konsekwentnie, nie zrażając się żadnemi przeszkodami.

W r. 1925 zarejestrowali lekarze urzędowi w całem Województwie 2.137 zachorowań na gruźlicę, niebezpieczną dla otoczenia, z czego 788 zachorowań przypada na miasto Lwów a 1.349 na powiaty.

Jakkolwiek cyfra ta przedstawia zaledwie cząstkę faktycznych zachorzeń na gruźlicę otwartą, jednak jest ona dość poważną i wykazuje, że w tutejszem Województwie obowiązkowe zgłaszanie gruźlicy już znaczne poczyniło postępy. Jeżeli bowiem przyjmiemy, że w Województwie jest wogóle około 70.000 chorych na gruźlicę, że $^{1}/_{3}$ część, czyli około 23.000 tych chorych jest niebezpiecznych dla otoczenia i że ta postać gruźlicy przeciętnie trwa przez 5 lat, powinniśmy mieć rocznie około 5.000 zgłoszeń gruźlicy, gdyby wszystkie zachorowania, niebezpieczne dla otoczenia, były zgłoszone. Dotychczasowy stan zgłoszeń ogarnął więc przypuszczalnie już przeszło $^{1}/_{3}$ część zachorzeń na gruźlicę, podlegających obowiązkowi donoszenia.

Najlepiej funkcjonuje donoszenie o zachorowaniach na gruźlicę w mieście Lwowie (788 zgłoszeń) i w powiatach: Bóbrka (163 zgł.), D ohobycz (108 zgł.), Przemyśl (134 zgł.), Sambor (115 zgł.), a do tych powiatów można doliczyć jeszcze powiat Mościska, skąd zgłoszono zachorowań tylko 50, ale skonów z gruźlicy 143, gdzie więc do zachorowań nie dodano całej liczby skonów, jak powinno się było uczynić.

Dobrze funkcjonuje donoszenie w powiatach: Jaworów (72 zgł., Lwów (88 zgł.), Łańcut (81 zgł.), Sokal (80 zgł.). W innych powiatach należałoby dopilnować większej dokładności w donoszeniach o gruźlicy otwartej. Najbardziej zaniedbanemi pod tym względem są powiaty: Brzozów (5 zgł.), Lubaczów (9 zgł.), Strzyżów (11 zgł.), Żółkiew (22 zgł.), Kolbuszowa (10 zgł. Nisko (20 zgł.), Rawa (22 zgł.).

Trzebaby przedewszystkiem w każdym powiecie wyjaśnić lekarzom ustawowy obowiązek donoszenia o gruźlicy, bo wielu lekarzy o tym obowiązku albo nic nie wie albo błędnie pojmuje przepisy ustawy z dnia 25 lipca 1919 w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych Dz. ust. R. P. Nr. 67 poz. 402.

Ustawa w art. 2 postanawia, że należy niezwłocznie donosić nie tylko o każdym przypadku zachorowania lub śmierci na choroby, wyliczone w art. 3, ale także o każdym przypadku, wzbudzającym podejrzenie co do którejkolwiek z tych chorób.

Jakkolwiek tedy w art. 3 przepisano obowiązek zgłaszania gruźlicy tylko w przypadkach, niebezpiecznych dla otoczenia, to jednak w myśl art. 2 obowiązek ten rozciąga się na wszystkie przypadki gruźlicy, co do których zachodzi podejrzenie, że są niebezpieczne dla otoczenia, a wolne od obowiązku donoszenia są tylko te przypadki, w których podejrzenie takie nie zachodzi.

Jeśli więc lekarz nie bada plwociny chorego, nie może to stanowić usp awiedliwienia, co do zaniechania doniesienia, był on bowiem obowiązanym donieść o tym przypadku, jako podejrzanym o niebezpieczeństwo dla otoczenia, a rzeczą lekarza powiatowego byłoby badanie plwociny chorego udostępnić i określić, czy jest to gruźlica otwarta.

Tembardziej tego rodzaju wymówki nie można przyjąć od Kas chorych, które w kwartalnych tabelach statystyczno-lekarskich wykazują znaczny ruch chorych gruźliczych a jednak o tych przypadkach zachorowań często nie donoszą.

Kasy chorych obowiązane są działać w kierunku zapobiegawczym i taka działalność leży także w ich interesie finansowym, jest więc dużem zaniedbaniem obowiązków, jeżeli u chorych kasowych nie przeprowadza się wszelkich badań, potrzebnych do ustalenia gruźlicy otwartej.

Jeszcze większe zaniedbania są co do doniesień o skonach z gruźlicy. W r. 1925 doniesiono w Wojew. lwowskiem o 1.721 skonach z gruźlicy, z czego 528 skonów przypada na miasto Lwów, a 1.193 na powiaty. W m. Lwowie w stosunku do 233,596 mieszkańców przypadało w r. 1925 na każde 10.000 ludności 22·6 skonów z gruźlicy. Po powiatach odsetka skonów z gruźlicy była zapewne niższą, lecz chyba nie o wiele niższą, niż we Lwowie. Tymczasem tylko w 2 powiatach, mianowicie w powiatach: Bóbrka i Mościska, liczba zgłoszonych skonów z gruźlicy zbliża się do skali śmiertelności z gruzlicy we Lwowie. Z powiatu Bóbrka zgłoszono 152 skony, co w stosunku do 83.289 mieszkańców powiatu stanowi 18·2 skonów na każde 10.000 ludności. W powiecie Mościska, liczącym 84.076 mieszkańców, zmarło na gruźlicę 143 osoby, czyli przypadało 17 skonów na każde 10.000 ludności. We wszystkich innych powiatach wypadało od 0·5 (Nisko) do 9·8 (Przeworsk) skonów na 10.000 ludności.

Zdaje się, że lekarze powiatowi w Bóbrce i Mościskach kontrolują odpisy ksiąg zmarłych i tą drogą osiągnęli dokładność raportów o skonach z gruźlicy.

Kontrolę faktycznej liczby skonów z gruźlicy uzyskali lekarze powiatowi w Małopolsce od r. 1926 przez wgląd z urzędu w kwartalne wykazy statystyczne urzędów parafjalnych o ruchu ludności na podstawie rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 1 kwietnia 1925 Dz. ust. R. P. Nr. 40 poz. 273. W Województwie lwowskiem będziemy na to nalegali, aby lekarze powiatowi co kwartał poświęcili parę dni czasu i w osobnym wyciągu zestawili dokładne dane, ważne dla stosunków sanitarnych, jak to i przed wojną miało miejsce.

W ten sposób każdy lekarz powiatowy uchwyci faktyczną liczbę skonów z gruźlicy w każdym ubiegłym kwartale a o ile będzie ona w pewnej gminie odbiegała od zgłoszonej liczby skonów z gruźlicy, pociągnie naczelnika gminy do odpowiedzialności. Nie będziemy już nadal szli po omacku, lecz będziemy wiedzieli dokładnie, jak wysoką jest śmiertelność z gruźlicy w poszczególnych powiatach i czy ona wzrasta, czy maleje.

Błędne jest mniemanie, że statystyka gruźlicy ma tylko teoretyczne znaczenie, gdyż art. 11 ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych nie zalicza nawet gruźlicy otwartej do tych chorób zakaźnych, przy których władze administracyjne mają prawo wydawać zarządzenia zapobiegawcze.

Statystyka łączy się tu z ewidencją imienną chorych gruźliczych a lekarz powiatowy ma rozległe pole pożytecznej pracy wprawdzie nie drogą nakazów lub zakazów, ale drogą pouczeń, życzliwych rad i wskazówek. Doświadczenie stwierdziło, że tą drogą w niektórych powiatach czyni się dużo dobrego.

Niema pod tym względem różnicy zdań, że walka z gruźlicą u nas wymaga przedewszystkiem uświadamiania mas ludowych o gruźlicy.

Urząd Wojewódzki we Lwowie ujął tę propagandę w pewien system i w tym roku wyznaczył ostatni tydzień maja na masową agitację na zebraniach, które we Lwowie organizuje Towarzystwo Higjeniczne a w powiatach mają przeprowadzić lekarze powiatowi przy pomocy lekarzy miejskich i okręgowych oraz lekarzy Kas chorych.

Podano z urzędu dyspozycje co do treści odczytów a wkrótce wyjdzie staraniem Towarzystwa Higjenicznego rozprawka o gruźlicy dla włościan, którą będzie się rozpowszechniało. Równocześnie tydzień przeciwgruźliczy będzie przeznaczony na składki w celu uzyskania funduszów dla Powiatowych Kół walki z gruźlicą.

Zresztą narzekania na brak środków finansowych obecnie już nie wytrzymują krytyki. Samorządy miast i powiatów wstawiły w budżet tegoroczny zasiłki na walkę z gruźlicą. Powiatowe Kasy chorych zobowiązano do subwencjonowania Przychodni przeciwgruźliczych, a w kilku powiatach zdołano także publiczność pobudzić do ofiarności. Wszystko zależy od pomysłowości i ruchliwości lekarza powiatowego, który właśnie na polu walki z gruźlicą ma najlepszą sposobność wykazania swej sprawności służbowej.

W województwie lwowskiem posiadamy już w każdym powiecie Przychodnie Przeciwgruźlicze. W Przychodniach tych rozróżnić należy różne typy. Przychodnie w większych miastach, a zatem w Drohobyczu, Przemyślu, Jarosławiu, Samborze, Sanoku i w Rzeszowie, muszą odpowiadać pewnym minimalnym wymogom, posiadać osobny lokal, pracownię mikroskopową, lampę kwarcową, a w niedalekiej przyszłości także aparat Roentgena, muszą też mieć wyszkoloną wywiadowczynię a ruch chorych ująć w pewne jednolite normy.*

W innych powiatach o ludności prawie wyłącznie rolniczej, w których liczba chorych gruźliczych jest stosunkowo niewielka, byłoby przesadą żądać koniecznie osobnego lokalu dla Przychodni, w której przez dłuższy czas najwyżej przeciętnie jeden chory dziennie zjawi się do zbadania. Tu najzupełniej wystarczy jedna lub dwie godziny ordynacyjne w tygodniu w lokalu czy to lekarza powiatowego, czy w szpitalu powszechnym, czy u lekarza miejskiego a dopiero gdy ruch chorych się wzmoże, będzie pora myśleć o osobnym lokalu i wywiadowczyni.

Jeżeli takie drobne zawiązki nazywamy Przychodniami przeciwgruźliczemi, czynimy to dla tego, aby nawet w tych wątłych początkach wprowadzić i ugruntować metodę społecznej walki z gruźlicą, to jest tę metodę, którą Przychodnie przeciwgruźlicze zorganizowały i ustaliły, a która powinna i musi w przyszłości być stosowaną przez wszystkich lekarzy, zajmujących się leczeniem chorych na gruźlicę.

Podstawową zasadą tej metody jest, że nie wolno chorego na gruźlicę leczyć odrębnie, jako jednostkę, lecz musi się wniknąć w środowisko, w którem chory żyje i pracuje, musi się dociekać źódła zakażenia, jak w każdej innej chorobie zakaźnej i musi się równocześnie z leczeniem jednostki wydać zarządzenia, mające na celu zapobieganie dalszemu szerzeniu zarazków gruźlicy.

Bez sumiennych badań mikroskopowych plwociny nie da się już obecnie pomyśleć leczenie i zwalczanie gruźlicy. Na razie wyręcza lekarza w tem badaniu Państwowy Zakład Higjeny we Lwowie, który je przeprowadza bezpłatnie dla Przychodni przeciwgruźliczych.

Dla większych miast wzorem Przychodni może być Przychodnia Koła lwowskiego Towarzystwa walki z gruźlicą, którą lekarze powiatowi dokładnie poznać powinni.

Przychodnia lwowska ma jednak pewne udogodnienia, któremi Przychodnie na powiatach nie rozporządzają. Ludność Lwowa w 80% jest ubezpieczoną bądź to w Kasach chorych, bądź

ZESTAWIENIE LICZBOWE

czynności Przychodni przeciwgruźliczych w Województwie lwowskiem za lata 1922—1925.

	1921	1922	1923	1924	1925	Ogółem:
Liczba przychodni z końcem roku						
ogólna		22	22	27	34	34
czynnych	19	19	19	21	31	31
Liczba przyjęć w przychodni	2.451	4.062	4.515	3.766	6.550	21.344
Liczba udzielonych porad						
ogółem	8 874	9·489	11.550	14·339	15.482	59.734
dzieciom do lat 15	4 752	3.992	3.004	1 684	1.761	15.193
Liczba przyjętych chorych						
nowych	2 332	2·415	2 639	2 727	3.958	14 071
dawnych	6.542	4 056	5.904	5 299	5.242	27,043
Liczba prób tuberkulicznych						
ogółem	1 810	736	584	4 3	183	3.726
dodatnich	1.451	264	288	183	143	2 329
ujemnych	359	472	296	230	40	1.397
Liczba badań plwociny						
ogółem	686	1.634	1.822	1·425	2 111	7 678
dodatnich	237	454	498	528	714	2.231
ujemnych	449	1.178	1.324	1.197	1.397	5.545
Liczba badań moczu	860	1·396	1.850	1.364	1.168	6.618
Liczba skierowanych do						
szpitali	183	209	225	283	270	1.170
uzdrowisk	315	275	455	451	590	2.066
Liczba odwiedzin wywiadowczyń	1.273	4.566	6.167	4 771	3.554	20.321
Wydatki przychodni Zapomogi w gotowce						
na rozmaite cele Mk.	4.298	407 620	18,399.000	—	—	—
przeliczone na złote	15·35	599 63	160.10	—	8.911	9 486·08
Na lekarstwa Mk.	46.425	558 648	134,333.620	—	—	—
przeliczone na złote	165·80	547 70	1.168·97	632	2.942	5.456·47
Lokal, światło, opal w Mk.	111.585	1,468.823	106,597.596	—	—	—
przeliczone na złote	398·53	1.400	927.35	1.416	36 52	7.793·88
Pensje						
Lekarzy w Mk.	135.940	490.300	73,931.000	—	—	—
przeliczone na złote	485·50	480·69	642·47	2.641	9.359	13.608·66
wywiadowczyń w Mk.	135.650	863.206	184,139.000	—	—	—
przeliczone na złote	484 40	846·28	1.602 38	1·425	6.700	11.058·06
służby w Mk.	33.266	360.873	25,642.000	—	—	—
przeliczone na złote	118·81	353·79	233·11	1 525	2.789	5.009·71
Różne w Mk.	203.003	1,033.112	334,073.239	—	—	—
przeliczone na złote	725·—	1.012·85	2.907·10	1 603	3.901	10 148 95

w innych analogicznych instytucjach. Te organizacje ubezpieczeniowe płacą Przychodni za świadczenia dla chorych. W powiatach tylko nieznaczna część ludności jest ubezpieczoną na wypadek choroby i tam świadczenia Przychodni muszą być bezpłatne.

Tak we Lwowie, jak w wymienionych większych miastach wywiadowczyni jest nieodzowną siłą pomocniczą.

Jak radzić sobie w małych miasteczkach i wsiach, jest zagadnieniem, które wymaga dyskusji. Temat ten wprowadzamy na porządek dzienny II. Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego we Lwowie i Wojewódzkiego Zjazdu, który się odbędzie w wilję Zjazdu ogólnego. Powołujemy do wygłoszenia korreferatów na ten temat lekarzy powiatowych we Lwowie, Samborze i Sanoku.

W dotychczasowych pracach przeciwgruźliczych najwięcej odznaczyli się Dr. Chuderski z Sambora i Dr. Dorosz z Sanoka. Obaj otrzymali uznania pisemne z Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia. Zasługi także innych lekarzy powiatowych nieuszły uwagi Urzędu Wojewódzkiego, który dla kilku z nich wydał pisma pochwalne. Dr. Dorosz, którego poczynania Generalna Dyrekcja

Służby Zdrowia w okólniku do Wojewodów postawiła jako wzór dla wszystkich lekarzy urzędowych w Polsce, usiłuje wcielić w życie system Edingburski, mianowicie, mając do dyspozycji szpital powszechny, zamierza z Przychodnią w osobnym budynku złączyć sanatorjum małe pod Sanokiem.

W powiatach rolniczych zamiast wywiadowczyń będzie można używać doradców sanitarnych przy sposobności komisji epidemicznych. W powiecie lwowskim zamierzają lekarze powiatowi posługiwać się personalem kolumny desinfekcyjnej.

Poza tem lekarze powiatowi muszą osobiście przy podróżach służbowych starać się zwiedzać domostwa, zakażone gruźlicą. Pomocnymi być im powinni lekarze miejscy i okręgowi.

Wyniki walki z gruźlicą w Województwie lwowskiem za ubiegłe pięciolecie przedstawia cyfrowe zestawienie ruchu chorych.

Są to wyniki, zachęcające do dalszej usilnej pracy na tem polu.

OCENY.

Dr. Juljusz F l e s c h. *Berufskrankheiten des Musikers.* Poradnik zawodowy dla muzyków, nauczycieli muzyki, lekarzy i rodziców. Nakład Niels Kampmanna; Celle 1925. Stronic 212, cena oprawna 5 R. M.

Lekarz wiedeński Dr. Juljusz Flesch, brat słynnego wirtuoza skrzypka i pedagoga prof. Karola Flescha w Berlinie, który w ostatnim sezonie koncertował także w miastach polskich, opracował w wyż wspomnianej książce dziedzinę stojąca na pograniczu muzyki i medycyny. Daje w niej przegląd najważniejszych chorób zawodowych u muzyków łącznie z radą i wskazówkami celem ich zwalczania. Autor, sam czynny jako pedagog muzyczny, posiada zasobne doświadczenie tak wśród sfer artystów, jakoteż wśród adeptów sztuki muzycznej. Jesteśmy w posiadaniu przeróżnych dzieł i rozpraw omawiających szczegółowo warunki pracy i stosunki higieniczne różnych zawodów pracowników, jakoteż uczącej się młodzieży, autor zaś chciałby swą pracą wypełnić lukę w tym względzie w dziedzinie muzyki, przedstawiając w swem dziełku nietylko zawodowe choroby u muzyków, ale nadto dając cenne wskazówki i wady stanowiące drogowskaz dla młodzieży poświęcającej się muzyce. W pierwszych rozdziałach przedstawia autor stosunki anatomo fizjologiczne mające znaczenie dla muzyków, a więc stosunki anatomo fizjologiczne mieśni, nerwów, oraz ośrodków mózgowych dotyczące muzyki, szkicuje narząd słuchu i jego stosunek do innych zmysłów, wspomina o pamięci muzycznej, zastanawia się nad budową krtani i oddechem u śpiewaków, wreszcie nadmienia o dziedziczności i usposobieniu muzycznem. Najbardziej dziedziczne usposobienie rodzinne stanowi zdolność muzykalna. Rozdział o higienie nauczania jest równie ważny dla pedagogów jak i dla lekarzy, taksamo podany szereg cech znamionujących *(stigmata)* zawodowych muzyków.

Część druga książki zawiera przegląd różnych zaburzeń chorobowych u muzyków. Z pomiędzy tych pierwsze miejsce zajmują nerwice czynnościowe wywołujące niezborność *(atavia)*, następnie zmiany w mieśniach i ścięgnach, w stawach, skórze i kościach występujące u wykonawców sztuki muzycznej. Nie omija też autor zmian w kręgosłupie i klatce piersiowej u ludzi oddających się zawodowo muzyce. Osobny rozdział poświęcony jest nerwicom i zaburzeniom sercowym. Osobom dotkniętym wadą sercową lub rozwiniętą chorobą Basedowa należy stanowczo odradzić karjery wirtuozowskiej, w której występy estradowe są połączone z dużem wyczerpaniem fizycznem jakoteż duchowem. Do niedawna jeszcze utrzymywał się pogląd w medycynie, że trębacze okazują pewną skłonność tak do schorzeń płuc jakoteż krwotoków płucnych. Tymczasem w nowszych czasach różni autorowie jak Fischer, Pretin, Leibkind i Jagie we Wiedniu zajęli wprost przeciwne stanowisko i wykazali licznemi i ścisłemi badaniami, przeprowadzonemi na muzykantach wojskowych, trębaczach różnych orkiestr, jakoteż na dmuchaczach w hutach szklanych, że zdanie to było mylne. Jedyną zmianą, jaka dała się stwierdzić u tych muzyków, było tylko wyrównanie dołków nad- i podobojczykowych. Ci sami autorowie doszli również przy użyciu prześwietlań Roentgena do przekonania, że nieuzasadnionem było pierwotne zdanie, jakoby granie na dętych instrumentach lub fletach miało wywołać rozedmę płuc. Z powodu napięcia mięśni brzusznych przy dęciu w trąby i wzmożonem działaniu tłoczni brzusznej tylko wrota przepuklinowe trębaczy są narażone na rozszerzenie, zwłaszcza w przypadkach, gdzie już istnieje pewna predyspozycja do przepuklin. Natomiast śpiew w wysokich tonach więcej naraża płuca na duszność i krwotoki. Tosamo niebezpieczeństwo grozi także aktorom. Molière zmarł z powodu krwioplucia po mistrzowskim i z przejęciem się zagranym „Chory z urojenia". Krwotoki mogą też zdarzać się u czelistów, skrzypków i t. p., ponieważ instrument silnie przyciskają do piersi. Badania roentgenologiczne serca u trębaczy i śpiewaków nie wykazały w tym narzadzie niepomyślnych zmian.

W osobnych rozdziałach omawianego dziełka zestawione są zaburzenia słuchowe u muzyków, jakoteż wzrokowe, uwydatniające się przy czytaniu nut podczas grania i dyrygowania, oraz zapalenia ócz u artystów filmowych wskutek działania zbyt jaskrawego światła. Wreszcie są bardzo szczegółowo opisane zaburzenia głosowe u śpiewaków, ich katary, nerwice jakoteż tak zwane guzki śpiewaków, usadowione najczęściej na granicy przedniej i średniej części więzadeł głosowych i zdarzające się zwłaszcza u śpiewaczek sopranistek z wysokim rejestrem. W krótkim rozdziale autor porusza życie płciowe artystów. Już Ramazzini *(de morbis artificum diatribe* 1700) wypowiedział zdanie, że śpiewacy, którzy chcą zachować czystość głosu, powinni być umiarkowani w uciechach miłości.

Następnie omawia autor psychonerwice i psychozy u artystów, jak *paranoia reformatoria, pseudogenia* i *dégénerés supérieurs,* wreszcie zaburzenia amuzyczne tak psychonerwowe jak i organiczne z powodu organicznych schorzeń mózgowych. Zaburzenia amuzyczne motoryczne mogą być *agrafia et apraxia musicalis, amusia instrumentalis, amusia vel cantus avocalis.* Do amuzji sensorycznej należy głuchota muzyczna, ślepota nutowa, *amusia amnestrica,* przytem autor opisuje kilka przypadków tego rodzaju z własnej kazuistyki. Z zajęciem każdy przeczyta ostatnie rozdziały w których autor kreśli stanowisko wirtuoza muzyka w życiu społecznem, które za czasów Haydna, Mozarta i Schuberta było jeszcze bardzo podrzędne. Schubert w czasie swego pobytu u hr. Esterházego zasiadał przy stole z czeladzią domową. Krótki rozdział omawia znaczenie muzyki jako środka leczniczego; słuchanie muzyki jest środkiem wzmacniającym narząd krażenia, wywołującym żywszą przemianę materji i ukojeniem dla cierpień cielesnych i duchowych. Rozdział ostatni zajmuje się nauką muzyki jako środkiem estetycznego wychowania. Zestawienie dotyczącej literatury zajmuje pełne cztery stronice.

Dr. Fels (Lwów).

Dr. Aleksander O s z a c k i, docent Uniw. Jagiell. *Choroby przemiany materji i energji u człowieka.* Kraków 1925.

Książka Oszackiego pod powyższym tytułem stanowi pierwszą próbę polskiego oryginalnego podręcznika, dotyczącego sprawy spalania i przyswajania w ustroju. Posiadamy w literaturze angielskiej, francuskiej, niemieckiej i włoskiej liczne dzieła, że wspomnieć o Lusk'u, Morel'u, Leydenie, Noordenie, Moritz'u Cantinim posiadamy, i tłumaczenie Moritza przez H. Landaua dokonane, ale oryginalnych dzieł prócz dietetyki chorób żołądkowych prof. W. Jaworskiego prawie nie było. Książka Dr. Oszackiego wypełnia zatem potrochu tę lukę. Jest ona nadto próbą fizjologji i patologji żywienia i połowa podręcznika poświęcona jest omawianiu zasad chemicznych odżywiania i spalania ustroju. W tych rozdziałach autor wykazał znajomość najnowszych zdobyczy wiedzy i niepośledne oczytanie. Omówiwszy chemizm spalania białek, węglowodanów i tłuszczów i zdolność przechodzenia jednych w drugie, autor omawia znaczenie wody i soli i przechodzi do tak zwanej biodynamiki, w której rozważa szczególnie wartości kaloryczne i zużytkowanie tych wartości przez ustrój. Tu w osobnym oddziale omawia porównawcze wartości spalenia, to jest spalania w czasie spoczynku, w czasie trawienia i w czasie pracy, przyczem spalanie zasadnicze, czy podstawowe (basal metabolism) rozpatrywane jest w zależności od cech indywidualnych.

Rozdział trzeci poświęcony jest siłom regulującym spalania i przyswajania. Tu autor roztrząsa, głównie wpływ gruczołów dokrewnych, poczem w następującym rozdziale zastanawia się nad wpływem konstytucji, czy usposobienia ustroju. Przy tej sposobności zaczepia o prawa dziedziczności, które przedstawia w ich najważniejszych zarysach. W piątym rozdziale przechodzi autor do omawiania praw odżywiania i swoistych cech ustroju. Bardzo dużo tu własnych interesujących zapatrywań i umiejętnych streszczeń zapatrywań cudzych, szczególniej amerykańskich badaczów, których wyniki znalazły szerokie zastosowanie w ilustrowaniu praw odżywiania. Na mocy tych doświadczeń i własnych czasami może niezupełnie usprawiedliwionych teoryj układa autor bilans wydatków, licząc się z wagą ciała, jego powierzchnią i indywidualnem usposobieniem. Następne rozdziały traktują o specjalnych zboczeniach spalania i przyswajania, mianowicie o chudnięciu i tyciu. Autor odróżnia trzy gatunki tycia: gruczołowe, żywnościowe i rozrostowe, t. j. tycie zależne od konstytucji, od odżywienia i od bujania podściółki tłuszczowej, przyczem rozważa wpływ tak zwanej przez siebie blokady tłuszczów, t. j. niezdolności zużytkowania tłuszczu endo lub ekzogenetycznego. W osobnym rozdziale (IX.) mówi autor o rozmieszczeniu tłuszczu na ciele, które zależnie od rozmaitego rodzaju tycia, rozmaitem bywa. Formy otyłości tarczycowe, nasadkowe, i t. p. osobno szczegółowo omawia autor w tym

rozdziale, poczem w ostatnim rozdziale zajmuje się terapją otyłości i chudnięcia.

Autor dzieło to uważa za część pierwszą, dalsze części poświęcić ma zamiar chorobom: cukrowej nerkowej i t. p.

Z tego, co dotąd przedstawiono, widać że autor zakreślił sobie plan szeroki i szerokie założył do dzieła tego podstawy. Możnaby zarzucić rozwlekłość w niektórych rozdziałach i powtarzania się częste, w innych zaś może zbytnią zwięzłość jak wspomniano wyżej, niektóre zapatrywania wyrażone z wielką stanowczością, są może zamało uzasadnione, ale w ogóle autor opiera się na doświadczeniach dobrze zrozumianych i ocenionych i uwzględnia przytem najnowsze poglądy naukowe. Książka jego nosi cechy indywidualności, pomimo biernych cytat i daje bardzo dużo do myślenia. Napisana jest, żywo i zajmująco, a przytem ściśle naukowo. Jest to cenny nabytek naszej literatury naukowej i pierwsza książka traktująca o tym przedmiocie ze stanowiska nowych teoryj.

Niestety autor bardzo sobie lekceważy formy językowe. Oprócz tych aż nadto popularnych błędów jak „w pierwszym rzędzie" zamiast przedewszystkiem, albo „z reguły" zamiast zazwyczaj — używa autor negacji z czwartym przypadkiem, zamiast z drugim; pisze, że miał sposobność obserwować, zamiast obserwowania, i nic sobie nie robi z neologizmów. Słowa, jak infantylka" str. 435 „gruźlityk" str. 329 „sedentarny" str. 401, są nielicznemi kwiatkami, uszczkniętemi na bujnym zagonie. Naturalnie że autor szuka „za czemś" zamiast „czego", że zasługi pokłada „około" zamiast „dla", że nie gardzi „ewentualnością" paralelizmem, że ekstrachuje, ba nawet na str. 308 podściółce tłuszczowej każe zabierać głos. Przypuszczam, że te niedopatrzenia jak ortografja „Gerwais" lub „Chauwean" znikną przy należytej korekcie.

M. Moraczewski. (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Lijećnićki Vjesnik. (Zagrzeb).

Rok 1925. Rocznik 47. Zeszyt 1.

Prof. Dr. L. Stanojević: *„O wpływie leczniczym gorączki na asocjacje paralityków"*. (c. d. n.). Dr. K. Milobar: *„O robakach i ich roli w patologji narządów trawienia"*. (c. d. n.). Dr. Z. Nižetić: *„Kliniczne doświadczenia przy operacjach katarakty z akinezą"*. Dr. J. Bodehnar: *„Bardzo rzadki przypadek uszkodzenia przełyku"*. Dr. S. Hofman: *„Uwagi o radiodiagnostyce ograniczonego, wysiękowego zapalenia osierdzia"*. Dr. I. Koprić: *„Zastosowanie chinoterpiny w ginekologji"*. Doc. Dr. A. Grgurina: *„Tipp" metoda. (Metoda bezpośredniej i dotykowej perskusji do progu podrażnienia)*. Dr. A. Rozmarić. *„Samobójstwo czy morderstwo"*. Dr. J. Rogina *„Alastrim"*. Sprawozdania z piśmiennictwa. Oceny. Przegląd bibliograficzny (Polska Gazeta lekarska).

Zeszyt 2.

Doc. Dr. S. Sofoterov: *„Cechy anatomo-embrjologiczne partis pyloro-duodenalis przy wysokiem i niskiem ułożeniu ductus omphalo-mesentericus"*. Prof. Dr. M. pl. Čačković: *„Szew Biera przy gastroenterostomji"*. Prof. Dr. L. Stonojević: *„O wpływie leczniczym gorączki na asocjacje paralityków* (dok). Dr. K Milobar: *„O robakach i ich roli w patologji narządów trawienia"* (dok.). Dr. A. Culek: *„Przypadek cukrówki leczonej iniliną"*. Sprawozdania z piśmiennictwa. Oceny. Bibliografia. Dodatek: Sprawy zawodowe i społeczne. Posiedzenia i zjazdy. Kronika.

Zeszyt 3.

Dr. J. Raćić: *„Przyczynek do znajomości kamieni pęcherzowych i nerkowych w Dalmacji"*. Doc. Dr. E. Radošević: *„Procesy biochemiczne w zębie"*. Dr. V. Scholler: *„O wysięku opłucnowym przy sztucznej odmie piersiowej"*. Dr. P. Rismondo: *„O rzadkości występowania bąblowca w narządach płciowych kobiecych"*. Doc. Dr. Grgurina: *„O równoczesnem mierzeniu ciepłoty w różnych okolicach ciała"*. Kronika.

Zeszyt 4.

Doc. Dr. I. H. Botteri: *„O anafilaksji bąblowcowej"*. Dr. J. Cholewa: *„O doświadczalnym blastomie białej myszy"*. Doc. Dr. B. Špišić: *„O leczeniu chirurgicznem ciężkich zniekształceń krzywicowych kości goleniowej"*. Dr. H. Kleebinder: *„Rak, mięśniak i metropatja"*. Prof. Dr. S. Plasaj: *„Przyczynek do znajomości zakażeń człowieka Corynebakterium necrophorum* (Flüge) L. i N.". Dr. R. Fischer: *„Doświadczenia z nowemi przetworami przeciwrzeżączkowemi i przeciwkiłowemi"*. Dr. Lj. Dezšo: *„Kilka przypadków z dziedziny pokrewnej odontologji"*. Doc. Dr. A. Šercer: *„Instytut narodowy dla głuchoniemych w Paryżu i opieka społeczna nad głuchoniemymi we Francji"*. Kronika.

Zeszyt 5.

Dr. V. Florschütz: *„O wskazaniach do gastroenterostomji i resekcji przy wrzodach modzelowatych żołądka"*. Dr. M. Grossmann: *„Wpływ kamfory i hexetonu na serce ludzi i zwierząt"*. Dr. M. Krmpotić: *„O eozynofilji"*. Dr. J. Šil: *„Leczenie cukrzycy środkami roślinnemi"*. Prof. Dr. L. Stanojević: *„Opieka nad dziećmi z zaburzeniami mowy i jej znaczenie w naszym kraju"*. Dr. M. Armiński: *„Dowód mechanicznego pochodzenia klinowatego zniekształcenia zębów"*. Dr. K. pl. Farkaš: *„Wrażenia z podróży naukowej do Paryża, z szczególnem uwzględnieniem dermato-venerologji"*. Kronika.

Zeszyt 6.

Dr. J. Raćić: *„Przyczynek do poznania bąblowca nerki w Dalmacji"*. Dr. J. Fleger: *„O ezofilaktycznej czynności skóry"*. Dr. S. Vidaković: *„Wyniki leczenia roentgenem w ginekologji"*. Dr. V. Pliverić: *„Uzasadnienie resekcji przy wrzodzie gastroduodenalnym przebijającym do jamy otrzewnowej"*. Dr. A. Rosmarić: *„Otitis media suppurativa"*. Dr. J. Dobrodolać: *„Ulcus duodeni"*.

Zeszyt 7.

Dr. A. Medanić: *„Zamknięcie dwunastnicy kamieniami żółciowemi. Wrzód curvatura major z przebiciem do śledziony"*. Dr. M. Schlesinger: *„Stan obecny psychoanalizy"*. Dr. M. Kornfeld: *„Przypadek taenia nana przy sekcji"*. Dr. B. Popović: *„Przewlekłe krwawienie z nosa. Przyczynek kazuistyczny"*. Doc. Dr. A. Grgurina: *„Różniczkowe rozpoznanie zjawisk akustycznych autochtonnych i przeniesionych"*. Dr. B. Banjanin: *„Przypadek otogennego, głębokiego, extraduralnego ropnia, przebiegającego pod obrazem ostrego, ropnego zapalenia błędnika*. Prof. Dr. O. Stanojević: *„Noktal jako środek nasenny dla zdrowych i umysłowo chorych"*.

Zeszyt 8.

Dr. Doc. R. Bujas: *„Sugestywna analgezja"*. Dr. A. Blašković: *„Zapalenie cewki kobiecej"*. Dr. V. Lušić-Matković: *„Uproszczone leczenie po wyjęciu zaćmy"*. Dr. R. Dolinšek: *„Pęknięcie namiotu u płodu"*. Dr. A. Car: *„Dziura w plamce żółtej"*. Dr. V. Derkać: *„Zwichnięcie zwapniałej soczewki do przedniej komory"*. Dr. O. D. Günsberger: *„Miejscowa chemjoterapja zakażenia rzeżączkowego"*. Dr. Lj. Jurinać: *„Czkawka nagminna"*. Dr. K. Sztraka: *„Leczenie krwawnic posterizanem"*.

Zeszyt 9. poświęcony medycynie antroposoficznej.

Dr. S. Ž. *Słowo wstępne*. Dr. E. Schickler: *„Przyczynek do historji i odrębności kierunku w medycynie, poczętego w Goetheanum"*. Dr. S. Župić: *„Podstawy wiedzy antroposoficznej"*. Dr. E. Kolisko: *„Potrójny ustrój ciała ludzkiego"*. Dr. K. Dajćeva: *„O podstawach antroposoficznych farmakologji"*. Dr. K. Dajćeva: *„Współczesne zagadnienia w świetle medycyny nastrojonej antroposoficznie"*. Dr. E. Kolisko: *„Jeszcze kilka słów o człowieku jako istocie o potrójnym ustroju"*. Dr. S. Župić: *„Antroposofia. Much i Coné*.

Zeszyt 10.

Prof. Dr. J. Budisavlević: *„Wrzód trawienny jelita czczego"*. Prof. Dr. L. Stanojević: *„Wartość praktyczna obecnych metod badania inteligencji w przypadkach sądowych"*. Dr. V. Altmann: *„Leczenie dolegliwości okresu przekwitania i innych dysfunkcji jajnikowych naświetlaniami pr. X przysadki mózgowej"*. Dr. M. Grossmann: *„Chinina, jako środek dla badania czynnościowego wątroby"*. Dr. J. Stein: *„Urethritis simplex non gonorrhoica"*. Prof. Dr. D. Mašek: *„Opieka nad dziećmi z zaburzeniami mowy i jej znaczenie w naszym kraju"*. Dr. M. Kolibaš: *„O rozszerzaniu się wola w dolinie Drawy i w okolicach Czarnego Wierchu"*.

Zeszyt 11.

poświęcony uczczeniu 1000 letniej rocznicy Królestwa Chorwackiego.

Doc. Dr. A. Šercer: *„Udana anastomoza hypoglosso-facialis"*. Dr. M. Krmpotić: *„Haematologiczne różnicowanie choroby Hodgina"*. Prym. Dr. Fr. Minar: *„Trzy ciekawe przypadki wrodzonych zniekształceń"*. Dr. Stj. Vidaković i Dr. R. Dilinšek: *„Chondrodystrophia facialis"*. Dr. M. Grossmann: *„Trinitrina"*. Dr. T. Fodor: *„O podmiotowem uczuciu względności czasu"*. Prym. Dr. B. Perićić: *„O drżeniu hydatidowem i leczenie torbieli bąblowcowych"*. Dr. V. Derkacz: *„O niektórych osobliwościach przebiegu jaglicy u kiłowych*. Dr. O. D. Günsberger: *„O leczeniu rzeżączkowego zapalenia przyjądrzy"*. Dr. A. Car: *„Przyczynek do mięsaka oczodołu"*. Dr. Ž. Hahn: *„O lecznicach ubezpieczenia społecznego w Królestwie SHS*.

Zeszyt 12.

Prof. Dr. G. Holzknecht: *„Leczenie promieniami X zapaleń samoistnych, urazowych i pooperacyjnych"*. Doc. Dr. K.

Kühn: *„Szkodliwy wpływ promieni słonecznych na oko"*. Dr. Vj. Kušan: *„Przyczynek do kazuistyki samoistnej odmy piersiowej"*. Dr. M. Velićković: *„Przypadek graviditas interstitialis"*. Dr. Z. Nižetić: *„Przyczynek do ophtalmia sympatica leczonej salvarsanem"*. Dr. V. Vujasinović: *„O poziomie cukru we krwi po podaniu węglowodanów przez odbytnicę"*. Dr. Lj. Stein: *„Ciężka zgorzel po wstrzyknięciu sublimatu"*. Doc. Dr. A. Šercer: *„Wrażenia z Włoch"*. Dr. M. Gross: *„Zarys balneoterapeutyczny o zdrojowisku Rogaška Slatina"*.

Czterdziesty siódmy rocznik (1925) chorwackiego pisma lekarskiego p. t. „Liječnički Vjesnik" przedstawia się nader dodatnio, nawet rzec można okazale. Jak z powyższego zestawienia bibliograficznego widać dział oryginaljów jest obfity i doborowy. Spostrzeżenia z praktyki ciekawe. Sprawozdania z piśmiennictwa podawane umiarkowanie, ale z wyborem. Sprawozdania z posiedzeń i zjazdów dają dokładny obraz ruchu w kraju i zagranicą. Dużo miejsca poświęcono sprawom zawodowym i medycynie społecznej. Jako rzecz praktycznie niezmiernie celową i doniosłą podnieść należy, że do każdej pracy dodany jest autoreferat w języku francuskim, niemieckim lub angielskim. Przez to Liječnički Vjesnik może być wyłożonym w każdej czytelni zagranicznej i być dostępnym obcemu czytelnikowi.

Bogatej treści odpowiada staranna szata zewnętrzna.

Medizinische Klinik.

1926. Nr. 7.

K. Gutzeit: *Nowsze zdobycze z zakresu diagnostyki roentgenologicznej nadbrzusza.* Trudność otrzymania zdjęć kamieni żółciowych polega na dużej absorbcji promieni przez ścianę woreczka i jego treść, a także przez ściany jamy brzusznej. Wedle doświadczenia autora wystarcza warstwa parafiny 10 cm grubości, aby nie wyszły na płycie kamienie cholesterynowe i bilirubinowe w woreczku wyłuszczonym. Zaledwie 5% kamieni w przypadkach niewątpliwej kamicy można wykazać. Postęp stanowi możność wywołania odruchu skurczowego woreczka po podaniu $MgSO_4$ do dwunastnicy bądź po wstrzyknięciu podskórnem pituglandolu lub preparatu cholinowego, które pozwala na określenie czy mamy do czynienia z woreczkiem niezmienionym, zdolnym do kurczenia czy też marskim. Wprowadzona przez Grahama i Colego tetrabromphenolptalein-Na musi być wypróbowana co do swej wartości rozpoznawczej. Zdjęcia serjowe dwunastnicy wprowadzone przez Akerlunda umożliwiły obserwację dokładną zmian dwunastnicy, a ostatnio zastosowane przez Forsselsa podawanie małej ilości ciała kontrastowego, pozwala na studjum zachowania się fałdów błony śluzowej, które zbiegając się ku wrzodowi pozwalają na jego rozpoznanie po gwiazdkowatych cieniach na płycie tam, gdzie brak w obrazie niszy.

Badania autora na 35 przypadkach z zapaleniem przerostowem żołądka stwierdzanem przez gastroskopję wykazywały, przy odpowiedniem rozdzieleniu płynu kontrastowego, zmiany w obrazie roentgenologicznym odpowiadające groszkowaniu. Liczne zdjęcia dołączone.

Mönkemöller: *Psychopaci wieku dziecięcego i młodzieńczego.* Klęski gospodarcze i duchowe lat wojennych i powojennych doprowadziły do znacznego wzmożenia psychopatji. Zwalczać należy ją jeszcze w zaczątkach u dzieci i młodzieży. Rozpoznanie jej i zwalczanie należy do lekarzy domowych, którzy winni znać zasadnicze elementa psychopatologji. Autor omawia formy psychopatji, kreśli trudności napotykane w ich zwalczaniu i sposoby ich leczenia.

Klein: *Leczenie insuliną choroby Basedowa.* Dobre wyniki leczenia choroby Basedowa insuliną, obserwowano w części przypadków. Inne są natomiast oporne na działanie insuliny: chodzi tu o przypadki zaburzenia przemiany węglowodanowej thyreogenne lub spowodowane pierwotnem schorzeniem przysadki.

G. Herrmann: *Przyczynek kazuistyczny do uszkodzeń nerwów przez piorun.* Opis przypadku ciekawego ze względu na szybkie oddzielenie się sekwestru kostnego oraz na bole o pochodzeniu centralnym zależne od uszkodzenia thalamus.

S. Jellinek: *Lekarskie prądy o wysokim napięciu przyczyną wybuchu i pożaru.* Przy użyciu operacyjnej diatermji niewystarcza zwyczajnie znieczulenie miejscowe, to też uciekano się do znieczulenia ogólnego, krótkotrwałego. W niem kryją się niebezpieczeństwa o ile zastosowano eter lub chlorytel. Podobne przypadki wydarzyły się w Londynie i we Wiedniu.

L. Balog: *Rzeżączka u mężczyzny.* Uwagi krytyczne.

B. Cohn: *Kiła żołądkowa.* Rozpoznanie kiły żołądkowej jest trudne, a nawet wedle Fourniera niemożliwe. Co do częstości jej zdania są podzielone. Zestawione na podstawie piśmiennictwa objawy wykazują znaczną różnorodność, a nierzadko sprzeczności. Najłatwiej postawić rozpoznanie ex juvantibus, gdy ustąpią objawy po leczeniu swoistem. W obrazie roentgenologicznym często postać raka żołądka. Przypadek opisany dotyczy mężczyzny 38 letniego, przed 15 laty zakażenie kiłą, liczne leczenia. Po 13 latach wystąpiły objawy żołądkowe pod postacią kurczów nieregularnie występujących i trwających godzinami. Roentgen dawał obraz rozległej sprawy nowotworowej w części odźwiernikowej, a po 4 tygodniach, jakoteż i 8 tygodniach ów domniemany rak znikł. To nasunęło myśl, że w przypadku tym miano do czynienia z kiłą, tembardziej, że odczyn hemolityczny w okresie pojawienia się bolów był dodatni, a ustąpił równocześnie ze zmniejszeniem dolegliwości żołądkowej po wstrzyknięciach bismogenolu. Dołączone zdjęcia najdowodniej przekonywujące.

H. Kritzler: *Pogotowie praktyka do infuzji.* Do wlewań podskórnych i dożylnych używać winno się „Normosalu". Kilka wskazówek praktycznych dla wykonywujących infuzje dotyczączych aparatury.

C. Papp: *O nowej metodzie rozpoznawczej zaburzeń czynności trzustki.* Metoda Carpiego oznaczania ilościowego, proteolitycznych zaczynów jest bardzo praktyczną. Jako podłoże służy żelatyna 3%. Oznaczenia przeprowadzane mogą być w sokach żołądkowym, dwunasticowym i kale. Dla określenia zdolności trawiennej trypsyny przyjmuje się za jednostkę trypsynową tę ilość zaczynu zawartą w 1 cm³ użytej treści (kału, soku), która jest zdolną strawić 2 cm³ 3% żelatyny w ciągu 2½ godziny, przy 38°. Próba ta nie może być zastosowaną przy obecności większych ilości ropy lub krwi w badanej treści.

Grabowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie. Nr. 4 z r. 1926. Prof. Browicz: W sprawie pojęcia i nazwy *„pepsis"*. — S. Okoniewski: Przyczynek do statystyki łuszczycy oraz do wyników leczenia metodą Hübnera. — M. Głowiński: Guzy jajnikowe i ich stosunek do ciąży, porodu i połogu. — Z. Dziembowski: O rozwoju medycyny w Polsce z uwzględnieniem stosunków na Pomorzu.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, Nr. 2 z r. 1926. N. Zandowa: Wodogłowie surowicze oraz rzekome zapalenie opon. — W. Czarnocki: Układ siateczkowo-śródbłonkowy a wytwarzanie barwików żółciowych w świetle oceny krytycznej danych doświadczalnych. — P. Baumritter: O pokrzywce napadowej. — J. Puszet. Wielkouściec jelitowy stwierdzony w dwunastnicy w przypadku skazy krwotocznej i niedokrwistości złośliwej. — J. Korzonówna: Przyczynek do powtórnego zakażenia durem plamistym. — H. Landau i A. Adamowicz: Niezwykły przypadek zanieczyszczenia moczu. — J. Rosenblatt i St. Kass: Roentgenografja, jako środek diagnostyczny w ginekologji. — L. Jelenkiewicz: O regulacji kwasowo-zasadowej ustroju w stanach normalnych i chorobowych.

Przyroda i technika, Nr. 3 r. 1926. J. Muszyński: Organizacja i środki organoterapeutyczne Cz. I. — R. Epler: Symbioza bakterji z człowiekiem. — L. Sadzyński: Herbata, jej skład chemiczny i działanie.

Nowiny lekarskie, Nr. 5, z 1 marca 1926: Knud Secher: Leczenie gruźlicy sanokryzyną i surowicą (Möllgard). — H. Czapnicki: O leczeniu zapalenia płuc pochodnemi chininy. — S. Sterling: W odpowiedzi profesorowi Browiczowi. — Z. Wasowicz: Jakim być powinien i do czego ma służyć krynicki zakład hydropatyczny.

Wiadomości farmaceutyczne, nr. 11 z 14 marca 1926: Pharmacopea sverica ed. X. Referaty z czasopism polskich i obcych. — Wiadomości handlowe i t. p.

Lekarz Kasy chorych, nr. 6 z 8 marca 1926. Od redakcji. — Ambulatorja w Kasach chorych. — Projekt prawa o ubezpieczeniu na wypadek choroby w senacie francuskim. — Kilka danych statystycznych o strejkach robotników. — Umowa z Kasą chorych m. Warszawy.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 2 grudnia 1925 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 56 czł.

Po odczytaniu protokołu z ostatniego posiedzenia kol. T. Pawlas przedstawia *wyniki swych doświadczeń przeprowadzonych w Zakładzie Biologii i Embrjologii U. J. nad sztucznem czernieniem albinotycznych aksolobli.* Prelegent, przedyskutowawszy

literaturę, zajmującą się sprawą tworzenia się pigmentu w skórze zwierząt dochodzi do wniosku, że zagadnienie mechanizmu wywołania pociemnienia zwierząt nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione. Nierozstrzygnięte jest zagadnienie, czy pociemnienie zwierzęcia dochodzi do skutku przez wybitny rozkurcz istniejących już uprzednio chromatoforów, czy też równocześnie występuje nowotworzenie się ziarenek pigmentu i komórek barwikowych. W celu wyjaśnienia tej sprawy prelegent podjął próby wywołania sztucznego pociemnienia zwierząt, albinotycznych, chcąc z jednej strony wyświetlić, czy zwierzęta albinotyczne mogą wogóle tworzyć pigment — a z drugiej strony udowodnić, w razie dodatniego wyniku doświadczeń, że pociemnienie jest wywołane przez nowotworzenie się ziarenek pigmentu i komórek barwikowych. Jako podnietę stosował prelegent wstrzykiwania podskórne miazgi skóry czarnych aksolotli (zawierającej znaczne ilości ziarenek pigmentu rozmieszczonych wewnątrz i pozakomórkowo), powtarzane przez przeciąg 7-miu tygodni. co 4—5 dni, w ilości 1,5—1,0 cm³, i równoczesne działanie czarnego otoczenia (wpływ odbitych od czarnej powierzchni promieni pozafjołkowych).

Wyniki były następujące:

a) U aksolotli białych umieszczonych w naczyniu szklanem nie spostrzegał prelegent żadnych stałych zmian w ubarwieniu.

b) U aksolotli umieszczonych w naczyniu blaszanem, lakierowanem wewnątrz na czarno, zmiany w ubarwieniu poczęły następować już po 8—10 dniach i z biegiem doświadczenia przybierały coraz więcej na nasileniu i rozmiarach. Aksolotle te stawały się coraz bardziej ciemne wskutek występowania czarnej nieregularnej siateczki i plamek rozmaitej wielkości, dochodzących rozmiarów dużej główki od szpilki, na łbie, grzbiecie, pletwie grzbietowej, na nasadach skrzel, górnych powierzchniach odnóży, a częściowo i po bokach tułowia. Zmiany te stawały się wyraźniejsze również jeszcze w pierwszych 10-u dniach po zaprzestaniu wstrzykiwań, poczem prelegent nie spostrzegł już żadnych zmian ani w kierunku dalszego pociemniania, ani wyjaśniania zwierząt.

c) U aksolotli kontrolnych umieszczonych w tem samem czarnem naczyniu występowały po 8—10 dniach od chwili umieszczenia ich w czarnem otoczeniu zmiany w ubarwieniu, polegające na bardzo nieznacznem pociemnieniu łba i grzbietu zwierzat. Pociemnienie to jednakże było bez porównania słabsze niż u aksalotli, którym wstrzykiwano miazgę.

d) Aksalotle umieszczone w naczyniu czarnem z dostępem światła od strony brzusznej wykazywały po wstrzykiwaniach miazgi ściemnienie równie wybitne jak aksolotle ad b) i to w tych samych miejscach, tj. po stronie grzbietowej. Po zaprzestaniu wstrzykiwań i po umieszczeniu ich w warunkach świetlnych gorszych, niż aksolotli ad b), zaciemnienie to poczęło ustępować zwolna.

Wyniki doświadczeń pozwalają stwierdzić:

1) że aksolotle albinotyczne można pobudzić sztucznie do wytwarzania w skórze pigmentu przez dostarczenie im materjału potrzebnego do tworzenia pigmentu (w tym wypadku miazgi skóry czarnych aksolotli) i przez umieszczenie ich równocześnie w warunkach sprzyjających tworzeniu się pigmentu (wpływ promieni pozafjołkowych odbitych od czarnego otoczenia);

2) że promienie pozafjołkowe wywierają wybitny wpływ na tworzenie się czarnego pigmentu, nie odgrywają natomiast roli w rozmieszczeniu tegoż pigmentu;

3) że pociemnienie aksolotli dochodzi do skutku przez nowotworzenie się czarnego barwika w skórze.

W ożywionej *dyskusji* zabierali głos kol. prof. Godlewski, Dyboski, Bujwid, doc. Seńkowski i prelegent, który odpowiadając kol. Bujwidowi, zapytującemu czy były robione przez prelegenta doświadczenia nad działaniem krótkofalistych promieni pozafjołkowych na zwierzęta albinotyczne zaznacza, że sam podobnych doświadczeń nie wykonywał, że jednak o ile mu się zdaje kol. Solecka przy sposobności innych doświadczeń naświetlała lampą kwarcową białe aksolotle (okazało się jednakowoż, że kol. Solecka naświetlała nie askotle lecz dżdżownice Eisenie foetida i wydzielany przez nie śluz wstrzykiwała następowo aksalotlom). Natomiast w pracowni Pribrama we Wiedniu p. Brecherówna wykazała doświadczalnie na poczwarkach bielinka kapustnika (*Pieris brassicae)* a również teoretycznie na mieszaninach roztworów tyrozyny i tyrozynazy, poddanych działaniu różnokolorowych promieni wybitną nieraz różnicę działania różnokolorowego światła na proces tworzenia się pigmentu — zależną od tego, czy zastosowano promienie barwne, czy też wystawiono poczwarki i probówki z tyrozyną na działanie promieni światła dziennego odbitego od barwnych ścian naczynia. Najsilniej działało w ich doświadczeniach światło odbite od czarnych ścian i czarnego dna naczynia (promienie pozafjołkowe).

Kol. A. Schwarzbart wygłasza odczyt p. t. *„Rozwój metod bezpośredniego badania krtani z demonstracją na chorym i pokazem szeregu instrumentów“*. W połowie XIX w. staje się Manuel Garcia wynalazcą lusterka krtaniowego. Odtąd, datuje się tryumfalny pochód laryngologji pośredniej. Zbudzone raz zainteresowanie staje się punktem wyjścia metod dla bezpośredniego badania i leczenia przełyku, krtani i dróg oddechowych. Najprzód rozwija się oesophagoskopja, która przechodzi 3 fazy. W pierwszej i drugiej pracują nad nią głównie chirurgowie, w trzeciej przechodzi ona coraz bardziej w ręce laryngologów. W pierwszej wstępnej (1860—81) typ oesophagoskopji nie jest ustalony, forma gnąca się dominuje (Semeleder, Stoerk, Waldenburg, Bevan, Mackensie). W drugiej (1881—91) Mikulicz ugruntowuje nowoczesny typ rury sztywnej. Rozwijają go Hacker, Rosenheim, Schrötter, W r. 891 rozpoczyna się rozwój bronchoskopji. Główne zasługi mają Kirstein, Pieniążek, Killian, Kahler, Eicker, Brünings, Albrecht, we Francji Guiser, w krajach anglosaskich Lerche, Jackson. Ulepszenia i postępy tych mężów prowadzą do ostatecznej formy dzisiejszej bronchoskopji i osesophagoskopji. W r. 910 daje Killiam początek laryngoskopji bezpośredniej, której główną cechą jest automatyczne umocowanie aparatu przy zwieszonej głowie badanego. Obie ręce lekarza względnie operatora stają się wolne *(Schwebenverfahren)*. Metodę tę modyfikuje Lynch a znacznie upraszczają i opierają ją na innej podstawie Holscher, Seiffert, zastosowując ją także do pozycji siedzącej. Najlepszą odmianę podaje Hasslinger w swoim „Direktoskopie“, — którą prelegent demonstruje i objaśnia na chorym, polecając ją na podstawie własnego doświadczenia. Następuje objaśnienie mechanizmu metod bezpośrednich w szeregu projekcji świetlnych i krótkie omówienie wskazań klinicznych ostatnio wymienionych metod.

Sekretarz: Dr. *Pawlas*.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 21 listopada 1925 r.

Przewodniczy kol. Rożkowski.

1. Przewodniczący wygłosił przemówienie z powodu śmierci członka Tow. kol. R. Wołowskiego, lekarza powiatowego.

2. Kol. Koniecpolski omówił 3 przypadki *nietypowo przebiegającej nosacizny*.

W dyskusji przemawiali koledzy: Konar, Stawnicki, Botawia i Rożkowski; wyrażając pewną wątpliwość co do rozpoznania tych przypadków.

3. Kol. Bram wygłosił rzecz: *„roentgenodjagnostyka chorób tętnicy głównej“* (będzie ogłoszona drukiem).

4. Kol. Rożkowski wygłosił pracę: *„Kiła tętnicy głównej* (aortitis syphilitica chr.) *pod względem klinicznym“*. Mówca zaznaczył na wstępie, że przymiot stanowi tło najczęstsze sprawy (70—80% przewlekłych schorzeń tętnicy głównej), omówił odpowiednie zmiany anatomiczne, które mogą być rozlane lub ograniczone, podał szczegółowy opis objawów klinicznych, zależnych od schorzenia aorty, częściowo zaś od współistniejących zmian w tętnicach wieńcowych, w splocie sercowo-tętniczym, w mięśniu sercowym i w nerkach — oraz wyniki badania fizykalnego, zależne od stopnia rozszerzenia światła aorty; w drugiej części swej pracy omówił mówca tętniaki aorty, ich stronę anatomiczną i topograficzną, opisujac szczegółowo objawy właściwe tętniakom aorty wstępującej, łuku ze strony wklęsłej i wypukłej, aorty piersiowej i brzusznej. Omówił dalej rozwój sprawy i wpływ tętniaków na otaczające narządy, w końcu — ich zejście i leczenie.

5) Kol. Heyman odczytał referat: „uwagi ogólne o leczeniu kiły serca w klinikach francuskich“. Ponieważ kiła stanowi podłoże ¼ części chorób organicznych serca, prelegent zaleca zwalczanie przymiotu w okresach najwcześniejszych zapomocą leczenia swoistego zarówno tam, gdzie jest odczyn Wassermanna dodatni, jak i w przypadkach rozpoznawanych wyłącznie na podstawie objawów klinicznych. W leczeniu klinika francuska wyróżnia tu trzy postacie spraw:

1) *aortitis simplex* bez udziału chorób serca: stosuje się dożylnie novarsenobenzol, równocześnie z podawaniem jodku potasu lub w przerwach zastrzyki sinku rtęci; pożywienie lekkie, unikanie wszelkich wysiłków, po upływie 3 miesięcy — odczyn Wassermanna i postępowanie odpowiednie do wyniku.

2) *aortitis* ze schorzeniem zastawek półksiężycowych i tętnic wieńcowych bez niewydolności serca; leczenie to same, co wyżej, nadto ułożenie chorego do łóżka, dieta mleczno-roślinna, czasami bańki cięte lub nieobfite upusty krwi; do wewnątrz: azotyn sodu, trinitrine, hypotonine; niekiedy w celu zapobieżenia napadom ostrego obrzęku płuc — zastrzyki quinby co 3-ci dzień i onabainę do wewnątrz.

3. *aortitis* w połączniu z niewydolnością mięśnia serca, napadami duszności, dychawicy sercowej lub obrzękiem płuc; dieta mleczna i uboga w chlorki, w ograniczonej ilości; wobec wzmożonego ciśnienia tętniczego — upust krwi (500 z następczym zastrzykiem dożylnym ¼ miligr. onabainy), w ciągu następnych 3 dni — co dzień ¼ miligr. onabainy dożylnie. Po usunięciu objawów nie-

wydolności serca zastrzyki quinby 2 razy tygodniowo, zastrzyki lub do wewnątrz onabaina. Do leczenia pomocniczego, zaleconego w ciągu lat następnych najlepiej nadają się: treparsol do wewnątrz w pigułkach, czopki z oleju szarego i jodek potasu oraz zastrzyki quinby i onabaina do wewnątrz po 30—40 kropel dziennie. (Streszczenie własne).

W dyskusji przemawiali koledzy: Stawnicki, Koniecpolski i Rożkowski. Zdaniem kol. Stawnickiego tam, gdzie są sprawy takie, jak *angina pectoris*, dychawica sercowa na tle kiły, stosowanie leków nasercowych jest bezskuteczne dotąd, póki nie będzie przeprowadzone leczenie swoiste; u ludzi młodych takie sprawy, jak dusznica bolesna i dychawica, są zawsze na tle kiły; zastrzyki dożylne onabainy są niebezpieczne, i stosować je trzeba oględnie, to samo dotyczy morfiny w dusznicy bolesnej o ciśnieniu niskiem. W odpowiedzi prelegent na podstawie obserwacji w klinikach paryskich nie podziela obaw co do działania onabainy w zastosowaniu dożylnem.

Sekretarz *K. Łokczewski*.

Lwowskie Towarzystwo Ginekologiczne.

odbyło II. posiedzenie naukowe dnia 9. II. 1926, w sali wykładowej Kliniki położniczej.

Przewodniczył kol. prof. Bylicki. Obecnych 17 członków i 12 gości.

1. Kol. Wiślański przedstawił przypadek *pęknięcia żylaka w pochwie 21 dnia po porodzie*. Pęknięcie nastąpiło po nagłym ruchu i stało się przyczyną dość groźnego krwawienia, które opanowano przez okłucie.

W dyskusji przemawiał: kol. prof. Bocheński, prof. Bylicki, Mączewski.

2. Kol. Wiślański wygłosił odczyt: *„O wartości próby Diensta"*. Badania mówcy w 100 przypadkach wykazały, że próba ta, polegająca na wykazaniu zwiększonej antitrombiny we krwi kobiet ciężarnych, zawiodła w 43,18% przypadków. Wartości diagnostycznej zatem nie posiada.

3. Kol. Mączewski złożył *sprawozdanie z pobytu w klinikach paryskich* (in extenso ukaże się w „Ginekologji Polskiej").

W dyskusji przemawiał kol. prof. Bocheński, prof. Bylicki.

Dr. A. Garbień, sekretarz.

SPRAWY ZAWODOWE.

Naczelna Izba lekarska.

Posiedzenie Rady Naczelnej Izby lekarskiej.

Dnia 28 lutego odbyło się w Warszawie posiedzenie nowowybranej Rady Naczelnej Izby lek. Po wysłuchaniu sprawozdania z dokonanych wyborów członków nowej Rady przystąpiono do wyboru Zarządu który następnie ukonstytuował się w sposób następujący: Bączkiewicz, naczelnik, Jerzykowski (Poznań), Papée (Lwów), Śmiechowski (Warszawa). Strzemieński (Kraków) zastępcy naczelnika, Metelski — pisarz. Makowski — skarbnik. nadto do Zarządu weszli Drożdż (Lublin), Krzyczkowski (Warszawa). Do Komisji rewizyjnej weszli Bogucki, Gruszczyński, Robin, Sochacki. Wiszniewski. Następnie wybrano sędziów i ich zastępców do Sądu Nacz. Izby lek. W dalszym ciągu uchwalono budżet Zarządu i Sądu Nacz. Izby i udzielono pełnomocnictw Zarządowi. Dr. Mutermilch wygłosił referat w sprawie ubezpieczeń lekarzy, omawiając krytycznie istniejące zagranicą i u nas instytucje ubezpieczeniowe lekarzy. Ubezpieczenia nie powinny mieć. zdaniem referenta, charakteru filantropijnego, winny uwzględniać wiek ubezpieczonego i odpowiednio do wieku regulować wkładki kasowe: ubezpieczenia powinny być przymusowe. Po dyskusji ożywionej uchwalono powołać osobną Komisję złożoną z przedstawicieli Izb, dla rozpatrzenia sprawy ubezpieczeń i wybrania typów najlepszych i opracowania wzorów ubezpieczeń.

Wniosek Izby lubelskiej o konieczności zwołania Zjazdu międzynarodowego, i to przedewszystkiem dla omówienia tak ważnej sprawy stosunku lekarzy do Kas chorych, uznano za b. słuszny i zwołanie Zjazdu takiego jednomyślnie uchwalono. Mają w nim wziąć udział delegaci Izb i Wydział wykonawczy Izby Naczelnej. Zatwierdzono regulamin Sądu Izby Krakowskiej, przedyskutowano sprawę tytułu specjalisty, podniesioną przez Izbę lwowską, sprawą tą ma zająć się Izba Naczelna po otrzymaniu aktów odnośnych ze Lwowa. Omówiono sprawę taryfy na badania bakterjologiczno-chemiczne i stosunek laboratorjów rządowych do prywatnych. Sprawą tą ma się zająć Izba Naczelna po otrzymaniu informacyj szczegółowych. Ogólnie poruszono sprawę komulacji posad lekarskich ze strony lekarzy cywilnych i wojskowych.

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowny Panie Redaktorze!

Uprzejmie proszę Szanownego Pana Redaktora o zamieszczenie w jednym z najbliższych Nr. P. G. Lek. uzupełnienia będącego w związku z pracą moją ogłoszoną w 8 i 9 Nr. z bież. roku (Przyczynek do leczenia wstrzykiwaniami mleka i t. d.). Brzmi ono następująco: „Badania chorych stawów wykonane zostały w pracowni roentgenologicznej Szp. Dz. Jezus, znajdującej się pod kierownictwem Dr. F. Drozdowicza, któremu na tem miejscu wyrażam serdeczne podziękowanie".

Z poważaniem
Dr. F. Obarski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Towarzystwo stomatologiczne zostało świeżo zawiązane w Warszawie. Założycielami towarzystwa są członkowie b. Sekcji stomatologicznej Tow. lek. Warszaw. Drowie med. Leopold Bronmajer, Al. Gruszczyński i Franciszek Meyer. Członkiem czynnym towarzystwa może być każdy stomatolog, lub dentysta, polak, posiadający prawo praktyki dentystycznej w Państwie Polskiem, o ile wykaże się nie pozbawioną pewnego waloru pracą naukową oraz zostanie przyjęty przez komisję kwalifikacyjną i zatwierdzony przez Zarząd.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę 17. b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym Prof. Szumowski: „Racjonalizm i empiryzm w medycynie i w jej historji". Dr. Schwarz: „O działaniu podskórnych zastrzykiwań roztworu radu".

Czytelnia Twa. Lek. Krak. została uruchomiona z końcem ubiegłego roku. W czytelni znajduje się obecnie 26 czasopism: polskie, niemieckie, francuskie i angielskie, a Zarząd ma nadzieję ilość tę powiększyć w roku obecnym. Z powodu braku odpowiedniego pomieszczenia znajduje się Czytelnia obecnie w lokalu Biblioteki Twa. (Radziwiłłowka 4), i jest otwarta tylko trzy razy w tygodniu: w poniedziałki, środy, soboty; członkowie mogą jednak wypożyczać pojedyncze zeszyty — z wyjątkiem ostatniego i przedostatniego, na przeciąg tygodnia za złożeniem kaucji w wysokości kosztów zeszytu, koledzy z prowincji za zwrotem kosztów przesyłki.

Zarząd czytelni stara się uzupełnić istniejące braki i zwraca się z gorącym apelem do członków Twa. Lek., by zechcieli popierać tę instytucję przez ofiarne datki, w pierwszym rzędzie prosi o czasopisma ogólne z lat 1916—1924 (z wyjątkiem następujących: Medicin Klinik, Przegląd Lekarski, Gazeta lekarska), następnie o czasopisma specjalistyczne i czasopisma bieżące.

Zarząd Bibljoteki i Czytelni Tow. Lek. składa na tej drodze serdeczne podziękowania za książki, broszury i czasopisma ofiarowane Tow. Lek. przez P. P.: dr. Cerchę, prof. Ciechanowskiego, dr. Grzybowskiego, prof. Majewskiego, dr. Markową, Spirę sen., Surzyckiego, Weinsberga, Wielskiego z Krakowa, i P. Dr. Nodzyńskiego z Bochni. *Zarząd czytelni.*

Ze świata.

Podróż naukowa lekarzy po uzdrowiskach włoskich. Firma „Enit" (ente nazionale par le industrie turistiche-Roma, via Marghera 6.) organizuje trzecią podróż okrężną dla lekarzy po uzdrowiskach włoskich w czasie od 12 do 28 września r. 1926. Zwiedzone mają być przy tej sposobności następujące miejscowości: Abbazia, Portorose, Grado, Lido, Wenecja, Abano, Battaglia, Levico, Roncegno, Bolzano-Gries, Meran, Arco, Riva, Torbolo, Gardono, Sirmiono i t. p. Podróż ma się odbyć w wagonach I-szej klasy. Koszt podróży i utrzymanie obliczony na 1600 lirów. Zgłaszać się można najpóźniej do 30 czerwca, pod adresem wyżej podanym.

Zjazd Towarzystwa miedzynarodowego chirurgów odbędzie się w Rzymie w czasie od 7 do 10 kwietnia b. r.

Przepełnienie stanu lekarskiego daje się wszędzie we znaki. Kuba rozszerzyła studja lekarskie na 7 lat celem odstręczenia adeptów. Wynik był zupełnie ujemny, ilość uczniów nie spadła. Republika Ekwator postąpiła dużo radykalniej. Oto wobec prawdziwego zalewu zbędnych młodych lekarzy zamknięto tam wszystkie cztery wydziały lekarskie. Zarządzenie to ma być utrzymane przez kilka lat z rzędu. Wszędzie też wypływają skargi, że w miarę wzrostu ilości słuchaczy jakość ich wykształcenia wyraźnie się pogarsza.

Nr. 14. 4. kwietnia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Prymarjusz Dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.

Bakterjologja płonicy (z uwzględnieniem badań własnych) *).

Etjologja płonicy, mimo rozlicznych prac, pozostała dotychczas kwestją otwartą. Stałe występowanie łańcuszkowca na błonie śluzowej jamy ustnej, zwłaszcza na migdałkach, chorobowo zmienionych w szkarlatynie, ich obecność we krwi płoniczych i w organach wewnętrznych, wykazana na materjale sekcyjnym, zdawały się świadczyć już dawniej, że łańcuszkowiec szkarlatynowy stanowi czynnik etjologiczny w płonicy.

Fränkel, Freudenberg, Bagiński i inni występują stanowczo za tym poglądem. Badania Waewera, Pirqueta i Mosera wykazują zlepianie łańcuszkowców szkarlatynowych z surowicą szkarlatynową w rozcieńczeniu 1:4.000, przy zupełnie ujemnych wynikach, otrzymanych z łańcuszkowcami innego pochodzenia. Spostrzeżenia Schleissnera i Livierato nad odchyleniem dopełniacza świadczą również w znacznym stopniu za swoistością łańcuszkowca szkarlatynowego. Osłabiają je w znacznej mierze prace Doptera i Besredki, którzy badając surowice ozdrowieńców po szkarlatynie, doszli do wyników ujemnych. Spostrzeżenia Schleissnera i Livierato stanowią według Besredki jedynie dowód że łańcuszkowiec szkarlatynowy, dostawszy się do ustroju przez migdałki, wywołuje zakażenie mieszane, pobudzając przytem ustrój do produkcji niweczników, skierowanych przeciwko łańcuszkowcom. Korzystne wyniki ochronnego szczepienia przeciw płonicy, jak również wyniki lecznicze przy stosowaniu surowic przeciwpłoniczych przemawiały również za pierwszorzędnem znaczeniem łańcuszkowca szkarlatynowego w płonicy. Do wyrobu szczepionek i surowic przeciwpłoniczych używano bowiem do niedawna, jak wiadomo, łańcuszkowców szkarlatynowych.

Sprawa swoistości łańcuszkowca płoniczego zajmuje uwagę szeregu badaczy. Stevens, Franklin i Dochez, badając przypadki ostrej płonicy, znajdywali w 87.5% przypadków łańcuszkowce hemolityczne w gardle. Z wyhodowanych szczepów 74.3% ulegało zlepianiu z surowicą swoistą, otrzymaną przez uodpornienie zwierzęcia 2 szczepami łańcuszkowców, które wyhodowano z krwi chorych na płonicę. U ozdrowieńców spotykali łańcuszkowce w gardle w 47.3%. Z tych przeszło połowa, bo 55% ulegała zlepianiu z surowicą swoistą, nie ulegały natomiast zlepianiu szczepy łańcuszkowców, wyhodowane z całego szeregu przypadków niepłoniczych. Wskazywałoby to, że szczepy łańcuszkowców szkarlatynowych są biologicznie blisko spokrewnione ze sobą i odrębne od łańcuszkowców, powodujących inne schorzenia.

Badania Gordona przemawiają również za łańcuszkowcem jako czynnikiem etjologicznym w płonicy. Porównując łańcuszkowce hemolityczne, wyhodowane z jamy nosowo-gardłowej, zwłaszcza z migdałków szkarlatynowych z łańcuszkowcami innego pochodzenia, znalazł on, że łańcuszkowce szkarlatynowe stanowią grupę serologicznie ostro odgraniczoną, t. zw. typ III. Gordon wypowiada zdanie, że łańcuszkowiec szkarlatynowy jest prawdopodobnie zarazkiem szkarlatyny.

Do odmiennych wyników doszli na podstawie swych badań Bliss i Walter Parks. Znajdywali oni w pierwszym tygodniu płonicy stale łańcuszkowce hemolityczne w gardle. Badając systematycznie jamę nosowo-gardłową chorych, stwierdzali obecność łańcuszkowców przez 10 do 20 dni. Ani morfologicznie ani hodowlą nie wykazali różnic między łańcuszkowcem szkarlatynowym, a łańcuszkowcami z innych zakażeń.

Schleissner, rozpatrując czynnik etjologiczny w płonicy, zaznacza, że przeciwko łańcuszkowcom płoniczym jako zarazkom swoistym przemawia fakt, że w przypadkach świeżych lub gwałtownie przebiegających przeważnie nie udaje się wyhodować łańcuszkowca z krwi chorego. Silne uodpornienie, uzyskane po przebyciu szkarlatyny, stoi również w sprzeczności z uodpornieniem, uzyskanem po zakażeniach, wywołanych przez łańcuszkowce innego pochodzenia. W każdym razie łańcuszkowce odgrywają, zdaniem jego, rolę pierwszorzędną w płonicy, a pozostając w ścisłej łączności biologicznej z organizmem chorym, wywierają wpływ rozstrzygający na rozwój i przebieg płonicy.

*) Według wykładu w Lwowskiem Tow. Lekarskiem w dniu 26. lutego 1926.

Badając 109 przypadków szkarlatyny, Schleissner w 55% znajdywał we krwi łańcuszkowca. Co do powikłań nie widział różnicy między przypadkami z dodatnim a ujemnym wynikiem hodowli, w przeciwieństwie do Kretschmera, podług którego łańcuszkowce w krwi są prognostycznie stanowczo złym objawem. Badając surowice ozdrowieńców po płonicy, Schleissner, znajdywał swoiste ciała odpornościowe, skierowane przeciwko łańcuszkowcom płoniczym. Ciała te były nieczynne wobec łańcuszkowców, wyhodowanych przy innych stanach septycznych. Podług Schleissnera nie mamy dowodów, przemawiających bezwzględnie na korzyść łańcuszkowca szkarlatynowego, jako zarazka płonicy, ale nie mamy również powodów pewnych, dla których przypuszczenie to należałoby odrzucić z całą stanowczością.

Znacznie mniejszy procent wyników dodatnich hodowli notuje Jungmann. Na 25 przypadków szkarlatyny wyhodował łańcuszkowca z krwi tylko w trzech przypadkach, z których dwa zakończyły się śmiercią.

Klimenko spotyka łańcuszkowce w krwi płoniczych stosunkowo rzadko, bo tylko w 2.1% przypadków. Nie spotyka ich nigdy w okresie wczesnym. Podług niego łańcuszkowiec nie jest zarazkiem szkarlatyny, a pogarsza jedynie prognozę, wywołując objawy posocznicowe.

Badając materjał sekcyjny, Klimenko, znajdywał 5 razy na 7 przypadków prątki wrzecionowate w wątrobie i śledzionie. Stwierdzał je stale w treści jamy nosowo-gardłowej, nie rozstrzyga jednak, czy mają one znaczenia etjologiczne.

Na 4 dodatnie wyniki hodowli, Kretschmer znajduje dwa razy łańcuszkowca we krwi, raz z gramododatniemi dwoinkami. Spotyka je również w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Dick George i Henryk Gladys badają beztlenowo krew, mocz i treść jamy nosowo-gardłowej u 24 płoniczych. Wyhodowali mały, gramoujemny prątek, żywo poruszający się, dalej laseczkę wytwarzającą czarny pigment, wreszcie bakterje zaopatrzone w witki, obok łańcuszkowców hemolitycznych i niehemolitycznych i prątków z grupy rzekomobłoniczych. Zdaniem ich, bakterje mogą się przedostawać we wczesnym okresie choroby w znacznej ilości do krwi, a wydzielane drogą nerek, powodować często zadrażnienie tego organu.

Mallory i Medlar znajdywali przy badaniach histologicznych górnych dróg oddechowych, wykonanych na zwłokach płoniczych, na nabłonku i na nalotach, gramododatnią laseczkę typu rzekomobłoniczych. Ponieważ nie spotykali jej przy innych sprawach zakaźnych, a znajdywali ją stale, w wielkiej ilości, w przypadkach płonicy wczesnej, sądzili, że mają przed sobą zarazek płoniczy. W surowicy ozdrowieńców nie stwierdzali aglutynin i precypityn dla wspomnianej laseczki, odchylenie dopełniacza spostrzegali tylko w 7% przypadków. Laseczka okazała się niechorobotwórczą dla młodych małp, królików, świnek morskich i myszek białych. Przeniesiona na błonę śluzową jamy ustnej człowieka, powodowała lekkie zapalenie gardła. Wyniki ujemne otrzymali również z przesączami hodowli.

Oprócz Dochlego, który w ciałkach białych spostrzega twory swoiste, opisuje Amato w cytoplaźmie leukocytów wielojądrzastych ciałka niespotykane przy innych chorobach zakaźnych. Największe podobieństwo mają one do tworów, znajdywanych przy schorzeniach, wywołanych przez chlamydozoastrongyloplazma.

Doświadczenia Hlavy przemawiają za tem, że w krwi płoniczych znajdują się jady. Wstrzykiwał on surowicę i krew odwłóknioną wśródskórnie śwince morskiej. Po dwóch do trzech dniach występywała martwica skóry z następowem złuszczaniem. Próby kontrolne dawały wyniki zgodnie ujemne. Za swoistością odczynu przemawia spostrzeżenie, że odczyn nie występował po uprzedniem unieczynnieniu surowicy.

Z treści jamy ustnej, z moczu i z łusek chorego wyhodowali dwaj badaczy włoscy, Di Cristina i Caronia gramododatniego ziarniaka w warunkach ściśle beztlenowych, który zdaniem ich jest zarazkiem swoistym płonicy. Badania ich pozostają w sprzeczności z ostatniemi pracami Dicków i nie znalazły dotychczas potwierdzenia.

Zdawało się, że badania doświadczalne na zwierzętach, a zwłaszcza na małpach, będą stanowiły w etjologji płonicy ważny krok naprzód. Landsteiner, Levaditi, Prasch, Danulescu i Bernhardt, otrzymywali dodatnie wyniki doświadczalne na małpach. Zawiesinę nalotów z języka chorego na płonicę

wstrzykiwano małpom pod skórę w okolicy pachwinowej. Po pewnym czasie gruczoły powiększały się. Wyjmowano je i po roztarciu podawano w zawiesinie innym małpom. Po przejściu przez trzecie zwierzę, masa gruczołowa nie zawierała żadnych bakterji, a podana podskórnie wywoływała obraz bardzo podobny do płonicy.

Przy podobnych próbach z łańcuszkowcami niepłoniczymi Bernhardt nie otrzymywał wyników dodatnich. Zakażano również, z wynikiem częściowo dodatnim, przesączem materjału zakaźnego. Małpa zakażona drogą jamy ustnej, zachorowała na 18 dzień wśród objawów podobnych do płonicy. W jednym przypadku Bernhardt szczepi podskórnie małpę z wynikiem dodatnim treścią pęcherza, powstałego na skórze dziecka płoniczego. Występuje wysoka ciepłota, zapalenie gardła, osutka płonicza, przy wyraźnem schorzeniu ogólnem, wreszcie krytyczny spadek ciepłoty z następowem łuszczeniem skóry.

Nieco odmiennie postępują Hektoen i Wearer. Materjał pobrany z jamy nosowo-gardłowej podają małpom wewnętrznie w mleku. Małpy giną, przyczem sekcja wykazuje zapalenie otrzewnej, zwiększoną ilość płynu w jamie osierdziowej i stan zapalny w nerkach.

Krummviede, Nicoli i Pratt wprowadzają małpom szczepy łańcuszkowców płoniczych, wyhodowanych z gardzieli, uszu i nosa chorych, do jamy ustnej, podają przesącze z materjału chorobotwórczego do jamy otrzewnowej, z wynikiem ujemnym. Hlava zakaża małpy krwią i nalotami z gardła, szczepiąc podskórnie, dożylnie i dotchawicowo. Przychodzi do schorzeń z podniesieniem ciepłoty, lecz bez osutki. Tylko w jednym przypadku Hlawa spostrzega bardzo lekką osutkę.

Bardzo ciekawe doświadczenia przeprowadza Schleissner. Zakaża on małpy wyższe, Macacus Rhesus, wdmuchując im 24 godzinną hodowlę buljonową łańcuszkowców płoniczych do jamy ustnej i do nosa. Na 27 prób otrzymuje 12 razy wyniki dodatnie. Po kilkodniowym okresie wylęgania występuje wysoka ciepłota z zapaleniem gardła i osutką płoniczą obok języka malinowego. Po 10—12 dniach przychodzi do złuszczenia naskórka w formie dużych łusek. Próby ponownego zakażenia małp-ozdrowieńców, dawały wyniki ujemne. Świadczyłoby to o uzyskaniu odporności przez małpy. Zakażano również małpy zdrowe treścią jamy nosowo-gardłowej małp chorych z wynikiem dodatnim. Usiłowania zakażenia przesączami hodowli buljonowych, dawały stale wyniki ujemne. Schleissner wypowiada zdanie, że łańcuszkowiec płoniczy jest zarazkiem swoistym.

Epidemjologja płonicy posiada dużo stron niejasnych. Klinicyści przypuszczają ogólnie, że w największej ilości przypadków przychodzi do zakażenia przy bezpośredniem zetknięciu się chorego z osobnikiem zdrowym. Dzieci przekarmione, skłonne do katarów nosa i gardzieli, są znacznie wrażliwsze na zakażenia (Kobrat). Bardzo znaczną rolę przy zakażeniu odgrywają lekko chorzy, o tz. ambolatoryjnym, poronnym przebiegu płonicy. Podług Kobrata zakażenie przez osobników zdrowych posiada mało cech prawdopodobieństwa. Lippmann, opierając się na znacznym materjale szpitala hamburgskiego, przypisuje również pierwszorzędną rolę bezpośredniemu zetknięciu się z chorym. Zdaniem jego, treść jamy nosowo-gardłowej kryje w sobie zarazek płonicy. Nie spotykał się nigdy z zakażeniem, spowodowanem przez łuski. To samo zdanie wypowiada Ker Claude. Przyjmuje on możność zakażenia aż do chwili złuszczenia, przyczem zaznacza, że okres ten może być krótszy. 4-ro tygodniowe odosobnienie wystarcza podług niego w zupełności. Ograniczona epidemja płonicy dała Greefowi możność zbadania wpływu odosobnienia na zakażenie. Przed izolacją nie zachorowało 34.5% osób, po przeprowadzonej izolacji ilość ta wzrosła do 51.7%. W jednym przypadku okres wylęgania choroby można było dokładnie oznaczyć, wynosił on 19 godzin. Loewenstein z kliniki dziecięcej w Heidelbergu stwierdza, że niebezpieczeństwo zakażenia płonicą jest znacznie przeceniane. Przy 120 chorych płoniczych, trzymanych w boksach odosobnionych, nie przyszło ani razu do zakażenia płonicą. Zdaje się zatem, że zakażenie możliwem jest tylko przy bezpośredniem zetknięciu się z osobnikiem chorym.

Dopiero jednak prace Dicków (G. F. Dicka i G. H. Dicka), potwierdzone w całej rozciągłości w ostatnich miesiącach przez badacza tej miary co Zingher, rzucają nowe światło na etjologję płonicy.

Dick zastrzykiwał podskórnie ludziom, którzy oświadczyli swą zgodę na wykonanie doświadczeń surowicę i krew chorych płoniczych, pobraną w pierwszych dniach choroby. Wyniki ujemne szczepień uprawniły go do wyciągnięcia wniosku, że w pierwszych dniach płonicy zarazki nie znajdują się we krwi. Rozpoczął doświadczenia z przesączami hodowli. Wydzielinę jamy nosowo-gardłowej, przesączoną przez świeczki, podawał podskórnie ludziom zdrowym, a otrzymawszy wyniki ujemne, wyciągnął wniosek, że zarazek płoniczy nie należy do grupy ultramikroskopowych, przechodzących przez świeczki. Po stwierdzeniu tych faktów, zakaża migdałki i jamę nosowo-gardłową ludzi zdrowych szczepami łańcuszkowca hemolitycznego, wyhodowanymi z migdałków chorych płoniczych. Otrzymywał stale wyniki dodatnie i na tej podstawie przypuszcza, że płonica jest chorobą zakaźną, powodowaną przez łańcuszkowca płoniczego. Badania dalsze nad toksyną wykazały, że objawy kliniczne, występujące przy płonicy, są ściśle związane z obecnością jadów, produkowanych przez łańcuszkowce płonicze. Analogicznie do metody Parka-Zinghera, którzy uodparniają przeciw błonicy toksyną błoniczą, Dickowie uzyskali zupełne uodpornienie w celach profilaktycznych przez podawanie toksyn, wytwarzanych przez łańcuszkowce płonicze. Wrażliwość na zakażenie płonicą badają, podobnie jak Schick przy błonicy, podając wśródskórnie drobną ilość toksyny, wyprodukowanej przez łańcuszkowce płonicze. (Próba Dicków). Uzyskują w ten sposób zupełne uodpornienie u 125 pielęgniarek, narażonych na zakażenie płonicą, u których próba Dicków, wykonana uprzednio dała wynik dodatni, podczas gdy na 22 osoby nieszczepione ochronnie, 7 zapadło na płonicę. Toksyna płonicza ulega zneutralizowaniu przez antytoksynę, zawartą w surowicy ozdrowieńców po płonicy, lub surowicy koni, szczepionych uprzednio toksyną płoniczą.

Zingher, znany ze swych prac nad uodpornieniem czynnem przeciw błonicy, wykonanych wspólnie z Parkiem, przyznaje, że prace Dicków posiadają znaczenie zasadnicze w kwestji etjologji płonicy, a idąc dalej, rzuca szereg pytań, które nasuwają mu się na podstawie prac Dicków. Zastanawia się zatem, czy w płonicy występuje jeden i ten sam łańcuszkowiec płoniczy, czy też jest ich więcej, czy istnieje jednolita toksyna płonicza, czy przy uodparnianiu odgrywa rolę uodpornienie przeciwjadowe, czy przeciw-bakteryjne, czy wreszcie występują przy płonicy siewcy i nosiciele, co z punktu widzenia epidemjologicznego posiada ważne znaczenie.

Na kwestję siewców względnie nosicieli przy płonicy rzucają pewne światła, wyniki moich badań, wykonanych, dzięki uprzejmości prymarjusza doc. dr. Kostrzewskiego, na materjale oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Badania moje obejmują 25 ozdrowieńców po płonicy, w wieku od 6 do 12-stu lat. Badałem treść jamy ustnej, ze szczególnem uwzględnieniem migdałków, i wykonywałem posiewy krwi.

Badanie jamy ustnej przeprowadzałem w następujący sposób: Wyjałowionym wacikiem, umieszczonym na drucie, zbierałem treść jamy nosowo-gardłowej i migdałków, wykonując kilkakrotnie lekki ucisk na migdałki, celem lepszego wydobycia treści. Śluz otrzymany wysiewałem na płytkach Petri'ego, na agarze zwykłym, z dodatkiem surowicy końskiej lub płynu puchlinowego, i agarze krwawym (z dodatkiem krwi króliczej). Płytki umieszczałem w termostacie w ciepłocie 37° C. przez 24-y godzin.

Na 25 badań jamy ustnej wyhodowałem łańcuszkowce w 16 przypadkach (64%).

Oznaczając dzień spadku ciepłoty, jako pierwszy rekonwalescencji, otrzymałem wyniki dodatnie:

na 8-y dzień post crisim 7 razy
na 10-y dzień post crisim 6 razy
na 12-y dzień post crisim 2 razy
na 20-y dzień post crisim 1 raz

Z dziewięciu wyników ujemnych przypadają:

2 na 14-ty dzień bezgorączkowy
1 na 18-ty dzień bezgorączkowy
2 na 20-ty dzień bezgorączkowy
4 na 22-gi dzień bezgorączkowy

Wszystkie łańcuszkowce, wyhodowane z jamy ustnej, z wyjątkiem jednego szczepu, wywoływały wyraźną hemolizę (93% hemolitycznych). Z treści jamy ustnej łańcuszkowce znikały zatem najwcześniej na 14-ty dzień, pozostawały najdłużej dni 20.

Badania mikroskopowe bezpośrednie śluzu z jamy nosowo-gardłowej na obecność łańcuszkowców, odpowiadały wynikom hodowli.

Badanie bakterjologiczne krwi wykonywałem w następujący sposób: Po oczyszczeniu skóry alkoholem i jodyną, pobierałem krew strzykawką wyjałowioną z żyły łokciowej, poczem wysiewałem natychmiast w ilości do 5 do 15-tu cm³ na pożywki płynne. Jako pożywki używałem buljonu z dodatkiem ½% cukru gronowego i ½% cytrynianu sodowego, w kolbkach ilości po 50 cm³. Kolbki umieszczałem w termostacie w ciepłocie 37° C. na przeciąg 24—48 godzin.

Na 25 posiewów krwi otrzymałem wyniki ujemne 22 razy (88%). Licząc pierwszy dzień spadku ciepłoty jako pierwszy rekonwalescencji, otrzymałem wyniki ujemne:

5 razy .... 3 dnia rekonwalescencji
8 razy .... 4 dnia rekonwalescencji
4 razy .... 5 dnia rekonwalescencji
4 razy .... 6 dnia rekonwalescencji
1 raz ....17 dnia od spadku ciepłoty

Wyniki dodatnie posiewów krwi otrzymałem w trzech przypadkach, a to:

1 raz na 17-ty dzień post crisim
1 raz na 18-ty dzień post crisim
1 raz na 21-y dzień post crisim

Wszystkie szczepy łańcuszkowca płoniczego, wyhodowane z krwi okazały się hemolityczne (100%). Były typem *strept. longus*.

Wspomniane trzy przypadki przebiegały klinicznie lekko, bez żadnych powikłań. Dzieci, wolne od wszelkich objawów chorobowych, przygotowywały się do opuszczenia szpitala.

To niezwykle późne występowanie łańcuszkowca płoniczego we krwi ozdrowieńców bezobjawowych, zmusza do zastanowienia, czy nie pozostaje ono w związku z nagłem powstawaniem nowych epidemii płonicy. Kierownicy oddziałów płoniczych zauważyli bowiem oddawna, że pewna odsetka ozdrowieńców po płonicy, wolnych od wszelkich objawów chorobowych, i wypuszczonych ze szpitala do domu, staje się nadspodziewanie ogniskiem nowych przypadków płonicy. Jeżeli uwzględnimy ostatnie badania autorów amerykańskich (Dicków i Zinghera), uznających łańcuszkowca płoniczego za zarazek swoisty, to powstawanie późnych epidemii mogłoby znaleść wyjaśnienie, na podstawie podanych przeze mnie wyników posiewów krwi. Ozdrowieńcy bezobjawowi, kryjący w późnych okresach rekonwalescencji łańcuszkowce płonicy we krwi, wydalając je drogą nerek, pomijając już inne drogi wydalania, mogliby, podobnie jak siewcy przy durze brzusznym, stać się przyczyną nowych niespodziewanych ognisk chorobowych. Dodatni wynik hodowli, wykazujący łańcuszkowca w późnych okresach płonicy we krwi rekonwalescenta, powinien zatem dawać bezwzględne wskazania do dalszego odosobnienia ozdrowieńca, aż do chwili, gdy kilkakrotne badanie bakterjologiczne krwi da wyniki zgodnie ujemne.

Piśmiennictwo:

1) v. Ambrus M. Beiträge zur patolgisch. Histologie des Scharlachsfiebers. (J. f. Kinderheilk. 1923. 103. S. 41. — 2) Amato A. Untersuchungen ueber Scharlach (Centralbl. f. Bakter. Abt. I. Org. 1923. 90. S. 229. — 3) Bliss, Walter Parks: Studies on the biolog. of streptococc. (J. of exp. Med. 1922. 36. p. 575). — 4) Bernhardt: Die Atiologie des Scharlach's (Ergebnisse der Innermed. u. Kinderh. Bd. 10. 1913. S. 358). — 5) Cederberg: Zur Theorie des Scharlach's, (Berlin, Klinische Wocheschr. 1914. Nr. 2., S. 64.). — 6) Dick George and Henry Gladys, R. anaerobie Cultures in Scardat Fever. (Journ. of Infekt. Diseas. V. 15. 1914. p. 85). — 7) Hektoen and Weawer: Exp. en the transm. of Scarlat Fever. to monkeys. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol 56, 1911. Nr. 24.). — 8) Hlawa J. Ueber Toxinbefund im Blute von Scharlachkranken. (Casopis ceskich lekars. V. 53. 1914, b. 1188). — 9) Hlawa J. Uebertragbarkeit der Skarlatina auf Affen. Verande. im Blute und auf dem Tonsillen. Casopis ceskyh lek. V. 53. 1914, p. 1187). — 10) Greef: Beitrag zur Epidem. des Scharlachs. 8. m. W. 1916. S. 914. — 11) Knöpffeimacher W. Bahn R. Heimkehrfalle bei Scharlach Monatsch. f. Kinderh. Bd. 12. 1914. S. 673. — 12) Krumwiede. j. Nicoll and Pratt J. S. Assemps to produce. Archiv of inter. Med. Vol. 13. 1914. p. 909. — 13) Ker Claude B. Isolation and quarantine periodes in the more common infect. Diseases (Edinburg med. Journ. 1914.). — 14) Klimenko W. N. Die Bedeutung der Spindelbaz. in Patholog. des Scharlachs. Centr. f. Bakt. Abt. I. Org. Bd. 74. 1914. S. 487. — 15) Klimenko. Bakteriolog. Utersuchung. des Blutes von Scharlachs. kranken. Archiv. de Scienc. hist. a. Petersburg. T. 17. 1912. p. 261. 16) Kretschner. Zur Pathogenese des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheil. Bd. 78. S. 278. — 17) Kretschner. Ueber bakterj. Blutungsunters. bei Kindern. (Monatschr. f. Kinderh). 1913. Nr. 2. S. 69. — 18) Kulhavy: Ueber Scharlach. (Rev. v. Therapie 1913. Nr. 4.). — 19) Kobrak: Beiträge zur Ansteck. des Scharlachs. Zetsch. f. Kinderh. 1920. 26. S. 136. — 20) Loewenstein: Erfahrung. mit der Boxstation der Heiderberg. Kinderklinik (Monatschr. f. Kinderh. 1920. 18. S. 217. — 21) Lipmann Artur: Erfahrung. ueber Hausinfekt. im grossen Allgemein. Krankenhause St. Georg. Hamburg. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 88. 1919. S. 66. — 22) Lennerberg: Ueber den Ausfall. der cutanen und Intracutanen Tuberkulineinniection bei Scharlach. Inaug. Diss. Leipzig. 1914. — Landsteiner Levarditi Prasch. Essais de transmission de la scarlatine aux singes. Annal. de l'Inst. Pasteur. T. XXV. 1911. p. 754. — 25) Mallory F. B. and Medlar E. M. The etiology of scarlat fever. Journ. of Med. Research. Vol. 35. 1916. N. 209. — 26) Meyer: Der Scharlachs als Anaphyl. Phänom. D. M. Wochenschr. 1923. S. 509. — 27) Stevens. Franklin A, and Dochez. A. R. The stud. of hemolytic. streptococc. Assiociated. With scarlat. fever. Proc. Soc. for. exper. Biol. a. M. 1923. 21. p. 39. — 28) Schleissner: Beitrage zur Kentniss der Streptokokken bei Scharlach (Zeitschr. f. Kinderh. Bd. 111. 1911. I. S. 8. — 29) Schleissner: Zur Atiolog. des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 82. 1916. S. 225. — 30) Schlessinger: Die Atiologie des Scharlachs. (Ergebn. des inneren Med. u. Kinderh. Bd. 10. 1913. S. 342. — 31) Jungmann: Ueber Streptokokken bei Scharlach. Deutsch. Archiv. f. Klinische Med. Bd. 106. 1912. H. 3. 4. S. 283. — 32) Bernhardt Georg. Experimente ueber die Scharlachetiolog. Deut. Med. Wochenschr. 1911. S. 791. — 33) Gordon M. H. Serogical study of haemotylic. strept. Differen. of Streptococc. pyog. from. strep. scarlat. Brit. Med. Journ. 1921. 1. p. 632. — 34) G. F. Dick and G. H. Dick. The prevention of Scarlat Feoer. Journal of amer. Med. Assoc. lipiec 1924. — 35) A. Zingher. The Dick test in normal persons and in acut and convalescent cases of Scarlat fever Journal of amer. Med. Assoc. wrzesień 1924.

Dr. Filip EISENBERG. Kraków.

Krytyczny przegląd nowszych badań nad etjologją płonicy.

Trzech jest głównych kandydatów do godności zarazka płonicy: paciorkowiec, drobnoustrój badaczy włoskich a wreszcie zarazek niewidzialny. Pomijam tu cały szereg innych drobnoustrojów słusznie już uległych zapomnieniu lub znanych tylko ze strony morfologicznej. Ponieważ autorowie włoscy wysunęli jako sprawdzian słuszności swoich uroszczeń sławne niegdyś — dziś poniekąd zapomniane — postulaty Kocha, wypadnie na nich przedewszystkiem oprzeć swoje rozważania krytyczne nad etjologją płonicy. Było tych postulatów — jak wiadomo — trzy: 1) dany drobnoustrój powinien dać się stwierdzić w każdym przypadku danej choroby zakaźnej, 2) powinien być nieobecny u osobników zdrowych lub dotkniętych innemi chorobami, 3) powinno się udać zapomocą hodowli danego drobnoustroju — o ile można z pokoleń odległych od pierwszego przeszczepu z ustroju zakażonego — wywołać u zwierząt doświadczalnych (wzgl. człowieka) obraz danej choroby. Na podstawie nowszych zdobyczy należałoby do tych postulatów dodać czwarty t. j. stwierdzenie swoistego związku odpornościowego i serologicznego między drobnoustrojem a ustrojem zakażonym naturalną czy doświadczalną drogą. Wypada przytem zastrzec, że w rzadkich tylko chorobach stosunki patogenetyczne są tak proste i jasne i wymienione postulaty tak łatwe do spełnienia, jak w klasycznym pierwowzorze Kocha tj. w zakażeniu wąglikowem. W innych przypadkach trudności techniczne lub swoiste właściwości danych zakażeń sprawiają, że postulaty mogą tylko częściowo być spełnione i wtedy oczywista uznanie roli etjologicznej pewnego zarazka musi być bardzo krytycznie i ostrożnie rozważane. W razie niezupełnego spełnienia jednego lub dwóch postulatów musimy tem większy nacisk położyć na niedwuznaczne i zupełne spełnienie innych.

Od czasu badań Crooke'a (r. 1885) paciorkowce odgrywają bardzo poważną rolę w rozważaniach nad patogenezą płonicy. Znajdujemy je prawie stale w gardle chorych, mniej często we krwi i narządach wewnętrznych, dość często w powikłaniach płonicy, w moczu itp. Rauke we wielkim materjale stwierdził w 65% świeżych przypadków zajęcie gardła, z tego połowa przypadków miała w gardle paciorkowce łącznie z b. błoniczemi, zaś 38·8% same paciorkowce: Selikine znajduje w gardle chorych u 55% paciorkowce krwiobójcze (hemolityczne), zaś u 40% nie krwiobójcze, Ottraeu hoduje je z gardła w 78%, Stevens i Dochez w 87%, a Bliss nawet w 100%. Ponieważ jednak paciorkowce, choć w małej ilości znajdują się niemal stale w gardle osobników zdrowych, a nadto mogłyby jako zakażenie wtórne (wzgl. „nozoparazytyzm" Rosenbacha?) rozmnażać się na podłożu chorobowo zmienionem przez właściwy zarazek płoniczy, przeto większą wagę będziemy przypisywać znajdowaniu paciorkowców we krwi i narządach wewnętrznych, zwłaszcza o ile zechcemy uważać płonicę za zakażenie ogólne (posocznicę). W tym względzie dość odosobnione są wyniki Bagińskiego i Sommerfelda, którzy w 42 przypadkach sekcyjnych (wśród tego 8 piorunujących) stwierdzili paciorkowce we krwi i narządach wewnętrznych. Można im przeciwstawić badanie tak kompetentnego badacza jak Jochmann, który na 161 przypadków badanych za życia tylko w 15·5% (samych śmiertelnych) stwierdził paciorkowce we krwi, natomiast przypadki sekcyjne dały mu około 50% (w innej serji 70%) wyników dodatnich. Znaczy to, że im cięższy jest przebieg, im bardziej śmiercionośne powikłania wysuwają się na pierwszy plan, tem większe jest prawdopodobieństwo znalezienia paciorkowców we krwi lub narządach. Jako szczegół ważny i charakterystyczny należy podnieść ujemny wynik hodowli ze krwi na szczycie wysypki a nadto w przypadkach piorunujących — tutaj także przy sekcji (podobnie i Slavyk). Niemal stałe znajdowanie paciorkowców w powikłaniach ropnych gruczołowych, stawowych, opłucnowych — w moczu przy nefrozie płoniczej lub i bez niej również popiera ten pogląd. To też pomyślne nadmiernie wyniki Bagińskiego i Sommerfelda tłumaczą się po części faktem, że w $^2/_3$ przypadków zachodziło wrzodziejące lub gangrenowe za-

palenie gardła usposabiające rzecz jasna do ogólnych zakażeń paciorkowcowych. Autorowie o rozległem doświadczeniu jak Lasage, Teisier i Duvoir akceptują pogląd Klimenki, który ocenia częstość ogólnych zakażeń paciorkowcowych na 2·1%. Należałoby wreszcie zwrócić uwagę na znamienny fakt, że nie często stwierdzano obecność paciorkowców w skórze chorych wzgl. w łuskach skórnych, którym epidemjologiczne spostrzeżenia wyznaczają poważną rolę w szerzeniu choroby; niektórzy badacze, jak Marie, Raskina i Babès nie znajdywali ich tam nigdy.

Zobaczmy teraz, w jakiej mierze paciorkowce jako domniemany zarazek płoniczy spełniają drugi postulat Kocha t. zn. czy ich nigdy nie znajdujemy u ludzi zdrowych wzgl. innych chorych. Na podstawie doświadczeń poczynionych przy durze brzusznym, cholerze, zapaleniu opon mózgo-rdzeniowych i innych chorobach skłonni będziemy poczynić tu pewne ustępstwa wobec nosicieli zarazka, za których istnieniem przemawiają spostrzeżenia epidemjologiczne i istnienie wypadków poronnych lub najlżejszych *(Sc. levissima)*. Otóż na tym punkcie sytuacja staje się bardzo trudną i skomplikowaną, boć chodzi o drobnoustroje tak bardzo rozpowszechnione w przyrodzie, tak często stwierdzane u człowieka zdrowego i w różnorakich stanach chorobowych. (Davis badając kilkakrotnie gardło 45 osobników zdrowych u wszystkich stwierdził obecność paciorkowców!). Postulaty Kocha odnoszą sie niewątpliwie do ściśle określonych indywidualności systematycznych, czy nią będzie gatunek, czy też (conajmniej) ustalona dobrze odmiana. Prototyp Kocha — laseczka wąglikowa — nie nastręczał w tym kierunku niemal żadnych wątpliwości. Ale dzisiaj wiemy, że pojęcie gatunku w bakterjologji mimo dogmatu Kocha o stałości gatunków nie jest dziś jeszcze zupełnie ustalone — a w mniejszym jeszcze stopniu pojęcie odmiany. Jeżeli paciorkowiec miałby być uznany za zarazek płonicy, to musiałby to być „ten paciorkowiec", ściśle i niedwuznacznie wyróżniony od mnogości innych odmian i stały w swoich właściwościach. Gdyby natomiast dowolny paciorkowiec mógł w pewnych warunkach wywoływać obraz chorobowy płonicy, to należałoby w tych właśnie warunkach (konstytucjonalnych lub nabytych) upatrywać istotną „przyczynę" choroby a w paciorkowcach tylko czynnik dopełniający, wtórorzędny (Bayer, Szontagh, Schiff, Pirquet). Otóż zdania co do „indywidualności" paciorkowca „płoniczego" są bardzo podzielone. Wiemy wprawdzie, że świeżo wyhodowany z ustroju, przedstawia on typ paciorkowca długołańcuchowego *(Str. longus)* a Kurth wyróżnił go nawet na tej podstawie jako *Str. conglomeratus* — ale wobec zmiennej morfologji paciorkowców i dużej zależności tejże od warunków hodowlanych nie będziemy tych cech uważać za dostatecznie wyróżniające. Także zachowanie wobec krwinek czerwonych nie może być miarodajnem — paciorkowce „płonicze" są często, ale bynajmniej nie zawsze krwiobójcze — nadto znamy dziś dostatecznie zmienność tej cechy. Także własności biochemiczne a szczególnie zachowanie wobec węglowodanów i wyższych alkoholów niezupełnie wystarczająco charakteryzują te paciorkowce — w szczególności Dickowie, którzy pierwotnie uważali niezdolność do rozszczepiania mannitu za stałą cechę paciorkowców „płoniczych", następowo znaleźli takiesame paciorkowce rozszczepiające ten alkohol (84% paciorkowców rozszczepiających, 16% nie). Pozostawałyby tedy jako rozstrzygające cechy serologiczne i chorobotwórcze tych paciorkowców — z tem zastrzeżeniem, że są to cechy niestałe i wieloznaczne. Moser, Pirquet, Meyer, Rossiwald i Schick, Rüdiger, w ostatnich czasach Dochez i Stevens jakoteż Dochez, Avezy i Lance Zield, Tummichiff, Hamilton i Havens, Gordon, Bliss, Krumwiede, Schleissner i Livierato uzyskują swoiste zlepianie paciorkowców „płoniczych" przez surowice zwierząt uodpornionych przeciw nim, natomiast Aronson, Neufeld, Nakajama, Dopter i Besredka, Wearez, Złatogorow, Williams, Husey i Banzhof przeczą temu. Podobnie wyniki różnych autorów co do wyróżnienia paciorkowców płoniczych na podstawie wiązania dopełniacza i funkcji opsonicznej wzgl. bakterjozwrotnej („bakterjotropiny") funkcji ochronnej i odczynów anafilaktycznych są sprzeczne i nie rozwiązują narazie zagadnienia. Należy przytem zastrzec, że o ile chodzi o stwierdzenie indywidualności paciorkowców „płoniczych", możemy uważać za miarodajne tylko wyniki badań serologicznych, przy pomocy surowic zwierząt uodpornionych, natomiast analogiczne odczyny ze surowicą chorych lub ozdrowieńców mogą tylko dowodzić, że paciorkowiec nie jest obojętnym gościem w ustroju chorych płoniczych, nie stwierdzają natomiast jego roli przyczynowej w sprawie płoniczej.

Wreszcie badania Dicków z lat ostatnich wysuwają na pierwszy plan funkcję jadotwórczą jako charakterystyczną dla paciorkowca „płoniczego". Ci wskrzesiciele hipotezy paciorkowcowej wracają do poglądu patogenetycznego wypowiedzianego jeszcze w r. 1895 przez Berge'go, który uważa najważniejsze objawy płonicy za objawy zatrucia ustroju jadem paciorkowca „płoniczego". Według tego autora sprawa zakaźna i rozmnażanie zarazków odbywa się w gardle chorych, to też tutaj jest źródło dalszych zakażeń. Wysypka natomiast byłaby odczynem skóry na funkcję „erytematogeniczną" jadu, zaś gorączka, wymioty, uszkodzenia narządów wewnętrznych, a zwłaszcza nerek objawami zatrucia ustroju. Widocznem jest, że taki pogląd tłumaczyłby podniesioną już wyżej sprzeczność między niezbyt częstem hodowaniem paciorkowców ze krwi zwłaszcza w pierwszym okresie choroby i w przypadkach piorunujących, a stałem niemal znajdowaniem go w gardle. Taki pogląd stawiałby płonicę co do mechanizmu patogenetycznego w jednym rzędzie z błonicą i tężcem, gdzie również działanie jadu jest najważniejszym czynnikiem chorobotwórczym, natomiast mnożenie się zarazka przeważnie ograniczone do wrót zakażenia i okolic przyległych tylko zjawiskiem wtórnem, co prawda warunkującem ilościowo produkcję jadu. Rozmnażanie się paciorkowców we krwi chorych płoniczych i sprawy ropne przerzutowe przez nie wywoływane, to w myśl tego poglądu następstwo mniejszej lub większej bezbronności ustroju uszkodzonego przez jad paciorkowca „płoniczego". Otóż jak wiadomo Dickowie starali się doświadczalnie wykazać obecność jadu w hodowlach paciorkowca „płoniczego", stwierdzić jego związek z patogenezą i sprawami odporności przeciwpłoniczej, a nadto użyć jadotwórczości jako cechy swoistej dla paciorkowca „płoniczego". Podczas gdy dawniejsze próby uzyskania jadu paciorkowcowego przy użyciu zwierząt pracownianych jako odczynników, nie dały jak wiadomo, zadowalniających wyników, Dickowie poszli nową drogą, badając działanie jałowych przesączów na ustrój ludzki. Doświadczenia z rozpylaniem hodowli nieprzesączonych paciorkowca „płoniczego" na powierzchni gardła i migdałków dały na 10 prób 2 wyniki dodatnie, natomiast 5 takich prób z jałowemi przesączami wyniki ujemne. Zastrzyknięcie domięśniowe tych przesączów odpowiednio rozcieńczonych ($^1/_{100}$) wyłołało u osobników dotąd oszczędzonych przez płonicę, a wrażliwych na nią wystąpienie gorączki, nudności, wymiotów i wysypki zbliżonej do płoniczej, które to objawy wystąpiły w kilka godzin po zastrzyku, a ustąpiły po 24 godzinach. (o podobnych objawach — donoszono niejednokrotnie w związku z uodparnianiem zapomocą jadu, a doznał ich na sobie samym przy takiej okazji kol. Dr. Chrzanowski, o czem opowiadał w dyskusji). Doświadczenia te niezupełnie są przekonywujące (tylko 2 wyniki dodatnie na 10 wzgl. 15 prób) — ponadto zaś brak niestety doświadczeń kontrolnych z przesączami hodowlanemi paciorkowców „niepłoniczych". Ponadto przesącze paciorkowców „płoniczych" w rozcieńczeniu $^1/_{500}$—$^1/_{1000}$ dają w pewnym odsetku odczyn skórny u osobników zdrowych, które nie przebywały płonicy, u pewnej części chorych w pierwszych dniach choroby, a nadto u pewnej części ozdrowieńców po płonicy. Otóż Dickowie, a za nimi szereg autorów amerykańskich i europejskich uważają dodatni odczyn skórny na jad paciorkowców płoniczych za wskaźnik wrażliwości na płonicę, natomiast odczyn ujemny ma być wyrazem wrodzonej lub nabytej odporności przeciwpłoniczej opartej na przeciwjadowych własnościach surowicy. Przyjmując zupełną zwoistość tych odczynów Dickowie uważają zdolność jadotwórczą za swoistą cechę paciorkowca „płoniczego". Ten niewątpliwie bardzo poważny i zajmujący — zespół spostrzeżeń, nadewszystko zaś oparte na nim wnioski nasuwają pewien szereg zastrzeżeń krytycznych: 1) zasadniczo należy stwierdzić, że, jakakolwiek przypada rola paciorkowcom w mechanizmie patogenetycznym płonicy, należy a priori oczekiwać zmian wrażliwości skórnej na jad paciorkowcowy w rozwoju sprawy chorobowej wzgl. odporności t. zn. że nawet, gdyby paciorkowiec nie był zarazkiem płonicy, odczyn Dicków mógłby być wskaźnikiem zmiennej odporności przeciwpaciorkowcowej. 2) Dowód, że dodatni odczyn skórny cechuje brak odporności przeciwpłoniczej wzgl. podatność na to zakażenie, nie jest dotąd przeprowadzony na dość szeroką skalę, co zresztą wymagałoby kontroli przez szereg lat. 3. Mający go zastąpić dowód statystyczny oparty na porównaniu możliwości na zakażenie płonicze (chorobowości) i częstości odczynu Dicków w różnych okresach życia nie jest przekonywujący, bo zgodność obu krzywych jest tylko przybliżona, a maxima się nie nakrywają — dla odczynu skórnego przypada ono na drugi rok życia, dla chorobowości na trzeci do ósmego. 4) jako że przez uodpornienie większemi dawkami jadu dodatni uprzednio odczyn skórny zmienia się w ujemny, dowodzi tylko uodpornienia przeciw temu jadowi, a nie jest dowodem swoistości paciorkowca „płoniczego". 5) ujemny wynik odczynu skórnego mający polegać na odporności przeciwjadowej danego osobnika nie zawsze idzie w parze ze zdolnością surowicy tego osobnika tłumienie wysypki płoniczej— t. j. surowica może dawać objaw Schultz-Charltona przy dodatnim odczynie Dicków lub też nie dawać go przy ujemnym. 6) pewien, niezbyt nawet mały odsetek ozdrowieńców po płonicy daje dodatni odczyn skórny — w statystyce Zinghera opartej na 5000 badań wynosi on 7% — podczas, gdy wypadki nawrotów lub ponownych

zachorzeń są jak wiadomo rzadkie. 7) najpoważniejszym wreszcie argumentem w sprawie swoistości funkcji jadotwórczej paciorkowca „płoniczego" jest spostrzeżenie Zinghera, że jałowe przesącze hodowlane paciorkowców niepłoniczych mogą dawać odczyny skórne identyczne z Dickowskim, chodzi tu specjalnie o jeden szczep z rany, jeden z ropnia szpikowego, jeden z gardła zdrowego, a jeden z gardła pacjenta zdrowego. Chcąc ratować swoistość odczynu należałoby chyba uciec się do przypuszczenia niezbyt prawdopodobnego, że źródłem tych szczepów byli sami „nosiciele zarazka płoniczego". 8) Ponadto Zingher stwierdził, że osobniki z dodatnim odczynem skórnym, choć mają w gardle paciorkowce hemolityczne, mogą w środowisku zakaźnem ujść zakażeniu (Zingher) że surowica ozdrowieńców po płonicy zobojętnia nietylko jad paciorkowców „płoniczych" t. zn. że jad z nią zmieszany nie daje już odczynu skórnego, — ale także jady wymienionych co dopiero czterech szczepów. Spostrzeżenie to oczywista znowu musi budzić poważne wątpliwości na punkcie swoistości jadotwórczej paciorkowca „płoniczego". Również Rosenow porównując paciorkowce „płonicze" z „posocznicowemi" przychodzi do wniosku, że nie ma istotnej różnicy między obiema grupami co do funkcji jadotwórczej, a raczej tylko ilościowa, odpowiadająca większej zjadliwości odmiany „płoniczej".

Co się tyczy trzeciego postulatu Kocha t. j. zdolności wywoływania analogicznego lub identycznego obrazu chorobowego u zwierząt doświadczalnych materjał dowodowy jest najskąpszy może wskutek pewnej odrębności podłoża (p. niżej). O ile usunąć z rozważań nietypowe obrazy posocznicy paciorkowcowej łatwej do uzyskania zostają tylko doświadczenia Schleissnera (1916), który twierdzi, że zapomocą hodowli paciorkowca „płoniczego" uzyskał u małp obraz płonicy. Podobne doświadczenia Pélissiera dały wynik ujemny. Słyszeliśmy poprzednio o doświadczeniach Dicków na ludziach, których wyniki skromne ilościowo nie mogą rozstrzygać sprawy. Jedne doświadczenia jak i drugie, nie dowodzą roli przyczynowej paciorkowca w płonicy, trzebaby bowiem dla wykluczenia ew. współdziałania zarazka niewidzialnego (p. niżej) użyć do nich pokoleń odległych od ustroju chorego Dowiemy się natomiast niżej, że udało się u zwierząt uzyskać obrazy zbliżone do płonicy zapomocą materjałów zakaźnych, w których hodowla wykluczyła obecność paciorkowców.. Ciekawe światło na sprawę paciorkowca „płoniczego" rzuca mimowolne doświadczenie znanego pedjatry Heubnera: przy badaniu gardła chorego na płonicę został on opryskany kropelkami śluzu — w kilka dni później zapadł on — lecz nie na płonicę, a na różę twarzy.

Przechodzimy do czwartego postulatu t. j. do stwierdzenia swoistych związków odpornościowych i serologicznych między chorobą, a domniemanym zarazkiem. Na wstępie już uderza nas fakt, że podczas gdy inne znane zakażenia paciorkowcowe ludzkie pozostawiają po sobie odporność niezupełną i tylko krótkotrwałą lub żadną, odporność nabyta przez przebycie płonicy jest z nielicznymi wyjątkami trwała i pewna. Doświadczenia nad własnościami zlepnemi surowic chorych wzgl. ozdrowieńców wobec paciorkowców „płoniczych" i innego pochodzenia dają wyniki niezbyt pewne i przekonywujące — a zależne w dużym stopniu od przezwyciężenia pewnych trudności technicznych (samoistne zlepianie się paciorkowców i zmienna bardzo podatność zlepna różnych szczepów). Moser i Pirquet stwierdzają w połowie badanych surowic własności zlepne wobec paciorkowców „płoniczych" nie sięgające jednak poza $^1/_8$. Salge i Hasenknopf uzyskiwali miana dochodzące aż do $^1/_{500}$. Herold i Tumidiffówna chcąc uzyskać wyraźniejsze wyniki zmuszeni byli wysalać surowice chorych i ozdrowieńców zapomocą siarczanu amonowego — w ten sposób zgęszczone dawały u chorych w obrębie pierwszych 11 dni 25% dodatnich wyników zlepnych, zaś u ozdrowieńców po 18-ym dniu 92%, technika dość niezwykła, stąd wyniki mało pewne — kontrole?). Według Detota i Jogichessa natomiast własności zlepne surowic chorych i ozdrowieńców płoniczych są nieswoiste, podlegają im bowiem bez różnicy paciorkowce różnego pochodzenia chorobowego. Brak swoistości stwierdzili również w swych badaniach nad wiązaniem dopełniacza Besredka i Dopter: dwuchwytnik w surowicach chorych nie czynił wyboru między paciorkowcami pochodzącymi z róży, posocznicy i płonicy — podobne wyniki podają Teissner i Pélissier, natomiast Foix i Mallein przemawiają za swoistością tego odczynu. Schleissner uzyskiwał wiązanie dopełniacza zapomocą surowicy chorych wobec paciorkowców „płoniczych", słabsze wobec paciorkowców z posocznicy i ropnia gałki ocznej, żadne wobec paciorkowca z róży. Także Livierato, Koch i Kolmer przemawiają przeciw swoistości odczynu.

Dickowie znajdują, że surowice chorych dają związanie dopełniacza z paciorkowcami „płoniczymi" w 54%, w mniejszym odsetku z paciorkowcami innego pochodzenia.

Według Tumidiffówny wahania wskaźnika opsonicznego w surowicy chorych w toku choroby przemawiałyby za zakażeniem paciorkowcowem. Rzeczą jest oczywistą, że i dodatnie wyniki tych odczynów serologicznych nie są pełnowartościowym dowodem roli przyczynowej paciorkowców w płonicy, bo mogą one znaleść wystarczające tłumaczenie, o ile się przyjmie, że paciorkowce te powodują tylko zakażenie wtórne stałe lub niemal stałe.

A teraz przyjrzawszy się materjałowi faktycznemu w sprawie udziału paciorkowców w zakażeniu płoniczem wypada zająć wobec niego krytyczne stanowisko. Wskazałem już wyżej na to, że chcąc uznać paciorkowce za zarazek płonicy, choroby o tak ostro zaznaczonej indywidualności patologicznej i epidemjologicznej — należałoby wymagać, żeby ten paciorkowiec „płoniczy" był sam indywidualnością systematyczną ostro się odróżniającą od tłumu innych odmian paciorkowcowych. To, co dotychczasowe badania nie wyłączając zapoczątkowanych przez Dicków — dały nam w tym kierunku, nie wydaje mi się dostateczną i dość pewną podstawą do uznania płonicy czy to za posocznicę czyto za jadzicę (toksemję) paciorkowcową. Niewątpliwie stwierdzamy u paciorkowców wyosabnianych z płonicy pewne cechy wyróżniające je mniej lub więcej wyraźnie od innych, ale są to cechy podlegające dość znacznej zmienności, niezupełnie ustalone, nie zawsze stwierdzalne. Obszerne badania Walkera, Beattie i Yates'a, Rosendhala, Jaffe'go, Baerthleina, a nadewszystko Rosenowa jakoteż Morgenrotha i jego uczniów wykazały bardzo daleko idącą zmienność najważniejszych cech paciorkowców — a nadto, że dłuższe przebywanie w ustalonych pewnych warunkach wyciska na poszczególnych szczepach piętno pewnej jakoby — swoistości, pozwalające je uważać za mniej lub więcej ustalone „odmiany stanowiskowe" (Standortvarietäten). Odmiany takie mogą jednak jak wykazano doświadczalnie, przy zmianie warunków zmieniać swoje cechy, tak, że należy z pewnym sceptycyzmem przyjmować usiłowania badaczy zwłaszcza amerykańskich, którzy naliczyli aż 40—50 odmian paciorokowców, między innemi także cały szereg wyróżnionych na podstawie patogenetycznych funkcji. Stoimy tedy przed zagadnieniem, czy paciorkowiec dostaje się do ustroju, który ma zapaść na płonicę (wzgl. już na nią zapadł) jest już tą indywidualnością, której właściwości zdołają nam wytłómaczyć mechanizm zakażenia płoniczego, czy też może jest tylko czynnikiem zakażenia wtórnego, który dopiero opuszczając ten ustrój wykazuje pewien zespół cech uwarunkowany ostatnim ustępem jego historji i dla tego ustępu poniekąd charakterystyczny. Innemi słowy — czy paciorkowiec „płoniczy" jest oczywiście łącznie z warunkami konstytucjonalnymi — przyczyną przejawów płonicy, czy też ustrój płoniczy stygmatyzuje wtórnego gościa na pewną odmianę tem trwalszą im częściej przebywa w tych swoistych warunkach, zdolną jednak w pewnych konstelacjach do przemiany nabytych cech?

Zajmiemy się obecnie pretensjami drugiego z rzędu kandydata na zarazek płonicy — drobnoustrojem opisanym przez badaczy włoskich di Cristinę, Caronię, Sindoniego i in. Jak wiadomo autorom tym udało się w podłożach typu Turozzi-Wrzosek-Noguchi wyhodować ze krwi, szpiku kostnego, płynu mózgo-rdzeniowego, gruczołów, moczu, z łusek, z ropy przy *otitis media i pleuritis*, drobnoustrój stojący na granicy widzialności makroskopowej (0:2—0:4 μ) w formie dwoinek okrągłych lub owalnie wydłużonych, dobrze barwnych, gramododatnich i powoli rosnących i słabo mącących pożywki bulionowe. Drobnoustrój ten ma czasami występować we formach mikroskopowo niewidzialnych, albowiem uzyskano też jego hodowle ze śluzu gardlanego chorych przesączonego przez filtry bakteryjne jakoteż z hodowli już uzyskanych zawierających widzialne formy, a również przesączonych. Otóż włoscy badacze twierdzą, że ten drobnoustrój należy uważać za zarazek płonicy albowiem spełnia on wszystkie wymienione wyżej postulaty Kocha, a mianowicie: 1—2) Stwierdzono obecność jego we krwi, szpiku kostnym i płynie mózgordzeniowym we wszystkich badanych przypadkach i to (co ważniejsza!) w okresie wysypkowym, natomiast próby hodowli w okresie ozdrowienia wzgl. u chorych na inne choroby dały wyniki ujemne. Zapomocą wzmocnionych metod barwienia udaje się wykazać morfologicznie identyczne drobnoustroje w szpiku kostnym chorych w okresie wysypkowym jakoteż we wątrobie śledzionie i nerkach zwierząt doświadczalnie zakażonych tym drobnoustrojem. Na podstawie tych wyników należałoby płonicę uważać za zakażenie ogólne o typie posocznicy, a nie jadzicy. Ważnem wydaje się stwierdzenie domniemanego zarazka w moczu, i łuskach zgodnie z danemi epidemjologicznemi. 3) Próby wywołania choroby doświadczalnej przez zaszczepienie hodowli dały wynik dodatni u morskich świnek, a zwłaszcza u młodych królików: dożylne zakażenie wywołuje u nich zaczerwienienie skóry i błon śluzowych z następowem złuszczeniem, gorączkę, wychudnienie, czasem śmierć z charłactwa. Objawy te

mają być identyczne z tymi, które się spostrzega po zastrzyknięciu dożylnem krwi chorych płoniczych z okresu wysypkowego. Ważniejsze oczywista są doświadczenia włoskich badaczy zmierzające do wywołania płonicy u dzieci: zastrzyknięcie domięśniowe 2 cm³ hodowli pozostało u dwojga dzieci bez następstw, takiesamo powtórzone trzykrotnie u dwojga innych dało gorączkę, zaczerwienienie gardła, obrzęki gruczołów, leukocytozę i eozynofilję, które to objawy ustąpiły po kilku dniach. Surowica tych dzieci dała dodatni odczyn wiązania dopełniacza z wywoływaczem (antygenem) Sindonii z łusek. Wreszcie podobny jednorazowy zastrzyk u 5 ozdrowieńców po odrze wywołał u wszystkich typową acz łagodną płonicę. Dzieci te wykazały później nabytą odporność przeciwpłoniczą przez bezkarny pobyt wśród chorych płoniczych i przez bezskuteczną próbę zakażenia wydzieliną gardlaną chorych płoniczych w okresie wysypkowym, którą im napędzlowano migdałki. 4) Surowice chorych i ozdrowieńców płoniczych (także dzieci zakażonych doświadczalnie) i surowice zwierząt zakażonych dają z hodowlami dodatnie odczyny zlepne, opsoniczne i wiązania dopełniacza. Szczególnie ważny jest dodatni odczyn wiązania dopełniacza, który dają te surowice ze wspomnianym co dopiero wywoływaczem Sindonii. De Villa, Pollitzer i Rapisardi zastrzykując śródskórnie 0:1 cm³ zabitej hodowli lub jej przesączu jałowego uzyskują odczyn skórny, który według nich jest wskaźnikiem odporności przeciwpłoniczej. Znajdują oni u noworodków 7%, w pierwszych sześciu miesiącach życia 16%, w drugich 40%, w okresie 2—10 lat 50% wyników dodatnich (u osobników, które nie przebywały płonicy) — natomiast wyniki ujemne u ozdrowieńców po płonicy, zatem większą zgodność z danemi epidemjologicznemi, aniżeli stwierdzamy zapomocą odczynu Dicków. Sporządzona z hodowli szczepionka dała autorom włoskim znakomite wyniki zapobiegawcze: 300 szczepionych dało 1·8% zachorowań — w tymsamym okresie 944 osobników kontrolnych w tychsamych środowiskach przebywających dało 21% chorobowości. Nowsza statystyka obejmująca już 7000 szczepionych ochronnie wykazuje również niespełna 2% zachorowań. Wreszcie de Toni donosi o pomyślnych wynikach leczniczego stosowania surowicy przeciwpłoniczej uzyskanej przez uodparnianie zwierząt hodowlami zarazka włoskiego.

Jak widzimy, badania rzymskich pedjatrów wzniosły tu gmach wielki niemal wykończony we wszystkich szczegółach i spełniający klasyczne wymogi. Krytycznie należy zauważyć: 1) Próby kontrolne hodowli wykonane przez Selmę Mayerównę jakoteż Bürgera i Bachmanna dały wyniki ujemne. Ci ostatni twierdzą, że drobnoustrój autorów włoskich jest albo identyczny z *Micrococus candidans*, ziarniakiem powietrznym wszędobylskim, łatwo zanieczyszczającym hodowle (ale bardzo łatwym do hodowania!) albo też jest on produktem rozpadu narządów zwierzęcych (nerki) dodawanych do pożywek typu Tarozzi-Noguchi, a opalizujące zmącenie pożywek zawiesiną lipoidów, wyzwolonych z tkanek przy rozpadzie. Należy też przypomnieć, że Noguchi jeszcze przed wojną twierdził, że udało mu się na jego pożywkach wyhodować cały szereg zarazków na granicy widzialności się znajdujących (wścieklizna, Poliomyelitis, Herpes i in.), których to badań nikt dotąd nie mógł potwierdzić, a których źródło błędu spoczywa prawdopodobnie we wymienionym co dopiero rozpadzie autolitycznym tkanki. Natomiast Złatogorow, Derkacz i Nasledyszewa sześciokrotnie uzyskali z przesączów materjałów płoniczych (wzgl. ze zwierząt zakażonych) drobne nieruchliwe bakterje gramododatnie często w dwójki ułożone długości 0:3—0:5 μ, barwiące się biegunowo. Mojem zdaniem nie jest wykluczonem, że badacze włoscy i rosyjscy mają do czynienia z jakąś formą *corynebacterium cutis*, częstego saprofita skórnego. 2) Doświadczalnie wywołane zakażenia u zwierząt i u dzieci nie są jeszcze zbytnio przekonywujące ani dowodzące — wymagałyby potwierdzenia z przeszczepami hodowli dalekimi od ustroju płoniczego. 3) Nader ciekawe doświadczenia przeprowadzone ostatnio przez Brokmana, Hirszfeldową, Meyznera, Fejginównę i Przesmyckiego stwierdziły, że przez uodpornianie królików względnie dzieci zapomocą hodowli włoskiego zarazka, taksamo zapomocą domniemanego zarazka odrowego (opisanego przez Caronię) w tej samej pożywce Tarozzi-Naguchiego, a wreszcie zapomocą samej jałowej pożywki (nie zaś zapomocą samego płynu pożywki bez miazgi tkankowej) uzyskuje się swoiste właściwości zlepne dla paciorkowców „płoniczych". Spostrzeżenie to dowodzi, że przez uodpornianie wywoływaczem innorodnym („heterogenetycznym") jakim jest w tym wypadku nerka morskiej świnki można wywoływać pozornie swoiste odczyny serologiczne, a może także uzyskać jakoby swoiste uodpornienia, co należy oczywista uwzględniać w ocenie wyników szczepień ochronnych wogóle.

Wreszcie zajmę się trzecią kategorją badań zajmującą się przesączalnością poszukiwanego zarazka płonicy. Badania te, jak wszystkie tej dziedziny nastręczają niemałe trudności techniczne, a to tembardziej, że na razie jedynym odczynnikiem na obecność zarazka w przesączu jest doświadczenie na zwierzęciu, lub na człowieku. Pierwsze dostępne jest i musi być uboższe w wyniki przekonywujące, bo ustrój zwierzęcy różny pod wieloma względami od ludzkiego niełatwo może reprodukować obraz choroby ludzkiej, zwłaszcza zaś skóra zwierząt doświadczalnych biologicznie mocno się różniąca od ludzkiej. Więcej natomiast obiecujące doświadczenia na ludziach są trudno dostępne — wykonywane zaś na skromną skalę narażają badacza na przypadkowości i pomyłki. Zapoczątkowane przez Grünbauma w r. 1904 doświadczenia na zwierzętach (w tym wypadku szympansach) dały dopiero w r. 1911. dodatnie wyniki w rękach Landsteinera, Levaditiego i Praseka jakoteż Candamzène'a przy użyciu materjału zakaźnego nie przesączanego. (także wolnego od paciorkowców!). W tymże roku Bernhardt podjął doświadczenia na małpiątkach (Macacus, Cercopithecus), którym zastrzykiwał podskórnie wzgl. wcierał w błonę śluzową jamy ust zawiesinę pokładu językowego chorych. Chorym małpom na szczycie choroby wyjmował gruczoły chłonne, których zawiesiną zakażał dalsze małpy — w trzeciem pokoleniu do zakażenia użył przesączu miazgi gruczołowej i uzyskał u 2 małp z pośród 4 zakażonych objawy płonicy t. j. wysypkę z łuszczeniem się, obrzęk gruczołów, język malinowy, białkomocz i gorączkę. Natomiast doświadczenia z paciorkowcami płoniczymi i innymi dały wyniki ujemne. Mniej przekonywujące są wyniki doświadczeń Casagrandiego (1910), który zastrzykiwał królikom i psom przesącze wydzieliny gardłowej i śledziony chorych płoniczych i wywoływał u nich gorączkę i śmierć. Na szczególną uwagę zasługują ostatnio ogłoszone badania Złatogorowa, Derkacza i Nasledyszewej wykonane na względnie dużym materjale 14 małpiątek (Macacus rhesus) i 79 królików. Do zakażenia były używane produkty zakaźne z chorych płoniczych lub zwierząt zakażonych wzgl. hodowle paciorkowców „płoniczych" — jedne i drugie jużto jako takie jużto przesączone. Udało się zapomocą tych materjałów uzyskać u zwierząt zespół objawów może nie identyczny z chorobą ludzką — autorowie sami nazywają ją chorobą „sui generis" — ale bardzo do niej zbliżony i dający się przenosić następnie ze zwierzęcia na zwierzę. Na zespół ten składają się wysypka, łuszczenie, zaczerwienienie błony śluzowej gardła i języka, obrzęki gruczołów, zapalenie nerek, gorączka występująca po krótszym lub dłuższym okresie wylęgania. Najważniejszem jest, że przesączenie materjałów zakaźnych nie znosi ich funkcji zakaźnej, a tylko ją może osłabia ilościowo. Ciekawe jest, że w 6 przypadkach zakażenia przesączami (wolnymi od paciorkowców) króliki okazały paciorkowcowe wysięki opłucnowe i zginęły z posocznicy — że tedy zakażenie niewidzialnym zarazkiem utorowało drogę paciorkowcom, jak być może dzieje się stale w płonicy ludzkiej. Surowice zwierząt zakażonych dały w pewnym odsetku dodatni odczyn wiązania dopełniacza ze wspomnianym już wywoływaczem Caronii — kontrolne surowice zwierząt zakażonych innym materjałem nigdy odczynu nie dały. Dotąd stwierdzono obecność czynnika zakaźnego przesączalnego we krwi, w śluzie jamy ustnej i w narządach wewnętrznych chorych płoniczych w pierwszych dniach choroby. Ogrzanie przesączów do 58° w ciągu jednej godziny znosi ich zakaźność. Autorowie wyobrażają sobie patogenezę płonicy w ten sposób, że niewidzialny zarazek dostaje się naprzód do gardła, a stąd do krwi narządów, w gardle przedtem już osiadłe paciorkowce zostają „uczynnione" i uzyskują swoiste piętno wywoławcze (antygeniczne) — tak przemienione działają swymi jadami na ustrój i pośrednio wspomagają właściwy zarazek we walce z ustrojem. Byłaby tedy płonica wyrazem zakażenia „współczynnego" (synergetycznego).

O ile przyjrzymy się krytycznie wynikom tych badań nad przesączalnością zarazka, musimy zastrzec, że są one jeszcze zbyt szczupłe i wymagają wielu uzupełnień i kontrol — niemniej jednak każda teorja etjologiczna płonicy musi się z nimi liczyć. Jeżeli jednak dalsze badania potwierdzą je, należałoby rozstrzygnąć z konieczności nasuwające się dalsze pytanie, czy mamy tu do czynienia z zarazkiem pozamikroskopowym, czy też tylko z pozamikroskopowymi stadjami widzianego zarazka, bo i ta możliwość nie jest wykluczona (prace Almquista, Löhnisa, Enderleina nad cyklami rozwojowemi bakterji, prace nad przesączalnemi formami bakterji gruźliczych i i.). Zestawiając te ewentualności z poprzednimi wywodami dochodzimy do następujących możliwości rozwiązania zagadnienia płonicy. 1) paciorkowce w myśl hipotez dawniejszych albo Dickowskiej, 2) Zarazek włoski z formą przesączalną i paciorkowcami jako zakażeniem wtórnem, 3) paciorkowce z formą przesączalną, 4) zarazek niewidzialny z paciorkowcami jako zakażeniem współczynnem czy wtórnem. Którą z tych możliwości potwierdzą dalsze badania, trudno narazie przewidzieć — trzeba będzie wzmożo-

nych i rozszerzonych wysiłków, aby rozwiązać zagadnienie płonicy. Jeśli uda się badawczej myśli głębiej wtargnąć w dziedzinę niewidzialnego świata, będzie mogła może uchylić rąbek tej tajemnicy.

Dr. N. GĄSIOROWSKI. Lwów.

Odczyn skórny i uodparnianie Dicków w świetle najnowszych badań.

Państwowy Zakład Higjeny, Filja we Lwowie.

Dwa i pół roku prawie mija od chwili, kiedy małżeństwo Dick z Chicago ogłosiło pierwsze wyniki swych badań w kierunku etjologji i ochronnego szczepienia przeciw płonicy. Punktem wyjścia sprawy Dickowskiej było spostrzeżenie, iż woda kondenzacyjna z hodowli agarowej niektórych paciorkowców hemolitycznych, wyosobnionych przy płonicy, a przesączona przez filter porcelanowy i wstrzyknięta wśródskórnie w odpowiedniem rozcieńczeniu, wywołuje charakterystyczne zmiany miejscowe, czyli tak zwany dodatni odczyn skórny.

W 4—6 godzin po wstrzyknięciu 0·1 —0·2 ccm jałowego przesączu rozcienczonego od 1/500—1/2000 w fizjologicznym roztworze soli kuchennej pojawia się zaróżowienie skóry w miejscu wkłucia jako początek odczynu, który do 24 godzin dochodzi do maksimum swego nasilenia pod postacią słabszego lub silniejszego zaczerwienienia, względnie nacieku, poczem powolnie słabnie i blednieje. Po 6—7 dniach można jeszcze zauważyć przy odczynach o silniejszem nasileniu lekką pigmentację i drobne złuszczanie się naskórka.

Badając bliżej przyczynę tego zjawiska Dickowie stwierdzają, że osoby, które nie przechodziły płonicy, są wrażliwe na jałowy przesącz hodowli paciorkowca, czyli wykazują odczyn dodatni, przeciwnie zaś świeży i dawni ozdrowieńcy zachowują się obojętnie, czyli odczyn skórny wypada u nich ujemnie.

Przesącz paciorkowca hemolitycznego, wywołujący typowy odczyn skórny, po zmieszaniu z surowicą ozdrowieńca, ulega zobojętnieniu i nie daje już odczynu dodatniego u jednostki wrażliwej.

Zakażeniu płonicą ulegają osoby z dodatnim odczynem skórnym, przeciwnie zaś osoby z odczynem ujemnym nie zapadają na płonicę mimo łatwej sposobności zakażenia się. Podobnie osoby z dodatnim odczynem po kilkorazowem wstrzyknięciu podskórnem jałowego przesączu hodowli paciorkowca hemolitycznego tracą odczyn dodatni i mimo łatwy kontakt z chorymi na płonicę nie ulegają zakażeniu.

Wypada zwrócić jeszcze uwagę na doświadczenia próbne, wykonane przez Dicków na ludziach z przesączem hodowli i samym paciorkowcem hemolitycznym. Na 5 osób z odczynem dodatnim i 5 z odczynem ujemnym, którym wstrzyknęli większą dawkę przesączu hodowli, tylko u jednej (z odczynem dodatnim) rozwinęła się płonica, coby, zdaniem Dicków, przemawiało przeciwko tezie, iż przyczyną płonicy jest *virus*, przechodzący przez sączek porcelanowy. Po zaszczepieniu natomiast paciorkowca hemolitycznego wywołali oni typową płonicę u osoby z dodatnim odczynem skórnym. W drugim przypadku z odczynem ujemnym po zaszczepieniu tą samą hodowlą nie wystąpiły żadne objawy chorobowe.

Opierając się na powyższych spostrzeżeniach Dickowie przychodzą do wniosków następujących:

1) drobnoustrojem, wywołującym płonicę, jest paciorkowiec hemolityczny, który jadem wydzielanym na zewnątrz, podobnie jak prątek błonicy, tężca, czerwonki i botulinus działa na organizm;

2) tylko niektóre typy z paciorkowców hemolitycznych wytwarzają jad i te jedynie są w etjologicznym związku z płonicą;

3) płonica, jako taka, jest obrazem zatrucia jadem paciorkowca *(toxaemia)* a dopiero późniejsze, następowe zmiany chorobowe są wywołane drogą zakażenia;

4) w organiźmie uodpornionym przeciwjady zobojętniają działanie jadu płoniczego. W nielicznym procencie przypadków stwierdza się odporność wrodzoną, a po przebyciu płonicy lub po sztucznem wprowadzeniu jadu paciorkowca hemolitycznego organizm nabywa czynne uodpornienie przeciw płonicy;

5) podobnie jak przy odczynie Schika, jad paciorkowca hemolitycznego wywołuje u osób nieodpornych swoisty odczyn skórny, u osób zaś z odpornością wrodzoną lub nabytą natrafia on na przeciwjad swoisty, ulega zobojętnieniu i nie daje już odczynu skórnego.

Jeśli spoglądniemy w przeszłość, przypomnimy sobie, że Löffler (1884), Klein (1887), Bagiński (1900) i inni zwracali już uwagę, względnie przyznali paciorkowcom swoistą rolę w płonicy. Bergé już w r. 1895 odróżnia w działaniu *virus* płonicy *„substance erythematogene"*, wywołującą zmiany toksyczne, od czynnika zakaźnego a Sawczenko (1905) w przesączu hodowli bulionowej paciorkowca wykazuje toksynę silnie działającą. Sprawa uodporniania biernego i czynnego dzięki surowicy Mozerowskiej (1902) i szczepionki Gabryczewskiego (1905) ma również już swoją tradycję. Wszystkie te usiłowania nie wyjaśniły jednak sprawy etjologji i nie dały pewnego środka obronnego przeciw płonicy, wobec czego staje się zupełnie zrozumiałem, jeśli obecne stanowisko Dicków oparte nowemi dowodami, jakgdyby silna fala powrotna, pobudziło naukowy świat lekarski niezwykle żywo do dalszych badań w tym kierunku.

Zagadnieniem Dicków w pierwszym rzędzie zajęły się Stany Zjednoczone, a w szczególności Nowojorski miejski Zakład bakterjologiczny. Główną uwagę zwrócono w kierunku bliższego poznania istoty jadu i odczynu Dicków, ulepszenia techniki przyrządzania toksyny i czynnego uodparniania.

Jad Dicków nie rozpuszcza się w alkoholu, eterze i acetonie a odpowiada połączeniom białkowym, strącającym się z wyższemi frakcjami albuminowemi (Huntoon). Po ogrzaniu powyżej 90° C, traci toksyczne działanie a po dodaniu swoistego przeciwjadu ulega zobojętnieniu według prawa proporcjonalnej wielokrotności, podobnie jak znane ektotoksyny.

Na zwierzęta laboratoryjne toksyna Dicków nie działa zupełnie (mysz) lub tylko bardzo słabo (świnka morska, królik), wobec czego oznaczanie jadowitości obecnie wykonuje się na człowieku. Najmniejszą ilość jadu wystarczającą do wywołania dodatniego odczynu Dicków nazwano dawką skórną. Toksyną wzorcową (standartową) jest ta, która w rozcieńczeniu 1 na 1.000, wstrzyknięta wśródskórnie w ilości 0·1 ccm daje odczyn dodatni. Chcąc oznaczyć miano nieznanego jadu wstrzykuje się wśródskórnie osobie wrażliwej badaną toksynę w rozmaitych rozcieńczeniach w ilości 0·1 ccm, i otrzymane wyniki porównuje się z odczynem, jaki daje jad wzorcowy. Zarzuty podnoszone, jakoby metoda ta była nieścisłą, są najprawdopodobniej niesłuszne, gdyż, jak ostatnie badania Powickiej wykazały, można zapomocą skłaczkowania według metody Ramon oznaczyć miano antytoksyny płoniczej a obliczenia uzyskane tą drogą odpowiadają w zupełności liczbom otrzymanym przy użyciu metody skórnej. Ujemną stroną byłby chyba sam fakt użycia skóry ludzkiej jako przedmiotu eksperymentalnego. Usterkę tę będzie można zdaje się łatwo usunąć, skoro, jak Zlatagoroff, Kirkbride i Wheeler w ostatnich czasach podają, u młodych królików i kóz odczyn skórny po zastosowaniu silniejszej dawki jadu Dicków występuje wyraźnie i podobnie jak u człowieka.

Zachodzi teraz pytanie, czy odczyn Dicków jest wywołany tylko działaniem jadu. Pożywki bulionowe, używane do hodowli paciorkowców z powodu dodatku krwi baraniej (Dickowie), końskiej (Zingher), lub surowicy (Zoeller) zawierają znaczną ilość obcego białka, które mogłoby tu ubocznie zadziałać. Próby wykazały istotnie, iż przesącz bulionowej hodowli paciorkowca, w którym przez zagotowanie zniszczono toksynę, wywołuje wskutek zawartych w nim połączeń proteinowych w 34—41% przypadków tak zwany rzekomy odczyn skórny o słabszem lub silniejszem nasileniu (Zingher). Chcąc uniknąć działań ubocznych wprowadza się obecnie pożywki zawierające jak najmniej obcych połączeń białkowych (bulion-ascites) a przesącz hodowli poddaje się oczyszczeniu usuwając proteiny w możliwych granicach zapomocą metody Huntoona, lub częściowo zmienionej przez Zoellera i Manoussakis.

Technika wykonywania odczynu Dicków przedstawia się obecnie następująco: oczyszczony jad Dickowski w rozcieńczeniu takiem, by w 0·1 ccm zawierał jedną dawkę skórną, wstrzykuje się wśródskórnie na przedramieniu prawem. Równocześnie dla kontroli wstrzykuje się tę samą dawkę jadu gotowanego poprzednio przez godzinę, na przedramieniu lewem. Po 24 godzinach odczytuje się odczyn skórny porównując zmiany, jakie wystąpiły na obu przedramieniach. Silne zaczerwienienie z naciekiem lub bez na przedramieniu prawem oznacza się jako ++; zaczerwienie ze słabym naciekiem lub bez odpowiada +; słabe zaczerwienienie lub zaróżowienie bez nacieku +; a słabe zaróżowienie jako $\pm$ równa się odczynowi ujemnemu.

Oczyszczanie jadu osłabia go niemal o połowę, lecz równocześnie obniża bardzo silnie zawartość N, która w 100 ccm przesączu opada z 850 do 50 mlg. Dzięki temu jad oczyszczony nie wywołuje już odczynu rzekomego, a jeśli to tylko w 5% przypadkach pojawia się ślad jego, który nie może już być powodem błędów w odczytywaniu odczynu. Próba kontrolna wobec tego straciła praktyczne znaczenie i wykonywanie jej staje się zbytecznem (Park).

W ostatnich czasach Zingher zmienia technikę wykonywania odczynu Dicków o tyle, iż poleca używać zamiast jednej,

podwójnej dawki skórnej w 0·1 ccm, przez co uzyskuje się pewniejsze odczyny dodatnie a wyklucza wątpliwe. Równocześnie Park zauważył nieliczne przypadki, w których nawet po półtoragodzinnem gotowaniu mogą utrzymać się jeszcze pewne ślady jadu wywołujące tak zwany „fałszywy odczyn rzekomy". O ile więc chodzi o ścisłą próbę kontrolną, wskazanem jest gotować toksynę przez 2 godziny w celu zupełnego jej zniszczenia.

Bliższe badania samego odczynu skórnego jako takiego, zwracają uwagę na liczne współczynniki wywierające swój wpływ na wynik. Przeważnie wszyscy potwierdzają spostrzeżenie Dicków, iż osoby, które nie przebyły płonicy dają odczyn dodatni. Nieznaczny tylko procent odczynów ujemnych — jaki tutaj daje się zauważyć — możnaby przypisać odporności wrodzonej lub nabytej drogą zakażenia *virusem* płonicy w dawce subinfekcyjnej t. j. takiej, która nie jest zdolną wywołać objawów chorobowych, natomiast wystarcza do czynnego uodpornienia ustroju (Ker, Claude, Mc. Kartney, Mc. Garrity).

U chorych na płonicę odczyn skórny w pierwszych 3—5 dniach choroby występuje dodatnio, poczem osłabia się stale a po 10—15 dniach znika zupełnie. Wyraźny odczyn dodatni po piątym dniu choroby przemawia przeciwko rozpoznaniu płonicy (Zingher). Ozdrowieńcy bliżsi i dalsi dają przeważnie odczyn ujemny. Zingher tylko w 7%, a Brokman, Hirschfeldowa, Majzner i Przesmycki w 9% przypadków stwierdzają u ozdrowieńców dodatni odczyn Dicków, jako wyraz konstytucyjnej nieudolności ustroju do wytwarzania przeciwjadu. Isabolinsky i Lipkin wykazują odczyn dodatni w 22% przypadków u osób, które przebyły lekką postać płonicy i przypuszczają, iż dopiero po ciężkiem schorzeniu ustrój nabywa uodpornienia trwałego. Liczba ta prawdopodobnie z powodu niedość ścisłych wywiadów lub błędnego rozpoznania jest niezwykle wysoką a sposób tłumaczenia zjawiska nie wytrzymuje krytyki wobec wyników, jakie się uzyskuje przy uodparnianiu czynnem.

Dziedziczność, wiek i środowisko, w którem osoba badana przebywa, wpływa również na odczyn Dicków. U matki i dziecka 6 miesięcznego zawsze a w większości przypadków do 9 miesięcy odczyn skórny jest identyczny. Przy ujemnym odczynie można wykazać obecność swoistego przeciwjadu w łożysku jako dowód, iż drogą łożyskową antitoksyna przechodzi na płód i uodparnia go biernie mniej więcej na przeciąg 1 roku (Zingher). Byłoby to więc wytłumaczeniem, dlaczego stosunkowo niska liczba odczynów dodatnich u dzieci w pierwszym roku (Zingher 44%, Brokman, Hirszfeldowa, Majzner, Przesmycki 25%) wzrasta nagle i wysoko w drugim roku życia (71—78·4%). W dalszym ciągu z wiekiem liczba ta opada już powolnie i u osób ponad 20 lat liczących wynosi według statystyki Zinghera 18% a badaczy warszawskich 46·2%, jako następstwo uodpornienia czynnego, jakiego z biegiem czasu znaczna liczba osób nabywa wskutek przechorowania się na płonicę, lub drogą zakażenia się dawką subinfekcyjną. Podobnie staje się jasnem, dlaczego odczyn Dicków występuje częściej jako dodatni u dzieci lepiej sytuowanych, uczęszczających do szkół prywatnych, aniżeli u dzieci wychowujących się wśród gorszych warunków higjenicznych a przez to częściej narażonych na zakażenie (Zingher).

Podobnie jak Dickowie i inni stwierdzają typowy rozwój płonicy tylko u osobników z odczynem dodatnim. Przy odczynie ujemnym natomiast płonica się nie pojawia (Zingher, Nesbit, Brokman, Hirszfeldowa, Majzner, Przesmycki), a co najwyżej może rozwinąć się paciorkowcowy ostry nieżyt gardła bez osutki, coby potwierdzało stanowisko Zinghera odróżniającego przy płonicy odporność antitoksyczną od odporności antibakteryjnej.

Pomijając bliższe omówienie odczynu opóźnionego (Dickowie) i paradoksalnego (Zoeller) wypada zwrócić uwagę na fenomen Schultz-Chartona. U chorego w miejscu, gdzie wstrzyknięto wśródskórnie surowicę ozdrowieńca po płonicy, występuje zblednienie skóry i zniknięcie osutki płoniczej. Zjawisko to wywołane miejscowem zobojętnieniem jadu płoniczego, zawartego w tkance skórnej przeciwjadem surowicy ozdrowieńca odpowiada miejscowemu uodpornieniu biernemu. Jeśli do surowicy ozdrowieńca po płonicy dodamy jad Dickowski i w 30 minut potem wstrzykniemy daną mięszaninę choremu wśródskórnie, fenomen Schultz-Chartona już nie wystąpi (Zingher, Park). Jad Dickowski więc w surowicy ozdrowieńca związał tę samą grupę połączeń, która była czynną przy zobojętnieniu jadu płoniczego w fenomenie Schultz-Chartona. Zachowanie się więc jadu Dickowskiego i płoniczego przedstawia się tutaj zupełnie identycznie.

Z fenomenem Schultz-Chartona tak zwanym *„seroextinction"*, ściśle wiąże się drugie zjawisko zwane *„toxiextinction"*. Mianowicie u osób z rozwiniętą płonicą i osutką miejsce skóry, w którem przed zachorowaniem wykonano odczyn Dicków, pozostaje blade, nienaruszone. Tkanka skórna w tem miejscu poprzednio uodporniona czynnie jadem Dickowskim nie oddziaływa już na *virus* płoniczy, czyli że przeciwjady Dickowskie zachowują się swoiście wobec jadu płonicy. (Zingher, Brokman, Hirszfeldowa, Majzner, Przesmycki, Zoeller).

Odczyn Dicków rzucający nowe światło na dotychczasowe teoretyczne poglądy w sprawie płonicy zdobył sobie równocześnie niezwykle ważne znaczenie praktyczne jako środek rozpoznawczy, jako jedyny sposób do oznaczania odporności ustroju przeciw płonicy, następnie jako sposób do oznaczania miana antitoksyny płoniczej i wyróżniania szczepów paciorkowca hemolitycznego wydzielających od niewytwarzających toksyny.

* * *

Przechodząc do omówienia drugiego działu badań Dicków t. j. czynnego uodparniania ustroju zapomocą jadu paciorkowca hemolitycznego zauważa się tu również daleko idące zmiany dotyczące techniki sporządzania i dawkowania szczepionki. Zamiast zwykłego przesączu hodowli wprowadzono najpierw — podobnie jak przy odczynie skórnym — toksynę oczyszczoną (Zingher), którą z biegiem czasu zastąpiono anatoksyną Ramon i Glenny — Hopkinsa, ponieważ dość często — zwłaszcza po pierwszej dawce — jad oczyszczony wywoływał silny odczyn miejscowy a niekiedy ogólny z gorączką i osutką (Zingher, Nesbit, Zoeller). Anatoksyna obecnie używana jest oczyszczonym jadem paciorkowca, zmienionym pod wpływem działania formaldehydu na toksoid, który jako taki zachowuje siłę wywoływacza i temsamem zdolność uodparniającą, traci zaś toksyczne działanie i nie wywołuje niepożądanych odczynów ogólnych a jeśli to tylko lekki odczyn miejscowy (Zingher, Dickowie, Brokman, Hirszfeldowa, Majzner, Przesmycki).

Pierwotne dawkowanie Dickowskie (100 — 250 — 500 (1000) dawek skórnych) znacznie wzmocniono po wprowadzeniu w użycie anatoksyny. Zingher obecnie szczepi w odstępach siedmiodniowych 250—1000—2000 i 3000 (4000) dawek skórnych. Państwowy Zakład Higjeny poleca:

od II—V roku życia 250—500—1000 dawek skórnych
od V—XV roku życia 500—1000—2000 dawek skórnych
powyżej 15 lat 1000—2000—3000 dawek skórnych

Dickowie poszli jeszcze dalej używając przy I szczepieniu 500, przy II — 1500 a przy III nawet 10.000 dawek skórnych jako najwyższą dawkę, przy której nie zauważyli odczynu ogólnego.

Brokman, Hirszfeldowa, Majzner i Przesmycki pierwsi zwracają uwagę i polecają możliwie w każdym przypadku wykonać badanie moczu przed i po szczepieniu, ponieważ przy najlżejszem choćby schorzeniu nerek lub miedniczek nerkowych szczepienie jest przeciwskazanem; podobnie u dzieci gorączkujących i w stanie podgorączkowym.

Wyniki, jakie daje uodpornienie czynne zapomocą anatoksyny, przedstawiają się następująco. W granicach mniej więcej 70—80% osób szczepionych pierwotny dodatni odczyn Dicków w 2 tygodnie po ostatniej dawce przechodzi w ujemny (Dickowie, Zingher, Nesbit, Brokman, Hirszfeldowa, Majzner, Przesmycki). Według Zinghera w 26% przypadków silny odczyn skórny (++) przechodzi w zaznaczony (+) a w 4% nie ulega zmianie. Zdaniem Parka osoby o słabym odczynie Dicków uodparniają się łatwiej a odporność nabyta małemi ilościami dawek skórnych przemija szybko, przeciwnie zaś po większych dawkach do ostatnich czasów utrzymała się bez zmiany. Podobnie Dickowie dotychczas, .t.j po upływie półtora roku, stwierdzają stale ujemny odczyn skórny i dopiero dalsza obserwacja tych samych osób szczepionych wykaże, na jak długo można drogą sztuczną ochronić ustrój przed działaniem zarazka płonicy. W przypadkach Zinghera w 10—20% uodpornionych odczyn skórny po 14 miesiącach wystąpił znów jako zaznaczony (+) a po wstrzyknięciu tylko kilku dawek skórnych zniknął powtórnie.

Jako ważny moment epidemjologiczny wypada raz jeszcze podkreślić iż uodpornienie ustroju nabyte szczepieniem jadu Dicków jest tylko antitoksyczne a nie antibakteryjne, wskutek czego osobnik uodporniony przeciw płonicy, jeżeli jest nosicielem zarazka, może zakażać inne osoby płonicą i może sam ulec schorzeniom, wywołanym zakaźnem działaniem paciorkowca (Zingher).

Niezwykle pomyślne wyniki pobudziły akcję szczepienia ochronnego przeciw płonicy, która szczególnie w Stanach Zjednoczonych przybrała większe rozmiary. Celem tej akcji jest uodpornić każde dziecko do piątego roku życia, jeżeli wykazuje dodatni odczyn Dicków. Szczepienia wykonują tam wyszkoleni lekarze w odpowiednio urządzonych stacjach, w ochron-

kach i szkołach, przyczem obowiązkowo muszą prowadzić kontrolę i dokładną ewidencję osób szczepionych. W środowisku, w którem płonica wybuchła, wykonuje się u wszystkich osób narażonych na zakażenie odczyn Dicków i równocześnie treść pobraną z gardła zaszczepia się na płytkę agarową. Jeśli odczyn skórny wypadnie ujemnie, wszelki zabieg dalszy staje się zbyteczny, jeśli wypadnie dodatnio, a na płytce nie wyrósł paciorkowiec hemolityczny, osobę daną uodparnia się czynnie, w razie zaś obecności paciorkowca hemolitycznego uodparnia się ją biernie gotową antitoksyną (Dickowie).

Surowica ozdrowieńca po płonicy zawiera przeciwjad, zobojętniający jad Dickowski. Miano antitoksyny oznacza się zapomocą wzorcowej toksyny i odczynu Dicków (Zingher), lub zapomocą skłaczkowania (Powicka). Jednostką antitoksyczną jest ta ilość przeciwjadu, która zobojętnia działanie 100 dawek skórnych (Park). Drogą sztuczną Dochez pierwszy uzyskał wysokowartościową surowicę końską w sposób niezwykle pomysłowy. W tkankę podskórną wstrzykuje się koniowi agarową pożywkę w stanie płynnym, poczem po jej stężeniu wszczepia się w grudę agarową paciorkowiec Dickowski. Wśród doborowych warunków paciorkowiec rozwija się bujnie a jad wydzielany przedostając się z pożywki do organizmu pobudza go stale do wytwarzania przeciwjadu. Ochronne działanie wysokowartościowej surowicy, wstrzykniętej osobie zdrowej, utrzymuje się przez 4—8 tygodni (Dickowie). Działanie lecznicze tej surowicy — jak z dotychczasowych spostrzeżeń wynika — w początkowych okresach choroby jest bardzo pomyślne. Niejednokrotnie nawet przy niezwykle ciężkich postaciach płonicy w kilka godzin po wstrzyknięciu antitoksyny opada gorączka znika osutka i powraca euforja (Dochez-Sherman, Blake, Francis, Trask, Lames, Lynch, Dickowie).

* * *

Wszystko przemawiałoby za tem, jakoby dzięki Dickom sprawa etjologji płonicy, mechanizmu rozwoju choroby i walki ochronnej została rozwiązana. Tymczasem niemal równocześnie pojawiają się inne głosy osłabiające stanowisko zajęte przez badaczy amerykańskich. I tak Caronia, di Cristina i Sindoni, opierając się na doświadczeniach, przychodzą do przekonania, iż czynnikiem chorobotwórczym jest tutaj nieznany dotychczas, zaledwie dostrzegalny drobnoustrój (0·2—0·4 μ) wyhodowany przez di Cristina z krwi chorego na płonicę w buljonie z płynem przepukliny jamy brzusznej i na pożywce Tarozzi-Noguchi (buljon-ascites z kawałeczkiem świeżej nerki, wątroby lub śledziony królika). Po zaszczepieniu *microdiplococcus* di Cristiny w 5 przypadkach udało im się wywołać płonicę u ludzi a u młodych królików osutkę z następowem łuszczeniem się skóry. Odczyny serologiczne (aglutynacja, wiązanie dopełniacza) z surowicą ozdrowieńców po płonicy wypadły dodatnio a de Villa i Politzer z przesączem hodowli dwoinki di Cristiny otrzymali odczyn skórny, podobny do Dickowskiego.

Dotychczasowe badania kontrolne przeważnie nie potwierdzają tezy badaczy włoskich. Nasso i Laurinsich wyhodowali wprawdzie z krwi, moczu i treści gardła chorych na płonicę drobnoustrój odpowiadający *microdiplococcus* di Cristiny, lecz równocześnie podobne dwoinki — nieco większe — wyosobnili przy odrze i ospie wietrznej. Osłabia to swoiste znaczenie dwoinek di Cristiny i niektórzy, jak Miller, przychodzą do przekonania, iż drobnoustrój ten nie wyrasta z materjału pobranego u chorego, lecz z kawałeczka narządu zwierzęcia zawartego w pożywce Tarozzi-Noguchi.

Chcąc się przekonać, czy między paciorkowcem Dicków a *microdiplococcus* di Cristiny zachodzi jakiekolwiek biologiczne powinowactwo Brokman, Fejgenówna, Hirszfeldowa, Majzner i Przesmycki przeprowadzili doświadczenia na królikach i ludziach. Jedną gr. uodporniali dwoinkami di Cristiny, tj. szczepionką Caroni, drugiej zaś wstrzykiwali samą tylko pożywkę Tarozzi-Noguchi. Okazało się, że wszystkie surowice ludzkie i królicze tak z pierwszej, jak z drugiej grupy, wysoko aglutynowały szczepy paciorkowca. Następnie u osób po szczepionce Caronii, jak również u osób po pożywce Tarozzi-Noguchi, dodatni odczyn Dicków zmienił się na ujemny. Jak widzimy więc, zautolizowane produkty tkanki zwierzęcej zawarte w pożywce Tarozzi-Noguchi, jako takie, bez względu na obecność drobnoustroju mogą wytwarzać nieswoiste, heterogenetyczne anticiała i najprawdopodobniej w szczepionce Caronii nie dwoinka di Cristiny, lecz one są głównym czynnikiem działającym.

Przeżywamy obecnie okres nowo poczętej walki na tle sprawy płoniczej. Jedni odrzucają teorję amerykańską i włoską (Korschun), drudzy, sprzeciwiając się unitarystom przyjmują różnorodność przyczyn wywołujących płonicę (Fanconi), niektórzy przypisują paciorkowcowi drugorzędne tylko znaczenie, uważając go jako drobnoustrój towarzyszący nieznanemu dotychczas *virus* i odmawiają jadowi Dicków wartości rozpoznawczej i uodporniającej (Wladimirow, Barykin, Zlatogorow), inni zaś naodwrót przyznają paciorkowcom rolę etjologiczną, lecz równocześnie uważając płonicę jako toksemję i bakterjemję, polecają używać szczepienia antitoksycznego i antibakteryjnego (Miller, Masłakowecz, Sawczenko). Rozbieżność zdań dowodzi, iż księga zagadnień dotyczących płonicy nie jest jeszcze zamknięta, że nowa droga, wskazana przez Dicków musi być silniej ugruntowana, tem bardziej, skoro w ostatnich czasach nawet sami jej twórcy spostrzegają w niej rysy w głąb sięgające.

Pierwsi Kirkbride i Wheeler zwrócili uwagę na różnorodne zachowanie się jadów płoniczych. Mianowicie u tej samej osoby wrażliwej na jad dostarczony przez Dochez nie zauważyli dodatniego odczynu skórnego z jadem pochodzącym z pracowni Dicków i Williamsa. Trzy toksyny z 3 szczepów dały więc odmienne wyniki. Dickowie sami potwierdzają, że wśród szczepów paciorkowca płoniczego zachodzą pewne różnice które z natury rzeczy wpływają na charakter jadów i przeciwjadów. W dalszym ciągu Zingherowi w kilku przypadkach zapalenia szpiku kostnego a Williamsowi przy róży, ropniach i w śluzie pobranym z gardła osobników zdrowych udało się wyosobnić paciorkowce wydzielające jad Dicków, obok szczepów wydzielających odmienne toksyny, których surowica ozdrowieńców po płonicy nie zobojętniała. Szczególniejszą uwagę tej sprawie poświęcają Park i Goldschmidt. Na podstawie odmiennego zachowania się tego samego jadu zmięszanego z surowicą ozdrowieńca lub surowicą konia uodpornionego i odmiennego zachowania się rozmaitych antitoksyn płoniczych wobec tej samej jednostki dochodzą do wniosku, iż przesącz hodowli jednego szczepu paciorkowca nie zawiera tylko jednej toksyny, lecz grupę różnorodnych jadów. Dotychczas udało im się zróżniczkować 9 typów toksyn paciorkowcowych, z których jad *A, B, C, D* z reguły wywołuje płonicę. W wyjątkowych tylko przypadkach mogą także inne typy jadów spowodować płonicę a wówczas powtórny zapad na płonicę po zadziałaniu typu *A, B, C, D*, staje się możliwy. Wrażliwość ustroju wobec rozmaitych typów toksyn może być odmienną, co z natury rzeczy wpływa na wynik odczynu skórnego i zdolność wytwarzania przeciwjadów. Od wrażliwości ustroju i ilości zużytych jadów przy szczepieniu zależny jest jakościowo i ilościowo charakter antitoksyn w surowicy jednostki uodpornionej.

Wyniki badań Parka i Goldschmidta zmieniają dotychczasowy pogląd na mechanizm odczynu Dicków i czynnego uodparniania przeciw płonicy. Przyjmując obecność rozmaitych jadów płoniczych, i przeciwjadów, staje się zrozumiałem, dlaczego w samym odczynie skórnym, zależnie od szczepu paciorkowca i jednostki badanej, mogą zachodzić różnice, następnie dlaczego u ozdrowieńców i osób szczepionych w pewnym procencie przypadków odczyn skórny pozostaje dodatnim (Zingher), jak również dlaczego surowica ozdrowieńca może nie dać fenomenu Schultz-Chartona. Stwierdzenie różnorodności jadów ma jeszcze inne zasadnicze znaczenie, a mianowicie dowodzi, że tak przy odczynie skórnym, jak czynnem uodparnianiu nie można ograniczać się, jak dotychczas, do zastosowania jakiegoś jadu wzorcowego, lecz bezwarunkowo należy używać wielowartościowych toksyn pochodzących z rozmaitych szczepów paciorkowca.

Wykazanie różnorodnych jadów wydzielanych przez paciorkowce powinno zadziałać hamująco na dotychczasowy niezwykle żywy ruch w kierunku praktycznego zastosowania odkrycia Dicków. Odczyn skórny, jak i szczepienie ochronne wymaga dalszych prób i doświadczeń, które przed uzyskaniem jasnych i pewnych wyników nie powinny wyjść poza obręb zakładów naukowych.

Wobec chaosu w zapatrywaniach obecnych, trudno przesądzać, po której stronie słuszność; na razie większość danych przemawia za tem, że teorja Dicków zmodyfikowana ostatniemi spostrzeżeniami badaczy amerykańskich najbliższą jest prawdy.

Piśmiennictwo:

1) Dick G. F., Dick Gładys H. J. Am. Ass., V. 81, p. 1166, 1923. — 2) Cisami. J. Am. Med. Ass., V. 82, p. 301. 1924. — 3) Cisami. J. Am. Med. Ass., V. 82, p. 544, 1924. — 4) Cisami. J. Am. Med. Ass., V. 82, p. 1246, 1924. — 5) Cisami. Am. J. of Pub. Health, V. 14, p. 1022, 1924. — 6) Cisami. J. Am. Med. Ass., V. 83, p. 84, 1924. — 7) Cisami. J. Am. Med. Ass., V. 84, p. 802, 1925. — 8) Cisami. J. Am. Med. Ass., V. 84, p. 803, 1925. — 9) Cisami. J .Am. Med. Ass., p. 1477, 1925. — 10) Zingher. J. Am. Med. Ass., V. 83, p. 432, 1924. — 11) Tenże. Am. J. of Pub. Health, V. 14. p. 955, 1924. — 12) Tenże. Proc. of Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 21, p. 385, 1924. — 13) Tenże. Proc. of. Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 21, p. 293, 1924. — 14) Tenże. Proc. of. Soc. f. experim.

Biol. a. M., V. 21, p. 508, 1924. — 15) Tenże. Proc. of Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 22, p. 460, 1925. — 16) Nesbit. J. Am. Med. Ass., V. 84, p. 805, 1925. — 17) Huntoon. Proc. of Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 21, p. 513, 1924. — 18) Williams, Hussey, Banghof. Proc. of. Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 21, p. 291, 1924. — 19) Dochez, Sherman. J. Am. Med. Ass., V. 82, p. 543, 1924. — 20) Blake, Francis, James, Lynch. J. Am. Med. Ass., V. 82, p. 712, 1924. — 21) Park W. Mont. Bull. Dep. of Health C. of N. Y., V 15, N. 5, 1925. — 22) Park W.-Goldschmidt. J. of Immunol., V. 10, Nr. 5, 1925. — 23) Powicka. Proc. of Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 22, p. 426, 1925. — 24) Debré. Press. Med., 1925. — 25) Zoeller-Manoussakis C. R. Soc. Biol., T. 92, Nr. 13, 1925. — 26) Zoeller. C. R. Soc. Biol., T. 92, Nr. 4, 1925. — 27) Tenże C. R. Soc. Biol., T. 92, N. 5, 1925. — 28) Tenże. C. R. Soc. Biol., T. 92, Nr. 4, 1925. — 29) Kirkbride-Wheeler. Proc. of Soc. f. experim. Biol., a. M., V. 22, p. 85, 1924. — 30) Cisami. Proc. of. Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 22, p. 86, 1924. — 31) Ker, Claude, Cc. Kartney. Mc. Carrity. Lancet 1925. — 32) Caronia-Sindoni, La Pediatria 1923. — 33) Caronia. La Pediatria 1923. — 34) Nasso-Laurinsich Ztschr. f. Kindkr., 39, 1925. — 35) Fanconi. Schweiz. m. Wschr., 23, 1925. — 36) Brokman, Hirszfeldowa, Feiginówna, Maizner, Przesmycki. Warsz. Czasop. Lek., Nr. 11, 1925. — 37) Zlatogoroff. Centb. f. Bact. Orig., B. 96, N. 7/8, 1925. — 38) Izabolońsky-Lipkin. Ztschr. f. Immtf., B. 45, Nr. 3/4, 1925. — 39) Dubrowiński-Bregmann Cntb. f. Bact. Ref., B. 81, Nr. 3/4, 1926.

Prof. Dr. Fr. GROER. Lwów.

Kliniczne uwagi do najnowszych badań nad etjologją płonicy.

Według wykładu w Tow. lek. lwowskiem na posiedzeniu poświeconem sprawie płonicy.

Obserwacja kliniczna płonicy daje nam już pewne, nawet dość zdecydowane, wskazówki co do etjologji i patogenezy tej choroby zakaźnej.

Przedewszystkiem wiemy, że okres wylęgania płonicy jest bardzo krótki i wynosi od kilku godzin do kilku dni. Ten fakt wskazuje na to, że czynnik wywołujący płonicę musi być czynnikiem pierwotnie toksycznym, t. j. zarazkiem, działającym na ustrój przy pomocy gotowego już jadu. Zasadnicza różnica, jaka zachodzi pomiędzy chorobami pierwotnie, a wtórnie toksycznemi, polega na tem, że w drugim przypadku objawy chorobowe występują dopiero po dłuższym okresie wylęgania, który — jak to wiemy z podstawowych badań Pirqueta — potrzebny jest na to, aby ustrój zakażony mógł być najpierw uczulony przez obce białko zakażającego go ustroju. Dopiero po osiągnięciu tego stanu uczulenia, ustrój zakażający wywołuje w ustroju zakażonym szereg objawów chorobowych. Typami takich chorób zakaźnych wtórnie toksycznych są wśród chorób zakaźnych ostrych — odra, w przewlekłych zaś — gruźlica. Choroby zakaźne pierwotnie toksyczne występują zawsze po krótkim okresie wylęgania. Tutaj czynnik zakażający odrazu wyposażony jest w własności jadowite, atakujące ustrój bez uprzedniego przygotowania, a występujące równolegle do rozmnażania się zarazków. Typem schorzenia pierwotnie toksycznego jest błonica.

Błonica i dla tego jeszcze musi być uważana za pierwowzór chorób pierwotnie toksycznych, że znany nam jest dokładnie ów czynnik jadowity, przy pomocy którego dokonuje sie po zakażeniu patogenetyczne uszkodzenie ustroju. Czynnikiem tym jest — jak wiadomo — ektotoksyna prątków błonicy. Samo zakażenie ustroju prątkami błoniczemi nie wywołuje jeszcze choroby. Dopiero jeżeli prątki te zdołają, rozmnażając się w ustroju, wydzielić swój jad swoisty, a jad ten nie napotka w ustroju zakażonym na właściwości zobojętniające jego działanie — następuje uszkodzenie ustroju, i, co za tem idzie, zespół objawów chorobowych.

Obserwacja kliniczna wykazuje więc, że w płonicy nie musi zachodzić podobny mechanizm wywołujący chorobę. I tu leży główny argument dualistów w dyskusji przeciwko unitarystom. Unitaryści, którzy jak wiadomo przyjmowali wyłączną etjologję paciorkowcową płonicy, nie mogli dotąd wyjaśnić, dlaczego płonica posiada wszystkie charaktery choroby pierwotnie toksycznej, pomimo, iż paciorkowiec — jak się wówczas zdawało — nie jest zarazkiem wydzielającym pierwotnie toksyczne jady. Ten argument utracił swą siłę z chwilą wykazania przez małżeństwo Dick'ów, że niektóre szczepy paciorkowców i to właśnie, te, które spotykamy w przypadkach płonicy, posiadają właściwość wydzielania ektotoksyny. Ten fakt odrazu postawił teorję unitarystów na zupełnie nowej i zgodnej z doświadczeniem klinicysty płaszczyźnie.

Jakże teraz wyjaśnić sobie ów drugi, znamienny dla płonicy, fakt kliniczny, że po okresie ostrego schorzenia w każdym poszczególnym przypadku płonicy, mniej więcej około 19-go dnia choroby, występuje nowy zespół objawów, znany nam jako drugi okres choroby? Okres ten, do którego należy *glomerulonephritis, lympadenitis postscarlatinosa* oraz cały szereg innych zaburzeń, uważano dawniej za okres powikłań popłonicznych. Dopiero Schick wykazał niezbicie, że mamy tu do czynienia ze zjawiskiem, nieodłącznem od pojęcia płonicy, a wywołanem przez ten sam zarazek, który pierwotnie spowodował pierwszy okres choroby, aliści w zupełnie inny sposób. Gdy pierwszy okres choroby uważaliśmy za wynik pierwotnego zatrucia, to drugi okres, t. zw. zaburzenia popłonicze, uważać musimy za wynik uczulenia ustroju przez białko zarazków wprawdzie pierwotnie toksycznych, ale działających także i w sposób wtórnie toksyczny. Zespół objawów popłoniczych uważać zatem musimy za analogon do schorzenia odrowego, występującego po dłuższym okresie wylęgania. Różnica między odrą a płonicą polega więc jedynie na tem, że w odrze brak jest objawów pierwotnie toksycznych w pierwszych dniach po zakażeniu, a występują tylko objawy wtórnie toksyczne.

Teorja Dick'ów wskazująca na paciorkowce płonicze jako na jedyny czynnik etjologiczny przy płonicy, wyjaśnia zupełnie zrozumiale i to drugie zjawisko: Pierwsze schorzenie jest wywołane przez toksynę paciorkowcową, drugie zaś przez paciorkowce jako takie, które podczas okresu pierwszego i po jego przebyciu mają dość czasu na uczulenie ustroju.

Widzimy stąd, że koncepcja unitarystyczna w tej postaci, w jakiej ją sformułowali nowocześni autorzy amerykańscy, jest z punktu widzenia klinicysty, nietylko możliwą do przyjęcia, ale wprost nawet wielce zachęcającą.

Ale tłumaczy ona nam nietylko patogenezę, lecz nawet te punkty z epidemjologji płonicy, które dotychczas były niewyjaśnione. Mam na myśli przedewszystkiem znaną nam oddawna osobniczą wrażliwość i niewrażliwość na płonicę. Są dzieci i dorośli, którzy nigdy płonicy nie mieli i mieć nie będą. Mówimy, że dyspozycja do płonicy nie jest ogólna, tak, jak w odrze, tylko osobniczą, podobnie jak w błonicy. Dick'owie poraz pierwszy wskazują nam na przyczynę tego zjawiska. Według ich badań, ludzkość dzieli się pod względem wrażliwości na zarazki płonicy na dwa obozy: wrażliwych i niewrażliwych. Ci ostatni zawdzięczają swoją naturalną odporność temu, że krew ich posiada właściwości zobojętniające swoisty płonicy jad paciorkowców, czyli, krótko mówiąc, posiadają antytoksynę przeciwpłoniczą w ustroju. Zjawisko to nie jest samo przez się czemś nowem, albowiem wiadome jest, że identyczne przyczyny są powodem osobniczej niewrażliwości na błonicę.

Pomimo tych faktów, które tak pięknie godzą doświadczenie kliniczne z współczesną teorją patogenezy płonicy na gruncie badań amerykańskich — konsekwencje praktyczne, które należałoby wyciągnąć z teorji Dick'ów, napotykają tymczasem jeszcze na nadspodziewane trudności. Jednym z powodów tego, że rozwiązanie szeregu zasadniczych zagadnień, dotyczących praktycznego zastosowania teorji Dick'ów, jest wielce utrudnione, stanowi fakt, że, jak dotychczas, nie znaleziono jeszcze zwierzęcia, któreby stale oddziaływało na toksynę Dick'ów i umożliwiło dokładne wartościowanie tego jadu, niezależnie od wrażliwości osobniczej człowieka. Obecnie dawkuje się, — jak wiadomo — jad płoniczy wedle tak zwanych najmniejszych dawek skórnych dla człowieka. Dawkowanie to jest niesłychanie nieścisłe, albowiem proste doświadczenie wskazuje, iż czułość na śródskórne zastosowanie jadu płoniczego u ludzi zasadniczo wrażliwych i nieposiadających antytoksyny waha się niepomiernie. Stąd dawka najmniejsza skórna dla jednego osobnika może być niewystarczającą dla drugiego, a zbyt wielką dla trzeciego osobnika. Już tutaj zatem może leżeć źródło błędów djagnostycznych, których niepodobna jest skontrolować.

Toteż zachodzi pytanie, czy różnice, jakie zachodzą pomiędzy oddziaływaniem jednego i tego samego osobnika na jady płonicze różnego pochodzenia — polegają tylko, tak, jak to dziś już przyznają autorzy amerykańscy, na wielkości toksyn, czy też odgrywają tu pewną rolę także i zjawiska przyrody ilościowej. Faktem jest, że, jeżeli poddamy szereg osobników szczepieniom rozpoznawczym według metody Dick'a jednocześnie jadami różnego pochodzenia, jak n. p. podczas naszych badań we Lwowie jadem warszawskim, marburskim i wiedeńskim, okazuje się, że w bardzo wielkiej liczbie przypadków wyniki szczepienia są niezgodne. Jeden osobnik może być n. p. czuły na jad warszawski a nieczuły na wiedeński, lub marburski. Wszystkie kombinacje są tu możliwe. A więc orzeczenie nasze, czy danego osobnika uważać za czułego i wobec tego zagrożonego płonicą, czy też nie, zależeć będzie od tego, jaką toksynę użyjemy do badań naszych. Oczywistem jest, że dziś w olbrzymiej większości przypadków użyjemy toksyny warszawskiej. Przed wojną jednak używalibyśmy dostępniejszej nam wówczas — wiedeńskiej. Wynik byłby w obydwóch razach całkiem różny. I nieraz zdarzyłoby się, że dzieci, które według szczepienia toksyną wiedeńską uważaneby być musiały za wrażliwe, byłyby niewrażliwemi według badań toksyną warszawską. Zachodzi pytanie, który z tych wyników odpowiadałby rzeczywistości. Możliwem

jest, że żaden, i że dopiero szczepienia toksyną lwowską (której dotychczas nie posiadamy) dałyby wyniki zbliżone do rzeczywistości.

Trzecim punktem dającym wiele do myślenia, jest fakt niezaprzeczony, że wiele osobników, którzy przechodzili i to niedawno płonicę, oddziaływa na odczyn Dick'ów dodatnio. Analogiczny fakt, spotykany względem odczynu Schick'a przy błonicy, klinicznie jest zupełnie zrozumiały. Wiemy bowiem, że przebycie błonicy nie nadaje ustrojowi stałej odporności antytoksycznej i że właśnie u osobników nieposiadających we krwi naturalnej antytoksyny przeciwbłoniczej zdarza się kilkakrotnie zachorowanie na błonicę. Tymczasem przebycie płonicy — jak wskazuje na to doświadczenie kliniczne — uodparnia ustrój w olbrzymiej większości przypadków raz na zawsze, dlatego niezrozumiały jest dotychczas fakt stosunkowo wysokiego odsetka osób wrażliwych na jad płoniczy, pomimo przebytej płonicy.

Wszystkie te przeciwieństwa, niedające się pogodzić z doświadczeniem klinicznem, tłumaczą autorzy amerykańscy nie tylko wielością toksyn płoniczych, ale także i wielością odpowiednich antytoksyn. W jednej z ostatnich publikacji Parka (Park i Spiegel) podnoszą autorzy, że sztucznie otrzymywana przeciwpłonicza antytoksyna w surowicy końskiej może także zawierać antytoksyny zobojętniające tylko pewne toksyny paciorkowcowe, pomimo, iż konie, od których pochodzi owa surowica, były uodpornione toksyną, zawierającą więcej oddzielnych składników toksycznych. Jeżeli tak jest, to cały system powstałej obecnie techniki zapobiegawczej w płonicy, dziś jest jeszcze przedwczesny, gdyż po pierwsze nie możemy — jak się okazuje — rozróżnić z całą pewnością osobników wrażliwych od osobników niewrażliwych, po drugie zaś nie jesteśmy w stanie przewidzieć, jaką szczepionką, t. j. jaką toksyną należy czynnie uodparniać osobników wrażliwych, aby ci, dzięki nabytej odporności, nie ulegli zakażeniu.

Dlatego uważam za obowiązek przestrzec tymczasem jeszcze lekarzy-praktyków przed stosowaniem na szeroką skalę szczepień rozpoznawczych i uodparniających metodą Dick'ów. Uważam, że lekarzowi nie przystoi stosować w pracy zarobkowej metod, co do których wartości nie może mieć on żadnej pewności. Ale niebezpieczeństwo szerokiego stosowania współczesnych metod zapobiegawczych w płonicy tkwi jeszcze gdzieindziej. Z jednej strony wpływa ono psychologicznie na otoczenie dziecka, które, wierząc w skuteczność szczepienia ochronnego, zaniedba innych dawnych wypróbowanych środków ostrożności i w ten sposób może przyczynić się do szerzenia choroby, o ile szczepienia ochronne okażą się bezskutecznemi; z drugiej zaś strony cała metoda może łatwo ulec zdyskredytowaniu. A wtedy trzeba będzie znowuż lat na to, aby zachęcić społeczeństwo do stosowania szczepień ochronnych przeciwko płonicy. Uważałbym tego rodzaju wynik obecnych naszych usiłowań za wysoce szkodliwy, ile że wszystko zdaje się na to wskazywać, iż niebawem sprzeczności, zasłaniające nam dotychczas istotną wartość badań amerykańskich, będą usunięte a wtedy będzie naszym obowiązkiem stosować szczepienia ochronne przeciwko płonicy na jaknajwiększą skalę. Przypominam, jak się rzeczy miały w swoim czasie z tuberkuliną. Nierozważne i przedwczesne przereklamowanie tego potężnego środka, którego dopiero niedawno nauczyliśmy się używać, sprawiło, że zdobycze naukowe i praktyczne związane z odkryciem tuberkuliny opóźnione zostały w swem istotnem zastosowaniu praktycznem na lat kilkanaście.

To moje stanowisko nie wyklucza bynajmniej stosowania metody Dick'ów dla celów eksperymentalnych wszędzie tam, gdzie zachodzi możliwość dokładnego wyboru materjału, ścisłej obserwacji i dokładnej regestracji wyników, a unika się psychologicznego niebezpieczeństwa ewentualnego wprowadzenia w błąd otoczenia. Każdego z kolegów, któremu te możliwości stoją otworem, zachęcam jak najgoręcej do stosowania szczepień rozpoznawczych i zapobiegawczych przeciwko płonicy, albowiem rozstrzygnięcie sprawy wymaga masowych doświadczeń.

Dalszą konsekwencją współczesnej teorji płonicy jest stosowanie antytoksycznej surowicy, otrzymanej przez uodpornianie zwierząt (koni) czy to antytoksyną przeciwpłoniczą, czy też metodą Docheza t. j., przez wprowadzenie pod skórę konia agaru zaszczepionego następowo hodowlą produkujących toksynę paciorkowców. Surowica taka może być użytą zapobiegawczo, jeżeli chodzi o doraźne usunięcie niebezpieczeństwa zakażenia, przedewszystkiem zaś leczniczo, na początku schorzenia płoniczego.

Wartość ochronna tej surowicy nie jest jeszcze z wszelką pewnością stwierdzona. Niema jednak przeszkody, aby ją w poszczególnych przypadkach zastosować, gdyż ryzyko jest żadne, a możliwość działania nie jest wykluczona.

Więcej wiemy o działaniu leczniczem, szczególniej surowicy Docheza. Znamy już kilka publikacyj na ten temat, które pojawiły się niedawno w prasie zagranicznej, a które prawie jednogłośnie z wielkim entuzjazmem odzywają się o skuteczności tego nowego środka. Jak ta sprawa w przyszłości zostanie rozstrzygnięta — trudno przesądzać. Mimowoli nasuwają się tu analogje do zarzuconej oddawna już surowicy przeciwpłoniczej Mosera, oraz do również zarzuconej już przeważnie na zachodzie metody leczenia płonicy surowica ozdrowieńców. Obydwa sposoby budziły w swoim czasie również wielki entuzjazm w świecie lekarskim i nie ulega najmniejszej wątpliwości, że nieraz dawały świetne wyniki. Moje doświadczenia osobiste z surowicą Docheza (marburską) zachęcają do dalszego stosowania tego środka, pomimo, że dawkowanie surowicy przeciwpłoniczej jest nieustalone, a to dzięki temu, iż niema dotychczas metody, któraby pozwoliła na dokładne wywartościowanie jej własności antytoksycznych.

Dotychczas kierujemy się tu jedynie zdolnością tej surowicy wywoływania tak zwanego fenomenu wygasania, ale, jak ta metoda niezależnie od wartości surowicy zawieść może, dowodzi przypadek, w którym otrzymałem fenomenalne wprost uzdrowienie ciężkiej płonicy przez wstrzyknięcie surowicy marburskiej, a w którym tą samą surowicą nie otrzymałem wybitnego odczynu wygasania.

Z wywodów moich wynika, że sprawa współczesnych sposobów walki z płonicą jest jeszcze w pełnym toku badań eksperymentalnych i klinicznych. Stąd musimy się starać tymczasem jeszcze o uspokojenie tak opinji publicznej, jak i niecierpliwości lekarzy, co do szerokiego ich stosowania w praktyce.

Dr. H. SCHUSTERÓWNA, adjunkt zakładu anat. patol. Lwów.

Kilka słów w sprawie anatomji patologicznej płonicy.

Według referatu wygłoszonego w Tow. lekarskiem lwowskiem.

Do niedawna mało się zajmowano anatomją patologiczną ostrych chorób zakaźnych. To też w starszych podręcznikach anatomji patologicznej, a także chorób zakaźnych, dział ten jest bardzo pobieżnie traktowany z wyjątkiem niektórych chorób, jak duru brzusznego i błonicy, a więc tych chorób, w których zachodza już dawno znane i charakterystyczne zmiany miejscowe. Co do chorób innych, zaznaczają one tylko, że obraz sekcyjny nieprzedstawia właściwie niczego swoistego. Dopiero w ostatnich dwóch dziesiątkach lat wiadomości nasze w tym kierunku znacznie się rozszerzyły; zawdzięczamy to w pewnej części badaniom anatomo-patologicznym szczególnie zaś histologji, i to ulepszonej technice badań, a w ostatnich dziesięciu latach wojnie światowej, która dostarczyła ogromnego materjału sekcyjnego. Ostatecznie dziś niemal dla każdej z chorób zakaźnych udało się na stole sekcyjnym wykazać pewne mniej lub bardziej charakterystyczne zmiany, widoczne gołem okiem, lub też mikroskopowo. N. p. dur osutkowy, sprawa chorobowa przy pobieżnem badaniu anatomicznie niecharakterystyczna, odznacza się jednak jak wiadomo, zupełnie swoistym obrazem chorobowym, podobnie nagminne zapalenie mózgu. Miałam też sposobność badać wielki materjał sekcyjny duru powrotnego u dzieci. Badania te wykazały, że także tę sprawę chorobową można rozpoznać na stole sekcyjnym bez badania bakterjologicznego.

Co się tyczy płonicy, także co do niej nasze wiadomości anatomo-patologiczne rozszerzyły się w czasach ostatnich; podnieść jednak należy, że pewne trudności sprawia dotychczasowe nieustalenie, co jest właściwą przyczyną płonicy, paciorkowiec czy zarazek inny i jaki jest sposób ich działania. Zakażenie płonicze odznacza się zmianami anatomicznemi dość powikłanemi, tak jak może być powikłany jej przebieg kliniczny, co też jest powodem między innemi zapatrywania, że płonica jest zakażeniem mieszanem; stąd pochodzi pewna trudność w ocenie i przypuszczenie, że jedne zmiany są wywoływane przez ciała trujące, inne może przez drobnoustroje, przyczynowo związane z płonicą (paciorkowce) lub przez zakażenie wtórne. O ile chodzi o drobnoustroje, dopiero spełnienie trzech postulatów postawionych przez K o c h a, odnośnie do każdej choroby zakaźnej, może dać pewność, co jest przyczyną płonicy czy paciorkowce, czy też co innego.

W krótkiem sprawozdaniu niniejszem postaram się zwięźle skreślić obraz anatomiczny płonicy, tak jak on przedstawia się na stole sekcyjnym i pod mikroskopem. W referacie tym postaram się zwrócić szczególniejszą uwagę na pytanie, czy na podstawie zmian anatomicznych w płonicy, można wnioskować o zakażeniu paciorkowcami, czy też należy przyjąć zakażenie inne, lub mieszane, czy też wreszcie płonica polega na zatruciu ciałami pochodzenia drobnoustrojowego, n. p. paciorkowcowego.

Nawet tegoroczna epidemja we Lwowie dała znowu sposobność przebadania szeregu przypadków. Dla podania pewnych liczb i dat zestawiłam 30 przypadków płonicy, ostatnio sekcjonowanych w tutejszym Zakładzie anatomji patologicznej, badanych częściowo także i histologicznie. Z zestawienia tego wychodzą pewne ciekawe szczegóły. Jedną z pierwszych zmian w płonicy jest powiększenie całego układu chłonnego. Pojawia się ono prze-

dewszystkiem w gardzieli. Powiększone są więc w wysokim stopniu migdałki i tkanka chłonna w ich sąsiedztwie. Równocześnie ulega znacznemu przekrwieniu, obrzękowi i zapaleniu, błona śluzowa i podśluzowa przedewszystkiem migdałków, które pokrywają się białawym, wiotkim nalotem. Pod mikroskopem nalot ten składa się z rozpadłych komórek i nabłonków płaskich. To silne przekrwienie gardła widoczne jest dobrze na zwłokach, dochodzi ono do okolicy wejścia do przełyku. Powiększenie dotyczy także gruczołów szyjnych, pachowych, okołowątrobowych, krezkowych, pachwinowych, grudek chłonnych i kępek Peyera w jelitach oczywiście także śledziony. Szczególnie wybitnie występuje powiększenie to w przypadkach płonicy ostrej, kończącej się w 2—3 dniach śmiercią. Są to przypadki, w których nie stwierdza się jeszcze paciorkowców, a zmiany odnieść należy raczej do działania samego jadu płoniczego. Obecność paciorkowców zmienia szybko obraz na migdałkach i w otoczeniu. Powierzchnia migdałków pokrywa się brudnoszarym, zielonkawym nalotem. Proces ten niema nic wspólnego ze stwierdzonemi zmianami błoniczemi, gdyż nie tworzy sie tutaj włóknikowa błona zapalna, tylko martwica, sięgająca niekiedy daleko w głąb migdałka. Dopiero na granicy między tkanką martwiczą, a zdrową stwierdza się naciek zapalny odgraniczający. W preparatach barwionych sposobem Gramma widać w masach martwiczych obfite kolonje paciorkowców, które znaleść można również w samym migdałku. Z migdałka paciorkowce posuwają się albo bezpośrednio w otoczenie powodując tutaj zmiany zapalne, albo też droga chłonną lub krwionośna. Drogą chłonna sprawa przenosi się na gruczoły, wywołując w nich ostry stan zapalny, a nawet niekiedy zropienie. Drogą krwi, szczególnie żylnej, dostają się paciorkowce do ustroju całego i mogą powodować zapalenie n. p. błon surowiczych lub stawów. J o c h m a n n wykazał w krwi paciorkowce na 70 badanych zwłok 54 razy, N o w i c k i na materjale tutejszego Zakładu nieco ponad 60%, inni wykazywali je w płonicy przeciętnie rzadziej. Co się tyczy zmian w gruczołach, powiększenie ich, występujące w pierwszych dniach choroby i w przypadkach ostro przebiegających, polega tylko na rozroście ostrym tkanki gruczołowej. Inaczej zaś przedstawiają się zmiany w przypadkach martwiczego zapalenia gardła, *(angina necroticans)*. W przyp. tych gruczoły znacznie się powiększają tworzą pakiety, a tkanka łączna w otoczeniu obrzęka; ostatecznie ulegają one ropieniu, albo też w postaciach złośliwych płonicy powstaje obraz t. zw. angina Ludowici, w której ulegają obrzękowi i nacieczeniu surowiczo-ropnemu, bardzo twardemu, wszystkie tkanki szyji, od gruczołu przyusznego, aż do krtani. Sprawa ta może przejść w zgorzel, powodując nawet nadżarcie naczyń.

Mówiąc o zachowaniu się układu chłonnego należy wspomnąć jeszcze o śledzionie. Jest ona powiększona; w przypadkach ostrych, zatem w płonicy piorunującej *(scarlatina fulminans)*, powiększenie to jest nieznaczne i pochodzi od rozrostu tkanki gruczołowej, przedewszystkiem grudek chłonnych. Spoistość śledziony jest niemal prawidłowa. Badanie bakterjologiczne jest w tych przypadkach przeważnie ujemne. W przypadkach posoczniczych śledziona przeważnie bardzo miękka i zawiera paciorkowce, które mogą być przyczyną zawałów posoczniczych. Na 10 przeze mnie bakterjologicznie zbadanych przypadków, w 4 nie mogłam wykazać żadnych drobnoustroji; są to przypadki ostrej płonicy, zmiany na migdałkach występują tu pod postacią ich ostrego zapalenia. W reszcie przypadków udało mi się wyhodować czyste kolonje paciorkowców. Były to zapalenia martwicze gardła, 2 razy powikłane ropieniem gruczołów szyjnych.

Zatem powiększenie tkanki chłonnej, pojawiające się z początku choroby oraz w przypadkach bardzo ostrych, może nie jest wywołane przez same paciorkowce. Natomiast obecność ich w gruczołach i śledzionie wywołuje obraz zapalenia posoczniczego. W przypadkach ostrych nie stwierdza się w tkance gruczołowej drobnoustrojów, mogłoby to zatem wskazywać na to, że zmiany te wywołane być mogą przez jakieś jady, ew. drobnoustroje nieznane, niedające się dotąd wykazać. Co się tyczy innych narządów, przedewszystkiem należy omówić zmiany w sercu, w nerkach i w skórze, dlatego, że także klinicznie narządy te przedstawiają największe zainteresowanie.

S e r c e nie przedstawia przeciętnie przy badaniu gołem okiem zmian wybitniejszych: jedynie stwierdza się w niem niekiedy rozszerzenie jego komór lub zwyrodnienie mięśnia. Natomiast drobnowidowo stwierdza się zmiany prawie w każdym przypadku, i to zmiany niekiedy bardzo znaczne, fakt, który jest ważny ze stanowiska klinicznego.

W jednej części przypadków zachodzi tylko zwyrodnienie mięśnia, i to miąższowe, częściej jednak tłuszczowe. Według A s c h o f f a i H e i l h e c k e r a przy płonicy pojawia się w mięśniu sercowym i włóknach H i s s a stałe zwyrodnienie tłuszczowe wysokiego stopnia. W badaniach moich, dawniej wykonanych, a zajmujących się zmianami tłuszczowemi mięśnia sercowego w rozmaitych schorzeniach, stwierdziłam w płonicy również stałe zmiany tłuszczowe w sercu tylko w nieco mniejszym stopniu. Zmianami anatomicznemi mięśnia sercowego w przebiegu płonicy mało się naogół zajmowano, R o m b e r g twierdzi, że główną przyczyną zaburzeń sercowych w przebiegu płonicy jest zwyrodnienie serca, niejasny jest tylko fakt, dlaczego objawy kliniczne przebiegają tak często pod obrazem wady zastawkowej, pomimo że sekcyjnie wady się nie stwierdza. W moim materjale dawniejszym, jak również teraźniejszym, mogłam w kilku przypadkach wykazać zwyrodnienie tłuszczowe tylko w mięśniu brodawkowym serca lewego, ewentualnie tutaj były zmiany znaczniejsze, niż w innych odcinkach serca. Mogłoby to może tłumaczyć objawy wady zastawkowej.

Obok zmian o charakterze zwyrodnienia stwierdza się zmiany zapalne, występujące już bardzo szybko. R o m b e r g stwierdzał je czwartego dnia choroby, i odnosi powstanie ich do działania samego zarazka płonicowego. Widoczne jest wtenczas przekrwienie, obrzęk tkanki międzykomórkowej, i tu i ówdzie dookoła naczyń nacieki drobnokomórkowe, naogół nieznaczne. W miejscu nacieku rozszerza sie światło naczynia i jak mogłam wykazać powstają tu niekiedy uszkodzenia ściany naczynia i wybroczynki. Zmiany te lubią się usadawiać w warstwach podosierdziowych i podwsierdziowych, dalej w mięśniach brodawkowych. Zmiany te tłumaczyłyby nieraz stwierdzane wybroczynki podosierdziowe, o których wspomniałam, lub także objawy wady zastawkowej. W przypadkach cięższych, w których we krwi wykazuje sie paciorkowce, zapalenie w mięśniu sercowym łączy się z daleko posuniętemi zmianami tłuszczowemi, i okazuje rozległe nacieki ropne i wylewy krwi.

Zapalenie wsierdzia zastawkowego naogół zachodzi rzadko, zaś w razie pojawienia się powoduje jednak znaczne zniszczenie. W materjale przeze mnie badanym nie było zapalenia zastawek w żadnym przypadku.

Skrawki serca zapalnie zmienionego badałam jeszcze po zabarwieniu sposobem Gramma bakterjologicznie, co do paciorkowców, przedewszystkiem w miejscu nacieków zapalnych, lecz ani w jednym przypadku nie udało mi się wykazać jakichkolwiek drobnoustrojów, nawet w przypadkach, w których wyhodowano ze śledziony paciorkowce. Powstanie zatem zmian zapalnych w mięśniu sercowym należy tłumaczyć prawdopodobnie w ten sam sposób ,jak zmiany powstałe w gruczołach; mianowicie początkowo zachodzi działanie jakiegoś jadu lub zarazka nieznanego, a zmiany o charakterze posoczniczym wywołane są następowo przez same paciorkowce. Wymienione zmiany mięśnia sercowego w płonicy, na które dotychczas stosunkowo mało zwracano uwagę, mają niewątpliwie wielkie znaczenie z punktu widzenia klinicznego. Wskazywałyby one na to, że na serce należałoby zwrócić uwagę już od początku choroby, ewentualnie zmiany te mogłyby rzucić pewne światło na zmiany następowe w mięśniu sercowym, utrzymujące się po przebyciu płonicy, a przebiegające pod obrazem wady zastawkowej.

N e r k i są drugim narządem, który, jak wiadomo tak ważne ma znaczenie kliniczne w toku płonicy i po jej przebyciu. Należy odróżnić podobnie jak w sercu, zmiany wyłącznie o charakterze zwyrodnienia, i to miąższowego i tłuszczowego, i zmiany zapalne. Zwyrodnienie pojawia się szybko i niekiedy w bardzo wysokim stopniu może ono nawet przechodzić w martwicę, komórek nabłonkowych. Kłębuszki nerkowe, i naczynia są w tych przypadkach prawie niezmienione, lub conajmniej przekrwione. Co się tyczy zapalenia nerek, na sekcji przy badaniu gołem okiem nie stwierdza się je zbyt często. W naszych 30, stosunkowo ciężkich przypadkach, wykazano je 7 razy, 5 razy na pewno, 2 razy ze znakiem zapytania. Liczba ta jednak nie odpowiada rzeczywistości. Badanie drobnowidowe, stwierdza zapalenie nerek o wiele częściej, i tak na 10 przypadków histologicznie zbadanych, wśród których znajdowały się te dwa podejrzane o zapalenie, a pozostałe ujemne, wykazałam zapalenie w 6-ciu przypadkach, zatem statystyka oparta tylko na obrazie sekcyjnym byłaby błędną. M u n k badał nerki w płonicy i wykazywał również często stan zapalny, częściej, niż się go stwierdza klinicznie. z powodu małych zmian klinicznych. Zapalenie nerek w płonicy pojawia się pod dwiema postaciami. Możnaby odróżniać zapalenie, wywołane przez sam jad, ew. zarazek płonicy, od zapalenia posoczniczego wywołanego paciarkowcami.

Właściwe płonicze zapalenie nerek występuje w trzecim tygodniu choroby i okazuje, w odróżnieniu od błonicy, charakter krwiotoczny, co należy wytłumaczyć zmianami w ściankach naczyń, o których już wspomniałam odnośnie do serca, i błon surowiczych. Nerka dotknięta zapaleniem jest powiększona, powierzchnia jej wskutek drobnych krwotoków w kłębuszkach i kanalikach jest pstra, na przekroju kora jest szeroka, miąższ wilgotny, kruchy. Drobnowidowo uderza obfitość jąder w kłębuszku. Jądra te powstają z bujania śródbłonków oraz z nacieków zapal-

nych. Następowo pojawiają się nacieki zapalne, dookoła kłębuszków i w tkance międzykanalikowej, ostatecznie we wolnej przestrzeni kłębuszka. Komórki kanalików ulegają zwyrodnieniu ew. martwicy, odpadają i wraz z wysiękiem zapalnym i krwią wypełniają światło kanalików. Zapalenie to może ustępować, przyczem nabłonki odnawiają się, albo w przypadkach cięższych nerka nie powraca ad integrum wówczas powstaje częściowe zbliznowacenie nerki. W preparatach barw. met. Gramma z tych przyp. zapalenia nigdy nie udało mi się wykazać paciorkowców. Druga postać zapalenia nerek, to zapalenie posocznicze wywołane przez paciorkowce. W przypadkach takich stwierdza się bardzo obfite nacieki o charakterze nacieków ropnych. Przy oglądaniu gołem okiem przypominają one małe ropnie. W naczyniach kłębuszka, jakoteż tkanki łącznej można stwierdzić kolonje paciorkowców jako proces zatorowy. Z wyżej powiedzianego wynikałoby, że postać pierwsza, to właściwe zapalenie płonicze nerek makroskopowo i mikroskopowo różni się od postaci drugiej. W pierwszej nie stwierdza się paciorkowców, jest ona może następstwem działania jadów lub pewnych drobnoustrojów płonicy, druga postać, posocznicza, jest wyrazem zakażenia wtórnego paciorkowcami. Podobne zdanie co do zapalenia nerek przy płonicy wypowiada także Munk. Według niego, zapalenie płonicze wywołane jest przez jakiś zarazek, drobnoustrój, a nie przez toksyny.

W skórze osutka płonicza jest wyrazem ostrego stanu zapalnego. Histologicznie powstaje wybitne rozszerzenie naczyń włosowatych, dookoła których gromadzi się wysięk zapalny, bądź surowiczy, bądź komórkowy, bądź też komórkowo krwotoczny. Z komórek widzi się przeważnie leukocyty wielojądrzaste. Zmiany te mogą mieć charakter bardziej rozlany, albo też nacieki te pojawiają się pod postacią pojedynczych ognisk usadawiających się chętnie dookoła ujścia mieszków włosowych, i mają one wtenczas charakter guzkowy. Wysięk zapalny znajduje się dookoła naczyń podnabłonkowych skóry, albo pojawia się pośród komórek samego nabłonka, wytwarzając tutaj pęcherzyki, niekiedy gołem okiem widoczne. Przy łuszczeniu odpadają następowo te przez wysięk podniesione warstwy nabłonka, mikroskopowo składają się one z komórek nabłonkowych jeszcze niezrogowaciałych. Jak widzimy skóra przedstawia nam zatem podobne zmiany jak serce i nerki.

Co się tyczy pozostałych narządów, w krótkości wspomnę o płucach, w których stwierdza się na sekcji zwykle przekrwienie, często zapalenie, które może być jedno, albo obustronne. W naszych 30 przypadkach stwierdzono je 20 razy, niekiedy ma ono niewątpliwie charakter zapalenia zachłystowego i to w przypadkach z rozległą martwicą migdałków. Często zajęta jest opłucna. Wybroczynki stwierdza się na niej prawie stale. Zapalenie opłucnej stosunkowo często wykazałam w materjale moim, albowiem 9 razy, a miało ono charakter zapalenia surowiczo-włóknikowego.

Pozostałby przewód pokarmowy. Tutaj w przypadkach ostrych, jak już wspomniałam, uderza powiększenie tkanki chłonnej, w przypadkach posoczniczych zaś mogą powstać nacieki ropne, a następnie owrzodzenia, i to tak w żołądku jak i w jelitach. Zmiany zapalne jelit mogą nawet być podobne do zmian czerwonkowych. Wątroba jest zwyrodniała, drobnowidowo spotyka się niekiedy w tkance międzyzrazikowej nacieki zapalne. Żółtaczkę, pojawiającą się niekiedy w płonicy, tłumaczą autorowie zamknięciem dróg żółciowych, powodowanym przez ucisk ze strony powiększonych gruczołów okołowątrobowych.

Wreszcie należałoby wspomnieć kilka słów o powikłaniach w płonicy. O niektórych już wyżej wspomniano, a więc o zropieniu gruczołów, angina Ludowici, o zapaleniu wsierdzia, osierdzia, płuc i opłucnej, o zapaleniu nerek i stawów. Z innych powikłań często stwierdza się ropne zapalenie ucha środkowego, (w 20%). Z ucha sprawa przejść może, jak wiadomo na wyrostek sutkowy, na zatokę esowatą, wywołując następowo drogą żylną ropne zapalenie płuc i ogólne zakażenie, albo też sprawa przechodzi na opony, i stąd ich ropne zapalenie.

Do powikłań płonicy zaliczyć należy błonicę, pojawiającą się niekiedy już wcześnie, następnie odrę. Już istniejąca gruźlica może się zaostrzyć z powodu ostrego obrzęku gruźliczego zmienionych gruczołów i wywołać gruźlicę prosówkową. Stwierdziliśmy ją w naszym materjale trzy razy, równoczesną błonicę sześć razy.

W końcu należy odpowiedzieć na pytanie, czy ze zmian anatomicznych można wnioskować o etjologji płonicy. Jak wspomniałam, przy omawianiu zmian w poszczególnych narządach, występują one pod dwoma postaciami. W przypadkach ostro przebiegających i w początku choroby zmiany inaczej się przedstawiają, jak w przypadkach posoczniczych. W przypadkach ostrych po największej części we krwi i w narządach nie stwierdza się drobnoustrojów, w przypadkach posoczniczych zaś stwierdza się paciorkowce. Z tego wynikałoby, że zmiany pierwsze, właściwe płonicy, nie są wywołane przez same paciorkowce, że tutaj zachodzi albo działanie nieznanych jadów swoistych, toksyn, lub także drobnoustrojów, nie wykazanych dotąd znanemi sposobami badań. Obecność we krwi paciorkowców zmienia pierwotny obraz anatomiczny w bardzo charakterystyczny sposób; zmiany te są zatem zmianami wtórnemi, a obecność paciorkowców we krwi należałoby zatem uważać za sprawę niestałą w płonicy.

Z PRAKTYKI.

Dr. Władysław BUJAK. Kraków.

O szczepieniu ochronnem przeciw płonicy.

Pomyślne wyniki szczepień ochronnych przeciwko płonicy zachęciły nas do rozpoczęcia prób w Szpitalu św. Ludwika dla dzieci w Krakowie tem więcej, że wobec panującej w ostatnich latach epidemji nierzadko zdarzały się przypadki zachorowania na oddziałach niezakaźnych, przynoszone przeważnie przez chorych, przyjętych w okresie wylęgania.

Do początkowych prób, rozpoczętych przed 3 laty, używaliśmy szczepionki Gabryczewskiego, mającej za sobą już obfite dane. Zestawienie Zelikina obejmujące statystykę po rok 1908 podaje, że szczepiono ogółem 20.000 osób, z czego 13.659 jednorazowo, 4.653 dwukrotnie, 1.531 trzykrotnie. Z pośród szczepionych 1—2 razy zachorowało 307 osób, t. j. 1,6%. Podobnie korzystnie brzmią doniesienia szczegółowe. I tak Zelikin zaszczepił w „groźnej epidemji“ 751 dzieci, z czego 121 jednorazowo i z tych zachorowało 4, z 630 zaś szczepionych dwukrotnie nie zachorowało żadne. Sobolew w pewnej osadzie, w której było 63 dzieci, poddał 57 szczepieniu ochronnemu i wśród tych nie zaszedł żaden przypadek zachorowania, podczas gdy z pozostałych nieszczepionych 6 zmarło 3.

W polskiem piśmiennictwie o pomyślnych wynikach szczepienia donosili Roszkowski, Czarkowski, Biehlerowa, Wyleżyński i inni.

W szpitalu posługiwaliśmy się szczepionką Gabryczewskiego wyrobu Klawego (1 cm³ = 200 miljonów łańcuszkowców) i Lwowskiej wytwórni „Serovac“, stosując ją podskórnie trzykrotnie co 3 dni, w ilościach często wyższych od podanych w objaśnieniach.

W ciągu roku 1924 i 1925 zaszczepiono ogółem 212 dzieci w wieku 2—14 lat, z pośród których zachorowało wkrótce po szczepieniu 3, z tych jednakże dwoje przed ukończonem szczepieniem. U wszystkich płonica przebiegała lekko. W czasie szczepienia mieliśmy nadto sposobność spostrzegać odczyn, połączony z wysypką, zaczerwienieniem gardła i stanem podgorączkowym: obraz był tak podobny do lekkiej płonicy, że dzieci zostały przeniesione na oddział zakaźny, gdzie przebywając 6 tygodni, nie okazywały żadnych powikłań ani łuszczenia, ani też nie zapadły na płonicę.

Do liczby 212 należy doliczyć jeszcze 304 dzieci z Zakładu Un. Jag. dla dzieci jagliczych w Witkowicach pod Krakowem, gdzie szczepienie przeprowadzono masowo w październiku 1925, wskutek równoczesnego zachorowania 3 osób na płonicę. Z pośród dzieci szczepionych nie zapadło żadne w ciągu kilku miesięcy.

Dalsze doświadczenia nad szczepionką Gabryczewskiego zostały przerwane z powodu wprowadzenia szczepień sposobem Dicków od stycznia 1926.

Wyniki badań nad wrażliwością na toksynę są naogół zgodne z liczbami podawanemi w piśmiennictwie, bo na 48 dzieci w wieku od 1 tygodnia do 13 lat, które nie przebywały płonicy u 30 (62,5%) wypadła próba Dicków dodatnio. Ciekawsze jest porównanie wyników szczepienia próbnego u dzieci, które poprzednio były uodpornione sposobem Gabryczewskiego. Zestawienie takie podają Celarek i Saski (Pol. Gaz. lek. 1925, Nr. 22) z czego wynika, że z pośród dzieci nieszczepionych w wieku 0—10 lat odsetek dodatnich odczynów wynosi 56,5%, podczas kiedy w Witkowicach u szczepionych sposobem Gabryczewskiego po upływie 5—7 tygodni oddziaływa na toksynę zaledwie 17,1%.

Tłumaczenie tej różnicy mniejszą wrażliwością dzieci z Witkowic, jako pochodzących z gorszych warunków ekonomicznych, nie jest zadowalające, skoro w naszej statystyce szpitalnej, dotyczącej dzieci z podobnych warunków, jak w Witkowicach, odsetek wrażliwych na toksynę wynosi 62,5%.

Że na zmniejszenie tej wrażliwości wpłynęło poprzednie szczepienie dowodzi i ta okoliczność, że w statystyce witkowickiej dzieci młodsze t. j. do 5 roku życia wykazują mniejszy procent (9%) dodatnich odczynów w porównaniu ze starszemi n. p. między 11—15 rokiem, u których odsetek wrażliwych wynosi 32,9%. Liczby te pozostają w uderzającej sprzeczności ze wszystkiemi statystykami, które najwyższy procent odczynów dodatnich stwierdzają właśnie u dzieci młodszych, około 2 roku życia. To jedyne w swoim rodzaju zjawisko daje się wytłumaczyć

wyłącznie silniejszem uodpornieniem dzieci młodszych, pochodzącem stąd, że przy masowem szczepieniu zastosowano u wszystkich jednakową ilość szczepionki, a więc w stosunku do wieku i wagi ciała, dzieci młodsze otrzymały dawki silniejsze.

Dodatni wpływ uodpornienia łańcuszkowcem wzgl. jego jadami na zmniejszenie wrażliwości na zakażenie płonicze zdaje się wskazywać na pewien związek etjologiczny. W wyższej mierze dowodzi tego częstość odczynów poszczepiennych, zbliżonych do lekkiej postaci płonicy tak łudząco, że prowadzą łatwo do pomyłek rozpoznawczych. Zdarzają się one zarówno po szczepionce Gabryczewskiego, jak Dicków. O 3 przypadkach wspomniałem wyżej. Przypadek podobny zaszedł i po zastosowaniu szczepionki Dicków. U dziecka 10-letniego, po wstrzyknięciu 0,50 cm^3 toksyny, wystąpiła na drugi dzień wysypka płonicza, zaczerwienienie gardła, wymioty i wzniesienie ciepłoty do 38,6. Skoro następnego dnia objawy nie ustąpiły, a dziecka nie można było inaczej odosobnić, przeniesiono je na oddział płoniczy, gdzie w 5-tym dniu zapadło na płonicę. W drugim dniu choroby poszczepiennej pobrano z dziecka krew i z otrzymaną surowicą wykonano odczyn Schultza-Charltona u 5 chorych płoniczych z wynikiem stale ujemnym. Próby podobne, przeprowadzone po zastosowaniu szczepionki Gabryczewskiego z surowicą pobraną w czasie podwyższenia ciepłoty, nie dały jednolitych wyników i wymagają dalszych badań.

Dowodem na związek między wrażliwością na toksynę łańcuszkowca, a wrażliwością na zakażenie są pewne spostrzeżenia epidemjologiczne. Zgodność ich ze statystyką odczynu Dicków jest wręcz uderzająca. I tak na wyspach Faroerskich w czasie epidemji, która wybuchła po szeregu lat wolnych od płonicy, a więc między ludnością nieuodpornioną, zapadło 38,3% ogółu, liczba zbliżona do statystyki amerykańskiej 34,4% (wedł Szirmai'a, Med. Klin. 1926. Nr. 5.) i Celarka i Saskiego 36,9% wrażliwych na toksynę poniżej 20 lat życia. W Lommedalen, gdzie płonica wybuchła wśród podobnych warunków, w rodzinach zarażonych zapadło 64% dzieci i 18% dorosłych. Brokman, Hirszfeldowa i Przesmycki otrzymali wśród dzieci warszawskich około 60% dodatnich odczynów Dicków, Szpital św. Ludwika 62,5%. Statystyki amerykańskie wykazują wśród dorosłych 17% dodatnich odczynów.

Jedyną niezgodność statystyki odczynów Dicków z faktami stanowi 44% dodatnich odczynów Dicków u osesków do 6 mieś. życia, podczas kiedy zachorowania w tym wieku należą do rzadkości. Częstość wyników dodatnich u ozdrowieńców po płonicy, wynosząca 7—15% nie zaprzecza faktom, jeśli uwzględnić nie tak wyjątkowe powtórne zachorowania, nawroty, a zwłaszcza częste powtórne zapalenia gardła.

Wyniki dotychczasowe szczepień ochronnych zarówno sposobem Gabryczewskiego jak Dicków, należy uważać za bardzo pomyślne. Pojedyncze przypadki zachorzeń pomimo szczepienia nie zmniejszają ich wartości, nie można bowiem żądać od szczepionki pewniejszego działania uodporniającego, niż od samej choroby, która niezawsze pozostawia trwałą odporność. Przypadki zachorowania pomimo szczepienia tłumaczyłyby się niezdolnością pewnych organizmów do wytworzenia ciał ochronnych lub wcześniejszem zanikaniem nabytej odporności, o czem można sadzić na podstawie dodatnich odczynów Dicków u szczepionych.

———

Prymarjusz Dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.

Odczyn Dicków przy płonicy wczesnej i w okresie zdrowienia oraz jego wartość rozpoznawcza.

Z oddziału zakaźnego Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Ostatnie prace badaczy amerykańskich rzuciły nowe światło na patogenezę płonicy. Na podstawie rozległych doświadczeń, Dickowie utrzymują, że drobnoustrojem, wywołującym płonicę, jest łańcuszkowiec hemolityczny, którego jad, wydzielany na zewnątrz, zatruwa ustrój. Podług nich, płonica jest zatem typowym obrazem zatrucia, a dopiero powikłania późniejsze następstwem zakażenia paciorkowcami. Ustrój, broniąc się, wytwarza przeciwjady, które zobojętniają działanie jadu płoniczego. Analogicznie do odczynu Schicka przy błonicy, podawali Dickowie drobną ilość jadu płoniczego wśródskórnie. Zauważyli przytem, że u osób, które nie przechodziły płonicy, występował swoisty odczyn skórny. U osób odpornych na zakażenie, ta sama ilość jadu, podana wśródskórnie, ulegała zobojętnieniu przeciwjadem obecnym w ustroju, — odczyn Dicków pozostał ujemnym.

Przy wykonywaniu rozpoznawczego odczynu Dicków posługujemy się t. zw. dawką skórną, t. j. najmniejszą dawką toksyny, która podana wśródskórnie, wystarcza jeszcze do wywołania odczynu dodatniego. Przy mianowaniu jadu płoniczego służy nam jako wzór toksyna wzorcowa czyli standardowa. Toksyną standardową nazywamy taką toksynę, która rozcieńczona w stosunku 1:1000 i podana wśródskórnie w ilości 0,1 cm^3, daje nam wyraźny dodatni odczyn skórny. Pokazało się niebawem, że dodatni odczyn Dicków może powstać przez zadziałanie nieswoiste obcogatunkowego białka, zawartego w pożywkach bulionowych. Odczyn rzekomy skórny, niejednokrotnie silny, mógłby dać zatem powód do omyłek rozpoznawczych. Oczyszczanie jadu płoniczego posunięto jednakowoż wkrótce do tego stopnia, że równoczesne wykonywanie kontroli z toksyną ogrzewaną, celem wykrycia ewentualnych nieswoistych odczynów, straciło znaczenie praktyczne i podług Parka jest zupełnie niepotrzebne.

Niejednolitym jest pogląd poszczególnych badaczy na zachowanie się odczynu Dicków u chorych płoniczych. Podczas, gdy Lipkin i Isaboliński znajdywali dodatni odczyn Dicków w 22% przypadków w okresie zdrowienia, zwłaszcza przy płonicy lekkiej, — Zingher spotykał go poza 5. dniem choroby jedynie w 7%. — Brokman, Hirszfeldowa, Majzner i Przesmycki spostrzegali dodatni odczyn Dicków u ozdrowieńców, jako wyraz konstytucjonalnej nieudolności ustroju do wytwarzania przeciwjadu w 9% przypadków.

Wobec rozbieżności wyników, mogących zwłaszcza na podstawie badań Lipkina i Isabolińskiego, w znacznym stopniu ograniczyć wartość kliniczną odczynu, uważałem za wskazane podjąć badania własne. Korzystając z bogatego materjału oddziału zakaźnego, wykonałem odczyn Dicków u 200 chorych, przy płonicy wczesnej i w okresie zdrowienia. Przy badaniach rozpoznawczych posługiwałem się przeważnie toksyną Dicków, wyrobu Państw. Zakł. Higj. w Warszawie, w niewielkiej ilości przypadków toksyną płoniczą Instytutu Marburgskiego. (Serumwerke Marburg a. d. Lahn.). Technicznie wykonanie odczynu przedstawiało się w następujący sposób: po oczyszczeniu skóry przedramienia lewego po stronie zginaczy, podawałem wśródskórnie toksynę kontrolną (ogrzewaną), w ilości 0,1 cm^3. Koniec igiełki, wprowadzony płaskiem ścięciem ku górze, przeświecał przez powierzchowne warstwy skóry. Po podaniu toksyny powstawał w miejscu wkłócia drobny guzek który wkrótce ulegał wessaniu. Na przedramieniu prawem, również po stronie zginaczy, podawałem toksynę nieogrzaną, w tej samej ilości. Wynik odczynu odczytywałem po 24 godzinach, wyjątkowo później przy t. zw. odczynie opóźnionym, porównując zawsze odczyn swoisty z odczynem kontrolnym. Zaczerwienienie skóry i nacieki w miejscu wkłócia mierzyłem podziałką celuloidową, oznaczając w mm. szerokość i długość odczynu. Pod względem natężenia rozróżniałem 5. odcieni:

1) wybitne zaczerwienienie skóry średnicy od 15. mm. wzwyż, z wyraźnie zaznaczonym naciekiem (+++), odczyn wybitny.

2) wyraźne zaczerwienienie skóry z naciekiem drobnym (++), odczyn silny.

3) wyraźne zaczerwienienie skóry bez nacieku (+), odczyn zaznaczony.

4) ślad zaróżowienia bez nacieku (+), odczyn wątpliwy.

5) zupełny brak jakiegokolwiek odczynu (—), odczyn ujemny.

Biorąc pod uwagę nasilenie odczynu otrzymałem wybitny odczyn w 13%, odczyn silny w 40%, zaznaczony w 45%, wątpliwy w 2% przypadków. Odczyn dodatni znikał po 24—48. godz., a skóra w miejscu wkłócia okazywała przez pewien czas łuszczenie.

Przy zupełnie ujemnej kontroli odczytywanie wyników nie napotykało na żadne trudności. Należało być jednakowoż bardzo ostrożnym przy t. zw. kombinowanych dodatnich i kombinowanych ujemnych odczynach, t. zn. w tych przypadkach, gdzie kontrola niezupełnie ujemna, wykazywała albo słabsze zaczerwienienie albo jednakowe albo nawet silniejsze w porównaniu z odczynem swoistym.

Pod względem wieku, który zdaje się mieć wpływ na powstawanie i zanikanie dodatniego odczynu, chorzy moi wykazują znaczną różnorodność.

Najmłodszy chory liczył 4½ mies. (Zofja C. L. pr. 91.), rozpoznanie kliniczne: *scarlatina, otitis media suppur.)*, najstarszy wiekiem liczył lat 49. (Marja B. L. pr. 105. rozpoznanie kliniczne: *scarlatina miliaris, synovitis scarlatinosa)*.

Na resztę badanych przypada:

do 1. roku	4 chorych	do lat 14.	7 chorych
do lat 2.	16 chorych	do lat 15.	2 chorych
do lat 3.	17 chorych	do lat 16.	3 chorych
do lat 4.	21 chorych	do lat 17.	1 chory
do lat 5.	21 chorych	do lat 18.	3 chorych
do lat 6.	17 chorych	do lat 19.	4 chorych
do lat 7.	7 chorych	do lat 20.	7 chorych
do lat 8.	9 chorych	do lat 21.	1 chory
do lat 9.	8 chorych	do lat 22.	2 chorych

do lat 10. 7 chorych	do lat 23. 8 chorych
do lat 11. 11 chorych	do lat 24. 3 chorych
do lat 12. 10 chorych	do lat 30. 1 chory
do lat 13. 9 chorych	do lat 49. 1 chory

Pod względem płci przypada na płeć męską 52%, na płeć żeńską 48% przypadków.

Biorąc pod uwagę wystąpienie pierwszych objawów chorobowych, wykonano rozpoznawczy odczyn Dicków najwcześniej w 2. dniu choroby najpóźniej w 62. dniu zachorowania.

Tablica umieszczona poniżej wskazuje dzień wykonania odczynu i wyniki odczytywane po 24 godzinach.

Tablica 1.

W dniu choroby	Wykonano odczyn Dicków	Spostrzegano O. D.	
		ujemny	dodatni
2	3 razy	3	—
3	3	3	—
4	10	9	1
5	2	2	—
6	15	14	1
7	8	7	1
8	20	17	3
9	15	11	2 (2 wątpl.)
10	15	15	—
11	9	9	—
12	3	2	1
13	10	10	—
14	7	6	1
15	8	5	1+2 (wątpl.)
16	10	10	—
17	4	3	1
18	4	4	—
19	4	3	1
20	4	4	—
21	1	—	1
22	5	5	—
23	5	5	—
24	1	1	—
25	3	3	—
26	2	2	—
27	4	4	—
28	3	3	—
29	3	3	—
30	2	2	—
31	5	5	—
32	2	1	1
33	5	5	—
34	2	2	—
35	2	2	—
36	2	2	—
37	1	1	—
38	2	1	1
39	1	1	—
40	3	2	1
41	1	1	—
42	1	1	—
43	1	1	—
45	1	—	1
48	1	1	—
49	1	1	—
50	1	1	—
52	1	1	—
56	1	1	—
62	1	1	—

Jeżeli porównamy wyniki naszych badań z badaniami Zinghera, który znalazł, że odczyn skórny u chorych płoniczych występuje dodatnio w pierwszych 3—5. dniach choroby, a zanika zupełnie, słabnąc stopniowo, po 10—15. dniach od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, — to znajdziemy, że u naszych chorych odczyn Dicków był najwcześniej ujemny już na 2. dzień choroby. Podług Zinghera odczyn dodatni poza 5. dniem choroby przemawia silnie przeciwko płonicy. W przypadkach naszych spotkaliśmy się zatem z nieswoistym, wyraźnie dodatnim odczynem Dicków poza 5. dniem choroby 17 razy, co stanowi przy 182 przypadkach 9,3%. Wyniki moich badań zbliżają się tedy najbardziej do wyników Brokmana, Hirszfeldowej, Majznera i Przesmyckiego. (9% dodatnich odczynów u ozdrowieńców).

Ujemny odczyn Dicków przemawia niewątpliwie za przebytą płonicą. Jednakowoż fakt, że z dodatnim odczynem Dicków spotkaliśmy się jeszcze na 32, 38, 40, i 45 dzień choroby, przy klinicznie pewnej płonicy, nasuwa pewne zastrzeżenia co do klinicznej wartości odczynu rozpoznawczego Dicków.

Na podstawie naszych wyników dodatni odczyn Dicków nawet w okresie późnego zdrowienia, nie wyklucza zatem z całą stanowczością przebytej płonicy.

Przyczyny nieswoistych dodatnich odczynów w okresie zdrowienia szukać należy niewątpliwie w odmiennem oddziaływaniu ustroju na rozmaite typy toksyn, których w ostatnich czasach zróżniczkowano aż 9. (Kirkbride i Wheeler). Odrębność jadów płoniczych pociąga za sobą odmienne oddziaływanie ustroju na poszczególne typy toksyn. Wobec powyższych wyników ostatnich badań zupełnie zrozumiałem jest dążenie, aby przy produkcji toksyn dla celów rozpoznawczych i dla szczepień ochronnych nie posługiwano się jednym tylko jadem wzorcowym, ale możliwie wielką ilością toksyn z najrozmaitszych szczepów paciorkowca.

Dr. Aleksander SMEREK i Dr. Henryka WILENKÓWNA. Lwów.

Wpływ neosalwarsanu na zmiany dyfteroidalne jamy ustnej przy płonicy.

Z oddziału zakaźnego Państw. Szpitala Powszechnego.
Prymariusz Dr. Witold Lipiński.

W pierwszych dniach płonicy spotykamy się niejednokrotnie ze zmianami dyfteroidalnemi jamy ustnej. Podczas ostatniej epidemji płonicy zmiany te spostrzegano na naszym oddziele w 30% przypadków.

Pod nazwą nalotów dyfteroidalnych rozumiemy naloty szarawo-białe, z odcieniem zielonawo-brudnym, ściśle przylegające do podłoża, drążące nieraz w głąb migdałków a połączone często ze zmianami martwiczemi błony śluzowej. Co do umiejscowienia, spostrzegaliśmy je najczęściej na samych migdałkach, rzadziej na łukach podniebiennych, wyjątkowo na języczku. Ponieważ okazało się, że naloty te klinicznie są podobne do nalotów błoniczych czyli dyfterytycznych, wykonywaliśmy w każdym przypadku badania bakterjologiczne. Niejednokrotnie zmianom tym na migdałkach towarzyszą na błonie śluzowej jamy ustnej, warg i na języku, zmiany o typie owrzodzeń okrągłych, wielkości grochu, pokryte również szarym nalotem. Owrzodzenia te sprawiają choremu bardzo przykre dolegliwości a czasem uniemożliwiają wręcz odżywianie *(stomatitis ulcerosa)*. Co do etjologji tych zmian, to badania przeprowadzone w pracowni bakterjologicznej naszego oddziału wykazywały w treści nalotów krętki jamy ustnej *(spirochaete buccalis)* i prątki wrzecionowate *(bacillus fusiformis)*, a zatem drobnoustroje spotykane również przy zapaleniu gardła typu Plaut-Vincent'a, a w pewnych przypadkach prątki z grupy rzekomo błoniczej (Hoffmann-Wellenhof).

Uwzględniwszy wspólne tło zmian dyfteroidalnych i zapalenia gardła typu Plaut-Vincent'a, zastosowaliśmy analogiczne leczenie. Już w r. 1920 przedstawił Hirsch korzystne wyniki dożylnego podawania salwarsanu w kilkunastu przypadkach zapalenia gardła typu Plaut-Vincent'a, nieco później Zeman zalecał miejscowe stosowanie salwarsanu w 3% roztworze wodnym. Zachęceni temi spostrzeżeniami zaczęliśmy stosować neo-salwarsan, zwłaszcza, że poprzednie wyniki leczenia zmian dyfteroidalnych surowicą końską normalną i przeciwbłoniczą nie doprowadziły do pomyślnych rezultatów. Przypadków zmian dyfteroidalnych przy płonicy, leczonych wyłącznie neo-salwarsanem, bez uciekania się do innych środków, posiadamy 200.

Podawaliśmy Nov-arsenobenzol „Spiess" domięśniowo lub rzadziej dożylnie, jednorazowo w dawkach od 0,075 do 0,30 gr. zależnie od wieku chorego, rozpuszczając zawartość ampułki w 1 do 2 cm.^{3} wody destylowanej. Miejscowo nie leczyliśmy nalotów. Skutek był widoczny już po 24—48 godz., wyjątkowo później. Naloty zmniejszały się znacznie a nawet zupełnie ustępywały, — owrzodzenia oczyszczały się. Najwidoczniej wpływ neo-salwarsanu ujawniał się w tych przypadkach, w których *foetor ex ore* dowodził niezbicie zakażenie krętkami i drobnoustrojami beztlenowemi. Cuchnienie znikało przed zupełnem oczyszczeniem migdałków. Zmiany wrzodziejące *(stomatitis ulcerosa)* leczyliśmy miejscowo roztworem neo-salwarsanu w glicerynie w stosunku 1:9. Chorzy neo-salwarsan znosili dobrze.

W przypadkach naszych nie zauważyliśmy szkodliwego działania miejscowego ani też ogólnego. Po podaniu domięśniowem nie było nacieku ani bolesności. Co do zwiększonej skłonności chorych tych do późniejszych zapaleń nerek, wskutek podawania neo-salwarsanu, to sprawy tej nie możemy rozstrzygać. W naszych przypadkach nie zauważyliśmy jednakowoż niekorzystnego wpływu na ewentualne późniejsze zapalenia nerek u chorych, leczonych neo-salwarsanem. Badanie moczu przeprowadzano we wszystkich przypadkach. Po podaniu neo-salwarsanu, mocz nie wykazywał żadnych patologicznych składników, tak, że od podawania nie wstrzymywał nas nawet częsty w początkach płonicy ślad białka gorączkowego.

Po spadku ciepłoty, białko moczu ustępowało i do końca choroby więcej nie pojawiało się. W przypadku w którym nie stwierdziliśmy korzystnego działania neo-salwarsanu — prawie zawsze równoczesne badanie bakterjologiczne wykazało obecność prątków Löfflera. Mieliśmy tedy do czynienia z powikłaniem błonicą płonicy. Poniżej podajemy 5 przypadków, w których działanie neo-salwarsanu występuje bardzo wybitnie i przypadek powikłania błonicą, w którym zmiany dopiero po podaniu surowicy przeciwbłoniczej ustępować zaczęły:

1) Abraham K., lat 2, przyjęty 20. 11. 1925.

Przed 2 miesiącami przechodził odrę. Obecna choroba rozpoczęła się przed 2 dniami wzniesieniem ciepłoty, bólem gardła i wymiotami. Stan obecny: kościec delikatny, odżywienie liche. Skóra blada, na tułowiu ślad osutki drobnej znikającej. Z ucha lewego wyciek ropny. J a m a u s t n a: język malinowy, łuki silnie zaczerwienione, pokryte śluzem, migdałki powiększone pokryte nalotem szarym. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Ciepłota 39,8. Mocz bez zmian.

21. 11. Injekcja 0,15 gr. neo-salwarsanu domięśniowo.

22. 11. Naloty na lewym migdałku ustąpiły, na prawym się utrzymują.

23. 11. Naloty zupełnie znikły. Migdałki jeszcze powiększone.

4. 1. 1926 wypisany, przez cały czas choroby mocz nie wykazywał żadnych zmian.

2) Regina K., lat 7, przyjęta 20. 11. 1925. Przed 2 laty przechodziła odrę. Obecna choroba rozpoczęła się przed 4 dniami bólem gardła i ciepłotą. Stan obecny: kościec delikatny, liche odżywienie. Na skórze osutki brak. Gruczoły podszczękowe i szyjne powiększone i bolesne, jama ustna: język malinowy, migdałki znacznie powiększone — na migdałkach i na lewym łuku nalot szarawy. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Ciepłota 37,2. Mocz bez zmian.

21. 11. Injekcja 0,15 gr. neo-salwarsanu domięśniowo.

22. 11. Naloty zupełnie ustąpiły.

2. 1. wypisana jako zdrowa. Mocz nie wykazywał zmian przez cały czas choroby.

3) Mojżesz K., lat 5, przyjęty 21. 10. 1925. Przed rokiem przechodził odrę. Obecna choroba rozpoczęła się przed 5 dniami wzniesieniem ciepłoty, bólem gardła i wymiotami. Stan obecny: kościec prawidłowy, dobre odżywienie. Na twarzy charakterystyczny trójkąt białawy dookoła ust. Na skórze osutka drobno-plamista, żywo czerwona. Jama ustna: język lekko obłożony, migdałki powiększone — na lewym nalot brudno-zielony, pokrywający cały migdałek. Śledziona wypukiem powiększona, przy głębokim wdechu macalna. Ciepłota 37,8. Mocz bez zmian.

22. 10. Injekcja 0,15 gr. neo-salwarsanu domięśniowo.

24. 10. Migdałek zupełnie oczyszczony.

8. 11. Ciepłota 40,1. Gruczoły podszczękowe silnie powiększone i bardzo bolesne zwłaszcza po stronie prawej. Injekcja 1 cm^3 Propidonu.

11. 11. Injekcja Propidonu 1,5 cm^3.

14. 11. Injekcja Propidonu 2,0 cm^3.

20. 11. Gruczoły niemacalne, stan chorego dobry, mocz bez zmian.

29. 11. Wypisany, mocz do końca choroby bez zmian.

4) Berta K., lat 11, przyjęta 12. 10. 1925. Przed rokiem przechodziła odrę. Obecna choroba rozpoczęła się przed 4 dniami, wysoką ciepłotą i bólem gardła. Stan obecny: kościec delikatny, liche odżywienie, na skórze osutka drobno-plamista, żywo czerwona, zlewająca się na kończynach dolnych. Jama ustna: język wybitnie malinowy, na migdałkach powiększonych zmiany nekrotyczne, drążące w głąb, — na lewym nalot brudno-zielonkawy. Ciepłota 38,8. Mocz bez zmian.

13. 10. Injekcja 0,15 gr. neo-salwarsanu domięśniowo.

14. 10. Migdałki zaczynają się oczyszczać.

15. 10. Migdałki oczyszczone zupełnie, zasiane licznemi bruzdami, powiększone.

22. 10. Migdałki zmniejszyły się.

22. 11. Wypisana, mocz przez czas choroby bez zmian.

5) Blima G., lat 15, przyjęta 10. 10. 1925. Przechodziła odrę i krztusiec. Obecna choroba rozpoczęła się przed 2 dniami bólem gardła. Stan obecny: Kościec prawidłowy, dobre odżywienie. Na skórze osutka drobno plamista, na brzuchu zlewająca się, sinawa. Jama ustna: język malinowy, podsychający, łuki zaczerwienione, migdałki znacznie powiększone, tak, że prawie się stykają ze sobą, wypychając języczek ku tyłowi. Na migdałkach nalot szarawy. Gruczoły podszczękowe powiększone. Śledziona macalna. Ciepłota 40,2. W moczu ślad białka.

11. 10. Injekcja 0,15 gr. neo-salwarsanu dożylnie.

13. 10. Naloty ustępują, migdałki jeszcze znacznie powiększone, temperatura 38,5. W moczu białka ślad.

15. 10. Naloty znikły, migdałki pomniejszone, ciepłota 37,2. Białka w moczu brak.

22. 11. Wypisana. Do końca choroby białko się nie pojawiło.

W powyższych 5 przypadkach równoczesne badanie bakterjologiczne nalotów na prątki Löfflera dało wynik ujemny.

6) Irena D., lat 5, przyjęta 30. 9. 1925. Przed rokiem przechodziła odrę. Obecna choroba rozpoczęła się wymiotami i temperaturą podniesioną przed 2 dniami. Stan obecny: kościec delikatny, odżywienie liche. Na skórze osutka drobno-plamista, żywo czerwona, na twarzy wybitny trójkąt biały dookoła ust. Gruczoły podszczękowe powiększone. Jama ustna: język malinowy, łuki zaczerwienione, pokryte nalotami, przechodzącemi na języczek. Migdały powiększone pokryte nalotami szaremi. Ciepłota 38,5. Mocz bez zmian.

1. 10. Wstrzyknięcie 0,15 gr. neo-salwarsanu domięśniowo. Wzięto próbkę do badania bakterjologicznego.

3. 10. Naloty utrzymują się, chora nieprzytomna, tętno drobne przyśpieszone. Injekcja Ol. camph. i Adrenal. Wynik badania bakterjologicznego ujemny. Pobrano 2 razy nalot do badania.

5. 10. Naloty utrzymują się dalej, badanie 2 wykazało prątki Löfflera. (Wynik poprzedni spowodowany najprawdopodobniej płukaniem, przed pobraniem próbki). Injekcja surowicy przeciwbłoniczej w ilości 10,000 j. o. domięśniowo.

8. 10. Naloty oddzieliły się z języczka i łuków, na migdałkach jeszcze się utrzymują. Gruczoły szyjne po stronie prawej znacznie powiększone.

11. 10. Migdałki zupełnie oczyszczone, gruczoły okazują chełbotanie, ciepłota 38,2.

12. 10. Nacięcie gruczołów, setonowanie rany.

25. 11. Rana zupełnie zagojona, chora wypisana. Mocz przez cały czas bez zmian.

Z zestawienia powyższego wysnuwamy następujące wnioski:

1. Zmiany dyfteroidalne w jamie ustnej w pierwszych dniach płonicy, przedstawiają klinicznie obraz łudząco podobny do zmian błoniczych, wywołanych przez prątek Löfflera;

2. ścisłe odgraniczenie zmian dyfteroidalnych od powikłań błonicą możliwe jest jedynie na podstawie badania bakterjologicznego.

Wobec częstości powikłań płonicy błonicą, należy o tem pamiętać i przy najlżejszem podejrzeniu przeprowadzać badanie bakterjologiczne.

Przy niemożności s z y b k i e g o badania bakterjologicznego (n a p r o w i n c j i) należy podać zaraz, nie czekając na wynik badania bakterjologicznego, surowicę przeciwbłoniczą.

3. Działanie neo-salwarsanu przy zmianach dyfteroidalnych przy płonicy jest wybitne.

4. Szkodliwego działania neo-salwarsanu ani bezpośrednio ani później ze strony nerek nie spotykano.

Wobec faktu, że wczesne opanowanie zmian zapalnych na migdałkach, usuwa w wielkiej mierze możliwość ewentualnych późniejszych powikłań — należałoby w przypadkach zmian dyfteroidalnych, ze względu na korzystne, przez nas otrzymane wyniki, stosować neo-salwarsan.

Dr. ORZECHOWSKI, lekarz powiatowy. Warszawa.

Stosowanie szczepień przeciwpłoniczych sposobem Gabryczewskiego na terenie Województwa Warszawskiego.

Jesienią 1924 r. nawiedziła prawie całe województwo warszawskie epidemja płonicy. Ilość przypadków zwiększała się z dnia na dzień. Szybkie szerzenie się choroby należy tłumaczyć tem, że grasowała ona między dziatwą szkolną skupioną przeważnie w szkołach powszechnych, które odznaczają się szczególną ciasnotą. Powiatowe władze lekarskie początkowo walczyły z chorobą, stosując izolowanie chorych w szpitalach, izolowanie otoczenia na miejscu i dezynfekcje, lecz z małym skutkiem. Płonica bowiem wynajdywała coraz to nowe ofiary. W okresie sześciotygodniowym przed dokonaniem szczepień w powiecie warszawskim było zarejestrowanych 41 przypadków płonicy. Przebieg płonicy był naogół lekki u dzieci, zaś u ludzi starszych płonica przebierała formę ciężką. Zanotowano 2 wypadki śmierci. Opierając się na pracach i sprawozdaniach lekarzy cytowanych przez prof. N i t s c h a w „szczepionkach i surowicach". Powiatowy Urząd Zdrowia przystąpił do uodparniania dzieci przeciw płonicy za pomocą szczepionki Gabryczewskiego. Szczepiono dzieci w szkołach, jak również i dzieci w wieku przedszkolnym dobrowolnie zgłaszające się. I tu należy podkreślić zaufanie szerszej ludności do zabiegów przedsiębranych przez Powiatowy Urząd Zdrowia w celu zwalczania epidemji. Do szczepień używano szczepionki przygotowywanej w Państwowym Instytucie Higjeny w Warszawie. Szczepiono dzieci podskórnie przeważnie po dwa razy, bowiem część jest i takich, które uniknęły powtórnego szczepienia. Dawkowano szczepionkę, stosownie do wieku:

od roku do 2-ch lat 10.000.000.— w 1/5 cm.
od 2-ch lat do 4 lat 25.000.000.— w 1/2 cm.
od 4 lat do 6 lat 50.000.000.— w 1 ccm.
od 6 lat do 10 lat 75.000.000.— w 3/4 ccm.
od 10 lat do 16 lat 100.000.000.— w 1 ccm.

Powtórnie szczepiono po upływie sześciu-ośmiu dni dawki podwójne; powikłań poza lekkiem wzniesieniem ciepłoty w kilku przypadkach nie notowano.

Ogółem zaszczepiono 2654 osób, w tem 489 osoby otrzymały szczepienie pojedyncze.

Szczepień dokonywano w tych szkołach powszechnych, gdzie było najwięcej przypadków płonicy. Pierwsze szczepienie uskuteczniono w Skolimowie, następnie kolejno szczepiono w Jeziornie fabrycznej, w Jeziornie Królewskiej, Aninie, Ożarowie, Markach i Pruszkowie.

W okresie sześciotygodniowym po szczepieniu było notowanych 21 przypadków płonicy między dziatwą, przeważnie pozaszkolną w tem 5 osób szczepionych, których przebieg choroby poniżej załącza się:

1) K. T., lat sześć, budowa prawidłowa, odżywianie średnie zachorował na drugi dzień po powtórnem szczepieniu, ciepłota 37.4 trwała 4 dni, na trzeci dzień wysypka bardzo skąpa, niewielka angina, samopoczucie dobre, wysypka trwała około 3 dni, łuszczenie bardzo skąpe, drobne, wystąpiło w początku drugiego tygodnia choroby i trwało około 2-ch tygodni.

2) K. E., lat 7 i pół uczennica, siostra poprzedniego, zachorowała jednocześnie. Przebieg choroby identyczny do poprzedniego, 2 razy szczepiona.

3) Z. J., uczeń, lat 9, szczepiony 2 razy, budowa wątła, odżywianie złe, zachorował w 10 dni po szczepieniu. Lekka angina, wymioty, ból głowy, ciepłota 37,8 przez jedną dobę, wysypka na trzeci dzień obfita, spadek ciepłoty do normy trwał 3 dni, wysypka trwała 4 dni, łuszczenie bardzo skąpe, drobne, wystąpiło w końcu drugiego tygodnia choroby i trwało około 2-ch tygodni. Samopoczucie przez cały czas choroby dobre.

4) Z. Z., lat 11, uczennica, budowa wątła, szczepiona jeden raz, zachorowała jednocześnie z poprzednim, lekka angina, ból głowy, ciepłota 37.5, która stopniowo przez pięć dni spadła do normy, wysypka na trzeci dzień drobna, bardzo skąpa, trwająca około 5-ciu dni, łuszczenie otębowate, bardzo skąpe wystąpiło w początku drugiego tygodnia choroby i trwało około 3-ch tygodni, samopoczucie przez cały czas choroby dobre.

5) Z. S., lat sześć, nieszczepiony, zachorował w tydzień po poprzednich, ciepłota 40.0, tętno 124 drobne, silna angina, wysięk krwawy z nosa, nieprzytomny, na trzeci dzień obfita wysypka, zejście śmiertelne w piątym dniu choroby.

6) Z. W., uczennica, lat 13, szczepiona 1 raz, zachorowała w 4 dni po poprzednim, ból głowy, wymioty, angina dość silna, ciepłota 38.0 trwająca około tygodnia, na trzeci dzień wysypka dość obfita, spadek ciepłoty stopniowy, zmarła w czwartym tygodniu choroby — powikłanie: zapalenie płuc.

Ciekawe są przypadki płonicy wyżej opisane, które zdarzyły się w jednej rodzinie Z. (punkty: 3, 4, 5, 6) i którym uległy wszystkie dzieci. Przypuszczać tu należy albo dużą złośliwość zarazka płonicy lub też specjalnie małą odporność dzieci — jednak jak z opisu wynika dzieci szczepione chociażby jeden raz przeniosły chorobę lżej, niż dzieci nieszczepione (nie należy brać pod uwagę ostatniego przypadku, gdyż zejście śmiertelne nastąpiło z powodu zapalenia płuc, jako powikłanie).

Niżej przytacza się kilka uwag w sprawie szczepionki Gabryczewskiego, które same nastręczają się na zasadzie dokonanych masowych szczepień:

1) szczepionka Gabryczewskiego nie wywołuje odporności zupełnej przeciw płonicy wobec swej niespecyficzności — czego dowodzą przypadki zachorowań osób szczepionych opisane pod punktami 3, 4, 6 (przypadki opisane pod punktem 1 i 2-gim uważać należy za nietypowe, ponieważ szczepienia były dokonane prawdopodobnie w okresie inkubacyjnym).

2) Wszystkie powyżej podane przypadki dowodzą, że istnieje po zastosowaniu szczepionki Gabryczewskiego może nie — całkowita odporność, lecz częściowa, która sprawia to, że przebieg choroby jest lżejszy z krótszym i słabszym okresem łuszczenia, a więc taki chory przez krótszy przeciąg czasu jest rozsadnikiem zarazy.

Należy również nadmienić, że po zastosowaniu szczepień zaniechano zamykania szkół, ograniczono się jedynie do przeprowadzenia dezynfekcji, a więc dziatwa szkolna pozostawała w warunkach mniejwięcej takich samych, jak poprzednio i pomimo zdarzających się przypadków zasłabnięć na płonicę między ludnością, więcej przypadków płonicy poza wyżej opisanemi nie notowano między młodzieżą uczącą się.

Może najnowsze prace braci Dick'ów o odporności przeciw płonicy potwierdzą w przyszłości dodatnie rezultaty stosowania szczepionki Gabryczewskiego.

Szczepienia w powiecie warszawskim dokonane zostały przez dra Stanisława Pietraszewskiego, zastępcę Lekarza Powiatowego powiatu Warszawskiego. Dzięki jego zabiegom zebrano materjał kliniczny i porobiono pewne spostrzeżenia. Szczepienia ochronne są przeprowadzane w dalszym ciągu i są zbierane nadal dane statystyczne.

Pozwalam sobie przytoczyć pewne spostrzeżenia zrobione przez kolegów-lekarzy powiatowych innych powiatów Województwa Warszwskiego.

W powiecie Gostyńskim dokonano 1215 szczepień sposobem Gabryczewskiego w okresie czasu od 15. XI. 1924 r. do dn. 20. I. 1925 r. Z osób szczepionych nikt nie zachorował pomimo szerzącej się tam epidemij. Zaledwie 15% szczepionych gorączkowało w związku ze szczepieniem, przytem ciepłota dochodziła najwyżej do 38,2, a przeciętnie wynosiła 37.5 przy objawach ogólnego osłabienia. Reszta szczepionych czuła się zupełnie dobrze.

W tym samym m. w. czasie stosowano też szczepionkę Gabryczewskiego na terenie powiatu Sierpskiego. Zaszczepiono tam 669 osób. Przypadków płonicy za okres 6 tygodni przed rozpoczęciem szczepień było notowanych 29, gdy tymczasem w okresie 4-ro tygodniowego po szczepieniu odnotowano 4.

Przebieg choroby u osób nieszczepionych był burzliwy. W 10 przypadkach zaszła śmierć. Z pośród zaszczepionych zachorowała jedna osoba o przebiegu choroby bardzo łagodnym.

W Starostwie Płockim przeprowadzono szczepienie u 131 osób. Z pośród szczepionych zachorowało 5 osób, przebieg choroby był b. łagodny, ciepłota w ciągu paru dni niewysoka, samopoczucie chorego dobre, w 3-ch przypadkach łuszczenia nie było.

W Starostwie Skierniewickiem zaszczepiono 136 osób. Przed szczepieniem za okres czasu 2 tygodni odnotowano 5 przypadków płonicy w miejscowościach, gdzie następnie zastosowano szczepienie. Po przeprowadzeniu szczepienia zgłoszeń płonicy nie było.

Dzięki zabiegom Władz lekarskich Województwa Warszawskiego szczepienia ochronne są stosowane na terenie Województwa na szerszą skalę. Opracowanie zebranego materjału statystycznego mam nadzieję potwierdzi dobre wyniki szczepienia sposobem Gabryczewskiego.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Szczepan MIKOŁAJSKI. Lwów.

Obecna epidemja płonicy w świetle statystyki urzędowej *).

Biuro Higjeny w Lidze Narodów, zdając sprawę z rozpowszechnienia płonicy w różnych krajach w latach 1919—1924, podnosi słusznie, że z zebranych danych nie można wysnuwać jakichkolwiek wniosków o częstości płonicy, jeżeli się nie uwzględni faktów, a mianowicie, że:

1) Płonica jest chorobą, która się szerzy prawie we wszystkich krajach i to bez przerwy, a wskutek tego wywołuje mniej żywe zaniepokojenie, niż inne choroby epidemiczne, jak to dżuma lub cholera.

2) Płonica zjawia się pod postacią łagodną w różnych częściach świata, a zwłaszcza w Europie zachodniej, w Ameryce Północnej oraz w krajach zwrotnikowych i podzwrotnikowych a wobec tego wielu chorych nie zwraca się do lekarzy o pomoc i o tych przypadkach się nie donosi.

3) Odsetkowa śmiertelność z płonicy okazuje bardzo znaczne odchylenia, jest wysoką w Europie wschodniej, szczególnie w Rosji i w krajach, z nią sąsiadujących, a niską w Europie zachodniej, w Ameryce Północnej i w krajach podzwrotnikowych. Z tego powodu śmiertelność odsetkowa odsłania chyba bardzo niedokładnie liczbę rzeczywistych zachorowań.

Jest rzeczą pewną — powiada dalej sprawozdawca Biura Higjenicznego Ligi Narodów — że stosunek liczby zgłoszonych zachorowań do rzeczywistej liczby zachorowań na płonicę jest w różnych krajach różny a nawet w tym samym kraju zmienia się w różnych okresach czasu, a zatem z liczb urzędowych można wysnuwać tylko całkiem ogólne wnioski.

Wszystkie te zastrzeżenia Biura Higjeny w Lidze Narodów mają zastosowanie w całej rozciągłości także przy rozpatrywaniu statystyki urzędowej płonicy u nas i dlatego nie pokuszę się o subtelniejszą analizę zjawisk epidemjologicznych płonicy w Polsce a ograniczę się jedynie do podania kilku jak najogólniejszych liczb znamiennych, nie nużąc Panów szczegółowemi zestawieniami tabelarycznemi.

---

*) Société des Nations. Organisation d'Hygiène. Statistique des Maladies à déclaration obligatoire pour l'année 1924. Genève. Juin 1925.

Według wykładu w Tow. lekarskiem lwowskiem na posiedzeniu poświęconem płonicy w dniu 5. marca 1926.

Przytoczę jeszcze parę uwag sprawozdawcy Biura Higjeny Ligi Narodów, które poniekąd wiążą się z wywodami Referentów, omawiających sprawę płonicy w naszem Towarzystwie.

Oto od szeregu lat — powiada sprawozdawca Biura Higjeny Ligi Narodów — odsetkowa śmiertelność z płonicy utrzymuje się w Stanach Zjednoczonych na bardzo niskim poziomie, okazując skłonność do dalszego zmniejszania się z każdym rokiem. Stąd niektórzy wnoszą o stopniowem ustępowaniu płonicy, jednak Vaughan podnosi, że takie same stosunki spostrzegano przed stu laty i że wówczas po obniżeniu sie odsetkowej śmiertelności z płonicy nastąpił bardzo znaczny wzrost jej zjadliwości.

Inni badacze przypisują niską śmiertelność z płonicy w pewnych krajach a jej znaczne odchylenia w innych krajach temu, że istnieją różne postacie płonicy.

Dalej Biuro Higjeny Ligi Narodów zwraca uwagę, z jednej strony na pewne analogje w przebiegu epidemji płonicy i błonicy w różnych krajach a z drugiej strony na pewien jak gdyby antagonizm tych epidemij. Częstość zachorowań na obie choroby okazuje skłonność do wzrostu i do zmniejszania się w pewnych okresach czasu według regularnego rytmu.

Gdy jednak w Europie wschodniej i południowej w ostatnich latach płonica stanowi dla zdrowotności publicznej o wiele większe niebezpieczeństwo, niż błonica, w Europie zachodniej i w Ameryce rzecz się ma wręcz przeciwnie: tam błonica panuje ponad płonicą.

Sądzę, że ta wielka różnica w stosunkach wyjaśnia zapewne daleko większe spopularyzowanie szczepień Schicka w Ameryce, niż u nas a zarazem to gorączkowe pochwytywanie w Polsce nowych lub wznowionych metod zapobiegawczych przeciw płonicy.

Jakież są stosunki faktyczne co do obu chorób w Polsce? Przebywamy obecnie okres nasilenia płonicy, trwający od r. 1920 i okazujący pewne roczne wahania.

W r. 1925 zgłoszono, według tygodniowych raportów epidemicznych, zamieszczanych w Monitorze Polskim, razem 24.181 zachorowań i 2.405 skonów z płonicy, zaś 5.923 zachorowań i 560 skonów z błonicy. Na 100 zgłoszonych chorych było 9·9 skonów z płonicy a 9·4 skonów z błonicy, o ile więc odsetka skonów byłaby miarą zjadliwości choroby, błonica prawie na równi z płonicą zagrażała życiu chorych.

Ale płonica była o wiele częstszą, pięć razy częstszą od błonicy i z pośród wszystkich chorób zakaźnych, z wyjątkiem gruźlicy, pochłonęła najwięcej ofiar w życiu ludzkiem.

Co do bezwzględnej liczby skonów szeregowały się w Polsce w r. 1925 choroby zakaźne w sposób następujący:

1. płonica	2.405 skonów
2. odra	1.127 skonów
3. dur brzuszny	1.086 skonów
4. krztusiec	673 skonów
5. błonica	560 skonów
6. czerwonka	373 skonów
7. dur plamisty	333 skonów

W Polsce tedy płonica wysunęła się obecnie na pierwszy plan i dlatego najnowsze badania i odkrycia co do zapobiegania tej chorobie i co do jej leczenia muszą tu budzić szczególne zainteresowanie.

Lekceważona do niedawna odra walczy z płonicą o pierwszeństwo w dziele zniszczenia, stoi tuż poza nią co do liczby skonów, a liczbą zachorowań bardzo ją przewyższa.

Zgłoszono bowiem w r. 1925 w Polsce 50.897 zachorowań na odrę, to jest przeszło dwa razy tyle, co zachorowań na płonicę. Atoli przeciętna śmiertelność odsetkowa odry wynosiła tylko 2·2%, była więc niemal 5 razy mniejszą, niż w płonicy, a wskutek tego liczba skonów z płonicy przewyższyła w Polsce liczbę skonów z odry.

Ale w Województwie lwowskiem nawet co do liczby skonów odra wyprzedziła płonicę i wysunęła się na czoło wszystkich chorób zakaźnych, z wyjątkiem gruźlicy, z liczbą 447 skonów, podczas gdy na płonicę zmarło 424 osób.

Z całej Polski Województwo lwowskie wykazało w r. 1925 najwyższą liczbę bezwzględną zachorowań i skonów z płonicy. Zgłoszono w r. 1925 w tem Województwie 3.058 zachorowań i 424 skonów z płonicy, to jest znacznie ponad przeciętną miarę, albowiem Województwo lwowskie liczy prawie dokładnie 1/10 część ludności Polski, przeto przy równomiernem szerzeniu się płonicy powinnaby na to Województwo przypadać 1/10 część wszystkich zgłoszonych w Polsce zachorowań i skonów z płonicy, czyli 2.418 zachorowań zamiast zgłoszonych 3.058 i 240 skonów zamiast zgłoszonych 424 skonów z płonicy. Śmiertelność odsetkowa płonicy była w Województwie lwowskiem także znacznie wyższą, niż przeciętna śmiertelność z płonicy w Polsce, gdyż zmarło tu w r. 1925 z płonicy 13·8% chorych, podczas gdy przeciętna śmiertelność z płonicy w Polsce była 9·9%.

Jednak w stosunku do liczby ludności najwyższa zachorowalność i śmiertelność z płonicy była w r. 1925 w mieście Warszawie, gdzie zgłoszono 2.049 zachorowań a 242 skony z płonicy, co stanowi przeciętnie na każde 10.000 ludności 21·9 zachorowań i 2·6 skonów, gdy w Województwie lwowskiem było na 10.000 ludności 11·1 zachorowań i 1·5 skonów.

Wogóle ta różnopostaciowość płonicy, o której pisze sprawozdawca Biura Higjeny Ligi Narodów, mając na uwadze różne kraje, zaznacza się wybitnie także w Polsce w porównawczem zestawieniu statystycznem Województw. I tak śmiertelność odsetkowa waha się w poszczególnych Województwach w bardzo szerokich granicach okazując różną skalę, począwszy od 3·1% (w Województwie wołyńskiem) do 29·3% (w Województwie wileńskiem). Gdy więc na Wołyniu z pośród zgłoszonych w r. 1925 chorych na płonicę umierał tylko co trzydziesty, równocześnie w Wileńszczyźnie już co trzeci zgłoszony przypadek płonicy kończył się zejściem śmiertelnem.

Tak samo zachorowalność na płonicę waha się w równie szerokich granicach, począwszy od 28 zgłoszonych zachorowań na każde 100.000 ludności (w Województwie wołyńskiem) aż do 216 zgłoszonych zachorowań na każde 100.000 ludności (w mieście Warszawie).

Co więcej!

Taką samą różnopostaciowość epidemjologiczną płonicy, jak w różnych częściach świata i w różnych Województwach w Polsce, znajdujemy na małym stosunkowo obszarze poszczególnych Województw, czego już liczbowo nie będę wykazywał, a nawet także na terenie poszczególnych powiatów.

Tę różnopostaciowość, spotykaną w całem świecie, a także w Polsce w poszczególnych Województwach i w poszczególnych powiatach, trudno byłoby wyjaśnić jedynie różnicami co do dokładności w donoszeniach o zachorowaniach i skonach z płonicy, a raczej należy ją uznać jako charakterystyczne znamię epidemjologiczne płonicy.

Płonica w różnych czasach, w różnych krajach, w różnych miejscowościach, zmienia oblicze epidemjologiczne, raz jest chorobą, przebiegającą stosunkowo łagodnie, z małą odsetką skonów, z małą dążnością do szerzenia się, w innych razach przybiera charakter wielce zjadliwy i złośliwy, kosi obficie żniwo śmierci, szerzy się łatwo.

Stąd statystyka nie może nam dać żadnych zgoła wskazówek rokowniczych, jak to ma miejsce przy innych chorobach zakaźnych.

W Województwie lwowskiem rozpoczął się okres nasilenia płonicy w r. 1921 wysoką liczbą 7.822 zgłoszonych zachorowań i 1.236 skonów z płonicy.

W następnym roku (1922) spadła liczba zgłoszonych zachorowań i skonów poniżej 1/3 części. Było w r. 1922 — 2.215 zachorowań i 420 skonów z płonicy.

W r. 1923 nastąpił dalszy niewielki spadek liczby zachorowań, a duży spadek skonów z płonicy. Zarejestrowano w tym roku 2.019 zachorowań i 280 skonów z płonicy.

Rok 1924 zaznacza się wzrostem liczby zachorowań na płonicę, których zgłoszono 2.528, jednak liczba skonów z płonicy zmalała do 271.

W r. 1925 mieliśmy dalszy wzrost liczby zachorowań na płonicę do 3.058 i znaczny wzrost skonów z tej choroby do liczby 424.

Odsetkowa śmiertelność z płonicy wynosiła w r. 1921 — 15·8 skonów na 100 chorych, w r. 1922 wzrosła do 18·9%, w latach 1923 i 1924 obniżyła się do 13·8%, względnie 10·7%, a w r. 1925 znowu się wzniosła do 13·8%.

Nasilenie epidemji było w r. 1925 w poszczególnych powiatach różne. W 8. powiatach Województwa doniesiono tylko o odosobnionych, nielicznych zachorowaniach na płonicę. I tak w ciągu roku doniesiono w powiecie Brzozów o 2 przypadkach, w pow. Kolbuszowa o 4, w pow. Łańcut o 5, w powiecie Krosno o 6, w powiecie Strzyżów o 10, w powiecie Lubaczów o 11, w powiecie Jaworów o 11, w powiecie Sokal o 13 zachorowaniach na płonicę.

Nieco liczniejsze zachorowania (20—67) na płonicę zgłoszono w 10 powiatach, a to w powiatach: Jarosław (20), Żółkiew (26), Rawa ruska (36), Dobromil (37), Gródek Jagielloński (38), Przeworsk (39), Nisko (44), Tarnobrzeg (58), Rzeszów (62), Rudki (67).

Płonica w tym roku szerzyła się głównie w 9 powiatach i w mieście Lwowie. Mianowicie zgłoszno w powiecie:

Bóbrka	—	116 zachor.	36 skonów	— śmiert.	31·0%
Sambor	—	136 zachor.	18 skonów	— śmiert.	13·2%
Lwów	—	172 zachor.	13 skonów	— śmiert.	7·5%
Stary Sambor	—	180 zachor.	45 skonów	— śmiert.	25·0%
Sanok	—	212 zachor.	30 skonów	— śmiert.	14·1%
Lisko	—	217 zachor.	56 skonów	— śmiert.	25·8%
Mościska	—	238 zachor.	61 skonów	— śmiert.	25·6%
Przemyśl	—	285 zachor.	40 skonów	— śmiert.	14·0%

Drohobycz	— 307 zachor.	11 skonów	— śmiert. 3·9%
w m. Lwowie	— 710 zachor.	57 skonów	— śmiert. 8·0%

Śmiertelność z płonicy w poszczególnych powiatach wahała się więc między 3·9 (w powiecie Drohobycz), a 31 (w powiecie Bóbrka) na 100 chorych.

Z 3.058 zgłoszonych w r. 1925 w Województwie lwowskiem zachorowań na płonicę przypada na chrześcijan 2.593 czyli 84·8% zachorowań, a na żydów 465 czyli 15·2% zachorowań. Ludność żydowska stanowi w Województwie lwowskiem 11·5% ogółu ludności. Zgłoszono u żydów znacznie więcej, bo 15·2% zachorowań na płonicę.

Większe jeszcze różnice widzimy u chrześcijan i żydów co do odsetkowej śmiertelności z płonicy.

Na 2.593 zgłoszonych zachorowań na płonicę u ludności chrześcijańskiej było 401 skonów czyli przeciętnie 15·4 skonów na 100 chorych.

U ludności zaś żydowskiej na 465 zgłoszonych zachorowań na płonicę były 23 skony, czyli przeciętnie 4·9 skonów na 100 chorych.

Nie będę się zapuszczał w dociekania, dlaczego przeciętnie śmiertelność żydów z płonicy była przeszło 3 razy mniejsza, niż u chrześcijan.

Krzywizna epidemiczna płonicy w Województwie lwowskiem biegła nieregularną linją łamaną o licznych, nagłych wzniesieniach i spadkach, z widocznem jednak obniżaniem się poziomu epidemicznego w miesiącach letnich.

Kończąc tych kilka uwag epidemjologicznych o płonicy, podkreślam ponownie, że płonica w roku ubiegłym ze wszystkich chorób zakaźnych ostrych pochłonęła w Polsce najwięcej ofiar. Nie bawiąc się w proroctwa co do przypuszczalnego bliskiego obniżenia się okresowej fali epidemicznej płonicy i nie łudząc się nadzieją automatycznego wygasania tej choroby, oczekujemy raczej urzeczywistnienia tych zapowiedzi, do których upoważniają najnowsze prace naukowe nad płonicą. Dadzą nam one zapewne wkrótce środki do zapobiegawczego i leczniczego opanowania tej dotkliwej klęski, jaką jest płonica.

Warszawa, dnia 3 lutego 1926 r.
Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia.
Nr. Z. Z. 13362/25.

Szczepionka przeciwpłoniczna „P. Z. H." i według Dick'ów, wyrabiana przez Państwowy Zakład Higjeny.

W związku z okólnikiem L. 5606/25 z dnia 5 października 1925 Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia) zwraca uwagę, że na podstawie najnowszych badań dotychczasowa szczepionka Gabryczewskiego, stosowana na wielką skalę w celach zapobiegawczych przeciw płonicy, nie daje odpowiednich rezultatów, wobec tego Ministerstwo nie zaleca dalszego stosowania tej szczepionki.

Szczepionki przeciwpłonicze, które obecnie produkuje Państwowy Zakład Higjeny są dwojakiego rodzaju:

1. Szczepionka przeciwpłoniczna w/g Dick'ów (toksyna przeciwpaciorkowcowa).

Do przyrządzania szczepionki używa się toksyny paciorkowców hemolizujących, wyhodowanych z przypadków płonicy.

Siłę tej szczepionki określa się na podstawie odczynu skórnego u osobników, wrażliwych na toksynę paciorkowcową i oznacza się ją w t. zw. dawkach skórnych (D. S.).

Państwowy Zakład Higjeny przygotowuje obecnie szczepionkę Dick'a w jednem stężeniu, tak, że 1 ccm. szczepionki zawiera 1.000 D. S. toksyny. *Szczepionkę stosuje się wyłącznie zapobiegawczo* w celu otrzymania odporności czynnej przeciw płonicy. Szczepionkę należy wstrzykiwać podskórnie trzykrotnie w odstępach 5—7 dni.

Dawkowanie.

Szczepienie	Dzieci do lat 3-ch	Dzieci od 3 do 15 lat	Młodzież od lat 15 lub dorośli
1-sze	0,25 cm = 250 D. S.	0,5 cm = 500 D. S.	1,0 cm = 1000 D. S.
2-gie	0,5 » = 500 »	1 » = 1000 »	2,0 cm = 2000 »
3-cie	1,0 » = 1000 »	2 » = 2000 »	3,0 cm = 3000 »

Jest rzeczą wskazaną, by przed stosowaniem szczepionki wykonać odczyn skórny Dick'ów, aby się przekonać, czy wogóle należy stosować szczepienie ochronne. O ile odczyn Dick'ów jest ujemny, nie potrzeba szczepionki stosować, bo organizm jest odporny na płonicę.

Po szczepieniu może wystąpić odczyn miejscowy (zaczerwienienie skóry, naciek, bolesność) lub ogólny (podniesienie ciepłoty, niedomaganie ogólne, wyjątkowo osutka podobna do płoniczej).

Jeżeli reakcja po pierwszem szczepieniu była zbyt silna, dawka następna nie powinna być zwiększana.

W 6—8 tygodniu po ukończeniu szczepień należy sprawdzić zapomocą odczynu Dick'ów, czy organizm uzyskał odporność, co się objawia zniknięciem dodatniego odczynu Dick'ów. Jeżeli odporności nie uzyskano przy pierwszej serji szczepień, należy zastosować jeszcze 1—2 większych dawek (2—4 tysiące dawek skórnych).

Przeciwwskazania do szczepień są takie same, jak wogóle przy szczepieniach ochronnych, w szczególności zaś choroby nerek.

Szczepionkę wypuszcza Zakład w pudełkach, zawierających 6 ampułek po 1 ccm. dla szczepień indywidualnych, zaś dla szczepień masowych w ampułkach po 5 ccm. lub na zamówienie we flaszkach 50 ccm.

2. Szczepionka przeciwpłonicza „P. Z. H." (vaccina streptococcica scarlatinosa).

Szczepionkę przygotowuje się według specjalnej metody kierownika Oddziału Wyrobu surowic i szczepionek Państwowego Zakładu Higjeny.

Szczepionka składa się z odpowiednio wymiareczkowanej toksyny paciorkowców hemolitycznych, wyhodowanych z przypadków płonicy, jak również z samych paciorkowców zabitych. Dotychczas stosowano powszechnie dla szczepień ochronnych przeciwpłoniczych t. zw. szczepionkę Gabryczewskiego, która składała się z samych paciorkowców bez toksyny. Po ukazaniu się prac Dick'ów nad etjologją płonicy zaczęto używać do szczepień ochronnych toksyny, otrzymanej z paciorkowców hemolitycznych, pochodzących z przypadków płonicy. Dawna szczepionka Gabryczewskiego, wyrabiana przez Zakład, mogła wywołać odporność antybakteryjną, ale nie wywoływała odporności antytoksycznej. Toksyna przyrządzona według metody Dick'ów, wywołuje odporność antytoksyczną. Obecna szczepionka przeciwpłonicza Państwowego Zakładu Higjeny spełnia oba warunki, a więc wywołuje odporność antytoksyczną i może wywołać odporność antybakteryjną, bo zawiera ciała bakteryjne w odpowiedniej ilości. Jak widać z tego, szczepionka obecna jest kombinacją szczepionki Gabryczewskiego, wypuszczanej dotychczas przez Zakład i nowej szczepionki według Dick'ów.

Szczepionkę wypuszcza Zakład w jednem stężeniu tak, że każdy 1 ccm szczepionki zawiera 100 miljonów paciorkowców — 1000 dawek skórnych toksyny.

Dawkowanie.

Szczepienie	Dzieci do lat 3-ch	Dzieci od 3 do 15 lat	Młodzież od lat 15 lub dorośli
1-sze	0,25 ccm	0,5 ccm	1,0 ccm
2 gie	0,5 »	1,0 »	2,0 »
3-cie	1,0 »	2,0 »	3,0 »

Szczepionkę należy zastrzykiwać podskórnie, najlepiej pod skórę uda.

Szczepionki nie należy nigdy stosować w celach leczniczych, a więc kiedy już płonica u danego osobnika istnieje.

Jest rzeczą wskazaną, aby przed stosowaniem szczepionki wykonać odczyn doskórny Dick'ów, aby się przekonać, czy wogóle należy stosować szczepienie ochronne. O ile odczyn Dick'ów jest ujemny nie potrzeba szczepionki stosować, bo organizm jest odporny na płonicę.

Jest również rzeczą wskazaną, aby odczyn Dick'ów wykonać w 6—8 tygodni po ostatniem szczepieniu ochronnem, celem przekonania się, czy organizm uzyskał odporność

Szczepienie należy wykonać według wszelkich wymagań aseptyki w odstępach 5—6-cio dniowych.

Reakcje poszczepienne mogą być czasem bardzo silne, u dzieci bardzo wrażliwych może się gorączka pojawić około 39° i wysypka płonicza. Objawy te jednak wnet znikają. W takich razach następne szczepienia należy odłożyć do czasu zniknięcia objawów poprzedniego szczepienia. W każdym razie szczepionka „P. Z. H." nie wywołuje tak silnej reakcji, jak szczepionka według Dick'ów, ponieważ do szczepionki „P. Z. H." dodana jest odpowiednia ilość formaliny, tak iż toksyna przechodzi w antytoksynę.

Zakład wypuszcza narazie szczepionkę Państwowego Zakładu Higjeny w następującem opakowaniu: pudełko zawierające 6 ampułek a 1 ccm., pudełko, zawierające 1 ampułkę a 5 ccm. i dla masowych szczepień (na zamówienia) flaszki a 50 ccm.

Przeciwwskazania do szczepień są takie same, jak przy innych szczepieniach, a szczególnie choroby nerek.

Z wyżej wyłuszczonych względów Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia) zaleca stosowanie raczej szczepionki przeciwpłoniczej „P. Z. H.", niż szczepionki według Dick'ów.

Literatury i wszelkich wyjaśnień udziela Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie.

Za ministra: *Wroczyński*. Generalny Dyrektor Służby Zdrowia.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Dnia 17. i 24. lutego b. r. odbyły się posiedzenia wspólne Towarzystwa Lekarskiego i Towarzystwa Higjenicznego z następującym porządkiem dziennym:

1. Eisenberg. *O nowszych badaniach nad etjologją płonicy.*

2. Bujak. *O szczepieniach ochronnych przeciw płonicy.*

W dyskusji zabierali głos: 1) Janiszewski, 2) Bujwid, 3) Kostrzewski, 4) Rafał Landau, 5) Cybulski, 6) Gieszczykiewicz.

Doc. Dr. Janiszewski podaje, że od mniej, więcej 2-ch lat Miejski Urząd Zdrowia w Krakowie stosuje szczepionkę Gabryczewskiego. Należałoby po zaszczepieniu szczepionką Dicków sprawdzić po kilku tygodniach, czy uodpornienie zostało osiągnięte. Państwowy Zakład higjeny wyrabia prócz szczepionki Gabryczewskiego, zawierającą zawiesinę zabitych paciorkowców płoniczych i szczepionki Dicków, otrzymywanej z jadów, wytworzonych przez paciorkowce płonicze, jeszcze szczepionkę mieszaną, zawierającą składniki obu powyżej wymienionych szczepionek.

W końcu podnosi, że według dat, tyczących się Małopolski, płonica zabiera po gruźlicy najwięcej ofiar. W czasie od 1900—1910 zmarło w Małopolsce: na gruźlicę — 247.020 osób, na płonicę *91,320*, na błonicę 51.290, na dur brzuszny 23.410, na czerwonkę 10.040, na dur plamisty 2.930 i na ospę 155 osób. Te liczby wskazują na ogromne spustoszenia, jakie sprawia płonica, i usprawiedliwiają zainteresowanie się sprawą szczepień ochronnych. Gdyby szczepionka Dicków okazała się skuteczną; państwo osiągnęłoby wielkie korzyści. To skłoniło Krakowskie Towarzystwo Higjeniczne do zapoczątkowania i urządzania odczytów na temat etjologji płonicy i szczepionek przeciwpłoniczych; odczyty te doszły do skutku dzięki życzliwej pomocy prezesa Krakowskiego T-wa Lekarskiego p. Prof. Majewskiego.

Kol. prof. Bujwid: Paciorkowiec, którego działanie bjologiczne przejawia się w tak różnych postaciach, jak: fermentacja mleka, barszczu, kapusty, chlebowego ciasta (każda z tych odmian powoduje tylko ferment. swoistą) a w ustroju człowieka różę, zakażenie połogowe, flegmony, zakażenie przy błonicy, płonicy, zapalenie płuc, i t. d., w najróżnorodniejszych odcieniach jadowitości, od dawna bywał uważany za przyczynę płonicy lub też za najważniejszy czynnik powodujący powikłania złośliwe. Stoję na tem drugiem stanowisku i przypominam ciężkie przypadkowe zakażenia, przypadkowo wprowadzonym paciorkowcem od chorych na płonicę osobom szczepionym przeciw wściekliźnie przed 25 laty w Warszawie. Było wówczas kilka przypadków śmierci i kilkanaście ciężkich ropni. U dzieci choroba przebiegała pod postacią zupełnie podobną do płonicy. Nie było tylko najważniejszego momentu epidemjologicznego — przeniesienie zakażenia z osób chorych na zdrowe. — I to zdaniem mojem decyduje, że obok paciorkowca istnieje inny zarazek dotąd nieodkryty, właściwy płonicy. Szczepienie paciorkowca zapobiegawcze i to nie w formie toksyny Dick'ów, ale w postaci zabitego zarazka uważam za bardzo wskazany środek zmniejszenia szkodliwości działania paciorkowca.

W odpowiedzi kol. Kostrzewskiemu zaznaczam, iż szczepienia antytoksyczne surowicą, i antybakteryjne szczepionkami, okazały się tak pożyteczne, iż dziś już nie mogą ulegać wątpliwości. Stosowanie surowicy przeciwbłoniczej w samej tylko Małopolsce od r. 1896 do dziś zmniejszyło umieralność z błonicy z 14.000 rocznie do 3.000 (okrągło). Zaś podczas wojny szczepienia przeciw cholerze tak zmieniały złośliwość przebiegu w przypadkach zachorowania, iż bez bakterjologicznego badania, cholery nie można było rozpoznać. Tosamo dotyczy duru brzusznego i tegoż samego spodziewać się możemy po stosowaniu szczepionki paciorkowcowej.

Kol. Kostrzewski: Jeśli przedmiot omawiany przez kol. Eisenberga i przedmiot omawiany przez kol. Bujaka są tematem tego samego posiedzenia, to jest cechą współczesnej naszej umysłowości. Rozumujemy tak: skoro poznamy zarazek jakiejś choroby, to sprawa jej leczenia jest w zasadzie rozwiązana, bo chodzi tylko o wprowadzenie w czyn immuno- — albo chemo- — terapji. Opieramy się przytem na wynikach doświadczeń *in vitro* i *in vivo*, a przekonani jesteśmy, że gdy stosujemy immuno- — względnie chemo- — terapję to w ustroju zachodzą procesy te same, które chcemy wywołać. Ten sposób myślenia nęci klinicystę, ale u biologa budzi wątpliwości. Skoro z wywodów, któreśmy tu słyszeli przekonujemy się, że sprawa etjologji płonicy dotychczas nie jest rozstrzygnięta, to w takim razie uodparnianie metodą Gabryczewskiego czy Dick'ów nie ma tych podstaw, których wymagamy przy uodparnianiu w myśl zasad nauki o swoistości. Jeżeli jednak słyszymy o skuteczności tych szczepień w zapobieganiu płonicy, to nasuwa się myśl, że tu chodzi nie o odporność *(immunitas)* ale o oporność *(resistentio)*. Przemawia za tem przypuszczeniem, i to, że podobnie korzystnie można zapobiegać płonicy szczepiąc ochronnie sposobem autorów włoskich. W takim razie tensam skutek można osiągnąć, stosując nie polecane szczepionki ale jakiekolwiek białko obcogatunkowe. Jeżeli się zaś przyjmie, że streptokok jest istotnie zarazkiem płonicy, to w takim razie szczepienie metodą Gabryczewskiego czy Dick'ów jest postępowaniem swoistem. Jeżeli zaś stosując szczepionkę Gabryczewskiego czy Dick'ów osiągamy odporność swoistą, to w takim razie musimy przyjąć, że w danym przypadku mamy do czynienia z wyjątkowem zjawiskiem. Wiadomą bowiem jest rzeczą z patologji człowieka, że po przebyciu chorób na tle streptokokowem do odporności nie przychodzi. Uważam, że szczepienia metodą Gabryczewskiego czy Dick'ów, jak wogóle wszelkie szczepienia nie można uważać jedynie, za takie, które mogą przynieść tylko korzyść a nigdy szkodę. Gdyby tak było, to ustrój człowieka stanowiłby wyjątek w przyrodzie. Gdzie jest skutek, musi być przyczyna. W pojęciu przyczyny wyklucza się obojętność. Możemy pomóc stosując środki czy zabiegi jedynie tylko nieobojętne. Skoro więc coś pomaga może i szkodzić. Mówiąc o szkodliwem działaniu szczepionek pomijam przejściowe objawy takie, jak ciepłota, ból itd., ale myślę o uczynnianiu utajonych spraw chorobowych więc gruźlicy *), schorzeń nerek, wątroby itd. Doświadczenia na zwierzętach wykazują, że wstrzykiwania białka obcogatunkowego nawet w niewielkich ilościach, wywołują wielkie zmiany w stanie koloidalnym białka ustrojowego. Zmiany te są tak potężne, że nawet się mogą dziedziczyć. Jeżeli ktoś na razie po szczepieniu nie widzi szkodliwych skutków, to z tego nie może wnosić co będzie w przyszłości. Tyle ze stanowiska rozumowania. A teraz ze stanowiska praktyki należy się zapytać: skoro odporność czy to po szczepionce Gabryczewskiego czy Dick'ów ma trwać najwyżej dwa lata, to wobec tego, że podatność na płonicę jest największą między 1-szym a 12-tym rokiem życia, wypadałoby dzieci w tym okresie rozwoju szczepić 5—6 razy. Czy można się z tem pogodzić?! Na zakończenie dodaje, że od 1. I. 1926 na oddziele chorób zakaźnych szpitala św. Łazarza było 20 chorych na płonicę, w tem dwoje dzieci szczepionych trzykrotnie metodą Gabryczewskiego. U jednego płonica wybuchła w dwa tygodnie, u drugiego w dwa i pół miesiąca po ukończonem szczepieniu.

Dr. Rafał Landau: Przed lekarzami praktycznymi wyłania się obecnie zasadnicze pytanie czy można, względnie czy należy szczepionki przeciwpłonicze a zwłaszcza Dickowskie stosować już w praktyce prywatnej. Mojem zdaniem odpowiedź na to pytanie powinna być twierdząca. Zabieg sam jest zupełnie nieszkodliwy, czego zresztą dowodzą liczne szczepienia już dokonane po najrozmaitszych szpitalach, klinikach i instytucjach społecznych świata, w dodatku chodzi przecież o jedną z najgroźniejszych chorób wieku dziecięcego chorobę, która powoduje stosunkowo wysoki procent chronicznego często dozgonnego kalectwa, względnie śmiertelności. Ponadto nie wolno nam zapominać, iż przy stosowaniu szczepionki Dicków szczepimy tylko te dzieci, u których próba wypadła dodatnio a zatem nie szczepimy na ślepo wszystkich dzieci, z którymi się matki zgłaszają. Można ostatecznie stanąć na stanowisku, iż należy przeciwwskazania rozszerzyć aże w żadnym razie nie powinniśmy wobec tej kwestji zachowywać się biernie. Wreszcie tylko tą jedynie drogą t. j. przez stosowanie tych szczepionek możemy dojść do rozległej statystyki, która dla wydania o rzeczy ostatecznej oceny jest niezbędna a która to statystyka powinna być prowadzona w dwojakim kierunku: a) ile dzieci szczepionych zapadło w ogólności na płonicę, b) jaka była ta płonica lekka czy ciężka. Ad b) pragnę jeszcze podkreślić, iż tu konkluzje muszą być bardzo ostrożnie wyciągane ponieważ wiemy wszyscy doskonale, iż wśród ciężkiej epidemji, może się pojawić cały szereg przypadków z łagodnym przebiegiem. Wreszcie zaznaczam, iż w zakładzie sierót żydowskich w Krakowie na 87 dzieci szczepionych próba Dicków była w 25 przypadkach dodatnia.

Dr. Cybulski wyraża zadowolenie, że nasze stolice naukowe zajmują się tak żywo sprawą uodpornienia przeciw płonicy, jednak przestrzega przed zbytniem optymizmem i wiarą w ostateczne wyniki. Sprawa tak dawna jak Cybulski daleko sięga wstecz swoja pamięcią lekarską. Sam zajmował się w swoim czasie z ś. p. doc. Drobą bakterjologiem, pracą nad paciorkowcami hodowanymi z płonicy, jak również na dwynikami otrzymywanymi surowicą przeciwpłoniczą paciorkowcową i nie nabrał przekonania, aby to

---

*) Spostrzeżenie własne w jednym przypadku po stosowaniu szczepionki Dicków.

była droga wiodąca do zamierzonego celu. Wprawdzie szczepienia metodą Dicków sprawę posunęły, uodparniają przeciw paciorkowcowi haemolitycznemu — a według Dicków i zwolenników przeciw płonicy, ale równocześnie szkoła włoska Di Cristiny i Caroni operujące zupełnie innym (według nich płoniczym) zarazkiem, ogłasza zupełnie prawie analogiczne wyniki którym przeczy jedynie szkołą Düsseldorfska.

Operuje się więc dwoma zarazkami z jednakowym mniej więcej efektem — kwestja nie zamknięta — więc operuje się niewiadomą w stosunku do płonicy. Sam jest przekonany, iż paciorkowiec gra wprawdzie dużą rolę w przebiegu płonicy, ale wierzy raczej podkreślonej w referacie Kol. Eisenberga możliwości istnienia przesączalnego zarazka płonicy.

Pozatem stwierdzono, że 10—12 procent ozdrowieńców po płoniczych wykazuje dodatni odczyn Dicka.

Następnie Brockmann i Hirszfeldowa stwierdzają, że już w 8 miesięcy po szczepieniu 10% reaguje na szczepionkę. Sami Dickowie nie przyjmują okresu dłuższego na 19 miesięcy.

W konsekwencji należałoby powtarzać szczepienie co $1^1/_2$ roku, a w pewnym procencie częściej. Czy takie powtarzające się wywoływania toksemii jadem paciorkowcowym, jak wiadomo uszkadzającym aparat limfatyczny w sumie nie będzie się równać uszkodzeniom wywoływanym przez cięższe przypadki płonicy, (bo lekkie nie komplikowane przeważnie ich nie dają) to kwestja, która tylko czas i obserwacja rozstrzygnąć mogą. Nie mówię już o tem, że dzieci z adenopathją stanowiłyby przeciwwskazanie, a wiemy jaki to duży procent.

Co do skuteczności szczepionki przeciwpaciorkowcowej to ma w swojej praktyce trzy przypadki zachorowania po szczepieniu Gabryczewskim z tych dwoje w jednej rodzinie w dwa miesiące po zaszczepieniu trojga dzieci; przebiegi wcale nie lekkie. Z drugiej strony trzeba pamiętać o kapryśności płonicy, tak co do odporności na nią, jak i przebiegów; dlatego wyniki oparte na niezachorowaniach muszą polegać na długiej obserwacji i dużej statystyce.

W końcu przypomina statystykę jednego z autorów, że szczepieni na dur, po utracie odporności wywołanej szczepieniem wykazali większą śmiertelność przy durze niż nie szczepieni.

Pożądane są dalsze badania i obserwacje, jednak sprawa nie jest dojrzała do masowych szczepień w praktyce prywatnej, a tem więcej do przymusowych.

Kol. prof. Gieszczykiewicz: Co się tyczy swoistości szczepień przeciwpłoniczych, to wobec tego, że etjologja płonicy nie jest jeszcze rozstrzygniętą, trudno tu jest mówić o szczepieniach swoistych, za ich nieswoistością przemawiają też spostrzeżenia Brokmana, Hirszfeldowej, Majznera i Przesmyckiego, w których udało się zapomocą wyciągów względnie zawiesin z narządów normalnych zwierząt otrzymać objawy towarzyszące odporności przeciw płonicy (odczyn Dicków ujemny), a nawet w doświadczeniach na zwierzętach aglutyniny dla paciorkowców.

W sprawie wątpliwości podniesionych przez kol. Kostrzewskiego sądzi G., że materjał kol. K. jest jeszcze zbyt skąpy, by mógł nas skłonić do zarzucenia szczepień przeciw płonicy. To, że pewien odsetek szczepionych zwłaszcza metodą Gabryczewskiego zapada na płonicę, nie powinno nas dziwić, gdyż Gabr. posługuje się zarazkami zabitemi, a wiadomo, że szczepionki oparte na zarazkach zabitych nawet tam, gdzie posługujemy się szczepionkami swoistemi, nigdy nie dają tak dobrych wyników, jak metody oparte na stosowaniu zarazków żywych (szczep. przeciw ospie, wściekliźnie, szczep. weterynaryjne). Wszak wstrzykując szczepionkę przeciw cholerze, czy durowi brzusznemu, nie możemy zaręczyć szczepionemu, że zakażenia uniknie, ani że nie umrze, jeżeli zakażeniu ulegnie, bo statystyka wykazuje wszędzie, że pewien odsetek szczepionych choruje, a nawet zmiera z zakażeń, przeciw którym szczepiono, a jednak metody te znalazły szerokie zastosowanie, gdyż odsetek ten jest u szczepionych mniejszy, niż u nieszczepionych. Tak samo przy szczepieniu przeciwpłoniczem już *a priori* wnioskując *per analogiam*, można było spodziewać się, że tak będzie, tem bardziej, jeżeli szczepienie jest nieswoiste. O ile odsetek zachorowań i śmierci u szczepionych okaże się wyraźnie mniejszy, niż u nieszczepionych, a dotychczasowe spostrzeżenia za tem przemawiają, to pojedyńcze przypadki zachorowań u szczepionych nie powinny nas powstrzymywać od stosowania metody, która wiele dzieci może uchronić od tej groźnej choroby zakaźnej.

Co się tyczy spostrzeżenia zaostrzenia się procesu gruźliczego po szczepieniu przeciwpłoniczem, to uważa G., że tego rodzaju spostrzeżenia mają dla nas duże znaczenie ze względu na sprawę przeciwwskazań przeciw szczepieniom. Osób szczepionych często się wogóle nie bada, a przecież przeciwwskazania istnieją. Wymieniają tu przedewszystkiem schorzenia nerek, dalej stany gorączkowe i podgorączkowe. Spostrzeżenie kol. Kostrzewskiego nakazywałoby zaliczyć tu i gruźlicę. Gieszczykiewicz obserwował przypadki zaostrzenia się utajonego procesu gruźliczego po szczepionce paciorkowcowej stosowanej w innym celu, sądzi, że możnaby tego niebezpieczeństwa uniknąć, zmniejszając dawkę szczepionki zwłaszcza przy pierwszym zastrzyku. W razie braku silniejszej reakcji możnaby następnie dawki podnosić większemi skokami, niż to podaje oryginalny przepis, lecz zaczynać należałoby u osób niezupełnie zdrowych od dawek mniejszych. Nawet, gdyby skuteczność szczepień miała na tem ucierpieć, byłoby to złem mniejszem, niż gdyby szczepienie miało choremu zaszkodzić. Nigdy nie można przewidzieć, jak pewien osobnik na szczepionkę zareaguje, a nawet ten sam osobnik w różnych okresach życia na tę samą szczepionkę oddziaływa różnie.

Szczepić zatem należy ostrożnie, lecz szczepić trzeba, co jedynie może rozszerzyć zakres naszych wiadomości w tej sprawie.

Sekretarz: Dr. *Pawlas*.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

VI. Posiedzenie naukowe w dniu 26 lutego 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 160 członków.

1. Kol. Falkiewicz przedstawia chorego *z myoklonjami ogólnemi, jako następstwo przebytego nagminnego zapalenia mózgu.* Skurcze myokloniczne obejmują mięśnie tułowia, twarzy, a najwybitniej kończyny dolne i górne. Są one symetryczne, bez specjalnego rytmu, występują 50—100 razy na minutę. Myoklonje te wystąpiły u chorego w $1^1/_2$ roku po ostrym okresie choroby i są następstwem czynnego procesu zapalnego w zwojach podstawowych, za czem przemawiają wzniesienia temperatury chorego do 37,5 i nieznaczna pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym. W takich przypadkach mamy do czynienia z aktywnym procesem, a nie z następstwem blizny pozapalnej, jak dowodzą badania eksperymentalne Klinga i histopatologiczne Klarfelda.

2. Kol. Lipiński wygłosił: *„Baktrjologja płonicy aż do okresu Dick'ów.*

3. Kol. Gąsiorowski wygłosił: *„O odczynie Dick'ów"*.

4. Kol. Schusterówna wygłosiła: *„Anatomja patologiczna płonicy"*.

5. Kol. Groer wygłosił: *„Klinika płonicy"*.

VII. Posiedzenie naukowe w dniu 5 marca 1926. r.

Przewodniczący kol. Grek. Obecnych 120 członków.

1. Kol. Laskownicki przedstawia z kliniki chirurgicznej: a) *dwa preparaty gruźlicy nerki,* gdzie były trudności rozpoznawcze, albowiem nie udało się stwierdzić prątków Kocha w moczu (u jednej z chorych natomiast wykryto je w wielkiej ilości w plwocinie); b) *zdjęcie miedniczek nerkowych, wypełnionych 30% roztworem bromku sodowego,* gdzie widać znaczne rozszerzenie lewego moczowodu i początkowe wodonercze, spowodowane zwężeniem moczowodu 2 ctm. nad ujściem. Zwężenie udało się usunąć przez pozostawienie cewnika à demeure na przeciąg $2^1/_2$ godzin. Zasondowanie moczowodu było trudne, jednak udało się, przyczem wystąpiło krwawienie. Chora opuściła klinikę z poprawą (nerka lewa przedtem nie wydzielała indygokarminu w 20 minut po injekcji śródżylnej, po rozszerzeniu zwężenia wydzielała indygo po 10 minutach); c) *preparat wyjętej nerki,* gdzie miedniczka uległa znacznemu rozszerzeniu, co uwidacznia wyraźnie pyelografja; d) *preparat nerki wyjętej z powodu sarcoma fusocellulare renis.* U chorego wystąpiło kilka tygodni temu *varicocele sin.* Jest to ważny objaw, zwłaszcza jeżeli występuje po stronie lewej, gdzie v. spermatica wpada do v. renalis, albowiem wskazuje na utrudnienie odpływu krwi z żyły nerkowej (wrastanie nowotworu do żyły nerkowej — wzgl. do v. cava inf.). Jeżeli guz jest po stronie prawej i nagle wystąpi *varicocele* po tej samej stronie przypuścić należy rozrost nowotworu w otoczce tłuszczowej nerki i ucisk na *v. spermatica,* która po stronie prawej wpada do *v. cava inf.;* e) *preparat lewego przyjądrza z prawem jądrem i przyjądrzem* z pokrywającą je skórą, gdzie z powodu znacznych zmian gruźliczych udało się uratować tylko jedno jądro tak, że wykonano *epidydymectomia sin., castratio dextra.*

2. Kol. Dobrzaniecki Wł. przedstawia 48-letniego *mężczyznę, u którego przy usuwaniu przerzutowego, nowotworowego guza szyi po stronie prawej, podwiązano i wycięto v. iugularis int., początkowo przecięto, a następnie reselsowano n. vagus,* a wreszcie po nałożeniu podwiązek na *a. carotis commun.* dośrodkowo i obwodowo tuż poniżej jej rozgałęzienia się i po podwiązaniu *a. carotis interna* i *externa,* wycięto tętnicę szyjną wspólną między nałożonemi podwiązkami. Z ważniejszych momentów operacyjnych, zasługuje na uwagę podrażnienie n. błędnego, który chwycono przypadkowo w kleszczyki Kochera. Wystąpiła wówczas u chorego duszność, sinica, uczucie lęku, ściskanie w okolicy serca, zaburzenia w oddechaniu i tętnie, co zmusiło operatora do natychmiastowego przecięcia nerwu błędnego i następowej resekcji tegoż na przestrzeni około 4 cm., gdyż zrośnięty był z nowotworem. Po od-

preparowaniu guza całego od tętnicy szyjnej wspólnej przekonano się, że ściany jej są nacieczone nowotworowo, co zresztą stwierdziło i badanie drobnowidowe, które wykazuje, że nacieki rakowe sięgają aż w przydawkę naczyniową *(adventitia)*. Wobec bezpośredniej groźby nadżarcia naczynia i następowego krwotoku zdecydowano się na zabieg ze względu na krążenie mózgowe niewątpliwie poważny t. j. na podwiązanie tętnicy i wycięcie jej w obrębie nacieku. Przy tak trudnym technicznie ze względu na zrosty i przemieszczenie stosunków anatomicznych i przy tak doszczętnym zabiegu jak w danym przypadku nie będzie wydawać się dziwnem, że uszkodzono nerw współczulny szyjny względnie jego połączenia z n. błędnym, co w następstwie dało u naszego chorego zespół objawów Hornera *(ptosis, miosis, enophthalmus)*.

Bezpośrednio po zabiegu wystąpiła znaczna podwyżka tętna (do 118). Tętno po dwu dniach poczęło stopniowo opadać (do 80), poczem znów utrzymywało się od ósmego dnia po operacji w granicach 96—100. Z innych objawów dołączyły się lekkie porażenie n. *facialis* po stronie przeciwnej jak również i bole głowy po tejże stronie, które można by odnieść do przekrwienia mózgu w związku może z wytwarzaniem się krążenia okolnego. Pojawiła się też chrypka (porażenie n. *recurrens*) i nieznaczny ból przy połykaniu. Chory podaje również, że nieco gorzej widzi prawem okiem. Badanie dna oka żadnych zmian nie wykazało.

W dyskusji Kol. Schramm zwraca uwagę na następujący moment w przebiegu operacji: w chwili oddzielania żyły szyjnej wspólnej o kilka ctm. nad obojczykiem spostrzeżono, że otwarta została żyła dość szeroko: ponieważ jednak żyła wraz z guzem była mocno naciągnięta w górę, przeto ściany jej przylegały tak do siebie, że nie wypłynęła ani kropla krwi, nie zostało też wessane powietrze do żyły. W celu zapobiegnięcia tym powikłaniom założył asystujący kleszczyki na wiązkę tkankową poniżej miejsca otwarcia żyły. W chwili zaciśnięcia kleszczyków chory krzyknął, (znieczulenie było miejscowe), twarz pobladła, oddech nieregularny, chrapiący. Groźne te objawy mówca odnosi do uciśnięcia nerwu błędnego kleszczykami, zator powietrzny mógł on wykluczyć z pewnością; zadrażnienie takie nerwu błędnego może się skończyć nagłą śmiercią, jak tego dowodzą opisane niezbyt rzadkie przypadki. Na polecane w takich razach przerwanie przewodnictwa w nerwie zapomocą wstrzyknięcia nowokainy, a choćby napędzlowanie nerwu tym środkiem nie było czasu, kleszczyków zaciskających nie można było zwolnić z obawy przed aspiracją powietrza, zdecydował się S. więc na przecięcie nerwu, który w górnej części już był oddzielony od guza nowotworowego. Wszystkie objawy niepokojące ustały natychmiast i można już było spokojnie dokończyć oddzielania żyły pod guzem, podwiązać ją i założyć podwiązkę tymczasową na tętnicę szyjną wspólną. W ciągu dalszej operacji okazało się, że nowotwór przerósł ściany tętnicy szyjnej wysoko, tak, że dopiero w odległości około dwa milimetry niżej podziału ściana jej była zdrowa. Trzeba więc było wyciąć prawie całą tętnicę. O połączeniu jej zapomocą szwu nie mogło być mowy, a zastąpienie tętnicy przeszczepioną żyłą w takiej rozciągłości i u tak osłabionego chorego, zwłaszcza, że szew przypadałby w górze tuż pod podziałem tętnicy, uważał mówca, za zanadto niebezpieczne. Podwiązał więc tętnicę w górze, zacisnął podwiązkę tymczasową założoną niżej guza i wyciął cały kawałek tętnicy. Pozostawała jeszcze możebność pozostawienia miejsca rozdziału tętnicy ewentualnie utworzenie połączenia sztucznego między temi naczyniami, jak to polecał Quénu. Sposób pierwszy był niebezpieczny, ponieważ podwiązka leżała, jak powiedziano, tuż pod podziałem, krwotok następowy był aż nadto prawdopodobny. Operacja Quénu, obok niebezpieczeństwa, ma wartość wątpliwą, bo nie jest ustalone, czy w takim razie krew krąży z tętnicy szyjnej zewnętrznej do wewnętrznej, że więc zaopatrzenie mózgu w krew jest lepsze, czy też, jak tego dowodzą niektóre doświadczenia, w kierunku odwrotnym. Z tych powodów założył S. jeszcze osobne podwiązki na tętnicę wewnętrzną i zewnętrzną. Wyłuszczanie górnego końca nowotworu sięgającego prawie do wyrostka sutkowego nie przedstawiało już trudności. Dalszy przebieg potwierdził nadzieję, że podwiązanie tętnicy szyjnej, wspólnej i wewnętrznej nie pociągnie za sobą złych następstw, gdyż krążenie w mózgu miało już czas przystosować się do zmniejszonego dopływu krwi uciśniętą tętnicą prawą. Na uwagę zasługuje jeszcze to, że mimo przecięcia nerwu błędnego, z pewnością wyżej odejścia nerwu krtaniowego dolnego, chrypka początkowa ustąpiła prawie zupełnie w ciągu kilku dni następnych, prawdopodobnie z powodu zastępczego działania mięśni strony przeciwnej.

Kol. Barącz omawia następstwa obrażenia i wycięcia nerwu współczulnego szyjnego, obserwowane w swoich 6 przypadkach, u których próbował leczyć padaczkę samoistną najpierw przez podwiązanie, później resekcję obustronną tętnic kręgowych (pierwsze przypadki wogóle sympatektomji naokołonaczyniowej), a wreszcie resekcję tętnic kręgowych wraz z jednostronną resekcją n. współczulnego szyjnego na dłuższej przestrzeni z 3 zwojami szyjnemi. Następstwa obrażenia n. współczulnego tak przy podwiązaniu jak i resekcji tętnic kręgowych jak i przy równoczesnej resekcji n. współczulnego były zawsze podobne, a mianowicie ptosis, zwężenie źrenic, nieznaczne zaczerwienienie policzka i ucha po stronie operowanej, bolesność i obrzmienie języka w cześciach przybrzeżnych i znaczne ślinienie. W jednym przypadku, w którym z powodu trudności topograficznych musiał resekować tętnice kręgowe dwuczasowo i to najpierw lewą, a potem prawą, w 2 dni po resekcji tętnicy kręgowej prawej, a w 16 dni po resekcji lewej wystąpiły przemijające objawy mózgowe, podobne jak po podwiązaniu tętnicy dogłowowej wspólnej t. j. niedowład obu prawych kończyn i lewego nerwu twarzowego, które to objawy po 2 miesiącach trwale ustąpiły. W przypadku tym musiały tętnice kręgowe być silniej rozwinięte, aniżeli dogłowowe wspólne, a anastomozy ich musiały być skąpe i w zakresie *circulus arteriosus Willisii* powstał prawdopodobnie zakrzep na znaczniejszym obwodzie. który spowodował w ruchowej sferze kory mózgowej zboczenia odżywcze, a zatem prawostronną hemiparezę. Zdaje się, że czasami tętnice dogłowowe są słabiej rozwinięte, aniżeli kręgowe, a wtedy te ostatnie zastępczo przez pośrednictwo *a. basilaris i aa. communicantes post.* doprowadzają większą ilość krwi do mózgu, aniżeli tętnice dogłowowe wewnętrzne.

Zupełny brak objawów mózgowych, w przedstawionym przypadku należy sobie tłumaczyć w ten sposób, że w miarę wzrostu tumoru nastąpiło powolne rozszerzenie tętnicy dogłowowej wspólnej po stronie zdrowej, albo też tętnice kręgowe, w tym przypadku silniej rozwinięte objęły czynność tętnicy resekowanej, i dlatego tak łatwo nastąpiło wyrównanie krążenia mózgowego.

Kol. Ostrowski Tadeusz zasadniczo jest przeciwny podwiązywaniu tętnicy ze względu na grożące niebezpieczeństwo, co wykazał w swej pracy, ogłoszonej przed kilku laty. Wynik pomyślny w przedstawionym przypadku uzależnia od dłuższy czas trwającego ucisku na tętnicę przez guz ściśle z nią zrośnięty. Ucisk ten ułatwia powstanie krążenia ubocznego, które rozwija się po podwiązaniu tętnicy.

3. Kol. Meisels przedstawia przypadek *nowotworu esicy*. Chory był operowany, jednak po operacji wytworzył się nawrót w miejscu sztucznego odbytu. Badanie histologiczne wykazało raka cylindrycznego. Chory był naświetlany, w przeciągu 3 tygodni dostał 3 dawki rumieniowe w ten sposób, że był naświetlany dwa razy tygodniowo, otrzymując przy każdem naświetlaniu pół dawki rumieniowej. Tę w sumie dość wysoką dawkę chory zniósł dobrze bez żadnych ogólnych lub miejscowych zaburzeń. Obecnie w 14 mięsięcy po skończeniu naświetloń chory czuje się zupełnie dobrze, przybył na wadze 10 kilogr., a miejscowo proces wygoił się zupełnie. Omawia następnie sposoby leczeń nowotworów energją roentgenowską i zwraca uwagę, że naświetlania dawką rozłożoną, ale w ten sposób, iż w okresie 3—4 tygodniowem miejsce nowotworowe otrzymuje razem trzy dawki rumieniowe, daje stosunkowo najlepsze wyniki co się tyczy znikania nowotworów, a z drugiej strony ani ogólnych ani miejscowych zaburzeń.

4. Przewodniczący odczytuje list kol. Schellenberga, gospodarza Towarzystwa, zrzekającego się godności członka Zarządu. Po przyjęciu zrzeczenia się w myśl statutu został jednomyślnie wybrany Kol. Sabatowski Antoni na gospodarza Towarzystwa.

5. Kol. Rothfeld omawia a) *przypadek sekcyjny nowotworu w okolicy wzgórka wzrokowego po stronie prawej.* Klinicznie stwierdzono: połowicze niewidzenie po stronie lewej, znieczulenie w lewej połowie ciała, bardzo nieznaczny niedowład połowiczy po stronie lewej, przymusowe ustawienie głowy po stronie prawej, chód bokiem, padanie w tył i na lewo tak, że chory kręci się około osi ciała i zatacza koło w kierunku wskazówki zegara. Jeżeli przytrzymano głowę prosto, objawy znikały, chodził prosto i mógł stać prosto. Z biegiem czasu wystąpiło przechylenie głowy ku tyłowi, chory wtedy nie mógł stać, padał w tył, przy biernem przechyleniu głowy ku przodowi kończyny dolne uginały się w kolanach, tułów przechylał się ku przodowi, chory mógł stać, nawet chodzić.

Następstwem ogniska chorobowego było z jednej strony patologiczne ustawienie głowy, z drugiej strony warunki dla ujawnienia odruchów szyjnych Magnusa.

b) Kol. Rothfeld demonstruje *przypadek kurczów mięśni szyjnych*, u którego w czasie skurczu i zwrotu głowy na lewo występują zaburzenia w chodzeniu, które znikają, kiedy sobie chory przytrzymuje głowę.

Mówca przyjmuje uszkodzenie ośrodka dla ruchów głowy, umiejscowionego w zwojach podstawowych mózgu.

6. Kol. Mikołajski Szczepan wygłasza *„Obecna epidemja płonicy w świetle statystyki urzędowej"*.

W dyskusji nad wykładami z płonicy Kol. Progulski zapytuje się, Kol. Gąsiorowskiego, czy w gardle ozdrowieńców znajdowano *streptococus hemoliticus*.

Kol. Lipiński podaje, że od 1 września ubiegłego roku, t. j. od chwili objęcia przez niego prymarjatu oddziału chorób zakaźnych w tutejszym szpitalu powszechnym, pozostawało w leczeniu szpitalnem przeszło 500 przypadków płonicy. Obok postaci lekkich, przebiegających poronnie, spostrzegał przypadki ciężkie, toksyczne, kończące się śmiercią, przeważnie do 3—4 dni. Śmiertelność na oddziale jego wynosiła 8%. Ponieważ badania uprzednio wykazały, że w epidemji naszej pewien odsetek przypadków płonicy powikłany był błonica, co uważać należy bezsprzecznie za powikłanie poważne, a spostrzeżenia nasze wskazywały na niemożliwość klinicznego, zupełnie pewnego odgraniczenia zmian dyfteroidalnych w jamie ustnej przy płonicy od zmian błoniczych jako powikłań, badano każdy przypadek bakterjologicznie w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego. Jako pożywki używano obok surowicy Löfflera, pożywkę Costy w modyfikacji Lipińskiego, która w przeważnej ilości przypadków umożliwiała różniczkowanie między prątkiem Löfflera, a prątkami z grupy rzekomobłoniczych do 24 godzin. Po stwierdzeniu błonicy podawano natychmiast wysokowartościową surowicę przeciwbłoniczą dożylnie lub domięśniowo, w ilości po 500 j. o. na kg. wagi ciała. Po wykluczeniu błonicy na podstawie badania bakterjologicznego, czyli po stwierdzeniu zmian dyfteroidalnych, stosowano stale neosalvarsan domięśniowo, rzadziej dożylnie, w ilości od 0·075—0·3 gr.. W ten sposób wykonano 200 injekcyj neosalvarsanu. Działanie neosalvarsanu na zmiany dyfteroidalne było wybitne. Zmiany te, niejednokrotnie bardzo znaczne, ustępowały już po 24—48 godzin, rzadziej później. Neosalvarsan znoszony był dobrze, nie wywoływał żadnych ubocznych objawów. Pomimo rychłego usuwania zmian dyfteroidalnych w jamie ustnej, które usposabiały niewątpliwie do powikłań ze strony ucha środkowego, powikłania te były jednakowoż dość częste. Przebieg zapalenia ucha środkowego, leczonego konserwatywnie, był bardzo łagodny i doprowadził tylko w kilku przypadkach do operacji doszczętnej wyrostka sutkowego. Wszystkie przypadki trepanacji skończyły się pomyślnie. Częstem było również zapalenie gruczołów podszczękowych i szyjnych. Poza kilkoma przypadkami martwicy gruczołów, jako wyrazu płonicy septycznej, wszystkie powikłania gruczołowe przebiegały łagodnie. Leczono je konserwatywnie, w przypadkach cięższych stosowano z powodzeniem propidon, w razie zropienia nacinano. Przy tak zwanem wrzodziejącem zapaleniu jamy ustnej (*stomatitis ulcerosa*) stosowano z powodzeniem neosalvarsan miejscowo w roztworze gliceryny (1+9). W przypadkach naszych powikłania ze strony serca były stosunkowo rzadkie i lekkie. Od samego początku, nawet w przypadkach lekkich, podawano środki nasercowe. Zapalenie wsierdzia spostrzegano zaledwie kilka razy. Dwukrotnie doprowadziło ono do zmian na zastawkach. Zapalenie stawów było częstsze, przemijało przeważnie do dni kilku. W 3 przypadkach, przy płonicy septycznej, przyszło do zropienia stawów. Przypadki te zakończyły się śmiercią.

Od chwili spadku ciepłoty stosowano na oddziele płoniczym djetę mieszaną. Punktem wyjścia były spostrzeżenia Pospischila, który wykazał, że 1) nie możemy zapobiedz późniejszym powikłaniom ze strony nerek nawet przy najbardziej ścisłej djecie, 2) że przy djecie ścisłej, bezmięsnej procent powikłań nerkowych był znacznie większy. Spostrzeżenia te możemy potwierdzić w całej rozciągłości. Po wystąpieniu pierwszych objawów zapalenia nerek spokój i odpowiednia djeta doprowadzały wkrótce do wyników pomyślnych. Przy grożącej mocznicy, lub w razie wystąpienia jej, wykonywano upusty krwi i nakłucia lędźwiowe. Zwłaszcza ten ostatni zabieg oddawał nam bardzo cenne usługi. Na kilkanaście przypadków mocznicy straciliśmy jeden. Płyn mózgowo-rdzeniowy był w tym przypadku mętny, a w hodowli wykazano dwoinki zapalenia płuc. Sekcja stwierdziła również stan zapalny w oponach miękkich.

Pozostaje mi wspomnieć w kilku słowach o leczeniu swoistem płonicy. Ponieważ mimo usilnych starań nie można było otrzymać surowicy Docheza, rozpoczął mówca stosowanie surowicy ozdrowieńców po płonicy w przypadkach ciężkich, toksycznych. Na 5 przypadków płonicy toksycznej, które według wszelkiego prawdopodobieństwa zakończyłyby sie śmiercią bez surowicy, w czterech przypadkach mieliśmy niezwykle pomyślne wyniki. Surowica ozdrowieńców, podana wśródmięśniowo w ilości 20—30 cm³, powodowała krytyczny spadek ciepłoty do 6 godzin, zanik osutki płoniczej i ustąpienie zamroczenia. Mimo to nie chroniła surowica przed późniejszemi powikłaniami ze strony ucha i nerek.

Szczepienie rozpoznawcze Dicków stosowano na oddziale zakaźnym w 200 przypadków płonicy, w okresie wczesnym i w okresie zdrowienia, a to celem przekonania się, jak się zachowuje odczyn Dicków przy płonicy i czy posiada znaczenie rozpoznawcze. Na innem miejscu L. zda dokładnie sprawę z tych szczepień. Tutaj zaznacza tylko, że odczyn Dicków, dodatni w pierwszych dniach, słabnie i staje się zupełnie ujemnym w późniejszem stadjum choroby. W okresie zdrowienia jest stale ujemny. W kilku przypadkach późnej rekonwalescencji, przy niewątpliwej płonicy, był wybitnie dodatnim. Nie wchodząc w przyczynę tego, zaznacza, że fakt ten zmniejsza jego kliniczne znaczenie.

Szczepienie ochronne, po uprzedniem szczepieniu rozpoznawczem, stosowano metodą Dicków, u osób narażonych na zakażenie płonicą, blisko w 200 przypadkach. Czy szczepienie ochronne posiada istotna wartość, nie śmie rozstrzygać wobec zbyt krótkiego czasu obserwacji. Nie kryje w sobie jednak, przy dawkowaniu ostrożnem, żadnych niebezpieczeństw. Szczepienie wykonane podskórnie jest przeważnie nieco bolesnem. Czasami występuje w miejscu wkłucia zaczerwienienie skóry lub naciek, który ustępuje zazwyczaj do kilku dni. Wyjątkowo przychodziło do nieznacznych wzniesień ciepłoty i ogólnego osłabienia. Poważniejszych powikłań, zmuszających do przerwania uodparniania, nie spotykał w swych przypadkach.

Kol. Fels wyraża zdanie, że różnica w odsetkowej śmiertelności z płonicy polega na tem, że o wielu przypadkach płonicy lekkiej nie donosi się władzy. To też jest powodem zbyt wysokiej liczby śmiertelności we Lwowie z płonicy, bo płonica — zdaniem Kol. F. — nie daje aż 8% skonów. O niedostatecznem donoszeniu o chorobach zakaźnych świadczy też liczba tylko 50.000 zachorowań na odrę w roku 1925. Zdaniem mówcy odrę przebyć musiało setki tysięcy osób.

Kol. Mikołajski w odpowiedzi zaznacza, że referat swój rozpoczął właśnie stwierdzeniem niedokładności statystyki urzędowej z powodu niedonoszenia o łagodnych postaciach płonicy i dla tego ograniczył się tylko do najogólniejszych wniosków, do których statystyka ta przy wielkich cyfrach daje dostateczną podstawę. Nie przeceniając statystyki urzędowej, nie można jej jednak uważać za bezwartościową. Donoszenie o chorobach zakaźnych w Małopolsce jest dość sprawne i nie ustępuje pod względem dokładności statystyce zagranicznej. Śmiertelność 8% dla płonicy we Lwowie w r. 1925 stwierdziła nie tylko statystyka urzędowa, ale ten sam procent śmiertelności znalazł Kol. Lipiński w obserwacji klinicznej w pawilonach zakaźnych, do których odsyła się w drodze przymusowej dla celów zapobiegawczych zarówno lekkie, jak i ciężkie przypadki płonicy. Tu więc obserwacja kliniczna skontrolowała wyniki statystyki urzędowej i znalazła je jako zupełnie odpowiadające rzeczywistości. A jeśli przy leczeniu klinicznem, rozporządzającem całym szeregiem środków leczniczych, było 8% skonów z płonicy, przeciętna cyfra 9·9% skonów z płonicy w Polsce w r. 1925 nie przedstawia się zbyt wysoko.

Niedokładność donoszeń o płonicy nie może myjaśnić wielkiej różnicy w stopniu złośliwości płonicy w różnych miejscowościach, bo przecież trudno przypuścić, aby donoszenie w powiecie Drohobycz, gdzie było tylko 3·9% śmiertelności z płonicy, wykonywano dwa razy dokładniej, niż w mieście Lwowie, gdzie stwierdzono 8% skonów z płonicy. Przeciwnie, donoszenie we we Lwowie było z pewnością dokładniejsze, niż w powiatach.

Co do odry, to Kol. Fels miałby rację, gdyby odra, jak na komendę, w jednym roku ogarnęła nieraz cały obszar Polski i całej jej ludności. Jednak epidemja odry wlecze się również od szeregu lat i jeśli się uwzględni statystykę urzędową z kilku lat, otrzyma się rzeczywiście setki tysięcy zachorowań na odrę, co Kol. Fels uważa jako odpowiadające rzeczywistości.

Kol. Stütz omawia sprawę aglutynacji specyficznej.

Kol. Opieński omawia leczenie płonicy surowicą ozdrowieńców.

Kol. Nowicki przypomina referaty i dyskusję nad płonicą w Tow. lek. jeszcze w roku 1909, które odbywały się wtenczas pod znakiem Gabryczewskiego i Mosera, ostatnie badania nad płonicą są niejako modyfikacją tego znaku. Etjologja płonicy jeszcze dziś nie jest przesądzona. W materjale sekcyjnym jeszcze w r. 1908, badając krew i miąższ śledziony, stwierdził w 64·2% łańcuszkowca, i to niemal wyłącznie hemolitycznego; liczba ta pokrywa się mniejwięcej z liczbą uzyskaną z materjału żywego przez kol. Lipińskiego. Liczby autorów innych wahają sie w dość znacznych granicach. Mówca podnosi, że w przypadkach z dodatnim wynikiem badania bakterjologicznego spostrzegał przeważnie rozpadowe postacie zmian w gardle, co może mieć znaczenie dla wtargnięcia drobnoustrojów do całego ustroju. Jeżeli chodzi o pytanie, zaczem przemawia obraz anatomiczny płonicy — za bakterjemją czy toksemją, to autor oświadczyłby się raczej za drugą. Zdaje mu się, że fakt nader wyjątkowego zakażenia się przy sekcji płonicą może również przemawiać, że jestto przedewszystkiem toksemja. Mówca wspomina, że w Zakładzie lwowskim zaszedł b. charakterystyczny przypadek niewątpliwego zakażenia sie asystenta płonicą przez ranę na palcu, z charakterystycznemi zmianami na nim, a następnie typowemi innemi zmianami ogólnemi. Przypadek ten był podobny do znanego przypadku zakażenia się przy sekcji przez Lenberga.

Kol. Lipiński odpowiada przedmówcy, że rzeczywiście w przypadkach bakterjemji zmiany w gardle były częstsze.

Kol. Gąsiorowski wyjaśnia, że z materjału pobranego z gardła osobników zdrowych Williams niejednokrotnie wyosobniła paciorkowce hemolityczne, wydzielające jad Dicków.

Przy szczepieniu ochronnem używa się anatoksyny w odpowiedniem rozcieńczeniu, a ilość jej potrzebna przy najwyższych choćby dawkach jest małą i waha się w granicach 1—2 ccm, ponieważ oczyszczona toksyna normalna zawiera w 1 ccm 2.500—10.000. dawek skórnych.

Sprawa powstawania nieswoistych anticiał znana jest niemal od chwili odkrycia serobiologicznych odczynów i posiada niezwykle bogatą literaturę. W tym kierunku pracował również lwowski Zakład Higjeny Prof. Kucery już przed 20 laty, a wyniki kilkuletnich badań nad heterogenetycznem działaniem antigenów i wytwarzaniem nieswoistych anticiał w grupie drobnoustrojów pseudoczerwonkowych i prątka okrężnicy mówca miał sposobność przedstawić na kongresie lekarskim w Wiedniu w r. 1909. Dalsze badania rozszerzyły i poniekąd zmieniły pierwotne poglądy co do swoistości, a nieswoistości odczynów serobiologicznych. Wykazały one, że obok połączeń białkowych pochodzenia bakteryjnego i inne rodzaje białka, jak również ciała z odmiennych grup chemicznych n. p. lipoidy mogą wytwarzać w ustroju nieswoiste, heterogenetyczne anticiała. Jako jeden dowód więcej należy tu właśnie podnieść wyniki, uzyskane przez Brokmana, Fejginową Hirszfeldową, Majznera i Przesmyckiego, które udowadniają, iż czynikiem działającym w pożywce Tarozzi-Noguchi są zautolizowane produkta tkanki zwierzęcej, wytwarzające w ustroju ludzkim i zwierzęcym nieswoiste anticiała, dające dodatnie odczyny serobiologiczne z paciorkowcem hemolitycznym i które zmieniają dodatni odczyn Dicków u osób szczepionych na ujemny.

Z porównawczych dat statystycznych co do przebiegu płonicy w rozmaitych krajach, zestawionych przez Kol. Mikołajskiego wynika, iż w Stanach Zjednoczonych Ameryki pónocnej i w zachodnich państwach europejskich przebieg płonicy w ostatnich latach jest stale znacznie łagodniejszym, aniżeli we wschodniej części Europy. Przyczyną tego najprawdopodobniej są czynniki ogólniejszego znaczenia jak wpływ rasy, klimatu i dogodniejszych warunków życiowych. Bardziej interesujące są daty Kol. Mikołajskiego odnoszące się do przebiegu płonicy w naszem państwie, a w szczególności w województwie lwowskiem, które wykazują taką różnorodność typów równocześnie przebiegającej płonicy w poszczególnych powiatach i miejscowościach, iż niemożliwem staje się odtworzyć sobie jakikolwiek *genius epidemicus*. Jeśli teorja Dicków jest słuszną, mimowoli przychodzi na myśl, czy ta rozmaitość typów przebiegu epidemji płonicy nie pozostaje w związku z różnorodnością jadów paciorkowca hemolitycznego, wykrytych przez Parka i Goldschmidta.

Sprawa ochronnego szczepienia przeciw płonicy na razie wymaga dalszych doświadczeń i zanim badania nie dadzą pewnych i jasnych wyników, stosowanie szczepień w ogólnej praktyce lekarskiej jest stanowczo przedwczesne.

Kol. Groer odpowiadając kol. Lipińskiemu w sprawie terapji podkreśla, że nie zgadza się ze stanowiskiem Lipińskiego, który z wstrzykiwaniem surowicy przeciwbłoniczej wstrzymuje się 24 godzin aż do rozstrzygnięcia bakterjologicznego, czy ma do czynienia z dyfteroidem czy też błonicą. Mówca we wszystkich przypadkach podejrzanych, nie czekając na wynik, wstrzykuje surowicę przeciwbłoniczą, nie obawiając się niczego, gdyż w przypadkach dyfteroidu surowica działała również dobrze, jak salwarsan. Następnie pyta się, czy salwarsan przy płonicy nie pogarsza sprawy nerek. Dla mówcy najważniejszą kwestją jest obecnie zagadnienie: szczepić Dick'em czy też nie szczepić. Badania amerykańskie jak również badania nad antygenem heterogenicznym wnoszą pewne światło, jednak wobec wielu wątpliwości ostrzega przed entuzjazmem. Radzi szczepić jedynie tam, gdzie można obserwować po szczepieniu, ale stanowczo jest przeciwnikiem szczepień masowych. Za rok, dwa lata przystąpimy zapewne do szczepień masowych, jednak obecnie nie należy dyskredytować się przed czasem. Również nie wiadomo, jaką szczepić toksyną. Należy czekać cierpliwie, czy szczepienia te nie są szkodliwe, o czem mówca nie jest przekonany. Osobiście powikłań po szczepieniu nie widział, jednak to, na co zwrócono uwagę w przepisach przy szczepieniu, rzuca pewne światło. Mianowicie u czułych osobników może wystąpić wysypka płonicza z wysoką ciepłotą, jak również lekka albuminurja. Kończąc zaznacza, że osobiście szczepi i szczepić będzie, ale ostrzega przed przedwczesnem masowem szczepieniem.

Kaimierz Tyszka, sekretarz doroczny.

LISTY DO REDAKCJI.

Na list Dr. A. Laskiewicza ogłoszony w Nr. 12-tym Polsk. Gaz. lek. z r. b. a tyczący się umieszczonych w Nr. 8-ym P. G. L. z r. b. uwag Prof. Dr. A. Baurowicza odnośnie do artykułu Dr. Laskiewicza p. t. „Z kazuistyki wrodzonych zwężeń błoniastych krtani" (P. G. L. Nr. 2 z r. 1926) otrzymała Redakcja dnia 25 marca b. r. następujące pismo:

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Brak mej odpowiedzi w Nr. 12 P. G. L. na list p. Dr. Laskiewicza z Poznania uważam jako wynikły z zaginięcia mego listu napisanego odwrotnie.

Treść odpowiedzi była następująca i proszę o zamieszczenie jej z uwagą od Redakcji usprawiedliwiającej opóźnienie:

„W odpowiedzi p. Dr. Laskiewiczowi zaznaczam, iż z przyczyn zwężenia krtani, należało też wykluczyć *chorditis inferior*, co nie zmienia nietaktu wyrażenia „rozpoznałem" zamiast przyjętego „rozpoznano". „Prawo pierwszeństwa" spostrzeganego w klinice przypadku ma dyrektor kliniki i tylko za jego zgodą może jakiś przypadek być ogłoszony.

Zresztą ogłoszenie tego przypadku nie miało dla nauki żadnej wartości.

Aleksander Baurowicz.

Ogłaszając to pismo Redakcja stwierdza, że pierwszego pisma Prof. Dr. Baurowicza nie otrzymała i na tem polemikę w tej sprawie zamyka.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Kurs dla lekarzy, urządzony przez Wydział lekarski U. J. w Krakowie, został otwarty 22. III. przemówieniami prodziekana Wydziału, prof. Maziarskiego, przewodniczącego Komisji organizacyjnej, prof. Ciechanowskiego i prezesa Towarzystwa lekarskiego, prof. Majewskiego. Ze zgłoszonych na kurs 98 przybyło 93 uczestników, prawie wyłącznie zamiejscowych; wielu z nich przybyło z daleka, nawet z Kresów wschodnich i południowych. Obok młodych kolegów i koleżanek uczestniczy w kursie grono starszych. Towarzystwo lekarskie zaprosiło uczestników kursu na posiedzenie swoje w d. 24. III., na którem odbędzie się wykład prof. Rosnera, poruszający ważne tematy praktyczne, oraz urządza dla uczestników wieczór towarzyski w d. 25. III.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie. We środę 24 b. m. wiecz. posiedzenie naukowe z udziałem uczestników kursu lekarskiego. Na porządku dziennym wykład Prof. Rosnera p. t.: „Z dziedziny pomyłek i wątpliwości na pograniczu rozpoznawczem ginekologji".

Wilno.

Zjazd Polsk. Tow. dermatolog. w Wilnie.

W myśl uchwały zapadłej na zeszłorocznem zebraniu warszawskiem odbędzie się w Wilnie w dniach 23 i 24 maja r. b. V. Zebranie doroczne P. T. D., na które zaprasza Koło wileńskie P. T. D., prosząc równocześnie o zgłoszenie uczestnictwa i tematów odczytowych najpóźniej do 1 maja r. b. pod adresem: Dr. A. Mańkowski. Wilno, ul. 3-go maja 15.

W zgłoszeniu należy podać ilość towarzyszących osób, jako też, czy zgłaszający reflektuje na bezpłatną kwaterę, czy życzy sobie zamówienia pokoju w hotelu, oraz kiedy ma zamiar przyjechać, gdyż dnia 22 maja projektowane jest zwiedzanie miasta, a wieczorem tegoż dnia posiedzenie administracyjne delegatów.

Program posiedzeń naukowych i przydział kwater będzie podany po otrzymaniu zgłoszeń.

Ze świata.

Międzynarodowa konferencja przeciwgruźlicza odbędzie się w czasie od 29 września do 2 października 1926 r. w Waszyngtonie D. C. Stany Zejdnoczone Ameryki północnej. Amerykańska rządowa linia okrętowa „United States Lines — New-York", posiadająca zastępstwo dla Państwa Polskiego w Warszawie ul. Senatorska 28/30, podejmuje się przewiezienia delegacji na tę Konferencję na jednym z największych swych okrętów „Lewiatlan", który odpływa z Cherbourga (Francja), względnie z Southampton (Anglia) dnia 21 września 1926, a przybywa do New Yorku dnia 27 września 1926. Dla powrotu zaś oddaje do dyspozycji delegatów wspomniana firma okręt kabinowy „Praesident-Roosevelt", który odpływa do Europy z Nowego Yorku dnia 6 października 1926 r.

Redakcja otrzymała:

Dr. L. A. Dobrowolski: *Gruźlica płuc. Podręcznik dla pielęgniarek i osób mających styczność z gruźlicą*. Warszawa 1926.

Dr. J. Polak: *Gospodarka sanitarna samorządów ziemskich na podstawie budżetu z r. 1924.*

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Jakób WĘGIERKO st. asystent kliniki. Warszawa.

Chwiejność koloidowa osocza u chorych na nowotwory złośliwe *).

Z II. Kliniki lekarskiej Uniw. Warsz.
Dyr. prof. Dr. Antoni Gluziński

W osoczu (surowicy) chorych dotkniętych nowotworami złośliwemi zachodzą najprawdopodobniej zmiany swoiste, na podstawie których możnaby było sądzić o istnieniu nowotworu w ustroju, a nawet odróżniać poszczególne ich rodzaje. O zmianach tych jednak dziś jeszcze wiemy b. mało, tak iż nawet nie jesteśmy w stanie powiedzieć czy są to zmiany chemiczne czy też fizyczne (koloidowe). Zdawałoby się jednak, że odchylenia owe muszą być nader subtelne, nie dające się zupełnie uchwycić obecnie istniejącemi sposobami badania i że noszą raczej charakter zmian fizycznych (koloidowych), polegających zapewne na nieprawidłowej budowie, lub rozmieszczeniu cząsteczek (molekuł) w sokach ustrojowych.

Zmiany owe muszą być zarówno pierwotne, które dały powód do bujania złośliwego, jak i wtórne, które uważać należałoby za skutek istniejącego w ustroju nowotworu. O istnieniu owych pierwotnych zmian, powodujących bujanie złośliwe sądzili już badacze starożytni, którzy stworzyli t. z. teorję humoralną powstawania nowotworów. Okres rozkwitu patologji komórkowej, w którym główną uwagę zwracano w kierunku zapoznawania się z budową anatomiczną nowotworów, przyćmił poglądy stare i teorja humoralna zeszła na plan drugi.

Dziś, kiedy umysły coraz większego grona badaczy szukają przyczyny choroby w zmianach fizyczno-chemicznych, zachodzących w sokach ustroju, odżyła jakoby znowu patologja humoralna. Odżyła jednak w czasie rozkwitu fizyki i chemji, a jeżeli jeszcze dodać do tego, że obecnie korzystamy z ogromnego materjału nagromadzonego przez anatomo-patol., serologów, biologów, i t. d., to przyznać musimy, że porównywać nie można dawnego okresu humoralnego z obecnym stanem wiedzy. Należy sądzić, że droga na którą wkroczyła nauka doprowadzi do wielu cennych zdobyczy zarówno w kierunku rozpoznawania, jak i leczenia nowotworów złośliwych.

Jednakże, jak już wspominaliśmy, nie posiadamy jeszcze wielu danych, z których możnaby było wyciągnąć jakieśkolwiek wnioski i wszelkie próby diagnostyczne zarówno serologicznie, chemicznie jak i fizyczno-chemiczne, mające na celu stwierdzenie obecności nowotworu złośliwego w ustroju, a wykonane z surowicą względnie z osoczem nie doprowadziły jeszcze do wyników pożądanych.

Nie będę wyszczególniał oraz poddawał szczegółowej krytyce istniejących prób tego rodzaju, gdyż nie wchodzi to w zakres mojego tematu. Chciałbym jedynie zwrócić uwagę na pewną cechę osocza (surowicy) chorych na nowotwory złośliwe, cechę również nieswoistą, (albowiem występuje ona w całym szeregu innych cierpień) jednakże przedstawiającą pewną odrębność u chorych na nowotwory złośliwe. Mam na myśli chwiejność koloidową osocza względnie surowicy.

Dość liczni autorzy wykazywali niejednokrotnie, że surowica (osocze) chorych na nowotwory złośliwe posiada zwiększoną chwiejność koloidową. Twierdzenie to popierano faktami rozmaitemi, a mianowicie zwiększaniem się ilości globulin w surowicy rakowatych, występowaniem wybitnie dodatniego odczynu Biernackiego (wzmożonem opadaniem krwinek), dodatnim odczynem skłaczania, odczynem mejostagminowym, wykazywaniem niezdolności odwrócenia hemolizy (którą wywołują sole kwasu oleinowego) przez dodanie surowicy rakowatych i t. d.

Badając chwiejność koloidową osocza u ludzi dotkniętych rakiem i innemi nowotworami złośliwemi, przy pomocy odczynu skłaczania, wykonywanego metodą własną, przekonałem się, że nietylko u rozmaitych chorych wypada on różnie, ale także zmienia się w zależności od okresu choroby.

W dawnych swych badaniach, w których odczyn skłaczania u każdego chorego na raka wykonywałem zaledwie jeden lub dwa razy, nie otrzymywałem wyników tak różnorodnych jak obecnie. Wprawdzie już wówczas stwierdziłem, że w początkowym okresie, odczyn ten wypada słabiej niż w okresie rozwiniętej choroby, wreszcie zauważyłem, że niekiedy w daleko posuniętym rozpadającym się raku z wyraźnemi przerzutami, odczyn skłaczania wypadał słabo dodatnio lub ujemnie i sądziłem wówczas, że owe ustalenie osocza, występowało wskutek wybitnej niedokrwistości. Obecnie kiedy chorych na raka badałem przez kilka miesięcy, wykonując u wielu odczyn skłaczania nieomal co parę dni, przekonałem się ostatecznie, że chwiejność koloidowa w przebiegu tego cierpienia ulega niezaprzeczenie wybitnym zmianom. Prawda, że i w innych cierpieniach przewlekłych (gruźlica, nefrozy) z biegiem rozwoju choroby wzrasta również chwiejność koloidowa, jednakże w cierpieniach tych dodatni odczyn skłaczania pozostaje aż do śmierci i być może jedynie tylko poprawa stanu zdrowia mogłaby go zmienić, w raku zaś z przyczyny niewiadomej następuje wyraźne ustalenie osocza.

Owemu zmniejszaniu chwiejności koloidowej nietylko nie towarzyszy poprawa stanu chorego, o czem naturalnie przy nowotworach złośliwych mowy być nie może, ale przeciwnie równocześnie ze zmianą w osoczu występuje wybitne pogorszenie, iż możnaby powiedzieć, że ustalenie chw. koloidowej jest poniekąd zwiastunem bliskiej śmierci. Podobnego zjawiska nie spostrzegałem jeszcze w żadnych, badanych dotąd cierpieniach, sądzę więc, że występuje ono tylko przy nowotworach złośliwych. Na razie nie umiem sobie wyjaśnić jego przyczyny, jednakże przekonałem się, że nie zależy ono od niedokrwistości, jak sądziłem przedtem. Wszak u chorych na nefrozy, bladych i wyniszczonych, wykazujących większą jeszcze niedokrwistość, niż u rakowatych, nie spostrzega się nigdy zmniejszania chwiejności koloidowej osocza. Nie można także sądzić, aby ten stan osocza zależał od nadmiernego rozwodnienia krwi, które spotyka się, jak wiadomo, w przewlekłych cierpieniach, w okresie wybitnego charłactwa. Wiele rozcieńczone osocze dotkniętych nefrozą wykazuje dodatni odczyn skłaczania wówczas, kiedy o wiele mniej rozcieńczone osocze rakowatych nie wykazuje go zupełnie. Ilość globulin, oraz stosunek ich do albumin nie gra w tym wypadku także najmniejszej roli.

*) Wygłoszone na posiedzeniu Sekcji raka (XII. Zjazd Przyrodn. i lek.).

Tablica I. RAK.

Okr. cierp.	Ilość czerw. ciałek	Ilość białka w osoczu	Ilość album.	Ilość globul.	Wskaźnik globul./album.	Odczyn skłacz.
I	4.210.000	7,2%	4,1%	3,1%	0,7	$1\frac{3'}{52^{1}}$; $2\frac{5'}{54^{0}}$ **)
II	3.420.000	6,8%	3,8%	3,0%	0,7	$1\frac{3'}{52^{0}}$; $2\frac{4'}{53^{0}}$; $3\frac{5'}{54^{0}}$; $4\frac{5'}{54^{0}}$
III	3.280.000	6,9%	3,1%	3,8%	1,2	—

**) Objaśnienie tych cyfr znajdzie czytelnik w pracy mojej umieszczonej w Polsk. Arch. Med. Wewnętrz. T. II. zesz. III.

N E F R O Z A

Okr. cierp.	Ilość czerw. ciałek	Ilość białka w osoczu	Ilość album.	Ilość globul.	Wskaźnik globul./album.	Odczyn sklacz.
I	3.110.000	6,7%	2,6%	4,1%	1,5	$1\frac{4'}{53^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{5'}{54^0}$
II	3.220.000	6,8%	2,9%	3,9%	1,3	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{3'}{52^0}$; $3\frac{4'}{53^0}$; $4\frac{4'}{53^0}$
III	2.700.000	5,2%	2,1%	3,1%	1,4	$1\frac{2'}{52^0}$; $2\frac{2'}{52^0}$; $3\frac{4'}{53^0}$; $4\frac{4'}{53^0}$

Z załączonej tablicy, na której są uwidocznione ważniejsze trzy okresy przebiegu raka, wynika, że w okresie pierwszym t. j. wówczas kiedy chory czuł się jeszcze względnie dobrze i z trudem można było wyczuć stwardnienie w okolicy odźwiernika, odczyn składzania wypadł słabo dodatnio, a ilość globulin nie przewyższała ilości albumin.

W okresie drugim, kiedy charłactwo było już wyraźne odczyn składzania wypadł wybitnie dodatnio i jednocześnie rozwodniło się bardziej osocze, zmniejszyła się ilość ciałek czerwonych oraz ilość globulin przewyższyła albuminy.

W okresie trzecim z wystąpieniem wybitniejszego jeszcze charłactwa ilość krwinek, białka, albumin i globulin nie uległa prawie żadnej zmianie lecz odczyn składzania stał się ujemnym.

U chorego na nefrozę spostrzegamy odmienne zgoła zjawisko, tu bowiem z postępowaniem cierpienia, odczyn składzania żadnej nie ulegał zmianie. Bez wątpienia, że dopiero co wykazana pewna odmienność w zachowaniu się chwiejności koloidowej osocza u chorych na raka zasługuje na uwagę i być może dalsze badania w tym kierunku rzucą światło na ciekawą tę sprawę.

Przechodzę obecnie do badań, w których chciałem sie przekonać, czy istnieje zależność pomiędzy chwiejnością koloidową osocza chorych na raka (nowotwory złośliwe) a odczynem Botelho.

Zwróciłem się ku odczynowi Botelho dlatego że 1) istota jego nie jest znana, po 2-gie że sądziłem, iż dodatni jego wynik zależy również od chwiejności koloidowej surowicy.

Równocześnie więc z określeniem chwiejności koloidowej osocza (odczynem składzania) wykonywałem odczyn Botelho i określałem wskaźnik refraktometryczny surowicy. Przy pomocy wskaźnika refraktometrycznego mogłem sądzić o stanie rozwodnienia krwi, czyli w ten sposób uzyskałem jeszcze jeden fakt, który jak wiadomo, znajduje się w pewnym związku ze stanem koloidowym osocza.

Zaznaczam, że przy zwiększonej chwiejności koloidowej osocza, zwiększa się ona również i w surowicy (o czem już niejednokrotnie wspominałem w innych pracach) tak iż wobec tego nie zmienia postaci rzeczy, fakt, że chwiejność koloidową określałem w osoczu, a odczyn Botelho, wykonywałem w surowicy.

Zbadałem 40 chorych na nowtwory złośliwe (z czego 37 przypadków raka, a 3 przypadki innych nowotworów złośliwych) oraz 20 chorych dotkniętych innemi cierpieniami, prowadzącemi bądź to do zwiększonej chwiejności koloidowej osocza, (nefrozy, gruźlica, włóknikowe zapalenie płuc, wysiękowe zapalenie opłucnej, ostry gościec stawowy, zimnica i t. d.) bądź to chorych wykazujących ustalone, pod względem koloidowym, osocze (niewyrównane wady sercowe z obrzękami, choroby wątroby, stany żółtaczkowe, cukrzyca i t. p.). Krew pobierałem u chorych zawsze naczczo.

Wyniki moich badań przedstawiają się w sposób następujący: na 40 przypadków, chorych na nowotwory złośliwe w 19 otrzymałem dodatni odczyn Botelho, a w 24 dodatni odczyn składzania, zaś na 20 przypadków innych schorzeń, dodatni odczyn Botelho otrzymałem w 10, a dodatni odczyn składzania w 9 przypadkach.

Na ogólną zatem liczbę 60 zbadanych przypadków w 36-iu oba te odczyny wypadły jednakowo, w 24-ch przypadkach różnie (owe 24 przypadki umieściłem na załączonej tablicy).

U chorych na raka oba odczyny wypadły jednakowo w 29-iu przypadkach, z czego 16 dodatnio, a 13 ujemnie. W 11-u zaś przypadkach różnie.

W przypadkach innych schorzeń oba odczyny wypadły jednakowo w 7-iu przypadkach, w 13-u różnie.

Widzimy więc, że w 40% zbadanych przypadków odczyn Botelho i odczyn składzania nie wypadły jednakowo — czyli na tej zasadzie możemy śmiało powiedzieć, że są to odczyny różniące się od siebie znacznie. Jak wynika z załączonej tablicy, odczyn Botelho wypada dodatnio nawet w takich cierpieniach, w których nigdy nie otrzymujemy dodatniego odczynu składzania, jak np. w wadach zastawek serca z obrzękami i sinicą, cukrzycy i t .d.

Najbardziej zgadzają się wyniki obu odczynów w nowotworach złośliwych, naogół jednak w cierpieniach tych odczyn składzania częściej wypada dodatnio niż odczyn Botelho. Możnaby z tego wnioskować, że odczyn Botelho jest mniej pewnym odczynem przy rozpoznawaniu raka niż odczyn składzania, aczkolwiek ten ostatni nigdy za odczyn swoisty nie był uważany.

Wobec otrzymanych wyników nie można stanowczo zaliczyć odczynu Botelho do rodzaju odczynów świadczących o chwiejności koloidowej surowicy jakiemi są: odczyn składzania, opadanie krwinek czerwonych, zwiększenie się globulin, odczyn mejostagminowy, odczyn Kahna i t. d.).

Wielu autorów zastanawiało się nad istotą odczynu Botelho, jednakże przyczyny jego powstawania, dotąd nie wyświetlono. Sądzono także, że surowice wykazujące zwiększoną ilość globulin dają dodatni odczyn Botelho. Ponieważ jednak odczyn ten w tak dużym odsetku przypadków nie idzie w parze z odczynem składzania, należy uważać, że ilość globulin nie odgrywa tu żadnej roli, wiadomo bowiem, że w większości przypadków odczyn składzania występuje u tych chorych, u których stwierdza się zwiększoną ilość globulin w surowicy.

Bardzo ciekawe spostrzeżenie, rzucające światło na istotę tego odczynu, uczynili Gorecki i Grodzki *). Autorzy ci sądzą, że odczyn Botelho należy do grupy odczynów alkaloidowych na białko i opiera się na strąceniu jodem zakwaszonego białka. Jest zatem podobny do zwykłych odczynów na białko (z kw. sulfosalicylowym, kwasem pikrynowym, żelazocjankiem potasu i t. p.), a występuje zależnie od stopnia rozwodnienia surowicy czyli od zawartości białka w roztworze. Dlatego też odczyn ten występuje dodatnio w stanach połączonych z charłactwem, przy których, jak wiadomo, następuje znaczne rozwodnienie surowicy. Rzeczywiście na załączonej tablicy stwierdzić można, że dodatni odczyn Botelho wypadł dodatnio przeważnie w tych przypadkach, w których spostrzegamy znaczniejsze rozwodnienie krwi, czyli naogół tam, gdzie stwierdza sie niższy wskaźnik refraktometryczny. Wynikałoby, że odczyn Botelho wypada dodatnio w takich surowicach, w których białko znajduje się w odpowiednim ku temu rozcieńczeniu, w każdym razie dodatni ten odczyn nie zależy od takiego stanu koloidowego białka, od jakiego zależy dodatni odczyn składzania. W stanach wybitnego charłactwa, kiedy chorzy na nowotwory złośliwe są prawie w przededniu śmierci i odczyn składzania staje się u nich ujemny, odczyn Botelho występuje dodatnio.

Porównując odczyn Botelho z odczynem składzania w różnych okresach choroby raka, przychodzimy do wniosku, że w stanach początkowych tej choroby, kiedy odczyn Botelho jest jeszcze ujemny — odczyn składzania występuje już słabo dodatnio. Później przychodzi okres w którym oba te odczyny mogą być dodatnie, wreszcie następuje chwila kiedy odczyn składzania słabnie (lub staje się ujemny), a odczyn Botelho pozostaje dodatni.

Z tablicy III. wynika, że wiele zależy jeszcze od tego w jakim okresie choroby znajdują się badani chorzy, aby móc porównywać wyniki otrzymane przy pomocy odczynu Botelho i odczynu składzania.

Streszczając wyniki swych badań, dochodzę do następujących wniosków.

*) Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej tom III. zeszyt 1.

Tablica II.

L. p.	Imię i nazwisko, wiek, rozpoznano	Odcz. Botelho	Odcz. skłaczania	Wskaźnik refraktometryczny
1	Antoni K. lat 64 *Myocarditis chron.* wybitne obrzęki, sinica	+	—	53,4
2	Stefan H. lat 50 *Ca. ventric.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	55,3
3	Maks B. lat 43 *Encephalomyelitis haemor.* Cystitis acuta.	+	—	55,6
4	Izrael K. lat 24 *Hypernephroma malign.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{3'}{52^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	58,3
5	Franciszek M. lat 39 *tbc. pulm. sin. dextructiva.*	—	$1\frac{2'}{52^0}$; $2\frac{3'}{52^0}$; $3\frac{3'}{52^0}$	60,1
6	Roman Z. lat 21 Malarja	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{3'}{52^0}$; $3\frac{4'}{52^0}$; $4\frac{5'}{54^0}$	57,2
7	Antoni P. lat 18 Cukrzyca	+	—	60,3
8	*Ca ventr.*	—	$1\frac{4'}{53^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$	57,4
9	Mieczysław K. lat 30 *Ca. colon. transv.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{4'}{53^0}$	56,4
10	Ida S. lat 65 *Neopl. malig. pleurae sin.*	—	$1\frac{4'}{53^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	57,2
11	*Ca. bronchogen.*	—	$1\frac{4'}{53^0}$; $2\frac{5'}{54^0}$; $3\frac{6'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	56,1
12	*Sarcoma, epulis.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{6'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	58,1
13	*Ca. oesophag.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{7'}{54^0}$	60,2
14	*Ca ventr.*	+	—	46,1
15	*Ca ventr.*	+	—	45,2
16	Kunic lat 26 *Endocarditis lenta.*	+	—	46,8
17	*Sepsis, endoc. ulcerosa.*	+	—	45,4
18	Kuchar *Polyserositis tbc.*	+	—	58,1
19	Wacław G. lat 25 *Diabates insipidus.*	+	—	55,6
20	*Ca. ventr.*	+	—	56,3
21	*Tbc. pulm. dextr.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$	58,3
22	*Tbc. pulm. dextr.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{3'}{52^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$	56,4
23	Zimnica	—	$1\frac{4'}{52^0}$; $2\frac{5'}{54^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	57,5
24	*Pleuritis exudat. sin. tbc.*	—	$1\frac{4'}{53^0}$; $2\frac{4'}{54^0}$; $3\frac{5'}{53^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	55,8

Tablica III.

	Odczyn Botelho	Odczyn skłaczania
I. okres. Bez wybitnego charłactwa, Wsk. refrakt. 59,1	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$
II. okres. Charłactwo, rozwodnienie surowicy Wsk. refrakt 52,3	+	$1\frac{4'}{53^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$
III. okres. Wybitne charłactwo, jeszcze większe rozwodnienie surowicy. Wsk. refrakt. 47,4	+	—

1. U większości chorych na nowotwory złośliwe stwierdzamy zwiększoną chwiejność koloidową osocza (dodatni odczyn skłaczania).
2. Chwiejność koloidowa u tych chorych zmienia się w zależności od okresu cierpienia, gdyż w czasie bardzo wybitnego charłactwa ustala się osocze.
3. Ustalania podobnego nie stwierdzamy w innych przewlekłych, prowadzących do charłactwa cierpieniach.
4. Niezgodność w wynikach odczynu Botelho z odczynem skłaczania występuje w 40% zbadanych przypadków.
5. Odczyn Botelho zależy najprawdopodobniej od innych warunków wytworzonych we krwi, niż odczyn skłaczania.
6. Odczyn Botelho posiada jeszcze mniejszą wartość kliniczną niż odczyn skłaczania.

Dr. Roman J. LESZCZYŃSKI. Poznań.

Przyczynek do nauki o synergiźmie jadów. *(Cannabis Indica, morfina, skopolamina).*

Z Zakładu farmakologji Uniwersytetu Poznańskiego.
Dyr.: Prof. Dr. Antoni Trzecieski.

Doniesienie tymczasowe.

Dążeniem nowoczesnej terapii do niedawna było podawać choremu leki, chemicznie jednolite, w miejsce surowców i ich przetworów, których skład jest zazwyczaj mieszaniną całego szeregu związków chemicznych.

Dopiero badania farmakologiczne i spostrzeżenia kliniczne, dotyczące synergizmu jadów, rzuciły nowe światło na terapję tej ery, gdy prawie nie znano jeszcze leków chemicznie czystych.

Coraz więcej bowiem wykrywa się faktów, świadczących o tem, że mieszanina pewnych jadów wywiera działanie, pod względem jakościowym, a w szczególności ilościowym różne, od działania każdego z pojedyńczych ciał.

W doświadczeniach swoich skupiłem uwagę na sprawę synergizmu haszyszu z innemi środkami narkotycznemi. Preparaty haszyszu w ostatnich czasach wyszły u nas prawie zupełnie z użycia ze względu na bardzo rozmaitą ich siłę działania.

Jako probierz siły haszyszu służy, według przepisów farmakopei Stanów Zjednoczonych ta najmniejsza dawka wyciągu *Cannabis Indicae spissi*, która już wywołuje u psów niezborność ruchów w tylnych kończynach. Dawka ta wynosi, według przepisów wspomnianej farmakopei 4 mgr. *Extr. Cannabis Ind.* na kg. wagi psa *). Preparat, który miałem do rozporządzenia, jak się okazało z moich doświadczeń, był o połowę słabszy.

I. Cannabis Indica.

Pies wilczur-kundel, wagi 18 kg., dostaje doustnie *Extr. Cannabis Ind.* 0,1 na kg. czyli 1,8 gr. wogóle, w kapsułce żelatynowej. Po 2 godzinach występuje u niego wyraźna niezborność ruchów w tylnych kończynach, pies chwieje się na nogach. Jest naprzemian ożywiony i senny. Chwilami staje przez dłuższy czas w miejscu, wpatrzony ze schylonym łbem na dół, w jeden punkt, przyczem z trudnością tylko utrzymuje się na nogach. Czucie bólowe normalne. Po pewnym czasie kładzie się, ale nie śpi. Sen nie występuje także w ciągu dalszych 8 godzin.

Jak z tego wynika, dawka 0,1 na kg. niema u tego psa działania hypnotycznego, ani znieczulającego.

*) A. Cushny. A text-book of Pharmacology and Therapeutics. 1924. str. 44.

Cannabis Indica + morfina.

To samo doświadczenie powtórzono na tymże psie, z tą różnicą, że otrzymuje on, prócz haszyszu, również morfinę.

10^{50} doustnie *Extr. Cannabis Ind.* 1,8 gr (0,1 na kg).

11^{45} pies chwieje się na nogach.

12^{10} wstrzyknięto podskórnie *morphii mur.* 0,36 (t. j. 0,02 na kg.).

12^{20} (t. j. po 10 minutach) pies obala się i z a s y p i a: najsilniejsze uciskanie ogona i łap, oraz przekłuwanie ich na wylot szpilką nie może go obudzić ze snu, pies jęczy tylko przez sen, ale nie budzi się. Nie budzi się też na silny hałas. Podnosi jednak na chwilę głowę, gdy poruszyć cały jego tułów.

1^{45} śpi, sen płytszy, łatwo się budzi.

Dla należytego poznania istoty działania mieszaniny haszyszu, morfiny i skopolaminy (o czem będzie mowa dalej) przytaczam także doświadczenia, w których podawano psom samą morfinę lub samą skopolaminę.

II. Morfina.

Morfina, wstrzyknięta psu w dawce 0,03 na kg wywołuje u niego często raczej stan półsnu, niż sen, z którego budzi się natychmiast na hałas lub wołanie po imieniu. Odczuwanie bolu jest osłabione, ale n i e j e s t z n i e s i o n e. Krzywa oddechowa wykazuje oddechy o znacznie niższej, niż normalnie, amplitudzie.

Opisane powyżej doświadczenia wymagają pewnego oświetlenia. Dawki podawanych psom przeze mnie narkotyków są bardzo wysokie w porównaniu ze stosowanemi przy łóżku chorego. Wiadomo bowiem, jak odmienne jest zachowanie się i odporność człowieka i psa na różne narkotyki. Naprzykład pies, wagi 20 kg., zupełnie dobrze znosi dawkę podskórną morfiny w ilości 0,5 grama, którą to dawką można wywołać śmierć 5 ludzi.

Z przytoczonych doświadczeń wynika, że pomiędzy h a s z y s z e m, a m o r f i n ą zachodzi s y n e r g i z m w k i e r u n k u h y p n o t y c z n y m. Mniej wybitny jest, jak to wykazuje bliższa analiza zjawisk, s y n e r g i z m a n a l g e t y c z n y obu ciał. Że zaś istotnie można tu mówić o synergiźmie, a nie tylko o zjawisku dodawania się dawek haszyszu i morfiny to dowodzą tego doświadczenia, w których podano minimalną dawkę haszyszu (nie wywołująca nawet objawów niezborności) per os i wstrzyknięto następnie podskórnie małą dawkę morfiny. Jako doraźny skutek występuje u psa sen (mimo, że te zwierzęta na ogół z trudnością udaje się uśpić).

IV. Minimalne dawki haszyszu + morfina.

9^{00} pies, kundel-wilczur, otrzymuje doustnie 0,004 *Extr. Cannabis Ind.* na kg wagi.

12^{20} objawy zatrucia do tej pory nie wystąpiły.

12^{30} podskórnie wstrzyknięto *morphii muriat.* 0,0178 na kg.

12^{40} pies zasypia, budzi się na hałas, czucie bólowe (na ucisk łap), znacznie osłabione.

1^{00} nie budzi się na hałas.

V. Minimalne dawki morfiny + haszysz.

Odwrotnie znowu, nawet bardzo małemi dawkami morfiny można wywołać sen u psa, gdy mu podano poprzednio haszysz i to w dawce znacznie mniejszej od dawki nasennej tego narkotyku. W jednem ze swoich doświadczeń wywołałem sen już po podaniu psu *Extr. Cannabis Indic.* 0,01 na kg i dawki *morphii mur.* 0,0055 na kg. Jest to ilość morfiny kilkanaście razy mniejsza od dawki nasennej dla psa tak, że nie może być mowy o zjawisku sumacji. Nadmienić należy, że synergizm analgetyczny haszyszu i morfiny udaje się wykazać cyfrowo, zapomocą metody oznaczania progu pobudliwości czuciowej i bólowej na skórze uda psa, którą

drażniono prądem faradycznym przyrządu saneczkowego Du Bois-Reymonda,

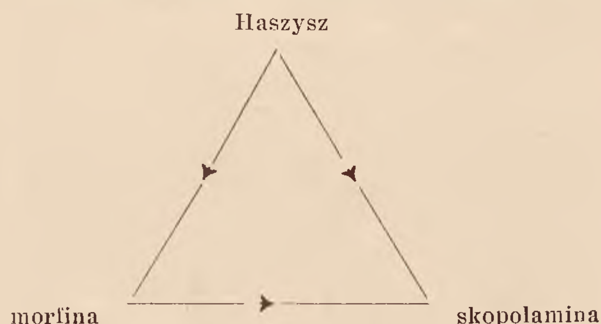
VI. Skopolamina.

Skopolamina *Scopolaminum hydrobromicum)* sprowadza u psa, po wstrzyknięciu podskórnem dawki 0,7 mg na kg, w miejsce snu, silne pobudzenie psychiczne. Charakterystycznem jest to, że pies zaczyna po skopolaminie bardzo gwałtownie szczekać.

VII. Haszysz + skopolamina.

Również między haszyszem, a skopolaminą zachodzi synergizm hypnotyczny, gdyż obydwa te ciała, razem, wywołują sen, nawet w małych dawkach podane.

Do ważnych praktycznie wyników dochodzimy wtedy, gdy zastosujemy haszysz morfinę i skopolaminę równocześnie. Przez ten wielokrotny synergizm jadów:



potęguje się do tego stopnia ich działanie, że przy użyciu nawet małych dawek poszczególnych jadów zdołamy wywołać narkozę.

Narkoza ta trwa przynajmniej 5 kwandransów do dwu godzin i nie sprowadza poważniejszych zaburzeń w oddychaniu, jak na to wskazuje krzywa oddechowa, ani też zaburzeń w czynności serca.

VIII. Haszysz + morfina + skopolamina

Pies otrzymuje doustnie *Extr. Cannabis Ind.* 0,1 na kg, a po dwu godzinach *Morphii muriat.* 0,015 na kg i *Scopolam. hydrobrom.* 0,6 miligramów na kg. podskórnie. W przeciągu 25—30 minut zapada pies w narkozę. Na bodźce bólowe (silny ucisk łap i ogona i przekłuwanie na wylot szpilką) brak zupełnie reakcji świadomej i odruchowej. Leży on w stanie prostracji, przyczem głowa, przy przenoszeniu zwierzęcia opada bezwładnie. Odruch powiekowy normalny. Odruch kolanowy nieco żywszy. Odruch zwieracza odbytu zachowany. Zniesienie odczuwania bodźców bólowych, przy wzmożonym odruchu kolanowym, dowodzi tego, że wyższe odcinki centralnego układu nerwowego uległy porażeniu i że wskutek tego właśnie odpadnięcia hamulców z tych odcinków, prawdopodobnie wzmogła się zdolność odruchowa niższych odcinków rdzenia. Przy użyciu większych dawek rzeczonych jadów (n. p. *Extr. Cannab. Ind.* 0,27 na kg, doustnie oraz *Morphii mur.* 0,025 na kg. i *Scopolam. hydrobrom.* 0,75 mg na kg, podskórnie) udaje się wywołać tak głęboką narkozę, że pies nie budzi się nawet wtedy, gdy zastosujemy silny prąd faradyczny, (za pośrednictwem elektod. wbitych między palce tylnej kończyny). Otóż nie działa prąd faradyczny przyrządu saneczkowego Du Bois-Reymonda (o 5 tysiącach drgnień, przy użyciu akumulatora o 2 Voltach), przy odległości cewek równej zeru. Dodać należy, że oddechy są najpierw znacznie przyspieszone (do 33 na minutę, zamiast 16), potem zwolnione. Tętno przyśpieszone od 160—220. Morfina i skopolamina, same, sprowadzają u psa sen i znacznie zmniejszają odczuwanie bolu, ale przytem utrzymane są odruchy, nawet na silniejszy ucisk łap, i zachowana jest wrażliwość na podniety słuchowe.

Doświadczenia te, wykonane wyłącznie na psach, uprawniają nas do przypuszczenia, że uda się wyzyskać synergizm haszyszu morfiny i skopolaminy do celów leczniczych. Mianowicie, gdy chodzi o otrzymanie działania centralnie znieczulającego, w miejsce dużych dawek morfiny, poważnie zagrażającej ośrodkowi oddechowemu, a zatem w przypadkach bezsenności na tle bolowym. Następnie, gdy chodzi o ciężkie porody, w których należy wystrzegać się dużych dawek morfiny, osłabiającej skurcze macicy. Wreszcie, co jest ideałem nowoczesnej chirurgji, by wywołać nieszkodliwą narkozę bez inhalacji. W tym kierunku szły też moje próby, dokonywane w niektórych klinikach i szpitalach poznańskich. Sprawa przedstawia się o tyle trudno, że nie można przenosić wprost danych z doświadczeń na psie na człowieka, z drugiej zaś strony, nie należy, mojem zdaniem, zbyt ściśle trzymać sie dotychczasowych dawek maksymalnych haszyszu. Jakkolwiek dotychczasowe próby przy łóżku chorego, nie dały jeszcze wyników dość ustalonych, to jednak nie uważam dalszych badań w tym kierunku za bezowocne.

Z PRAKTYKI.

Doc. Dr. SEMERAU-SIEMIANOWSKI. Warszawa.
Dr. Klementyna RACHOŃ.

O leczeniu chinidyną niemiarowości zupełnej na tle migotania przedsionków.

Chinidyna, izomer chininy, w 1853 r. została wyodrębniona przez Pasteur'a, Frey zaś około 1918 roku zbadał jej własności farmakologiczne i wykazał jej znaczenie kliniczne. Odtąd kwestja stosowania chinidyny w niemiarowości zupełnej na tle migotania przedsionków zaczęła zataczać coraz szersze kręgi, budząc powszechny entuzjazm, często nawet bezpodstawny. I dopiero późniejsze spostrzeżenia wielu autorów wykazały, że leczenie chinidyną oraz umiarowienie czynności serca nie zawsze okazuje się korzystnem dla chorego osobnika.

Frey oraz liczne zastępy badaczy niemieckich, francuskich, belgijskich, angielskich, amerykańskich i innych (v. Bergmann, Schott, Hoffmann, Boden, Neukirch, Cheymisse, Vaquez i Leconte, Ribierre, Giroux, Laubry, Doumer, Wybauw, Lewis, Jackson, Fridleender, Lawrance, Arrillaga, Gugliemetti, Waldorp i inni), ustalili, że chinidyna zmniejsza pobudliwość sierdzia we wszystkich odcinkach, upośledza powstawanie bodźców w węźle zatokowym, utrudnia przewodzenie bodźców w pęczku His'a, jak również i między jednem a drugiem włókienkiem przedsionka; dalej wpływa na osłabienie pobudliwości nerwów regulacyjnych wewnątrz serca oraz w pewnym stopniu wyrównuje niedomogę mięśnia sercowego. Poza owemi dodatniemi własnościami chinidyny nie należy również zapominać o tych, które zaznaczają się ujemnie przez pobudzenie niższych ośrodków podnietotwórczych, zmniejszenie kurczliwości sierdzia, a nawet niekiedy porażenie ośrodków oddechowych i krążeniowych.

Z polskich autorów w spopularyzowaniu chinidyny w lecznictwie niemiarowości zupełnej zasłużyli się Pawiński oraz Kryszek, referując o ówczesnym stanie wiedzy w tej dziedzinie. Szczegółowemi badaniami klinicznemi piśmiennictwo rodzime dotąd nie rozporządzało. Celem usunięcia tego braku, a równocześnie uzupełnienia niektórych dawnych doświadczeń w tej dziedzinie rozpoczęliśmy ponowne studja nad tą kwestją. Drobiazgowy rozbiór naszego materjału przedstawiliśmy w tomie III. zeszycie 3. 1926 r. Archiwum Medycyny Wewnętrznej, dokąd odsyłamy czytelnika bardziej zainteresowanego. Na tem miejscu podajemy jedynie streszczenie naszych wyników, pragnąc zapoznać szersze rzesze lekarskie z tem praktycznie ważnem zagadnieniem.

W 12 spostrzeganych przez nas przypadkach migotania przedsionków mieliśmy sposobność sprawdzenia i określenia dodatnich i ujemnych stron tej metody leczniczej. W załączonej tablicy zestawiliśmy wszystkie dane dotyczące naszych spostrzeżeń. Wszystkie nasze przypadki poza ścisłą obserwacją kliniczną były poddane stałej kontroli graficznej, przy pomocy elektrokardjografji, sfigmoflebografji i rejestracji tonów celem uniknięcia wszelkich wątpliwości w ocenie osiągniętego działania leku. Każdy z chorych przed leczeniem chinidynowem przechodził odpowiednią kurację naparstnicową w celu uzyskania możliwie zupełnego wyrównania niedomogi sercowej. Po osiągnięciu tego celu rozpoczynaliśmy podawanie chinidyny doustnie 2 do 3 razy dziennie początkowo w dawce 0,2 gr. i stopniowo zwiększając dochodziliśmy do 1,5 gr. dziennie, raz nawet do 2 gr. U jednej chorej próbowaliśmy podskórnego wprowadzenia chinidyny, jednak nie widzieliśmy różnicy w działaniu. Rzadko celem usunięcia przykrych skutków chinidyny dodawaliśmy małe dawki naparstnicy. Dawka całkowita do osiągnięcia rezultatu wynosiła od 3,2 gr. do 18 gr. chinidyny w czasie 5—23 dni.

Na 12 leczonych przypadków w 7 otrzymaliśmy wynik dodatni t. j. 58,3%. Liczba ta odpowiada przeciętnym wynikom innych autorów, a nawet je nieco przewyższa.

Zależności wyniku leczniczego od płci trudno nam było ustalić ze względu na niewielką liczbę przypadków (2 mężczyzn i 10 kobiet). Natomiast wyraźnie zaznaczyła się zależność od wieku, a mianowicie pewna skłonność do umiarowienia przed 40 rokiem życia i raczej oporność powyżej tego wieku. Notowaliśmy wszakże wśród naszych przypadków także raz umiarowienie w 54 roku życia i zupełne niepowodzenie w 29 roku. Brak dodatnich wyników w starszym wieku głównie powyżej lat 60 tłumaczy się skłonnością do miażdżycy i starczą inwolucją włókienek mięśniowych, co raczej usposabia do migotania przedsionków.

Na 9 przypadków wad sercowych, i to wyłącznie mitralnych, w 6 mieliśmy wynik dodatni, t. j. 66,6%, w 3 pozostałych ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego w jednym tylko uzyskaliśmy wynik dodatni (54 lata), w 2 ujemnych powyżej lat 60 chinidyna okazała się nawet szkodliwą.

Nr.	Imię, Nazwisko Wiek	Rozpoznanie	Etiologja	Stan wyrównania czynności serca przed chinidyną	Dawka dzienna	Dawka całkowita	Okres leczenia (dni)	Umiarowienie	Okres spostrzegania dodatn. wyniku (dni)	Powikłania	Uwagi
1	S. N. l. 23	Stenosis mitr. Arhythmia completa	Polyarthritis rheum.	Zupełne wyrównanie	0,5 - 2,0	18,0	19	tak	92	—	Podczas 2 ½ miesięcznego przebywania chorego w domu umiarowanie utrzymywało się, pomimo nie zażywania chinidyny
2	L. Z. l. 30	Stenosis mitr. Arhythmia completa	Polyarthritis rheum. acuta	Prawie zupełne wyrównanie	0,5—1,0	4,25	6	„	21	—	W 6 mies. powrót chorej w b. ciężkim stanie z migotaniem przedsionków. Wywiady wskazują, że umiarowanie trwało około 3 mies.
3	Z P. l. 32	Stenosis mitr. Arhythmia completa	Polyarthritis rheum.	Znaczne wyrównanie	0,2—1,6	8,8	10	„	5	—	—
4	A. B. l. 40	Stenosis et Insuff. mitr. Arhythmia completa	Polyarthritis rheum. acuta	Niezupełne wyrównanie	0,4—0,8	3,2	5	„	2	—	Podczas leczenia chinidyną nastąpiło zupełne wyrównanie czynności serca. Płyn w jamie brzusznej uległ wessaniu.
5	A. K. l. 47	Insuff. et Sten. mitr. Arhythmia completa	Polyarthritis rheum. acuta	Niezupełne wyrównanie	0,4—1,5	21,0	23	„	8	Szum w uszach	W okresie umiarowania podawano małe dawki chinidyny.
6	Z. B. l. 47	Myodegeneratio cordis Arhythmia completa	Arteriosclerosis	Prawie zupełne wyrównanie	0,4—1,5	21,0	23	„	I—7 II - 21	W czasie leczenia przez 12 dni blok serca przy zachowanem migotaniu przedsionków	Po uzyskaniu dodatniego wyniku przerwano podawanie chinidyny, w 7 dni nawrót migotania przedsionków, a po 4-dniowem leczeniu powtórne umiarowanie.
7	M. T. l. 54	Insuff. et Sten. mitr. Arhythmia completa	Sepsis puerperalis	Częściowe wyrównanie	0,4 - 1,5	8,0	10	„	1½	Szum w uszach, zawroty głowy, oszołomienie, utrata przytomności, dalej niedomoga serca i migotanie przedsionków	Po ustąpieniu zatrucia oraz powtórnem leczeniu naparstnicą dwukrotnie podawano chinidynę przez kilka dni z wynikiem ujemnym i objawami zatrucia.
8	H. F. l. 29	Insuff. et Sten. mitr. Arhythmia completa	Influenza ?	Prawie zupełne wyrównanie	0,5 - 1,2	7,0	11	nie	—	—	Wstrzyknięcie domięśniowe po 0,3 pozostały bez skutku. Chora wypisała się nie kończąc leczenia.
9	S. W. l. 39	Stenosis mitr. Arhythmia completa	Polyarthritis rheum. acuta	Prawie zupełne wyrównanie	0,5—1,25	4,5	5	„	—	Silne zawroty głowy, wymioty, utrata przytomności	W okresie zatrucia zjawiły się znaczne obrzęki nóg oraz duszność.
10	M. A. l. 39	Stenosis mitr. Arhythmia completa	Angina folliculares	Niezupełne wyrównanie	0,5—1,0	6,0	8	„	—	Szum w uszach, zawroty głowy	Pod koniec leczenia tętno coraz bardziej miarowe, ze względu na wyjazd chorej kurację przerwano.
11	J. N. l. 60	Myodegeneratio cordis Arhythmia completa	Arteriosclerosis	Znaczne wyrównanie	0,25 - 1,5	9,4	11	„	—	Nudności, wymioty, złe samopoczucie, śmierć	Pod koniec leczenia tętno dosięgło znacznego umiarowania. W dniu śmierci rano wymioty, zawroty głowy, osłabienie, w południe znaczna poprawa, w 1 godz. po obiedzie nagła śmierć.
12	J. J. l. 66	Myodegeneratio cordis Arhythmia completa	Arteriosclerosis	Niezupełne wyrównanie	0,4 - 0,6	5,0	10	„	—	Niedowład prawostronny. Zator. Niedomoga sercowa	—

W zależności od etjologji zmian chorobowych najbardziej podatnem na leczenie chinidyną okazało się w naszym materjale tło reumatyczne, najbardziej zaś opornem miażdżycowe.

Długość trwania choroby sercowej nie wpływa decydująco na wynik leczenia, gdyż widzieliśmy sukcesy w przypadku, w którym według wywiadów choroba sercowa trwała 12 lat i niepowodzenie u chorej, cierpiącej zaledwie kilka tygodni. Prawdopodobnie pewniejsze dane pod tym względem możnaby było osiągnąć, znając czas trwania migotania przedsionków, jednak wywiady odpowiedzi na to nie dały, a własnych obserwacji, leczonych jeszcze przed ustaleniem się niemiarowości zupełnej nie posiadamy.

Daleko wybitniejszy wpływ na umiarowienie miała częstość drgań włókienkowych, rozstrzeń przedsionka i stan mięśnia sercowego. Migotanie przedsionków od 420—440 na minutę i bardziej zbliżone do trzepotania łatwiej ustępowało, niż częstsze i bardzo drobne falowanie. Niewydolność mięśnia sercowego, jako zjawisko wtórne w wadach zastawkowych, bez wyraźniejszych zmian organicznych we włókienkach mięśniowych, po wyrównaniu naparstnicą nie stanowiło najczęściej przeszkody w umiarowieniu pomimo początkowo wielkich zaburzeń krążeniowych. Natomiast w mięśniu chorobliwie zmienionym włókienka w stanie nadmiernego podrażnienia i pobudzenia trudniej poddawały się własnościom leczniczym chinidyny, niemniej w jednym przypadku pomimo tła miażdżycowego dzięki stosunkowo mało zmienionemu sierdziu migotanie przedsionków po przez blok przeszło w prawidłową czynność serca.

Tolerancja na chinidynę zależała od osobniczej wrażliwości na pewne toksyczne właściwości tego leku. Niekiedy dawki od 1—1,5 gr. chorzy lepiej znosili niż inni 0,2 lub 0,4. To też dla uniknięcia przykrych objawów przedawkowania należy każdego chorego pilnie obserwować najlepiej w lecznicy, by w odpowiednim czasie przerwać leczenie lub zmniejszyć dawkę.

Wśród podmiotowych objawów zatrucia notowaliśmy u naszych chorych dwukrotnie ogólne oszołomienie, 3 razy szum w uszach i zawrót głowy, 2 razy przejściową utratę przytomności i wymioty oraz 1 raz duszność. Zjawiska te były nieraz tak przykre, że zmuszały do zaprzestania podawania chinidyny, pomimo braku danych przedmiotowych.

Z objawów przedmiotowych w naszych przypadkach spotykaliśmy mniejsze lub większe zahamowanie przewodzenia bodźców, wystąpienie skurczów dodatkowych, przyspieszenie tętna i upośledzenie czynności skurczowej mięśnia sercowego.

Utrudnienie w przewodzeniu normalnych podniet przedsionka do komory zaznaczało się w wydłużeniu elektrokardjograficznie znanego okresu P—R, przeciętnie wynoszącego 0,12", od 0,15"-0,25", a w przypadku Nr. 1 nawet do 0,35". U chorej Nr. 6 przewodzenie bodźców uległo zupełnemu zahamowaniu, powodując automatyzm komór (blok serca) przy zachowanem migotaniu przedsionków. Wyżej wymienione zaburzenia, jak również spotykane skurcze dodatkowe nie sprawiały chorym prawie żadnej dolegliwości, natomiast przyśpieszenie tętna często utrudniało leczenie. O wiele ciężej na stanie chorych odbijały się zaburzenia krążeniowe, wynikające ze zmniejszonej kurczliwości sierdzia. Powikłania tego rodzaju mieliśmy w 2 przypadkach. Pierwszy dotyczył 66-letniej kobiety ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego i migotaniem przedsionków, u której już po kilku dniach podawania chinidyny w dawce po 0,2 gr. 3 razy dziennie pomimo częściowego umiarowienia akcji serca, wystąpiła duszność, a 10-go dnia niedowład prawostronny z zaburzeniami mowy. Przyczyną nagłego porażenia mógł być zator lub wylew w mózgu, ze względu jednak na poprawę zdrowia chorej kwestji tej nie można było rozstrzygnąć sekcyjnie. U drugiej chorej 66-letniej z uogólnioną miażdżycą i wtórnemi zmianami mięśnia sercowego w początkach chinidyna wywoływała objawy zatrucia, które po krótkich przerwach ustępowały, 11-go dn. po krótkiem zesłabnięciu chora nagle zmarła. Wobec tego, że sekcja poza zasadniczemi zmianami nic nowego nie wykazała, nagłe zejście śmiertelne tłumaczymy sobie przejściem migotania przedsionków na komory lub działaniem toksycznem chinidyny na ośrodki trzeciej komory naczyniowe lub oddechowe.

Obcy autorzy opisują również zaburzenia tego rodzaju po chinidynie, podkreślając przytem względną częstość występowania różnie umiejscowionych zatorów, do których usposabia po umiarowieniu powrót do energicznej czynności skurczowej uprzednio niewydolnego i rozszerzonego przedsionka, posiadającego wszelkie dane do tworzenia się zakrzepów przyżyciowych.

Czasu trwania uzyskanego umiarowienia ze względu na wypisywanie się chorych z kliniki po otrzymanej poprawie, nie mogliśmy określić. Najdłużej obserwowaliśmy Nr. 1, bo jeszcze po 3 miesiącach mieliśmy możność stwierdzić utrzymywanie się prawidłowej akcji serca. U chorej Nr. 2 która w 6 miesięcy powróciła do kliniki z nawrotem migotania przedsionków, z wywiadów można było ustalić czas trwania dobrych wyników do 3-ch miesięcy. U innej chorej (Nr. 7) nawrót migotania wystąpił w klinice już po 36 godz. i pomimo ponownych prób leczenia chinidyną nie ustąpił. O wyniku przewlekłych i okresowych kuracyj chinidyną t. zw. ustalających po uzyskaniu umiarowienia z powodu krótkiego pobytu chorych w klinice nie możemy nic pewnego powiedzieć. Inni autorzy n. p. L i a n bardzo je zalecają.

W 4 przypadkach umiarowienia spostrzegaliśmy po chinidynie zupełniejsze wyrównanie czynności serca, jakiego po uprzedniej kuracji naparstnicowej nie mogliśmy uzyskać; w 2 nie było różnicy, a w jednym pogorszenie, wraz z ponownem wystąpieniem migotania.

Praktyczne wskazówki, które wynikają z powyższych własnych spostrzeżeń jak i doświadczeń całego szeregu innych autorów dają się streścić w sposób następujący:

1) przeznaczyć do leczenia chinidyną poza chorymi z napadowem migotaniem, stanowiącem wyraz pewnego rodzaju nerwicy, odmiany niemiarowości zupełnej, wynikłe z zatrucia sierdzia (jady bakteryjne, hormony) lub niezadaleko posuniętej rozstrzeni (wyczerpanie fizyczne, wady serca bez dużych zaburzeń krążeniowych), kierując się przytem także ich wiekiem i ilością drgań włókienkowych w przedsionkach;

2) bezwzględnie wyłączać przypadki zwłaszcza starsze z posuniętem zwyrodnieniem sierdzia i ciężkiemi wadami zastawkowemi z skłonnością do zawałów;

3) przeprowadzać uprzednio leczenie naparstnicowe aż do możliwie zupełnego wyrównania;

4) rozpoczynać od małych dawek (0,2—0,4 dziennie) po uzyskaniu wyrównania;

5) dawkę powiększać pod ciągłą kontrolą stanu chorego;

6) leczenie chinidyną stosować tylko w zakładach leczniczych.

O ile chory nie odpowiada wymaganym warunkom, lepiej nie wystawiać go na niepożądane skutki, a nawet niebezpieczeństwa leczenia chinidyną i zastosować chroniczne dawki naparstnicy (2—3 razy dziennie po 0,05), która poza wspólną cechą z chinidyną utrudniania przewodzenia bodźców chorobliwych na komory, ma tę wyższość, że działa wydatnie na czynność skurczową sierdzia.

Dr. Anastazy LANDAU i Dr. Józef HELD. Warszawa.

O żółtaczce hemolitycznej przemijającej *(icterus haemolyticus transitorius)*, wywoływanej u człowieka doświadczalnie, wraz z uwagami o leczniczej wartości fenyl-hydrazyny.

(Z I-go Oddz. Wewn. Szpitala Wolskiego. Ordynator Dr. Anastazy L a n d a u).

Z trzech klinicznych odmian żółtaczki — mechanicznej, miąższowej i hemolitycznej (patrz Landau i Held „O stanach żółtaczkowych" — p. czasop. Lek. Nr. 8 i 9 rok 1924) — ta ostatnia jest chyba najmniej wyjaśniona co do mechanizmu i przyczyn swego powstania. Żółtaczkę hemolityczną wrodzoną i nabytą rozpoznajemy na podstawie zespołu objawów klinicznych: żółtaczkowe zabarwienie spojówek i skóry, powiększona śledziona, obecność w moczu wyłącznie pochodnych bilirubiny-urobilinogenu i urobiliny, przy braku barwików i kwasów żółciowych, a głównie opierając się na charakterystycznych zmianach we krwi — zwiększonej zawartości bilirubiny, dającej wyłącznie pośredni lub wybitnie zwolniony odczyn v. d. Bergh'a, zmniejszonej odporności i zazwyczaj skąpszej zawartości czerwonych krwinek. Mając w pamięci szereg danych klinicznych i doświadczalnych, domyślamy się, iż istota żółtaczki hemolitycznej tkwi niewątpliwie w nasilonej czynności układu krwiobójczego, jakkolwiek stopień tego nasilenia u różnych osobników i w różnych okresach choroby u tego samego osobnika może być niejednakowy. W toku naszych rozległych poszukiwań nad żółtaczką, których wyniki ogłosiliśmy w wyżej wspomnianej pracy, zauważyliśmy, iż wyraźne zmiany we krwi, uważane za swoiste cechy samoistnej żółtaczki hemolitycznej, stwierdzić się dają przelotnie głównie w przebiegu zapalenia płuc krupowego i żółtaczki siniczej (niedomoga mięśnia sercowego); wysnuliśmy stąd wniosek, iż w tych stanach chorobowych mamy do czynienia z przemijającą żółtaczką hemolityczną *(icterus haemolyticus transitorius)*, zależnie od krótkotrwałego pobudzenia czynności narządów krwiobójczych. Spostrzegłszy zjawisko podobne, a ono zdaniem naszem, posiada pierwszorzędną wagę dla patogenezy żółtaczki hemolitycznej, zaczęliśmy się zastanawiać nad tem, czy u człowieka doświadczalnie nie uda się wywołać tego samego, co samorzutnie powstaje pod wpływem zakażenia pneumokokowego lub niedomogi mięśnia sercowego. Uwaga nasza skierowana została w stronę stanów chorobowych, w których wzmożony rozkład krwinek czerwonych byłby jednocześnie celem naszych usiłowań leczniczych, czyli innemi słowy, byłby wskazaniem leczniczem. Jak dotąd, żółtaczka hemolityczna doświadczalna wywoływana była wyłącznie u zwierząt za pomocą różnych jadów hemolitycznych, jak toluylendiamina, arsenowodór, pyrodina i t. p. które, wprowadzone w umiarkowanej ilo-

Przypadki

FENYL - HYDRAZYNA.

Nr.	Rozpoznanie	Czerwone ciałka	Hb	Białe ciałka	Wzór leukocytowy				Płytki	Bilirubina w surowicy		Odporność krwinek		Cholesteryna w surow.	Autoaglutynacja	Mocz	Uwagi
					N.	Ml.	Dm.	E		Bezp.	Pośr.	H_1	H_3				
4.	Emphysema pulm. Asthma bronch.	4,950,000	98%	7,800	69%	20%	10%	1%	360,000	0	0,3	0,47	0,35	1,05‰	0	0	
Po kuracji	Pod koniec kuracji pokrzywka	4,550,000	80%	8,400	71	18	9	2	420,000	zw. + +	2,0 !	0,53	0,38	1,1‰	+ +	+ +	
Po przerwie 3-ch tyg.		4,600,000	78%	8,200	72	22	4	2	—	0	0,4	0,44	0,35	—	0	0	
Po 2-giej kuracji	Hemoglobinemja pokrzywka	4,500,000	90%	7,600	74	18	4	4	—	zw. + +	2,2!	0,53	0,39	—	+ +	+ + +	
11.	Emphysema pulm. Bronchiol. dupl.	5,020,000	98%	7,200	74	21	4	1	340,000	0	0,3	0,45	0,34	1,95‰	0	0	
Po kuracji		4,900,000	96%	7,400	69	24	5	2	320,000	0	0,5	0,45	0,34	2,1‰	0	0	
Po dodatk. kuracji		4,700,000	92%	—	—	—	—	—	300,000	0	0,5	0,45	0,35	2,0‰	0	0	
		Zatrucie kw. octowym.															
1.		—	—	22,000	80%	16%	4%	—	—	Bezp. zw.!	Pośr. 4,0 !	0,49	0,36	—	—	Hemoglobinurja po 2 dn. ustąpiły barw. i kw. żółć. 0 osad 0	Hemoglobinemja żółtaczka ustąpiły po 2 dn. w moczu
2.		4,450,000	93%	11,800	71%	24%	5%	—	—	zw. + +	2,5	0,48	0,37	—	+	Barw i kw. żółć. 0 Ur-ogen +	Urogen + pożółtaczkowe zabarwienie

ści powodują żółtaczkę, a zaś w dużej — hemoglobinemję z hemoglobinurją.

U ludzi, o ile nam wiadomo, doświadczenia tego rodzaju, ze względów zresztą zupełnie zrozumiałych, robione nie były. Przejściem niejako do naszych badań doświadczalnych, są liczne przypadki z zatruciem kwasem octowym, które spostrzegaliśmy na naszym oddziale, ponieważ tego rodzaju epidemja samobójcza szerzy się od paru lat w Warszawie. Otóż w znacznym odsetku cięższego zatrucia kwasem octowym skóra i spojówki po jednym lub dwu dniach przybierały wyraźne zabarwienie podżółtaczkowe. Badanie krwi w tych razach stwierdzało nieraz wyraźnie zmniejszona odporność czerwonych krążków krwi (H—0,53%) obok znacznej bilirubinemji (do 4-ch jedn. v. d. Bergh'a z odczynem bezpośrednim z w o l n i o n y m), obecności w moczu nadmiaru urobilinogenu i mocno zabarwionego kału. W jednym przypadku zatrucia kwasem octowym oprócz wyżej wymienionych objawów (zmniejszona odporność czerwonych krwinek: H_1—0,49, H_3—0,38, hiperbilirubinemja 2,5 jedn. (z odczynem bezpośrednim v. d. Bergh'a wybitnie zwolnionym) stwierdziliśmy nadto autoaglutynację Widal'a (surowica sklejała własne czerwone krążki). Na podkreślenie zasługuje okoliczność, że w zatruciach umiarkowanego stopnia mieliśmy do czynienia wyłącznie z objawami żółtaczki hemolitycznej, a zaś w ciężkich stanach szła ona w parze z hemoglobinemją i hemoglobinurją (p. tabl.). Fakt ten jest zupełnie analogiczny do spostrzeżonego u psów po podaniu toluylen-diaminy; tłumaczą go doskonale doświadczenia Pearce'a, który stwierdził, iż podczas nasilonego wewnątrz-naczyniowego rozpadu krwinek hemoglobinemja zjawia się wówczas, gdy ilość wolnej hemoglobiny przewyższa 0,06 grm. na kilo wagi; przy mniej natężonem tworzeniu się wolnej hemoglobiny aparat śródbłonkowy daje sobie radę z rychłą przeróbką jej na bilirubinę. Cały zespół żółtaczki hemolitycznej u wszystkich chorych z zatruciem kwasem octowym ustępował w miarę poprawy stanu ogólnego; i tu więc może być mowa o żółtaczce hemolitycznej przemijającej (*icterus haemolyticus transitorius*). W poiedyńczych przypadkach również ciężkiego zatrucia kwasem octowym żółtaczka posiadała cechy niehemolityczne, lecz miąższowe: odczyn v. d. Bergh'a w surowicy był natychmiastowy lub minimalnie zwolniony, odporność czerw. krwinek prawidłowa lub nieco wzmożona. Kał — jasny, w moczu zjawiają się kwasy żółciowe (patrz tabl.).

Przechodząc do naszych pierwszych w piśmiennictwie prób klinicznego odtworzenia u człowieka zapomocą leku żółtaczki hemolitycznej, zaznaczymy, iż w wyborze środka hemolitycznego zatrzymaliśmy się na fenylhydrazynie. Stosowali ją w roku 1918 Eppinger i Kloss w przypadkach *„polycytaemia vera"*, uzyskując poza poprawą podmiotową chwilowe opadanie ilości czerwonych krwinek i zawartości hemoglobiny, jak również ciśnienia krwi. W naszych doświadczeniach wybieraliśmy do leczenia fenylhydrazyną osobników z objawami policytemji wtórnej, towarzyszącej takim stanom chorobowym, jak niedomoga prawej połowy serca, rozedma płuc ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego, dychawica oskrzelowa i t. p. We wszystkich prawie przypadkach, leczonych fenylhydrazyną, zdołaliśmy otrzymać znaczną poprawę podmiotową: duszność i inne męczące objawy ustępowały wraz ze zmniejszeniem się ilości czerwonych krążków i hemoglobiny; znacznie malała również sinica, która dominowała w obrazie chorobowym. U jednego chorego, który w stanie bardzo ciężkim (rozpozn. *Emphysema pulmonum. Myocarditis chronica dextra. Atheromatosis art. pulmonalis*) z trzema nawrotami zgłaszał się na oddział, domagając się „kojących zastrzyków", za każdym pobytem zdobywaliśmy poprawę: duszność, bóle głowy i sinica ustępowały, krew ubożała w krwinki czerwone (z 6.600.000—4.600.000) i hemoglobinę (120—90%), tak, że chory za każdym razem opuszczał szpital w stanie znacznej poprawy.

Do studjów nad fenylhydrazyną użyliśmy 12-u chorych (patrz. tabl.), którym lek ten **(phenyl-hydresinum hydrochloricum)** wstrzykiwaliśmy pod skórę w przeciągu 10 dni w roztworze wodnym 2%-wym, poczynając od 1 cm. sz. i zwiększając co drugi dzień dawkę o 1 cm. sz., tak, że 9-go i 10-go dnia kuracji chorzy otrzymywali po 5 cm. sz. Badań krwi przed i po zastrzyknięciach dokonaliśmy ogółem 32-u.

We krwi poza zwykłem badaniem morfologicznem — oznaczaliśmy odporność czerwonych krwinek względem rozczynów hypotonicznych soli kuchennej, zawartość w surowicy barwików żółciowych, cholesteryny, mocznika i kwasu moczowego; jednocześnie zwracaliśmy uwagę na zjawisko auto-i izoaglutynacji krwinek, jak również na zachowanie się w moczu barwików żółciowych, ew. ich pochodnych: urobilinogenu i urobiliny.

Wyniki badań krwi i moczu przytoczone zostały na tablicy.

Z 12-tu przypadków — w 3-ch, t. zn. w 25% zastrzykiwania fenyl-hydrazyny nie wywołały żadnych wyraźniejszych zmian we krwi, ani w moczu: z tych 3-ch opornych przypadków — u 2-u chorych przedłużyliśmy nawet podawanie fenyl-hydrazyny jeszcze o 6 dni w dawce po 5 cm. 2% rozczynu, ale również bez wyraźnych następstw. Należy stad wywnioskować, że w pewnych przypadkach istnieje indywidualna odporność na hemolityczne działanie fenylhydrazyny, która, zastosowana w tych samych dawkach u innych osobników, wywołuje wyraźne zmiany zarówno we krwi, jak w stanie ogólnym chorych.

W 9-u przypadkach, (t. zn. w 75%) spostrzegaliśmy po leczeniu fenyl-hydrazyną występowanie stale tych samych zjawisk, które dają się ująć, jak następuje.

1. Pod wpływem zastrzykiwań fenyl-hydrazyny ilość krwinek czerwonych w 1 mm. sz. wyraźnie opada. Zmniejszenie to waha się w naszych przypadkach od ½—1½ miljona i wynosi od 10—25% pierwotnej ilości. W ślad za tem postępuje ubożenie krwi w hemoglobinę, której zawartość zmniejsza się o 14—26%.

2. Zawartość barwików żółciowych w surowicy, która przed zastrzykiwaniami fenyl-hydrazyny wahała się w naszych przypadkach od 0,2—1,0 jednostki, po kuracji dawała skok wzwyż i wynosiła od 1,2—2,5 jedn.; przyczem bezpośredni odczyn v. d. Bergh'a wypadał stale, jako wybitnie zwolniony, co przemawia za dynamicznem pochodzeniem hiperbilirubinemji fenyl-hydrazynowej.

3. Odporność krwinek czerwonych we wszystkich przytoczonych 9-ciu przypadkach wyraźnie malała: przed zastrzykiwaniem fenylhydrazyny H_1 (ślad hemolizy) — wahało się od 0,43—0,48%, w następstwie jej działania H_1 wynosiło 0,48—0,53%; a H_3 (zupełna hemoliza) przed kuracją od 0,35—0,36%, a po 0,37—0,40%.

4. W moczu we wszystkich przytoczonych 9-ciu przypadkach stale zjawiał się urobilinogen, zazwyczaj 6-go lub 7-go dnia, nieraz dopiero pod sam koniec leczenia.

5. Stolce chorych pod koniec stosowania fenylhydrazyny były zwykle bardzo intensywnie zabarwione.

6. W trzech przypadkach (25%) po zastrzykiwaniach fenylhydrazyny dało się zauważyć zjawisko sklejania przez surowicę własnych przemytych krwinek (autoaglutynacja Vidal'a) przy t^0 pokojowej, którego nie było przed zastrzykiwaniami; w jednym z tych trzech przypadków objaw powyższy wystąpił dopiero po trzeciej serji wstrzykiwań (przyp. Nr .1).

7. Wszystkie wyszczególnione dopiero zmiany we krwi i w moczu ustępowały po odstawieniu fenylhydrazyny w przeciągu jednego lub dwu tygodni, ustępując miejsca *status quo ante;* dłużej utrzymywała się jedynie poprawa podmiotowa chorych, zwłaszcza o ile to tyczy duszności i sinicy.

Podsumowując wyniki powyższe, musimy powiedzieć, że za pomoca podawania podskórnego fenylhydrazyny zdołaliśmy doświadczalnie u człowieka wywołać zespół objawów, charakterystycznych dla żółtaczki hemolitycznej. Tutaj, w doświadczeniach z fenylhydrazyną nasilenie poszczególnych objawów krwiobójczych, jak zmniejszanie się hemoglobiny i krwinek czerwonych, stopień hiperbilirubinemji oraz uszkodzenie odporności krwinek — nie jest ściśle równoległe, jak zresztą podkreślaliśmy już to zjawisko w pracy: „O stanach żółtaczkowych". Tak np. w przyp. 4-ym po 10 zastrzyknięciach fenylhydrazyny ilość krwinek czerwonych zmniejszyła się wszystkiego o 400 tysięcy, hemoglobina o 18%, a zawartość bilirubiny w surowicy z 0,3 jedn. skoczyła do 2,0 jedn.; w innym przyp. natomiast ilość krwinek spadła o 1½ miljona, hemoglobina ze 120 na 98%, a zawartość barwików żółciowych wzniosła się tylko z 1,0 do 1,6 jedn. W jednym przypadku, gdzie bilirubinemja wybitnie się zwiększyła z 0,9 do 2,5 jedn. — odporność krwinek zmniejszyła się nieznacznie (H_1 — z 0,48 na 0,50%, H_3 z 0,36 do 0,38%).

Czy hiperbilirubinemja w doświadczeniach z fenylhydrazyną jest wyłącznie natury hemolitycznej? Czy wchodzi tu w grę jedynie nasilony rozpad czerwonych krążków skutkiem tego lub innego zadziałania fenylhydrazyny na układ krwiobójczy? Czy w powstawaniu utajonego stanu żółtaczkowego pofenylhydrazynowego (podżółtaczkowe zabarwienie łącznic w doświadczeniach naszych nie występowało wcale lub tylko rzadko) żadnego udziału nie bierze uszkodzona czynnościowo komórka wątrobowa? Celem rzucenia światła na wątpliwości powyższe, a zwłaszcza na ostatnią, w 3-ch przypadkach dokonaliśmy próby z galaktosą, która jest jedną z najczulszych metod czynnościowego badania wątroby. Próba z podaniem 40 gr. galaktozy przeprowadzana była zawsze dwukrotnie (przed i po fenylhydrazynie); u wszystkich chorych dała ona wynik ujemny, świadcząc tem samem o braku zadziałania trucizny na miąższ wątrobowy. Tego samego dowodzą charakter bilirubinowego odczynu v. d. Bergh'a w surowicy oraz zachowanie się odporności krwinek. Jeszcze na jeden szczegół pragniemy zwrócić uwagę. Jak wiadomo żółtaczka hemolityczna odznacza się zmniejszoną zawartością cholesteryny w surowicy krwi. W naszych przypadkach poziom cholesteryny w surowicy, zarówno jak mocznika i kwasu moczowego, pod wpływem stosowania fenylhydrazyny wielkim zmianom nie ulegał. Zauważyliśmy jednak, iż w przypadkach ze skąpą zawartością cholesteryny w surowicy, objawy he-

molityczne we krwi (hiperbilirubinemja i zmniejszona odporność krwinek) po podaniu fenylhydrazyny występowały jaskrawiej; np. w przyp., w którym zawartość cholesteryny w surowicy wynosiła 0,95°/₀₀ po zastrzykiwaniu fenylhydrazyny zawartość bilirubiny zwiększyła się z 0,9 do 2,5 jedn., odporność spadła z 0,48—0,36% na 0,50—0,38%. Przeciwnie, przypadki ze znaczną stosunkowo cholesterynemją odznaczają się dużą odpornością na działanie fenylhydrazyny: w opornych przypadkach NN. 3, 8. 11 poziom cholesteryny w surowicy wynosił od 1,75—2,1°/₀₀. Powstrzymujemy się na razie od wysnuwania daleko idących wniosków, ograniczymy się tylko do stwierdzenia, iż skąpa zawartość cholesteryny w surowicy sprzyja ujawnianiu się własności hemolitycznych fenylhydrazyny.

Z danych liczbowych, otrzymanych w doświadczeniach z fenylhydrazyną, wynikają jeszcze dwa ciekawe spostrzeżenia, które nie mają, być może, ścisłego związku z żółtaczką hemolityczną, tem nie mniej zasługują na zaznaczenie.

1) Po zastrzykiwaniach fenylhydrazyny ilość płytek Bizzozero we krwi wzrasta; zaobserwowaliśmy to w 10 z 12 przypadków (85%). Zwiększenie to wahało się od 30 do 210 tysięcy w 1 mm³. W jednym przyp. ilość płytek we krwi wzrosła po fenylhydrazynie w dwójnasób (z 210 do 420 tysięcy).

2) Pod wpływem fenylhydrazyny podnosi się we krwi odsetek ciałek eozynochłonnych (w 6-ciu przyp. z 12-u). W przyp. Nr. 4 ilość eozynochłonnych zwiększyła się z 1—4%. To zwiększenie się ilości c. eozynochłonnych zależne jest chyba od anafilaktycznej nadwrażliwości ustroju, tembardziej, że w jednym przyp. (Nr. 4) pod koniec leczenia wraz z eozynofilją dwa razy zjawiała się na całem ciele pokrzywka, która po odstawieniu fenylhydrazyny natychmiast znikała. Otóż w danym razie zachodzi kwestja, czy nadwrażliwość ustroju dotyczy fenyl-hydrazyny, czy też rozpadających się w nadmiarze czerwonych krążków. Przypadek z pokrzywką był również jedyny, w którym po 10 zastrzyknięciach fenylhydrazyny, stwierdziliśmy w surowicy ślady hemoglobinemji przy braku hemoglobinurji. Okoliczność powyższa mogłaby świadczyć, iż zjawiska anafilaktyczne, o jakich mowa, odnoszą się raczej do hemoglobiny, aniżeli do leku.

Badania nasze nad żółtaczką fenyl-hydrazynową i po zatruciu kwasem octowym, zarówno jak dawniejsze liczne w tej dziedzinie spostrzeżenia, pozwalają nam wypowiedzieć parę wniosków odnośnie do mechanizmu działania jadów hemolitycznych oraz ich stosunku do układu krwiobójczego i miąższu wątrobowego. Następstwem łagodnego i krótkotrwałego ich zadziałania jest żółtaczka o typie ściśle dynamicznym, która ustępuje wraz z usunięciem z ustroju czynnika szkodliwego; u ludzi o wyjątkowo opornym układzie krwiobójczym, który nie daje się łatwo nastawić na wyższy poziom, żółtaczki tej może być zupełnie brak; o wzmożonej oporności świadczy, jak to już powyżej zauważyliśmy, znaczna zawartość cholesteryny we krwi. Przy gwałtowniejszem zadziałaniu fenylhydrazyny i kwasu octowego, jako dalszy stopień, zjawia się hemoglobinemja, ew. z hemoglobinurją. Trzecim z kolei stopniem działania jadów hemolitycznych są oprócz znacznego pobudzenia układu krwiobójczego zmiany degeneracyjne miąższu wątrobowego, które nadają żółtaczce cechy nowe, miąższowe, całkowicie maskujące żółtaczkę hemolityczną. Spostrzeżenia nasze na ludziach znajdują całkowite potwierdzenie w badaniach doświadczalnych na psach z toluylen-diaminą; o żółtaczce tej Eppinger utrzymuje, iż jest ona pochodzenia mieszanego, hemolityczno-miąższowego z minimalnym udziałem czynnika zastoinowego (czopy żółtaczkowe). Z naszych spostrzeżeń wynika, iż działanie krwiobójcze i miąższowe jadów hemolitycznych daje się znakomicie rozszczepić; tą drogą jesteśmy bliżsi ostatecznego rozwikłania zagadkowego mechanizmu żółtaczki hemolitycznej i poznania jej istoty.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Leon SZAJEROWICZ. Łódź.

Zagadnienie niepłodności w świetle najnowszych poglądów.

Dokończenie.

Zapalenie błony śluzowej wiewiórowe nie wyłącza zapłodnienia w zupełności, ale jest bardzo często powodem niepłodności, ewentualnie poronienia. Możliwość zapłodnienia i prawidłowego rozwoju jaja płodowego zależna jest w dużym stopniu od tego, na jakiej przestrzeni błona śluzowa macicy zajęta jest sprawą chorobową. Badania wykazały, że śluzówka macicy na znacznej przestrzeni może pozostać normalną. Jajo płodowe, zagnieżdżone na nietkniętych częściach śluzówki, może się rozwijać prawidłowo, i ciąża dobiega do końca. Nieżyt macicy często bywa powikłany różnemi zmianami części pochwowej, jak przerost szyjki, rozdarcie szyjki, zwężenie ujścia zewnętrznego, ewentualnie wewnętrznego, powikłany również bywa różnemi zboczeniami macicy. Zmiany te szczegółowo zostały opracowane przez amerykańskich ginekologów: Emmeta i Mariona Simsa. Ostatni stworzył mechaniczną teorję niepłodności, która zmianom tym przypisuje pierwszorzędne znaczenie w etjologji niepłodności. Jakkolwiek i w naszych czasach niektórzy ginekolodzy znajdują się jeszcze pod wpływem teorji i zbytnio przeceniają znaczenie tych zmian, naogół jednak teorja ta zeszła i z tego piedestału, na jakim ją postawił Marion Sims i jego zwolennicy. Rozdarcie szyjki, lub, jak je nazywają niektórzy autorowie, pęknięcie szyjki jest jednem z najczęstszych uszkodzeń podczas porodu. Pierwszy zwrócił szczególniejszą uwagę na to cierpienie Emmet, który jednak mocno przesadził jego rolę patologiczną. Uszkodzenie to zdaniem Emmeta jest przyczyną bardzo wielu chorób, a między innemi w znacznym stopniu utrudnia zajście w ciążę. Munde, Olshausen, Hegar i Kaltenbach uważali rozdarcie szyjki za częstą przyczynę następujących po sobie poronień. Na wręcz przeciwległym biegunie stanął Noegerath, który na zjeździe przyrodników niemieckich w Wiesbadenie w r. 1887 starał się sprowadzić do zera znaczenie pęknięć szyjki i wykazać, że kobiety z rozdartą szyjką maciczną zachodzą w ciążę łatwiej od innych, ronią zaś rzadziej niż inne. Inni ginekolodzy (Pozzi, Hofmeier) również nie przypisują wybitnej roli rozdarciu szyjki.

Zdaniem ich tylko w dużych rozdarciach, sięgających do sklepienia, blizna w górnym kącie, uciskając na zakończenia nerwowe, często jest punktem wyjścia najrozmaitszych objawów nerwowych; większość jednak następstw, które przypisywano rozdarciom, należy raczej położyć na karb nieżytu. Mniejszym rozdarciom sięgającym do połowy długości szyjki, większość autorów nie przypisuje żadnej roli patologicznej. Taka sama rozbieżność zdań, jaka panuje w poglądzie na rolę patologiczną rozdarcia, panuje również w zapatrywaniach na wskazanie do operacji Emmeta czyli trachelorhaphji. Mało jest operacyj, któreby miały takich zażartych zwolenników i przeciwników, jak trachelorhaphia.

Wtedy, gdy jedni oskarżają ją o spowodowanie niepłodności i utrudnienia porodu, inni zalecają ją przeciw niepłodności. Większość jednak ginekologów stoi na tem stanowisku, że tylko głębokie rozdarcie szyjki może być wskazaniem do operacji Emmeta; w średnich, a tem bardziej w małych rozdarciach operacja ta jest zbyteczną. — Zwężenie ujścia zewnętrznego może być wrodzone i nabyte, bliznowate po owrzodzeniach połogowych lub też w następstwie przebytych w dzieciństwie chorób zakaźnych (dyfteryt, płonica, dur, ospa). Wrodzone zwężenie jest w pewnym stopniu objawem niedokształcenia, zdarza się ono często nie tylko w macicach niedorozwiniętych, ale również w zupełnie prawidłowo rozwiniętych, stanowiąc jedyną cechę niedokształcenia. Wrodzone zwężenie zazwyczaj istnieje współrzędnie z nadmiernem przodozgięciem macicy, szyjka stożkowata, czasem z przerostem szyjki.

W prawidłowo rozwiniętych macicach ujście zewnętrzne przepuszcza zgłębnik grubości od 3 do 4 mm. W tych przypadkach, w których wprowadzenie takiego zgłębnika natrafia na trudności, a samo ujście wielkości łebka od szpilki z trudem daje się wyczuć palcem, istnieje zdaniem Simsa, Olshausena, Schauty, Schrödera i innych mechaniczna przeszkoda zapłodnienia. Większość jednak autorów (Schultze, Bumm, Kossman, Weil, Winckel, Küstner, Hirsch, Posner, Kehrer, Pozzi) znaczenie zwężenia otworu zewnętrznego w etjologji niepłodności sprowadza niemal do zera. Zdaniem tych autorów, przez otwór, przez który przechodzi krew miesięczna, ciałka nasienne są w stanie tem łatwiej utorować sobie drogę. Ciałka nasienne przechodzą przez otwory, które są mniejsze od najwięcej zwężonego ujścia nasiennego, mianowicie przechodzą przez ujścia maciczne jajowodów, przepuszczające zaledwie zgłębnik grubości jednego milimetra. Gdybyśmy nawet powzięli przypuszczenie, że wskutek zwężenia ujścia macicznego krew spływa takim cienkim strumieniem, że zawsze tylko jedno białe ciałko krwi przechodzi, to nawet i takie zwężenie ujścia nie mogłoby stanowić mechanicznej przeszkody dla plemnika, którego główka = 2—3 η (mikromilimetrów), gdy średnica białego ciałka krwi wynosi 10—12 μ. Z drugiej strony faktem jest, że kobiety, mające ujście bardzo małe, bardzo często zachodzą w ciążę wkrótce po ślubie. Jeżeli się teraz przyjrzymy wynikom operacyjnego leczenia zwężonego otworu zewnętrznego, leczenia którego jeszcze i teraz niektórzy ginekolodzy nadużywają, to wyniki te nie przedstawiają się bardzo zachęcająco. Kleinwächter w 52 przypadkach rozcięcia ujścia zewnętrznego tylko 2 razy otrzymał wynik dodatni. Inni autorowie (Hegar, Kaltenbach) nie są również zachwyceni wynikami operacyjnemi. Niektóre statystyki wykazują wprawdzie większy odsetek wyników dodatnich, ale obejmują przypadki niepłodności przed okresem trzechletnim. Gdyby zwężenie otworu zewnętrznego było przyczyną niepłodności, rozcięcie

otworu dałoby lepsze wyniki. To też większość ginekologów (Kehrer, Schultze, Winckel, Pozzi) uważa ten zabieg operacyjny za zupełnie zbyteczny i nie osiągający bardzo często celu nawet w znaczeniu mechanicznem, ponieważ powodują zbliznowacenie i ponowne zwężenie ujścia zewnętrznego. Zdaniem większości autorów nie samo zwężenie ujścia jako przeszkoda mechaniczna, jest przyczyną niepłodności, lecz nieżyt błony śluzowej szyjki. Bezpośrednią przyczyną niepłodności jest nagromadzenie śluzu w kanale szyjki wskutek trudności wydalenia go. Badania przez wziernik i próba zgłębnikowania nie pozostawiają żadnej wątpliwości co do istoty choroby i po przejściu zgłębnika przez otwór zwężony znajdujemy zazwyczaj kanał szyjki rozszerzony. Śluz przeźroczysty, czy też mętny, obficie nagromadzony, powoduje to rozszerzenie kanału w kształcie beczułki. Wreszcie pamiętać trzeba, że ze zwężeniem szyjki idzie często ręka w rękę daleko posunięte niedokształcenie i że to ono głównie jest przyczyną niepłodności.

Zwężenie ujścia wewnętrznego bywa najczęściej wrodzone, spotyka się je podobnie, jak zwężenie ujścia zewnętrznego najczęściej u osób z niedokształceniem narządów płciowych. Rozpoznanie nie jest tak proste, jak w zwężeniu ujścia zewnętrznego. Ujścia wewnętrznego nie można ani palcem wyczuć, ani we wzierniku zobaczyć. Bardzo silne przodozgięcie i bolesna miesiączka przemawiają za zwężeniem, rozstrzyga jednak zgłębnik, zapomocą którego ciasnotę tego ukrytego miejsca stwierdzić możemy. Zwężenie patologiczne rozpoznajemy wtedy, jeśli zgłębnik grubości 1 mm. nie przechodzi swobodnie przez ujście wewnętrzne. Trzeba być jednak ostrożnym w rozpoznawaniu zwężenia. Z tego, że zgłębnik z trudnością przechodzi przez ujście wewnętrzne, nie należy zaraz wnioskować o istnieniu zwężenia. Przedewszystkiem duże trudności nastręczyć się mogą z powodu kąta zgięcia jamy szyjkowomacicznej. Podczas wprowadzania zgłębnika, często następuje skurcz odruchowy mięśnia w okolicy ujścia wewnętrznego; przeszkodę również stanowić może fałd błony śluzowej. Co się tyczy częstości zwężenia ujścia wewnętrznego, to zdania są podzielone. Podług Simsa, a również Schrödera, Bumma, Wintera, Pozziego, częściej zdarza się zwężenie ujścia zewnętrznego, podług innych (Olshausen, Fehling, Bockelman) częściej zwężone bywa ujście wewnętrzne. Co się tyczy znaczenia tego zwężenia w etjologji niepłodności, to większość autorów i temu zwężeniu odmawia wszelkiego znaczenia i przypisuje całkowitą winę nieżytowi błony śluzowej. Wpływ zboczeń macicy na niepłodność jest przez wielu lekarzy również mocno przesadzony, tak samo jak wogóle ich rola patogenetyczna. W rzeczywistości zboczenia odgrywają drugorzędną rolę w etjologji niepłodności, jak również w wywoływaniu większej części objawów, które im się często przypisuje ze szkodą przeważającej roli zmian zapalnych. Zboczenie macicy nie jest samo przez się chorobą, lecz tylko współczynnikiem złożonego stanu chorobowego, na który składają się w poszczególnych przypadkach zmiany zapalne samej macicy, jej przydatków, okołomacicza, ewentualnie przymacicza. Niema ginekologa, któryby nie spostrzegał zboczeń macicy u kobiet, nie skarżących się na jakiekolwiek dolegliwości. Z drugiej strony widzimy, że tyłozgięcie przestaje chorym dokuczać po wyleczeniu stanu zapalnego macicy i przydatków i że często nawet następuje pewien stopień samoistnego nastawienia przez zwijanie się macicy. To samo da się powiedzieć o stosunku zboczeń do zapłodnienia. Niema takiego zboczenia, wobec którego zapłodnienie byłoby niemożliwe. Przypadki zapłodnienia w tyłozgięciach macicy do zbyt rzadkich nie należą. Zapłodnienie może również nastąpić wobec znacznych stopni przodozgięcia, powiklanych nawet zwężonem ujściem zewnętrznem, szyjką wydłużoną i stożkowatą. Wobec tych wszystkich faktów niektórzy ginekolodzy odmawiają zboczeniom wszelkiej roli patogenetycznej. Zwolennicy teorji o przyczynowym stosunku zboczeń do niepłodności powołują się na to, że zboczeniom macicy często towarzyszy niepłodność, a również na fakt, ogólnie zresztą znany każdemu ginekologowi, że niekiedy wkrótce po nastawieniu tyłozgięcia macicy następuje zapłodnienie. Dr. Braun opisuje ciekawy pod tym względem przypadek. Pewna pani, prawdopodobnie mająca wrodzone tyłozgięcie macicy, dawała sobie nastawiać macicę tylko wtedy, gdy chciała zajść w ciążę i zawsze jej się to udawało. Wszystko to jednak, nie zmienia postaci rzeczy. Przypadkom powyższym można przeciwstawić takie przypadki zboczeń macicy, w których zapłodnienie nastąpiło tylko po usunięciu zmian zapalnych. Toteż większość ginekologów stoi na tem stanowisku, że zboczenia macicy, jako takie, nie mogą stanowić przeszkody do wniknięcia plemników, że przyczyna niepłodności jest nieżyt macicy, zapalenie przydatków, okołomacicza, ewentualnie przymacicza. W tych przypadkach, w których wkrótce po nastawieniu macicy nastąpiło zapłodnienie, prawdopodobnie usunięta została jakaś słaba przeszkoda mechaniczna w postaci czopu śluzowego. Możliwe jest również (Nagel), że jajowody, które wskutek zboczenia macicy uległy skręceniu, po nastawieniu macicy odzyskały drożność normalną. Z innych zmian patologicznych macicy, które niekiedy w pewnym stopniu utrudnić mogą zajście w ciążę, ewentualnie stanowią przyczynę niepłodności, należy wymienić guzy, z których znaczenie praktyczne posiada: rak macicy, a przedewszystkiem włókniak. Rak macicy odgrywa niewielką rolę w etjologji niepłodności, dlatego, że występuje najczęściej w okresie przekwitania. W tych rzadkich przypadkach, kiedy rak rozwija się w młodych latach, między 20 a 30 rokiem życia, szybko rosnący guz, niemal stałe krwawienie, wydzielina surowicza lub ropna i towarzyszący temu cierpieniu nieżyt śluzówki (*endometritis purulenta*) wszystko to stwarza niemal nieprzezwyciężoną przeszkodę do wędrówki plemników, ewentualnie do zagnieżdżenia się jaja płodowego. To też bardzo rzadko spostrzegano ciążę przy raku macicy .

Co się tyczy rozpoczynającego się raka szyjki macicznej, to nowotwór nie stanowi tu przeszkody do zajścia w ciążę. Co się tyczy stosunku włókniaków do zapłodnienia, to zapatrywania nie są dotychczas ustalone. Jedni, zwłaszcza dawni ginekolodzy (Pusserow, Schröder, P. Müller, Winckel, Pestolozza, Lefour) ale również i młodzi, jak L. Fraenkel i wielu innych, przypisywali włókniakom duże znaczenie w etjologji niepłodności. Statystyczne obliczenia różnych autorów wykazywały od 20—30% niepłodności, u zamężnych kobiet, dotkniętych włókniakiem macicy, gdy u wszystkich mężatek niepłodność stanowi 10—15%. Powoływano się przytem na przypadki, w których po wyłuszczeniu włókniaka lub po usunięciu polipa szyjki nastąpiła ciąża po długim okresie niepłodności. Inni autorowie przeciwnie niepłodność poczytywali za czynnik, sprzyjający powstawaniu włókniaków. Byli to przeważnie anatomowie (Orth i inni). Znajdowali się oni pod wpływem Virchova, który z praktyki swojej sekcyjnej wyniósł wrażenie, że niepłodność jest momentem sprzyjającym tworzeniu się włókniaków. Teorjom tym przeciwstawia Hofmeier wręcz przeciwny pogląd. Obliczeniom statystycznym, które wykazują 20—30% niepłodności u zamężnych kobiet, dotkniętych włókniakiem, nie przypisuje on bezwzględnej wartości, wychodząc z bardzo słusznego założenia, że bardzo często niepłodność znacznie wyprzedza tworzenie się włókniaków: kobiety najczęściej wychodzą zamąż w 20 roku życia, a włókniaki rozwijają się przeważnie po 40 latach, rzadziej po 30, a wyjątkowo po 20 latach. Jeżeli więc u kobiety 40-letniej lub 30-kilkoletniej po 10-letniem lub kilkunastoletniem niepłodnem współżyciu małżeńskiem znajdujemy włókniak macicy, nie mamy prawa twierdzić, z całą stanowczością, że włókniak był przyczyną niepłodności. Hofmeier zbija teorję Virchova, opierając się na bardzo obszernym materjale statystycznym. W jednem zestawieniu na 500 pierwotnie niepłodnych kobiet było 7 przypadków włókniaków, w drugiem na 172 wtórnie niepłodnych tylko 2 przypadki włókniaków. Hofmeier przytacza z praktyki przypadki, w których panny wyszły zamąż w późniejszych latach i pomimo znacznych włókniaków wkrótce po ślubie zaszły w ciążę. Przychodzi on do wniosku, że między włókniakami a niepłodnością niema żadnego związku przyczynowego, że w kombinacji włókniaka i niepłodności wchodzi w grę inna przyczyna, powodująca niepłodność. Jaka jest ta przyczyna, która powoduje niepłodność, Hofmeier bliżej nie określa. Zadanie to stara się rozwiązać prof. E. Kehrer. Jego zdaniem niepłodność i włókniak macicy są to skutki jednej i tej samej przyczyny, mianowicie skutki przewlekłego przekrwienia na tle zakłócenia życia płciowego. U jednych kobiet dyspareunja prowadzi do nieżytu i niepłodności, u innych, mianowicie u tych, u których w ścianie macicy znajdują się zabłąkane komórki z okresu rozwoju płodowego, dyspareunja prócz nieżytu śluzówki drogą ciągłego podrażnienia tych zabłąkanych zalążków wywołuje tworzenie się włókniaków. Prof. Kehrer teorję swoją opiera na dużym materjale statystycznym, do którego załącza 100 przypadków z własnej praktyki i dochodzi do następujących wniosków: 1) w każdym przypadku włókniaka stwierdzić można długie lata trwające zakłócenie życia płciowego 2) zamężne kobiety, których życie płciowe nie zostało zakłócone, zostają zabezpieczone od włókniaków. Przechodzę do niepłodności jajowodowej. Jajowody są przewodami z jednej strony dla plemników z drugiej strony dla jajka kobiecego. To zadanie swoje jajowody wypełniają sprawnie w razie nieprzerwanej na całej przestrzeni drożności, w razie dostatecznego rozwoju błony śluzowej, która w normalnych warunkach tworzy na całej przestrzeni fałdy podłużne. W przestrzeniach między temi fałdami, niby w misternych rynnach, posuwają się w swej wędrówce komórki rozrodcze. Normalną błonę śluzową pokrywa nabłonek wałeczkowaty migawkowy. Falowanie migawek odbywa się w kierunku od ujścia brzusznego ku macicy i ułatwia wędrówkę komórkom rozrodczym. Pewne zna-

czenie posiada również dostateczny rozwój tkanki mięsnej, sprzyjający dobrej perystaltyce. W przypadkach niedorozwoju tych wszystkich warunków brakuje, przyczem długość jajowodów może być dwa razy większa, a ich przebieg bywa niekiedy bardzo kręty i światło jajowodów wskutek tego zwężone. Znacznie częściej przeszkodę dla wędrówki komórek rozrodczych stanowi nieżyt jajowodów. W etjologji zapaleń jajowodu główną rolę odgrywa niewątpliwie zakażenie wiewiórowe; zakażenia połogowe są rzadsze; trzecie dość poważne miejsce zajmuje gruźlica, wreszcie zaburzenia przewodu pokarmowego *(appendicitis)*. Oprócz tych zapaleń jajowodu o charakterze zakaźnym bywają również zapalenia, wywołane przewlekłem przekrwieniem na tle dyspareunji. Jak to już raz wspomniałem, dwoinka wiewiórowa najczęściej zatrzymuje się na granicy ujścia wewnętrznego szyjki macicznej. Wiewiór, przekroczywszy szyjkę, albo zatrzymuje się w jamie macicy, albo też wśród burzliwych objawów przechodzi do jajowodów, posuwając się szybko ku szerokim otwartym ujściom brzusznym. Podług statystyki Bumma, zakażenie wiewiórowe przechodzi do jajowodów w 10% przypadków. Co się tyczy zakażenia gruźliczego, to jajowód jest uprzywilejowanem miejscem tego cierpienia. Na 100 przypadków gruźlicy narządów płciowych, jajowód był zajęty 90 razy. Sprawa częstości gruźlicy w jajowodzie jest ciemną. Zapalenie jajowodów nie zawsze stanowi absolutną przeszkodę do zajścia w ciążę. Rokowanie zależne jest od natężenia sprawy zapalnej. Niekiedy zmiany są bardzo nieznaczne tak, że nawet nabłonek migawkowy jest przeważnie utrzymany, w innych przypadkach zmiany są bardzo wybitne i polegają na zniszczeniu nabłonka na większej lub mniejszej przestrzeni i na zrośnięciu między sobą szczytów fałd. Prócz przeszkody, jaką z tego powodu napotykają w swej wędrówce komórki rozrodcze, sama wydzielina chorego jajowodu, jest więcej lub mniej trująca dla plemników, ewentualnie dla jajka kobiecego. Ale mimo najcięższych spraw zapalnych jajowodów, jak to wykazuje bezprzecznie nieliczna wprawdzie kazuistyka, jajko może być wprowadzone do jajowodu i po zapłodnieniu przejść do macicy i tamże dojrzeć. Sprawy zapalne jajowodów, zdaniem niektórych autorów, są momentem, usposabiającym do ciąży jajowodowej. Podług prof. Rosnera przeważna liczba przypadków ciąży jajowodowych dotyczy kobiet, które przeszły zapalenie jajowodów. Przyczyna polega na utrudnieniu wędrówki jajka przez chory jajowód. Przechodzę do omówienia przeszkód wytworzonych na zewnątrz kanału rozrodczego. Przeszkody takie powstać mogą przedewszystkiem z powodu zapalenia otrzewnej miednicy małej *(pelviperitonitis, perimetritis)*, po części wskutek zapalenia tkanki łącznej przymacicznej. Najczęstszą przyczyną zapalenia otrzewnej miedniczej jest zakażenie wiewiórowe, przechodzące z otwartych jajowodów na otrzewnę. Zapalenie otrzewnej miedniczej pozostawia po sobie zawsze zrosty, które niekorzystnie wpływają na czynności narządów płciowych przez unieruchomienie ich, przez zmiany w położeniu, a najczęściej przez zarośnięcie ujścia brzusznego jajowodów i zmiany zapalne w sąsiedztwie jajników. Zrosty otrzewnowe wokoło jajników *(perioophoritis)* stanowić mogą absolutną przeszkodę do połączenia się komórek rozrodczych, ponieważ nie pozwalają dojrzałemu jajku kobiecemu wydostać się z jajnika. Zarośnięcie ujścia brzusznego jajowodu *(perisalpingitis)* jest zdarzeniem bardzo pospolitem w przebiegu zapalenia jajowodów i niewątpliwie zresztą z wielu powodów pożądanem w celu ochrony jamy otrzewnej od wtargnięcia mikrobów. Bardzo często również zrosty umiejscawiają się w zatoce Douglasa, do której zwykle przytwierdzają tylną ścianę macicy i końce jajowodów, przyczem macica przybiera położenie nieprawidłowe *(retroflexio fixata)*. Jakkolwiek stan taki nie wyklucza zapłodnienia, jednak ciąża bardzo często kończy się w pierwszych tygodniach poronieniem. Zapalenia tkanki przymacicznej *(parametritis)* nie odgrywają poważniejszej roli w etjologji niepłodności. W bardzo wielu przypadkach zapalenie przymaciczne nie pozostawia po sobie śladów i nie wpływa zupełnie na zapłodnienie. Niekorzystny wpływ wywierają tylko te przypadki, które kończą się bliznowatem skurczeniem tkanki *(parametritis chronica atrophicans)*. Blizny przyciągają bowiem macicę ku stronie chorej, upośledzają jej ruchomość, często powodują bole podczas stosunku i wskutek tego orgazm nie występuje. Szczególnie niekorzystny wpływ na zapłodnienie wywierają te, na szczęście wyjątkowe przypadki, w których sprawa zapalna kończy się zanikiem nie tylko tkanki łącznej, ale również narządów płciowych. Prócz zapalenia otrzewnej miedniczej i tkanki łącznej przymacicznej przeszkoda na drodze spotkania się komórek rozrodczych stanowią niekiedy guzy więzów macicznych, które zamknąć mogą światło jajowodów. Zamknięcie światła jajowodów bądź charakteru nieżytowego, bądź na tle upośledzenia rozwojowego, albo też wskutek spraw zapalnych i nowotworowych, rozgrywających się na zewnątrz samego przewodu, odgrywa poważną rolę w etjologji niepłodności. Niektórzy ginekolodzy niemieccy (Graff, Seitz, Sellheim), a zwłaszcza amerykańscy (Rubin, Petersen, Aldridge) celem sprowadzenia, ewentualnie usunięcia niedrożności wprowadzają do jajowodów przez macicę powietrze, albo tlen i kwas węglowy pod pewnem ciśnieniem. Metoda przedmuchiwania jajowodów, której twórcą jest amerykanin Rubin, powoduje jednak nie rzadko powikłania, jak zapad, zatory, zapalenie przydatków, a nawet zapalenie otrzewnej. Zabieg ten zawsze naraża chorą na niebezpieczeństwo zakażenia jamy brzusznej zawartością przedmuchiwanej macicy, albowiem zapalenia przewlekłego macicy i jajowodów nigdy z całą pewnością wyłączyć nie jesteśmy w stanie. Dlatego też niektórzy autorzy uważają zabieg ten za dopuszczalny tylko w razie otwartej jamy brzusznej po uprzedniem dostatecznem zabezpieczeniu otrzewnej od zakażenia. Na zakończenie tego referatu wspomnę jeszcze o badaniach doświadczalnych ostatnich kilku lat, które rzucają nowy snop światła na zagadnienie niepłodności.

Już Miecznikow, Landsteiner i Dunkar dowiedli, że zastrzyknięcie własnego nasienia do żył lub do otrzewnej wywołuje tworzenie się we krwi ciał spermotoksycznych. Opierając się na tem odkryciu, Rudolf Dittler zastrzykiwał samicom króliczym do żył nasienie i w ten sposób uczynił je przejściowo odpornemi na nasienie, a wskutek tego niepłodnemi. Późniejsze doświadczenia na zwierzętach wykazały, że na całej drodze kanału rozrodczego od pochwy do jajników odbywa się sprawa wchłaniania białka nasienia. Największą zdolnością pod tym względem odznacza się śluzówka macicy. Błona śluzowa jamy macicy posiada zarówno zdolność wydzielniczą, jak i chłonną dzięki obfitości naczyń chłonnych. Opierając się na tej zdolności wchłaniania nasienia z dróg płciowych kobiecych można wytłumaczyć wiele przypadków niepłodności uodpornieniem na nasienie. Wyjaśniłoby to nam zjawisko takie, jak łatwe stosunkowo zajście w ciążę po regularności i wogóle po pewnej przerwie w stosunkach płciowych, z drugiej strony tłumaczyłoby nam niepłodność prostytutek. W przyszłości nauka o uodpornieniu na nasienie, być może, wyjaśni nam niejedną jeszcze zagadkę.

Jeżeli jeszcze raz rzucimy wstecz wzrokiem na całokształt zagadnienia niepłodności, to przedewszystkiem widzimy, że wszystkie przyczyny niepłodności dadzą się sprowadzić do 3 podstawowych, które obejmują zmiany anatomo-patologiczne narządów płciowych. Pierwszą podstawową przyczynę stanowi niedokształcenie narządów płciowych wrodzone, ewentualnie zanik przedwczesny lub niedomoga czynnościowa, zależna od niedomogi czynnościowej gruczołów dokrewnych lub też od wyniszczających chorób ustrojowych. Niedokształcenie wrodzone objawiać się może w najrozmaitszych postaciach i stopniach zależnie od tego, w jakim okresie zatrzymują się w swym rozwoju narządy płciowe. W jednych przypadkach niedorozwój obejmuje tylko macicę, w innych wszystkie narządy płciowe. W jednych mimo niedorozwoju narządów płciowych cały ustrój dochodzi do pełnego rozkwitu. Mamy wtedy przed sobą kobietę dobrze rozwiniętą, u której nikt nie domyśliłby się niedokształcenia narządów płciowych. W innych przypadkach niedorozwój obejmuje prawie całe ciało. Co się tyczy rokowania pod względem zdolności do zapłodnienia, to zależnem ono będzie od stopnia niedokształcenia, w ogólności jednak należy być w rokowaniu powściągliwym, albowiem niekiedy po długich latach następuje jeszcze ciąża. Najgorsze rokowania dają te przypadki, w których trzon jest bardzo mały, a szyjka stosunkowo długa. Wybitna wąskość sklepienia jest również pod względem prognostycznym niepomyślna. W średnich stopniach niedokształcenia zapłodnienie może nastąpić, ale już po pierwszej ciąży narządy płciowe wyczerpują się i przechodzą w stan spoczynku. Często zdarzają się, jak to już raz wspomniałem, poronienia nawykowe. Widocznie niedokształcona macica nie jest zdolna do przerostu. Drugą podstawową przyczyną niepłodności, jak to widzieliśmy, jest nieżyt śluzowy w różnych częściach kanału rodnego, przez który odbywa się wędrówka komórek rozrodczych. W przypadkach zwężeń ujścia zewnętrznego, ewentualnie wewnętrznego macicy, czy też w przypadkach zboczeń macicy, a nawet w przypadkach macicy włókniakowatej, jak również często w przypadkach niedrożności jajowodów, wszędzie sprawą podstawową powodującą bezpłodność, jest nieżyt błony śluzowej. Wreszcie trzecią podstawową przyczyną, jak to widzieliśmy, o podłożu psychicznem, jest dyspareunja. Jeżeli teraz zechcemy na zasadzie całokształtu zagadnienia niepłodności odpowiedzieć na pytanie, po czyjej stronie leży wina niepłodności :po stronie męża, czy też żony, to musimy odpowiedzieć, że w przeważającej liczbie przypadków wina leży po stronie męża. Już sama *azoospermia* i *oligorpesmia* stanowią 30—40% wszystkich przypadków niepłodności. Jeżeli do tego doliczymy te wszystkie przypadki, których powodem jest wiewiór narządów rodnych kobiety, jako skutek zaka-

żenia po ślubie, to liczba ta wzrośnie w dwójnasób. Podług Prochownika, Sängera, Türbingera liczba przypadków niepłodności, których przyczyną podstawową jest wiewiór, objawiający się czy to w postaci *azoospermjii*, czy też w postaci zapalenia wiewiórowego macicy, przydatków i okołomaciczą, wynosi 70%. Do tego trzebaby dodać przypadki niepłodności, których jedynym powodem jest dyspareunja, do której często przyczynia się nieumiejętne, egoistyczne zachowanie się męża. Na karb więc wyłącznie kobiety pozostanie znaczna mniejszość przypadków. Będą to przeważnie przypadki z niedokształceniem narządów płciowych wrodzonem, lub też niedomoga czynnościowa, zależna od zaburzenia czynnościowego gruczołów dokrewnych lub też od ogólnych chorób, powodujących wyniszczenie organizmu.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą. Propaganda walki z gruźlicą.

Na skutek uchwały Woj. Komisji walki z gruźlicą wydał p. Wojewoda lwowski następujący okólnik do wszystkich starostów Województwa lwowskiego.

Zgodnie z uchwałą Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą zarządzam, aby ostatni tydzień maja (od 24 do 30 maja) był poświęcony w całem Województwie na usilną propagandę walki z gruźlicą.

W mieście Lwowie przeprowadzi tę propagandę Towarzystwo Higjeniczne wraz z Kołem lwowskiem Towarzystwa walki z gruźlicą. Po powiatach mają zorganizować ją P.P. Starostowie i PP. Lekarze powiatowi przy współudziale wszystkich czynników, które w myśl obowiązujących przepisów są obowiązane do uczestniczenia w walce z gruźlicą, a więc lekarzy gminnych i okręgowych, Kas chorych, Zwierzchności gmin i Wydziału powiatowego. Nadto należy zaprosić do tej sekcji czynniki obywatelskie, a przedewszystkiem wszystkich lekarzy, duchowieństwo wszelkich wyznań i nauczycieli. Pożądany jest także udział lekarzy wojskowych.

Szczegółowy program „Tygodnia Przeciwgruźliczego“ ustali w każdym powiecie Zarząd Powiatowego Koła Walki z gruźlicą, który zechcą P. P. Starostowie natychmiast zwołać na posiedzenie.

Nie krępując inicjatywy PP. Starostów i PP. Lekarzy powiatowych w szczegółach programu, polecam wszędzie zastosować się do następujących wskazówek ogólnych, które mają zapewnić jednolitość działania.

W każdem mieście powiatowem ma P. Lekarz powiatowy w ciągu tygodnia przeciwgruźliczego wygłosić wykład publiczny o gruźlicy, jej znaczeniu społecznem i o sposobach zapobiegania jej i zwalczania, podając zarazem, co na tem polu już w powiecie zdziałano i co w najbliższym roku uczynić się zamierza. Podobne odczyty wygłosić mają: Naczelny Lekarz Kasy Chorych, Lekarze gminni i okręgowi, każdy w miejscu swego zamieszkania.

Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą uznała, że w tygodniu przeciwgruźliczym także we wszystkich szkołach powszechnych i średnich, jedna godzina nauki ma być przeznaczona na pouczenie o gruźlicy, które ma wypowiedzieć lekarz szkolny, względnie nauczyciel. W tym względzie należy się porozumieć z miejscowym Inspektorem Szkolnym i oczekiwać zarządzeń Kuratorjum Okręgu Szkolnego.

W odczytach powinni PP. Prelegenci przedstawić społeczne znaczenie gruźlicy, wykazać, że jest ona klęską powszechną, która ogromne straty przynosi rodzinom i społeczeństwu. Wywód zaleca się oprzeć na tym fakcie statystycznym, że w samem Województwie lwowskiem umiera co w roku na gruźlicę około 7.000 osób, a chorych na gruźlicę jest w tem Województwie najmniej 70.000. Obliczenia na tej podstawie sumy strat ekonomicznych i społecznych można dokonać według metody, zastosowanej w rozprawie Doc. Dra Sabatowskiego „O gruźlicy“, wydanej przez Lwowskie Towarzystwo Higjeniczne (do nabycia we wszystkich księgarniach).

P. P. Prelegenci powinni przekonać słuchaczy, że nawet w najtrudniejszem położeniu Państwa i przy niekorzystnych stosunkach ekonomicznych nie wolno społeczeństwu bezczynnie patrzeć, jak wyciekają soki żywotne z narodu, lecz wszyscy światli obywatele muszą stanąć do obrony przed gruźlicą i w tym celu przystąpić do Powiatowego Koła walki z gruźlicą.

Dalej ma Prelegent uzasadnić obowiązujący przepis ustawowy co do donoszenia o przypadkach gruźlicy, niebezpiecznej dla otoczenia i o skonach z gruźlicy. Nie chodzi tu bynajmniej o samą statystykę lecz o umożliwienie władzy sanitarnej, państwowej i samorządowej, rozwinięcia zarządzeń, zapobiegających wymieraniu całych rodzin na gruźlicę i wogóle szerzeniu się zakażeń gruźliczych.

Jakkolwiek ustawa nie przepisuje w tym kierunku środków przymusowych, to jednak nie uwalnia władzy sanitarnej od zapobiegawczego wkroczenia w drodze pouczenia interesowanych o niebezpieczeństwie, które im grozi i przez to osiągnięcie ich dobrowolnej zgody i chętnego posłuchu dla zapobiegawczych poleceń władzy.

Prelegent ma przekonać słuchaczy, że leczenie jednostek chorych na gruźlicę bez uwzględnienia ich stosunków domowych, rodzinnych, zawodowych, jest najczęściej marnowaniem trudu lekarskiego i wydatków chorego. Tego chorego trzeba zabezpieczyć przedewszystkiem przed dalszem zakażaniem prątkami gruźliczemi w domu, w rodzinie, w pracowni i zabezpieczyć trzeba jego najbliższe otoczenie przed zakażeniem od chorego.

Do tego zmierza system Przychodni przeciwgruźliczych. Gdzie takich Przychodni niema, lekarz ordynujący powinien postępować metodą przychodnianą, ale nie ograniczać się jedynie do leczenia gruźlicy u poszczególnyh chorych.

Co do innych szczegółów znajdą P. P. Prelegenci urzędowi wskazówki w reskrypcie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 14 lipca 1902 r. L. 29.949, którego 10 egzemplarzy otrzymuje każdy Pan Starosta celem udzielenia Lekarzowi powiatowemu do jego użytku i do użytku lekarzy gminnych i okręgowych.

Przy sposobności odczytów, a także niezależnie od nich należy w tygodniu przeciwgruźliczym zorganizować składki w całym powiecie na dochód walki z gruźlica do dyspozycji Powiatowego Koła walki z gruźlicą. PP. Starostowie nie zezwolą na żadne inne składki w ciągu tego tygodnia, aby uwagę ofiarnej publiczności skupić wyłącznie na walce z gruźlicą.

Oczywiście, oprócz zbierania składek po ulicach, domach, biurach, lokalach publicznych, nie należy zaniechać i innych przedsięwzięć dochodowych, przedstawień i t. p.

Cały dochód osiągnięty należy przeznaczyć w pierwszym rzędzie na płacę dla wywiadowczyni Przychodni Przeciwgruźliczej.

O wykonaniu niniejszego okólnika nadeszlą mi PP. Starostowie sprawozdanie w nieprzekraczalnym terminie do dnia 15 czerwca b. r.

Wojewoda: *Garapich.*

Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą we Lwowie.

V. Posiedzenie Komitetu Wykonawczego w dniu 6 marca 1926 r.

W posiedzeniu biorą udział oprócz członków Komitetu Wykonawczego także członkowie Prezydjum Komitetu organizacyjnego II. Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego. Obecni: Dr. Mikołajski, Dr. Kuhn, Dr. Szaynowski, Dr. Mosler, Gen. Dr. Zieliński, Dr. Meisels, Dr. Zabłocki, Doc. Dr. Sabatowski, Dr. Węgrzynowski, Prof. Dr. Rencki, Doc. Dr. Grek, Dr. Seidl. Usprawiedliwili nieobecność: Prof. Nowicki i P. Maszkowski.

Przewodniczący: Dr. Mikołajski.

Porządek dzienny:

1) Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.

2) Ustalenie programu I. Wojewódzkiego Zjazdu Przeciwgruźliczego we Lwowie.

1. Dr. Mikołajski odczytuje protokół poprzedniego posiedzenia, który przyjęto.

2. Dr. Mikołajski przedstawia projekt programu I. Wojewódzkiego Zjazdu Przeciwgruźliczego we Lwowie. Rozwinęła się szeroka dyskusja, w której prawie wszyscy obecni głos zabierali, poczem ustalono następujący:

PROGRAM

I. Wojewódzkiego Zjazdu Przeciwgruźliczego we Lwowie.

I. Wojewódzki Zjazd Przeciwgruźliczy we Lwowie odbędzie się w przededniu II. Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, to jest dnia 10 września b. r. Otwarcie Zjazdu nastąpi w auli Uniwersytetu Jana Kazimierza w gmachu posejmowym punktualnie o godz. 9. Powitań żadnych nie będzie.

Porządek dzienny obejmuje:

przed południem: Publiczne posiedzenie Wojewódzkiej Komisji Walki z gruźlicą w auli Uniwersytetu J. K. w gmachu posejmowym, po południu: Obrady Zjazdu w sali wykładowej kliniki chorób wewnętrznych Prof. Dr. Romana Renckiego.

I.

Publiczne posiedzenie Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą otworzy w auli Uniwersytetu J. K. punktualnie o godzinie 9. Wojewoda lwowski P. Dr. Paweł G a r a p i c h. Do zabierania głosu w dyskusji i do głosowania upoważnieni sa tylko członkowie Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą.

Przedmioty obrad:

1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia Komisji, 2. Sprawozdanie z działalności Komisji i jej Komitetu Wykonawczego za czas od czerwca 1925 do września 1926. Sprawozdawca: Dr. Mikołajski, 3. Ruch chorych w Przychodniach przeciwgruźliczych w Województwie lwowskiem w latach 1921—1926. Ref. Dr. Mosler. 4. Walka z gruźlicą w mieście Lwowie. Ref. Dr. Węgrzynowski. 5. Kolonje wakacyjne, wypoczynkowe i lecznicze, zorganizowane w Województwie lwowskiem. Ref. Dr. Kuhn. 6. Organizacja walki z gruźlicą w miasteczkach i gminach wiejskich. Referenci: Dr. Chuderski, Dr. Dorosz, Dr. Jarocki, Dr. Świątkowski.

Zamknięcie posiedzenia Komisji o godz. 12½.

Przerwa obiadowa.

II.

Obrady Zjazdu w klinice chorób wewnętrznych Prof. Dr. Romana Renckiego. Początek punktualnie o godz. 15.

1. Zwiedzenie Oddziału walki z gruźlicą w klinice. Objaśnień udzieli Prof. Dr. Rencki. 2. Leczenie sanokryzyną gruźlicy płuc. Ref. Prof. Dr. Rencki. 3. Zadania przychodni przeciwgruźliczych. Ref. Doc. Dr. Sabatowski. 4. Śmiertelność z gruźlicy we Lwowie w latach 1911—1926. Ref. Dr. W. Legeżyński. 5. Gruźlica wśród funkcjonarjuszy państwowych i ich rodzin we Lwowie (na podstawie ruchu chorych w Przychodni dla funkcjonarjuszy państwowych. Ref. Dr. Jarocki. 6. Roentgenoterapja gruźlicy krtani: Ref. Prof. Dr. Zalewski i Dr. Zabłocki. Zakończenie obrad o godz. 19.

* * *

Wszystkie referaty należy przesłać na piśmie (o ile możności pismo maszynowe) najdalej do 15 sierpnia b. r. pod adresem: Dr. Mikołajski, Lwów, Województwo. Dla ułatwienia i skrócenia dyskusji niektóre referaty będą pomieszczone w numerze zjazdowym Polskiej Gazety Lekarskiej. Uczestnictwo w I. Wojewódzkim Zjeździe Przeciwgruźliczym uprasza się zgłaszać pod adresem Dr. M. Mosler, Lwów Województwo. Dla lekarzy urzędowych, którzy zechcą w dalszym ciągu brać udział w II. Polskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w dniach 11, 12 i 13 września br., będzie zarezerwowana pełna liczba bezpłatnych, wspólnych pomieszczeń w klinikach. Chcący korzystać z tej gościnności klinik zechcą to zaznaczyć w zgłoszeniu uczestnictwa.

Dr. *Mikołajski*, w. r.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Bratislavské Lekárske Listy. Rocznik V. Zeszyt I. paźdz. 1925

Dr. Radimska Jandová: Przyczynek do lokalizacji centrów wegetatywnych w rdzeniu. — Przypadek gangreny symetrycznej na kończynach dolnych u 23-miesięcznego chłopaka, u którego na stole stwierdzono ubytek rogów bocznych i *pars intermedia* substancji szarej w zakresie rdzenia piersiowego spowodowany jamą komunikującą z kanałem centralnym.

Dr. Elo Nemec: Nasze wyniki przy leczeniu włókniaków macicy i metrorrhagii promieniami Roentgena.

Dr. L. Graca: Założenie okluzyjnego pessara w szyjce macicy jako przyczyna przewlekłego (5 lat trwającego) zapalenia stawów.

Dr. V. Sedlak: Uraz i kiła. (Czy uraz może spowodować ujawnienie się kiły utajonej od szeregu lat w formie zmian kilakowych i nerwowych i jakie to może mieć znaczenie przy skardze odszkodowanie?).

Dr. Stefan Neuschl: Używanie pituitryny na podstawie dotychczasowych doświadczeń i wyników.

Dr. L. Graca: *Sectio caesarea in mortua* z historją tejże operacji.

Dokładna statystyka odnośnych przypadków z XIX wieku.

Dr. J. Vidlicka: Bóle głowy po znieczuleniu lędźwiowem.

Dr. K. Prerowsky: W sprawie hemofilji u kobiet. Na podstawie stwierdzenia znacznego wzmożenia krzepliwości podczas ciąży i po zastrzykach wyciągów z ciałka żółtego, dochodzi autor do wniosku, że brak objawów hemofilji u kobiet pochodzących z rodzin hemofilików jest w związku z wewnętrznem wydzielaniem gruczołów rozrodczych. Wyciągi jąder nie posiadają tego działania i dlatego hemofilja ujawnia się u mężczyzn łatwo i szybko może prowadzić do śmierci.

Dr. Bohinówna (Lwów).

La Presse médicale.

Nr. 8.

D. Daniélopolu: *O anatomji i fizjologji dróg czuciowych sercowo-aortalnych i ich znaczeniu dla patogenezy i leczenia dusznicy bolesnej.* Dla wytłumaczenia patogenezy napadu dusznicy bolesnej, jak też zastosowania racjonalnego leczenia chirurgicznego niezbędną jest znajomość anatomji i fizjologji dróg czuciowych wychodzących z serca i z aorty.

Na podstawie własnych badań anatomicznych autor podaje wyczerpujący opis przebiegu włókien nerwowych zaopatrujących serce i aortę, ich stosunek do nerwu sympatycznego i jego zwojów jak też do nerwu błędnego.

Pewna część włókien czuciowych przechodzi przez zwój gwiaździsty, poczem drogą przez *rami communicantes* łączy się z nerwami rdzeniowemi. Znaczna jednak część wchodzi bezpośrednio do sznura szyjnego nerwu sympatycznego tworząc anastomozy z szyjnemi nerwami rdzeniowemi. Niektóre z włókien dostają się do nerwu błędnego; tą drogą przebiegają w znacznej części włókna pressora i depressora, stojące w ścisłej łączności z ośrodkami naczynioruchowemi centralnego układu nerwowego.

W warunkach prawidłowych, bodźce wychodzące z serca i aorty wywołują odruchy wegetatywne o charakterze w pierwszym rzędzie depressyjnym, zwalniającym czynność serca i obniżającym parcie krwi. Inaczej dzieje się w stanach patologicznych.

Mechanizm powstania napadu dusznicy bolesnej przedstawia się według autora w sposób następujący: Nadmierny wysiłek fizyczny lub też zmniejszony dopływ krwi, skutkiem skurczu tętnicy wieńcowej, wywołuje zatrucie mięśnia sercowego produktami zmęczenia.

Wynika stąd powstawanie nieprawidłowych bodźców w zakresie serca, które drogą włókien czuciowych wywołują odruchowe podwyższenie parcia krwi i wzmożenie pracy serca. Tworzy się w ten sposób błędne koło, powodujące coraz silniejsze zatrucie mięśnia sercowego. Przy coraz silniejszem zadrażnieniu zakończeń czuciowych, pojawia się wreszcie uczucie bólu, lokalizowane przez chorego w zakresie tułowia i kończyn górnych dzięki połączeniom między włóknami czuciowemi serca a nerwami rdzeniowemi.

Wedle powyższych wywodów autora, powstanie odruchu przebiegającego drogą pressora jest koniecznym warunkiem dla powstania napadu dusznicy bolesnej. Przecięcie włókien czuciowych przewodzących bodźce potrzebne dla wywołania tego odruchu zapobiegałoby wzmaganiu się zatrucia mięśnia sercowego i bólom w następstwie tegoż. Dla osiągnięcia tego efektu wystarczy przecięcie sznura szyjnego nerwu sympatycznego zawierającego większość włókien czuciowych. Usuwanie zwoju gwiaździstego przez który przechodzą *nervi accelerantes* jest natomiast niekoniecznym a dla chorego niebezpiecznym zabiegiem.

Dupuy de Farnelle: *O leczeniu gruźlicy stawu kolanowego przeszczepianiem podokostnowem kawałków kości.* Resekcja stawu kolanowego w przypadkach gruźlicy daje przeważnie korzystne wyniki, nawet wówczas gdy schorzałe tkanki nie zostały doszczętnie usunięte. Działanie lecznicze wywołane jest bowiem w tych wypadkach nietylko przez usunięcie ognisk chorobowo zmienionych ale i przez zadrażnienie i pobudzenie do osteogenezy pozostałej tkanki, podobnie jak się to dzieje przy złamaniach kości.

Wedle autora podobny skutek można by osiągnąć przez zabieg znacznie mniej radykalny, a mianowicie przez wszczepienie podokostnowe po obu stronach schorzałego stawu listewek kostnych, które równocześnie staw unieruchomiają. Autor podaje dokładny opis metody.

Nr. 9.

Tixier i Pollonson: *Zakażenie ściany klatki piersiowej przy punkcji opłucnowej.* Przy wykonywaniu nakłucia opłucnej, zwłaszcza przy wielokrotnem powtarzaniu tego zabiegu istnieje możliwość zakażenia ściany klatki piersiowej przy wyciąganiu igły. W przypadkach wysięków surowiczych na tle gruźliczem najłagodniejszą formą tego zakażenia jest utworzenie się w miejscu nakłucia małego niebolesnego guzka, który w krótkim czasie ulega wessaniu.

W niektórych jednak przypadkach wytwarza się w tem miejscu, po kilku tygodniach a nawet miesiącach, zimny ropień, uważany przez autorów za *pleuritis externa*. Gorszem powikłaniem jest utworzenie się takiego ropnia przy ropnych wysiękach opłucnowych pochodzenia gruźliczego, gdzie pogarsza on znacznie rokowanie.

W przypadkach spraw zapalnych opłucnej pochodzenia nieswoistego, doprowadzić może zakażenie ściany klatki do wytworzenia ropnia gorącego lub flegmony powłok.

Nakłucie opłucnej nie jest więc zabiegiem tak niewinnym, za jaki się je powszechnie uważa. Przestrzeganie aseptyki podczas za-

biegu, ograniczenie jego częstości, względnie wstrzykiwanie przed wyciągnięciem igły kilku kropli płynu Dakina *(Courmont)* pozwoli jednak uniknąć niepożądanych powikłań.

Czeżowska (Lwów).

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx.

T. XLIV. Z. 12 (grudzień) 1925.

M. Jacod: *Trzy przypadki sympatektomji okołotętniczej w przypadkach gruźlicy krtani.* Sympatektomja, wykonana w jednym przypadku owrzodzeń gruźliczych krtani około tętnicy tarczykowej górnej *(a. thyr. sup.)*, w dwu innych zaś około tętnicy krtaniowej, spowodowała w pierwszych dniach widoczne przekrwienie krtani. W następnych pierwszych dniach można było stwierdzić oczyszczenie się owrzodzeń gruźliczych i częściowe bliznowacenie. Jeden z tych operowanych pozwalał stwierdzić po roku stan wygojenia pozornego. Inne po kilku miesiącach uległy gruźlicy ogólnej. Ilość przypadków za mała, by można wysnuwać jakiekolwiek wniosk.i

C. B. Steinmann: *Obecne metody leczenia niemożności przełykania w gruźlicy krtani.* U 24 chorych na gruźlicę krtani wykonał autor wycięcie nerwu krtaniowego sposobem Levina w celu usunięcia bolów przy połykaniu, które po zabiegu znikły całkowicie. W niektórych przypadkach stan ogólny chorych poprawiał się znacznie, ponieważ mogli się odżywiać bez bólu przy połykaniu. Niekiedy można było również stwierdzić poprawę stanu krtani (zmniejszenie się obrzęku). U dwóch chorych wytworzyła się przetoka pooperacyjna prawdopodobnie wskutek zbyt głęboko drążącego owrzodzenia w miejscu operacyjnem. Zachłystywanie, występujące w pierwszych dniach po operacji, znika następnie. Pogorszenia się stanu ogólnego nie obserwowano. Jeśli stan chorych jest bardzo ciężki a zmiany gruźlicze w krtani bardzo rozległe, to rzecz oczywista należy zaniechać powyższego zabiegu a ograniczyć się do wstrzykiwań alkoholu 85% w okolicę nerwu krtaniowego, które sprowadzają znieczulenie na 2—10 dni a czasem dłużej.

Dutheillet de Lamothe: *Uwagi o etjologji złośliwych guzów dróg oddechowo-pokarmowych.* Na podstawie obserwowanych przez siebie przypadków, w których rozległa próchnica zębów lub stany ropne i wrzodziejące dziąseł trwały długi czas, stwierdził autor po kilku latach obecność guza złośliwego w drogach oddechowo-pokarmowych. Stąd też wyraża przypuszczenie, że wspomniane schorzenie zębów i dziąseł można uważać za pośrednią przyczynę powstawania guzów złośliwych.

A. Hautant: *O dwóch przypadkach cylindromu jam nosowych i podniebienia.* Szczególnie charakterystycznem dla tego rodzaju rzadko występującego nowotworu jest według autora, to, że rozwija się on bardzo pomału i nie jest zbyt złośliwy, ponieważ nie daje przerzutów do innych narządów ani też powiększenia gruczołów. Właściwe rozpoznanie można postawić dopiero po badaniu drobnowidowem, które daje bardzo charakterystyczny obraz. Leczenie należy stosować w formie zabiegu operacyjnego, djatermji i radjoterapji. Najdokładniejsze nawet usunięcie guza operatywne nie zapobiega nawrotom. Niebezpieczeństwo jego powodowane jest wnikaniem w oczodoły i jamę czaszkową i powodowanie przez to objawów ucisku. Sama radjoterapja daje mniejszy wynik leczniczy niż zabieg chirurgiczny, po którym stosowanie naświetlania opóźniają znacznie rozwijanie się nawrotów.

Rebattu i Bertoin: *Obustronne kostniaki szczęki górnej na tle dziedzicznej kiły.* U 28-letniej chorej stwierdzili autorowie obustronne zgrubienie szczęk górnych, powodujące wypuklenie bocznych ścian jamy nosowej i zbliżenie ich do przegrody nosowej, co czyniło jamy nosowe prawie całkowicie niedrożne. Obustronność i dobrotliwość wspomnianych guzów kazała szukać przyczyny w schorzeniu natury ogólnej w pierwszym rzędzie kiłowej, której rozpoznanie potwierdziły dodatnie wyniki prób Bordet-Wassermanna i Hechta. Leczenie przeciwkiłowe dało znaczną poprawę, bo guzy znacznie się zmniejszyły, przez co drożność nosa uległa znacznej poprawie. Rzadkość występowania i trudności rozpoznawcze czynią opisany przypadek interesującym.

Dobrzański (Paryż).

Archives of Pediatrics.

Vol. XLIII. Nr. 1. Styczeń 1926.

Mark S. Reuben. *Choroby układu hematopoetycznego.* Na podstawie 700 przypadków obserwowanych w Klinice Vanderbildta i w szpitalu Beth Izrael wypowiada autor przekonanie, że w bardzo wielkim procencie chorób narządów krwiotwórczych — rozpoznanie przez długi czas (bo przez 2—3 lata) jest nieuchwytne i dopiero staje się możliwe na krótko przed śmiercią. W pewnym małym odsetku przypadków i autopsja nie ustala rozpoznania. W przeciwieństwie do wieku starszego — rekonwalescencja w niektórych ciężkich anemjach u dzieci bywa często szybka i stała. Anemje dziecięce nie mają ustalonego typu. Wtórne anemie mogą przedstawiać obraz anaemiae perniciosae lub leukemji i mimo to kończą się dobrze zupełnem wyzdrowieniem. Im dziecko jest młodsze — tem obraz krwi jest podobniejszy do obrazu embrjonalnego.

Ogólnie mówiąc, anemje z wielką śledzioną są łagodniejsze niż z małą. Najcięższe bywają przypadki przebiegające z samym obrzękiem wątroby.

Białaczka u dzieci nie da się tak ściśle różniczkować, jak u dorosłego. Bardzo często nie da się klinicznie rozróżnić białaczki limfatycznej od białaczki szpikowej. W białaczce szpikowej często brak obrzęku śledziony a w białaczce gruczołowej brak obrzęku gruczołów. W tych przypadkach również przebieg jest gwałtowniejszy, gdy istnieje sam tylko obrzęk wątroby bez obrzęku śledziony a łagodniejszy w przypadkach z wielkim obrzękiem śledziony a bez obrzęku wątroby.

Każde dziecko niżej 2 lat, które cierpi na bóle w kończynach, wykazuje obrzęki i jest wybitnie blade, winno być poddane kilkakrotnemu badaniu krwi, ponieważ w tym wieku białaczka jest znacznie częstszą chorobą niż reumatyzm.

W chorobie Hodgkinsa objawy skórne mogą być pierwszemi znamionami choroby. Niektóre przypadki skazy krwotocznej, białaczki i choroby Hodgkinsa nie dają się zróżniczkować klinicznie.

Żółtaczka wrodzona przybierająca na intenzywności, której towarzyszą odbarwione stolce i zwiększona rezystencja czerwonych krwinek, jest zazwyczaj spowodowana przez wrodzony zanik przewodów żółciowych. Przeciwnie żółtaczka wrodzona, która przybiera z wiekiem na ciężkości i której towarzyszy zmniejszona rezystencja krwinek, jest zazwyczaj pochodzenia hemolitycznego. W przypadkach tych żółć jest zachowana w stolcach.

Przypadki ze znacznym obrzękiem śledziony i wątroby bez powiększenia gruczołów, bez żółtaczki i ascites stanowią przeważnie typ choroby Gaucher'a — zwłaszcza gdy się utrzymuje stała leukopenja przy braku równoczesnej anemji. Wielka śledziona i wątroba z ogólnym obrzękiem gruczołów przy braku anemji, żółtaczki i ascites składa się na splenomegalja limphatica hyperplasia i winna być leczona promieniami X, które w chorobieGaucher'a są bezskuteczne.

Równoczesne powiększenie śledziony, wątroby i ascites z zanikiem wątroby — każe myśleć o chorobie Banti'ego.

W każdej poważnej anemji dziecięcej należy badać kał na zawartości jaj pasorzytów.

Dr. Mikułowski (Warszawa).

Surgery, Gynekology, and Obstetrics.

1925. XII. 6.

Matas. *Endoaneurysmoraphia.* Stanowisko M. co do leczenia tętniaków jest następujące: w przypadku tętniaka tętnicy bezimiennej, podobojczykowej, szyjnej, udowej zakłada tylko podwiązkę, nie ruszając samego worka tętniaka; sposób ten daje 80—85%wyleczenia. Jeśli nastąpi nawrót to zawsze jest jeszcze czas na wykonanie zabiegu innego.

U osobników młodych z tętniakiem pochodzenia urazowego, wolnych od kiły lub jakiejś choroby konstytut. chętnie przystępuje do wolnego nacięcia worka z następowem założeniem szwu, celem doprowadzenia normalnego światła tętnicy; taką endoaneurysmoraphię uważa za zabieg najbardziej prosty, bezpieczny i pewny.

Pauchet. *Tysiąc zabiegów przy wrzodzie żołądka, dwunastnicy i jelita.* W przeciągu 25 lat wykonał autor 1000 zabiegów t. j. 367 przy wrzodzie żołądka, 536 dwunastnicy, 58 żołądka i dwunastnicy równocześnie i 39 przy pooperacyjnym wrzodzie jelita.

Śmiertelność bezpośrednia: po wykonaniu zespolenia żołądkowego jelit. przy wrzodzie dwunastnicy 2%, gastrektomji przy wrzodzie dwunastnicy 5%, resekcji przy wrzodzie w dośrodkowej trzeciej części żołądka 9%. w środkowej i przedodźwiernikowej części 4%.

Przy wrzodzie żołądka stosował autor sp. Billrottha I., względnie sp. Polja, przy wrzodzie zaś dwunastnicy najpierw zespolenia żoł. jel., później resekcję żołądka (rzadziej Finneja i inne); dodaje, że zespolenie żołądkowo-jelit. nadaje się do przypadków z włóknistem zwężeniem dwunastnicy bez nadkwaśności, zaś z. Finneja daje najlepsze wyniki przy wrzodzie dwunastnicy z opadnięciem żołądka; gdy wrzód jest czynny a kwasota prawidłowa ogranicza się do przepalenia i wykonania zespolenia żołądkowo-jelit.; w przypadku nadkwaśności pewny i zadawalniający wynik daje resekcja odźwiernika.

Odsetek śmiertelności przy wrzodzie jelitowym obniżył się od czasu zaniechania zespolenia żoł. jel., jako sposobu leczenia wrzodu dwunastnicy. W 39 przypadkach wrzodu jelitowego wyko-

nano resekcję subtotalną z 4 przypadkami śmiertelności. Najczęstszem i najpoważniejszem powikłaniem przy wrzodzie jej, jest przetoka żołądkowo-jelitowo-kiszkowa; w takich przypadkach wykonywał autor resekcję en bloc żołądka i części kiszki z przetoką z śmiertelnością wysoką, bo 30%.

Goff. *Zespalanie ran.* Praca doświadczalna nad błędami zespalania ran zwłaszcza w powłokach brzusznych, najczęstszą przyczyną niezupełnego zagojenia się rany jest zakażenie, które znowu częściej występuje przy użyciu szwu z materjału resorbującego się (katgut): i tak przy użyciu katgutu wynosi około 10% (a jedwabiu tylko 4%). Należy to wytłumaczyć tem że materjał żelatynowy jest przy ciepłocie ciała, dobrem podłożem dla drobnoustrojów ropnych, które zostały ewentualnie wprowadzone do rany podczas zabiegu Na podstawie wyników swych doświadczeń dochodzi autor do wniosku, że należy używać katgutu tylko do zszycia otrzewnej, powięzi poprzecznej i tylnej ściany pochewki m. prostego, a jedwiabiu do mięśni, powięzi powierzchownej i skóry, tak by go można po pewnym czasie usunąć (sposób podany i uwidoczniony rysunkami).

Holzman. *Do techniki operacyjnej woreczka żółciowego.* Ciekawe 3 przypadki nieprawidłowych odgałęzień przewodu wątrobowego, łączących się z woreczkiem; technicznie o tyle jest ta okoliczność ważna, że uszkodzone podczas zabiegu mogą naśladować w okresie pooperacyjnym upływ żółci do jamy brzusznej z powodu spadnięcia podwiązki z przewodu pęcherzowego.

Janik (Lwów).

Klinische Wochenschrift.

1926. Nr. 10.

Ulrici: *Leczenie gruźlicy sanocrysiną.* Autor stosował to leczenie w 2 grupach przypadków. Jedna obejmowała 9 przypadków wilka, 3 przypadki gruźlicy jamy ustnej, 3 gruźlicy krtani i 8 gruźlicy kości i stawów. Tu działano bezpośrednio na ogniska gruźlicze i uzyskano wyleczenie. Druga grupa obejmowała 15 przypadków gruźlicy u dorosłych. Tu w 7 przypadkach daleko posuniętej gruźlicy nastąpiło pogorszenie lub brakło poprawy, 2 przypadki gruźlicy wysiękowej poprawiły się, a znaczna poprawa nastąpiła w 4 przypadkach gruźlicy wysiękowej, a w 2-ch produktywnej. Autor wyciąga wnioski, że *in vivo* sanocrysina nie działa bakterjobójczo, i że reakcje sanocrysinowe nie są reakcjami tuberkulinowemi z powodu zwolnionych przez zabicie bakteryj endotoksyn. Uważa on je za reakcje organotropowe, histopatyczne, t. j. za odczyny tkanki schorzałej, przeczulonej na działanie złota. Leczenie zatem gruźlicy sanokrysiną nie jest, zdaniem autora, przyczynowem, lecz lokalnem, spowodowanem przez działanie złota nie na bakterje, lecz na chorą tkankę. Tem należy według niego tłumaczyć fakt, że podobne odczyny i podobne wyniki otrzymać można wielkiemi dawkami triphalu, preparatu złota, wyrabianego przez fabrykę Höchst w Niemczech.

Daichowski: *W sprawie leczenia zapalenia płuc.* Autor przeprowadził w r. 1922/23 w klinice Kazańskiej badania porównawcze nad przebiegiem zapalenia płuc przy stosowaniu chininy (20 przypadków) i przy zwyczajnem leczeniu (31 przypadków). Stosował pozajelitowo, domięśniowo 50%-wy roztwór *chinini bimuriatici*, według metody Cahn-Brommera. W 75% przypadkach leczonych chininą krzywa gorączkowa okazywała tendencję spadania wśród remisji, wynoszących 1½—2%, a równolegle malała także liczba oddechów i uderzeń tętna. W 40% przypadkach nie stosowano żadnych innych leków, w 40% stosowano podskórnie kofeinę, a w 20% naparstnicę, a czasowo też zastrzykiwania kamfory. Ubocznego działania chininy nie stwierdzono. Przy porównaniu przypadków leczonych chininą z przypadkami bez niej leczonemi w latach 1922/23 oraz w latach 1924/25 okazało się, że przeciętny czas trwania gorączki w przypadkach leczonych w tychsamych warunkach i przy tychsamych czynnikach epidemjologicznych i indywidualnych, przy chininie wynosił zamiast 10.3 dni tylko 7.2 dni, a śmiertelność była 4 razy mniejszą, bo zamiast 20% wynosiła tylko 5.3%. Im wcześniej zaczęto stosować chininę, tem działanie jej było lepsze. Po drugiem zastrzyknięciu pauzowano przez 48 godzin.

Dietrich, Haüsler i Loewi: *Dalsze badania nad działaniem insuliny i cukrzyca.* Dodatek insuliny *in vitro*, według dawniejszych badań autorów, potęguje absorbcję glukozy z osocza względnie ze surowicy do krwinek ludzkich. Obecne badania wykazały, że potęgowanie się absorbcji wywołuje nie sama insulina przez się, lecz jej działanie na osocze względnie na komórki ustroju. Przy współdziałaniu osocza z insuliną powstaje substancja zdolna do dializy, potęgująca absorbcję. Nadto badania autorów przemawiają za tem, że zahamowanie absorbcji glukozy jest spowodowane nie tylko przez brak insuliny w osoczu djabetyków, lecz nadto przez szczególne właściwości fizykalno-chemiczne tego osocza albo dzięki zawartości w niem jakiejś szczególnej substancji.

Blassberg (Kraków).

Münchener Medizinische Wochenschrift.

Nr. 9. 1926.

Kalk und Schöndube. *Próba pituitrynowa pęcherzyka żółciowego w żółtaczce nieżytowej.* Za pomocą próby tej stwierdza się stan soku dwunastnicy pod wpływem podskórnego zastrzyku 2 ccm wyciągu pituitryny (Parke-Dawis), lub hypofizyny (Höchst).

Jeżeli w 25 minut po zastrzyku pituitryny sok, wydobyty z dwunastnicy, przedstawia się o barwie ciemnej, w zależności od skurczu i opróżnienia się ze swej zawartości pęcherzyka żółciowego pod wpływem wyciągu pituitryny, próba będzie dodatnia. Brak zabarwienia oznacza wynik ujemny próby.

Wskaźnik bilirubiny w surowicy krwi, jako czynnik b. subtelny, służyć może za rozpoznawczy środek pomocniczy.

Badanie 22 przypadków żółtaczki nieżytowej przez autorów stwierdziło, że próba wypadła z wynikiem ujemnym w okresie nasilenia i kulminacyjnym sprawy, zaś w okresie jej rozejścia się stwierdzono tendencję do przejścia próby ujemnej w dodatnią. Stosownie do długości czasu, potrzebnego do przejścia próby ujemnej w dodatnią, autorzy wyróżniają dwie grupy żółtaczki: w jednej grupie przejście to odbywa się wolno, w ciągu wielu dni; w innej zaś nagle, przyczem stwierdzić się daje pewną równoległość pomiędzy ciężkością sprawy chorobowej i okresem jej rozejścia się: im mianowicie cięższa sprawa, tem dłużej trwa okres jej rozejścia się. Cztery razy dokonana przez autorów w żółtaczce nieżytowej cholecystografja dała w okresie nasilenia choroby wynik ujemny.

W ten sposób zależnie od czasu rozejścia się sprawy istnieją dwie postacie żółtaczki, różne pod względem patogenetycznym. Przypadki o powolnem rozejściu się sprawy zaliczyć należy do spraw Eppingerowskich z rozpadem miąższu wątroby, od stanu którego zależną jest jakość i ilość wydzielonej żółci, w przypadkach naprz. żółtego zaniku wątroby *(Selvarsan, lues)*, natomiast w przypadkach drugiej grupy o szybkiem rozejściu się sprawy i o nagłem wystąpieniu obfitej ilości żółci w soku dwunastnicy uszkodzenie miąższu wątroby należy wykluczyć. Tego rodzaju sprawy bywają najczęściej pochodzenia funkcjonalnego, w zależności od skurczu drobnych naczyń dróg żółciowych (żółtaczka po psychicznym urazie drogą wegetatywnego układu nerwowego powstała — *Icterus ex emotione)*. Za istnieniem elementów kurczliwych w naczyniach dróg żółciowych przemawiałoby ustąpienie nieraz żółtaczki po parawertebralnej injekcji nowokainy, w zależności od działania jej na obniżenie tonusa gładkich mięśni (Pal), oraz po terapji proteinowej, w zależności od spazmolitycznych własności parenteralnych injekcji proteinowych. Zaznaczyć należy, że zupełny brak żółci w soku dwunastnicy rzadko się spostrzega w żółtaczce nieżytowej, natomiast częściej brak taki się spotyka po zamknięciu przewodu żółciowego na tle kamicy lub sprawy nowotworowej. Próba powyższa nie nadaje się do różniczkowania żółtaczki nieżytowej od powstałej na tle kamicy.

Dr. Puterman (Sosnowiec).

Medizinische Klinik.

Nr. 8.

C. Bruhns: *Ilu kiłowych zapada później na aortitis.* Na 200 chorych kiłowych, którzy ulegli zakażeniu przeważnie przed 8—30 laty, u 27.5% stwierdził B. schorzenie aorty z pewnością. Zabieganie polega na energicznem, wczesnem leczeniu kiły salwarsanem i rtęcią wzgl. bizmutem.

Goldscheider, Joachimoglu i Rost: *O istocie duszności.* Doświadczenia wykazują, że uczucie ciężkości nie powstaje w płucach, lecz odnieść należy, jego powstanie do zawartości kwasu węglowego we krwi, który przez ośrodek oddechowy wpływa na mięśnie oddechowe. Występujące przy duszności uczucie ciężkości i niepokoju wywołane jest tonicznym stanem mięśni oddechowych.

P. Hecht: *Gruźlica, przemiana węglowodanów, a cukrzyca.* Badania u chorych na gruźlicę wykazują zaburzenia w przemianie węglowodanów wyrażające się: anormalnym przebiegiem krzywej cukru we krwi w reakcji alimentarnej, a także u dużej ilości chorych z obniżoną ilością % cukru we krwi naczczo. Obniżenie to ma swe źródło w zaburzeniach układu wegetatywnego w ogólnym zubożeniu ustroju w glikogen oraz pobudzeniu ośrodka cukrowego przez brak tlenu we krwi. Czy tkanka gruźlicza produkuje „parainsulinę" (Lundberg), pozostaje nadal spornem. Leczenie insuliną gruźliczego

diabetyka musi być ściśle indywidualizowane, a pożywienie winno być bogate w węglowodany.

B r u g s h i R o t h m a n n: *Znaczenie preparatów z gruczołów płciowych dla kliniki.* Badania przeprowadzone nad preparatem „Oophorin", i to tak nad preparatem w stanie suchym, jak i nad frakcją tłuszczową. W przypadkach wypadnięcia funkcji jajników obserwowano poprawę objawów klinicznych oraz zwiększenie znaczne zapotrzebowania tlenu. W ostrem, tyreotoksycznem stadjum chor. Basedowa preparat ten nie tylko zmniejszał objawy nerwowe i regulował miesiączkowanie, lecz przedewszystkiem obniżał podstawową przemianę materji. Frakcja tłuszczowa działa silniej. Leczenie winno być prowadzone pod dozorem lekarskim.

J. L ö w y: *Miejscowa toksykoza po skaleczeniu kolcem kaktusa.* Opis przypadku.

F. R e i c h e: *Badanie czynnościowe wątroby tetrachlorphenolphtaleiną.* Na materjale obejmującym 158 chorych działań ubocznych nie stwierdzał. Wstrzykiwano 250—300 mg (= 5—6 ccm), krew pobierano po godzinie do reakcji. Nie mogą być badane przypadki z zamknięciem przewodu żółciowego. Badania autora wykazały, że po lekkiej żółtaczce niedostateczna eliminacja tetrachlor. trwa 7 dni od wystąpienia zabarwionych stolców, w ciężkiej 5—6 tyg. Siła dodatniej reakcji idzie równolegle z uszkodzeniem miąższu wątroby. Przy ograniczonych schorzeniach wątroby (przerzuty) wynik może być ujemny. Próba ta jest łatwo wykonalna, jednak nie całkiem jest ścisła, gdyż R. stwierdzał barwik w moczu i żółci, podczas gdy we krwi równocześnie wykazać go nie mógł. Być może, że odbarwiają go i wiążą ciała białkowe surowicy.

C z y c h l a r z i P i c k: *W sprawie fizykalnego badania szczytów płuc.* Autorzy podkreślają wartość opisanego przez C. „wyjaśnienia trwałego" po kilku wdechach głębokich przy skróceniu wypuku nad szczytem, a przedewszystkiem omawiają znaczenie i technikę wykonania t. zw. „wyciśnięcia" (Auspressphänomen).

R. J o a c h i m o v i t z: *Zaburzenia miesiączkowania przy gorączce siennej; studjum nad zjawiskami anafilaktycznemi w macicy.* Na podstawie obserwowanych 5 przypadków gorączki siennej z równoczesnemi zaburzeniami w narządach płciowych, odnosi te ostatnie objawy też do anafilaksji, przeprowadzając porównania z innemi objawami tejże. W ten sposób zwraca J. uwagę na tę grupę objawów ze strony macicy.

L ö w e n b e r g i K w i l e c k i: *Praktyczne znaczenie lipaz opornych na chininę w surowicy krwi dla rozpoznawania schorzeń jamy brzusznej.* Próba ta jak wykazują zestawione (180) przypadki ma wartość w djagnostyce różniczkowej wrzodu, zapalenia wyrostka robaczkowego crise. gastr. etc. i schorzeń wątroby i dróg żółciowych. W schorzeniach zapalnych dróg żółciowych, wątroby, schorzeniach przewlekłych nerek wynik był dodatni. W innych schorzeniach ostrych i przewlekłych jamy brzusznej — z małemi wyjątkami — ujemny.

J o r d a n: *Leczenie nadkwaśności „Otreonem".* W przypadkach nadkwaśności i *gastritis acida* wyniki zadawalające.

S t r a u s s: *Rak i leczenie raka.* Referat zbiorowy.

Nr. 9.

K. H e r x h e i m e r: *O neurodermitis.* Odczyt kliniczny.

E. H ö r n i c k e i B r u n s: *Badania nad pracą przy utrudnionych warunkach oddechania.* Badania tyczą działania przyrządów oddechowych przed gazami i ich wpływu na oddech i krwiobieg. Określają one własności jakie powinny mieć zarówno przyrządy jak i ludzie w nich pracujący.

C z e r n y: *Mleko suche jako pożywienie dzieci.* Mleko suche sporządzone z mleka pełnego może całkowicie zastąpić mleko świeże, tembardziej tam gdzie dostawa ostatniego jest utrudniona. Autor posługiwał się „Edelweissmilch„ Kempten, Allgäu — z najlepszemi wynikami.

W. M ü l l e r: *Znaczenie znieczulenia przez zniesienie przewodnictwa dla leczenia złamań i zwichnięć.* Znieczulenie przez zniesienie przewodnictwa wykonywane 1% Dolantiną jest zabiegiem celowym, gdyż daje zwiotczenie kilkugodzinne kończyny, a nie pociąga tych niemiłych i dla zabiegu nie obojętnych następstw z jakiemi spotykamy się po ogólnej narkozie (podniecenie, wymioty).

W. S p ä t: *W sprawie oceny szczepień ochronnych przeciw durowi.* Statystyki przytoczone wykazują, że w 3-ch pierwszych miesiącach po szczepieniu ochronnem jest zwiększona dyspozycja dla schorzenia. S. tłumaczy to obecnością większej ilości bakterjolizyn, przez co łatwiej przychodzi do rozkładu ciał bakteryj i uwolnienia endotoksyn, które wywołują objawy chorobowe.

F. H i r s c h: *Przypadek „diabetes bronze".* Przypadek opisany z charakterystyczną trójcą objawów: zabarwieniem skóry i narządów wewn. powiększeniem wątroby i cukrzycą, oddany został w okresie coma. Leczenie insuliną dało chwilową poprawę, lecz śmierć nastąpiła wśród objawów niedomogi serca. O drugim przypadku podobnym pobieżne dane.

H. C r a m e r: *Masaże ssące (Saugmassage) w kąpielach borowinowych.* Lekarze winni stosować masaże ssące, które daleko silniej działają w kąpielach borowinowych i wypróbować ich działanie.

W. L o r e n t z: *Odczyn opadania krwi przy gruźlicy płuc.* Reakcja opadania krwinek nie jest reakcją swoistą, niemniej jednak ma wartość w rozpoznawaniu i ocenie gruźlicy płuc. Szybkość opadania zależy od intenzywności i ekstenzywności procesu gruźliczego, może określić bliżej rodzaj tego procesu i ułatwia rozpoznanie różniczkowe gruźlicy od spraw nieswoistych.

E. M ü h s a m: *W sprawie leczenia ropniaka opłucnej.* Spór między chirurgami, czy postępować w ropniakach konserwatywnie czy radykalnie, nie może być rozstrzygnięty, gdyż postępowanie to wymaga ścisłej indywidualizacji. Przeciwwskazania do operacji: 1) ropniaki u dzieci poniżej 1½ roku 2) szybko powstałe, o małej zawartości ropy, ropniaki, ze względu na niebezpieczeństwo z powodu braku zrostów opłucnowych (grypa, posocznica), 3) gruźlicze, jałowe ropniaki, co do których istnieje zgodność postępowania u ogółu chirurgów. Przemywania jamy opłucnowej nie powinno się stosować, gdyż prowadzą do ciężkiego zapadu.

T. O h a s k i: *Dalsze doświadczenia w sprawie inaktywacji surowicy przy serologicznych próbach na kilę.* 5 minut trwające unieczynnienie surowic przy 60° nie różni się zasadniczo od 30 minutowego przy 55%. Ze względu na krótkość czasu poleca O. ten sposób do odczynu Wassermanna i Sachs-Georgi.

H. M u c h: *Dysimmunitas.* Nowy problem.

H. G e r h a r d t: *Postępy na polu gruźlicy płuc.* Referat zbiorowy.

W. G i l b e r t: *Z dziedziny okulistyki.* Zestawienie zdobyczy ostatnich, przeważnie z obcego piśmiennictwa. Wśród nich prace polskich okulistów Bednarskiego, Noiszewskiego i Jabłońskiego.

Grabowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pediatrja Polska: Tom VI. zeszyt 1. (za styczeń i luty 1926): K o p e ć: Gruźlica wieku dziecięcego w świetle liczb. — M o g i l n i c k i: Leczenie krzywicy w świetle najnowszych badań. — F r e n k l o w a: Przyczynek do djetetyki niemowląt. — F r e n k l o w a: Zjawisko Arthus'a u niemowląt. *Streszczenia zbiorowe:* M i k u ł o w s k i: 1) O bakterjofagach d'Herelle'a 2) Cholera infantum w świetle poglądów Morfama.

Opieka nad dzieckiem: Rok. IV. zeszyt 1. (za styczeń i luty 1926): — E. H e r m a n: Rola suggestji w życiu dziecka. — M. G r o m s k i: Szkoła i gruźlica. — J. T r u s z k o w s k i: W sprawie lekarzy szkolnych. — K. S o k a l: Lekarz w szkole. — A. K l ę s k: Kiedy dziecko wymaga najwięcej opieki.

Wiadomości farmaceutyczne: Rok I. z. III. Nr. 12 z 21 marca 1926. — Pharmacopea svecika ed X. — Sprawy zawodowe. — K. W e n d e: Nieco ze statystyki aptek w dawnej Polsce.

Nowiny lekarskie Rok XXXVIII, zeszyt 6. z 15. marca 1926. — K u n d S e c h e r: Leczenie gruźlicy sanokrysyną i surowicą (Möllgaard). — Eug. O s i ń s k i: Przyczynek do epidemjologji i do kazuistyki rzadszych u nas postaci zimnicy; — J. A l k i e w i c z: Pierwsza polska endemja mikrosporji w Poznaniu. — A. P. F r a n c i n e: Czy wojna chemiczna jest bardziej nieludzka niż broń palna.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

P o s i e d z e n i e k l i n i c z n e w dniu 24 listopada 1925.

Przewodniczy prezes prof. S a w i c k i.

1. Kol. A l t k a u f e r przedstawia opatrunki własnego pomysłu. Opatrunki te stosuje mówca od pewnego czasu u siebie na oddziale i nazwał je *opatrunkami przezroczystemi aseptycznemi.* A. przedstawia wzór opatrunków, oraz dwie chore, u których je zastosował. Jedna z chorych jest operowaną przed 7 dniami i można widzieć opatrunek in situ, druga — bez opatrunku — jest 15 dni po zabiegu, przy stosowaniu wyżej wymienionego opatrunku. Dążąc do stosowania tych opatrunków, mówca miał na uwadze 2 cele 1-o możność stałej kontroli rany, 2-o chciał aby życio-

dajne promienie słoneczne działały bezpośrednio na gojącą się ranę. Jak widać z przedstawionego wzoru, opatrunek składa się z siatki nierdzewiejącej, miki, gazy, waty i nitek jedwabnych dla przyszycia opatrunku w czterech rogach do skóry.

Chorych po zastosowaniu powyższego opatrunku okrywa się kołdrami, w których wycięte są odpowiednie wykroje w celu umożliwienia działania światła bezpośrednio przez mikę na ranę.

W dyskusji prof. Kryński stwierdza iż dobrą jest myśl wyzyskania dobroczynnego działania promieni słonecznych. aczkolwiek najcenniejsze promienie — ultrafioletowe — przenikają podobno również dobrze i przez gazę. Zdaniem mówcy ujemną stroną tego opatrunku jest jego ciężar i ucisk na okolice rany. Kol. Gurbski przypomina że na Zjeździe chirurgów niemieckich w r. 1912 w Berlinie na wystawie były demonstrowane podobne opatrunki z miki, przypinane na guziki do specjalnych bandaży.

Kol. Altkaufer w odpowiedzi stwierdza, że nietylko żadnych przykrych skutków po stosowaniu swoich opatrunków nie widział, ale odwrotnie są one znacznie wygodniejsze dla chorych, a zarazem przepuszczają promienie świetlne mające doniosłe znaczenie w rozwoju komórek. O opatrunkach widzianych przez kol. Gurbskiego w r. 1912 w Berlinie mówca nie wie, i nigdzie o nich nie znalazł wzmianki w piśmiennictwie.

2. Kol. Higier jun. przedstawia chorą, u której po przebyciu ostrej sprawy ropnej w śliniance przyusznej lewej stwierdzono szereg zmian w unerwieniu twarzy, a mianowicie: niedowład lewostronny mięśni twarzy, ruchy o charakterze tick'ów, hypestezję, i hypalgazję na policzku, zwężenie źrenicy i zapadnięcie się gałki ocznej lewej, wreszcie objaw, polegający na zjawianiu się rumieńca, i potliwości policzka lewego przy spożywaniu pokarmów ostrych, kwaśnych. W całokształcie objawów H. wyróżnia trzy oddzielne zespoły: Hornera, prozoplegji i t. zw. syndromu uszno-skroniowego, z których pierwszy okazuje się przy bliższej analizie anamnestycznej wrodzonym, dwa zaś inne są pozapalne. Zatrzymując się szczegółowiej nad zespołem n. uszno-skroniowego, H. widzi w nim odruch, przebiegający od zakończeń smakowych tylnej części języka wraz z włóknami czuciowemi n. językо-gardłowego do ośrodka naczynioruchowego metatemerycznego, skąd odpowiednie pobudzenie przenosi się na obwód przez włókna wegetatywne i naczynioruchowe (w n. petrosus superf minor i g. oticum) i potowydzielnicze (w zwoju t. sennej). skóry obrębu n. uszno-skroniowego. Droga ta zasadniczo należy do fizjologicznych, natomiast zbytnia wyrazistość odruchu tłumaczyłaby się odpadnięciem części bodźców czuciowych ze skóry (hypestezja) przez co efekt bodźców smakowych z języka zyskiwałby na sile. Odruch n. uszno-skroniowego można wywołać tylko bodźcami smakowemi i tylko z tylnej trzeciej części języka, co zademonstrował odpowiedniemi doświadczeniami.

3. Kol. Laskowski Józef demonstruje przypadek sekcyjny *pierwotnego raka włóknistego głowy trzustki*, który uciskając na ujście przewodu żółciowego wspólnego spowodował bardzo znaczne rozciągnięcie wszystkich przewodów żółciowych i pęcherzyka żółciowego. Ten ostatni sięgał swym wolnym końcem do talerza biodrowego prawego. Przewody żółciowe: pęcherzykowy, wątrobne i wspólny były tak szerokie, że można było przesuwać przez nie palec wskazujący. Rozszerzony był również przewód trzustkowy ze swemi rozgałęzieniami. W wątrobie obok bardzo znacznego zastoju żółci były liczne przerzuty nowotworowe. Przypadek ten, w powiązaniu przyczynowem zupełnie jasny, jest rzadką ilustracją wszystkich zmian, jakie może wywołać nowotwór, umiejscowiony w okolicy brodawki dwunastnicy.

4. Kol. Koelichen wygłasza rzecz p. t. *„Anatomja układu współczulnego"*.

5. Kol. Feliks Skubiszewski wygłasza rzecz p. t. *anatomja patologiczna zwojów współczulnych*. Na treść odczytu złożyły się następujące rozdziały: 1) omówienie piśmiennictwa doby ostatniej, 2) Zmiany chorobowe poszczególnych pierwocin zwoju współczulnego, 3) Anatomja patologiczna układu sympatycznego w różnych chorobach i 4) o ile zmiany w układzie sympatycznym tłumaczą zespoły kliniczne. Autor pokazał preparaty mikroskopowe: zmiany ostre i przewlekłe w zwojach sympatycznych; zmiany barwikowe w komórkach współczulnych. zmiany dotyczące włókienek nerwowych wewnątrzkomórkowych i zmiany włókien rdzeniastych w zwojach sympatycznych.

Sekretarz doroczny *P. Byszewski.*

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 9 grudnia 1925 r.
Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 86 człon.

Przewodniczący otwiera posiedzenie, witając serdecznie Generalnego Dyrektora Służby Zdrowia kol. Cz. Wroczyńskiego.

Przypomina o mającym się odbyć w dniu 10 grudnia zebraniu towarzyskiem krak. Tow lek. z nader urozmaiconem programem, między innemi z odczytem prof. R. Dyboskiego: *„O życiu młodzieży uniwersyteckiej w Anglji"*.

Kol. Cz. Wroczyński wygłasza odczyt p. t. *„Zadania lekarza w pracy higjeniczno-społecznej"*. Prelegent podał krótką statystykę, określającą rozmieszczenie lekarzy w całem państwie, stosunek liczbowy lekarzy do ludności, z czego wynika, że w wielkich miastach przypada o wiele większy procent liczbowy, aniżeli w okręgach małych miast wzgl. wsi. Co do zajmowania posad rządowych i samorządowych to prawie 650 lekarzy pełni funkcję lekarzy urzędowych nie licząc lekarzy szpitalnych i Kas chorych. Chodzi prelegentowi o to, żeby jak największą ilość lekarzy pozyskać dla pracy społecznej i pracy nad higjeną. A zadanie jakie ma przed sobą lekarz higjenista jest bardzo doniosłe, a streszcza się w zwalczaniu chorób zakaźnych, gruźlicy, chorób wenerycznych i t. d. Państwowy Instytut Higjeny w Warszawie ma za zadanie kształcenie lekarzy higjenistów, jednak w pierwszej linji lekarzy rządowych. Ze strony lekarzy wolno-praktykujących brak jest dotychczas większego zainteresowania się temi zadaniami. Prelegent przytacza przykłady z dziedziny działalności higjeniczno-lekarskiej w królestwie Jugosławji, gdzie powstał cały szereg państwowych placówek mających na celu walkę z gruźlicą i malarją. Placówki te o charakterze poradni natrafiały początkowo na pewne utrudnienie swojej działalności ze strony lekarzy wolno praktykujących w końcu jednak wywalczyły sobie należne stanowisko i rozprzestrzeniają szeroką działalność.

Ideałem, jaki przyświeca prelegentowi, jest współpraca wszystkich lekarzy państwa z Generalną Dyr. Służby Zdrowia w kierunku propagowania zasad higjeny i zwalczania chorób dziesiątkujących ludność. Pod koniec wyraził prelegent swoje uznanie dla Wydziału lekarskiego Uniwer. Jagiellońskiego za współpracę nad leczeniem dzieci chorych na jaglicę. Wspomniał również z uznaniem o przyrzeczeniu współpracy prof. Lenartowicza w kierunku kształcenia lekarzy do walki z chorobami wenerycznemi we Wschodniej Małopolsce.

W dyskusji zabierają głos kol. doc. Janiszewski, który zwraca uwagę na ujemne skutki, jakie pociągnęło za sobą zniesienie Min. Zdrowia Publicznego, w następstwie czego, zmniejszył się zakres działania najwyższej władzy sanitarnej na korzyść Min. Opieki Społecznej. Przez to rozdwojenie wytworzyły się niejako dwie niezależne od siebie władze o podobnych zadaniach, z których jedna t. zw. Min. Op. Społ. podległa jest wpływom politycznym, tak, że np. w Kasach chorych stanowisko lekarzy jest bardzo upośledzone. Kol. Janiszewski stawia wniosek:

Towarzystwo lekarskie po wysłuchaniu odczytu Gen. D. Sł. Zdrowia Dr. Wroczyńskiego wyraża opinję, iż należy połączyć sprawy zdrowia z opieką społeczną.

Kol. prof. Godlewski podnosi konieczność uregulowania kompetencji Gen. Dyr. Sł. Zdr. i Min. Pracy i Op. Społ. Rozporządzenie Prez. Rzecz. Pol. odgraniczające kompetencje obu tych władz zostawia wiele kwestyj spornych n. p. co do dzieci leczonych w zakładach jagliczych i gruźliczych. Zajęcie się przez Gen. Dyr. Kasami chorych byłoby bardzo wskazane, ale konieczna byłaby presja lekarzy pracujących w Kasach chorych, żeby one przestały być instytucjami ściśle politycznemi jak to jest dzisiaj.

Kol. Bier zaznacza iż lekarz higjenista powinien być dokładnie zaznajomiony z całokształtem badań tak lekarskich jak też i chemicznych potrzebnych w tej gałęzi medycyny. Powinien się również zaznajomić z wchodzącemi tu w grę sprawami społecznemi i prawnemi.

Walne zebranie w dniu 16. grudnia 1925.
Przewodniczy przewodniczący Komisji Matki kol. Surzycki.
Obecnych 70. członków.

Kol. Surzycki zawiadamia, że Komisja Matka w uznaniu energicznej działalności dotychczasowej kol. prof. Majewskiego jako prezesa Tow. lekarskiego uchwaliła powierzyć mu godność tę po raz czwarty.

Kol. prof. Majewski dziękuje za tak wielki dowód zaufania i zapewnia zebranych, że przyjmuje godność prezesa jedynie ze względów koleżeńskich. Dziękuje za wybór dokonany przez aklamację. W dalszym ciągu przez aklamację wybrano: kol. doc. Szymonowicza, na wiceprezesa, kol. prof. Olbrychta na sekretarza stałego, kol. T. Pawlasa na sekretarza dorocznego, kol. A. Ackermana na skarbnika, kol. doc. Seńkowskiego na gospodarza domu Tow. lek. kol. Spirę (jun.) na bibljotekarza, kol. Prof. Ciechanowskiego i kol. doc. Kostrzewskiego na redaktorów Pol. Gaz. Lek..

Skład Komisji redakcyjnej Pol. Gaz. Lek. pozostał niezmieniony, z tym wyjątkiem, że w miejsce kol. prof. Lenartowicza wszedł kol. prof. Walter.

Przewodniczący zamyka Walne zebranie i otwiera

Posiedzenie naukowe w dniu 16. grudnia 1925.

Po przeczytaniu protokołu z ostatniego posiedzenia w dniu 9. grudnia, zawiadamia przewodniczący iż wysłał imieniem Krak. Tow. Lek. depeszę gratulacyjną pod adresem Tow. Lek. Wileńskiego z powodu 120 letniego jubileuszu, a jednocześnie prosił prof. Kadera o reprezentowanie Krak. Tow. lek. w czasie uroczystości jubileuszowych.

Kol. prof. Godlewski wygłasza odczyt p. t.: *„Śmierć jako zjawisko biologiczne"*. Mówca omawia kwestję śmierci naturalnej u pierwotniaków, następnie zapatrywanie Weissmanna co do śmierci komórek somatycznych i generatywnych. Następnie omawia mówca teorję śmierci, a więc zapatrywanie Minota na różnicowanie, jako istotę starości, dalej teorję zmian koloidalnej budowy plazmy, znaczenie stosunku plazmojądrowego dla komórek i ich wieku, teorję chemicznych łańcuchów otwartych i zamkniętych.

W dalszej części omawia mówca problemat trwałości życia, badania Loche nad współczynnikiem termicznym trwałości życia i łączność tych wyników z serologicznemi spostrzeżeniami Nadsena. Wreszcie po krótkim rysie badań nad problematem odmładzania podnosi mówca ważność zasady utrzymania równowagi korrelacyjnej składników ustroju dla utrzymania życia i słabnięcia mechanizmów utrzymania tej równowagi w biegu życia, co jest istotą starości i przyczyną śmierci, którą nazywają naturalną.

W dyskusji przemawiał kol. prof. Klecki.

Dr. Pawlas, sekretarz.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 6 grudnia 1925 r.

(na oddziale dziecięcym Dra Szaniawskiego).

1. Kol. Szaniawski pokazał przypadek tężca u 7-letniej dziewczynki, przypadek niezwykły, ponieważ nie można było ustalić wrót wtargnięcia do ustroju zarazka tężcowego. Chora była leczona dwukrotnem wstrzykiwaniem swoistej surowicy do kanału rdzeniowego, oraz trzykrotnem wstrzykiwaniem tejże surowicy domięśniowo. Prócz tego otrzymywała duże dawki morfiny i chloralu; prelegent zaznacza łatwe znoszenie dużych dawek tych narkotyków u dzieci, chorych na tężec.

2. Kol. Konar pokazał chorą dziewczynkę 12-letnią z rozpoznaniem *myelitis transversa;* choroba wynikła w tym przypadku jako rzadko spotykane powikłanie po przebytem zapaleniu gardła (po anginie).

3. Kol. Błagowidow pokazał chorą 7-letnią ze skazą wysiękową *(polyserositis)* na tle gruźlicy tak zw. chorobę *Pick'a*. Obecnie stan zdrowienia.

4. Kol. Szaniawski omówił ważność odczynu skórnego *Pirquet'a* dla rozpoznania gruźlicy do 2 lat życia.

5. Tenże omawia i pokazuje technikę pobierania krwi dla celów rozpoznawczych z zatoki strzałkowej u dzieci sposobem *Toblera* zmienionym i uproszczonym przez kol. R. Stankiewicza (asyst. prof. Michałowicza).

6. Tenże pokazuje na chorych, jak wyglądają odczyny *Dick'ów* i *Schick'a*, omawiając technikę ich wykonania.

7. Kol. Szaniawski zaznajamia obecnych z chorymi na oddziale, pokazuje przypadek *enteritis avitaminosa* u $1^1/_2$-rocznego dziecka oraz gruźlicę różnych narządów i w różnych okresach u dzieci od 1 roku do lat 14.

Posiedzenie w dniu 19 grudnia 1925 r.

1) Kol. Łokczewski wygłosił sprawozdanie z obchodu Jubileuszu Wileńskiego Tow. lekarskiego: omówił przebieg uroczystości, streścił wygłoszone odczyty Dra Czarkowskiego i prof. Trzebińskiego oraz zawiadomił o nadaniu prezesowi Częstochowskiego Tow. lekarskiego kol. Rożkowskiemu godności członka honorowego Wileńskiego Tow. lekarskiego.

2) Przedstawiciel Pabjanickiego Tow. akcyjnego przemysłu chemicznego „Ciba" p. Rosner pokazał szereg nowszych preparatów leczniczych tej firmy, omawiając w dłuższem przemówieniu ich skład chemiczny, własności lecznicze i zalety w stosowaniu.

Posiedzenie naukowe w dniu 9 stycznia 1926 r.

Przewodniczy kol. Rożkowski.

Kol. Puterman (z Sosnowca) wygłosił odczyt: *„Z dziedziny biologji seksualnej"*.

Mówca, prostując niewłaściwe sądy o zabiegach Steinacha i Woronowa, wspomina o znaczeniu tych zabiegów nietylko w niedołęstwie starczem, lecz i w innych zboczeniach ustrojowych w zależności od zaburzeń tych lub innych gruczołów dokrewnych wzmiankuje o ogólnem zaciekawieniu, jakie wzbudziła metoda Woronowa i poza granicami Francji. Omawiając przyczyny zbyt krótkiego życia ludzkiego, mówca kreśli dążenia dawnych badaczy do odmładzania ustroju ludzkiego i przedłużania jego życia.

Po nieco szerszem zastanowieniu się nad znaczeniem opoterapji przechodzi do właściwego tematu, do roli dominującej gruczołów płciowych, jaką one odgrywają w całym układzie dokrewnym, w kształtowaniu sie mianowicie osobowości, w powstawaniu specyficznych cech somatycznych i psychicznych nietylko wśród różnych gatunków zwierzęcych, lecz u rozmaitej płci danego gatunku zwierzęcego; omawia wpływ gruczołów tych na energję życiową, wpływ ich korelacyjny na wszystkie inne gruczoły dokrewne. W dalszym ciągu opisuje wyniki, otrzymane przez Steinacha i Thoreck'a po przeszczepieniu gruczołów płciowych do jamy brzusznej, spostrzeżenia wynikające z parabiozy, metodę Steinacha odmładzania ustroju, polegającą na wywoływaniu rozrostu gruczołu młodzieńczego kosztem zaniku kanalików nasiennych zapomocą przeszczepiania gruczołów płciowych do innych narządów albo usunięcia nasieniowodu. Dalej opisuje metodę Woronowa, polegającą na powiększeniu masy gruczołowej przez dodanie do niedomagającego gruczołu innego, bardziej czynnego pod względem hormonalnym gruczołu, bądź tego samego gatunku zwierzęcego (homoplastyka), bądź obcego (heteroplastyka), lecz blisko spokrewnionego z gruczołobiorcą (homeoplastyka). Kreśląc w dalszym ciągu zabiegi chirurgiczne, dokonywane metodą Woronowa równocześnie na gruczołodawcy i gruczołobiorcy, efekt hormonalny, stwierdzający dodatnie objawy przedmiotowe i podmiotowe, występujące w pewien czas po szczepieniach, mówca wymienia szereg spraw chorobowych, w których stosowano metodę szczepień z wynikiem dodatnim.

Na zakończenie mówca wspomina o stosowaniu promieni Roentgena w celu wywoływania rozrostu tkanki śródmiąższowej, o wpływie minimalnej ilości ciałka żółtego, stosowanego podskórnie, na rozrost narządów płciowych, o wpływie doświadczalnym ciepłoty na wczesny rozwój narządów płciowych, o znaczeniu gruczołów dokrewnych w sprawach biologicznych, antropologicznych i w rozmaitych zboczeniach seksualnych (streszczenie własne).

Mówca pokazał na ekranie wyniki odmładzania u ludzi i zwierząt, oraz technikę operowania podług Woronowa.

W dyskusji kol. Rożkowski zaznaczył, że odmładzanie sposobem Woronowa, wobec złożonych czynników wywołujących zjawisko starzenia się ustroju, niema dostatecznego uzasadnienia naukowego, w praktycznem zaś zastosowaniu napotyka na znaczne przeszkody (kosztowny materjał szczepienny) i nawet w zastosowaniu u zwierzat domowych w celu poprawy rasy niema widoków szerokiego powodzenia.

Nadzwyczajne posiedzenie w dniu 17. stycznia 1926 r. w celu uczczenia zmarłych pisarzy Stanisława Żeromskiego i Władysława Reymonta.

Posiedzenie zagaił prezes kol. Rożkowski, wielbiąc zasługi obu genjalnych pisarzy, oraz podnosząc niezwykle sympatyczny stosunek Żeromskiego do zawodu lekarskiego.

1) p. Drowa Biegańska wygłosiła odczyt: *„O twórczości Żeromskiego"*.

2) prof. Pazurkiewicz — *„O twórczości Reymonta"*.

Sekretarz *K. Łokczewski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zawiadamia Kolegów, aby przed obejmowaniem posad zasięgali informacyj od miejscowych zawodowych zrzeszeń lekarskich, celem uniknięcia nieporozumień i zatargów na tle koleżeńsko-zawodowem.

Naczelnik Izby: *A. Przyborowski.* Pisarz Izby: *J. Mazurek.*

Związek Lekarzy Państwa Polskiego.

Okręg Łódzki.

W prasie społeczno-zawodowo-lekarskiej ukazały się już szczegółowe sprawozdania z przebiegu zatargu pomiędzy lekarzami a Zarządem Powiatowej Kasy Chorych w Radomsku. Zatarg ten pomimo wielokrotnych prób interwencji ze strony Okręgowego Związku Kas Chorych, Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń i Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej trwa do chwili obecnej. Zarząd Kasy Chorych świadomy, widać, bezprawności swego postępowania

nie chce się zgodzić na oddanie całokształtu zatargu do rozstrzygnięcia Panu Ministrowi Pracy i Opieki Społecznej, której to decyzji lekarze zobowiązują się z góry bezapelacyjnie podporządkować. Ten niesłychany fakt odrzucenia przez Zarząd Kasy Chorych arbitrażu ministerjalnego przemawia sam za siebie. Do pracy w Radomskowskiej K. Chorych przystąpili, pomimo ostrzeżeń ze strony Związku Lekarzy Obwodu Radomskowskiego i Wydziału Wykonawczego Okręgu Łódzkiego, następujący lekarze: Dr. Tennenbaum Gustaw, Dr. Segał Mojżesz, Dr. Sienicki Wacław, Dr. Rehan Zygmunt. Nazwiska tych lekarzy piętnujemy i piętnować będziemy jako szkodników sprawy lekarskiej.

Wydział Wykonawczy Okręgu Łódzkiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Przewodniczący: *Dr. Mikłaszewski.* Sekretarz: *Dr. Kryszek.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Konkurs na stanowisko Naczelnika Wydziału Sanitarnego Dyrekcji Warszawskiej ogłoszono w grudniu r. z. w Dzienniku urzędowym Ministerstwa kolei. Zdawałoby się, że na stanowisko to powinien przejść, drogą prostego awansu, jeden z dawnych i doświadczonych lekarzy kolejowych, którzy swe podania i kwalifikacje na konkurs złożyli. Tymczasem zostali oni wszyscy pominięci, bo na ten ważny i odpowiedzialny posterunek był z góry upatrzony kandydat, nic wspólnego ze służbą na kolei dotychczas nie mający, ale protegowany pana naczelnika ministerjalnego, również lekarza, który przedewszystkiem winien kierować się nie sympatjami osobistemi lecz kwalifikacjami kandydatów. Ilustruje to dobitnie panujące obecnie stosunki w Sanitarjacie kolejowym i uzupełnia drugi podobny wypadek, w którym również drogą „konkursu" usunięto ze stanowiska konsultanta długoletniego i doświadczonego pracownika, odpowiadającego wszystkim warunkom konkursu i przyjęto na jego miejsce kandydata, protegowanego przez tegoż pana naczelnika z Ministerstwa.

I-szy Zjazd Anatomiczno-Zoologiczny w Warszawie ma się odbyć od 22—25 maja 1926.

Komitet Organizacyjny pierwszego Zjazdu Anatomiczno-Zoologicznego ma zaszczyt podać do wiadomości co następuje:

Komitet ukonstytuował się w następującym składzie:

Przewodniczący: prof. dr. Edward Loth, sekretarz: dr. Józef Grzybowski, skarbnik: dr. Ludwik Dzwonkowski. Komitet mieszkaniowy: dr. W .Chylewski i dr. J. Jachimowicz. Komitet przyjęcia: prof. M. Konopacki, prof. L. Kryński, prof. J. Tur. Komitet redakcyjny pamiętnika Zjazdu: prof. J. Tur, dr. Szaniawski. Referent prasowy: p. Z. Koźmiński.

Adres Komitetu Organizacyjnego: Warszawa, ul. Chałubińskiego 5. „Anatomicum".

Opłata na koszty Zjazdu wynosi 10 zł., płatnych przekazem pocztowym na ręce skarbnika dra L. Dzwonkowskiego (Chałubińskiego 5). Zgłaszanie referatów i pokazów, oraz dezyderatów najdalej do 1-go maja na ręce sekretarza dra J. Grzybowskiego (Chałubińskiego 5). Czas trwania odczytów 15 min., pokazów 5 min. Komitet zabiega o pewną ilość tanich lub darmowych kwater. W celu zorjentowania się co do ich liczby prosimy o wcześniejsze zgłaszanie się do dra W. Chylewskiego (Chałubińskiego 5).

Komitet Organizacyjny zobowiązuje się jednak dostarczyć kwater tylko tym członkom Zjazdu, którzy zawczasu wniosą opłatę 10 zł.

Kraków.

Prymarjuszem oddziału chorób skórnych i wenerycznych państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, mianowany został Dr. Tadeusz Dyboski asystent kliniki dermatologicznej U. J.

Lwów.

Dyrekcję Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie objął z dniem 23 marca b. r. nowo mianowany dyrektor Dr. Pohorecki Andrzej dotychczasowy dyrektor Szpitala powszechnego w Złoczowie.

Wilno.

IV. Zjazd Higienistów Polskich i V. Zjazd lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich odbędą się jako zjazd połączony w Wilnie 13 i 14 czerwca 1926 r. Program obejmuje następujące tematy główne: 1) Gospodarka sanitarna Samorządów ich organizacje, plan działalności i budżety; 2) O wyszkoleniu personalu sanitarnego; 3) Higjena pracy: 4) Zadania samorządów w walce z alkoholizmem; 5) Stan sanitarny m. Wilna i Ziemi Wileńskiej. Referaty pozaprogramowe są pożądane. Referaty i wnioski zgłaszać można przy nadesłaniu ich streszczeń do Sekretarjatu Komitetu Zjazdowego: Wilno, Magistrat, ul. Dominikańska 2, Sekcja Zdrowia do 1. maja 1926. roku.

Rezolucje VI. Polskiego Kongresu Przeciwalkoholowego w Katowicach (25—27 września 1925).

1. Kongres stwierdza, iż najskuteczniejszym sposobem walki z alkoholizmem jest praca zapobiegawcza szkoły. Dlatego domaga się:

a) ustanowienia katedr alkohologji przy uniwersytetach,

b) wprowadzenia obowiązkowej nauki alkohologji na wszystkich szczeblach nauczania, w szczególności zaś należy ten przedmiot traktować obszernie w seminarjach nauczycielskich i duchownych, oraz na kursach dokształcających dla nauczycieli.

2. Kongres domaga się, aby Min. Spraw Wewn. dopilnowało lepszego przestrzegania ustawy przeciwalkoholowej.

3. Kongres wzywa Sejm, aby stanął ponownie i nieugięcie w obronie ustawy przeciwalkoholowej, a szczególnie w obronie prawa o głosowaniu gminnem.

4. Kongres zwraca się do Min. Skarbu z protestem przeciwko par. 49 i 50 rozporządzenia z dnia 12.3.25. a w szczególności przeciwko przepisom, umożliwiającym nabywanie rektyfikatu przez osoby prywatne w ilościach do 2 litrów na t. zw. cele domowe oraz umożliwiającym nabywanie tańszej wódki w ilościach powyżej 35. l. na uroczystości domowe.

5. Ponieważ reklama napojów alkoholowych, tolerowana przez władze państwowe i samorządowe w miejscach urzędowych przyczynia się niemało do szerzenia alkoholizmu i zgubnych jego następstw, domaga się kongres od Min. Spraw Wewn., aby postarało się o zasadniczy zakaz umieszczania reklamy wspomnianej w lokalach i miejscach publicznych, podległych władzom państwowym i samorządowym.

6. Kongres zwraca się z gorącym apelem do inteligencji polskiej, szczególnie do duchowieństwa, nauczycieli, lekarzy i kobiet polskich, aby świadomi swojej wielkiej odpowiedzialności podjęli celową działalność zapobiegawczą ku zwalczaniu alkoholizmu.

7. Kongres wyraża wdzięczność i uznanie harcerstwu polskiemu i innym pokrewnym zrzeszeniom młodzieży za szerzenie wśród swych członków idei wstrzemięźliwości i wzywa resztę młodzieży do wstępowania w ich szeregi.

8. Kongres zwraca się, zgodnie z wnioskiem studentów abstynentów, do wszystkich stowarzyszeń i korporacyj akademickich z gorącym apelem, aby zniosły zwyczaj używania napojów alkoholowych na swych zebraniach i zjazdach.

9. Kongres zwraca się z prośbą do Najprzewielebniejszych Księży Biskupów, aby w swych diecezjach raczyli przeznaczyć dla walki z alkoholizmem osobnego księdza, wolnego od innych zajęć duszpasterskich.

Ze świata.

Stetofon. Prof. Wiliams (N. Jork) i prof. Cabot (Boston) zachęcili techników telefonicznych amerykańskich do zbudowania przyrządu dla przenoszenia i wzmacniania zjawisk akustycznych osłuchowych na większą ilość osób. Wynikiem kilkuletnich prób jest stetofon, mogący obsłużyć zapomocą odpowiedniego głośnika nawet salę na 600 osób, przyczem prelegent ma możność objaśniania zjawisk wykładem. Można też podać słuchaczom wyniki osłuchowe badania chorych, którzy nie potrzebują być nawet przenoszeni na salę wykładową, co znakomicie ułatwia naukę diagnostyki osłuchowej przez demonstrowanie długiego szeregu zjawisk identycznych i odmiennych. Przyrząd cały ma rozmiary i wagę pantostatu i może być swobodnie przewożony ze sali do sali. Wzmacnianie zjawisk akustycznych jak podaje prof. Benoit (Montreal), umożliwia też czasem trafne rozpoznanie ich przyrody, niejasnej dla badającego zwykłym stetoskopem.

Ilość chorych obcopoddanych w szpitalach paryskich rośnie po wojnie z roku na rok. W r. 1923 było ich 9·4% ogółu chorych, w r. 1925 już 11·4% (nie licząc chorych z kolonij francuskich). Ozdrowieńców szpitali niezakaźnych (t. j. także bez gruźlicy), trzymanych w osobnej stacji ozdrowieńczej, liczono w r. 1925 prawie 6 tysięcy, wśród tego było 677 obcych. Najliczebniejsi byli Włosi (153) potem obywatele polscy (85), belgijscy (83), rosyjscy (81) i szwajcarscy (50). Wobec tego, że w r. 1914 ilość obcych w szpitalach paryskich wynosiła tylko 5%, społeczeństwo i lekarze paryscy są mocno dzisiejszym stanem zaniepokojeni i nawołują do przeciwdziałania napływowi chorowitych obcokrajowców. Statystyka odźwierciadla też pokojową inwazję włoską do Francji oraz liczebność immigracji robotniczej polskiej.

Redakcja otrzymała:

Edward Rosset naczelnik Wydziału statystycznego Magistratu m. Łodzi. Rocznik statystyczny miasta Łodzi. Rok. 1924.

J. Zaorski: Wrzód okrągły żołądka i jego leczenie.

Nr. 16 18. kwietnia 1926 Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

A. F. TOMANEK. Kraków.

Ogólne zakażenie z przyczyn okołozębowych. *(Sepsis oralis periodontogenes).*

Z instytutu stomatologicznego U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Łepkowski.

„Śmierć przychodzi przez usta" głosi przysłowie arabskie. Prawdę zawartą w tem zdaniu potwierdzają schorzenia przewodu pokarmowego i zatrucia ustroju, dla których jama ustna jest naturalną bramą.

Ponadto jama ustna zwraca na siebie uwagę, jako wrota ogólnego zakażenia ustroju i związanych z tem schorzeń poszczególnych narządów.

Pierwsi podjęli ten temat Amerykanie. Hipoteza została w ciągu ostatniego dziesięciolecia rozwinięta w gruntowną teorję. Dziś Amerykanie przyjęli to jako pewnik naukowy wszechstronnie doświadczeniami udowodniony, a potwierdzany klinicznemi spostrzeżeniami wytrawnych praktyków lekarzy. Codziennie prawie doniesienia literatury amerykańskiej i angielskiej (The Dental Kosmos i The Britisch Journal of Dental Science) świadczą o tem wymownie. Literatura niemiecka (Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde i Medizinische Klinik) stwierdza to samo. Literatura polska o tej sprawie, prawie że milczy. Nic dziwnego, bo zagadnienie to przecież musiało się rozwijać w każdym kraju z postępem dentystyki względnie stomatologii. Ameryka zaś w tej dziedzinie była przewodniczką. Odegrały przy tem, jak i w innych działach wiedzy, dużą rolę warunki materjalne. One to pozwoliły, że dentystyka mogła się rozwinąć i mogła stanąć na usługach społeczeństwa tak wysoko, jak obecnie stoi w Stanach Zjednoczonych Ameryki.

Podwaliny kliniczne, co należy z naciskiem stwierdzić, pod całą tę sprawę dali interniści.

Pierwszy impuls do roztrząsania tej kwestji, dał Hunter, profesor interny uniwersytetu w Montreal w Kanadzie, w swej mowie inauguracyjnej w roku 1910. Wykazał w niej łączność pomiędzy schorzeniami poszczególnych organów, a schorzeniami jamy ustnej. Wytoczył nadto ciężki zarzut dentystom amerykańskim stwierdzając, że ich roboty mostkowe osadzane na nieleczonych zębach, są złotą pułapką zastawioną w ustach, wskutek której nastąpić może posocznica.

Od tego czasu zaczęto się gorączkowo zajmować tym problemem i badać go pod względem eksperymentalnym, bakterjologicznym i klinicznym.

Pilnie obserwowano sprawy chorobowe jamy ustnej i zębów, wywołujące schorzenia w innych narządach ustroju, udowadniając statystycznie ścisłą ich współzależność.

Wielkie zasługi około wyświetlenia tej sprawy położył internista amerykanin Billing. Doświadczeniami swemi na zwierzętach dowiódł, że chodzi tu o ogniska bakteryjne t. zw. *„focus of infection"* w tkance okołozębowej. Przytem chodzi tu stale: albo

1) o zęby uległe próchnicy głębokiej z następowemi stanami zapalnemi *(pulpitis, periodontitis,* ropnie okołoszczytowe, *empyema antri Highmori* pochodzenia zębowego), albo 2) o ropotok zębodołowy, przy którym za uciskiem na dziąsła wydostaje się z kieszonek zębodołowych ropa, obfitująca w drobnoustroje, albo 3) o zwykłe zapalenie dziąseł, albo wreszcie 4) o ropne zakażenie przestrzeni okołokomórkowych zębów niewykłutych.

Epokowemi zwłaszcza stały się obserwacje Billinga na 577 przypadkach schorzeń stawów, dla których jako pierwotne ogniska zakażenia stwierdził:

w 336 przypadkach migdałki
w 136 przypadkach zęby
w 24 przypadkach narząd moczopłciowy
w 12 przypadkach zatoki szczękowe.

Z tego widzimy, że przeważna ilość ognisk pierwotnych, lokalizuje się w jamie ustnej (w migdałkach i zębach). Istnieje zatem racja wyróżnienia odmiany posocznicy zwanej *sepsis oralis,* a jeśli bierzemy pod uwagę punkt wyjścia z tkanki okołozębowej *sepsis oralis periodontogenes.*

Podobne zestawienie podaje E. Peck, neurolog amerykański. Mianowicie na 279 przypadkach, wykazujących objawy samozatrucia w zakresie mięśni i nerwów *(neurosis, psychoneurosis,* objawy parkinsonizmu, zaburzenia gruczołów dokrewnych z wytrzeszczem gałek ocznych i wzmożoną czynnością serca) wykazał w 48% pierwotne ognisko zakażenia w jamie ustnej. Z tego 37% przypadało na zęby, 10% na migdałki, 1% na zatoki szczękowe.

Jeśli chodzi o sprawy chorobowe ustroju, któreby można postawić w związek z temi ogniskami pierwotnemi w jamie ustnej (zwłaszcza w tkance okołozębowej), to na podstawie doniesień literatury, możnaby ułożyć następującą tablicę schorzeń:

I. W narządzie krwiotwórczym:	1. wtórne anemje
	2. białaczka i białaczka rzekoma
II. W narządzie krążenia:	1. zapalenie mięśnia sercowego
	2. zapalenie wsierdzia (sepsis lenta)
	3. zwapnienie naczyń (arterioskleroza)
III. W gruczołach dokrewnych:	1. zapalenie gruczołu tarczykowego
	2. zapalenie gruczołu przytarczycznego
IV. W narządzie moczopłciowym:	1. *glomerulonephritis*
	2. *tubulonephritis (nephrosis)*
V. W systemie nerwowym:	1. nerwobóle (ischias i tp.)
	2. zapalenie nerwów
	3. schorzenia czynnościowe (neurosis, psychoneurosis, parkinsonizm, padaczka rzekoma).
VI. W skórze:	1. półpasiec
	2. *erythema multiforme*
	3. *impetigo herpetiformis*
	4. *furunculosis*
VII. W oku:	1. zapalenie rogówki
	2. zapalenie siatkówki
	3. zapalenie jagodówki
VIII. W stawach:	1. *arthritis*
	2. *diathesis urica*
IX. W mięśniach:	1. *myositis*

Badacze nie poprzestali na samych tylko obserwacjach klinicznych i statystycznem udowadnianiu związku pomiędzy schorzeniami jamy ustnej, a schorzeniami organów w głębi ustroju położonych. Zabrali się do doświadczalnego rozstrzygnięcia wielu innych zagadnień. Przedewszystkiem zachodziła potrzeba wyświetlenia kwestji, jakie drobnoustroje wchodzą tu w grę, następnie jaki jest mechanizm dostawania się ich do krwi i dalszy los bakterji w ustroju. Wreszcie chodziło o ustalenie takich kryterjów, któreby pozwalały z całą pewnością rozpoznawać *sepsis oralis periodontogenes* oraz o praktyczne zastosowanie tych naukowych rozważań.

Co do drobnoustrojów, to uznano, że wchodzą w grę: paciorkowce *(streptococcus viridans, haemolyticus, Mucosus* i t. d.). Drobnoustroje te stanowią 50% flory jamy ustnej, przyczem naliczono tychże paciorkowców około 5—6 miljonów w 1 mg. osadu zębowego w jamach ustnych dobrze pielęgnowanych, a w jamach ustnych zaniedbanych do 800 miljonów. Są to liczby przerażające. Tem bardziej, ponieważ stwierdzono paciorkowce nie tylko w osadzie, ale głębiej na drodze do wnętrza organizmu, mianowicie w szczelinkach zębiny, w kanałach korzeni, ba nawet w żyjącej miazdze i ziarniniakach okołoszczytowych zębów, stoczonych próchnicą.

Jeśli chodzi o mechanizm dostawania się paciorkowców do krwiobiegu, to nie ulega wątpliwości, że wrotami dla nich są dziąsła względnie tkanka okołozębowa zapalnie zmieniona (zwłaszcza przy ropotoku zębodołowym). Udowodniono przecież przechodzenie bakterji, nawet przez zdrowe błony śluzowe t. zw. mikrobizm utajony (badania Rogozińskiego, Wrzoska i Saskiego pod kierownictwem prof. Dra Kleckiego w zakładzie patologji ogólnej

i doświadczalnej U. J. w Krakowie *). Nie dziwnego, że bakterje mogą przechodzić przez uszkodzoną tkankę, dostawać się do światła naczyń krwionośnych, (co jest rzeczą najczęstszą) i szerzyć się tą drogą po całym ustroju.

Pozatem wchodzi w rachubę szerzenie się bakterji droga naczyń chłonnych i powstawanie ognisk zapalnych w sąsiednich węzłach limfatycznych.

Nierzadko zdarza się, że drobnoustroje się szerzą *per continuitatem*, zwłaszcza jeśli ognisk okołozębowych było więcej, a sprawa przebiegała z martwicą tkanki. Widzimy to zazwyczaj w przypadkach końcowych z ropniami w jamie ustnej, gardle, względnie z zakażeniami zatok szczękowych.

Ropa z tkanki okołozębowej dostając się ze śliną do przewodu pokarmowego może wywołać w nim różne schorzenia, (n. p. *ulcus ventriculi et duodeni, appendicitis, diarrhea chronica secundaria*).

Zależnie od drogi, jaką idzie zakażenie i od właściwości bakterji, obpok ognisk pierwotnych powstają ogniska wtórne w różnych narządach ustroju. Obecnością głównie tych wtórnych ognisk tłumaczy się przewlekły przebieg chorób, i ich odporność przy leczeniu. Mimo usunięcia ognisk pierwotnych, ogniska wtórne względnie ich następstwa (np. zmiany na zastawkach serca) istnieją nadal. Ogniska około zębów i w migdałkach, jak dowodzi tego statystyka, są w przeważnej ilości przypadków ogniskami pierwotnemi, rzadko wtórnemi.

Paciorkowce, dostawszy się do krwiobiegu, utrzymują się we krwi wskutek dalszego ich napływu z ognisk pierwotnych, jakoteż dzięki wzmożeniu się ich żywotności przy równoczesnem obniżeniu ogólnej odporności ustroju. Obniżenie zaś odporności ustroju powstaje albo na skutek czynników zewnętrznych (jak przeziębienie, złe odżywienie, przemęczenie czyli znużenie, choroby zakaźne, zwłaszcza grypa i t. p.), albo na skutek czynników wewnętrznych konstytucjonalnych. Niepoślednią rolę w patogenezie odgrywa zdolność przemiany bakterji jednych w drugie, i zdolność ich wybiórczego osiedlania w narządach ustroju. Zjawisko przechodzenia paciorkowców w inne postacie bakterji (nawet w pneumokoki) udowodnił na odpowiednich pożywkach słynny bakterjolog amerykański Rosenow. Podobnie udowodnił tenże badacz na hekatombach zwierząt doświadczalnych dziwne zjawisko wybiórczego osadzania się bakterji w ustroju. Wstrzykiwał królikom bakterje zebrane z migdałków chorych na *appendicitis*, przyczem prawie zawsze stwierdzał u tychże zwierząt na sekcji zajęcie wyrostka robaczkowego. W innych przypadkach wstrzykiwał bakterje wydobyte z ziarniny okołozębowej chorych na *cholecystitis* i otrzymywał u królików zapalenie woreczka żółciowego. Gdy zaś bakterje, które wstrzykiwał, pochodziły z chorych na *singultus epidemicus*, te same objawy występowały u zwierząt doświadczalnych. W 75% obserwowanych przez niego przypadków *arthritis acuta*, udało mu się wyhodować ze krwi i ze stawów chorych paciorkowca, i to tego samego typu, który stwierdzano w ogniskach pierwotnych okołozębowych. Temi doświadczeniami stworzył Rosenow bakterjologiczne podwaliny dla nauki o *sepsis oralis*.

Dalsze badania stwierdziły, że nie tylko same bakterje, rozsiewając się po całym ustroju, wywołują objawy chorobowe będące w związku z pierwotnemi ogniskami w jamie ustnej. Toksyny ich, zwłaszcza jeśli ogniska w jamie ustnej są bardzo rozległe (n. p. ropotok zębodołowy) mogą także wywoływać podobne objawy. Występuje wówczas działanie bakterji na odległość, objawiające się zazwyczaj czy bólami głowy, czy wogóle obniżeniem przemiany materji i czynności ustroju (nawet objawami rzekomej padaczki, czego dowodzi przypadek zaobserwowany przez prof. Dr. Łepkowskiego w Krakowie). Słowem występują objawy toksemji w przeciwstawieniu do bakterjemji.

W rozpoznawaniu *sepsis oralis periodontogenes*, kierować się można następującemi kryterjami:

1) wykazaniem obecności paciorkowców we krwi przy pomocy odpowiednich badań bakterjologicznych.

2) stwierdzeniem objawów wtórnej niedokrewności oraz wtórnych ognisk w organiźmie chorego.

3) stwierdzeniem limfocytozy z licznemi dużemi limfocytami, zwłaszcza przy równoczesnej leukopenji (t. j. obniżeniu leukocytów). Takie dane podają amerykańscy hematolodzy Daland i Toren, a to na podstawie badań dokonanych na 2.000 przypadków, przyczem limfocytoza ma dowodzić obecności we krwi hemolitycznego albo zielono porastającego paciorkowca, względnie ich toksyn.

4) wykluczeniem pierwotnych ognisk choroby w narządzie moczopłciowym, oddechowym czy w innych narządach ustroju.

5) stwierdzeniem objawów miejscowych w jamie ustnej zwłaszcza w uzębieniu. Poparte powinno być ono specjalnem badaniem stomatologicznem oraz zdjęciem roentgenologicznem zgryzu. Roentgenologiczne badanie pozwala wykryć nieraz najdrobniejsze ogniska zapalne ukryte przy brzegu albo około szczytów zębów.

6) dodatnim wynikiem zastosowanego przyczynowego leczenia zwróconego w kierunku uporzadkowania jamy ustnej (*diagnosis ex juvantibus*).

W przypadkach, w których znajdziemy zespół wyżej wymienionych objawów, możemy z całą pewnością rozpoznawać *sepsis oralis periodontogenes*.

Badania amerykańskich uczonych i ich pogląd na sprawę posocznicy pochodzenia okołozębowego, nie zostały dotychczas poważnie i dostatecznie potwierdzone przez badania uczonych innych krajów, zwłaszcza europejskich. Stąd też niejedne ich poglądy mogą się wydawać nieprawdopdobne, iście „amerykańskie". Wobec tego poszczególne doniesienia prasy amerykańskiej, dopóki nie zostaną potwierdzone, muszą być przyjęte z pewnym krytycyzmem. W zasadzie zaprzeczyć im jednak stanowczo nie można. Według doświadczenia prof. Dr. Gieszczykiewicza, bakterjologa krakowskiego, ze zjawiskiem mutacji bakterji, zwłaszcza paciorkowców, często się w pracowni bakterjologicznej spotkać można. Powinowactwo zaś bakterji do niektórych tkanek, mezodermalnego względnie ektodermalnego pochodzenia, jest faktem stwierdzonym i uznanym przez większość bakterjologów.

Co się tyczy statystycznych dowodów na *sepsis oralis periodontogenes*, to tych nie brak i w literaturze europejskiej oraz w historjach chorób klinik krakowskich względnie instytutu stomatologicznego U. J.

I tak z pośród kilku przypadków spostrzeganych w krakowskim instytucie stomatologicznym przez prof. Dr. Łepkowskiego, zasługują na uwagę następujące:

Przypadek I.

Pani S., żona aptekarza, lat 46, od dłuższego czasu cierpiała na wadliwą przemianę materji, objawy artretyzmu, bóle w stawach, uporczywy wyprysk na rękach, co ją skłoniło do leczenia się w Karlsbadzie. Codziennie utrzymywały się stany podgorączkowe, dochodzące do 37,6° C. wieczorem, podczas gdy rano ciepłota spadała poniżej 37° C. Dla ich wytłumaczenia nie znaleziono żadnych danych przy badaniu klinicznem chorej. We krwi stwierdzono paciorkowce. Badanie moczu wykazało: zwiększoną ilość kwasu moczowego, w osadzie nieliczne ciałka czerwone, i ciałka białe. Ponieważ tego rodzaju dane nie dawały żadnego wytłumaczenia dla obecności paciorkowców we krwi, przedsiębrano w Karlsbadzie dokładne badanie uzębienia, które wykazało, że na czterech zębach u góry, a na pięciu zębach u dołu były zrobione protezy systemem mostkowym przed kilku laty. Protezy te obecnie były rozluźnione, gdyż słupy mostków, na których cały aparat był oparty, chwiały się, zaś przy ucisku na dziąsła z pod *ligamentum circulare* wydobywała się ropa. Rozpoznanie było łatwe, ropotok zębodołowy. Lekarz ordynujący zadał sobie pytanie, czy punktem wyjścia dla objawów przewlekłej *sepsis* nie są usta, zwłaszcza że badanie roentgenologiczne w sześciu zdjęciach całego zgryzu, wykazało popod i pomiędzy korzeniami wyraźne zmiany sięgające ponad szczyty korzeni, a dochodzące do wielkości grochu. Po usunięciu mostków, wygojeniu ropotoku zębodołowego, przeprowadzonem w Krakowie, gorączka zaczęła zwolna opadać i obecnie wieczorem wznosi się najwyżej do 36,8° C, a rano do 36,5° C. Uboczne objawy zginęły równocześnie. Rozpoznanie: *sepsis oralis periodontogenes e pyorrhea alveolari*.

Przypadek II.

Analogiczny przypadek dotyczył panny A. M., lat 18, u której ciepłota przez cały szereg tygodni wahała się między 37° C. (rano), a między 38° (wieczorem). Badanie organów wewnętrznych niewykazało żadnych zmian, a gruczoły oskrzelowe roentegonologicznie przedstawiały się prawidłowo. Mimo przeprowadzenia leczenia klimatycznego w Zakopanem, stan chorej się nie poprawiał. Po zbadaniu jamy ustnej, które przypadkowo zostało przeprowadzone i po obustronnem wyjęciu korzeni po szóstych zębach

*) Kazimierz Rogoziński: O fizjologicznej resorbcji bakterji z jelita. Rorpr. Ak. Um. Kraków, 1902. — D. Adam Wrzosek: O przechodzenu drobnoustrojów w warunkach prawidłowych z przewodu pokarmowego do narzadów wewnetrznych. Polskie Archiw. Nauk Biologicznych i Lekarskich tom II. Lwów, 1903. — Tenże: Uwagi nad powstawaniem chorób zakaźnych. Przegl. lek. 1904. — Tenże: O drogach, któremi mikroby w warunkach prawidłowych przechodzą z przewodu pokarmowego do organów wewnętrznych. Rozpr. Ak. Um. Kraków, 1904. — Tenże: O wrotach zakażenia. Przegl. lek. 1906. Nr. 17. i 18. — Stanisław Saski: O beztlenowcach w tkankach ustroju prawidłowego. Rozpr. Ak. Um. Kraków, 1907.

szczęki dolnej oraz po wyjęciu siecznego środkowego dolnego strony prawej, gorączka ustąpiła i chora ma się zupełnie dobrze.

Przypadek III.

Pani H. W. przed 2. laty zachorowała śród podgorączkowego stanu dochodzącego do 37,4° C, przyczem wystąpiły objawy anemji i osłabienia oraz dolegliwości sercowe (bicie serca, napady dusznicy bolesnej: kłucia i bóle w l. ramieniu). To wszystko odnosiła chora do nadmiernego używania tytoniu. Badanie wykazało wzniesienia wieczorne ciepłoty wynoszące 37,4—37,5° C. Roentgenologiczne badanie gruczołów oskrzelowych i szczytów płucnych dało wynik ujemny. Przedtem czuła się chora zawsze zdrową i nie przechodziła reumatyzmu. Badanie moczu wykazało: dużą ilość białka, wałeczków i krwinek, słowem objawy *glomerulonephritis*. Badanie krwi dało wynik ujemny. Choroba rozpoczęła się mniejwięcej od czasu, kiedy po zaplombowaniu zęba siecznego bocznego przez dentystę-technika, bez zbadania szczegółowego jamy ustnej, przyszło do zapalenia okostnej i powstał ropień okołoszczytowy. Technik przeciął ropień i czekał aż ropa przestanie się wydobywać. Tymczasem przyszło do zajęcia zęba siecznego środkowego, a ropa z siecznego bocznego wydzielała się dalej. Wobec tego, chora podejrzywając przyczynę swego stanu gorączkowego w chorych zębach, zwróciła się do instytutu stomatologicznego o poradę. Ząb sieczny boczny wyjęto od razu, a w jakiś czas później sieczny środkowy. Po przewierceniu zęba zaczęła się wydobywać cuchnąca ropa, a zdjęcie roentgenowskie wykazało zapalenie okostnej. Po wyjęciu zęba siecznego bocznego gorączka spadła w przeciągu tygodnia, a po wyjęciu drugiego zęba zaczęła się zmniejszać ilość białka w moczu. Obecnie chora białka w moczu niema zupełnie, nie ma bólu w okolicy serca i czuje się zupełnie zdrowa.

Przypadek IV.

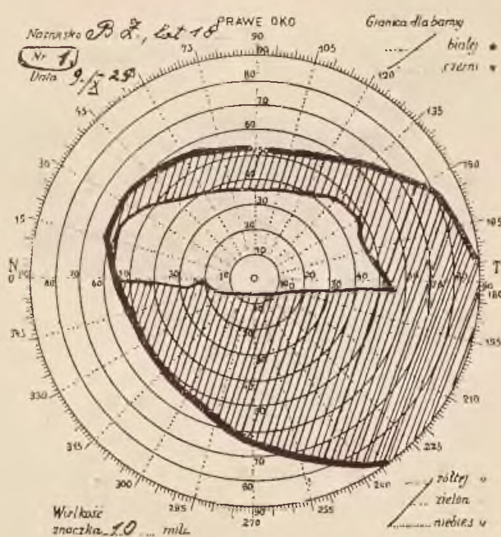
Nie zawsze jednak zmiany zapalne muszą wywołać gorączkę. Dowodem jest przypadek, *osteomyelitis* szczęki dolnej w następstwie zapalenia okostnej około zębów, na które nałożono cztery złote korony.

Przypadek V.

Panna B. Z., lat 18, z Nowego Targu nagle (8. X. 1925) zaniewidziała na oko prawe, które jej zaszło mgłą, mimo, że nie uderzyła się w oko prawe, ogólnie zawsze czuła się zdrowa, nie chorowała, a w rodzinie żadnych chorób nie było.

(9. X.) Przed wyjęciem zębów i leczeniem jamy ustnej badanie okulistyczne w klinice prof. Dr. Majewskiego wykazało: według tablicy Snellena 0,5 prawe oko $V = {}^6/_{36}$, lewe oko $V = {}^6/_6$. Prawe oko nazewnątrz prawidłowe, źrenica na światło reaguje, media czyste. Badanie dna oka wykazało obrzęk i szarawy wysięk siatkówki dochodzący do tarczy. Szkła nie poprawiały wzroku. Rozpoznano: *retinitis exsudativa ad papill. n. optici oculi dextri.*

Badanie pola widzenia wykazało znaczne ubytki w polu (patrz załączona tablica Nr. 1, przyczem czarna ciągła linja oznacza granicę normalnego pola widzenia, zaś pole cieniowane ubytki w polu widzenia).



Tablica I.

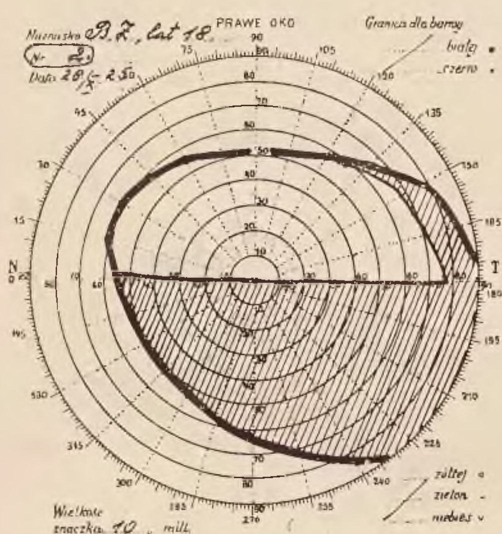
Badanie jamy ustnej, skąd przypuszczano przyczynę schorzenia oka, a to ze względu na ujemny wynik badania reszty ustroju, wykazało: obrzęk twarzy po stronie lewej, ostry stan zapalny dookoła 4. zęba górnego po stronie lewej. Wskazaniem bezwzględnem było ząb wyjąć.

Około szczytu korzenia znaleziono otorbiony ropień, wielkości małego grochu z zapalnem przekrwieniem ozębnej *(abscessus periapicalis et periostitis chronica exacerbans)*. W dwa dni później wyjęto spróchniałe korzenie po pierwszych zębach trzonowych strony prawej szczęki górnej i dolnej. W następnych dwu dniach usunięto medjalny korzeń po zębie trzonowym pierwszym strony lewej u dołu, który to ząb według podania chorej, wyjmowano przed 2 laty. Odczyn Wassermanna był ujemny. Zastosowano leczenie wstrzykiwaniem roztworu fizjologicznego soli kuchennej podspojówkowo oraz wkraplano dioninę.

(19. X.) Powtórne badanie oka wykazuje poprawę wzroku na ${}^6/_{12}$.

(26. X.) Poprawa wzroku wynosi już ${}^6/_8$. Przytem wysięk siatkówki wchłonął się prawie w całości i jedynie skroniowa połowa tarczy wydaje się cokolwiek bledszą w porównaniu z tarczą oka lewego.

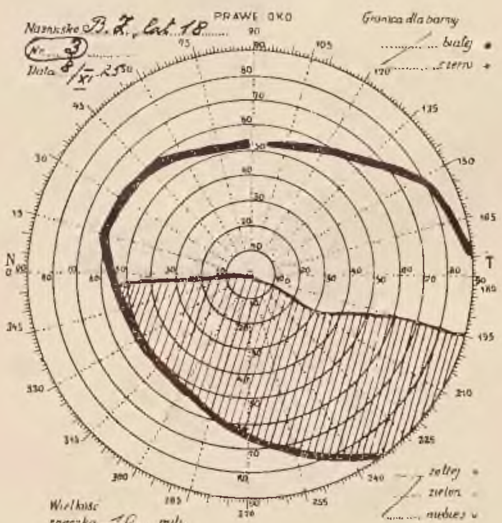
(28. X.) Pole widzenia wykazuje poprawę. (patrz załączona tablica Nr. 2).



Tablica II.

(2. XI.) Po dalszem wstrzykiwania roztw. fizj. soli i leczeniu dioniną, jakoteż po wyjęciu zęba siecznego bocznego strony lewej u góry, nad którego szczytem korzeniowym badanie roentgenologiczne wykazało ropień, badanie obu oczu wykazało siłę wzroku normalną. ($PO = {}^6/_6$, $LO = {}^6/_6$).

Ta poprawa wzroku utrzymuje się nadal, tak że po skończeniu leczenia w instytucie stomatologicznym U. J. przeprowadzonem przez Dr. Tesarzową, pacjentka opuszcza klinikę okulistyczą U. J. z następującym stanem swego zdrowia:



Tablica III.

(8. XI.) *Visus:* $PO = {}^6/_6$. — $LO = {}^6/_6$.

Badanie dna oka wykazuje: górą na tarczy prawego oka zorganizowany wysięk, z powodu czego tarcza wydaje się bled-

szą od tarczy oka lewego. Wysięk na siatkówce wchłonął się całkowicie pozostawiając górą ślady w postaci smug odbarwionej siatkówki i naczyniówki, jakoteż białej plamy z pigmentowanym brzegiem górą na samym obwodzie.

Pole widzenia wykazuje dalszą znaczną poprawę, jakkolwiek niezupełną (patrz załączona tabl. Nr. 3).

Wobec tego zaordynowano do domu jodjodthion, dioninę oraz polecono uzupełnić braki w uzębieniu i pokazać się za jakiś czas, celem stwierdzenia stanu pola widzenia.

Przypadek ten jest klasycznym dowodem na prawdziwość nauki o *sepsis oralis periodontogenes*.

Podobnych przypadków możnaby u nas naliczyć cały szereg, nie dochodzą one niestety do szerszej wiadomości ogółu.

Z literatuty niemieckiej warto przytoczyć przypadki prof. Dr. Boennekena z Pragi, a to ze względu na ścisłość obserwacji:

Przypadek I.

Dr. H. K., lekarz, lat 48, zgłasza się celem uzupełnienia braków w uzębieniu, powstałych na tle ropotoku zębodołowego. Według podania, pochodzi z rodziny, w której wszyscy członkowie po 50. roku życia zapadają na *nephritis* i umierają wskutek choroby Brighta. Podczas konsultacji zaznacza z rezygnacją, że nie przywiązuje wielkich nadziei do robót dentystycznych u siebie, gdyż prędzej czy później dosięgnie go *Nemesis* rodzinna. Badanie przedmiotowe wykazało rzeczywiście ropotok zębodołowy, szczególnie w 5 miejscach oraz białko w moczu, poza tem stan normalny. Wobec tego, że przypuszczano prawdopodobny związek *nephritis* z istniejącą *paradentitis*, usunięto natychmiast w krótkich odstępach czasu wspomniane zęby. W kilka miesięcy po tym zabiegu ilość białka w moczu zaczęła się zmniejszać, by w jakiś czas zniknąć zupełnie. Obecnie po roku pacjent czuje się zdrów i jest przekonany o łączności pomiędzy jego *nephritis*, a ropotokiem zębodołowym. Ponieważ zaś pięciu jego krewnych zmarłych na chorobę Brighta, również cierpiało na rozluźnienie zębów, można przypuszczać, że padli ofiarą posocznicy pochodzenia okołozębowego z następowem zapaleniem nerek.

Nawiązując do tego przypadku, zaznacza Boenneken, że obecnie w świetle nauki o *sepsis oralis*, łatwo sobie wytłumaczyć zjawisko czestego występowania chorób nerkowych w linji bojowej podczas wojny światowej. Równocześnie bowiem ze zwiększeniem się ilości przypadków chorób nerkowych zauważono wzmożenie się ilości przypadków ropotoku zębodołowego, a to w związku z zaniedbywaniem pielęgnowania jamy ustnej w okopach.

Przypadek II.

Prof. Boenneken podaje w końcu siebie za przykład potwierdzający współczesne poglądy na *sepsis oralis*. Mianowicie od roku stwierdził u siebie objawy *sepsis lenta* z następową niedokrwnością i stanami podgorączkowemi wieczornemi, dochodzącemi do 37,5° C. Badanie krwi wykazało leukocytozę ze zwiększoną ilością dużych wielojądrzastych leukocytów, zwłaszcza eozynofilów. Zdjęcie roentgenowskie uzębienia wykazało objawy dość daleko zaawansowanej *paradentitis* dookoła zęba trzonowego drugiego po stronie lewej, poza tem stosunki normalne. Z lewego migdałka dało się wycisnąć nieco wydzieliny ropnej. Wyjęto chory ząb z następowem wyłyżeczkowaniem zębodołu oraz wycięto migdałek po stronie lewej. Badanie bakterjologiczne materjału chorego zęba i z migdałka, wykazało czystą hodowlę *streptococcus viridans*. Pomimo, że obydwa zabiegi poszły gładko, w 3 tygodnie później wystąpiły dreszcze, temperatura 39° C i ropień przerzutowy na grzbiecie nogi. Badanie bakterjologiczne treści z ropnia wykazało tego samego paciorkowca, co w jamie ustnej, mianowicie *streptococcus viridans*. Po nacięciu ropnia objawy *sepsis lenta* zaczęły się zwolna cofać i już w 3 miesiące potem, badanie krwi wykazało stosunki prawidłowe, chory czuł się zupełnie zdrowym.

Jakież są praktyczne konsekwencje wynikające z tych rozważań?

Idą one w dwu kierunkach: 1) w kierunku przyczynowego leczenia posocznicy okołozębowej przez uporządkowanie jamy ustnej.

2) w kierunku zapobiegania schorzeniom jamy ustnej, zwłaszcza schorzeniom uzębienia.

Nauka o *sepsis oralis* podkreśla etjologiczne znaczenie schorzeń jamy ustnej, zwłaszcza schorzeń uzębienia w patologji ustroju. Ta współzależność schorzeń uzębienia i schorzeń w innych organach ustroju domaga się postawienia dzisiejszemu społeczeństwu dwu postulatów do rozwiązania. Z jednej strony, domaga się ona większego niż dotychczas uwzględnienia stanu jamy usnej chorych, przy leczeniu chorób ustrojowych przez lekarzy praktyków, z drugiej strony domaga sie stanowczo ogólnolekarskiego wykształcenia dentystów.

Sepsis oralis periodontogenes dowodzi nam niezbicie, że zęby nie są czemś odrębnem od reszty organizmu i dlatego nie powinny być odrębna domeną dla jakiegoś zawodu, tak jak ortopedja nie może się wyodrębnić zupełnie od chirurgji.

Ten prąd, by podnieść poziom wykształcenia ogólnolekarskiego dentystów daje się zauważyć i w Ameryce. Tam dentystyka jako zawód pod względem technicznym święci największe tryumfy, chociaż dla ogólnego zdrowia organizmu w dotychczasowem swem pojęciu nie zawsze okazała się zbawienną. Słusznie pisze w „The Dental Kosmos" Dr. Barker, profesor interny Uniwersytetu Hopkinsa w St. Zj. Ameryki, że „dentystykę należy traktować jako jeden z działów medycyny ogólnej i jej stosunek do lekarza wykonywującego ogólną medycynę, powinien być taki sam, jakim jest stosunek jego do jakiegokolwiekbadź in. określonego działu medycyny. Inaczej mówiąc dentystykę można postawić na równi z okulistyką, laryngologją i otjatrją, gdyż znajomość jej pomaga nieraz w rozpoznaniu i leczeniu chorób, które wchodzą w zakres interny".

W krakowskim Instytucie stomatologicznym wykładający dentystykę prof. Dr. Łepkowski, rok rocznie zwraca słuchaczom med. uwagę na to, że dentystyka nie powinna być pojętą jako przedmiot, którego winni się nauczyć tylko specjaliści, lecz lekarze, łącząc ją z innemi działami wiedzy lekarskiej.

Dr. Walter B. Martin w ten samem czasopiśmie amerykańskiem, zaznacza, że zdrowie pacjentów wymaga współpracy pomiędzy dentystą i lekarzem. Obydwaj powinni zrozumieć problemy wchodzące w zakres drugiego, zwłaszcza te, które stoją na granicy tych działów i są sztucznie oddzielone. Trzeba tylko pozbyć się uprzedzeń, które dotychczas dzielą a to dla dobra chorego, pomnąc na starą zasadę: *salus aegroti suprema lex esto!*"

Ralph M. Carter, zajmujac się tym samym problemem pisze: dentystyka zyskuje z dnia na dzień na znaczeniu, jako gałąź wiedzy lekarskiej, gdyż nowocześnie w dentystyce nie można być technikiem tylko, ale specjalistą chorób jamy ustnej i chirurgiem, a więc stomalogiem. Niedawne są czasy, kiedy chirurgia i interna stanowiły odrębne pola, a dziś nie mogą się obejść bez siebie, zwłaszcza chirurgja bez interny. Stąd też każda dobrze zorganizowana klinika posiada lekarza specjalistę chorób jamy ustnej i tylko przy jego współpracy leczy się chorych. Dentystyka ma zresztą znaczenie nie tylko w zapobieganiu posocznicy, ale również w profilaksji raka, jakoteż kiły jamy ustnej. Wiadomo zaś, że od wczesnego rozpoznania tych spraw, zależy skuteczność ich leczenia".

Prof. Boenneken posuwa się dalej w żądaniach zwróconych do dzisiejszego społeczeństwa i domaga się, „by w każdym szpitalu współpracował lekarz dentysta, gdyż przeszło 50% wszystkich chorych w klinikach i szpitalach cierpi na *sepsis oralis*". Wymaga tego zresztą jedynie słuszna zasada w leczeniu, że leczyć należy chorego a nie chorobę. Nie powinno sie wobec tego nigdy, chyba tylko w nagłych wypadkach, przedsiębrać większego zabiegu chirurgicznego, ginekologicznego lub okulistycznego, zanim się nie wzmocniło naturalnej odporności danego organizmu, przedewszystkiem przez usunięcie istniejących ognisk infekcyjnych (czy w narzadzie moczopłciowym, czy oddechowym, czy w jamie ustnej). Nigdy nie można zaręczyć, czy przy obniżeniu odporności ustroju pod wpływem narkozy i operacji, z tych pierwotnych ognisk infekcyjnych nie rozwinie się nagle posocznica z umiejscowieniem przerzutów w tym lub innym narządzie, mniej lub więcej ważnym dla życia chorego. Wiadomo, że próchnica zębów z następowem zapaleniem tkanki okołozębowej i ropotok zębodołowy, obok chorób ustrojowych takich jak gruźlica i choroby weneryczne, należą do najbardziej rozpowszechnionych chorób naszej epoki.

Co się tyczy leczenia schorzeń uzębienia, zwłaszcza gdy się już ma do czynienia z objawami posocznicy, główną rolę odgrywa stara zasada chirurgiczna: *„ubi pus, ibi evacua!"* Nie należy niepotrzebnie tracić czasu na konserwatywne metody tam, gdzie cały organizm w niebezpieczeństwie. Należy usunąć zęby wykazujące daleko posuniętą próchnicę i przewlekłe ropnie okołoszczytowe, przy tem zębodoły wyleczyć, by nie pozostały ogniska do dalszego zakażenia. Podobnie należy postąpić w razie uporczywego ropotoku zebodołowego. Nie powinno się nigdy wcześniej przystępować do robót konserwatywnych, zanim nie usunięto spróchniałych korzeni, oraz zanim nie wyleczono chorych zębów i dziąseł. Tą drogą szedł krakowski instytut stomatologiczny zawsze od początków swego istnienia. Jego dewiza jest: „nie rozpoczynać wcześniej plombowania lub robót technicznodentystycznych, póki nie wyle-

czyło się jamy ustnej!" Na tem wychodzi dobrze przedewszystkiem sam chory, pozbywszy sie bądź co bądź zawsze niebezpiecznych ognisk infekcji, jakoteż instytut, mogąc sie wykazać dobrym wynikiem stosowanych przez siebie metod konserwatywnych.

Leczenie istniejącej już *sepsis oralis* należy do zadań niełatwych, a to ze względu na współistniejące ogniska wtórne czyli przerzuty. Te ostatnie nie zawsze są dostępne i wyleczalne, nawet po usunięciu ognisk pierwotnych w jamie ustnej i odcięciu w ten sposób rezerw bakteryjnych podsycających sprawę ogólną.

Główną wobec tego wagę w leczeniu *sepsis oralis periodontogenes* powinno się kłaść na zapobieganie na higienę jamy ustnej. Przytem prapagandę higjeny jamy ustnej należy rozpocząć już w wieku dziecięcym. Jest to pole działania lekarzy domowych i lekarzy szkolnych. Nie mogą nam w tym wypadku świecić przykładem Niemcy, zwłaszcza ci z Rzeszy, gdyż w ich uniwersytetach niema dotychczas wykładów dentystyki dla słuchaczy medycyny. Przykładem natomiast powinna być dla nas Anglja i Ameryka, gdzie po ulicach popularyzuje się higjenę jamy ustnej. Dokonuje się tego przy pomocy *ad hoc* urządzanych wykładów i obrazów świetlnych w specjalnie do tego przeznaczonych automobilach. Te pozwalają przenosić się szybko z miejsca na miejsce po miastach i szerokiej prowincji. Dzieje się zaś to nie bez głębokiego uzasadnienia. Już w uzębieniu mlecznem próchnica czyni spustoszenia i zjawia się widmo *sepsis oralis* w postaci czy *caries profunda* czy *lymphadenitis submaxillaris*. A gdy kłują się pierwsze stałe zęby, to przy znacznych szczerbach w uzębieniu mlecznem, od samego początku są one narażone na większą pracę, jakoteż na zakażenie, którego źródło leży w nadpsutych zębach mlecznych. Stąd od 4 roku życia i wcześniej należy przyuczać dzieci do higjeny jamy ustnej. Jeśli mimo wszystko powstaje próchnica zębów mlecznych, plombować należy najmniejsze jamki ze względu na przyszłe uzębienie stałe, które ma przecież wystarczyć na cały okres życia. Podobną propagandę prowadzi się systematycznie w szkołach, ucząc poglądowo higjeny jamy ustnej na odpowiednich modelach. Owocem tego jest zdrowie obywateli, wyrażające się obniżeniem się ilości niezdolnych z 30% na 8% przy poborach wojskowych. Dowodzą tego statystyki poszczególnych krajów.

Lekarz dentysta przysłuży się ogółowi, jeśli przy plombowaniu będzie się starał nie dopuścić do schorzeń miazgi zębowej. Według Boenneken a jedynie zdrowa miazga jest rękojmią, że nie powstaną tak łatwo zapalenia ozębnej względnie okostnej. Te zaś stany chorobowe, jak wiemy, są pierwszym etapem w powstawaniu posocznicy okołozębowej.

Wielkie znaczenie w zapobieganiu *sepsis oralis* posiada nadto badanie roentgenologiczne, wykrywa dość wcześnie najdrobniejsze zmiany zapalne około szczytów korzeniowych, jakoteż utajone ogniska zakażenia. Bez badania roentgenologicznego nie powinno się dziś podejmować większych robót zachowawczych techniczno-dentystycznych w jamie ustnej. Rokrocznie powinien także każdy ceniący swe zdrowie człowiek, poddać kontroli fachowej swe uzębienie i to nie tylko na ewentualne jamki (próchnicę), ale zwłaszcza na utajone ogniska zakażenia przy pomocy zdjęć rentgenowskich. To ostatnie dotyczyć powinno przedewszystkiem zębów pozbawionych żywej miazgi, gdyż około takich zębów najchętniej lokalizuje się zakażenie. W Ameryce prawie każdy dentysta posiada aparat Roentgena. Niestety u nas nie rozumie się jeszcze istotnej doniosłości tego wynalazku.

Jakkolwiek się te rzeczy u nas narazie przedstawiają, mimo wszystko najważniejsza konsekwencją płynącą z nauki o *sepsis oralis* pozostanie hasło: zamknąć drogę zakażeniu poprzez zęby i jamę ustną! Zamknąć przez szerzenie higjeny jamy ustnej wśród najszerszych warstw ludności i przez ścisłą współpracę przedstawicieli różnych działów wiedzy lekarskiej z przedstawicielami dentystyki!

Praca niniejsza opiera się na nielicznych własnych spostrzeniach a przeważnie na literaturze i na wskazówkach udzielonych mi przez J. W. Prof. Dr. Łepkowskiego, któremu niech mi będzie wolno dlatego złożyć na tem miejscu serdeczne podziękowanie za temat i wydatną pomoc w opracowaniu tegoż. Pracy tej nie uważam za ukończoną. Starać się będę sprawę śledzić w dalszym ciągu. Sądzę natomiast, że niniejszy artykuł przyczyni się do tego, aby przy badaniu chorego zwracano baczniejsza uwagę na stan jamy ustnej. W badaniach tych należy uwzględniać zdjęcia roentgenologiczne zgryzu. Badanie stanu jamy ustnej bardzo ważne nietylko dla klinicysty ale i dla anatomopatologa. Nieraz się kończy sekcję rozpoznając *sepsis*, a nie znajduje się wrót zakażenia. Zapomina się bowiem bardzo często zbadać stan jamy ustnej!!

Na koniec dziękuję J. W. Panom: Prof. Majewskiemu za pozwolenie korzystania z historji chorób kliniki okulistycznej U. J., a Prof. Dr. Gieszczykiewiczowi za udzielenie wywiadu co do niektórych danych bakterjologicznych tej pracy.

Z PRAKTYKI.

H. FRENKLOWA i A. MARGOLISOWA. Łódź.

Badania nad odczynem rozpoznawczym Dick'a u dzieci.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.
Lekarz naczelny Dr. T. Mogilnicki.

Odczyn rozpoznawczy, opisany w styczniu 1924 r. przez badaczy amerykańskich, małżonków Dicków, polega, jak wiadomo, na tem, iż 0,1 cm. sz. przesączonej i odpowiednio rozcieńczonej toksyny paciorkowcowej, zastrzykniętej doskórnie, wywołuje u niektórych dzieci miejscowy odczyn zapalny, u innych zaś odczynu tego brak. Odczyn dodatni Dick'a ma być wyrazem braku antytoksyny płonicowej i odwrotnie: odczyn ujemny dowodzi obecności tej antytoksyny. Mówiąc inaczej: dzieci Dick-dodatnie są wrażliwe na płonicę, Dick ujemne — odporne.

Autorzy amerykańscy, z których na pierwszem miejscu należy wymienić Zingher'a, opracowali dokładnie technikę odczynu Dick'a i sprawdzili jego wartość na dużym materjale ludzkim. Nie wchodząc w szczegóły tych prac, uważamy za konieczne przytoczenie klasyfikacji Dick'a podług Zingher'a.

Zingher odróżnia 4 rodzaje odczynów: 2 dodatnie i 2 ujemne, a mianowicie 1) odczyn dodatni, 2) ujemny, 3) dodatni złożony i 4) ujemny z pseudoreakcją.

Przy omawianiu naszych własnych wyników będziemy posługiwały się klasyfikacją powyższą Zingher'a. Co do stopnia nasilenia poszczególnych odczynów odróżniamy odczyny: Słabo dodatnie ±, średnio dodatnie + i silnie dodatnie ++. Odczyn Dick'a będziemy oznaczały skrótem *OD*.

Materjał nasz obejmuje 624 osoby, przeważnie w wieku od 0—14 lat. Większość dzieci pochodzi ze szpitala Anny Marji, część ze Żłóbka Miejskiego i z Domu Sierot. Ilość wykonanych przez nas odczynów jest znacznie większa od powyższej cyfry, gdyż u większości dzieci powtarzałyśmy OD kilkakrotnie.

Technika OD jest dziś ogólnie znana, wobec czego uważamy za zbyteczne przytaczanie szczegółów wykonywania i odczytywania próby oraz kontroli, odróżniania odczynów właściwych od pseudoreakcji i od odczynów traumatycznych etc. Zaznaczymy tylko dla ścisłości, iż we wszystkich przypadkach wykonywałyśmy kontrolę z toksyną ogrzaną.

W pracy naszej posługiwałyśmy się toksyną paciorkowcową, wyrabianą przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie. Różne serje tej toksyny[1]), sprawdzane przez nas dla pewności na Dick-dodatniem dziecku, okazały się w działaniu bez zarzutu, tylko odsetka pseudoreakcji była dość znaczna i w różnych serjach odmienna, co w dalszym ciągu zostanie bardziej szczegółowo omówione.

Ilościowe wyniki OD, wykonanych na naszym materjale, uwidacznia następujące zestawienie:

Tablica Nr. I.

Wiek	Osób	+	—	%+	Pseudoreakcja	% pseudor
0—6	54	6	48	11,1	—	—
6—12	35	10	25	27,7	—	—
1—2	67	31	36	46,2	1	1,4
2—4	60	40	20	66,6	6	10,0
4—5	26	17	9	65,4		
5—6	27	19	8	70,3	7	8,2
6—7	32	13	19	40,6		
7—10	93	19	74	20,4	22	23,6
10—14	124	27	97	21,7	26	20,9
14—20	29	3	26	10,3	14	48,2
Powyżej 20	37	10	27	27	11	29,7
Ogółem	584	195	389	**33,3**	87	**14.9**

Wyniki te zgodne są naogół z danemi innych autorów, jak to widzimy z następującego zestawienia:

---

[1]) W przeciwstawieniu do autorów amerykańskich P. Z. H. uważa toksynę streptokokkową za nietrwałą i wypuszcza co pewien czas nową serję.

	Ilość przyp.	% dod. OD.
Zingher (New-York)	7.700	29.2
Zoeller (Paryż)	125	30,4
Friedemann-Deicher (Berlin)	—	około 40.
Kleinschmidt (Hamburg)	180	55.
Nobel-Orel (Wiedeń)	270	27,8
Rosen-Korobicina (Moskwa)	1.187	48,1
Brokman-Hirszfeldowa (Warszawa)	563	42,8
Frenklowa-Margolisowa (Łódź)	584	33,3

Również zgodne jest i u nas i u innych autorów stopniowe podnoszenie się odsetki dodatnich odczynów do 4—5-go roku i zmniejszanie się wśród osobników starszych.

Dzieci wzgl. dorośli z zupełnie pewną płonicą w wywiadach (40 przypadków) nie znajdują się w powyższem zestawieniu, gdyż zachowanie się OD w płonicy traktowałyśmy, jako zagadnienie odrębne.

Zdania różnych autorów w tej sprawie nie są zgodne: Nobel i Orel podają 10% dodatnich OD u dzieci, które przebyły płonicę; Isabolinsky —22,5%; Brokman i Hirszfeldowa —1 dodatni odczyn na 12 przypadków płonicy, etc., ale wszyscy autorzy stwierdzają, że OD po przebyciu płonicy może pozostać dodatni.

Nasz materjał płoniczy składał się z 12 przypadków dawniej przebytej, bezwzględnie pewnej płonicy i z 28 świeżych, również zupełnie pewnych, przypadków (obserwacja osobista).

Zachowanie się OD w płonicy uwidocznione jest w poniższem zestawieniu:

	Ilość dodatnich OD.
I. Płonica w wywiadach:	
Dzieci 5	0
Dorosłych 7	1 słabo dodatni
II. Płonica świeża wzgl. ozdrowieńcy:	
Dzieci 27	1
Dorosłych 1	0

Widzimy, iż na 28 przypadków świeżej płonicy OD był 27 razy ujemny (nieraz już 3-go dnia choroby), i tylko 1 raz, 23-go dnia choroby, jeszcze dodatni. Na 12 przypadków płonicy w wywiadach też tylko w 1 przypadku stwierdzono dodatni (słabo) odczyn.

To typowe zachowanie się OD w płonicy służyło nam w wielu przypadkach, jako środek rozpoznawczy pomocniczy w przypadkach niepewnej wysypki. Jako przykład przytoczymy 2 odnośne spostrzeżenia:

I. A. Ch., 7 lat, 24. 10. OD+.

31. 10. ciepł. 38,5, zaczerwienienie gardła, niewyraźna wysypka, podobna do płonicowej. OD, wykonany 3. II-go i kilkakrotnie pwtarzany, był stale dodatni; przebieg kliniczny późniejszy choroby wykluczał również płonice i na oddziale, na którym dziecko pozostawiono na podstawie dodatniego OD, żadne inne dziecko nie zachorowało.

II. 6. 1. 25 przyjęto na oddział płonicy szpitala w Radogoszczu troje rodzeństwa w wieku 8, 6 i 5 lat z rozpoznaniem: 8-y dzień płonicy. OD, wykonany 8. 1. (10-go dnia choroby), wypadł u wszystkich trojga silnie dodatnio, co przemawiało przeciwko płonicy. Istotnie w kilka dni później (13. 1.) zachorowało najstarsze z tych dzieci na zupełnie pewną płonicę; dwoje pozostałych wypisano na podstawie ich dodatniego OD do domu.

I odwrotnie: w niepewnym przypadku, podejrzanym o płonicę, ujemny OD u dziecka poprzednio Dick-dodatniego przemawia za płonicą.

S. G. 3 lata, 24. 11, OD dodatni. 25. 11. nagłe podniesienie się ciepłoty, skąpa wysypka. Odczyn Schultz-Charlton'a ujemny. Płonica? 5. 12, t. j. 10-go dnia choroby OD ujemny. Ten wynik ujemny odczynu Dick'a przemawiał za rozpoznaniem płonicy, które zostało potwierdzone przez późniejszy przebieg kliniczny.

Różniczkowo-rozpoznawcze znaczenie ma również odczyn wygasania w miejscu zastrzyknięcia toksyny: *„toxiextinction"* autorów francuskich, wywołany przez uodpornienie miejscowe przeciw jadowi płoniczemu.

Np. w wyżej przytoczonym przykładzie 2-im na miejscu silnie dodatniego OD, wykonanego 5 dni przed zjawieniem się wysypki płoniczej, wystąpiła biała plama wielkości $1^1/_2 \times 2$ cm.[2]).

Pośród wyżej wymienionych 27 przypadków płonicy, u których w okresie wyzdrowienia spostrzegałyśmy ujemny OD, — 9-ro dzieci zachorowało na płonicę wskutek zakażenia wewnątrzszpitalnego; były one bez wyjątku Dick-dodatnie. Z naszych Dick-ujemnych dzieci nie zachorowało żadne dotychczas na płonicę, jakkolwiek dzieci dodatnie i ujemne są podczas pobytu w szpitalu jednakowo narażone na zakażenia wewnątrz-szpitalne.

W myśl tego odważyłyśmy się ostatnio w przypadku płonicy na jednym z oddziałów pozostawić chore dziecko na sali pośród 10-ga innych dzieci, z których 9 było Dick-ujemnych, a jedno o zmiennym odczynie Dick'a (patrz niżej). Istotnie żadne z tych dzieci nie zaraziło się płonicą.

Z drugiej strony dziecko o dodatnim OD może również nie zarazić się nawet przy blizkiem zetknięciu się z płonicą, jak tego dowodzi nasze następujące spostrzeżenie:

G. J. 5 lat, i brat jego, 3 lata, 12. 11. obaj Dick-dodatni. 8. 12. zachorowała matka tych dzieci, a 9. 12. — G. J. na płonicę. (OD 18. 12. u obojga ujemny), młodsze zaś dziecko, które pozostawało razem z chorą matką i spało nawet w jednem łóżku z chorym bratem, pozostało mimo swego dodatniego OD zdrowe.

Widzimy więc, że przy zachorowaniu na płonicę obok braku antytoksyny w surowicy, którego wyrazem jest dodatni OD, wchodzą w grę inne jeszcze czynniki. To nam tłumaczy również, dlaczego przeciętna dodatnich OD jest znacznie wyższa, niż cyfra zachorowań na płonicę (15—25%) oraz dlaczego krzywa dodatnich OD nie odpowiada ściśle krzywej zachorowań u dzieci w różnym wieku (maksimum dodatnich OD poniżej 5 lat, maksimum zachorowań na płonicę w wieku szkolnym).

* * *

Badania nasze dotyczyły również zachowania się OD:
1. u matki i dziecka,
2. w chorobach zakaźnych,
3. w stosunku do innych prób śródskórnych,
4. przy powtórzeniach i
5. w stosunku do odczynu Schultz-Charlton'a.

I. W 24 przypadkach wykonano OD jednocześnie u matek i ich dzieci w wieku od 2-ch dni do 10 miesięcy.

W 20 przypadkach odczyn był u obojga zgodny, w 4 przypadkach niezgodny, z tych:

3 razy u matki ujemny, u dziecka (w wieku 6 i 7 miesięcy) dodatni, 1 raz u matki dodatni, u dziecka ujemny (anergja wskutek silnej dystrofji u dziecka 4-miesięcznego z wagą 3650, które wkrótce zmarło).

Pozatem do zgodnych wyników zaliczamy jeszcze jeden przypadek dodatniego OD u dziecka 2 miesięcznego, którego matka zachorowała na płonicę, gdyż uważamy zachorowanie matki i dodatni OD dziecka za wyraz tego samego braku antytoksyny płoniczej.

W 16 przypadkach ujemnego OD u mamek ze Żłobka Miejskiego miałyśmy możność porównania OD u mamki, dziecka jej i obcego, przez nią od dłuższego czasu karmionego, podrzutka.

Wynik był 11 razy u wszystkich trojga zgodny, 5 razy niezgodny:

Mamka	Własne dziecko	Obcy podrzutek
1. OD ujemny	7 mies. ujemny	7 mies. dodatni
2. OD ujemny	7 mies. ujemny	3 mies. dodatni
3. OD ujemny	6 mies. dodatni	5 mies. ujemny
4. OD ujemny	5 mies. dodatni	5 mies. ujemny
5. OD ujemny	7 mies. dodatni	6 mies. ujemny

W spostrzeżeniach naszych potwierdziło się zdanie Zingher'a, że OD u matki i u niemowlęcia mniej więcej do 5-go miesiąca życia jest identyczny.

Natomiast obce niemowlę, karmione przez Dick-ujemną mamkę, może mieć dodatni odczyn wtedy, gdy starsze od niego własne dziecko tej mamki ma jeszcze ujemny odczyn swej matki; stąd wnioskujemy, że mleko mamki jest bez wpływu na OD karmionego przez nią dziecka.

II. OD, wykonywany przez nas w przebiegu niektórych chorób zakaźnych, dał naszą zwykłą odsetkę dodatnich wyników:

Dur brzuszny, zapal. płuc, dyfteryt. 65 przyp. 31,7% dod. OD
Żołzy 25 przyp. 36% dod. OD

Tylko w przebiegu gruźlicy przeciętna dodatnich wyników była niższa, (21,7%), prawdopodobnie wskutek charłactwa wielu naszych chorych gruźliczych.

III. Stosunek OD do odczynu Schick'a i do odczynu Mantoux.

Pomiędzy odczynami temi nie udało nam się wykryć żadnej wzajemnej zależności, jak to widać z poniższego zestawienia:

I) OD i odczyn Schick'a.
Dick+ Schick+ 11%
Dick+ Schick— 26%
Dick— Schick+ 10%
Dick— Schick— 53%

[2]) Przypadek ten, jak również kilka innych przypadków płonicy, był spostrzegany w szpitalu w Radogoszczu na oddziale Dra Wolfsona.

[3]) W Żłóbku Miejskim każda mamka karmi swoje własne i jedno obce niemowlę.

Ogółem 64% zgodnych i 36% niezgodnych odczynów; odsetki te odpowiadają cyfrom Zingher'a, który podaje 2/3 zgodnych i 1/3 niezgodnych wyników. Przeciętna cyfra dodatnich odczynów Schick'a wynosiła w naszych przypadkach 21%, czyli była znacznie niższa od przeciętnej dodatnich OD.

Odwrotny stosunek spostrzegamy, porównując OD z odczynem Mantoux: przeważa tu odsetka dodatnich odczynów tuberkulinowych, ale i tu brak jakiegokolwiek związku między obydwoma odczynami:

Dick +	Mantoux +	31%
Dick +	Mantoux —	5%
Dick —	Mantoux +	55%
Dick —	Mantoux —	9%

Natomiast odsetka pseudoreakcji była u dzieci Mantoux-dodatnich wyższa, niż u dzieci o ujemnym odczynie tuberkulinowym. Nobel i Orel stwierdzali pseudoreakcje tylko u dzieci tuberkulino-dodatnich; nasze wyniki nie potwierdzają tego spostrzeżenia

	Dzieci Mantoux-dodatnie	Mantoux-ujemne
Pseudoreakcie	w 18%	w 7%

W zołzach odsetka pseudoreakcji była ta sama, co i u innych Mantoux-dodatnich dzieci: 18%.

Obok allergji tuberkulinowej częstość pseudoreakcji zależna była w spostrzeżeniach naszych od:

1. wieku dziecka,
2. toksyny,
3. właściwości skóry.

Ad 1: Zależność pseudoreakcji od wieku uwidacznia tablica Nr. I. na uwagę zasługuje fakt, iż na 89 przypadków w wieku do 12 miesięcy nie spostrzegałyśmy ani jednej pseudoreakcji.

Ad 2: Zależność pseudoreakcji od toksyny nie ulega dla nas wątpliwości: pewna serja toksyny dawała nam 55,5% pseudoreakcji zamiast przeciętnej 14,9%. OD, powtórzone u tych samych dzieci z toksyną innej serji, dało zwykłą odsetkę.

Ad 3: Skóra odgrywa dużą rolę przy powstawaniu pseudoreakcji; np. w kilkunastu przypadkach mogłyśmy stwierdzić zależność pseudoreakcji od miejsca wykonania OD, mianowicie odczyn, wykonany na ramionach, wzgl. przedramionach dawał pseudoreakcję, podczas gdy ta sama próba, wykonana jednocześnie na plecach, przebiegała bez pseudoreakcji.

Sam odczyn, wykonany na plecach, dawał nieraz odmienny wynik od odczynu, wykonanego na ramieniu lub przedramieniu, n. p.:

	Ramię	Plecy
Toksyna	+	traumatyczny
Kontrola	—	traumatyczny

Na zasadzie naszych dotychczasowych spostrzeżeń uważamy, iż plecy mniej się nadają do wykonania OD, niż ramiona lub przedramiona.

Za udziałem skóry w powstawaniu pseudoreakcji przemawia również następujące spostrzeżenie.

M. K., chory na zapalenie płuc; w okresie ozdrowienia odczyny Schick'a i Dick'a ujemne bez pseudoreakcji. Wkrótce potem wystąpiło u dziecka *Erythema nodosum*, w przebiegu którego oba odczyny stały się ujemne z pseudoreakcją, odczyn Mantoux, poprzednio ujemny, stał się dodatni, odczyn na śródskórnie zastrzykniętą sól fizj. — również dodatni.

Wszystkie te odczyny, świadczące z jednej strony o nadwrażliwości skórnej w przebiegu *Erythema nodosum* (Nobel i Rosenblüth) z drugiej o wpływie tej nadwrażliwości na powstawanie pseudoreakcji, trwały jeszcze, gdy dziecko po kilku tygodniach wypisało się — po zupełnem ustąpieniu wykwitów.

Pseudoreakcje są nieraz dużą przeszkodą przy odczytywaniu wyników OD; szczególnie odczyn Nr. 4, uważany przez Zingher'a, jako ujemny, wydawał nam się nieraz równoznaczny z Nr. 3, t. j. dodatni.

Np. w poniższym przypadku trudno było przypuścić, aby odczyny Nr. 4. oznaczały ujemny wynik:

W. 5 lat. 5. 12. **Nr. 1**; 12. 12. **Nr. 4**; 17. 12. **Nr. 4**; 19. 12. **Nr. 1**; 21. 12. **Nr. 1**; 23. 12. **Nr. 4**; 28. 12. **Nr. 4**; 30. 12. **Nr. 4**.

W pewnej ilości przypadków spostrzegałyśmy przy OD Nr. 4 silniejszy odczyn w miejscu kontroli, niż w miejscu toksyny; różnica może być nawet bardzo znaczna:

P. R., 6 lat, po 24 godzinach:

Toksyna	Kontrola
1 cm.×1 cm.	1½ cm.×1½ cm.

Po 48 godzinach wszystko ujemne.

Spostrzegałyśmy nawet (u dorosłej osoby) odczyn tylko w miejscu kontroli wielkości 1 cm.×1 cm., podczas gdy na miejscu toksyny odczynu zupełnie nie było.

Odczyny te notowałyśmy w naszych spostrzeżeniach, jako „paradoksalna reakcja N 5" i uważałyśmy je za ujemne, gdyż występowały tylko u osobników Dick-ujemnych.

W piśmiennictwie, dotyczącem odczynu Dick'a, znalazłyśmy jedną tylko wzmiankę o tym typie odczynu w pracy Brokmana, Hirszfeldowej, Majznera i Przesmyckiego. Autorzy ci zaznaczają, iż po czynnem uodpornieniu przeciwko płonicy spostrzegali często u dzieci parodoksalne odczyny w postaci silniejszej kontroli.

Przyczyny tej paradoksalnej pseudoreakcji nie znamy, zauważyłyśmy jednakże, że toksyna wyżej wymienionej serji, która nam dała 50% pseudoreakcji, dostarczyła również największej ilości odczynów Nr. 5 i przypuszczamy, że w gorzej oczyszczonej toksynie przy ogrzewaniu powstają ze substancji białkowych ciała o własnościach bardziej uczulających, niż ciała białkowe nieogrzane.

Jak widzieliśmy, wszystkie typy pseudoreakcji odgrywają dużą rolę przy odczytywaniu wyników OD, i mogą być najwyżej pominięte u dzieci w 1-ym roku życia. Postępowanie tych autorów którzy ogłaszają wyniki odczynów Dick'a, wykonywanych bez kontroli, (Nesbit, Kundratitz), jest dla nas zupełnie niezrozumiałe.

IV. Zachowanie się OD przy powtórzeniach.

U 65 dzieci wykonałyśmy OD wielokrotnie, od 2—13 razy, w celu stwierdzenia, czy wyniki odczynu przy powtórzeniach pozostają bez zmiany.

Pseudoreakcje występowały przy tych próbach bardzo często, uniemożliwiały nieraz odczytanie wyniku, tak iż tylko 51 dzieci zostało ostatecznie uwzględnionych.

Wyniki były różne w zależności od tego, czy mieliśmy do czynienia z dziećmi Dick-ujemnemi, czy Dick-dodatniemi: u pierwszych odczyny, powtarzane po kilku dniach, tygodniach czy miesiącach, pozostawały ujemne. Co do Dick-dodatnich, (25 dzieci), u 20 odczyny pozostały po 5—13 powtórzeniach dodatnie, nigdy osłabione, nieraz wyraźnie silniejsze. Przeczy to twierdzeniu Boucart'a, który spostrzegał u dzieci Dick-dodatnich po 3—9-krotnie powtórzonym OD zmianę odczynu dodatniego na ujemny i wobec tego uważał za możliwe uodpornienie czynne przeciwko płonicy za pomocą kilkakrotnego powtarzania OD.

W 4 przypadkach OD, początkowo dodatni, stał się odrazu w przebiegu powtórzeń ujemny, a w jednym przypadku odczyny były na zmianę dodatnie i ujemne:

J. B. 7 lat, 22. X. OD silnie dodatni, 24. X. silnie dodatni, 12. XII. ujemny, 14. XII. słabo dodatni, 17. XII. ujemny, 16. I. słabo dodatni, 22. I. (jednocześnie na ramieniu i plecach) słabo dodatni, 8. II. ujemny.

Wobec tego, że dodatni OD jest wyrazem braku antytoksyny w ustroju, ujemny — jej obecności, zmienność odczynu u jednego i tego samego osobnika dowodziłaby wahań w zawartości tych przeciwciał.

Analogiczne wahania ilościowe antytoksyny błoniczej były stwierdzone przez Hamburger'a oraz Jasińskiego i Minkiewiczównę.

Dla stwierdzenia wahań zawartości antytoksyny u dzieci o zmiennym OD należałoby porównywać zdolność surowicy danego dziecka neutralizowania toksyny przy różnych odczynach.

Doświadczenia nasze, rozpoczęte w tym kierunku, zdają się potwierdzać możliwość wahań zawartości antytoksyny płoniczej u dzieci o zmiennym OD; wyników na razie nie podajemy ze względu na niewielką ilość odnośnych prób.

Nie można jednak pominąć przy tłumaczeniu zmienności odczynu poglądu Zoeller'a, który przypisuje duże znaczenie zdolnościom skóry wytwarzania miejscowo antytoksyny. Dzięki tym własnościom skóry można podług Zoeller'a u osobników o niedostatecznej ilości antytoksyny w surowicy osiągnąć ujemny odczyn skórny: np. dziecko Dick-dodatnie może zostać miejscowo przez doskórne zastrzyknięcie toksyny pobudzone do wytwarzania antytoksyny, wynikiem czego mógłby być ujemny OD.

V. Stosunek OD do odczynu wygasania Schulz-Charlton'a.

Podług autorów amerykańskich między zjawiskami temi zachodzi następujący stosunek: surowica danego osobnika może wywołać dodatni odczyn wygasania dopiero wtedy, gdy zawartość jej antytoksyny odpowiada ujemnemu OD. W myśl tego surowice dzieci Dick-dodatnich nie nadawałyby się dla odczynu wygasania Wyniki, otrzymane przez Zoeller'a zdawały się potwierdzać to przypuszczenie: Z 15 surowicami Dick-ujemnemi otrzymał on tyleż ujemnych odczynów wygasania, a na 25 surowic Dick-ujemnych, 21 dodatnich odczynów wygasania.

Nasze spostrzeżenia, bardzo na razie nieliczne, nie potwierdziły wyników Zoeller'a.

Surowica Dick-dodatnia	Surowica Dick-ujemna
1. Sch.-Ch. nie robiono	Sch.-Ch. dodatni
2. Sch.-Ch. dodatni	Sch.-Ch. dodatni
3. Sch.-Ch. dodatni	Sch.-Ch. dodatni
4. Sch.-Ch. ujemny	Sch.-Ch. dodatni
5. Sch.-Ch. ujemny	Sch.-Ch. ujemny

Odczyny wygasania ze surowicą Dick-dodatnią w przypadkach 2-im i 3-im były co do wielkości i wyglądu zupełnie identyczne z odczynami, wywołanemi przez surowice Dick-ujemne.

Dziecko Dick-dodatnie, od którego brałyśmy surowicę do odczynu wygasania, służyło nam stale do sprawdzania toksyny, było zatem bezwątpienia dodatnie.

Wyniki, analogiczne do naszych, t. j. dodatni odczyn wygasania ze surowicą dzieci Dick-dodatnich, otrzymał ostatnio również Kundratitz.

Nie jest mimo to wykluczone, iż surowica osobników Dick-ujemnych lepiej się nadaje do wywołania odczynu wygasania, niż surowica Dick-dodatnia, i w naszych spostrzeżeniach dała ona 4 dodatnie, a jeden tylko ujemny wynik. Wyjaśnienie tej sprawy, ważne również ze względów praktycznych, będzie tematem naszych przyszłych badań.

Wnioski:

1. Odczyn Dick'a jest odczynem swoistym: w przypadkach zakażeń wewnątrzszpitalnych chorowały na płonicę wyłącznie dzieci Dick-dodatnie; po przebyciu płonicy OD w większości przypadków stawał się ujemny.

2. OD ma pewne znaczenie rozpoznawcze w przypadkach, podejrzanych o płonicę.

3. Choroby zakaźne, wzgl. inne odczyny skórne, nie okazywały wpływu na wynik OD.

4. Odczyn N. 4. jest odczynem ujemnym, może jednak wystąpić u dzieci Dick-dodatnich i wtedy należy go prawdopodobnie uważać za odczyn dodatni.

Odczyn paradoksalny N. 5 jest zawsze ujemny.

5. Przy powtórzeniach odczyny ujemne nie zmieniają się; odczyny dodatnie stają się czasami ujemne.

Zapomocą powtarzania odczynu Dick'a nie udaje się osiągnąć uodpornienia.

6. Surowica osobnika Dick-dodatniego może wywołać odczyn wygasania Schulz-Charlton'a.

Piśmiennictwo:

1) Boucart, A. Presse Médicale, 1925. Nr. 89. — 2) Brokman, Hirszfeldowa, Majzner. Przesmycki. Czasop. lek. 1925. Nr. 11. — 3) Dick, G. F. i Dick, Gladys H., Journ. of American Med. Assoc. 1924. tom 82 i 1925 Nr. 20. — 4) Friedemann, U. i Deicher H. Deutsche Med. Woch. 1925. Nr. 46. — 5) Hamburger, Monatschrift f. Kinderheilk. T. 31. zeszyt 3—4. — 6) Isabolinsky, M. i Lipkin, I. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1925. t. 45. zeszyt 3—4. — 7) Kleinschmidt H. Klin. Woch. 1925. Nr. 49. — 8) Kundratitz K. Zeitschr. f. Kinderheilk. tom 40, zeszyt 5, 1925. — 9) Mikiewiczówna A. i Jasiński W. Pedjatrja Polska t. 2. zeszyt 1. 1922. — 10) Nesbit O. B. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1925. Nr. 11. — 11) Nobel E. i Orel H. Zeitschr. f. Kinderheilk. t. 40 zeszyt 1—2 1925. — 12) Nobel E. i Rosenblueth. Jahrb. f. Kinderheilk. 1924. — 13) Paraf J. Soc. Méd. des Hop. de Paris, t. 41. Nr. 10. 1925. — 14) Robertsohn A. F. Journ. of Amer. Med. Assoc. Nr. 24, 1925. — 15) Rosen S. i Korobicina S. A. Journ. of Amer. Med. Assoc. Nr. 11. 1925. — 16) Zingher A. Journ. of Amer. Med. Assoc. t. 82, 1924, i Am. Journ. of Public Health 1924. — 17) Zoeller CHR. cpt. r. d. S. de la soc. de biol. tom 92, Nr. 5. 1925; Soc. méd. des Hop. de Paris 1925 i 1925 Nr. 12; Presse Méd. Nr. 4. 1926.

Dr. A. SCHWARZBART i dr. H. WACHTEL. Kraków.

Rzadki przypadek *endothelioma sarcomatodes* skrzelowej części głowy z pomyślnym wynikiem leczniczym promieniami Roentgena *).

Z Instytutu dla Curieterapji i z Oddziału oto-laryngologicznego Szpitala izr. w Krakowie.

Trudności ustalenia wskazań ścisłych do leczenia nowotworów energją promienistą wynikają przedewszystkiem z dotychczasowej niewspółmierności klasyfikacji anatomo-patologicznej z jednej i energji promienistej z drugiej strony, a powtóre z niemożności wtłoczenia każdego nowotworu w ściśle określony typ anatomopatologiczny.

Trudności te będzie można z czasem usunąć, dążąc systematycznie do klasyfikacji nowotworów także z punktu widzenia radioterapji. Grupy pograniczne i niejasne anatomji znajdą przytem właściwe pomieszczenie w klasach anatomicznych, a anatomja patologiczna, ujęta jako wiedza pomocnicza dla kliniki, będzie dawała ściślejsze kryterja dla wskazań radioterapeutycznych.

Jako przyczynek do badań potrzebnych w tym względzie posłużyć może niżej przytoczona historja choroby.

Chory M. B. lat 53, rzeźnik, dotąd zawsze zdrów, od 30 lat żonaty, *luem negat.* Dzieci pięcioro, wszystkie zdrowe, żona zdrowa nie roniła. Choroba zaczęła się przed 9-ciu miesiącami. Wówczas zauważył chory trudności przy połykaniu. Leczony był zrazu antyluetycznie. Po dłuższej przerwie leczony jodem przez 6 tygodni. W tym czasie pojawiły się :ból głowy i wysadzenie prawego oka wracanie płynów nosem, a ostatnio bóle głowy.

Skierowano go do Instytutu radowego w Krakowie i umieszczono na oddziele oto-laryngologicznym Szpitala izr. w Krakowie.

Status praes. 18. IV. 1925.: Mężczyzna wysoki, dobrze zbudowany, średnio odżywiony, tętno 80, temperatura36,8. Na czole w okolicy prawej zatoki czołowej wyniosłość miernego stopnia, twarda, przy dotyku niebolesna. Powyżej, w okolicy guza czołowego drugie silniejsze wypuklenie rozmiarów orzecha włoskiego, które przechodzi nieznacznie na lewą stronę czoła, przy dotyku niebolesne, miększe od kości. Skóra nad obu wyniosłościami prawidłowa, przesuwalna.

Prawa gałka oczna bardzo silnie wysadzona, nazewnątrz przemieszczona, ruchy jej zwłaszcza addukcyjne upośledzone. Ogromne obrzmienie spojówki, gałki i całej górnej powieki. Niedomykalność i wywinięcie powiek, zwłaszcza górnej. W wewnętrznym kącie oka, w okolicy *proc. nasalis oss. frontis* i dalej ku tyłowi wyniosłość guzowata, twarda, przy dotyku niebolesna, gubiąca się w głębi oczodołu.

Powłoki skórne bez zmian.

Płuca, serce, narządy jamy brzusznej bez zmian. Lekkie zaakcentowanie 2-go tonu nad aortą.

Krew: Neutrofilów 73%, limfocytów 22%, 1-jądrzastych 3%, eozynofilów 2%.

Próba Wassermanna ujemna (Dr. Eisenberg).

Badanie okulistyczne: Obustronna lekka *myopia. Fundus et visus normalis* . (Dr. Bannet).

Badanie roentgenologiczne: *Destructio laminae cribrosae* i dolnej części *sinus frontalis dext.* Nadto zmiany niecharakterystyczne w obrębie *sella turcica.*

Rhinoscopia anterior: Lewa strona prawidłowa. Prawą jamę nosową wypełniają od szczeliny węchowej aż blisko brzegu dolnej muszli wyrośle polipowate, blado szare, kruche, łatwo broczące. Przy nakłuciu zatoki szczękowej przez przestwór nosowy dolny wchodzi igła do wolnej jamy, przepłukanie ujawnia w niej zawartość płynną, czysto krwawą. Wykonane następnie wycięcie próbne narośli odsłania dolną muszlę smukłą prawidłową.

Dalsze badanie oto-laryngologiczne: Nozdrza tylne, sklepienie gardzieli wolne. Na tylnej ścianie gardzieli głównie po stronie prawej naciek wyniosły, twardy, niebolesny przy dotyku, przechodzący na okolicę ujścia trąbki prawej, na łuk podniebienno-gardzielowy (gdzie znajduje się owrzodzenie płytkie owalne (8×15 mm) (lekko obłożone), a stąd na języczek. Fałd nalewkowo nagłośniowy prawy i okolica nalewkowa nieco obrzmiałe.

Lewe ucho prawidłowe, w prawem: błona bębenkowa silnie wciągnięta. Bystrość słuchu ½ m., po Politzerze 2 m dla szeptu.

Rinne: (c^1) lekko ujemny. Przewodnictwo powietrzne ogólnie skrócone, lecz głównie dla dolnych tonów. (dla C—22"), (dla C^4—8"). Weber: wybitna lateralizacja na prawo. Badanie neurologiczne: *Tumor lobi frontalis praecipue dextri.* (Dr. Rose).

Przy wycięciu próbnem z nosa i gardła mierne krwawienie. Badanie histologiczne: W wycinku z nosa wśród podścieliska łącznotkankowego wąskie pasma komórek podłużnych, łączące się ze sobą. Wygląda to jakby wypełnienie komórkami śródbłonkowemi szczelin limfatycznych. W wycinkach z gardła utkanie komórkowe o typie mięsakowatym. Komórki są drobne różnokształtne. Liczne mitozy. Obrazy wogóle przemawiają za nowotworem złośliwym: *Endothelioma sarcomatodes. (Sarcoma endotheliale).* Niema żadnych szczegółów przemawiających za kiłą (Prof. Dr. Ciechanowski).

Dalsza obserwacja chorego wykazuje powiększanie się wyniosłości na czole, nacieków w nosie i gardle, zwiększone napadowe bóle głowy z bezsennością, wybitne zwiększające się wysadzenie gałki ocznej. Ciepłota waha się między 36.8 a 37.1.

Chodzi więc o nowotwór złośliwy skrzelowej części głowy. Punkt wyjścia nowotworu trudno ustalić. Nowotwór objął duże przestrzenie głowy: Ku tyłowi do *sella turcica,* ku przodowi do okolicy guzów czołowych, ku dołowi do prawej jamy nosowej, zatoki szczękowej i prawego oczodołu, a bardziej z tyłu do jamy

---

*) Przypadek przedstawiony 22 kwietnia i 13 maja 1925 r. w krak. Tow. lekarskiem.

gardzieli i ust jakoteż na okolicę ujścia trąbki Eustachiusza prawej. Zaznacza się początek nacieku u wejścia do krtani.

Wobec tego, że naciek nowotworowy objął tak znaczne przestrzenie, zabieg chirurgiczny nie mógł wchodzić w rachubę, i jako jedyna metoda lecznicza, obiecująca polepszenie stanu chorobowego, pozostawało zastosowanie energji promienistej. Przy ustaleniu wskazania do zastosowania roentgenoterapji lub leczenia radem, obraz histo-patologiczny guza, który bardzo często jest cennym wskaźnikiem w tym względzie, w tym przypadku zawiódł: Wycinki z gardła miały utkanie mięsaka, wycinki z nosa dały jednak obraz *endothelioma*.

Przynależność śródbłoniaków do wielkich grup histologicznych nowotworów złośliwych jest, jak wiadomo, dotąd nieustalona. Gdy jedni autorowie podkreślają pokrewieństwo ich z mięsakami, inni przeciwnie łączą je z gruczolakami i rakami.

Borst pisze w „Anatomji Patologicznej" Aschoffa: Wyd. VI. 1923. str. 713: „Niema formy nowotworów, której histogeneza byłaby tak sporną, jak śródbłoniaki. Wiele śródbłoniaków jednych autorów inni uważają za nabłoniaki", Borst uważa śródbłoniaki za gatunek *angioma sarcomatosum*. Klestadt (Zeitschr. f. Hals, Nas. u. Oh. Hk. Tom 7. Zeszyt 3.) pisze o śródbłoniakach: „Do opisów ich należy się odnosić z wielką ostrożnością. Z reguły chodzi tu o prawdziwe guzy nabłonkowe".

Wobec tego, że pewne części guza miały utkanie mięsakowe, zdecydowano zastosowanie terapji takiej, jak gdyby nowotwór ten należał do grupy mięsaków t. j. zastosowano odpowiednie leczenie promieniami Roentgena. Chory otrzymał w ciągu jedenastu dni (od 24. IV. do 11. V.) 10 naświetlań.

Aparat uniwersalny Siemensa, lampa Coolidgea, napięcie wtórne prądu 140 kilowoltów, 2 miliampery, filtr 3 mm aluminium, odległość ogniska lampy od skóry 24 cm. Promienie o znacznej przenikliwości. Pięć pól naświetlania: Prawe oko, prawa połowa czoła, prawa skroń, prawa szyja, lewa szyja. Każde pole otrzymało $^{4}/_{5}$ dawki rumieniowej w dwóch, dzień po dniu po sobie następujących, naświetlaniach częściowych.

Wynik naświetlań wykazał, że klasyfikacja radioterapeutyczna była słuszna. Już w ciągu naświetlań nacieki bardzo szybko zaczęły się zmniejszać; bole głowy po kilku naświetleniach ustąpiły.

Status praesens 18. V. t. j. w ośm dni po ukończeniu naświetlań: Bole głowy i trudności połykowe ustąpiły zupełnie. Naciek na tylnej ścianie gardzieli niemal zupełnie zniknął. Wytrzeszcz i objawy oczne cofnęły się całkowiecie z pozostawieniem nieznacznego przekrwienia spojówki. Guz w kącie wewnętrznym oka zniknął. Wypuklenie na czole ledwo w śladach zaznaczone. Nacieków w nosie niema. Wciągnięcie błony bębenkowej prawej bardzo nieznaczne. Bystrość słuchu prawego ucha znacznie poprawiona (2 m, a po Politzerze 4 m dla szeptu). Byliśmy więc świadkami niejako topnienia tkanki nowotworowej pod działaniem roentgenoterapji; zjawisko spostrzegane nierzadko przy leczeniu roentgenologicznem mięsaków.

Ostateczna ocena wyniku leczniczego musiała oczywiście być odroczona na czas późniejszy, przyczem uwzględniliśmy, że koniecznem będzie powtórzenie zabiegów roentgenoterapeutycznych. Chory jednak w terminie wskazanym nie pojawił się: natomiast w liście, datowanym 23. IX. 25. t. j. w 5 miesięcy po naświetleniu, doniósł, iż czuje się zupełnie zdrów i nawrotu objawów nie zauważył. Widać z tego, iż znakomita poprawa, uzyskana jedną tylko serją leczniczą, utrzymuje się u chorego bardzo długo.

Przypadek powyższy wskazywałby, że śródbłoniaki należałoby zaliczyć radioterapeutycznie do grupy guzów reagujących na naświetlania podobnie, jak mięsaki i stosować dla nich odpowiednie leczenie t. j. roentgenoterapję *in dosi sarcomatosa*. Potwierdzenie tego dadzą dalsze obserwacje na naświetlanych nabłoniakach. Wobec tego jednak, że guzy te są stosunkowo rzadkie (przyp. nasz obserwowany w obrębie skrzelowej części głowy należy nawet do wielkich rzadkości) wydało się nam usprawiedliwionem ogłoszenie naszej obserwacji, jako orjentującego przyczynku do metodyki leczenia śródbłoniaków.

WYKŁADY I ODCZYTY.

D.. FROSTIG. Lwów.

Analiza tremy koncertowej jako przykład metody *).

Z oddziału nerwowo-psychjatrycznego Szpitala powsz. we Lwowie. Prym. Dr. A. Domaszewicz.

Twórczość naukowa Freuda ma dwa rozmaite oblicza. Jedno: to system filozoficzny, pewien, przykryty pozorem psychologji, kąt widzenia rzeczywistości, indywidualny, i na wskróś intuicyjny, pogląd na świat. Drugie: to nowa metodyka i nowy sposób ujmowania zjawisk psychicznych w hypotezę psychologiczną.

Pierwsza część tej pracy, wierzenia filozoficzne nie podlegają dyskusji ze stanowiska psychologicznego; dowodzą jednak, że analiza podobnie, jak wczesne, historyczne, systemy fizykalno-przyrodnicze, jest jeszcze głęboko wkorzeniona we filozofję. Metodyka i hypoteza jest sprawą metodyki empirycznej i może być tematem rzeczowej i metodologicznej krytyki.

Krańcowym wyznawcą systemu freudowskiego jest proboszcz Fister[1]) w Zurychu, hypotezą freudowską w tym lub owym sensie posługują się nie analitycy Bleuler[2]) Kretschmer[3]) Schilder i Kronfeld[4]).

Praca niniejsza zajmuje się tylko hypotezą freudowską i metodyką badania, hypotezę poda w streszczeniu, metodę zademonstruje na przykładzie.

Jako system świadomy określimy w niej, — po myśli Freuda — cały zakres zjawisk psychicznych, dostępny zarówno introspekcji, jak i obserwacji. Ze względów metodycznych podzielimy ów obszar psychiczny na fenomeny dostępne tylko introspekcji i na zjawiska dostępne obserwacji[5]). W obrębie zjawisk dostępnych dla obserwacji możemy przeprowadzić podziały ze względu na treść i ze względu na formę. Formą przebiegu zjawisk zajmuje się psychologja ogólna, eksperymentalna i różniczkowa, — my zajmiemy się treścia zjawisk.

Ze względu na treść możemy znowuż zjawiska podzielić na zjawiska w stosunku do obserwatora racjonalne i — nieracjonalne. Zjawiska nieracjonalne są to fenomeny, których celowość życiowa nie jest jasna, których aktualne pojawienie się w obszarze psychicznym jest dla obserwatora niezrozumiałe i niewytłumaczalne, albo takie, które się nie potrafi na tle danej całości psychicznej uzasadnić. Kryterjum nasze jest więc przez doświadczenie nabyte i intuitywne, wzięte z tej własności psychicznej, którą nazywamy „zdrowym rozumem". Kryterjum to nie ma ujęcia metodycznego, jest subjektywne.

Fenomeny, dla obserwatora niezrozumiałe, mogą jednak być osobnikowi badanemu, przez introspekcję, podmiotowo zrozumiałe. Osobnik, u którego fenomen wystąpił, nie potrafi go wprawdzie wytłumaczyć racionalnie, ale nie czuje obcości fenomenu; albo też osobnik fenomenu owego nie rozumie; albo wreszcie zjawisko jest wprawdzie dla niego niezrozumiałe, ale usiłuje on je pozornie umotywować. Najlepiej da się ta trzecia forma zademonstrować na przykładzie sugestji pohypnotycznej. Osobnik w głębokiej hypnozie otrzymuje rozkaz, n. p. odkręcenia o godz. 12-tej w południe światła. Zapytany, dlaczego to uczynił tłumaczy tem, że jest „ciemno".

Nasze racjonalne, do warunków otoczenia przystosowujące się, życie psychiczne jest zaledwie wycinkiem całości psychicznej. Wokół każdego fenomenu, które się znajduje w centrum naszej świadomości, kłębią się półświadome i niewyraźne stany, — stany „sferyczne", jak je określił Schilder. Wyobrażenia owe są niezależne od form logicznych i od potrzeb realnych, a często celom teoretycznym i praktycznym wprost przeciwne. Czasem zajmują całe połacie psychiczne, albo też zjawiają się w ogniskach świadomości, jako ostro zarysowane, introspektywnie niezrozumiałe, albo, mniej lub więcej udolnie, racjonalizowane psychizmy. Te ostatnie stany określamy jako psychopatologiczne.

Do fenomenów irracjonalnych należą wreszcie sen i t. zw. „wolna asocjacja".

Psychologja do czasu Freuda nie zajmowała się stanami irracjonalnemi, — psychiatria najwyżej je opisywała, wytłumaczyć próbował je dopiero Freud. Szkoła organików, których system reprezentuje najczyściej Wernicke, usiłowała także fakty irracjonalne „tłumaczyć", objaśniała je zmianami w korze mózgowej, organizacją neuronów, zaburzeniami w bodźcach i t. p. Dopiero Freudowi udało się stworzyć tego rodzaju teorję, że pozwalała na drodze czysto psychologicznej wynaleźć przyczynę przebiegów psychicznych i wytworzyć pewne struktury, dzięki którym pewne niezrozumiałe dotychczas w duszy fenomeny znalazły swoje wytłumaczenie.

Jako punkt zaczepny dla jej wyświetlenia posłuży nam następujący fakt. Jeżeli wyobrazimy sobie pamięć naszą jako retrospektywnie biegnącą linję ciągłą, to zauważymy w niej pewne luki, — luki amnestyczne. Pamięć nasza przy próbie przypomnienia niektórych sytuacyj życiowych zawodzi. Luki pamięciowe są często ostro odgraniczone, częściej jednak zamaskowane fantazją i przypomnieniami zastępczemi (Deckerinnerungen). Freud i Breuer[5]) wykazali: 1) że udaje się owe luki w hypnozie uzupełnić; osoba, która na jawie o pewnych przeżyciach zapomniała, potrafiła je w hypnozie ze szczegółami opowiedzieć; 2) że przeżycia te były zawsze połączone z afektem lęku i wstrętu, alboteż nie odpowiadały osobowości i wreszcie 3) że przeżycia zrazu chorobotwórcze i bardzo wyraziste, po uświadomieniu bladły, traciły na uczu-

*) Odczyt wygłoszony 13. XII. 1924. na 251 posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Filozoficznego, we Lwowie.

ciowym kolorycie i niczem się później nie różniły od innych, retrospektywnie reprodukowanych, przeżyć.

Stwierdziliśmy więc, że istnieją przeżycia afektywnie zaakceptowane, bardzo plastyczne, ze wszelkiemi szczegółami zachowane, które „gdzieś“ są w duszy, ale których przecież niema w świadomości. Gdzie one się mogą znajdować? Musimy dla nich wytworzyć osobny obszar psychiczny, system „Nieświadomego“. System U. B. V. (unbewusst). W dotychczasowym naszym sensie „nieświadome“ jest jedynie konwencjonalnem określeniem, nazwą dla miejsca, w którem się znajdują owe zapominane, ale pomimo to zachowane przeżycia.

Mamy więc do dyspozycji trzy fakta:

1) fakt istnienia przeżyć nieświadomych; 2) fakt istnienia fenomenów irracjonalnych; 3) fakt, że z uświadomieniem niektórych przeżyć nieświadomych, znikają niektóre fenomeny irracjonalne. Te trzy fakty wyznaczą nam strukturę hypotezy freudowskiej.

W hypotezie tej wyobrażamy sobie, że przeżycia znajdujące się w Nieświadomem, nie są bezwzględnemi, jednolitemi całościami. Rozdzielamy je na dwie składowe. Jedną z nich stanowi niezmienna statyczna „materja“ tego przeżycia i nazywa się „wyobrażenie“. Druga jest ruchliwa, zmienna, przenośna; nazywamy ją afektem, energją popędową, „libido“.

Dzięki temu procesowi myślowemu zrobiliśmy duży, ale niebezpieczny krok, przesunęliśmy się ku fikcji.

W miejsce bowiem jednolitego fenomenu, w miejsce p r z e ż y c i a, substytuowaliśmy dwa p o j ę c i a, rozdzieliliśmy przeżycie językowo i pojęciowo na „wyobrażenie“ i obsadziliśmy je „energją“. Powiedzieliśmy bowiem: jednolite, w istocie, nasze przeżycie zachowuje się podobnie, jak kulka metalowa izolowana i naładowana elektrycznością. Powstał sąd przez analogję, sąd problematyczny, którego wartość logiczna jest mała, który jest jednak bardzo często w przyrodniczem myśleniu — jak to wykazali M a c h i V a i h i n g e r[8]) — spotykane. Dzięki temu, dotychczasowy termin jezykowy „nieświadome“, zmienił się na termin pojęciowy. Myślenie nasze skrzyżowało się, z powodu analogji z drogami myślowemi fizyko-elektrycznemi. Bliską była pokusa analogję ową uogólnić, rozwinąć i dać jej szerokie tło teoretyczne. Z jednostkowych faktów, z wyszukiwania poszczególnych przeżyć „nieświadomych“, gdzie słowo „nieświadome“ było terminem opisowym, powstało przez uogólnienie i analogję. Nieświadome w sensie przedmiotowym, jako topograficzne określenie pewnego „miejsca“ psychicznego, pewnego „systemu“, w którym znajdują się owe przeżycia stłumione. Podstawiwszy raz w miejsce przeżycia stłumionego, fikcję „centrów naładowanych energją“, brniemy dalej w analogję i konstruujemy prawa owego systemu U. B. V. na wzór praw fizykalno-elektrycznych.

Znajdujemy więc w systemie tym pewną siłę popędową libido, poruszającą owe wyobrażenia, widzimy zdolność transformacji i przenośność, stwierdzamy wreszcie drogą dowodu logicznego, (nie empirycznego) jej niezniszczalność i wreszcie konsekwentnie dochodzimy do ustanowienia tezy; nic nie dzieje się w ruchu psychizmów bez przyczyny[9]).

Spróbujemy to zademonstrować na przykładzie:

Pacjent, malarz z zawodu, cierpiący na cały szereg dolegliwości nerwowych, bardzo szczęśliwie żonaty, introspektywnie, — żonę swą uwielbiający, opowiada następujący urywek snu: „w ręku trzymam kociołek“. Associacje pacjenta do tego urywku są następujące: Miedzioryt Breughela, przedstawiający czarownicę, wiedzioną na stos. Czarownica trzyma w ręku kociołek czarnoksięski. Żona gotująca czekoladę w kociołku miedzianym, następnie: zdumienie że jego żona się tak młodo trzyma.

Do urywku „w ręku trzymam kociołek“ associuje pacjent trzy zupełnie irracjonalne psychematy, pacjent „mógłby“ był wybrać i inne, zupełnie dowolne associacje z pośród tysięcy, które mu się mogły nasunąć przez kontakt i podobieństwo. Faktem jest, że to jednak sobie uświadomił.

Czemu wybrał te, a nie inne? Tłumaczenie Freuda jest następujące: Urywek snu jest wyrazem pewnego stłumionego przeżycia, jest transformacją energetyczną, związanego z tem przeżyciem, afektu. Afekt ten przeniósł się na urywek senny, mniej więcej tak, jak się udziela przez influencję energja centrum elektrostatycznego jakiemuś innemu ciału w pobliżu. Wszystkie wyobrażenia o tym samym znaku psychicznym, o tej samej treści, które się niejako pomiędzy owe dwa psychematy, — w ich pole elektrostatyczne — dostaną, uszereguwują się pomiędzy pierwszem a drugiem tak, że po nich, jak po szczeblach możemy zejść do Nieświadomego, zbliżyć się do zapomnianego przeżycia. Drogi wolnej associacji są więc przez energię afektywną ściśle wyznaczone, a wybranie jednej z pośród dziesięciu możliwych associacji jest równie zdeterminowane „w p r z e s t r z e n i p s y c h i c z n e j“, jak droga odłamków meteorytu w Kosmosie.

Wróćmy do przykładu. Analiza nasza wykazuje dalej, że pacjent zakochał się kiedyś w znacznie starszej od siebie kobiecie, ożenił się z nią, a teraz przykro zaczyna odczuwać więzy małżeńskie. Pomimo to stłumia w sobie wszystkie objawy złowrogiej obojętności, a nawet przeciwnie wynagradza żonie zwiększoną uprzejmością i czulszym stosunkiem krzywdę wyrządzoną „nieświadomie“. W obrzeżu świadomości pojawiaja się jednak ciągle myśli złowrogie, a nawet utajone życzenia śmierci w stosunku do pozornie jeszcze ciągle kochanej kobiety. Myśli te pacjent stłumia. One dążą do uświadomienia, ponieważ są obsadzone afektem. Associacje do urywku sennego są associacjami zastępczemi, które ową myśl złowrogą i życzenie nienawistne wyrażają. Czarownica prowadzona na śmierć, w obrazie Breughela jest aż nazbyt wyraźnym symbolem, następna associacja łączy poprzednią z żoną. Trzecia jest dowodem niebezpiecznej bliskości kompleksu: pacjentowi udaje się znowu stłumienie przeżycia dążącego do uświadomienia, przez sąd kompleksowi temu przeciwny; „żona jest jeszcze młoda“. W naszym wypadku było kompleksem stłumionym obraźliwe wyobrażenie że jego żona jest „starą czarownicą“ i że „powinna jak najrychlej umrzeć“.

Konstruujemy dalej: po przez wszystkie trzy associacje ciągnie się jedna „linja siły“ afektywnej, ona jest nicią je wiążącą, dzięki niej zostają ich treści w ten, a nie w inny sposób uświadomione, przechodzą z energji potencialnej, dyspozycji pamięciowej w kinetyczną-przeżycia. Każdy więc kompleks w Nieświadomem tworzy jakby duże centrum elektrostatyczne wokół którego się inne przeżycia w pewien szczególny, od i l o ś c i o w y c h[11]) warunków zależny, sposób układają. Wyobrażenia te mogą energje pomiędzy sobą wymieniać, dążyć do wyładowania, po odebraniu energji tracić swoją prężność i t. d. i t. d.

W ten sposób moglibyśmy konstruować naszą fikcję.

Przejdźmy odrazu do wniosków końcowych. Wyobraźmy sobie wielkie, centralne, phylogenetyczne jądra grawitacyjne. Takiemi są: kompleks Edypa czy kompleks kastracyjny. Każdy z nich ma wokoło siebie pole elektro-magnetyczne z całym szeregiem wyobrażeń stłumionych. Pola te przecinają się tworzą wypadkowe, kontaminują, wyładowują się, oddają swoje energje innym wyobrażeniom i t. d. Jednem słowem możemy przenieść na metapsyche wszystkie te prawa, które wynaleźliśmy dla fizykalno-elektrycznego obrazu świata, w ten sposób, w jaki przenosiliśmy kiedyś teorje hydrostatyczne na elektryczność[12]). W obrazie tym życia psychicznego jest droga każdego nowego wyobrażenia i przeżycia równie dokładnie wyznaczona rozmaitemi przemianami energji, jak drogi fenomenów fizykalnych.

Jeszcze jedno pojęcie postaramy się rozwinąć, jest ono bowiem konieczne dla zrozumienia analizy. Jest to pojęcie stłumienia[13]). Genetycznie wyszło z analogji do pojęć socjologicznych, i oddawało znaną każdemu introspektywnie funkcję zapominania przykrego przeżycia, którą już Nietsche w cudowny sposób opisał. „Das habe ich gemacht, sagt das Gedächtnis; das habe ich nicht gemacht sagt der Stolz. Dann gibt das Gedächtnis nach“. Dopiero w „Ich und Es“[14]) (1923) zostało pojęcie stłumienia konsekwentnie wprowadzone w system powyżej opisany. Freud wytworzył w pracy tej instancję osobowości (Ichideal), którą przedtem już opisał Adler. Ideał ów powstaje przez wchłonięcie w nieświadomą część duszy wszystkich tych przeżyć, które miały w życiu jakąś wartość. Wartości tych nie należy rozumieć intelektualnie, ale afektywnie, tak więc, dziecinne obawy przed rodzicami, uwielbienie dla ich potęgi, fantazje o tem heroicznej treści i utożsamienia się z marzonymi albo rzeczywistymi bohaterami, podziw dla dobroci matki i nakazy moralne z domu i szkoły. Freud określa przeżycia personalne ideału osobowości jako *imagines*, portrety nieświadome, one stanowią psychologiczne źródło Sokratesowego Daimona i Kantowskiego kategorycznego imperatywu, one są instancją wartościującą i sumieniem osobowości. Z tej ogromnej konstelacji nieświadomej, z ideału osobowości wychodzą siły, które służą do stłumiania jednych przeżyć, a uświadamiania drugich, — ten splot wyobrażeniowo-uczuciowy wstępuje w miejsce dawnego Freudowskiego pojęcia cenzury. Pojęcie to zrazu próżne i gołosłowne zyskało dzięki nowej koncepcji na żywotności i plastyczności.

Osobowość więc przy pomocy sił zdeponowanych. w otogenetycznie powstałym, ideale osobowości rozporządza zakresem świadomości, stłumiając przeżycia ideałowi nie odpowiadające. Ponieważ energję psychiczną, uważamy, w sensie Freuda, za pojęcie ilościowe, więc możemy sobie wyobrazić, że musi przyjść chwila, w której ilości energetyczne, stłumiane i stłumiające, stają się sobie równe. W takiej chwili, pod wpływem stosownego prze-

życia, następuje przełom do świadomości i w ten sposób powstają fenomeny irracjonalne, dla osobowości niezrozumiałe.

Skąd czerpią systemy psychiczne energję dla ruchu wyobrażeń? Freud stara się w hypotezie [15]) swojej zamknąć lukę, wytworzoną przez procesy psychiczne w sprawie zachowania energji. Energję ową wywodzi Freud z chemicznej działalności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniem. Siły te, jako takie, nieświadome, niepsychiczne i niezdolne do uświadomienia obsadzają energją swoją pewne wyobrażenia, które tworzą stałe reprezentacje psychiczne popędu, „Triebpresäsentanzen". W tym sensie popęd jest dla wyobrażenia obsadzonego afektem, tem, czem barwa dla fali eteru, albo głos dla drgań powietrza, reprezentacją psychiczną pewnej energji fizykalnej. Young je zunifikował i określił jako jedną uniwersalną energję, Adler widział dwa popędy, dwie formy energji psychicznej, popęd płciowy i samozachowawczy. Freud przyłączył się później do terminologji i poglądu Younga i nazwał tę uniwersalną siłę wedle Younga, libido. Siła ta jest zdolna transformować się i przemieniać, a jej rozmaitemi transformacjami tłumaczymy rozwój i przemiany życia psychicznego. Energje te znajdują także swój odpływ, — Freud określa zjawisko to, jako „Abfuhr", — przy wyładowaniu się motorycznem w zadowoleniu rozkosznem (Lustbefriedigung), którego najwyższym szczeblem jest orgasmus przy akcie płciowym. W poprzek bezwzględnemu zaspokojeniu płciowemu kładzie się życie realne, ono wytwarza cały szereg zahamowań, odpływ energji zostaje zatamowany na skutek ciągłych stłumień i na drogach okrężnych, — wokół zawiłych ścieżek życia kulturalnego zdąża do zaspokojenia rozkosznego.

Tak więc całe nasze skomplikowane, kulturalne życie psychiczne, jest właściwie nadbudową energji, wytworzonej z hormonów, a zatamowanej na drodze do przemiany na orgasmus. Hypoteza Freuda odnośnie do libido wykazuje ogromną konsekwencję w myśleniu przyrodniczem, albowiem w ten sposób jest dusza wraz ze swą ogromną różnorodnością przemian jakby niewyrównanem równaniem, jedynie jednem ogniwem energetycznem pomiędzy chemiczną energją hormonów, a mechanochemicznem wyładowaniem.

Hypoteza nasza jest oparta na analogji z hypotezą fizykalną. Wniosek z analogji jest *quoad modalitatem*, sądem problematycznym. Wartość poznawcza takiego sądu jest minimalna. Obraz metapsychy kształtuje się na wzór aktualnego elektrochemicznego wszechświata. Kosmos zwierciedli się niejako ze wszystkiemi swoimi prawami w nieświadomem, które jest raczej rodzajem metakosmosu, aniżeli metapsyche. Cała nasza, na wnioskach analogicznych budowana hypoteza jest więc tylko fikcją w sensie Vaihingera[16]).

Ale także i w obrębie samej metodologji musimy wykazać pewne błędy. Uogólnienie wniosku „als ob" nie nastąpiło na drodze indukcji z poszczególnych obserwacyj, ale deduktywnie z rozwinięcia, sybstytuowanego za przeżycie, pojęcia. Było ono rozwinięciem analogji, a nie analizą przeżycia i jako takie może się odnosić jedynie do owych opisanych zjawisk, nie zaś do całego obszaru psychicznego. Zacieśniwszy więc zakres teorji do uprzednio podanych faktów powiemy: istnieją pewne przeżycia zapomniane, które znajdują się w nieświadomem i które zachowują się tak, jakby były naładowane afektem. Nie odniesiemy jednak tego, jak to czyni Freud do całości życia psychicznego, nie uczynimy z niej zasady przyczynowej wszelkiego ruchu psychizmów [17]).

I wreszcie hypoteza Freudowska zakłada prawo przyczynowości, determinuje przeżycia psychiczne w ten sposób, w jaki są tem prawem determinowane fenomeny w sensie Kantowskim. Możliwość zastosowania przyczynowości do zjawisk psychicznych nie jest ani dyskursywnie uzasadniona, ani intuitywnie dana. W każdym razie jest problematyczną główna przesłanka całego systemu. Jest pewien kierunek w psychjatrji, który reprezentują najbardziej charakterystycznie Jaspers [18]) i Kronfeld [19]), a który wychodząc ze założeń fenomenalnych Husserla, stara się z tych podstaw wybudować psychologię i psychopatologię fenomenalną, opartą o bezpośrednie, niewytłumaczalne dane świadomości. Kierunek ten odrzuca wszelką próbę wprowadzenia przyrodniczego myślenia i konstrukcyj metaświadomych w obręb fenomenu psychicznego.

Stanowisko to, jest mojem zdaniem, zbyt krańcowe. Hypoteza Freudowska, przy uświadomieniu sobie jej fiktywnego podłoża poznawczego, umożliwia tymczasowe uporządkowanie, zgrupowanie i zróżniczkowanie zjawisk, wykrywa związki zrozumiałe, a jednak dotychczas z powodu braku metody niespostrzegane i stwarza wreszcie metody lecznicze, które umożliwiają jakie takie orjentowanie się w duszy chorej. Metody genetycznego badania duszy nie dała dotychczas żadna psychologja, a wiemy z historji wiedzy przyrodniczej i z jej teoretycznego opracowania przez Macha i Vaihingera, że fiktywność podstaw nie orzeka niczego o słuszności wniosków praktycznych.

W ten sposób na drodze krytycznej wrócimy znowu do hypotezy Freudowskiej, jako tymczasowego i pomocniczego środka orjentacyjnego w chaosie zjawisk psychicznych.

Jest jeszcze jedno rozumowanie, które pozwala nam na używanie metod przyrodniczych w zakresie fenomenów psychicznych. Wszystkie nasze dotychczasowe dążenia naukowe szły w tym kierunku, ażeby oddzielić rzeczywistość czy to fizykalną, czy to transcedentną od złudy. Cały nasz aparat naukowy i intelektualny rozwijał się w ten sposób, że starał się dotrzeć do istoty rzeczy ukrytej poza ciągle zmienną falą fenomenów psychicznych. Myślenie naukowe jest samo w sobie skomplikowanym psychizmem [20]), który przy pomocy zawiłego, aparatu subtelnych fikcyj stara się abstrahować od wszystkiego, co jest subjektywne, co jest zmienne, co jest jedynie złudą, a poznać istności metafizyczne, czy fizykalne trwałe, niezmienne i niezależne od naszego ja.

Jakże chcemy, tego rodzaju myśleniem, teraz zbadać — właśnie ową złudę, właśnie te irracjonalne, żywe, nieuchwytne przeżycia, — aparatem, który był nastawiony na automatyczne abstrahowanie od owej szaty psychicznej, rozwieszonej na fizykalnych i metafizycznych rzeczach.

Przypuszczalnie więc przez równie skomplikowany system fikcji, jaki był konieczny do wytworzenia się myślenia przyrodniczego, wytworzy się dotychczas zaniedbane myślenie psychologiczne. Tymczasem niech nam będzie wolno, — przy krytycznem uwzględnieniu niedoskonałości obu dróg używać równie grubych analogji Freudowskich, jak i subtelnych intuicyj Nietschego czy Dostojewskiego — do ogarnięcia tego nieskończonego ogromu, jakim jest zakres fenomenów psychicznych. Rzut oka na historję nauk przyrodniczych uspokoi nas co do przyszłości i pozwoli nam, znowuż przez analogję — mieć nadzieję, że z czasem wytworzy się nowy obszar naukowego poglądu na świat, a będzie nim specyficzne myślenie psychologiczne.

Dok. nast.

A. LANDAU i M. FEJGIN. Warszawa.

O nowoczesnem traktowaniu leczniczem chorych na cukrzycę.

Referat wygłoszony na XII. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich

Z I-ego oddziału wewn. szpitala Wolskiego. Ordynator: Dr. A. Landau.

Odkrycie insuliny wywołało prawdziwy przewrót w leczeniu cukrzycy, umożliwiając niejako zrekonstruowanie fizjologiczno-chemicznego mechanizmu, którego uszkodzenie stanowi istotę tej sprawy chorobowej. Wprawdzie strona praktyczna stosowania insuliny wydaje się być już dokładnie opracowaną i poznaną — zarówno co do wskazań i przeciwwskazań, jak i zakresu możliwości leczniczych tego środka, jednakże dalecy jeszcze jesteśmy od poznania istotnego mechanizmu jej działania. Ta ostatnia kwestja, jest zresztą b. ściśle związana ze sprawą patogenezy cukrzycy, co do której zdania i poglądy również nie są jeszcze bynajmniej uzgodnione. Nadmierne wytwarzanie cukru w ustroju, niezdolność tkanek do spalania go, a wątroby do wytwarzania, wzgl. zatrzymywania glikogenu — oto zasadnicze teorje, dookoła których grupowały się od początku próby wytłumaczenia istoty cukrzycy. Niestety ani jedna z nich nie mogła w zupełności wyjaśnić wszystkich, często sprzecznych ze sobą spostrzeżeń klinicznych oraz wyników doświadczeń na zwierzętach.

Pomimo olbrzymiego już piśmiennictwa i nader licznych badań klinicznych i laboratoryjnych nad mechanizmem działania insuliny, jesteśmy jeszcze dalecy od rozwiązania tej kwestji. Mnożą się dane doświadczalne, powstają najrozmaitsze hypotezy — tyle jednak jest tutaj ciągle sprzeczności, tyle punktów niewyjaśnionych i ciemnych, że niepodobna wprost wybrnąć z chaosu pogmatwanych i przeczących sobie wzajem faktów i wniosków. Najnaturalniejszem i najprostszem wytłumaczeniem działania insuliny zdawało się być zwiększone dzięki niej spalanie cukru w ustroju. Tłumaczenie to jednak nie mogło być potwierdzone doświadczalnie, — a to dzięki rozbieżności w wynikach badań nad przemianą cieplną i gazową po insulinie oraz przez niemożność wykazania wpływu jej na spalanie *in vitro*. Feyertag np. na zasadzie codziennych pomiarów przemiany gazowej u zdrowych dochodzi do wniosku, że w ciężkiej cukrzycy poziom ogólny przem. materji jest prawie jednakowy w okresach, kiedy chorzy bez insuliny wydzielali dużo cukru i acetonu, czy też byli przez podawanie jej odcukrzeni. Gabbé natomiast znajdował u zwierząt zwiększenie współczynnika oddechowego w 2—3 godziny po insulinie i spadek tegoż następnie.

Przemawia to, zdaniem G. za wzmożonem spalaniem cukru w tkankach w pierwszym okresie działania insuliny, nagromadzaniem zaś jego w wątrobie w postaci glikogenu, wzgl. laktacidogenu — w późniejszym. Staub, Noorden, Issac, Laufberger i in. bronią hypotezy o hamującym wpływie insuliny na wytwarzanie cukru z białka i tłuszczów. Najnowsze doświadczenia Mann'a i Magass'a na psach wykazały, że szybkość spalania cukru w tkankach zwierząt beztrzustkowych jest 4-krotnie mniejsza od tejże u zwierząt normalnych, a szybkość hydrolizy glikogenu w wątrobie wzrasta 6-krotnie po wycięciu trzustki. Mimowoli nasuwa się całkiem logiczne przypuszczenie, iż działanie insuliny — wyciągu elementów wewnętrzno-wydzielniczych trzustki — biegnie tym samym torem, co niszczenie ich, tylko że kierunek tego biegu jest wręcz przeciwny w stosunku do tego, co w swych doświadczeniach stwierdzili Mann i Magass. Wynikałoby stąd, iż zadaniem insuliny jest przyspieszać spalanie cukru w tkankach oraz wstrzymywać rozpad glikogenu w wątrobie.

W ostatnich znowu czasach wysunęła sie koncepcja przemiany cukru w jakiś inny pośredni produkt, którego jednak nie jesteśmy w stanie dotad wykazać z całą pewnością. Nie wspominamy już o teorji Winter'a i Smith'a co do istnienia w ustroju izomerycznych postaci glukozy α β i γ i stosunku insuliny do wytwarzania najłatwiej asymilującej się postaci której brak stanowić ma istotę cukrzycy. Teorja ta nie posiada bowiem żadnych faktycznych danych na swe poparcie. Chodzi nam tutaj o badania, dotyczące całego łańcucha związków, powstających w ustroju z przemiany cukru, z kótrych kwas mleczny, aldehyd octowy i t. zw. laktacidogen, czyli kwas dwuheksozofosforowy największe budzą zainteresowanie. Kierunek tych rozległych badań zapoczątkowany został przez Embden'a i jego szkołę; wyniki ich jednak i zdania poszczególnych autorów co do roli kwasu mlecznego i ściśle z nim związanego fosforu są jeszcze bardzo rozbieżne. Dla przykładu przytoczymy chociażby, iż Collazo i Lewicki na naszym oddziele stwierdzili we krwi zmniejszenie zawartości kwasu mlecznego po zastrzyknięciu insuliny, co przypisują oni wzmożonej syntezie glikogenu w wątrobie, zgodnie zresztą z wynikami prac Bickel'a i Collazo'a, Lesser'a, Bissinger'a i Zipf'a, Collazo'a, Haendel'a i Rubino'a, Brugsch'a, Cori'a i Pucher'a i in., którzy, jako wyraz fizjologicznego działania insuliny, stwierdzili wzmożoną syntezę glikogenu w wątrobie. Natomiast Isaac i Adler w tych samych warunkach uzyskali wzmożenie zawartości kwasu mlecznego równolegle do spadku cukru we krwi. Jednem słowem — sprzeczności do wyrównania jest tu jeszcze sporo.

Nie mniej ważne zdobycze uzyskano ostatnio w sprawie wyjaśnienia istoty kwasicy cukrzycowej i sposobów jej zapobiegania. Oddawna wiedziano, że głównem, jeżeli nie jedynem źródłem ciał acetonowych w ustroju są parzyste szeregi węglowe kwasów tłuszczowych i niektórych aminokwasów. Stosowanie więc diet, obfitujących w tłuszcze i białko, a prawie zupełnie pozbawionych węglowodanów narażało chorych na ciągłe niebezpieczeństwo zatrucia kwaśnego. Brak zupełny współrzędności pomiędzy stopniem kwasicy, a ogólnym bilansem węglowodanowym i zakresem tolerancji, oraz działanie insuliny na ketozę niezależne i wcześniejsze zwykle od jej wpływu na cukromocz, jak to wielokrotnie spostrzegaliśmy na naszych chorych, dowodzi jednak, że powstawanie kwasicy nie stoi w prostym i bezpośrednim związku z przemianą węglowodanowa w ustroju, lecz że zależeć ono musi i od innych, niezupełnie jeszcze poznanych czynników.

W ostatnich latach Schäfer, Woodyatt, Palmer, Hubbord i Wright, Boothby i Sandiford, Wilder oraz szereg innych, przeważnie amerykańskich autorów usiłowali ująć kwasicę, jako zjawisko czysto chemiczne. Sądzili, oni, iż wytwarzanie ciał acetonowych w ustroju oraz przeciwketonowe działanie węglowodanów, wzgl. węglowodanowych rodników białek i tłuszczów, spożywanych przez ustrój, można będzie wyrazić w postaci ścisłych wzorów matematycznych, jak każdą reakcję chemiczną, zachodzącą *in vitro*. Jednakże Labbé Népreux, Forsans i inni utrzymują, że wszelkie próby ściśle matematycznego rozstrzygnięcia istoty kwasicy i związanych z nią procesów chemiczno-fizjologicznych rozbijają się o wynik doświadczeń i spostrzeżeń klinicznych. W rzeczywistości bowiem wyjątkowo tylko uzgodnić się daje istotna wydajność ciał acetonowych w moczu z obliczoną teoretycznie na podstawie stosunku keto- i antyketotwórczych składników spożywanej przez badanych diety.

Oto 2 przykłady, dowodzące, w jak małym stopniu ketoza u różnych — wzgl. u tego samego chorego w różnych okresach zależy od ogólnego bilansu węglowodanowego, t. j. od zakresu jego tolerancji, i że chorzy na tej samej diecie i z tą samą wydajnością dobową cukru zupełnie różnie zachowywać się mogą pod względem wydalania ciał acetonowych.

1) Chory G. G. na diecie, zawierającej 80 grm. białka, 90 grm. tłuszczu i 149 grm. węglowodanów, wydziela:

Dn. 28/IX 98 grm. cukru, 0,92 grm. acetonu przy 40 jedn. insuliny;
Dn. 30/IX 98,9 „ „ 1,1 „ „ „ 60 „ „
Dn. 4/X 83,7 „ „ ślad „ „ „ 60 „ „

2) Chora B. R. na diecie, zawierającej 45,6 gr. białka, 90 grm. tłuszczu i 118 grm. weglowodanów, wydziela:

Dn. 17/V 68 grm. cukru 1,6 grm. acetonu bez insuliny;
Dn. 23/V 69 „ „ ślad „ „ 20 jedn. „
Dn. 24/V 71 „ „ wątp. śl. „ „ 20 „ „

a w ciągu następnych dni jest zupełnie bez acetonu, pomimo, iż dobowa wydajność cukru utrzymuje się ciągle na wysokości 40—60 grm, pomimo nawet zwiększonej jeszcze dawki insuliny.

Zgodnie z pojęciami panującej wszechwładnie od lat ostatnich szkoły Naunyno-Noordena, zadania racjonalnej dietetyki moczówki cukrowej polegały na zwalczaniu trzech najbardziej uderzających jej objawów klinicznych — przecukrzenia krwi i cukromoczu, wyniszczenia oraz kwasicy, które w znacznym stopniu traktowane były, jako zupełnie odrębne i niezależne od siebie zjawiska. Rola lekarza sprowadzała się tu do lawirowania pomiędzy zwalczaniem to jednego, to innego z tych objawów, zależnie tylko od chwilowej sytuacji. Naogół jaknajdalej idące ograniczenie ilości węglowodanów przy obfitym dowozie ciepłostek w postaci białka, a szczególniej tłuszczów cechuje ten okres leczenia cukrzycy, a zwłaszcza jego początek.

Stopniowo jednak praktyka i kliniczna obserwacja wykazały, że w przepisywanej chorym tym diecie odgrywa rolę nie tylko ograniczenie ilości węglowodanów, ale i białka, oraz wogóle nieco skrupulatniejsze liczenie się z zawartością cieplną podawanego pożywienia. W piśmiennictwie mnożyły się spostrzeżenia, z których wynikał niezrozumiały na pierwszy rzut oka fakt, iż chory na cukrzycę lepiej i z większym dla siebie pożytkiem asymiluje i spala węglowodany, aniżeli białko. Zjawia się więc dieta mleczna Donkina, owsiankowa Noordena, kartoflana Mosse'go, klinicyści stosować zaczynają coraz częściej i chętniej dni głodowe, bezbiałkowe (jarzynowe), diety mączno-roślinne (Falta), mleczno-jarzynowo-owocowe (Landau). Obecnie wiemy, że główna zaleta wszystkich tych rodzajów diet polegała na ograniczeniu do minimum ilości białka obok znacznego zmniejszenia ogólnej wartości cieplnej podawanych pokarmów. Pomimo jednak, iż w świadomości wszystkich znawców cukrzycy coraz wyraźniej zaznacza się pogląd — o szkodliwości podtrzymywania przem. materji białkowej i ogólnej produkcji cieplnej ustroju na zbyt wysokim poziomie i o niezbedności daleko idących ograniczeń w tym względzie, nikt nie decyduje się na konsekwentne i długotrwałe stosowanie tej tezy w praktyce. Wszyscy raczej dorywczo tylko uciekają się do niej, traktując ograniczenie dowozu białka i ciepłostek jako *„malum necessarium"* — chwilowy zabieg dla ominięcia najgroźniejszych chwil choroby, w ciągłej, a niezbyt uzasadnionej obawie przed utratą białka ustrojowego i wyniszczeniem. I oto Allen, opierając się na poszukiwaniach fizjologicznych Benedict'a i jego współpracowników, jak również na własnych badaniach nad przemianą gazową ludzi zdrowych i chorych na cukrzycę oraz na spostrzeżeniach nad beztrzustkowemi psami, które dłużej i w lepszym stanie udawało się utrzymać przy życiu na diecie b. skąpej wogóle, a szczególnie pod względem zawartości białka, aniżeli na obfitej — wygłosił swoją „rewolucyjną", jak sam powiada zasadę konieczności s t a ł e g o niedożywiania („undernutrition") w cukrzycy.

Chodzi tu o zredukowanie wagi ciała i obniżenie poziomu przemiany materji w ustroju mniej więcej o 20% poniżej przeciętnej dla danego osobnika normy. Takie obniżenie poziomu przem. mat. przez stosowanie odpowiedniej diety stanowi, jak dowodzą liczne doświadczenia i spostrzeżenia kliniczne, najlepszy i najskuteczniejszy sposób podniesienia tolerancji weglowodanowej, zmniejszenia tendencji do kwasicy oraz zahamowania postępującego biegu schorzenia. Osiągnąć sie to daje przez stałe stosowanie diety również o 20% niższej od teoretycznie wystarczającej co do swej wartości cieplnej dla danego osobnika. Po pewnym czasie, kiedy waga i poziom przem. materji pacjenta ulegają odpowiedniemu obniżeniu, dieta pokrywa w zupełności zmniejszone wtedy zapotrzebowanie cieplne ustroju, który już nadal pozostaje w równowadze wagi i energji. Jednocześnie zaś, dzięki znacznemu uszczupleniu zakresu przemiany materji, wznosi się tolerancja węglowodanowa i zmniejsza skłonność do wytwarzania ciał acetonowych.

Obok ogólnego zmniejszenia wartości cieplnej diety chorych na cukrzycę, autorzy amerykańscy kładą ogromny nacisk na ograniczenie ilości podawanego białka do $^2/_3$ grm. — 1 grm. na 1 kg. wagi i dobę. Uważają oni tę ilość za zupełnie dostateczną do utrzymania ustroju w równowadze azotowej, o ile obniżony jest jednocześnie odpowiednio ogólny poziom przem. mat. Unika się w ten

sposób wielce szkodliwego wpływu, jaki wywiera białko na chory ustrój przez swój wysoki współczynnik specyficzny wpływu na przemianę cieplną i na kwasicę („the specyfic dynamic action").

Nie mamy potrzeby dodawać, iż dowóz węglowodanów winien też ulec ograniczeniu, dla uniknięcia nadmiernego bodźca, jaki stanowią one dla osłabionego i schorzałego aparatu ich przemiany u chorych cukrzycowych.

Na oddziele naszym przyjęliśmy postępowanie zbliżone do umiarkowanej metody amerykańskiej. Otóż każdego chorego na cukrzycę — za wyjątkiem oczywiście śpiączki i stanów przedśpiączkowych, bierzemy na dietę mieszaną, odpowiadającą co do ilości ciepłostek teoretycznie obliczonej podstawowej przemianie materji danego osobnika — mniej więcej w stosunku 25—30 ciepłostek na 1 kg. wagi i dobę. Posługujemy się przy tem bardzo praktycznemi tablicami Wilder'a, z których znając wiek, wagę i wzrost chorego, odczytujemy odrazu powierzchnię ciała i ilość ciepłostek, niezbędnych dla pokrycia jego podstawowych wydatków cieplnych. Ponieważ chory niegłodzony, nieleżący w łóżku dostaje tyle tylko ciepłostek, ile wynosi jego przemiana podstawowa („the basal metabolic rate"), uszczuplamy mu tem samem dowóz energji co najmniej o 20—25%. Białka podajemy nie więcej, niż 1 grm na kilo wagi, i dobę, zaś resztę należnych ciepłostek dzielimy pomiędzy tłuszcze i węglowodany (w postaci mleka, owoców i t. p.), w stosunku 2:1. Dieta taka pozwala w większości przypadków uzyskać znaczną poprawę, jeżeli nie zupełne usunięcie kwasicy i cukromoczu. Dostosowana w miarę możności do osobistych upodobań chorego, pokrywa ona w zupełności zapotrzebowanie cieplne ustroju, szczególniej jeżeli pod wpływem insuliny przyswaja on całkowitą ilość podawanych mu pokarmów i nie wydziela cukru, ani ciał acetonowych w moczu. Zapewnia też ona najlepsze warunki dla przywrócenia tolerancji tam, gdzie jest to wogóle w jakimkolwiekbądź stopniu możliwe.

Dieta taka stanowi zresztą tylko wstępny, niejako próbny okres leczenia. W dalszym zaś przebiegu ulega ona zmianie bądź przez zmniejszenie ilości węglowodanów, bądź przez dodanie niewielkiej ilości tłuszczu dla podniesienia og. wartości cieplnej — odpowiednio do zakresu tolerancji i stopnia ciężkości danego przypadku, bądź też przez zastąpienie poszczególnych składników diety innemi — równoważnemi stosownie do osobistych upodobań i smaku chorego.

Dodać należy, iż próbna dieta na początku zawiera od 80 do 100 grm. węglowodanów — i ilości tej nie zmniejszamy poniżej 50 grm. na dobę następnie.

Ilustracją skuteczności postępowania tego może służyć przypadek następujący:

P r z y p a d e k l. Pacjentka M. L., lat 23. od 2-ch miesięcy zauważyła że chudnie, podupada na siłach i ma znaczne pragnienie. Mocz, badany przed samem przybyciem na oddział zawierał jakoby 6% cukru. Narządy wewnętrzne bez zmian, waga 59 kg., wzrost 168,5 cm., powierzchnia ciała 1,68 m²., wartość cieplna należnej podług tablicy Wilder'a diety, wynosi 1500 ciepłostek. Wzięta z początku na dietę, zawierającą 61 grm. białka, 110 grm. tłuszczu i 98 grm. węglowodanów o og. wartości 1640 ciepłostek (po kilku dniach ze względu na znaczną poprawę dietę podniesiono do 1800 ciepł.,). Chora wydzielała:

4 VII	1% cukru w moczu nocnym						
5 VII	0,4 „	„	„	„ ślad w nocn.;	cukru	we krwi	= 2,8‰
6 VII	ślad	„	„	;	„	„ „	= 2,6 „
7 VII	bez	„	„	;	„	„ „	= 2,3 „
12 VII	„	„	„	;	„	„ „	= 2,1 „
18 VII	ślad	„	„	;	„	„ „	= 1,9 „
27 VII	bez	„	„	;	„	„ „	= 1,6 „

Waga chorej przez cały czas pobytu w szpitalu wahała się od 59,1—60 kg. Jest to wymowny przykład wpływu racjonalnie ułożonej diety, czyniącej w wielu przypadkach zupełnie zbytecznem stosowanie insuliny.

Staramy się chorych naszych jaknajdłużej — właściwie stale utrzymywać na takiej, wzgl. zbliżonej diecie nawet wtedy, kiedy tolerancja ustroju znacznie wzrosła. W przypadkach oporniejszych, w których nie możemy, lub dla jakichś ubocznych względów nie chcemy przystąpić do stosowania insuliny, wtrącamy 1—3 dniową kurację głodową. W odróżnieniu do Allena, który w te dni pozwala chorym wyłącznie na kawę lub herbatę, wino i rosół, dodajemy w okresie głodówki jeszcze 400—600 grm. owoców dziennie. Wprowadzone w ten sposób 50—60 grm. cukru owocowego (lewulozy) doskonale się przyswajają, znakomicie zwalczają kwasicę, a przytem zupełnie nie osłabiają odcukrzającego działania głodu. Nie bez znaczenia jest i to, że chorzy o wiele łatwiej decydują się i lepiej znoszą głodówkę z owocami, aniżeli bez nich. Jako przykład dobroczynnego wpływu głodówki, przytoczyć możemy następujące spostrzeżenie: P r z y p. 2. Chora M. P. lat 52, od 6-ciu tygodni chudnie słabnie, gorzej widzi, dużo je i pije. Wzięta z początku na dietę, zawierającą 61, 3 grm. białka, 92 grm. tłuszczu i 100 grm. węglowodanów o wartości cieplnej 1600 ciepłostek, chora wydziela:

Dn. 10. III. 77,9 grm. cukru i 1,2 grm. acetonu;

Dn. 11. III. 98,9 grm. cukru i 1,8 grm. acetonu i ślad kw. acetooctowego; v. Slycke w moczu = 1060;

Dn. 12. III. głodówka (600 grm. jabłek, 1 kieliszek wina i bulion). I oto:

Dn. 12. III. 27 grm. cukru; 0,2 grm. acetonu; brak kw. acetooct. v. Slycke w moczu = 720;

Oczywiście, że skutek głodówki bywa zwykle przemijający i po powrocie do zwykłej diety wydajność cukru w moczu znowu się zwiększa; często jednak następuje znaczna poprawa tolerancji nawet na dłuższy przeciąg czasu — i przy odpowiedniej diecie i ewent. dodatku insuliny z łatwością już udaje się utrzymywać chorego w równowadze. Niezastąpione natomiast działanie ma głodówka na zwalczanie grożącej kwasicy, szczególniej, jeśli nie mamy pod ręką insuliny.

Bardzo jaskrawy przykład wpływu głodówki w okresie bezinsulinowym oraz podczas stosowania insuliny w przypadkach oporniejszych przedstawia przytoczona już wyżej (Przyp. Nr. 1) chora L. M. za drugim powrotem do szpitala po roku — w okresie znacznego postępu schorzenia. Jest to przypadek ciężkiej cukrzycy u młodej 23-letniej osoby, u której samą tylko dietą nie można było otrzymać wybitniejszego skutku. Otóż pacjentka ta na diecie, zawierającej 66,3 grm. białka, 101, 7 grm. tłuszczu, i 92,2 grm. węglowodanów w ogólnej wartości 1680 ciepłostek + 2 kieliszki wina = 1820 ciepłostek wydziela:

Dn. 3. III. 83,5 grm. cukru na dobę; 3,8 grm. acetonu; cukru we krwi ma 2,5‰;

4. III. 72 grm. cukru na dobę; 3,2 grm. acetonu;

5. III. i 6. III. — głodówka (rosół, wino, kawa czarna i 600 grm. jabłek dziennie). I oto wydziela:

z 5. III. 30 grm. cukru na dobę; 1,2 grm. acetonu; cukru we krwi ma 2‰;

z 6. III. 22 grm. cukru na dobę; 1,5 grm. acetonu.

Jednocześnie zaś ilość kwasów organicznych w moczu (liczba van Slycke'a) z 1540 w dniu 4. III. obniżyła się do 812 w dniu 6. III.

Wzięta następnie na insulinę chora narazie straciła cukier do śladów (2—3 grm. na dobę); po miesiącu jednakże, pomimo ciągłego stosowania insuliny, dobowa wydajność cukru wzrosła do 52 grm., zjawił się wyraźny ślad acetonu, a liczba v. Slycke'a wynosiła dn. 3. IV. — 765. Wzięta wtedy znów na 2-dniową głodówkę oczywiście z chwilowem przerwaniem podawania insuliny, chora wydziela:

4. IV. 14,3 grm. cukru; ślad wyraźny acetonu; liczba v. Slycke'a = 588;

5. IV. ślad redukcji; wątpliwy ślad acetonu; liczba v. Slycke'a = 540;

a 6. IV. i 7. IV. na swej zwykłej diecie, ale jeszcze bez insuliny, wydziela 35 i 36 grm. cukru na dobę — bez acetonu. Cukier we krwi z 2,2‰ w dniu 3. IV. (przed głodówką) obniżył się do 1,6‰ dn. 6. IV. Widzimy więc tu, iż dobroczynny wpływ głodówki na tolerancję i kwasicę może rozciągać się i na późniejszy okres.

Wprowadzenie do lecznictwa insuliny w niczem nie pomniejszyło wagi i nie uszczupliło zakresu ani celów racjonalnej dietetyki cukrzycy. Słusznie bowiem podkreśla Allen, że sama insulina nie jest jeszcze bynajmniej *„a cure of diabetes"*, lecz tylko połączenie jej z racjonalną dietą zapewnić może dobre i trwałe wyniki leczenia. Przeciwnie zaś — nadmierne odżywianie chorych nawet przy stosowaniu insuliny grozi w dalszym przebiegu takiemiż przypadłościami i niebezpieczeństwami, jakie i bez niej grożą w tych przypadkach, a więc ciężkie i oporne infekcje, kwasica i nawet śpiączka zdarzyć się mogą wtedy — i to zarówno przy małych, jak i dużych dawkach insuliny. Jedyny i pewny sposób uniknięcia tego polega na ciągłem utrzymywaniu dowozu ciepłostek i wagi pacjenta na pewnym niezbyt wysokim poziomie. Sprawa racjonalnej dietetyki tem bardziej jest ważna, że coraz częściej spotykają się przypadki zupełnie niewrażliwe na działanie insuliny. Pozatem u tego samego chorego spostrzegać się dają okresy niczem niewytłumaczonych pogorszeń, kiedy nawet stos. znaczne zwiększenie zwykłej dawki insuliny nie osiąga wybitniejszego wpływu na cukromocz, jak to mieliśmy właśnie w przytoczonej przed chwilą chorej L. M., u której dopiero głodówka pozwoliła uzyskać pewną poprawę.

Przeciwnie, bardzo wysokie dawki insuliny zdają się mieć stos. słabsze nawet działanie, aniżeli niskie, jak to ostatnio stwierdził prof. Funk na zwierzętach. Noorden, który również zwrócił uwagę na to zjawisko, radzi w takich przypadkach zupełnie po-

wstrzymać się na jakiś czas od insuliny — i wtedy dieta pozostaje oczywiście znowu jedynym środkiem w walce ze schorzeniem. Jedynie tylko operując w należyty sposób obydwoma temi potężnemi czynnikami leczniczemi, jakiemi są insulina z jednej, a racjonalną dietą — z drugiej strony, można oczekiwać wyników zadowalających, a niemożliwych do osiągnięcia ani przy pomocy samej tylko diety, ani samej insuliny. W jak ciężkich sytuacjach można wtedy uzyskać wynik pomyślny, dowodzi następujący przypadek: Przyp. Nr. 3 (z praktyki prywatnej). U 60-letniego pacjenta z lekką, od lat niezbyt systematycznie leczoną cukrzycą, wystąpiło ciężkie zatrucie moczowe na tle przerostu gruczołu krokowego i ropnego zapalenia pęcherza i miedniczek po nieostrożnem zgłębnikowaniu. Jednocześnie obostrzyły się znacznie objawy cukrzycy, tak, że chory ze znacznym cukromoczem (80 grm. na dobę), azocicą (1,2$^0/_{00}$ mocznika w surowicy) i kwasicą, nawpół przytomny, ze słabnącą czynnością serca przedstawiał b. ciężki obraz. Otóż upust krwi zgłębnik *à demeure*, dieta skąpo pokrywająca zapotrzebowanie ustroju i prawie wyłącznie węglowodanowa (owsianka, mleko, owoce) z nieznacznym dodatkiem masła oraz niewielką dawką insuliny (około 40 jedn. przez pierwsze 10 dni, po 15 jedn. w ciągu dalszych 5-ciu i zupełne odstawienie jej — następnie) pozwoliły zwalczyć o tyle objawy chorobowe, że pacjent po 15-tu dniach na znacznie obfitszej, niż z początku, diecie pozostawał bez cukru, a po 2-ch miesiącach przebył pomyślną operację usunięcia gruczołu krokowego. Co się jeszcze tyczy wskazań i skuteczności stosowania insuliny w ciężkich i powikłanych przypadkach cukrzycy, to Noorden i Isaac oceniają na 50% ilość pomyślnych wyników w śpiączce i w stanach przedśpiączkowych. Z naszego materjału klinicznego otrzymaliśmy wrażenie, że w stanach przedśpiączkowych oczekiwać można od insuliny znacznie więcej, właściwie prawie zupełnej pewności powodzenia. W śpiączce już zdeklarowanej, szczególniej zaś wywołanej przez jakąś chorobę zakaźną, rokowanie zawsze przedstawia znacznie więcej wątpliwości — i często sprawa kończy się niepomyślnie, nawet pomimo b. energicznego leczenia. Doskonałe wyniki natomiast daje insulina w przypadkach cukrzycy, w których przedstawia się konieczność zabiegu chirurgicznego, wzgl. wobec jakichś powikłań natury ropnej. Tutaj środek ten znajduje nadzwyczaj wdzięczne pole do zastosowania. Bardzo wymowne przykłady tego rodzaju mieliśmy możność spostrzegać niedawno. W jednym z nich (Przyp. Nr. 4 z praktyki prywatnej) wydajność cukru w moczu gwałtownie wzrastała i opadała cztery razy z rzędu, równocześnie z powstawaniem i opróżnianiem operacyjnem coraz to świeżych ropni na udzie w przebiegu b. złośliwej róży, opanowanej jedynie dzięki stosowaniu przez cały czas b. energicznej kuracji insulinowo-dietetycznej. A mianowicie:

Dn. 24. X. wydajność dobowa cukru	= 18 grm.	Okres I-go ropnia
25. X. „ „ „	= 15 „	
26. X. „ „	ślad cukru	
29. X. „ „ „	= 20 grm.	Okres II. ropnia
30. X. „ „ „	= 12 „	
31. X. „ „ „	= 7.5 „	
1. XI. „ „ „	= 17 „	Okres III. ropnia
7. XI. „ „	ślad cukru	
15. XI. „ „ „	= 34 grm.	IV-y ropień
17. XI. „ „ „	= 7.5 „	

Ostatnio jest bez cukru.

W innym znowu przypadku (przyp. Nr. 5. z praktyki prywatnej) 3 kolejne nawroty cukromoczu odpowiadają 3-em nawrotom złośliwego czyraka na szyi u starszego osobnika z umiarkowaną cukrzycą od lat. Po nacięciu czyraka cukromocz chwilowo opadał, aby wznieść się po kilku dniach — jednocześnie z ponownem obostrzeniem sprawy zgorzelinowej na szyi, pomimo iż insulina stosowana była w ciągu całego czasu z jednakową intensywnością (od 50 do 80 jedn. dziennie). Otóż:

Dn. 31. X. dobowa wydajność cukru	= 24 gr.	I-y czyrak
6. XI. „ „ „	= 1,5 „	
15. XI. „ „ „	= 15 „	II. czyrak
18. XI. „ „ „	= 3 „	
6. XII. „ „ „	= 25 „	III. czyrak

W lżejszych i średnio ciężkich przypadkach cukrzycy rozpoczynamy zawsze kurację od kilkudniowego stosowania wyżej wskazanej diety. Często już wystarcza do zupełnego odcukrzenia chorego, którego staramy się wtedy jaknajdłużej utrzymywać na tej diecie, ewent. rozszerzając ją nieco w miarę wzmożenia tolerancji węglowodanowej ustroju. W przypadkach oporniejszych, szczególniej zaś — z tendencją do kwasicy próbujemy 1—3 dniowej głodówki — i dopiero jeżeli i wtedy nie udaje się odcukrzyć pacjenta, zaczynamy stosować insulinę, zrazu w niewielkich dawkach (10—20 jed. dziennie), zwiększając je stopniowo, aż do zupełnego zniknięcia cukru z moczu i obniżenia glikemji. W niektórych przypadkach udaje się w ten sposób osiągnąć taką poprawę tolerancji, że po pewnym czasie można znów zmniejszyć, ewent. usunąć insulinę i prowadzić dalej chorego na samej tylko diecie. W innych znowu przypadkach nawet po długotrwałem stosowaniu insuliny nie można stwierdzić żadnej poprawy, bowiem każda próba odstawienia jej powoduje wzrost cukromoczu i kwasicy. Dotyczy to oczywiście chorych, u których uszkodzenie elementów swoistych trzustki przyjęło postać nieodwracalną, wzgl. elementy te uległy zupełnemu zanikowi. O przypadkach zupełnie opornych na działanie insuliny i w okresach oporności w przebiegu schorzenia wspominaliśmy już powyżej. Oto kilka przykładów, ilustrujących różne typy chorych w stosunku do reagowania na skombinowaną kurację dietetyczną-insulinową.

Przyp. 6-y: Chora lat 27, cukrzyca od 4-ch lat. Pacjentka wagi 51 kg., wzrostu 148,5 cm, o powierzchni 1,44 m^2, powinna była podług tablicy Wilder'a otrzymać dietę, wynoszącą 1250 ciepł. na dobę. Wskutek błędnego obliczenia, co zauważono dopiero po pewnym czasie, chora otrzymała z początku dietę zawierającą 64 grm. białka, 128 grm. tłuszczu i 91 grm. węglowodanów — o ogólnej wartości 1800 ciep. Na tej diecie dobowa wydajność cukru obniżyła się zrazu z 38 gr. na 5—10 grm., był nawet okres 6-cio dniowy z wydajnością od 0 do 4 grm., ale potem ilość ta podnosić się zaczęła do 10—20 grm. na dobę, przy poziomie cukru we krwi 2,1—2,7$^0/_{00}$. Dopiero w 3 dni po spostrzeżeniu błędu i zredukowaniu diety do 1325 ciepł. (51 grm. białka, 85,8 gr. tłuszczu i 78 grm. węglowodanów), cukier w moczu zginął definitywnie, a we krwi obniżyła się zawartość do 1,8—1,7$^0/_{00}$. Waga chorej przez cały czas pobytu w szpitalu poza nieznacznemi wahaniami pozostawała na jednakowym poziomie. W przypadku tym odpowiednio ułożona dieta uczyniła zupełnie zbędnem stosowanie insuliny, czego z całą pewnością nie udało by się uniknąć przy innem traktowaniu chorej.

Przyp. Nr. 7. Chory lat 59, cukrzyca od dwudziestu kilku lat. Dnia 10. I. dobowa wydajność cukru 159 grm., aceton w moczu wyraźny, odczyn Gerhardt'a ujemny. Wzięty na dietę, zawierającą 76,3 grm. białka, 82,5 grm. tłuszczu i 123 grm. węglowodanów o ogólnej wartości 1530 ciepł. z dodatkiem po 6-ciu dniach 25 grm. masła jeszcze, a po następnych 6ciu — 150 grm. mięsa zamiast 3-ch jaj, chory ten wydziela:

Dn. 11. I. 69,7 gr. cukru, aceton++, cukier we krwi—2,5$^0/_{00}$; bez insuliny;
Dn. 12. I. 45 gr. cukru, aceton ślad „ bez insuliny;
Dn. 13. I. 36 „ „ „ ślad „ we krwi = 1,8$^0/_{00}$; bez insuliny;
Dn. 15. I. 14,2 „ „ „ — „ „ = „ 10 jedn insuliny;
Dn. 21. I. 3,6 „ „ „ — „ „ = „ 10 jedn. insuliny;
Dn. 22. I. 35,9 „ „ „ „ „ „ bez insuliny;
Dn. 23. I. 47,8 „ „ „ „ „ „ „
Dn. 24. I. 22,9 „ „ „ „ „ „ = 1,9$^0/_{00}$; 10 jedn. bez insuliny;
Dn. 29. I. 8,4 „ „ „ „ „ „ „ 10 jedn. + 10 jedn. bez insoliny;
Dn. 31. I. minim. ślad „ „ „ „ „ = 1,7$^0/_{00}$;

Tu więc 4 dni diety (od 10. I. do 13. I. włącznie) zredukowały cukromocz ze 159 grm. na 36 grm., pomimo 123 grm. spożywanych, a kwasicę usunęły do śladów. Przy 10 jedn. insuliny dn. 21. I. cukromocz wynosi 3,6 grm. na dobę. Tutaj dietę chorego podniesiono nieco; wstrzymanie insuliny powoduje zwiększenie wydajności cukru dnia 23. I. do 47,8 grm., co oznacza jednak znaczną poprawę tolerancji w porównaniu z dniem 10. I. 20 jednostek insuliny dziennie wystarczyły, aby po dziesięciu dniach (31. I.) odcukrzyć chorego zupełnie. Nie ulega wątpliwości, że przypadek ten, wykazujący znaczną tendencję do poprawy tolerancji i, pomimo dość skąpego pożywienia (1600 ciepł. w dniu 31. I.) przybierający na wadze (1,5 kgr.), po jakimś czasie takiego skombinowanego leczenia będzie się mógł znów obejść bez insuliny. Wystarczy mu ewentualnie tylko od czasu do czasu wtrącany kilku- lub kilkunastodniowy okres insulinowy, pozatem zaś utrzymywać się będzie w równowadze na samej tylko diecie.

Na jedną jeszcze okoliczność należy tu zwrócić uwagę — a mianowicie na zupełny brak jakiejś współrzędności pomiędzy stopniem cukromoczu, a wysokością przecukrzenia krwi, i to nie tylko u różnych chorych, ale i u tego samego chorego w różnych okresach choroby, przy zachowaniu, oczywiście, tej samej diety i jednakowej dawki insuliny. Dowodzi to raz jeszcze, jak trudno jest porównywać procesy, zachodzące w ustroju żywym z reakcjami chemicznemi *in vitro*, i jak zawieść mogą wszelkie próby ujęcia tych procesów w ściśle wzory matematyczne.

N. p. w przyp. Nr. 8 chory A. F., otrzymując 89 gr. białka, 77 gr. tłuszczu i 100 gr. węglowodanów oraz 2 razy po 15 jedn. angielskiej insuliny dziennie, wydziela 12. I. 48 grm. cukru przy zawartości cukru we krwi naczczo = 3,2$^0/_{00}$. Dnia 15. I. pacjent ten

wydziela 24 gr. cukru — glikemja 2,4°/oo. Dn. 17. I. na tej samej dawce insuliny, ale krajowej, i na poprzedniej diecie wydajność dobowa cukru 37 grm., glikemja 3,6°/oo. Dn. 23. I. 2 razy po 15 jedn. insuliny angielskiej: wydajność cukru 13 grm., glikemja 2,6°/oo. Wreszcie dn. 25. I. bez insuliny — wydajność 72 grm., glikemja 2,2°/oo.

P r z y p. Nr. 9. chora B. F. otrzymuje 50 grm. białka, 80 gr. tłuszczu i 91 grm. węglowodanów przy 60 jedn. insuliny wydziela:

Dn. 16. XI. 2,9 grm. cukru; glikemja = 2,7°/oo;
Dn. 19. XI. 31,9 „ „ „ = 2,6 „
Dn. 25. XI. 2,2 „ „ „ = 2,6 „
Dn. 4. XII. 2,8 „ „ „ = 2,2 „

P r z y p. Nr. 10. chory Z., spożywając 79 grm. białka, 93 gr. tłuszczu i 99 grm. węglowodanów dziennie, wydziela:

Dn. 7. XII. 37,8 grm. cukru; glikemja = 2,1°/oo; insuliny 50 jedn. na dobę;

Dn. 9. XII. 6,1 grm. cukru; glikemja = 2,4°/oo; insuliny 60 jedn. na dobę.

Widzimy więc z tych przykładów, że wydajność cukru z moczem nie stoi w żadnej bezpośredniej łączności z poziomem cukru we krwi, natomiast w znacznej mierze regulować się daje wprost przez odpowiednie dawkowanie insuliny.

Ze wszystkiego, cośmy wyżej powiedzieli, wynikają jasno wskazania do stosowania insuliny. Oprócz stanów śpiączkowych i przedśpiączkowych oraz z infekcyjnych i ropnych powikłań w przebiegu cukrzycy, a także zabiegów operacyjnych na osobach, dotkniętych moczówką cukrową, które stanowią zakres bezwzględnych wskazań dla tego środka, stosować ją będziemy w tych wszystkich przyp., w których przy pomocy samej tylko diety, ewentualnie w połączeniu z głodówką nie udaje się usunąć cukromoczu i kwasicy. Podobnież i u bardzo wyniszczonych pacjentów, u których musimy stosować znacznie obfitszą dietę, aniżeli to ze względu na zakres ich tolerancji należy, stanowi insulina cenny środek, pozwalający na wzgl. szybkie doprowadzenie chorego do lepszego stanu odżywiania. Natomiast w przypadkach opornych na działanie insuliny nie trzeba się zbytnio przy niej upierać. Ostrożna dietetyka, okresy głodowe, ew. bezbiałkowo-jarzynowe dają tu zwykle lepsze wyniki, aniżeli forsowanie kuracji insulinowej. Zresztą oporność ustroju na działanie insuliny jest często przemijającem tylko w rozwoju choroby zjawiskiem, jak to nieraz mieliśmy możność przekonać się na naszych pacjentach.

Bardzo ważną wytyczną stanowi podczas kuracji insulinowej poziom cukru we krwi. Nie tylko ze względu na możność wnioskowania o skuteczności leczenia, ale i na to, że pozwala nam on unikać podawania insuliny w tak znanym *„diabete renal"*, który się przecież spotyka czasami, i w którym nie można się niczego od insuliny spodziewać. Nigdy przeto nie rozpoczynamy kuracji insuliną, nie określiwszy uprzednio cukru we krwi chorego. Pozatem, jak to już wspominaliśmy na innem miejscu, gruźlica źle reaguje naogół na podawanie insuliny. Spostrzegaliśmy b. złośliwe i gwałtowne obostrzenia utajonych dotąd procesów gruźliczych po serji zastrzyków insuliny. Co się dalej tyczy znanych już dziś powszechnie objawów hypoglikemji poinsulinowej, których zresztą dziś nie obawiamy się już tak bardzo — to zdarzają się one jednak od czasu do czasu — i dlatego wymagają bądź co bądź ściślejszej obserwacji chorych, szczególniej na początku kuracji, kiedy wrażliwość ich na insulinę nie jest jeszcze znana. Objawy te, znane jako uczucie znacznego osłabienia, bólu i zawrotu głowy, drżenie rąk wzgl. całego ciała, czasami wymioty etc. występują zwykle w jakąś godzinę po zastrzyku i są dość nieprzyjemne dla chorego, aczkolwiek łatwo im zapobiec przez podanie doustne roztworu cukru, ewent. zastrzyk dożylny glukozy i podskórny adrenaliny w cięższych przypadkach. Czy zależą one istotnie od zbytniego obniżenia poziomu cukru we krwi, czy też od jakiegoś toksycznego działania samej insuliny, nie jest jeszcze w zupełności wyjaśnione. W każdym razie znane są spostrzeżenia na zwierzętach, w których nie było drgawek nawet przy b. niskim poziomie cukru we krwi.

Wspomnieć tu jeszcze musimy o tem, że spotykają się przypadki, w których insuliny stosować nie można ze względu na jakąś specjalną idjosynkrazję pacjentów do tego środka. Każdy jej zastrzyk powoduje u tych osobników bardzo rozległy obrzęk i zaczerwienienie, bolesne i długotrwałe nacieki i stwardnienia, wypryski, złe samopoczucie etc. tak, że po 2—3 próbach trzeba zupełnie wyrzec się jej stosowania. W jednym np. przypadku (z praktyki prywatnej) u sześćdziesięcioletniego osobnika po parotygodniowem leczeniu insuliną wystąpiły obrzmienia mięśni i b. gwałtowne bóle w całym ciele, wzmagające się przy najlżejszych ruchach. W przypadku tym zmuszeni byliśmy rozpoznać *polymyosis subacuta,* jako skutek działania insuliny na mięśnie. Insulinę trzeba było odstawić, a wkrótce potem u chorego wystąpiły wybitne objawy niedomogi mięśnia sercowego, w którym można było się domyślać takich samych zmian degeneracyjnych, jak w mięśniach ruchu dowolnego. Po parotygodniowej niedomodze serca chory ten zmarł. Wzmianki o podobnem ujemnem działaniu insuliny na mięśnie w piśmiennictwie dotąd nie spotykaliśmy.

Reasumując tedy, musimy powiedzieć, że racjonalna dietetyka pozostaje i nadal jednym z głównych środków leczniczych w stosunku do większości przypadków cukrzycy. Insulina natomiast — niezastąpiona wprost w śpiączce cukrzycowej i w przypadkach cięższych powikłań ropnych i infekcyjnych, w innych przyp. stanowi jedynie pomocniczy środek, którego należyte i rozumne połączenie z leczeniem dietetycznem zapewnić może dopiero istotnie pomyślne wyniki w sensie przyczynowej terapji cukrzycy. W wielu jednak przypadkach (np. niewrażliwość lub przeciwnie — nadwrażliwość na insulinę) postępowanie dietetyczne pozostaje znów jedyną bronią w ręku klinicysty — i dlatego dokładna znajomość zasad współczulnej dietetyki cukrzycy dziś obowiązuje lekarza nie mniej, aniżeli w erze przedinsulinowej.

Piśmiennictwo.

1) N a u n y n: Der Diabetes mellitus, 1898. — 2) F. R i c h t e r: Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten, 1906. — 3) W. P a v y: Ueber den Kohlenhydratstoffwechsel (w wydaniu K. Maeckel'a), 1907. — 4) R. L é p i n e: Le Diabète sucré. 1905. — 5) C. N o o r d e n: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 1910. — 6) A. M a g n u s-L e v y: (Spez. Path. u. Ther. d. inn. Krank. v. Kraus u. Brugsch). 1913. — 7) A. L a n d a u: O nowych prądach w dziedzinie patogenezy i leczenia mocz. cukr. 1912 r. — 8) W. F a l t a: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913. — 9) W. F a l t a: Mehlfrüchtekur bei Diab. mell. 1920. — 10) M. L a b b é. Le Diabète sucré. — 11) M. H o w a r d F u s s e l a n L. J o n a s: The medic. Clin. of N. Amer. v. 4. Nr. 4. 1921. — 12) H. O. M o s e n t h a l and E. M a r k s: Ibid. v. 4. Nr. 5. 1921. — 13) S. S t r o u s e: Ibid. vol. 5. Nr. 1. 1921. — 14) O. M o s e n t h a l: Ibid. v. 6. Nr. 3. 1922. — 15) R u s s e l M. W i l d e r Coll. Pap. of the Mayo Clin. v. XIV. 1922. — 16) M. W i l d e r: Ibid. v. XIV. 1922. — 17) F. M a n n and B. M a g a t h: Ibid. v. XV. 1923. — 18) M. A l l e n: The amer. Journ. of the medic. scienc. v. CLXVII. 1924. — 19) E. J. L e s s e r: Die innere Sekr. des Pankreas. 1924. — 20) A. L a n d a u i M. F e i g i n: P. Gaz. Lek. Nr. 32. 1924. — 21) M. L a b b é: Pr. Medic. Nr. 32. 1924. — 22) A. D e s g r e z, H. B i e r r y et F. R a t h e r y: Ibid. Nr. 89, 1924. — 23) M. L a b b é, N e p r e u x et P. F o r g a n s: Ann. de Méd. T. XVI, Nr. 5, 1924. — 24) W. F a l t a: Klin. Wochenschr. Nr. 31, 1924. — 25) F e y e r t a g: Ibid. str. 17, 1924. — 26) W. L a u f b e r g e r: Ibid. str. 264 1924. — 27) J. C o l l a z o, M. H a e n d e l i P. R u b i n s: Ibid. 1924. — 28) G a b b é: Ibid. str. 612, 1924. — 29) C. N o o r d e n und I s a a c: Ibid. str. 720, 1924. — 30) S t a u b: Ibid. str. 748, 1924. — 31) A h l g r e n: Ibid. str. 1158, 1924. — 32) N. I s a a c: Ibid. str. 1208, 1924. — 33) S c h ä f e r und S c h m i d t: Ibid. str. 1859, 1924. — 34) Th. B r u g s c h und H. H o r s t e r s: Ibid. Nr. 10, 1925. — 35) C o l l a z o i L e w i c k i:

OCENY.

K a z i m i e r z O p o c z y ń s k i. *Djagnostyka histologiczno-patologiczna* (podręcznik dla studentów medycyny). 158 str. tekstu in 8°. 110 rycin. Wilno. Wyd. Koła medyków Uniw. Stef. Bat. 1926.

Książka, przeznaczona dla użytku studentów, jak autor zaznacza w przedmowie, nie jest systematycznym wykładem histologji patologicznej, ma ona być praktycznem dopełnieniem podręczników systematycznych. Korzystający z niej ma znać ogólne zasady histologji prawidłowej i anatomji patologicznej. Ma ona ułatwić studentowi w sposób możliwie praktyczny djagnostykę w histologji patologicznej, która ze względu na znaczną rozmaitość obrazów przedstawia większe trudności, jak w histologji prawidłowej.

Mając na oku ten cel praktyczny, autor możliwie zwięźle omawia poszczególne działy, a natomiast obficie posługuje się w bardzo przystępny sposób przedstawionemi i opisanemi przykładami, które też objaśnia rycinami półschematycznemi. Treść książki rozpada się na uwagi ogólne i na opis zmian według podziału ogólnie przyjętego w podręcznikach ogólnej anatomji patologicznej.

W uwagach ogólnych podana jest bardzo zwięźle i przystępnie prawidłowa budowa tkanek zasadniczych. W grupie tkanki łącznej może niepotrzebnie autor oddziela tk. łączną włóknorodną od tk. włóknistej. Tabelaryczne zestawienie stylem telegraficznym znamion charakterystycznych dla utkania narządów poszczególnych, wśród których jednak brak szyszynki, narządu słuchowego, zwojów nerwowych, zamyka ten szkic histologji prawidłowej. W tej też części podaje autor w sposób praktyczny wytyczne, których należy przestrzegać przy badaniu drobnowidowem tkanek i dochodzeniu do rozpoznania ostatecznego.

Pięć dalszych rozdziałów zajmuje właściwa djagnostyka histologiczno-patologiczna. Zaczyna się ona od zmian wstecznych, które autor kolejno przechodzi. W zaburzeniach tłuszczowych byłoby wskazane silniej podkreślić, czy i jakie cechy histologiczne odróżniają tłuszczowe nacieczenie zwykłe od „degeneracyjnego"; obecność tłuszczu, czy też ciał tłuszczowatych, może pochodzić nietylko od zewnątrz, lecz może być wynikiem fizykalno-chemicznej destrukcji komórki chorej. Nieco zamało miejsca poświęcił autor zanikowi i martwicy, które dla przejrzystości większej może należałoby dobitniej odgraniczyć od zmian innych i to tylko ze względów dydaktycznych.

Bardzo słuszne i trafne są uwagi ogólne, dotyczące badania drobnowidowego materjału ex vivo i znaczenia wyniku badania histologicznego dla postępowania leczniczego i następstw dla chorego. Dobrze autor zrobił, że zwrócił uwagę na konieczność podawania badającemu dat ogólnych, dotyczących chorego, a mających znaczenie dla rozpoznania histologicznego. Grupę nowotworów przechodzi autor w porządku histogenetycznym, zwracając uwagę szczególniejszą na cechy dojrzałości tkanki badanej, co ma znaczenie dla określenia złośliwości nowotworu. Przykład 51 odpowiada raczej przejściu utkania dojrzałego w niedojrzałe i nie można go określić mianem „fibrosarcoma", lecz, sądzę, najlepiej przymiotnikiem „miesakowaty". W podziale nowotworów nabłonkowych, i to w grupie dojrzałych, możnaby dyskutować nad mianami „nabłoniak miękki" i „n. twardy", których opisy nie oddają dostatecznie wyraziście ich tak charakterystycznego utkania brodawczakowego, a praktycznie mogą powodować nieporozumienia. W gruczolakach posługuje się autor mianem gruczolak „oczkowaty" zamiast „groniasty" w odróżnieniu od cewkowego. W grupie nowotworów nabłonkowych niedojrzałych możnaby opuścić nabłonkowca gruczołopochodnego, gdyż w zasadzie jestto także rak gruczołowy. W przyszłości wskazanemby było podanie rysunków nerwiaków, a szczególnie „neurinoma" i jego opisu dokładniejszego, jestto bowiem nowotwór wcale nierzadko stwierdzany. Nieco po macoszemu obszedł się autor z nabłoniakiem kosmówkowym i nadnerczakiem i nie uwzględnił ich postaci t. zw. typowych i nietypowych; nowotwory te i rozpoznanie ich mają przecież tak ważne znaczenie praktyczne. W przyszłem wydaniu książki wskazanemby był opis i rysunki przykładowe perlaka, szkliwiaka, mieszańców.

W rozdziale obejmującym zapalenia, poświęca autor na wstępie kilka słów ogólnym uwagom, dotyczącym tego tak ciekawego problemu życiowego, i słusznie podkreśla z naciskiem znaczenie czynnika chemicznego (białkowego), jako właściwego bodźca bezpośredniego w tym odczynie życiowym. Zgodnie z Lubarschem autor dzieli anatomiczne rodzaje zapaleń na 3 grupy. Mówiąc o wysięku autor za silnie wyraża się, że jst on następstwem „niszczenia" ścian naczyniowych. Nieco więcej miejsca należałoby poświęcić zapaleniom swoistym, znowu szczególnie praktycznie ważnym, m. i. twardzieli, na ziemiach polskich tak rozpowszechnionej; autor nie zajmuje się grzybicą guzowatą, włoskowicami i t. d.

Książka objaśniona jest 110 rycinami, półschematycznemi, własnoręcznie wykonanemi; obok rycin bardzo dydaktycznych, niektóre należałoby w wydaniu następnem zastąpić rycinami innemi, jak n. p. rycina 69 (nabłoniak kosmówki), 88 (dyzenterja), 100 (gruzełek), 109 (twardziel) i i. Szkoda, że autor, mając na oku praktyczny cel książki, nie oznaczył w rycinach szczegółów odpowiednich.

Styl książki jest prosty i jasny, interpunkcja staranna, słownictwo polskie. W przyszłości należałoby zastąpić innemi niektóre wyrazy, jak detryt, nefryt, umieranie tkanki (lepiej zamieranie), rdzeń nadnercza, barwik malaryjny i niektóre często powtarzające się germanizmy, jak stoją na granicy, mają miejsce (lepiej zachodzą) — są to jednak drobiazgi, które nie osłabiają staranności językowej, jaką odznacza się to dziełko praktycznie pomyślane. Niemniej staranna jest jego szata zewnętrzna.

Szczerze należy też podziękować autorowi, że wzbogacił nasze podręcznikowe piśmiennictwo anatomo-patologiczne książką praktyczną, opartą na doświadczeniu, uzyskanem na podstawie pracy nauczycielskiej.

Nowicki.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

ZAPISKI LECZNICZE.

W niedomodze serca poleca Pick stosowanie cebuli ostrawki pomorskiej, która działa nawet wtedy, gdy *digitalis* nie pomaga i stąd winna być stosowana po leczeniu *digitalis* dla zupełniejszego wyrównania. Rp. *Inf. bulb. Scillae 3,0:120,0 Sparteini sulf. 0,12 Diuretini 2,0 Syr. 20,0.* Podawać przez tydzień. Ewentualnie *per clysmam z mucilago i 5 10 kropl. Tct. opii.*

Przy niemiarowości i przyspieszeniu tętna utrzymującem się: Rp. *Pulv. fol. digit. 0,05, Chinin. mur. 0,1.* Dwa do trzy proszki dziennie. (W. kl. Woch.).

Przy niedomodze serca u hypertoników i przy przewlekłem zapaleniu nerek, w której zwykle stosowane środki odmawiają działania, Strauss poleca: Rp. *Inf. e fol. digit. titr. 1,0:150,0* (lub *e bulb. Scillae 5,0:150,0), Tinct. Strophanti, Euphyllini ana 2,5, Sir. Juniperi ad* 180,0. MDS. Co trzy lub 3 godziny łyżka stołowa. Lekarstwo winno być przechowywane w zimnem miejscu. Na pusty żołądek nie podawać. Przy podaniu *per rectum* zamiast *Sir. Juniperi* dodać *Mucil. gummi arab. 30,0 i Tinct. opii 1,0—2,0.* Dwa razy dnia wstrzyknąć do *rectum* 2 łyżki stołowe.

(D. m. W.).

Erythrasma i Pityriasis versicolor. Dubreuil poleca pedzlowanie Trą jodową przez kilka dni lub maści: Rp. *Resorcini 2,0, Sulfur. praecip. 4,0, Axung. porci benzoat 20,0.* Rano maść zmyć wodą ciepłą i mydłem i zapudrować 2% pudrem salicylowym.

Aby uniknąć nawrotów nacierać dwa razy tygodniowo jodową nalewką, którą można 6-krotnie rozcieńczyć Spiritusem Hoffmana, gdy wyschnie wcierać w plamy: Rp. *Jodi puri soluti in pauxillo Xyloli 1,0 — Vaselini 100,0.*

Alibour poleca: Rp. *Cupri sulfur. 0,1, Zinci sulf. 0,2, Sulf. praec. 5,0, Lanolini 10,0, Vaselini 90,0 .*

Gongerot przepisuje: *Calomel. Tannini puri soluti in pauxilo aetheris sulfur. aa 5,0, Vaselini 25,0.*

Leczenie dny wstrzykiwaniami 1‰ kwasu moczowego (Solutren" Passek-Wolf) daje w świeższych przypadkach dobre wyniki. Chodzi tu prawdopodobnie o rodzaj proteinoterapji. Wydalanie kwasu moczowego wzmaga się tylko u chorych na dnę. Wstrzykiwania są niebolesne, w 2 dni występuje przemijające zaczerwienienie i obrzęk w miejscu wstrzyknięcia.

(Med. Klinik. 1926).

Zapobieganie spasmofilji. W Ameryce podają wszystkim oseskom po ukończeniu 2 miesięcy codziennie łyżeczkę tranu.

Leczenie spasmofilji. U dzieci z u t a j o n ą sp. odżywianych dotychczas mlekiem krowiem ograniczyć mleko do ½ litra dziennie a resztę pokryć węglowodanami. Prócz tego podawać 2 razy dnia po łyżeczce tranu.

Przy j a w n e j sp. podać łyżeczkę oleju rącznikowego a przez 12—24 godzin wyłącznie herbatę. Później mleko krowie odstawić. O ile możliwe podawać mleko kobiece; przy braku tegoż przez 14 dni mleka całkiem nie podawać, natomiast zastąpić brakujące mleko przez podanie białka tłuszczów i ciał mineralnych. Objawy znikają. Mimo odciągnięcia mleka krowiego u niektórych dzieci nie stwierdza się poprawy. Tran działa w sp. swoiście leczniczo jak przy krzywicy. Po 2—3 tygodniach usuwa objawy utajonej sp.

W jawnej sp. podawać tran fosforowy *(Phosphori 0,01 Olei jecoris aselli ad 100,0;* dwa razy dziennie 5 gr.). Fosfor działa jedynie w połączeniu z tranem, zmacniając 5-krotnie działanie tranu. Po zniknięciu kurczów odstawić tran fosforowy, a podawać czysty tran. Wszelkie emulsje tranowe działają słabiej. Przy kombinacji leczenia tranem i djetą leczy się przeważną część sp. w ciągu 4 tygodni.

Przy ciężkich drgawkach objawowo chloralhydrat (0,25—0,5 *per clysmam).* Przy uporczywie się powtarzających lżejszych drgawkach i skurczu głośni 3 razy dnia podać 1 gr *Calcii bromati.* Przy ciężkim kurczu głośni podać w pierwszym dniu 5 razy w ciągu godziny, potem co 3 godz. po 1 gr *Calcium chlor. sicc.* (10 gr, w 24 godz.). *(Calcii chlor.* cryst. dwa razy tyle). Od drugiego dnia 6 razy dnia po 1 gramie. Po zniknięciu kurczów dawki zmniejszyć. Działanie objawowe, nawroty częste. Obok tego leczenia zawsze podawać tran.

Ostatnio jako środek objawowy polecają 0,2 *magnesii sulfurici* pro kilo wagi w 8% roztworze podskórnie. Działa dobrze przy rzucawce, natomiast nie działa przy kurczu głośni. Gdy po wstrzyknięciu siarczanu magnezowego nastąpi bezdech, natychmiast zastosować należy sztuczne oddychanie i wstrzyknąć domięśniowo 5 ccm 5% *Calcii chlorati.*

Przy chorobach zakaźnych występujące kurcze u dzieci, dotąd z sp. utajoną leczyć jak wyżej. Pamiętać należy, iż u tych dzieci przychodzi często do zapalenia surowiczego opon, a w tych razach, jeśli potrzeba, obok leczenia przeciw spazmofilji zastosować należy punkcję lumbalną.

(Med. Klinik. 1926).

Archiv f. Gynäkologie.

Zeszyt 1. Tom. 126.

Hans Otto Neumann. *Wysepka chrząstki w dnie macicy.* U osoby 27 letniej, która raz rodziła, wykonano całkowite wycięcie macicy z powodu dolegliwości na tle przebytej sprawy rzeżączkowej. Na przekroju macicy zauważono na tylnej ścianie w środku samego dna w błonie śluzowej twór owalny, 0,6 mm długi, barwy sino-białej, lśniącej, zbity, ostro od otoczenia odgraniczony. Badanie drobnowidowe stwierdziło, że ma się do czynienia z typowym obrazem utkania chrząstki szklistej z należycie wytworzoną ochrzęstną. Jakiejkolwiek innej tkanki w obrazie tym nie stwierdzono. Chrząstka ta leżała na granicy pomiędzy mięśniem macicy, a błoną śluzową, ale tak że błona śluzowa otaczała ją naokoło. Przypadek ten jest jedyny w piśmiennictwie, a zastanawiając się nad jego etjologją, przychodzi autor do przekonania, że najprawdopodobniej, ma się tu do czynienia z rozprysłym zarodkiem sklerotomu, specjalnie zarodkiem chrząstki.

Walter Schiller. *O komórkach olbrzymich przy raku macicy.* Na podstawie materjału II. kliniki wiedeńskiej, obejmującego 320 przypadków, rozróżnia autor 3 rodzaje komórek olbrzymich przy raku macicy, a mianowicie:

1. Komórki olbrzymie należące do utkania rakowatego,
2. Komórki olbrzymie należące do tkanki podścieliskowej i
3. Komórki olbrzymie pochodzenia śródbłonkowego.

Pierwszy rodzaj komórek olbrzymich napotyka się stosunkowo często przy rakach płaskokomórkowych, odznaczających się znaczną wielokształtnością. Najczęściej występują one jako komórki duże, o jednem jądrze, ale bardzo dużem ,nieraz tak zniekształconem, iż ma się wrażenie, jakby się składało z kilku nieregularnych części, które się zrosły z sobą. Autor uważa je za formy mieszane czyli za wybitny wyraz wielokształtności. Pojedyncze komórki olbrzymie mogą również powstać przez zlanie się pierwotnie pojedynczych, wyodrębnionych komórek.

Drugi rodzaj komórek olbrzymich, które należą nie do nowotworu lecz do tkanki podścieliskowej, powstaje wszędzie tam, gdzie w skutek centralnego lub ekscentrycznie postępującego zrogowacenia beleczki rakowatej warstwa zrogowaciała przebije ścieńczałą osłonkę komórek rakowych i zetknie się z podścieliskiem. Zależnie od tego, czy proces ten odbywa się na większej lub mniejszej przestrzeni, występują i wahają się komórki olbrzymie w swej postaci i wielkości. Nie ulega wątpliwości, że powstają one pod wpływem bodźca, jaki stanowi tkanka zrogowaciała jako ciało obce w stosunku do tkanki łącznej. W przypadkach raków o rozległem lecz koncentrycznie rozwijającem się zrogowaceniu, gdzie masy zrogowaciałe oddzielone są od podścieliska przez tkankę rakową, brak jest zupełnie komórek olbrzymich. W kilku preparatach, w których autor nie znalazł wcale zrogowacenia, komórki olbrzymie umiejscowione były na granicy między tkanką rakową, a tkanką łączną.

Co do powstawania komórek olbrzymich pochodzenia śródbłonkowego, to zauważyć należy, że w śródbłonku naczyń limfatycznych, utrzymanych między tkanką rakową i podścieliskiem, przychodzi zawsze do zgrubienia i bujania komórek, a w końcu do powstania komórek olbrzymich. Dzieje się to zaś w ten sposób, że bezpośrednie zetknięcie się komórek rakowych z komórkami śródbłonka uszkadza te ostatnie tak dalece, że przychodzi do bujania protoplazmy i jąder tych komórek, atoli nie do podziału ich. Czyli, że pod wpływem bezpośredniego i dlatego silniejszego wpływu komórek rakowych, komórki śródbłonka zamieniają się na komórki olbrzymie. Atoli niejednokrotnie powstają komórki olbrzymie tego rodzaju i bez bezpośredniego zadziałania i zetknięcia się z tkanką rakową. A mianowicie wówczas, jeśli wchłonione jady są dostatecznie silne i znacznie skoncentrowane. Jady te, produkowane przez masy rakowe, po wchłonieniu działają zwykle drażniąco na śródbłonek naczyń limfatycznych i pobudzają go do bujania — przy silniejszem zaś działaniu — jak wyżej wspomniano — mogą doprowadzić do powstania komórek olbrzymich. Liczne ryciny drobnowidowe w tekście.

G. K. F. Schultze. *Czynność jajnika, zawartość potasu i wapnia w surowicy krwi i układ wegetacyjny.* W warunkach normalnych stosunek jonów potasu i wapnia we krwi jest mniej więcej stały i wynosi 2:1. Wielkie znaczenie dla funkcji organizmu mają wszelkie zmiany, które stosunek ten zmieniają w jednym lub drugim kierunku. Zazwyczaj dzieje się tak, że wszelkie zmiany, powodujące względne lub absolutne zmniejszenie się potasu we krwi, wywołują w całym organiźmie stan wagotoniczny, podczas gdy na odwrót względne lub absolutne zmniejszenie się wapnia czyni układ współczulny znacznie wrażliwszy. Przyczyną tych następstw jest okoliczność, że przy zmniejszeniu się pewnej grupy jonów we krwi takowe jako związane gromadzą się w większej ilości w tkankach i w błonach granicznych komórek, gdzie wytwarzają warunki pobudzające układ wagotoniczny lub współczulny. W tym kierunku przeprowadził autor badania u wielu kobiet tak zdrowych jak i chorych. Z badań tych wynika, że 2—1 dzień przed regularnością stwierdzić można we krwi zmniejszenie się zawartości potasu w porównaniu do tej zawartości, jaką wykazuje krew po regularności lub pewien czas przed regularnością. Zmniejszenie to waha się w pewnych granicach w stosunku do prawidłowej zawartości potasu. W żadnym przypadku nie zauważył autor zwiększenia się zawartości potasu we krwi w czasie tuż przed samą regularnością. Natomiast w niektórych przypadkach mógł wykazać właśnie w tym czasie t. j. tuż przed samą regularnością większe wartości co do ilości wapnia.

Liczne badania, jakie przeprowadził u kobiet w czasie przypuszczalnej owulacji, nie wykazały, aby stan ten wywierał jakiś wpływ na stosunek potasu i wapnia we krwi. Badania w pierwszych miesiącach ciąży wykazywały w tym kierunku w ogólności stosunki normalne. Natomiast od 6 m. ciąży począwszy wykazać się dają pewne stałe zmiany. Od tego czasu ciąży bowiem stwierdzić można stałe zmniejszanie się zawartości potasu we krwi. Natomiast co do wapnia to w czasie tym tj. od 6-go m. aż do końca ciąży istnieje stale względna jego przewaga.

Badania w okresie menopauzy dłuższy czas po ustaniu czynności jajników, w przeważnej liczbie przypadków wykazały nieco mniejsze ilości tak potasu jak i wapnia, co odnieść należy do wieku chorych, stosunek atoli jonów obu ciał prawie zawsze utrzymywał się w granicach normalnych.

W okresie przekwitania, zwłaszcza gdy występują pewne dolegliwości, stosunki z reguły ulegają znacznej zmianie. Z jednej strony wykazać wówczas można znaczne zwiększenie się wapnia, to znów znaczne zmniejszenie się potasu. Z drugiej strony naodwrót występuje czasem znaczne zmniejszenie się wapnia obok względnego zmniejszenia się ilości potasu. Ma się wrażenie, jakby cały mechanizm regulacyjny ustroju kobiety w czasie tym uległ zaburzeniu, jakoby stosunek jonów do siebie we krwi był bardzo luźny i ulegał częstym zmianom. Jakiejś zależności pomiędzy jakością krwawienia a stosunkiem potasu i wapnia we krwi nie można było nigdy wykazać. W przypadkach zaburzeń czynnościowych jajników jakoteż w okresie krwawień w czasie dojrzewania płciowego nie wykazał autor żadnych poważniejszych zmian, na podstawie których możnaby wysnuwać jakieś wnioski.

W przypadkach braku regularności lub skąpego miesiączkowania u dziewcząt o słabej konstytucji prawie zawsze stwierdzić mógł autor absolutne lub rzadziej względne zmniejszenie się ilości potasu. To samo, choć znacznie rzadziej stwierdzał w przypadkach następowego braku regularności i przy skąpem miesiączkowaniu z innego powodu. W przypadkach, w których czynność jajników znów wracała do normy, jak np. w jednym przypadku po przeszczepieniu jajnika z innej osoby, nastaje równowaga i wyrównanie stosunku potasu i wapnia.

Na podstawie powyższych badań stwierdza autor, że pomiędzy czynnością jajników a zawartością potasu i wapnia we krwi istnieje pewien związek, przemawiający za działaniem ciałka żółtego jako gruczołu współczulnie działającego. Jeśli ustaje działanie ciałka żółtego, wówczas może wystąpić wzmożona pobudliwość nerwu błędnego na krótszy lub dłuższy czas zależnie od stanu pozostałego układu wewnątrzwydzielniczego. Zwłaszcza w przypadkach braku miesiączki u młodocianych osób można często wykazać ten stan na podstawie stosunku jonów potasu i wapnia we krwi.

H. Runge i R. Kessler. *Przyczynek do fizjologji przemiany wodoru w ciąży.* Badania swe przeprowadzili autorowie u osób zdrowych, nieciężarnych, ciężarnych w różnych okresach ciąży, rodzących i u położnic. Przeprowadzili przeszło 200 pomiarów ciśnienia onkotycznego według metody prof. Schade. Sposób i technikę badań opisują dokładnie.

Ponadto oznaczali refraktometrycznie stężenie białka w osoczu krwi, lepkość osocza, azot pozabiałkowy, chyżość opadania krwinek i wreszcie w niektórych przypadkach wagę i wydzielanie wody.

Co do zawartości białka w czasie ciąży, to z badań autorów wynika, że waha się ona od 7,7 do 9,6%.

Zangenmeister i Bergmann znaleźli ilości od 6,44 do 6,7%. Różnica pochodzi stąd, że Zangenmeister oznaczał zawartość białka w surowicy krwi a autorowie w osoczu. Na początku porodu występuje pewien spadek stężenia białka w granicach od 6,7—8,7. Przeciętny spadek około 7.7 w pierwszych dniach połogu tłumaczą autorowie ubytkiem krwi w czasie porodu. W drugim tygodniu połogu badanie wykazuje już wartości normalne.

Lepkość krwi w czasie ciąży wykazuje tylko bardzo nieznaczne zmiany.

Co się tyczy chyżości opadania krwinek, to w pierwszych miesiącach ciąży czas opadania waha się od 40 do 240 minut.

w późniejszych miesiącach ciąży i w połogu od 17 do 40 minut. Z objawu tego autorowie żadnych wniosków nie wysnuwają.

Ilość azotu pozabiałkowego w czasie ciąży zawsze jest mniejsza od normy. Próba wodna wykazała, że w warunkach normalnych u zdrowych osób ciężarnych istnieje w organiźmie pewien zapas wody. Wysokość ciśnienia onkotycznego w badaniach autorów waha się od 2,3—3,2 cm. Hg, a więc przeciętnie 2,7.

Tak na początku jak i przy końcu ciąży wartość ta utrzymuje się w granicach normalnych, choć zauważyć należy, że w późniejszych miesiącach ciąży zbliża się więcej do dolnej granicy.

Na początku porodu występuje zawsze spadek ciśnienia onkotycznego poniżej dolnej granicy normalnej. W miarę postępu czynności porodowej ciśnienie to znów się podnosi i przy końcu pierwszego okresu porodowego dochodzi do normy, poczem w drugim okresie porodowym zwiększa się ponad normę. W kilka godz. po porodzie występuje znów spadek ciśnienia przeciętnie do 2,1, co tłumaczyć należy utratą krwi i zmianą warunków krążenia.

W następnych dniach połogu wartość ta wraca do normy.

E. Klaften i L. Bodnar. *Wyniki badań i kontroli przypadków rozwiązanych przy pomocy cięcia cesarskiego.* Praca statystyczna oparta na materjale I kliniki wiedeńskiej obejmująca przypadki cięcia cesarskiego brzusznego i pochwowego od r. 1914 począwszy. Chcąc należycie ocenić wartość tej statystyki, należy uwzględnić stanowisko, jakiemu hołduje I-a klinika wiedeńska odnośnie co do sposobu prowadzenia porodu.

Stanowisko to polega na uwzględnieniu w jak najszerszych granicach i zastosowaniu postępowania klinicznego do potrzeb lekarza praktyka a z drugiej strony na zastosowaniu jak najdelikatniejszego sposobu rozwiązania w każdym przypadku, aby kobieta po porodzie wyszła bez szkody i zdolna do pracy zawodowej i domowej. Uzasadnienie tego stanowiska polega na tym fakcie, że cięcie cesarskie tylko wyjątkowo da się wykonać w praktyce prywatnej a z drugiej strony na uwzględnieniu niebezpieczeństwa, że w tych okolicach, w których *„ex cathedra"* propaguje się usilnie rozszerzenie i częstsze stosowanie cięcia cesarskiego. zapomina się względnie nie pamięta się o innych znakomitych wprost zabiegach operacyjnych położniczych, któremi się można z dobrym skutkiem posługiwać. Ma to ten skutek, że lekarz praktyk nie zastosuje w odpowiednim momencie n. p. przy łożysku przodującem starej i dobrej metody celem pewnego i skutecznego opanowania krwotoku. Z drugiej strony nie wolno zapominać, że cięcie cesarskie nie jest zgoła zabiegiem pozbawionym wszelkiego niebezpieczeństwa i tak niewinnym, za jaki go niektórzy przedstawiają. Cięcie cesarskie brzuszne, jak każdy zabieg operacyjny nie jest wolny od pewnej chorobliwości i śmiertelności, które w miarę coraz luźniejszego oceniania wskazań do tych zabiegów muszą się pogarszać, przyczem śmiertelność jeszcze bardziej się zwiększa. Chcąc wyrobić sobie należyty ogólny sąd o wskazaniach do cięcia cesarskiego, musi się również uwzględnić następstwa, jakie zabieg ten za sobą może pociągnąć. Należy przedewszystkiem uwzględnić płodność kobiety przed i po wykonaniu zabiegu a głównie późniejsze sposoby i powikłania w przebiegu porodu po, cięciu cesarskiem.

Wskazania, pod jakiemi wykonywano cięcie cesarskie, przedstawione są w poszczególnych grupach, z których każda szczegółowo jest omówiona. A więc różne schorzenia organów wewnętrznych, pewne rzadsze wskazania nierzadko kilka z nich równocześnie, drgawki porodowe, przedwczesne odklejanie się łożyska, łożysko przodujące i wreszcie ścieśnienie miednicy.

Jest rzeczą trudną podać ogólną cyfrę co do śmiertelności a nawet co do chorobliwości na podstawie zestawionego materjału. Przyczyna leży w tem, że wyniki poszczególnych grup o etjologicznie różnie uzasadnionem wskazaniu do cięcia cesarskiego są różne tak co do przebiegu pooperacyjnego jak i co do ostatecznego zejścia. Wyniki te odpowiednio do każdej grupy przypadków przedstawione są w poszczególnych tabelarycznych zestawieniach. Jedynie wyniki po cięciu cesarskiem, wykonanem z powodu ścieśnienia miednicy, pozwalają na podkreślenie i zaznaczenie pewnego postępu, uzależnianego od udoskonalenia techniki operacyjnej i ścisłego określenia wskazań. Ogólną śmiertelność po cięciu cesarskiem klasycznem, szyjnem i pozaotrzewnowem wykonanem z powodu ścieśnienia miednicy wynosi 2,3% na 85 przypadków. Mimo tych względnie pomyślnych wyników zajmuje I klinika wiedeńska odnośnie do wykonania cięcia cesarskiego stosunkowo ścisłe stanowisko, powyżej bliżej określone. *K. B.* (Lwów).

———————

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dn. 1 grudnia 1925.

Prezes: prof. Sawicki.

1. Kol. Z. Messing przedstawił przypadek *myopatji i vitiligo* demonstrując na chorej typowy obraz postępującego zwyrodnienia mięśni, prócz tego bardzo rozległe plamy vitiligo na skórze. Mówca uzależnia tę ostatnią sprawę od zmian anatomicznych w jądrach sympatycznych rdzenia kręgowego, wypowiadając przytem przypuszczenie współistnienia utajonej jamistości rdzenia, zaczem przemawiały nietypowe objawy u chorej (nierówność źrenic, wzmożenie odruchów głębokich, nierównomierne pocenie się po pilokarpinie obu stron ciała).

2. Kol. Freyówna przedstawia *prep. torbieli III-ej komory.* Chory lat 25, dostał bolu „zeba" z obrzękiem policzka, wkrótce zaś potem nastąpiło osłabienie wzroku. W klinice stwierdzono w kilka miesięcy później neuralgję V. u. pr., hemianopsję nosową obustronną, przy silnie obniżonej bystrości wzroku reszty pola widzenia, i przy prawidłowem dnie oka. W 4 tygodnie później, do wciąż nasilających się bolów połowiczych twarzy, dołączyły się wymioty, objawy oponowe i wystąpiła tarcza zastoinowa. Rozpoznanie kliniczne: Guz podstawy mózgu w pobliżu zwoju Gassera prawego. Po przeniesieniu do kliniki chirurgicznej, stan pogorszył się. chory stracił przytomność, objawy oponowe bardzo się nasiliły, a nakłócie lędźwiowe wykazało ksantochromję. Nazajutrz chory zmarł.

Na sekcji stwierdzono torbiel III. komory, która wytworzywszy się przedewszystkiem na podstawie wynicowała i uniosła do góry dno 3-ej komory, zacieśniając samą komorę do wąskiej szpary leżącej pod stropem. Otoczka torbieli składa się z tkanki glejowej, wyścielonej na zewnątrz ependymą, a od wewnątrz i bez związku z nią — stwierdza się właściwą otoczkę łącznotkankową. Sama torbiel wypełniona jest masami nekrotycznemi i skrzepami krwi.

W przypadku tym podkreślić należy brak objawów przysadkowo-lejkowych przy histologicznie wykazanem stwardnieniu glejowem dna III komory, z drugiej zaś strony położenie torbieli świadczyło, że musiał też istnieć ucisk guza na przysadkę. Uporczywą neuralgję, wysuwającą się na czoło obrazu klinicznego, należy uzależnić od podrażnienia zwoju Gassera pr. przez torbiel, wydymającą się jednym biegunem w tym kierunku.

3. Z cyklu odczytów o układzie współczulnym prof. J. Modrakowski wygłosił odczyt p. t.: *Fizjologja i farmakologja układu współczulnego.*.

4. Kol. Z. Gorecki wygłosił odczyt p. t.: *„Wstrząs anafilaktyczny, a układ współczulny".*

Na tem posiedzenie zakończono.

Posiedzenie kliniczne w dniu 15 grudnia 1925. r.

Przewodniczy prezes prof. Sawicki.

1. Kol. J. Morawicka przedstawia przypadek *zespołu schorzenia układu wegetatywnego wielogruczołowego* (Basedow ze sklerodermją i postacią przykurczową zmięknienia kości). U chorej lat 25, rozwinęły się w r. 1920 objawy choroby Basedowa a w 1½ roku potem objawy zmięknienia kości i twardziny skóry. We wszystkich wymienionych objawach uderzała nietypowość, a mianowicie w zespole Basedowa brak było objawów Dalrympla i Graeffego, objawów żołądkowo kiszkowych, wydzielniczych i nerwicowych, w obrazie twardzicowym skóry zwracało uwagę, że wolne były od nacieków: twarz, kończyny górne i stopy, oraz brakowało wybitniejszych zaburzeń naczyniowo-ruchowych. Zmięknienie kości pod względem zniekształceń i niedowładów typowe, wykazywało niezwykłe uogólnienie przykurczów mięśniowych, (obok przykurczu przywodzicieli ud — przykurcz zgięcia w stawach biodrowych i w kolanach, końsko łopatowe stopy), przy braku bolów samoistnych i bolesności uciskowej kośćca. Niezwykłe powikłanie wymienionych zespołów stanowiły zmiany w kręgosłupie o charakterze spondylo-artretycznym, stwierdzone na zdjęciach roentgenowskich. Stan chorej w ciągu dwuletniej obserwacji stale, choć powoli się poprawiał, w zakresie wszystkich zespołów. (podawano małe dawki thyreoidyny oraz tran z fosforem); jednak tachykardja, astenja, i zadyszka przy najmniejszym wysiłku pozostawały bez zmian. Chorą poddano w maju r. b. trzebieniu. Po krótkim okresie objawów klimakterycznych wszystkie inne objawy zasadniczego schorzenia zaczęły się stąd równomiernie i wybitnie poprawiać, a więc i objawy sercowe, i skórne i mięśniowe — chora zaczęła chodzić o własnych siłach. Omawiane zespoły, należałoby odnieść z jednej strony do zaburzeń dokrewnych, z drugiej strony nietypowość poszczególnych zespołów mogłaby przemawiać za pierwotnem umiejscowieniem schorzenia przeważnie w układzie wegetatywnym, głównie sympatycznym. W piśmiennictwie brak podobnej kombinacji zespołów. Ciekawy był wpływ preparatów tarczycy na zmiany skórne i sercowe, jodu na zespół Basedowa, oraz gynergenu na tachykardję Basedowiczną.

2. Kol. Jochweds przedstawia chorego *z dusznicą bolesną pochodzenia przymiotowego.*

3. Kol. J. Dąbrowska pokazuje *płuco z przerzutami raka włóknistego części odźwiernikowej żołądka* u 54 letniego mężczyzny; na opłucnej, oraz na przekroju płuca widać nieźmiernie obfitą szaro-żółtawą siatkę, składającą się ze sznurków o paciorkowatych zgrubieniach. Gruczoły wnęki płuc poprzerastane przez masy nowotworowe. Raki żołądka przenoszą się do płuc dwoma drogami: 1. naciekając szczeliny tkankowe cząsteczki nowotworu z biegiem limfy przedostają się do przewodu piersiowego, i stamtąd przez krwiobieg żylny, tętnicą płucną do płuc; albo też — 2. cząsteczki nowotworu z drobnych naczyń limfatycznych żołądka więzgną w gruczołach okolicznych (żołądka, trzustki), i drogą zatoru wstecznego porażają gruczoły wnękowe i okołooskrzelowe szerząc się dalej naczyniami limfatycznemi płuc i opłucnej.

W pierwszym przypadku powstają guzy córcze w najrozmaitszych narządach, w drugim zostaje zaatakowany cały układ limfatyczny narządu, w którego gruczołach wnękowych nowotwór się rozrasta, co ma miejsce w opisanym przypadku.

4. Z cyklu odczytów o układzie współczulnym kol. E. Reicherówna wygłosiła odczyt p. t.: *Znaczenie układu współczulnego w chorobach wewnętrznych.*

5. Kol. J. Węgierko wygłosił odczyt p. t.: *Układ współczulny, a choroby przemiany materji.*

Na tem posiedzenie zakończono.

Protokół z posiedzenia administracyjnego z dn. 29. grudnia 1925 r.

Przewodniczy prezes prof. Sawicki.

1. Podskarbi Kol. Babiński w zastępstwie nieobecnego sekretarza stałego odczytuje sprawozdanie 1) z czynności Zarządu T-wa za r. 1925, 2) z zapisów i legatów T-wa i 3) z administrowania majątkiem T-wa.

2. Podskarbi Kol. Babiński odczytuje preliminarz budżetowy na rok 1926.

W dyskusji Kol. Mutermilch podnosi, że pożądanem jest, aby podać do wiadomości publicznej sprawę zdeprecjonowania zapisów i majątku T-wa za pomocą prasy, oraz o smutnym fakcie tym powiadomić sfery parlamentarne.

Kol. Sawicki uważa, że suma 1.000 zł. preliminowana na bibljotekę jest zbyt małą, i przyszły Zarząd powinien sumę tę możliwie zwiększyć.

Kol. Babiński nie przypuszcza, aby w jakikolwiek sposób zdewaluowane zapisy można uratować, jednak bolesną tę prawdę należy poruszyć i rozgłosić. Przyszły Zarząd będzie mógł oszczędności z innych działów budżetu przelać na dział bibljoteki.

3. Podskarbi Kol. Babiński referuje sprawę konwersji listów zastawnych rublowych — własność T-wa i Kasy Wsparć, na listy złotowe, stawiając wniosek zamiany listów obecnie.

Kol. Mutermilch proponuje, aby sprawę tę odłożyć na rok z powodu niepewności sytuacji finansowej.

Kol. Łuczycki i Łyskawiński proponują, aby wobec nieznacznej liczby obecnych odłożyć decyzję do następnego Walnego Zebrania.

Kol. Michalski popiera wniosek Kol. Babińskiego, aby nie tracić bieżących procentów.

Uchwalono: Wobec nieznacznej liczby obecnych — sprawę konwersji listów zastawnych umieścić na porządku dziennym najbliższego nadzwyczajnego Walnego Zebrania na początku 1926 roku.

4. Bibljotekarz Kol. Zweigbaum zdaje sprawę o stanie bibljoteki w r. 1925.

5. Wiceprezes Kol. Zieliński odczytuje sprawozdanie Komitetu bibljotecznego za r. 1925. Na wniosek Komitetu zebrani wyrażają gorące uznanie dla Kol. Zweigbauma za pełne poświęcenia wzorowe prowadzenie bibljoteki.

6. Uchwalono postawić wybór pomocnika sekretarza dorocznego na porządku dziennym posiedzenia wyborczego w dn. 5 stycznia 1926.

7. Sprawozdanie z prac kandydatów odczytali: Kol. Byszewski — Walca Jana; Kol. Łyskawiński — Mikułowskiego Włodzimierza; Kol. Łuczycki — Konopnickiego Jana; Kol. Michalski — Petrynowskiego i Kaczyńskiego Antoniego; Kol. Misiewiczówna — Bartoszka Tadeusza i Bohdanowiczówny Zofji; Kol. Byszewski — Leyko Emila i Sikorskiego Henryka; Kol. Mutermilch — Ławrynowicza Aleksandra; Kol. Orzechowski — Pieńkowskiego Marjana; Kol. Szumlański — Hertza Włodzimierza i Kol. Zieliński K. — Oziębłowskiego Jana.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Towarzystwo lekarskie Łódzkie.

Posiedzenie naukowe w dniu 2. grudnia 1925 r.

1. Kol. Grosglik przedstawił 59-cio letniego mężczyznę u którego przed 2-ma laty powstał *guz w okolicy prawego wyrostka sutkowego;* guz ten w ostatnich miesiącach zaczął rosnąć. Miał on 10. 10. 25 r. wymiary: 11 cm. długości, 8 cm szerok. i 3,5 cm. wysokości, konsystencji twardej, niebolesnej, nieruchomy, pokryty skórą zwykłą. Od guza można było stwierdzić powiększone gruczoły na prawej stronie szyi aż do jamy nadobojczykowej. Pod całą żuchwą były liczne gruczoły powiększone dochodzące do wielkości wielkiego orzecha włoskiego. Wielki gruczoł przed i pod uchem lewem. W prawej jamie nadobojczykowej pakiet gruczołów o wielkości niekiedy śliwki. W obu pachach wielkie pakiety gruczołów zrośniętych z sobą; gruczoły powiekszone w obu pachwinach. Głowa zniekształcona, duża, obrzekła. Ogólne osłabienie, niechęć do pracy. Zdjęcie klatki piersiowej nie wykryło nic patologicznego. Śledziona i wątroba nie powiększone. Obraz krwi prawie normalny. Rozpoznanie waha się między *mięsakiem* z przerzutami gruczołowemi a ziarnicą złośliwą, *lymphogranulomatosis.* Od 22 października do 31 października 25 stosowano głęboką roentgenoterapję chorych okolic. Już nazajutrz po naświetlaniu główny guz był mniejszy, a po paru dniach znikł. Znikły też kolejno wszystkie gruczoły. Obraz krwi nie pogorszył się.

2. Kol. Grosglik przedstawił 36-cio letnią kobietę, dotkniętą *białaczką szpikową.* 7. X. 25 wątroba powiększona nieznacznie; śledziona miała wymiary: podłużny 32 cm., poprzeczny 19 cm; przedni brzeg znajdował się o 3 cm w lewo od pępka, dolny biegun 12 cm nad lewem więzadłem Pouparta. Objawy ogólne białaczki. Obraz krwi: 85% Hl.; erytrocytów 3,100.000; leukocytów 165.000, w tem 38% myelocytów: obojętnochłonnych 54; kwasochłonnych 2%: zasadochłonnych 4%; lymphocytów 2%. Myelocyty przeważnie obojętnochłonne; promyelocytów $^1/_2$%. Czerwone ciałka: normoblasty, i poykilocytoza umiarkowane. Podzielono śledzionę na sześć części i naświetlano dwie części tygodniowo. Z początku pogorszenie stanu ogólnego i obrazu krwi. Dopiero po 6-ciu naświetlaniach nastąpiła poprawa i zmniejszenie widoczne śledziony. Zastosowano drugą serję naświetlań. Stopniowo znikają myelocyty, normoblasty; ilość białych ciałek stopniowo spada do 8,000—8,800; myelocyty wahają się między 1%—5,5%; obraz krwinek czerwonych normalny. Największa poprawa nastąpiła po przerwaniu naświetlań tak ze strony śledziony, która skurczyła się aż do łuku żebrowego, jakoteż i ze strony krwi. Od ostatniego naświetlania upłynęło 18 dni; badanie z dnia 1. VII. wykazuje nieco więcej leukocytów (11.000), nieco więcej myelocytów (4,5%), śledziona również się powiększyła od kilku dni; samopoczucie jest dobre.

3. Kol. Dengel przedstawił chorego *po wycięciu esicy wskutek skrętu;* ponieważ skręt esicy spowodowany jest wadą wrodzoną, więc odkręcenie jest zabiegiem niewystarczającym. Występują nawroty; Kol. Dengel zaleca radykalnie postępować: rezekcję i to dwuczasową. Najpierw odkręcenie, a po trzech tygodniach wycięcie esicy. W danym przypadku jelito połączono end to end.

4. Kol. Dengel wygłosił odczyt p. t.: *O ostrej zgorzeli trzustki w związku z demonstrowanym przypadkiem.* Prelegent omawia przypadek ostrej zgorzeli trzustki, operowany na oddziele jego w szpitalu Św. Józefa. Obraz anatomiczny, jaki stwierdzono na stole operacyjnym, był nader charakterystyczny dla tego schorzenia: obfita ilość surowiczo-krwawego płynu w jamie otrzewnej oraz wybitna steatonekroza. Trzustka okazywała liczne ogniska ropne na całej przestrzeni narządu zarówno w części ogonowej jak i w głowie trzustki. Zabieg operacyjny polegał na otwarciu licznych ropni trzustki i założeniu gazy, którą wyprowadzono na zewnątrz. W przebiegu pooperacyjnym — nastąpiło powikłanie w postaci ropnia wychodzącego z głowy trzustki; po otwarciu ropnia szybka poprawa i wyleczenie. Dalej mowca zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze, podnosząc pewne dość znamienne cechy tego schorzenia: więc nagłe wystąpienie gwałtownych bólów brzucha, połączonych z wymiotami i ciężkim wstrząsem ogólnym przy braku obrony mięśniowej. Niestosunek ciężkiego naogół stanu i znośnego tętna. W końcu omawia etjologię ostrej zgorzeli trzustki, podnosząc zwiazek schorzeń dróg żółciowych i dwunastnicy z trzustką. W pewnych warunkach chorobowych może przyjść do aktywowania soku trzustkowego i zgorzeli trzustki, więc n. p. przy uwięźnięciu kamienia żółciowego ad ampul Vateri — żółć może się przedostać do przewodu Wirsunga i spowodować zgorzel narządu.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos Koledzy Eliasberg, Margolis, Manteuffel, Tomaszewski, Perlis, Kalisz, i Mieleszko.

4. Kol. B. Czaplicki wygłosił odczyt pod tyt.: „*Ciała obce w oskrzelach i bronchoskopja*". W szpitalu Anny-Marji usu-

nięto 7-mio letniemu chłopcu metalową płytkę od gwizdawki z drurzędnego oskrzela płuca prawego. Od czasu istnienia szpitala (przez 20 lat) jest to pierwszy przypadek ciała obcego, tkwiącego, tak głęboko w drogach oddechowych. Opisywane w piśmiennictwie przypadki należą również do rzadkich, zdarzają się jednak częściej, niż u nas, co, wziawszy pod uwagę trudności diagnostyczne, wzbudza podejrzenie, że wiele naszych przypadków pozostaje nierozpoznanemi. Wobec tego mowca uważa za wskazane zainteresowanie sprawą Kolegów, przytaczając szczegóły z djagnostyki ciał obcych w oskrzelach i techniki ich usuwania zapomocą bronchoskopji.

W dyskusji Kol. Helman zwraca uwagę, że przed erą stosowania bronchoskopji przypadki takie kończyły się śmiercią; dziś kończą się pomyślnie; obecnie bronchoskopja stosuje się przy rozpoznawaniu oraz leczeniu szeregu cierpień; jak scleroma, dychawica oskrzelowa, zgorzel płuca, rozstrzenie oskrzeli. Kol. Tomaszewski wskazuje na trudności techniczne, obce ciało chwyta się na ślepo; wydobył raz na ślepo paciorek z tchawicy. Kol. Czaplicki odpowiada, że aparat Halera usuwa do pewnego stopnia te trudności, o których mówił Kol. Tomaszewski.

Sekretarz: *A. Tenenbaum.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska lwowska.

L. 537/26.

Ostrzeżenie.

Doszło dowiadamości Izby, że Stowarzyszenie kupców żydowskich we Lwowie zakłada dla swoich członków osobną Kasę chorych.

Przestrzega się wszystkich lekarzy, którzyby mieli zamiar ubiegać o posadę w tej Kasie, aby tego nie czynili bez porozumienia się z Zarządem Izby.

Dnia 29 marca 1926.

Prezydjum Izby lekarskiej lwowskiej.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zawiadamia Kolegów, aby opuszczając teren innych Izb i zgłaszając się do Izby tutejszej, przedstawiali obowiązkowo kartę wymeldowania się z tej Izby którą opuścili.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej podaje do wiadomości, że przy Izbie Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej (Niecała Nr. 7), powstało biuro pośrednictwa pracy dla członków Izby. Odpowiednie kwestjonarjusze zarówno dla lekarzy, jak i dla osób i instytucyj mających posady lekarskie do dyspozycji — otrzymać można w Kancelarji Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

NEKROLOGJA.

Dnia 5 marca b. r. zmarł w Sanoku Dr. Józef Kurasiewicz, emer. st. lek. powiatowy, w 67 roku życia.

Zmarły cieszył się niezmierną sympatją nietylko wśród kolegów, lecz także w szerokich kołach obywatelskich, dzięki swej niezwykłej zacności, dobroci i uprzejmości.

To też w pogrzebie wzięły udział tłumy publiczności z wszystkich sfer społecznych. Nad trumną przemówił w podniosłych słowach kol. Dr. Porajewski, żegnając Zmarlego imieniem Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji oraz Związku Lekarzy P. P. Cześć pamięci zacnego Kolegi i Obywatela!

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowna Redakcjo!

Proszę o umieszczenie uwag, jakie nasuwały mi się w związku z odpowiedzią p. Dra Arenda. (Pol. Gaz. lek. Nr. 12 str. 229 1926 r.).

1. Nie chodziło mi o zacytowanie mojej pracy, bo to już zrobili koledzy prof. Berblingera, amerykanie i rosjanie.

2. Chodziło mi o zwrócenie uwagi, że do tego czasu brak podstaw histologicznych (jutro już może będą) do przypisywania tak ważnej roli tylnej części przysadki mózgowej, szczególnie w tych przypadkach, kiedy pod wpływem powstawania torbieli w części środkowej część tylna przeistacza się w wąski rąbek zbitego gleju przeplatanego pasmami tkanki łącznej.

3) Nie przypisuję większego znaczenia w mojej pracy samemu stwierdzaniu komórek zasadochłonnych przy stanach nadmiernego wydalania moczu. Ilość lub nawet przewaga komórek w gruczołach wydzielania wewnętrznego nie mówi o stanie wydolności czynnościowej tych komórek. Muszę natomiast sobie przypisać (tegoż zdania są znawcy przysadki mózgowej) ustalenie czynności komórki zasadochłonnej od chwili spoczynku do okresu największego napięcia czynnościowego, które nie pozostaje, jak mi się zdaje, bez wpływu na wydzielanie moczu. Wnioski te wymagają potwierdzeń przez innych autorów, jak słusznie zaznacza Wohlwill. Przyjmowanie bez zastrzeżeń lub odrzucanie gołosłowne przemawia raczej za nieznajomością istoty tak zawiłej sprawy.

4. Nie znam prac, które w ten sposób traktowałyby przebieg czynności komórek zasadochłonnych i popierały prócz tego odpowiedniemi rycinami, więc trudno się zgodzić, że „pomiędzy innymi i ja jestem".

5. Prof. Berblinger, sądząc z listów najwybitniejszych znawców przysadki mózgowej i z tego, że 80 egzemplarzy autorskich do ostatniego rozesłałem na każdorazową prośbę, przyczynił tylko w dobrym kierunku.

6. Szkoda, że p. Dr. Arend więcej zaufał Berblingerowi, niż sobie. Posługiwanie się cudzemi wnioskami bez zastrzeżeń jest wielką krzywdą dla rozwoju nauki lekarskiej i zdobycia wiedzy, która, jak się wyraża Kant, nabywa się drogą doświadczenia i wyrobienia własnego sądu.

Ludwik Skubiszewski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

I. Klinikę chorób wewnętrznych Uniw. Warsz. (szpitala św. Ducha) objął i prowadzi już Prof. Dr. Witold Orłowski, dotychczasowy prof. zwycz. chorób. wewn. w Uniwersytecie Jagiellońskim.

Min. W. R. i Ośw. Publ. wyodrębniło Oddział Farmaceutyczny Wydziału lekarskiego w równorzędny innym — Wydział Farmaceutyczny Uniw. Warsz. Jest to pierwszy Wydział Farmaceutyczny w Polsce z czteroletnim kursem nauk.

W związku z odbytym w zeszłym roku Zjazdem lekarskim francusko- polskim w Paryżu zostali odznaczeni: b. Rektor Un. Warsz. Prof. Dr. Fr. Krzyształowicz krzyżem oficerskim Legji Honorowej oraz Dziekan Wydz. Lekar. Un. Warsz. Prof. Dr. Fr. Czubalski krzyżem kawalerskim Legji Honorowej.

Na Wydziale lekarskim Uniw. Warsz. habilitowali się: 1) Dr. Marta Erlichówna w zakresie pedjatrji; 2) Dr. Ludwik Hirschfeld w zakresie bakterjologji; 3) Dr. Zygmunt Grudziński w zakresie rentgenologji; 4) Dr. Józefa Joheiko w zakresie psychologji eksperymentalnej; 5) Dr. Jan Jarkowski w zakresie neurologji; 6) Dr. Aleksander Ławrynowicz w zakresie bakterjologji (przeniesienie habilitacji z Uniwersytetu w Poznaniu); 7) Dr. Bronisław Szerszyński w zakresie chirurgji; 8) Dr. Adolf Wojciechowski w zakresie chirurgji; 9) Gustaw Szulc w zakresie higjeny.

Lwów.

Z Polskiego Towarzystwa higjenicznego we Lwowie. Na konkurs rozpisany przez Towarzystwo na wykład popularny o gruźlicy, przeznaczony dla ludu, przysłano prac 11. Komisja konkursowa uznała dwie prace jako najbardziej odpowiadające ogłoszonym warunkom konkursowym, mianowicie pracę oznaczoną godłem „Lekarz urzędowy" i „Syzyf". Autorem pierwszej jest dr. Szczepan Mikołajski, drugiej dr. Antoni Sawicki. Obu autorom przyznano równe nagrody. Nadto wyszczególniono prace „Oświaty Kaganiec" (dr. Kazimierz Czyżewski) i „Zdrowie i Ojczyzna" (dr. Ludwik Sojka). Ostatnie dwie prace uznano za odpowiednie do druku w pismach ludowych.

Zjazdy naukowe. 39-ty kongres Towarzystwa oftalmologów francuskich odbędzie się w Wydziale lekarskim Uniw. paryskiego dn. 10 maja r. b. i dni następnych. — Wykład p. t. „Badanie mikroskopowe schorzeń rogówki za pomocą lampy szczelinowej" wygłosi prof. Gallemaerts z Brukseli oraz przedstawi atlas przedstawiający te cierpienia na 22 tablicach kolorowanych. Wycieczka wraz z damami do Port- Royal-des Champs odbędzie się 10 maja. — Bliższych wiadomości udziela sekretarz jeneralny Zjazdu Dr. Onfray 6 avenue de la Motte Picquet 7-e.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

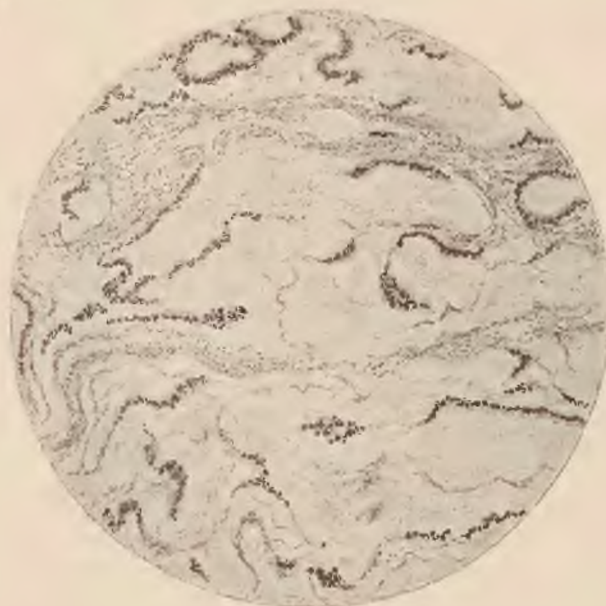
Dr. Helena SCHUSTERÓWNA, Adjunkt Zakładu. Lwów.

W sprawie nowotworów złośliwych grasicy pochodzenia nabłonkowego. *(Adeno carcinoma gelatinosum).*

Z Zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu J. K.
Dyrektor: Prof. Nowicki.

W kwietniu bieżącego roku wykonałam sekcję zwłok mężczyzny 47 letniego z rozpoznaniem klinicznem: *Neoplasma malignum mediastini anterioris.* Sekcja wykazała, co następuje, (w skróceniu): Zwłoki mężczyzny, wzrostu wysokiego, budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. Skóra jest blada i obrzękła, błony śluzowe zaś sine. Po otwarciu jamy brzusznej wydobywa się z niej obfity płyn przesączynowy. Mostek jest silnie zrośnięty z śródpiersiem przedniem, jest kruchy i łamie się przy odcinaniu. Na przekroju widoczne są w kościach mostka przerzuty nowotworowe. Pod mostkiem w śródpiersiu przedniem, w miejscu, w którem u człowieka dorosłego są pozostałości grasicy, widoczny jest guz wielkości 15×7×6 ctm., postaci mniejwięcej czworobocznej. Górny brzeg guza oddalony jest około na 3 ctm. od dolnego brzegu tarczycy, z którą guz nie jest w związku. Podstawa guza sięga do worka osierdziowego, pokrywając go częściowo, boczne zaś jego części zrośnięte są po obu stronach, szczególnie po stronie prawej, z opłucną, przyczem widoczne są na opłucnej prawej liczne guzki białawe, wielkości główki szpilki, a nawet wielkości grochu, nie przechodzą jednak na opłucnę. Od tyłu nowotwór uciska na przełyk, tchawicę oraz na wielkie naczynia klatki piersiowej, powodując znaczne ich zwężenie. Na rozkroju nowotwór jest niebieskawo-biały, nieco galaretowaty i ma widoczną budowę włóknistą. Na powierzchni przekroju stwierdza się gęsty przejżysty śluz. Co się tyczy innych narządów klatki piersiowej, oba płuca są mało powietrzne, gdyż z jednej strony uciska je nowotwór, z drugiej zaś obfity płyn przesączynowy, wypełniający obie jamy opłucnowe. W gardle i przełyku zmian nie stwierdzono. Błona śluzowa tchawicy jest przekrwiona i pokryta śluzem, podobnie w oskrzelach bardzo dokładnie zbadanych. Gruczoły wnękowe okazują zmiany pylicowe. Serce jest znacznie rozszerzone, szczególnie w zakresie komory prawej, mięsień sercowy jest nieco przerosły, blady i wybitnie kruchy. Przy badaniu narządów jamy brzusznej szczególniejszą uwagę zwrócono na przewód pokarmowy, a to dlatego, że obecność guza galaretowatego w śródpiersiu nasuwała przypuszczenie, że guz opisany może być tylko przerzutem, podczas gdy pierwotny usadowiony jest w żołądku, jelitach lub też w drogach żółciowych, pomimo że gołem okiem robił on wrażenie guza pierwotnego. Ani w przewodzie pokarmowym, ani też w drogach żółciowych zmian nowotworowych jednak nie stwierdzono. Wątroba i nerki były żylnie przekrwione, ponadto stwierdzono w wątrobie kilka ostro odgraniczonych, białawych guzków, wielkości grochu, przedstawiających niewątpliwie przerzuty nowotworowe. Trzustka, nadnercza i narządy płciowe zmian nie okazywały.





Badanie drobnowidowe guza wykazało: W preparatach, pochodzących z części obwodowych guza, stwierdza się wśród włóknistej tkanki łącznej twory gruczołowe, rozmaitej wielkości, wyścielone nabłonkiem cylindrycznym. Jądra komórek nabłonkowych mają wiele chromatyny, są śluzowo zwyrodniałe i obficie się łuszczą, szczególnie w większych przetworach gruczołowych. W częściach środkowych guza widać mniej tkanki łącznej, natomiast światło gruczołów jest większe, komórki wyścielające obficiej się łuszczą, pod postacią pasm i płatków leżą w świetle gruczołów, w których się stwierdza także obfite masy śluzu. W niektórych częściach nowotworu nie stwierdza się już zupełnie komórek, tylko masy śluzowe otoczone tkanką łączną. Jak więc widzimy, guz opisany przedstawia pod mikroskopem obraz typowego raka galaretowatego, stwierdzanego najczęściej w przewodzie pokarmowym. Podobne obrazy, jak w guzie, stwierdzono także w przerzutach jego t. j. w wątrobie i na opłucnej.

Na podstawie zatem obrazu sekcyjnego i badania drobnowidowego rozpoznano: *Carcinoma gelatinosum thymi oesophagum, tracheam, aortam et venam cavam superiorem comprimens. Metastases multiplices pleurae dextrae et nonnullae hepatis et sterni. Dilatatio et hypertrophia cordis. Hyperaemia organorum. venosa. Hydrops universalis.*

Nasuwa się pytanie, czy w przypadku opisanym można nazwać guz śródpiersia przedniego rakiem galaretowatym grasicy, ponieważ z jednej strony nie stwierdzono w samym guzie, ani w jego otoczeniu pozostałości grasicy, a dalej, wobec tego, że raki grasicy należą wogóle do spraw nader rzadkich; postaci gruczołowej, szczególnie zaś galaretowatej, dotychczas nie opisano, jak to mogłam stwierdzić w dostępnem mi piśmiennictwie.

Opisany guz uważam za raka pierwotnego grasicy 1) gdyż położenie, postać guza, jakoteż brak sprawy pierwotnej, której przerzut guz ten miałby przedstawiać, za tem przemawiały, 2) bo na podstawie embrionalnego rozwoju grasicy powstawanie w niej nowotworów gruczołowych jest rzeczą możliwą. Przyjąwszy, że nowotwór opisany nie jest sprawą pierwotną, wychodzącą z grasicy, w takim razie w innych narządach należałoby szukać ogniska pierwotnego? Przedewszystkiem w przypadku danym należy myśleć o płucach, następnie o tchawicy, oskrzelach i ich gruczołach, o tarczycy ewentualnie gruczołach przytarczycznych, z których to narządów sprawa przejśćby mogła na śródpiersie przednie. Ostatecznie możnaby uważać guz za przerzut, którego ognisko pierwotne znajdowałoby się w narządzie pokarmowym lub też moczo-płciowym. Gruczoły wnękowe okazują zmiany pylicowe. Serce jest znacznie rozszerzone, szczególnie w zakresie komory prawej, mięsień sercowy jest lekko przerosły, blady i wybitnie kruchy.

Przy badaniu narządów jamy brzusznej szczególniejszą uwagę zwrócono na przewód pokarmowy, a to dlatego, że obecność guza galaretowatego, w śródpiersiu pozwalała przypuszczać, że jest to może tylko sprawa przerzutowa, podczas gdy guz pierwotny usadowiony jest w żołądku, jelitach lub też drogach żółciowych, pomimo że gołem okiem robił on wrażenie guza pierwotnego. Ani w przewodzie pokarmowym, ani też w drogach żółciowych zmian nie stwierdzono. Wątroba i nerki były żylnie przekrwione, ponadto stwierdzono w wątrobie kilka ostro odgraniczonych białawych guzków wielkości grochu, przedstawiających niewątpliwie przerzuty nowotworowe. Trzustka nadnercza i narządy płciowe zmian nie okazywały. Mimo bardzo dokładnego badania nie można było jednak wykazać w żadnym z wymienionych narządów ogniska pierwotnego, któreby mogło przejść na śródsierdzie, ewentualnie dać tutaj przerzuty. Z drugiej strony położenie anatomiczne guza, jakoteż jego postać, przemawiają bardzo za nowotworem grasicy. Ułożenie i postać guzów śródpiersia mają ważne znaczenie w rozpoznawaniu nowotworów grasicy, to też w największej części opisanych guzów grasicy, przedewszystkiem z ułożenia i postaci wnioskowano o ich pochodzeniu. Guzy te leżą w śródpiersiu przedniem, nakrywają częściowo worek osierdziowy, postać ich jest przypłaszczona, podobna nieco do grasicy powiększonej. By móc jednak rozpoznać z całą pewnością nowotwór grasicy, muszą być spełnione wszystkie postulaty, postawione przez R u b a s c h o w a, mianowicie, że guz odpowiadać musi grasicy co do ułożenia postaci, jakoteż budowy. Wykazanie w nim ciałek Hassala może rozpoznanie naturalne ustalić na pewne, nie jest jednak koniecznie potrzebne. Dwa pierwsze postulaty są w naszym przypadku niewątpliwie spełnione, co sie jednak tyczy budowy histologicznej, nie przypomina ona w zupełności grasicy, i by móc ją wytłumaczyć musimy sobie przypomnieć rozwój embrjonalny, jakoteż pewne procesy patologiczne tego narządu.

Jak wiadomo, grasica powstaje z listka zarodkowego wewnętrznego, mianowicie w ten sposób, że z trzeciej ewentualnie z trzeciej i czwartej kieszonki skrzelowej tworzą się obustronnie wypuklenia pod postacią rur i kanałów, które powoli z powodu bujania nabłonków zamieniają się na tkankę stałą bez światła. W miejscu odejścia tych wypustek od kieszonek skrzelowych powstaje przewężenie, ostatecznie ich zupełne odsznurowanie z jednej strony, z drugiej strony łączą się obydwa zaczątki granicy ze sobą w śródpiersiu przedniem, tworząc narząd dwupłatowy. W narządzie tym czysto nabłonkowym zaczynają występować zmiany, mianowicie komórki się rozstępują, nabierają postać wydłużoną z wypustkami, wypustki łączą się ze sobą, i w ten sposób powstaje charakterystyczna tkanka siateczkowa grasicy, pochodzenia nabłonkowego. Komórki środkowych części grasicy powiększają się i nabierają charakteru komórek wielkich, jasno się barwiących. Są to komórki rdzenne. Komórki obwodowych części tworzą więc delikatną siateczkę korową. W oczkach tej siateczki pojawiają się następnie limfocyty małe. Komórki te, według H a m e r a i przeważnej części autorów, uważane są za typowe przywędrowane limfocyty, według S t ö h r a zaś, za komórki pochodne komórek siateczkowych. Według pierwszego zapatrywania byłaby zatem grasica narządem tkankołącznonabłonkowym *(fibroepitelialnym)*, według drugiego czysto nabłonkowym. Tak zwane ciałka Hassala, pojawiające się od 2—3 miesiąca płodowego, są pochodne siateczki nabłonkowej. W każdym razie, jak widzimy, na podstawie najnowszych badań, grasica zbudowana jest ze składników nabłonkowych, może więc być punktem wyjścia dla raków. Należą one jednak do wielkich rzadkości, w odróżnieniu do *(lymfosarcomatów)* mięsaków chłonnych, występujących częściej i uważanych dawniej nawet za jedyny rodzaj nowotworów złośliwych, wychodzących z grasicy. Nieliczne przypadki ogłoszone w piśmiennictwie obecności raków grasicy, zestawili R u b a s c h o w, W i e s e l, a następnie S c h m i d t m a n n. Według S c h m i d t m a n n a ogłoszono do roku 1919 tylko 10 pewnych przypadków raka grasicy, do których autorka dodaje dwa własne przypadki, zatem razem 12. Od tego czasu udało mi się wykazać w piśmiennictwie 10 dalszych przypadków, mianowicie jeden przypadek A m b r o s i n i e g o, dwa ogłoszone przez S c h u l g i n s a, jeden przez K n e r i n g e r a i P r i e s l a jeden przez L a r g i a d e r a i jeden przez Z a j e w l o s c h i n a. W piśmiennictwie polskiem ogłosił 3 przypadki K o w a l s k i, i jeden C z a r n o c k i. Mielibyśby zatem razem 22 opisanych raków grasicy. Nie mam zamiaru dokładnie omawiać poszczególnych przypadków, gdyż znajdziemy ich opisy w przeważnej części powyższych prac, a chciałabym tylko zwrócić uwagę na ich obrazy histologiczne i przekonać się, czy nie znajdziemy w ich opisie szczegółów pewnych, któreby mogły służyć do wytłumaczenia przypadku naszego. W tym celu zrobiłam zestawienie obrazów histologicznych wszystkich 22 ogłoszonych przypadków. Z tego zestawienia wynika, że obrazy histologiczne poszczególnych przypadków, ckazują wielkie podobieństwo. Przeważna część raków składa się z komórek nabłonkowych alweolarnie ułożonych t. zn., że duże gniazda i pasma tych komórek otoczone są tkanką łączną, przeważnie włóknistą, mniej lub więcej unaczynioną. Są tu raki drobno i wielko-komórkowe. Tak zwane wielko-komórkowe postacie składają się z komórek większych wielopostaciowych i wielobocznych, często o jasnych jądrach, podobnych nieco do nabłonka brukowego. Raki drobno-komórkowe zbudowane są z komórek mniejszych, mniejwięcej okrągłych i ciemniej się barwiących. Niektórzy utrzymują, że postacie drobnokomórkowe pochodzą ze siateczki grasicy, postacie zaś wielkokomórkowe z komórek rdzennych i ciałek Hassala. Ze zestawienia mojego wynika, że raki wielkokomórkowe nieco częściej występują, aniżeli drobnokomórkowe. Opisane są jednak także przypadki, okazujące równocześnie obie postacie komórek. Pozatem stwierdzono mniejwięcej w połowie przypadków dobrze rozwinięte, albo tylko zaznaczone ciałka Hassala.

Obok tych ogólnych danych, dotyczących budowy drobnowidowej raków grasicy, w poszczególnych przypadkach, można znaleźć pewne szczegóły, któreby mogły mieć znaczenie dla wytłumaczenia naszego przypadku. I tak w dwóch przypadkach L e t u l l e 'a, przedstawiających się histologicznie jako raki alweolarne, wielkokomórkowe, było zwyrodnienie śluzowe komórek nabłonkowych, R u b a s c h o w opisuje również postać raka alweolarnego, wielkokomórkowego, którego komórki miejscami układały się pod postacią regularnych pasm i, jak autor twierdzi, „nowotwór przypomina budową swą niejako narząd gruczołowy" W jednym z przypadków, opisanych przez S c h m i d t m a n n a, komórki były częściowo okrągłe częściowo kubiczne, nawet cylindryczne, miejscami znajdowały się przestwory gruczołowe, szczególnie w licznych przerzutych nowotworu. Również podaje także S i m o n d s, że jego nowotwór grasicy zbudowany był z pasmowato ułożonych komórek nabłonkowych, pomiędzy któremi były wolne przestrzenie podobne do światła gruczołów. S c h u l g r i n s, którego przypadek znany jest mi tylko z pracy Z a j e w l o s c h i n a, uważa swój nowotwór za raka gruczołowego.

Jak więc widzimy, już niejednokrotnie zauważono w rakach grasicy twory gruczołowe, w jednym przypadku zwyrodnienie śluzowe komórek, jednak typowego gruczolaka galaretowego dotychczas nie opisano. W jaki sposób więc wytłumaczyć można owe twory gruczołowe w rakach grasicy? Tosamo wytłumaczenie służyłoby prawdopodobnie także i dla przypadku naszego.

Jak nas uczy histologja prawidłowa grasicy (Szymonowicz), małe torbielki zachodzą nie tak rzadko już w prawidłowej grasicy, a wyścielone są one wtenczas nabłonkiem kubicznym lub cylindrycznym, często migawkowym. Według H a m m e r a, powstają owe torbielki z komórek siateczkowatych, które zmieniły się z powrotem na pierwotne komórki nabłonkowe. S c h a m b a c h e r uważa to za wadę rozwojową, twierdząc, że torbiele są to pozostałości pierwotnych zaczątków grasicy, które, jak widzieliśmy, przedstawiają się jako wypuklenia pod postacią rur i kanałów, wyścielonych nabłonkiem. Z tych to kanałów powstają, według S c h a m b a c h e r a, ciałka Hassala. Według M a x i m o w a jednak nie stwierdza się w wykształconej grasicy owych tworów gruczołowych, należą one bowiem już do zmian patologicznych. Torbielami grasicy ludzkiej zajmował się już szereg autorów. I tak opisuje S c h a m b a c h e r i E r d h e i m torbiele w grasicach embrjonów i małych dzieci. E b e r l e podobnie i S i m o n d s stwierdzali w przypadkach kiły wrodzonej w grasicy, liczne ka-

nały wyścielone nabłonkiem; kanały te uważają za wadę rozwojową, spowodowaną przez kiłę wrodzoną. Także ropnie D u b o i s'a uważane są dzisiaj przez największą część autorów za torbiele, w których następowo rozwija się ropienie. Torbiele stwierdzano także i w grasicach ludzi dorosłych; W e s t e n r y k opisuje więc torbiel wielkości orzecha włoskiego, wyścieloną nabłonkiem migawkowym u kobiety 51-letniej, H u e t e r liczne torbiele z treścią galaretowatą u mężczyzny 24-letniego, L e o n t j e w torbiel wielokomorową u mężczyzny 38-letniego, H u e t e r badał w tym kierunku pozostałości grasicy u starych ludzi i stwierdził w nich dwa razy torbiele, raz liczne torbiele u kobiety 81-letniej, drugi raz torbiele wyścielone nabłonkiem kubicznym u kobiety 90-letniej. Jak z tego wynika, torbiele grasicy zachodzić mogą u ludzi w wieku każdym. Przeważna część tych torbieli, według H u e t e r a, ma charakter pozostałości zarodkowych, ponieważ przestrzenie te wyścielone są nabłonkiem cylindrycznym często migawkowym. W ten sam sposób, jak w grasicy prawidłowej i chorobowo zmienionej, powstają torbiele najprawdopodobniej w grasicy bujającej złośliwie, t. j. w raku grasicy, jak je opisywano w niektórych nowotworach tego rodzaju. Widzieliśmy również, że nabłonki wyścielające te torbiele, tak w grasicy prawidłowej, jak i patologicznej, a także w raku grasicy wydzielać mogą śluz, co wytłumaczyć się daje ich pochodzeniem endodermalnem.

Jaka jest więc histogeneza opisanego raka galaretowego? Możemy sobie łatwo wyobrazić, i na to istnieją liczne przykłady w patologji, że z pozostałości zarodkowych wychodzić mogą nowotwory złośliwe, t. j. że w naszym przypadku kiedyś znajdowały się w grasicy torbiele, i później przeszły w bujanie złośliwe. Możnaby tu przyjąć jeszcze jedną ewentualność, mianowicie, że bujanie nowotworowe wychodzi z komórki zarodkowej, pochodzącej z tego okresu rozwoju, w którym komórki endodermalne kieszonek skrzelowych zaczynają wytwarzać owe wypustki gruczołowe, stanowiące pierwsze zaczątki grasicy.

Stanisław HIGIER. Warszawa.

Zespół nerwu uszno-skroniowego (Frey) i jego patogeneza.

Z kliniki chorób nerwowych Un. Waszawskiego.
Prof. K. O r z e c h o w s k i.

Sprawa wegetatywnego unerwienia skóry twarzy nie doczekała się dotychczas ujednostajnienia poglądów teoretycznych nawet w zakresie najbardziej kardynalnych zagadnień. Składa się na to zarówno bardzo zawikłana topografja anatomiczna, jak i wielka ilość mechanizmów fizjologicznych i psychofizjologicznych, przejawiających się na tym, stosunkowo nieznacznym obrębie naszego ciała. W ostatnich dopiero czasach z tej gmatwaniny wyodrębniane są pojedyńcze objawy kliniczne, względnie całe zespoły, których analiza przyczyni się prawdopodobnie do wyświetlenia nie tylko patogenezy kazuistycznej, ale i pewnych ogólnych zasad fizjologji i fizjopatologji wegetatywnych czynności skóry twarzy.

Jeden z takich zespołów, polegający na szeregu zjawisk naczynioruchowych, wydzielniczych i czuciowych w obrębie nerwu uszno-skroniowego *(N. auriculo-temporalis)* obserwowaliśmy ostatnio w przypadku bardzo charakterystycznym.

Chora, urzędniczka, lat 32 zgłosiła się na klinikę z powodu bolów kulszowych. Cierpi na nerwoból kulszowy od lat 12 ze wszystkiemi jego typowemi, przedmiotowemi i podmiotowemi objawami.

Sprawa, która jest tematem niniejszego przyczynku nic zresztą wspólnego nie ma z powyższem cierpieniem. Mianowicie chora zwróciła uwagę lekarzy, że przy jedzeniu, a szczególnie spożywaniu pokarmów ostrych, kwaśnych i słodkich doznaje uczucia gorąca w lewym policzku, który pokrywa się rumieńcem, a jednocześnie z okolicy pomiędzy uchem a skronią spływać zaczynają kropelki potu.

Prowadzone w tym kierunku wywiady i dokładniejsze zbadanie opisanego powyżej zjawiska przedstawiają się w sposób następujący:

Cztery lata temu (1921 r.) chora przechodziła ostre zapalenie ropne ślinianki przyusznej lewej; wtedy to, po tygodniu trwania tej sprawy, dokonano nacięcia w okolicy kąta żuchwy, po którem widoczna jest po dziś dzień blizna. Bezpośrednio po tem chora zauważyła niedowład mięśni twarzy po stronie lewej oraz stwierdziła, że część policzka (boczna) jest mniej wrażliwa na bodźce zewnętrzne. Wreszcie zwróciło jej uwagę opisane powyżej zjawisko że przy jedzeniu pewnych potraw policzek chorej staje się zarumieniony, gorący i potliwy. Z tych objawów jedynie, według słów chorej, niedowład mięśni twarzy cofnął się w znacznym stopniu, pozostawiając lekki przykurcz, trwający do dzisiaj.

Badanie objektywne wykazało zmiany następujące: lewa źrenica nieco węższa od prawej. Obie oddziaływują prawidłowo. Lewa gałka oczna nieco zapadnięta. W prawej tęczówce liczne plamy barwikowe, które nadają jej wejrzenie zielonkawo-bure, a których brak tęczówce oka lewego, przez co wydaje się ona bardziej niebieska i jasna. Żwacze napinają się obustronnie dobrze.

Lekki niedowład nerw. twarzowych po stronie lewej z przykurczem i ruchami o charakterze ticów.

Hypestezja powierzchniowa na bodźce dotykowe, a w mniejszym nieco zakresie na bólowe i cieplne w obrębie trzeciej gałązki n. trójdzielnego z wyjątkiem podbródka.

W okolicy kości jarzmowej obustronnie drobniutkie wenektazje, nieco wybitniejsze po stronie lewej.

Przy jedzeniu część lewego policzka, okolica przyuszna i część górna małżowiny usznej pokrywają się wyraźnym rumieńcem (naogół odpowiadającym pasowi hypestezji). Jednocześnie występuje zroszenie potem niewielkiej przestrzeni skóry uwłosionej pomiędzy skronią a górną częścią ucha, a po kilkunastu sekundach widać spływające krople potu.

Przeprowadzone w tym kierunku szczegółowsze badania wykazały:

1) silne rozgrzewanie całego ciała w szafce elektrycznej wywołuje zawsze równomierne zaczerwienienie i równomierne spocenie obu stron twarzy;

2) tak samo działa podany doustnie alkohol oraz wąchanie amylnitritu;

3) cztery reprezentacyjne jady wegetatywne: sympatykopodrażniająca adrenalina i porażająca ergotamina, wagopodrażniająca pilokarpina i porażająca atropina — nie są w stanie same przez się wywołać różnicy w symetrji naczynioruchowości, potowydzielniczości ani ślinowydzielniczości po obu stronach;

4) natomiast, o ile w kilka minut po zastrzyknięciu pilokarpiny chora spożywać zacznie coś kwaśnego — wydzielanie potu w okolicy uszno-skroniowej lewej występuje wybitniej, niż zwykle. Po wstrzyknięciu atropiny i następnem jedzeniu odruch potowydzielniczy, towarzyszący jedzeniu, przeciwnie, zmniejsza się, natomiast odruch naczynioruchowy — rumieniec — zjawia się w stopniu silniejszym i utrzymuje się znacznie dłużej, niż bez atropiny (do kilku godzin).

W przypadku powyższym mamy więc pod względem symptomatologiczno-klinicznym do czynienia z trzema odrębnemi zespołami.

Przedewszystkiem z częściowym zespołem Hornera. Powtóre z zespołem przebytej prozoplegji lewostronnej. Wreszcie z wyodrębnionym przed kilku laty przez F r e y ó w n ę t. zw. zespołem uszno-skroniowym *(syndrome auricolo-temporale)*, charakterystyzującym się obok zmian czucia skórnego w obrębie gałązki o tejże nazwie n. trójdzielnego przez obecność nadmiernych odruchów naczynioruchowych, potowydzielniczych i ślinowydzielniczych na bodźce smakowe z obrębu n. językowogardłowego *(glossopharyngeus)* tejże strony.

Zachodzi przedewszystkiem pytanie, czy istotnie ten ostatni zespół występuje w przypadku naszym w swej typowej postaci.

Chora podaje, co prawda, że przy jedzeniu zjawia się na lewym policzku rumieniec, uzależnia to jednak nie tylko od wrażeń smakowych, ale i od pracy żuchwy. Aby sprawę tę wyświetlić, daliśmy naprzód chorej do żucia suchą watę. Żucie tej waty, jakkolwiek długotrwałe i intensywne, nie jest w stanie doprowadzić do powyżej opisanych zmian na policzku. Spróbowaliśmy więc działać samym tylko bodźcem smakowym, smarując język chorej wacikiem umoczonym w soku cytrynowym. Okazało się, że, ilekroć smarujemy przednie dwie trzecie języka, a więc część unerwianą przez n. językowy *(r. lingualis trigemini)*, żadne zmiany na policzku nie występują; wystarczy jednak kilkakrotne potarcie kwaśnym sokiem tylnej trzeciej języka t. j. obrębu n. językogardłowego, aby rumieniec wystąpił bardzo wyraźnie, a po chwili zjawiły się kropelki potu ponad uchem lewem.

Stwierdzić więc nam wolno istotny odruch uszno-skroniowy, tak, jak go w piśmiennictwie opisała Freyówna.

Jakiemi drogami odruch ten przyjść może do skutku? jakie, innemi słowy, istnieje połączenie (o charakterze łuku odruchowego) pomiędzy włóknami smakowemi n. językogardłowego, a wegetatywnemi obrębu uszno-skroniowego?

Drogi te znamy poniekąd z fizjologji, jako drogi odruchu ślinowydzielniczego. Bodźce smakowe z tylnej części języka dążą w obrębie n. językowogardłowego do opuszki i kończą się w t. zw. jądrze ślinowem dolnem *(nucleus salivatorius inferior* Kohnstam-

ma[1]), skąd znowu biorą początek włókna wegetatywne gruczoło-wo-wydzielnicze ślinianki, biegnące początkowo z powrotem tą samą drogą, bo wraz z pniem nerwu językowogardłowego, odbiegając potem od niego i poprzez *n. tympanicus* Jacobsoni i *n. petrosus superficialis minor* dostające się do zwoju usznego *(G. oticum)*, a stamtąd przez gałązkę uszno-skroniową n. trójdzielnego przenoszą pobudzenie do ślinianki przyusznej. L. R. Müller i jego szkoła zarówno ze stanowiska embrjologicznego, jak i fizjologicznego rozpatrują słusznie *ganglion oticum* jako analogon zwojów przedkręgowych (sympatycznych) układu wegetatywnego, a *N. petrosus superficialis minor* jako istotną gałązkę łączna *(ramus* communicans albus), zawierającą obok włókien ślinowydzielniczych również i włókna naczynioruchowe, a mianowicie naczyniorozszerzacze. Jest więc rzeczą wysoce prawdopodobną, że oprócz łuku odruchowego ślinowydzielniczego do przyusznicy istnieje również odruch naczynioruchowy, przyczem bodźce z *glossopharyngeus* przebiegałyby w identyczny sposób do znajdującego się na tej samej mniej więcej wysokości ośrodka naczynioruchowego (metamerycznego) dla obrębu uszno-skroniowego i tąż samą drogą ośrodkową odpowiednie zadrażnienia wędrowałyby już nie do ślinianki, ale do naczyń skóry unerwianej przez tę gałązkę. Ośrodek naczynioruchowy metameryczny wpływa również i na potowydzielniczość, której ramię wstępujące łuku odruchowego byłoby to samo co powyżej, poczem pobudzenie zbiegałoby, jak zwykle z opuszki do ośrodków potowydzielniczych rdzeniowych[2]) (C_7), skąd ramię ośrodkowe szłoby wraz z innemi włóknami sympatycznymi tętnicy szyjnej *(plexus caroticus)*.

Istotnie, spotykamy od czasu do czasu osobników poza tem zdrowych (n. p. Brown-Sequard do nich sam należał), którzy podczas jedzenia, szczególnie potraw ostrych i kwaśnych wykazują powyższe objawy, a więc zaczerwienienie się twarzy i pocenie policzków, naturalnie obustronnie. Możemy wogóle przyjąć, że odruch naczynioruchowy i potowydzielniczy z bodźców smakowych na skórę policzków jest czemś normalnem, że jednak zwykle nie przejawia się w postaci dostatecznie nasilonej, abyśmy go mogli łatwo konstatować. Zachodzi więc pytanie, dlaczego u naszej chorej i we wszystkich przypadkach podobnych odruch ten występuje tak jawnie, tak przesadnie? Parhon, który jeden z bardzo niewielu w nowszem piśmiennictwie opisał podobny przypadek, doszukuje się jego patogenezy w t. zw. „zbłąkaniu się" (Abirrung — niemieckich autorów) włókien nerwowych przy odradzaniu się nerwów podczas bliznowacenia. Wyjaśnienie to wydaje się mało prawdopodobnem, przedewszystkiem dla tego, że w myśl wyżej powiedzianego droga odruchu jest fizjologiczna a nie zbłąkana powtóre zaś trudno pojąć, aby to zbłąkanie odbywać się musiało za każdym razem w ten sposób, aby doprowadzić właśnie do rozszerzenia naczyń i pocenia w tym samym mniej więcej obrębie skórnym.

Freyówna rozpatruje zespół uszno-skroniowy głównie jako wynik podrażnienia naskutek ucisku blizny pozapalnej zarówno włókien czuciowych, jak i wegetatywnych. Jeżeli istotnie w przypadku Freyówny, w którym występowały zjawiska podrażnienia czuciowego i zaburzenia ślinowydzielnicze, koncepcja ta odpowiadała obrazowi klinicznemu, — w naszym przypadku, gdzie mamy do czynienia z hipalgezją i hipestezją, a ślinowydzielniczość zmian nie wykazuje, wyjaśnienie, o którem mowa, przyjąć można tylko z zastrzeżeniami[3]).

Prawdopodobniejszem wydaje się jednak inne ujęcie patogenezy, bardziej uogólniające zjawiska. Jak widzieliśmy bowiem ośrodek naczynioruchowy w opuszce dla obrębu uszno-skroniowego, otrzymuje normalnie bodźce: a) z jednej strony ze skóry tegoż obrębu, b) z drugiej zaś bodźce z tylnej części języka. Suma tych bodźców stanowi o t. zw. odcinkowym (segmentalnym) napięciu odpowiedniego ośrodka naczynioruchowego. Jest rzeczą zrozumiałą iż, z chwilą gdy dopływ jednej kategorji tych bodźców odpadnie lub zmniejszy się na stałe, druga zyskuje wówczas przewagę i wynik jej działania łatwiej się ujawni. W naszym przypadku bodźce czuciowe skórne, wskutek uszkodzonego przewodnictwa włókien czuciowych n. uszno-skroniowego dochodzą stale w zmniejszonej ilości do ośrodków; przewagę zyskuja więc bodźce z *N. glossopharyngeus* i są one w stanie wywołać zjawiska naczynioruchowe i potowydzielnicze, o których mowa.

Ostatecznie więc przyczynę patogenetyczną syndromu w przypadku podanym widzieć należy w zmniejszonem przewodnictwie czuciowem nerwu usznoskroniowego w związku z przebytem ropieniem ślinianki, może również i z wykonanem nacięciem.

Przechodząc do innych objawów, uznać trzeba, że objawy niedowładu w zakresie n. twarzowego są niewątpliwie również następstwem tej samej sprawy, która dotknęła sąsiadującą z nim gałązkę uszno-skroniową n. trójdzielnego.

Trudniej wyjaśnić jest zespół Hornera lewostronnego, tembardziej, że miejsce urazu jest topograficznie bardzo odległe od przebiegu włókien mających wpływ na gładkie umięśnienie oka. Możnaby ostatecznie zjawisko to wyjaśnić przez t. zw. *„repercussivité"* autorów francuskich, której używa również Freyówna dla wytłumaczenia pewnych objawów w swoim przyp. Wydaje się to jednak mało uzasadnionem ze względu na brak „oddźwięku" w zakresie unerwienia bliższych gałązek n. trójdzielnego.

Istotnie — dokładniejsze dane anamnestyczne popchnęły nasze domysły w innym kierunku. Chora z całą pewnością twierdzi, że zawsze miała lewą szparę powiekową nieco węższą niż prawą, a tęczówkę tego oka jaśniejszą. Już to samo pozwalałoby przypuszczać, że Horner istnieć mógł przed sprawą ropną w 1921 r. Przypuszczenie to utrwaliło się ostatecznie, gdyśmy się dowiedzieli, że, gdy chora w r. 1920 przebywała na oddziale chor. nerw. we Lwowie (z powodu *ischias)*, stwierdzono u niej asymetrję źrenic. Horner, którego obserwuje się obecnie należy więc do t. zw. wrodzonego syndromu Hornerowskiego, którego względną częstość podkreśla n. p. Dejerine.

Mamy więc w przypadku naszym przy stosunkowo dyskretnych objawach do czynienia z trzema różnemi zespołami objawowemi o różnorakiej etjologji: z zespołem Hornera wrodzonym, z zespołem n. uszno-skroniowego i zespołem prozoplegji na tle sprawy zapalnej lub urazowej (zabieg operacyjny).

Najmniej znanym przy powyższej etjologji jest naturalnie zespół uszno skroniowy. Nie znaczy to jednak, aby należał on do rzadkości; jakkolwiek jedyne dotychczas zestawienie kliniczne liczniejszych przypadków przez Brew'a i Borer'a z kliniki chirurgicznej Mayo rozpatruje tę sprawę jako wyjątkowe i przypadkowe zejście zapaleń przyusznicy, nie próbując nawet dotrzeć do jego patogenezy, bliższe przyjrzenie się odpowiedniemu materjałowi klinicznemu prowadzi do wniosków zupełnie przeciwnych. Dokładniejsze badanie neurologiczne pozwala odnaleźć zespół uszno-skroniowy — wyraźniej lub dyskretniej wyrażony — bodaj że w większości przypadków operowanych zapaleń ropnych ślinianki przyusznej. Piśmiennictwo lekarskie jedynie nie zainteresowało się jeszcze tym syndromem w stopniu, na jaki z punktu widzenia teoretycznego, patofizjologicznego, zasługuje. U nas poza Freyówną przypadki podobne podali Lipsztat i Drac.

Ostatnio czynione były również próby operacyjnego leczenia zespołu tego w jego najsilniejszych, uciążliwych nieco dla chorego postaciach. Dobrowolski i Triumphoff wykonywali w tym celu przecięcie n. uszno-skroniowego i usznego większego, będącego gałązką n. karkowego (rdzeniowego), otrzymując jakoby znaczne polepszenie. Ilość dokonanych dotychczas zabiegów (2) i względna złożoność patofizjologiczna następstw, do jakich zabieg taki prowadzić może, nie pozwalają jeszcze na wysnucie jakichkolwiek wniosków o terapeutycznej wartości tej metody. Gdyby istotnie wyniki jej okazały się zbawienne, nie przeczyłoby to zupełnie wysuniętej powyżej patogenezie syndromu uszno-skroniowego, a nawet poniekąd potwierdzałoby jej słuszność.

[1]) Gałązki smakowe przedniej części języka, należące do n. językowego przenoszą odpowiednie bodźce do wyżej położonego nucl. salivator. superior.

[2]) Ośrodki wydzielania potu dla twarzy znajdują się w rdzeniu szyjnym (Filimonow). Powyżej, co zostało stwierdzone licznemi doświadczeniami, ośrodków potowych niema.

[3]) Przyjmując szemat Müllera, za zespół podrażnieniowy ze strony włókien sympatycznych uznać należałoby: zwężenie naczyń, a więc zblednięcie skóry i nadmierną potliwość — objawy należące równocześnie do obrazu porażenia odpowiednich dróg parasympatycznych. Zespół odwrotny: zarumienienie i anhydrosis odpowiadałby porażeniu dróg sympatycznych, o podrażnieniu parasympatycznych. Z tym drugim obrazem spotykamy się istotnie przy urazie lub przecięciu dróg sympatycznych, idących ze zwoju szyjnego górnego do splotu tętnicy szyjnej, a stamtąd do skóry twarzy. Natomiast przy przecinaniu całego pnia n. trójdzielnego, w okolicy zwoju Gassera, wzgl. ponad nim, otrzymywał Hoffman bądź typowy zespół uszno-skroniowy, bądź jego ustalenie się, t. j. stały rumieniec i nadpotliwość, a jednocześnie i nadmiar śliny po stronie zabiegu.

Piśmiennictwo:

1) Böwing Störungen d. Gefässfunktion. Klin. Woch. 1923. 46. — 2) Tenże: Vegetatives Nervensystem und Haut. Jahreskurs. f. aertzl. Fortbl. 1924. 4. — 3) Tenże: Zur Pathologie d. vegetat. Funk. d. Haut. Dtsch. Ztschr. f. Nervenk. 1923. 1. — 4) Brew Gordon i Borer H. E. Clinique Mayo 1923. (spraw.). — 5) Dennig: Stud. üb. Gefässreflexe. Dtsch. Zeitsch. f. Nerv. 1922. 5. — 6) Dejerine: Semiologie d. affect. d. syst. nerv. 1914. — 7) Filimonoff: Zur Lehre üb. d. Verteilung d. Störungen d. Schweissabsonderung. Ztsch. f. d. ges. Nerv. u. Psych. 1923. 1. — 8) Frey L. Le syndrome d. n. auriculo-temporel. Rev. neurol. 1923. II. — 9) Hartman E. Les consequences physiol. et pathol. d. 1. section du trijumeau. Ann. d'oculist. 1924 3. — 10) Hess i Bermann: Ueber Gefässreflexe. Wien. klin. Woch. 1913.

32. — 11) Hess i Konigstein: Ueber Neurosen d. Hautgefasse. Wien. klin. Woch. 1911. 42. — 12) Higier H. Viscerale oder vegetative Neurologie 1912. — 13) Lipsztat: Przypadek umiejscowionego pocenia się podczas jedzenia. Neurologia polska 1922. 383. — 14) Müller L. R. Lebensnerven. 1924. — 15) Müller L. R. i Dahl W.: Die Beteilung d. sympat. Nervensystem a. d. Kopfinnervation. Dtsch. Arch. 1910. 99. — 16) Odermatt W.: Die Schmerzempf. d. Blutgefässe 1922. — 17) Oppenheim: Lehrbuch. d. Nervenkrankheiten I. 1923. — 18) Parhon: Revue neurolog. 1924. 3. — 19) Petté: Trigeminusnauralgie u. Sympathicus. Münch. med. Woch. 1924. (cit.). — 20) Triumphoff: Eine besondere Art. v. Hyperhidrosis. Centralorg. f. d. Ges. Chirurgie. 1925. IV. — 21) Weber: Presse medic. 1905. 14. — 22) Wenderowitsch: Zur Pathogenese u. chirurg. Behandl. d. circumskript. Hyperhidros. (sprawozd. ze Zjazdu Leningrad 1925. cit.).

Z PRAKTYKI.

Dr. Fr. NARÓG, asystent kliniki. Lwów.

Wyniki lecznicze po zastosowaniu promieni pozafiołkowych w chorobach ocznych*).

Z kliniki okulistycznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. A. Bednarski.

Naświetlanie promieniami pozafiołkowemi w chorobach ocznych stosujemy na tutejszej klinice od półtora roku. W Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 49. 1924 przytoczyłem w odczycie p. t.: „Wpływ promieni świetlnych na choroby oczne“ wyniki uzyskane przez autorów przy rozmaitych rodzajach i sposobach naświetlania. Sprawę omówiłem z punktu widzenia higjenicznego. Szerzej zastanowiłem się nad działaniem leczniczem i szkodliwem rozmaitych rodzaji promieni na oko. W dzisiejszym odczycie ograniczę się tylko do podania wyników po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi, z pominięciem przypadków, leczonych promieniami radu i Roentgena.

Do naświetlań używaliśmy lampy łukowej typu Birch-Hirschfelda, otrzymanej z fundacji Rockefellera. Skład tej lampy jest uwidoczniony na rycinach w Zeitschr. f. opht. Optik T. 12. Z. 5. 1924 i w odbitce p. t. Karl Zeiss Jena, Druckschrift: M. 157. B. Składa się ona zasadniczo z 2 części: z aparatu zawierającego 2 węgle, regulowane mechanizmem zegarowym i z nakrywki. W otworze ciemnej nakrywki, która nie przepuszcza żadnego światła są umiejscowione z przodu: soczewka skupiająca (kondensator) z kwarcu i filter ze szkła fiołkowego (Uviolglasfilter). Soczewka skupiająca jest płasko-wypukła, z wolnym otworem wielkości 45 mm i ogniskową 67 mm, filter fiołkowy jest ze szkła szottskiego (Schottsche Uviolglass) grubości 2 mm, przepuszczający promienie o długości fali 450—280 μ. Lampę załącza się do kontaktu elektrycznego o stałym prądzie 5 Amperów. Źródłem światła są węgle 200/5 mm i 115/6 mm, z których dłuższy i cieńszy umiejscowiony jest poziomo, a grubszy i krótszy pionowo. Mechanizm zegarowy reguluje się w ten sposób ażeby się stykały końce węgli. Wadą tej lampy jest to, że czasem końce przesuwają się nierównomiernie i lampa gaśnie, tak że potrzeba często dużo cierpliwości ze strony naświetlającego. Samo naświetlanie wymaga dużo czasu. Bieg promieni jest tego rodzaju, że źródła światła przechodza przez kondensator kwarcowy i filter fiołkowy, który przepuszcza tylko promienie o długości fali 450—280 μ. Przed aparatem jest umiejscowione na stojaku walcowate naczynie z kwarcu, z otworkiem w górze i dwoma denkami po bokach. Napełnia się je 1% siarczanem miedzi lub $^1/_2$% siarczanem amonowym żelaza, który się zmienia co 2 tygodnie z chwilą, gdy płyn staje się żółtym. Zadaniem płynu jest wchłanianie promieni cieplnych. Na drugiem ramieniu stojaka znajduje się soczewka kwarcowa płasko-wypukła, zwrócona swą wypukłą powierzchnią do źródła światła, o ogniskowej 67 mm, która skupia promienie na miejscu naświetlanem. Lampy tej można używać do badań w świetle bezczerwiennem. W tym celu usuwa się z otworu aparatu kwarcowy kondensator i filter fiołkowy, a zakłada się filter, zatrzymujący czerwone promienie i szklany kondensator. Najlepszą i najpraktyczniejszą ma być łukowa lampa szczelinowa Vogta, która z pewnemi zmianami może być użyta jako lampa szczelinowa, jako lampa do naświetlań według Birch-Hirschfelda i jako lampa do badań w świetle bezczerwiennem. Kondensator wymaga częstego czyszczenia z powodu osadu popiołu z palących się węgli.

Ogółem naświetlano 178 przypadków ze spostrzeganemi i notowanemi zmianami. Przy padki bez dokładnych obserwacji pomijam. Na załączonej tablicy są uwidocznione w pierwszym rzędzie dobre wyniki, w drugim średnie, w trzecim z nieznaczną poprawą i w czwartym bez poprawy. W 93 przypadkach uzyskano wyniki dobre, w 44 średnie, w 29 nieznaczną poprawę, a w 12 żadnej poprawy.

Tablica.

Rodzaj choroby	Dobre wyniki	Średnie	Z nieznaczną popraw.	Bez poprawy
Chroniczne zapalenie brzegu powiek (blepharitis squamosa) .	20	12	1	—
Ropne zapalenie brzegu powiek (blepharitis ulcerosa)	2	2	—	1
Chroniczne zapalenie woreczka łzowego (dacryocystitis chron.) .	19	4	3	—
Ropne zapalenie woreczka łzowego	3	2	2	—
Przetoki woreczka łzowego . . .	4	—	—	—
Zapalenie ostre gruczołów łzowych (choroba Mikulicza)	1	—	—	—
Gruźlica spojówki	1	—	—	—
Zapalenie jaglicze	—	—	—	4
Łuszczka przy jaglicy	—	6	13	2
Zapalenie pryszczykowe rogówki i spojówki	19	4	2	—
Zapalanie nadtwardówkowe (episcleritis)	1	2	2	—
Zapalenie rogówki w postaci tarczy (keratitis disciformis) . . .	1	—	1	—
Zapalenie rogówki pierścieniowate (keratitis centralis annularis) .	—	1	—	—
Wrzód pełzający rogówki . . .	6	3	1	—
Wrzody urazowe z przebiciem rogówki	—	4	1	—
Wrzód rogówki przy nieżycie spojówki	2	—	—	—
Nacieczenie całkowite rogówki przy jaglicy (Infiltratio corneae totalis, Ulcus corneae serpens) . .	1	—	—	—
Wrzód przy jaglicy	4	1	—	—
Zapalenie miąższowe rogówki . .	—	1	—	2
Zwyrodnienie rogówki	—	—	—	2
Zapalenie tęczówki	9	2	—	—
Męty w ciałku szklistem	—	—	2	—
Zapalenie gruźlicze jagodówki . .	—	—	1	1

W chronicznem zapaleniu brzegu powiek z łuseczkami uzyskano w 20 przypadkach dobre wyniki, w 12 średnie, w jednym przypadku bardzo nieznaczną poprawę. Niektóre przypadki należały do bardzo uporczywych. Poprzednio były leczone miejscowo przez dłuższy przeciąg czasu bez skutku. Po zastosowaniu naświetlań w 1 przypadku po 2 tygodniach, w innych po miesiącu do 3 miesięcy znikało zaczerwienienie brzegu powiek. W przypadkach z wynikiem średnim pozostawały zgrubiałe brodawki cebulek włosowych. Miejscowo wspomagano leczenie przyżeganiem brzegu powiek 2% lapisem. W 3 przypadkach nastąpiły nawroty. Były to przypadki krótko leczone. W przypadku, w którym nastąpiła bardzo nieznaczna poprawa były cięższe objawy skazy wysiękowej.

W ropnem zapaleniu brzegu powiek uzyskano przy równoczesnem przyżeganiu 2% lapisem 2 wyniki dobre, 2 średnie. Jeden z przypadków dobrych dotyczył technika, który poprzednio był leczony miejscowo wszelkiemi możliwemi sposobami. Drugi dotyczył 22 l. panny, która przeszła cały szereg kuracji miejscowych

*) Wykład zgłoszony na XII. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich 1925. w Warszawie.

bez poprawy lub z chwilową poprawą. W tym przypadku wyrywano również rzęsy bez widocznego polepszenia, dopiero naświetlanie przez przeciąg 2 miesięcy sprawiło, że powieki zbladły, rzęsy odrosły, wrzodziki i łuski ustąpiły. Żadnej poprawy nie uzyskano w jednym przypadku dotyczącym siostry szpitalnej, w którym pomimo leczenia miejscowego i ogólnego autowakcynami rzęsy stale wypadały wskutek odnawiania się wrzodzików w okolicy brzegu powiek. We krwi stwierdzono eozynofilję. Chorej wyrywano dawniej w czasie leczenia rzesy, co jednak nie wpłynęło na zmianę stanu chorobowego. W przypadkach oznaczonych przez wyniki średnie pozostało lekkie zaczerwienienie brzegu powiek.

W zapaleniach chronicznych woreczka łzowego uzyskano 19 wyników dobrych, 4 średnie, w 3 bardzo nieznaczną poprawę. W przewlekłych zapaleniach woreczka łzowego prócz naświetlań codziennych po 10 minut z filtrem lub bez filtru stosowano wyjątkowo nacięcie punkcików łzowych i przestrzykiwano stale rozczynem: *sol. jodico-jodata P 5.* W razie niedrożności kanalików zakładano zgłębnik, gdy natomiast kanaliki nosowo-łzowe przepuszczały płyn, unikano zbytecznego zgłębnikowania. Do dobrych wyników zaliczono te przypadki, w których wydzielina z woreczka nie dała się wycisnąć, a kanaliki były drożne, do średnich te przypadki, w których dała się wycisnąć wydzielina śluzowa przy drożnych kanalikach, do nieznacznej poprawy te, w których łzawienie trwało i kanaliki nie dały się przestrzyknać lub z trudem można je było przestrzyknąć, a wydzielina pozostała śluzowa. Czas leczenia trwał przeciętnie 6—8 tygodni.

W trzech przypadkach zapalenia ropnego woreczka łzowego nastąpiło całkowite wyleczenie po stosowaniu najpierw goracych okładów na okolicę woreczka, następnie sondy, przestrzykiwań i naświetlań. W dwóch przypadkach uzyskano wynik średni, a w dwóch przypadkach, dotyczących dzieci dała się wycisnąć z woreczka wydzielina śluzowa nieco ropna. W tych przypadkach jednak mało przestrzykiwano kanaliki, gdyż dzieci były niespokojne.

W 4 przypadkach przetoki woreczka łzowego uzyskano dobre wyniki przy równoczesnem przypalaniu skrystalizowanym lapisem. Dwa z tych przypadków dotyczyły noworodków, u których w życiu płodowem przyszło do zatkania kanalików łzowych, a w kilka dni po porodzie nastąpiło przebicie ropy nazewnątrz. Jedna trzecia zapaleń woreczka łzowego należała do gruźliczych. Charakteryzuje je guz w okolicy woreczka łzowego płowo zabarwiony, nie dający się wycisnąć, o ciastowatem, elastycznem, niebolesnem wypukleniu, zmiany w nosie i na skórze, obrzęk gruczołów, i wygląd chorego. Przetoki mają miękkie podminowane brzegi i gąbczaste granulacje. Jeżeli się zestawi wyniki uzyskane w tych przypadkach po codziennem naświetlaniu z przestrzykiwaniami z wynikami podanemi przez K u n e r a, S a l l m a n n a po radzie, stosowanym przeciętnie co dwa tygodnie w 8 posiedzeniach, to przewyższają one wyniki tych autorów krótszym czasem leczenia, a w wynikach wcale nie ustępują wynikom przez nich przytoczonym. Działanie promieni lampy łukowej Birch-Hirschfelda bez filtru na okolicę woreczka łzowego uwydatnia sie w sile bakterjobójczej na bakterje i w sile thermo-reakcyjnej, wpływającej na rozszerzenie kanalików łzowych.

W przypadku symetrycznego obrzęku ostrego gruczołów łzowych, które to przypadki wlicza D e t z e l do choroby Mikulicza nastąpiła zupełna poprawa po tygodniu naświetlania. Hist. chor. Nr. 16. 1924/25.

W przypadku gruźlicy spojówki u dziewczynki 5-letniej hist. chor. 7. 1925. szpit. św. Zofji stwierdzono na spojówce górnej powieki o. l. wrzód wielkości grosza o brzegach miękkich, pozaciąganych, pokrytych granulacjami, sięgający w głąb do tarczki, zajmujący środek powieki. Spojówka w okolicy wrzodu była nieco zbliznowaciała. Badanie histologiczne wyciętego skrawka przerosłej spojówki w Zakładzie anatomji patologicznej wykazało utkanie gruzełka gruźliczego. Naświetlanie przez 2 miesiące wywróconej powieki promien. pozafiołkowemi częściowo z filtrem, częściowo bez filtru dało wynik dobry. Leczenie miejscowe poparto leczeniem ogólnem przez 5 wstrzyknięć angiolimfy wobec stwierdzonego powiększenia licznych gruczołów i zaostrzenia szmerów oddechowych. Jako zejście pozostały delikatne blizeńki na spojówce szaro-różowej. Przypadek spostrzegany w 4 miesiące później wykazał utrzymujące się wyleczenie spojówki powiekowej.

Naświetlanie jaglicy ziarnistej w 4 przypadkach przy wywróconych powiekach promieniami, jużto przepuszczonemi przez filtr, jużto bez filtru, nie dało lepszych wyników niż po innych środkach. Zaliczono zatem wynik tych przypadków do ujemnych.

W 6 przypadkach grubej łuszczki jagliczej otrzymano wynik średni z nieznaczną poprawą bystrości wzroku i objawów zapalnych, w 13 przyp. bardzo nieznaczną poprawę bystrości wzroku, w 2 przypadkach żadnej poprawy bystrości wzroku. Działanie promieni w tych przypadkach było ożywiające na spojówkę, niereagującą już prawie wskutek ciągłego stosowania na leki miejscowe i wpływało dodatnio na żywszą przemianę materji. Zastosowane leki po naświetlaniu działały o wiele szybciej i żywiej na stan chorobowy, niż poprzednio. Dlatego dała się zauważyć większa poprawa po lekach, stosowanych następnie po naświetlaniu. Widoczną jednak poprawę ogólną i bystrości wzroku w przypadkach grubej łuszczki jagliczej zauważyłem przeważnie po podspojówkowych wstrzykiwaniach roztworów pepsyny.

W 19 przypadkach zapalenia pryszczykowego spojówki i rogówki otrzymano wyniki dobre, w 4 średnie, w jednym nieznaczną poprawę. W przypadku złośliwego zapalenia pryszczykowego o głębokich naciekach w rogówce z rozległemi ubytkami powierzchownych warstw rogówkowych, (hist. chor. Nr. 69. 1924) w którym zaledwie było poczucie światła świecy na 6 m i lokalizacja dobra, nastąpiła poprawa bystrości wzroku na 5/20 w przeciągu miesiąca. Zauważono szybkie oczyszczanie się wrzodu i żywą regenerację nabłonka. W przypadkach zapaleń pryszczykowych z podwyższona temperatura, którą stale mierzono u wszystkich chorych w szpitaliku Św. Zofji, badali ogólny stan chorych dr. F r i t z i dr. B r i c h t a, asystenci kliniki dziecięcej. Z końcem leczenia kontrolowano ogólny stan chorych. W przypadkach, gdzie stwierdzono podwyższenie temperatury i zmiany w zakresie gruczołów i płuc, stosowano ze znaczną ogólną poprawą wstrzykiwania angiolimfy, w przypadkach uporczywych miejscowe naświetlanie. Przy tem postępowaniu skrócono znacznie czas leczenia i osiągnięto lepsze wyniki co do bystrości wzroku niż przy leczeniu miejscowem bez czynników ogólnych i fizykalnych. W 2 przypadkach nastąpiła nieznaczna poprawa, gdyż stan ogólny był zły.

W jednym przypadku zapalenia nadtwardówkowego otrzymano dobry wynik po 2 tygodniach. Znikło zaczerwienienie i guzek nadtwardówkowy. W 2 innych przypadkach uzyskano wynik średni, gdyż twardówka niebiesko przyświecała; zaczerwienienie powtarzało się. W 2 przypadkach sklerotycznego zapalenia rogówki z gęstemi bliznami na rogówce nie uzyskano żadnej poprawy co do bystrości wzroku. Bardzo znaczna poprawa nastąpiła dopiero po zastosowaniu pepsyny. Światło zatem nie wpływa na wyjaśnianie się blizn.

W bardzo uporczywem zapaleniu rogówki w postaci tarczy *(keratitis disciformis)* otrzymano po naświetlaniu w jednym przypadku poprawę bystrości wzroku z 1 m palce na 5/30., w drugim nieznaczną poprawę. W ostatnim przypadku powtórzone punkcje rogówki wpłynęły odżywczo na stan rogówki. Chory odszedł z gęstą blizną cetralną rogówki licząc palce przed okiem.

W zapaleniu miąższowem rogówki nastąpiła w jednym przypadku średnia poprawa z częściowem wyjaśnieniem się rogówki w 2 przypadkach natomiast nie było żadnej poprawy. Dość dobre wyniki uzyskano w tego rodzaju przypadkach po stosowaniu airolu i bizmutu w postaci zastrzyków.

W przypadku*) niekiłowego zapalenia pierścieniowatego rogówki*(keratitis centralis annularis non luetica,* jako *analogon* do *keratitis centralis annularis* Vossiusa na tle kiły) wystąpił centralnie na rogówce głęboki naciek w postaci pierścienia na tle zakażenia gronkowcem złocistym, wyhodowanym na agarze *ascites* i uporczywie się utrzymywał. Środki ogólne i miejscowe nie działały. Naświetlaniem uzyskano średni wynik, pomimo późniejszego stosowania punkcji. Po 2 miesiącach leczenia pozostała blizna centralna na rogówce. Bystrość wzroku wynosiła 1 m. palca.

Odnośnie do wrzodów pełzających rogówki uzyskano dobre wyniki w 6 przypadkach, średnie w 3 ., bardzo nieznaczną poprawę w jednym. Do dobrych wyników należały przypadki ze znacznem nacieczeniem rogówki, w których bystrość wzroku końcowa wynosiła w jednym przypadku 5/20, w drugim 5/15. W jednym przypadku ciężkim, powikłanym z przewlekłem zapaleniem woreczka łzowego, w którym rogówka była do połowy naciekła wskutek zakażenia dwoinkami Morax-Axenfelda (liczne dwoinki w preparatach) zejściem była blizna na rogówce z tylnemi przyczepinami. Bystrość wzroku wynosiła palce przed okiem. Do średnich wliczono 3 przypadki ciężkie, w których nastąpiło zwężenie źrenicy, tylne przyczepiny i blizny na rogówce. Chorzy mieli dobre poczucie światła na 6 m i dobrą lokalizację tak, że w przyszłości będzie można wykonać irydektomję. W jednym przypadku nastąpiła nieznaczna poprawa, przyszło bowiem do wytworzenia się gęstej blizny na rogówce, zwężenia źrenicy i tylnych przyczepin, przyczem utrzymywało się lekkie nastrzykanie rzęskowe. We wszystkich przypadkach stosowano nadto wstrzykiwania propidonu, w połowie przypadków po-

*) Przypadek przedstawiono na posiedzeniu Kółka szpitalnego w styczniu 1925 roku.

wtarzano kilkakrotnie punkcje rogówkowe, które wpływały odżywczo na rogówkę. Naświetlanie działało tylko jako środek pomocniczy i miało częściowy wpływ na ograniczenie się sprawy chorobowej. Czy punkcje w tych razach lepiej działały na powstrzymanie procesu chorobowego, czy naświetlanie, wykażą dopiero spostrzeżenia przy stosowaniu samych punkcji bez naświetlań. W 4-ch przypadkach dało się ograniczyć proces chorobowy przy pomocniczo stosowanem naświetlaniu bez punkcji. W żadnym przypadku nie przyszło do utraty oka. Wyniki jednak nasze nie pokrywają się z wynikami Birch-Hirschfelda, który podaje na 300 przypadków wrzodów pełzających 92% wyleczonych naświetlaniem. Odnosi się wrażenie, że byłoby ryzykowną rzeczą pozostawić wrzody pełzające w leczeniu samem światłem. Przy innych środkach światło stanowczo działa w znacznej mierze na ograniczenie się procesu chorobowego. Wskutek działania bakterjobójczego promieni śledzi się stopniowo ograniczanie się procesu chorobowego. Doświadczalne próby z kilkudniowemi przerwami w naświetlaniu wykazały odnawianie się nacieków już prawie ograniczonych. W niektórych przypadkach stosowano naświetlanie 5 minut raz na dzień, w innych dwa razy dziennie.

W 4 przypadkach wrzodów urazowych z przebiciem rogówki otrzymano wyniki średnie, w jednym nieznaczną poprawę. Nie zauważono lepszych wyników po stosowaniu naświetlań w tych przypadkach od wyników po innych środkach.

W dwu przypadkach przybrzeżnego wrzodu rogówki wskutek nieżytu spojówki uzyskano wynik dobry z delikatną bliznką.

W przypadku całkowitego nacieczenia rogówki *(infiltratio corneae totalis)* przy jaglicy, w którym cała rogówka była biało-żółto naciekła i spłaszczona z głębokiemi ubytkami prawdopodobnie po wrzodzie sierpowatym, a rokowanie było złe, po 2 miesiącach naświetlania rogówka oczyściła się tak, że pozostała blizna z wpadniętą tęczówką. Chory następnie po zastosowaniu jednorazowem pepsyny liczył palce na 20 cm. Hist. chor. 54. 1924/25. Na agarze *ascites* wyhodowano w zakładzie bakterjologji gronkowca białego. Chorego w stanie całkowitego nacieczenia rogówki przysłał na klinikę okulista po zastosowaniu wszystkich możliwych środków miejscowo i ogólnie.

W przypadku wrzodu rogówki przy jaglicy z odwinięciem powieki dolnej oczyścił się wrzód po naświetlaniu w przeciągu miesiąca, a chory miał bystrość wzroku 4/50. Nie było lepszego wyniku niż po innych środkach. W 4 innych przypadkach wrzodów przy jaglicy uzyskano wynik dobry. Jako zejście pozostały delikatne bliznki. W 2 przypadkach zwyrodnienia rogówki nie uzyskano żadnej poprawy.

Przy zapaleniu tęczówki otrzymano w 9 przypadkach dobre wyniki, w 2 średnie. Zasługuje na wyszczególnienie przypadek przewlekłego zapalenia gruźliczego tęczówki*). Dotyczył on chorej w wieku 11 l., która miała zajęty lewy szczyt płuc. W przedniej komórce, dookoła zwieracza zwężonej źrenicy, z powodu zrostu tęczówki z soczewką, wystąpiły w okolicy zwieracza tęczówki 4 szaro-białe gruzełki. Zasłonił je następnie wysięk, który wypełnił całą przednią komórkę. Rogówka na błonie Descemeta była pokryta licznemi kuleczkowatemi osadami. Przypadek ten leczono przez pół roku wszystkiemi możliwemi środkami miejscowo, naświetlano ogólnie lampą kwarcową i stosowano wstrzykiwania ciał białkowych bez widocznej poprawy, dopiero przy zastosowaniu miejscowych naświetlań w przeciągu miesiąca stan się poprawił i chora uzyskała bystrość wzroku 4/60. W 8 przypadkach ostrych zapaleń tęczówki po naświetlaniach przez 2—4 tygodnie i po zakraplaniu tylko atropiny z kokainą do worka spojówkowego oko wróciło *„ad integrum"*. W 2 przypadkach uzykano średnią bystrość wzroku. W kilku świeżych przypadkach zapaleń tęczówki zauważono przy badaniu lampą szczelinową szybkie wessanie się ziarnistych precypitatów na błonie Descemeta.

W 2 przypadkach przy mętach w ciałku szklistem uzyskano chwilowo znaczną poprawę bystrości wzroku, ale stosowano równocześnie leczenie ogólne. Naświetlano zbliżając soczewkę do oka, ażeby ognisko soczewki padło na głębsze części oka.

W jedynym przewlekłym przypadku zapalenia jagodówki obu oczu nie uzyskano żadnej poprawy. W innym przewlekłym przypadku zapalenia jagodówki z licznemi precypitatami, które jakby różaniec utrzymywały się wieńcowato na błonie Descemeta, przy oku bladem, nastąpiła bardzo nieznaczna poprawa, gdyż tylko niektóre precypitaty uległy wessaniu. Chory w przeciągu 2. l. był leczony wszystkiemi możliwemi środkami miejscowo i ogólnie. Bystrość wzroku utrzymywała się z przerwami na $^5/_{10}$. Czytał J. N. 1. Wassermann był ujemny. Zajęcie szczytu płuc przemawiało za gruźlicą.

*) Przypadek przedstawiono na posiedzeniu naukowem Tow. Lek. 4. kwietnia 1924.

Przytoczone przypadki dotyczą chorych, którzy pozostawali w mojej obserwacji na klinice.

Technika naświetlań jest całkiem pojedyncza. Na świetlne koło, pochodzące od promieni z aparatu, skierowuje się koło promieni przepuszczonych przez soczewkę płasko wypukłą, która można dowolnie poruszać. Gałkę oczną naświetlano 5—10 minut tylko przy pomocy filtru ze względu na szkodliwość promieni cieplnych. Okolice oka naświetlano często bez filtru przy zamkniętych oczach. Ten sposób naświetlania stosowano często przy zapaleniach woreczka łzowego. Po naświetlaniu zauważono nieznaczne zaczerwienienie części naświetlanych.

Ogółem biorąc nasze wyniki nie pokrywają się z wynikami autorów, którzy podają cały szereg dobrych wyników, jak to uwidoczniłem w poprzedniej pracy. Wskazania do naświetlań zatem ścieśniłbym. Do naświetlań należałoby przeznaczać te przypadki, w których inne środki nie działają. Odpowiednio do zabójczego działania promieni na bakterje najlepiej nadają się do naświetlań i najlepsze wyniki uzyskano w schorzeniach gruźliczych i w procesach zakaźnych woreczka łzowego, brzegu powiek oraz rogówki. Względnie dobrym środkiem pomocniczym okazało się naświetlanie wrzodów pełzających rogówki przy równoczesnem stosowaniu innych środków. Stanowczo wpływ światła odgrywa znaczną rolę w lecznictwie wrzodów pełzających rogówki. Poprawę można zauważyć dopiero po pewnym czasie, kiedy żywotność bakterji osłabnie. Jedno naświetlanie przez 5 minut na dzień jest niewystarczające, trzeba naświetlać przynajmniej dwa razy dziennie po 6—10 minut. Przy ciągłej i stałej obserwacji zauważa się nasilanie procesu chorobowego, a następnie powolne oczyszczanie się rogówki. Przy wszystkich wrzodach rogówkowych można stosować naświetlanie. Tam, gdzie inne środki wystarczają, nie jest wskazanem naświetlanie, ale przy wrzodach ciężkich, gdzie jest złe rokowanie, można przy pomocy światła wiele pomóc, a nawet uratować oko.

Każda metoda lecznicza jeszcze nie udoskonalona ma swoich zwolenników i przeciwników. Dla przeciwników tej metody leczniczej może posłużyć jako dowód działania promieni przypadek całkowitego nacieczenia rogówki z głębokiemi ubytkami. Chorego przysłał okulista, który załączył na kartce dotychczasowy sposób leczenia białkami, szczepionkami, przypalaniem i wszelkiemi możliwemi środkami. Stan oka był tego rodzaju, że po wrzodzie pełzającym przy jaglicy przyszło do całkowitego nacieczenia i spłaszczenia rogówki. Badanie bakterjologiczne wykazało gronkowce. Głębsze części oka były niewidoczne tak, że przez 3. tygodnie zgodnie rokowano zanik gałki. Chory wyrażał jedynie życzenie, ażeby mu jej nie wyjęto. Rogówka jednak oczyściła się po 6. tygodniach tak, że pozostała blizna z wpadniętą tęczówką, a chory miał dobre poczucie światła. Po zastosowanem wstrzyknięciu pepsyny chory liczył palce na 20 cm. Drugim dowodem mógłby być przytoczony przypadek gruźliczego zapalenia tęczówki, który pozostawał przez pół roku również w leczeniu 2. innych kolegów. Stosowano u chorej wszystkie możliwe środki miejscowo przy leczeniu ogólnem. Chora miała dobre poczucie światła stoczkiem i dobrą lokalizację. Nastrzykanie rzęskowe od czasu do czasu wracało. Po naświetlaniach rogówka się oczyściła, chora uzyskała bystrość wzroku $^4/_{50}$. Czytała grubszy druk. Stan poprawy utrzymuje się przez 2. lata do dnia dzisiejszego. Wreszcie trzecim dowodem mogłyby być wyniki po leczeniu wrzodu pełzającego. Przed $2^1/_2$ rokiem stosowano w jednym przypadku wrzodu pełzającego z zapaleniem chronicznem woreczka łzowego wszystkie możliwe środki miejscowo, białko i szczepionkę ogólnie i nałożono na nacieki rogówkowe płaty spojówkowe metodą Kuhnta, a pomimo to przyszło do zaniku gałki. Od 2. lat z chwilą stosowania promieni ani w jednym przypadku wrzodów, chociaż ich jest znacznie więcej na klinice w leczeniu, niż poprzednio, nie przyszło do utraty gałki. Te trzy punkty podkreśliłem, ażeby uzasadnić podane jak najobjektywniej wyniki. Z drugiej strony na usprawiedliwienie, że nasze wyniki nie pokrywają się w całości z wynikami innych autorów, jak n. p. Birch-Hirschfelda, który podaje na 300 przypadków wrzodów pełzających 92% wyleczonych samem światłem, przytoczę to, że naświetlaliśmy w początkach przeważnie raz na dzień, podczas gdy on naświetlał 2—6 razy. Siła bakterjobójczych promieni działając częściej osłabia stale żywotność (wirulencję) bakterji, podczas, gdy przy jednym naświetlaniu na dzień po upływie 24 g. może wrócić żywotność bakterji do stanu poprzedniego. Różnicę tę zauważyłem w przyp., które naświetlałem 2. razy dziennie, jak to było przy całkowitem nacieczeniu rogówki i w przypadku wrzodu pełzającego. Silne na-

cieki ograniczały się po tygodniu do dwóch tygodni. Czas leczenia trwał 4—6 tygodni. Przed naświetlaniem wkraplano do worka spojówkowego przy wrzodach kokainę 2% i fluoryscynę 2‰, która działa uczulająco na bakterje. Według Passowa ma wkraplane Rose bengale zwiększać siłę fotodynamiczną promieni 2—3 razy. Czas naświetlań oznaczano zapomocą zegara piaskowego. W dalszym ciągu okazało się naświetlanie promieniami pozafiołkowemi w znacznej mierze środkiem pomocniczym przy schorzeniach woreczka łzowego i w zapaleniu brzegu powiek, oraz tęczówki. Promienie pozafiołkowe działają chemicznie, zmniejszają odporność komórek patologicznych, które niszczą. Posiadają znaczną siłę bakterjobójczą w odniesieniu do bakterji i ich toksyn, a przez wywołane przekrwienie wzmagają przemianę materji. Wywierają znaczny wpływ jako bodziec na ożywienie tkanek. Działanie promieni zależy od czasu naświetlenia, od nasilenia źródła światła i od wchłaniania danej tkanki.

Nie należy zatem zaniedbywać tej metody leczniczej, która okazała się dobrym środkiem pomocniczym, a z poprawą i ulepszeniem techniki może oddać znaczne usługi na polu fizykalnego lecznictwa. (fizjatrji).

Piśmiennictwo:

W pracy: Wpływ promieni świetlnych na choroby oczne. Naróg. Pol. Gaz. Lek. Nr. 49. 1924. — Withers, Lanford: Amer. journ. of. ophth. B. 7. Nr. 7. 1924. — Politzer, G., W. Alberti: Zeitschr. f. Zellen u. Gewebslehre Bd. 1. H. 3. S. 413. 1924.

Dr. B. GRÜNZWEIG. Morawska Ostrawa.

Przyczynek kazuistyczny do *arthro-lues tardiva* *)

Schorzenia kiłowe stawów stojące na pograniczu działalności syfilidologa, chirurga i internisty, traktowano dotychczas po macoszemu. Internista tej miary co Munk[1]), wypierał się ich niemal, twierdząc, że schorzenia kiłowe stawów są białemi krukami, podczas gdy syfilidologowie nie zajmowali się niemi zbytnio, rzadko się z niemi stykając, a chirurdzy (jak w przypadku Wysockiego) chcieli nożem usunąć cierpienie, gdyż i oni zapominali o możliwości istnienia kiłowej natury zmian w stawach. Słusznem jest, co prawda, zapatrywanie Munka, że i u kiłowego może być staw chory nie na tle kiłowem, ale z drugiej strony liczne prace lat ostatnich, jakoto Brünauera i Hassa[2]), Eislera[3]), H. Schlesingera[4]) i [5]) wykazują niezbicie, że kiła stawów, jest schorzeniem nie rzadkiem, a można rzec, że nawet częstem, jeśli się uwzględni, że przypadki omawiane w tych pracach obejmują obserwację ostatnich dwóch lat, — więc czasokres bardzo krótki, a mimoto przynoszą materjał tak co do ilości jak i różnorodności form nader obfity.

Przyczyna zapoznawania tej choroby tkwi przedewszystkiem, w tem, że niejednokrotnie, a priori wykluczamy myśl o kile, kierując się ubocznemi względami, przy rozpoznawaniu choroby, a szczególnie, gdy idzie o schorzenia stawów. Cabot-Ziesche[6]), podkreślają też słusznie w swej Diagnostyce, że u każdej osoby, czy młoda czy stara, bogata czy uboga, bez względu na jej charakter i usposobienie — kiła jest możliwą. Istnieje bowiem wiele możliwości nabycia tej choroby i na drodze pozapłciowej. To też Mathes[7]) oceniając monografję Schlesingera wyraża życzenie, „by wszyscy interniści dokładnie ją przestudjowali, a wówczas oszczędzi się chorym długiego i niepotrzebnego, a często uciążliwego leczenia, zwłaszcza, że właściwe leczenie może usunąć chorobę w zupełności".

Powodowany powyżej wymienionemi względami, ogłaszam przebieg choroby mej pacjentki, 38-letniej panny, urzędniczki, która w listopadzie 1925 r. zgłosiła się do mnie z bolami w rękach i nogach. Z anamnezy, którą inteligentna pacjentka na me życzenie sama spisała, wyjmuję tylko najważniejsze daty:

„Z końcem r. 1913 poczułam, osłabienie w prawej ręce, z początkiem zaś 1914 r. ból szczególnie w stawach palców tejże ręki, promieniujący aż do opuszek palców, jakoteż do przedramienia. Bole te potęgowały się w nocy, podczas gdy za dnia były znacznie mniejsze. W stawie garstkowym wyraźne tarcie. Leczono mnie na reumatyzm — ale bez skutku....... Rozpoznawano u mnie także zapalenie pochewki ścięgna i radzono bym nauczyła się pisać lewą ręką, wogóle bym więcej używała lewej ręki przez wzgląd na mój zawód. ......Trzechtygodniowy pobyt w Grado usunął wszelkie bole. W r. 1921 nawrót bolów w prawej ręce jakoteż nieznaczne bole w lewej, przyczem niektóre stawy palców już to puchły już to klęsły, podczas gdy w stawie podstawowym prawego palca stale się utrzymywał ból, obrzęk i zaczerwienienie. Przypuszczałam, że wszystko jest następstwem zaziębienia którego się nabawiłam, pracując przez lata w zimnem, pełnem przeciągów biurze, które na dobitek miało kamienną posadzkę. Przeciwgośćcowe leczenie było bez żadnego skutku. Po kąpielach siarczanych w Trenczynie, masażu, elektromasażu, trwało przez trzy miesiące polepszenie.

W r. 1922 nawrót bolów w rękach, bole w piętach, kostkach, kolanach, chodzenie wprost niemożliwe, siadanie i wstawanie bardzo bolesne. Ponowne opuchnięcie w stawach palców i garstki, szczególnie po stronie prawej, przedewszystkiem palca II. i III., wskutek czego cała ręka jest zniekształcona. Wobec tego, że leczenie przeciwgośćcowe było bez skutku, zaczęto mnie leczyć na skazę moczanową: a więc nastąpiły: odpowiednia dieta, Marjenbad, piperazyna, i t. d. po krótkotrwałem polepszeniu nastąpił nowy nawrót bolów, i obrzęki w kształcie guzów na obu łokciach. Pod wpływem diatermji, jodu znowu poprawa. Dziwnem było, że mimo leczenia i zażywania leków, nie ustępowały obrzęki stawów, a przeciwnie inne stawy dotychczas zdrowe puchły, względnie bolały. Ponowna kuracja w Marjenbadzie z krótkotrwałem polepszeniem w r. 1923. Prof. we Wiedniu rozpoznaje u mnie *Arthritis deformans:* poleca Mirjon, Trenczyn i t. d. Nacięto guz na łokciu lewym, z którego usunięto białą miazgę. Guz na łokciu wkrótce znowu się utworzył. Po wstrzykiwaniach mirjonowych i kuracji w Trenczynie trwało polepszenie blisko sześć miesięcy.

W roku 1925 znowu bole w palcach, w garstce, w przedramieniu, w kolanach, plecach, w krzyżach, i biodrach i w prawym obojczyku, i nadzwyczajnie silnie w stopach. W palcach u nóg miałam wrażenie jakbym chodziła po gwoździach. Bole w kolanach szczególnie przy schodzeniu ze schodów. Ponowna kuracja w Trenczynie — poprawa czterotygodniowa — nawrót dawnych bolów, a nadto ból w palcu I i II u lewej ręki w stawie garstkowym i wszystkich podstawowych stawach palców tejże ręki. Nadto bole w prawej ręce, specjalnie w stawie podstawowym palca II i w stawie środkowym palca II i III., jakoteż w stawie garstkowym. Bole zaś w nogach szczególnie silne w kolanie prawem, uniemożliwiały mi wszelkie ruchy tą nogą."

Tyle podaje pacjentka, od siebie dodać muszę, że pacjentka jest dziedzicznie nieobciążona, dobrze zbudowana i odżywiona (mimo tak długiego schorzenia) nieco blada, stawia kroki z trudnością. Narządy wewnętrzne nie wykazują żadnych zmian, w moczu nie ma ani białka ani cukru.

Prawy staw garstkowy po stronie radjalnej lekko opuchnięty, natomiast obrzęk stawu podstawowego palca wskazującego ręki prawej jest znaczny (wielkości orzecha włoskiego). Międzyfalangalne stawy palca II, III i IV u ręki prawej znacznie nabrzmiałe, podczas gdy u ręki lewej tylko palec II u podstawy napuchnięty. *Spatium inteross. II.* u ręki prawej nieznacznie zapadnięte.

Ręka prawa wykazuje następujący obraz: zgięcie grzbietowe palca III. w stawie podstawowym, dłoniowe w stawie środkowym, podczas, gdy palec II. zbaczając na zewnątrz (ku łokciowi) zniekształca całą rękę. Wyraźne zgięcie grzbietowe stawu środkowego u palca IV. U ręki lewej nieznaczne są zboczenia, ograniczają się bowiem tylko do palca III. zgięcie grzbietowe w stawie podstawowym, a dłoniowe w stawie środkowym.

Punkty bolesne na ucisk: na palcu wskazującym po stronie rad. u nasady stawu podstawowego i stawu środkowego palca III. i IV. W stawie garstkowym miejsce odpowiadające *proc. styl. radii* na ucisk bolesne, u ręki lewej zaś punkt bolesny znajduje się po stronie radjalnej stawu środkowego palca III.

Ruchy palcami połączone z bolem, pacjentka nie może zamknąć dłoni prawej, podczas gdy dłoń lewą zamyka niedokładnie. Rozstawianie palców utrudnione więcej po stronie prawej niż po lewej.

Prawy staw obojczykowo-mostkowy lekko obrzękły, na ucisk i opukiwanie bolesny, a przy ruchach przedramienia prawego ku przodowi wyraźne tarcie.

Stawy kolanowe nie są obrzękłe. Wielka bolesność na ucisk w miejscach odpowiadających *epicondylus intern. femoris et tibiae* i to u obu kończyn dolnych, jakoteż tarcie w obu kolanach, które poprzednio miało być daleko wyraźniejsze. Stawy skokowe nie są obrzękłe ale bolesne tak przy ruchach biernych jak i czynnych. Nieznaczny obrzęk stawów podstawowych palca I. II. i III. kończyny prawej dolnej, ale stawy te są bardzo bolesne.

W okolicy obu łokci stwierdza się miękkie guzy wielkości jaja gołębiego, na ucisk prawie że niebolesne. (Ryc. I.).

*) Według demonstracji w Tow. lek. w Mor. Ostrawie z dn. 12. lutego 1926 roku.



Badanie Roentgenem (Dr. Hirsch) wykazuje: Prawa ręka: powierzchnie stawów *interphalan. i metakarpo phalang.* są bez zmian: odstęp międzystawowy prawie że normalnej szerokości. *Radjalne* brzegi stawu *metakarpo phal.* palca II. i pierwszy staw



interphal. palca III. wykazują małe ostro ograniczone, jakby wygryzione ubytki, przypominające obraz charakterystyczny dla *arthritis urica*. Cały obraz przepełniony jest jednak licznemi, małemi złogami dookoła okostnej na nasadach członów palc. specjalnie podstawowych, niektóre zaś z nich robią wrażenie jakby były wyżarte. Kości jako takie nie wykazują zaniku *(atrophii)*. (Ryc. II.). Stawy łokciowe i kolanowe bez zmian.

Rozpoznanie roentgenologiczne: Zmiany kośćca ręki prawej przemawiają za procesem kiłowym.

Wassermann we krwi z wynikiem ujemnym. (Doc. Dr. Malerna-Opawa) ze stawów nie mogłem uzyskać dostatecznego materjału do odczynu Wassermanna, mimoto na podstawie dotychczasowych danych rozpoznałem *arthro-lues tardiva*, kierując się następującemi objawami, jakoto: symetryczne schorzenie stawów, istnienie punktów bolesnych, bole występujące szczególnie w nocy i wynik badania roentgenologicznego.

Uwagę moją zwróciły nadto dłuższe polepszenia po każdorazowem stosowaniu jodu. Kierując się powyższemi danemi zastosowałem plaster rtęciowy na pojedyncze stawy palców, rąk, kolan i t. d. Bole w krótkim czasie zelżały, pacjentka spała normalnie co utwierdziło mnie w mojem rozpoznaniu. Wobec tego też zastosowałem leczenie swoiste *(enésol*, jod, i t. d.). W ciągu leczenia powtórne badanie krwi wykazywało: Wa. uj. Meinickie uj. Sax Georgi uj. Kaup. dod. Borel dod. (Dr. Renc). Pacjentka miewała nawroty bolów szczególnie w nocy, które po paru godzinach względnie dniach ustępowały.

Z końcem leczenia stwierdzić mogłem, że wszystkie obrzęki prawie, że znikły, a pacjentka wykonywała wszelkie ruchy bez bolu, schodziła ze schodów z łatwością, a staw obojczykowo-mostkowy miał znowu wygląd normalny. Na ucisk i opukiwanie nie był wcale wrażliwy. Pacjentka jest obecnie zdolna do pracy, a z obrzęków i zniekształceń pozostały tylko ślady w stawie podstawowym palca II. i w stawie środkowym palca III. (Są to miejsca, które badanie Roentgen. wykazało jako ubytki, a których już żadne leczenie zmienić nie może).

Tak więc wynik leczenia potwierdził *ex juvantibus* przyrodę schorzenia, chociaż odczyn Wass. był stale ujemny, co

zresztą zdaniem wielu badaczy, a szczególnie Schlesingera niema poważniejszego dla rozpoznania znaczenia. (W jakiś czas po zakończeniu pierwszego leczenia dla podrażnienia wstrzyknąłem Neosal.: odczyn Wa. był ujemny tak we krwi jakoteż w płynie uzyskanym zapomocą nakłucia z guza w okolicy łokcia lewego). Powyżej opisany przypadek chorobowy zaliczyć muszę do grupy tych schorzeń stawowych na tle kiłowem, które Schlesinger obejmuje grupą, *Deformierende Gelenksprozesse* (o typie *Arthritis deformans progressiva)*, gdyż odpowiada prawie że w zupełności obrazowi przez niego podanemu, i tak:

1) 13 lat trwające cierpienie o powolnym początku z osłabieniem, z *paraestesiami*, bolami i obrzękami. Początkowo długoletnie przerwy później zniekształcenia stawów i wykrzywienia palców.

2) Symetryczne schorzenie stawów, zajęcie stawu obojczykowo-mostkowego, schorzenia nowych stawów mimo trwania procesu w stawach, zajętych już poprzednio chorobą.

3) Bolesność: szczególnie w nocy, jakoteż bole w stawach napozór niezajętych procesem chorobowym.

4) Punkty bolesne w stawach palców (w stawach *Metacarpophal. i Interphal.)* i na *epicondyll. femoris i tibiae*.

5) Upośledzone ruchy, brak przykurczeń, bardzo nieznaczny zanik mięśni.

6) Wynik badania Roentgen. liczne złogi na okostnej, na *diaphisach phalang*.

7) Leczenie przeciwko-reumatyczne jakoteż przeciwko skazie moczanowej bez skutku.

8) Dodatni wynik „próby farmakologicznej" (jod, kąpiele morskie, Mirion, a ostatnio plaster rtęciowy).

9) Skuteczność leczenia swoistego.

Schorzenie ogranicza się wyłącznie do systemu stawowego i kazi je stale na nowo — jak pisze Schlesinger — przyczem oszczędza resztę ustroju. Jestto — zdaniem jego — nie jakiś rzadki przebieg, wyjątkowa jakaś obserwacja, ale stały objaw, tem częściej się powtarzający im dłuższy czasokres upłynął od zakażenia".

Moja pacjentka nie wie zgoła o zakażeniu kiłowem u siebie, co zresztą w praktyce nierzadko się zdarza, a przy *Arthro-lues* prawie że za regułę uważać można. Kiedy jak i gdzie nastąpiło zakażenie u niej trudno obecnie powiedzieć. Kiłę wrodzoną można wykluczyć, bo niema u niej śladu ani *Keratitis parenchymatosa*, ani innych znamion (zęby-nos), któreby świadczyły za tem. Natomiast przeciwko takiemu przypuszczeniu przemawia wiek, trudno bowiem przyjąć kiłę wrodzoną z pierwszemi objawami w 26 roku życia. Musi więc to być kiła nabyta.

Natomiast pewnem jest, że zakażenie musiało nastąpić wiele lat przed rokiem 1913. Zdaniem laryngologów[8]) t. zw. kryptogenetyczna kiła jest często następstwem zakażenia przez ślinę (całus); ślina bowiem zanosi jad kiłowy na tak często uszkodzone migdałki, pełne zaułków lub ogołocone z nabłonka i t. d. *)).

Drugi okres minął u niej bez objawów, co zresztą też nie należy do rzadkości. Stadjum trzecie wybrało sobie u niej jako *locus minoris resis.* stawy. Rozpoznanie choroby w danym przypadku było trudne, gdyż żaden inny organ nie był tą chorobą dotknięty.

O wiele łatwiejsze było rozpoznanie u innej pacjentki, 57 letniej akuszerki, która również nic o swojej kile nie wiedziała, ale u chorej stwierdziłem przed trzema laty *Aortitis luetica*, z dodatnim Wassermannem i z charakterystyczną konfiguracją serca i aorty w Roentgenie. U tejże to pacjentki wystąpił przed paru miesiącami obrzęk w prawym stawie skokowym z wielką bolesnością, szczególnie w nocy. Plaster rtęciowy, jod, i wcierki usunęły bole, a staw wrócił do kształtów normalnych. Ciekawem było u tej pacjentki, że podczas pierwszego leczenia (enésol śródżylnie) przed trzema laty, w kości *metacarpus V.* ręki prawej, wystąpił proces kiłowy, który wygoił się ostatecznie ze zniekształceniem tejże kości. U tej to więc pacjentki była *arthro lues* stawu skokowego, ale nie można jej nazwać schorzeniem systemu w przeciwieństwie do mej pacjentki, u której jak powyżej zaznaczyłem, żaden inny organ nie był kiłą dotknięty.

Na zakończenie dodać muszę słów parę o rozpoznaniu różniczkowem w odniesieniu do pierwszego przypadku: Skazę moczanową możnaby było przyjąć przez wzgląd na te guzy na obu łokciach. Według Ortnera wyrostek łokciowy jest ulubionem miejscem, podobnie jak uszy, gdzie się tworzą tak zw. tophi. Treścią tych tworów jest jak wiadomo masa biała, miękka, składająca się ze soli moczanowych i kwasu moczowego, które łatwo można jako takie chemicznie, ewentualnie mikroskopowo stwierdzić. Tymczasem u mojej pacjentki wszelkie próby jakie przedsięwziąłem z płynem uzyskanym przez punkcję były ujemne, a nawet po dodaniu kwasu solnego pod mikroskopem nie można było stwierdzić żadnego kryształka kwasu moczowego, chociaż próba ta stale się udaje, o ile tylko w grę wchodzi skaza moczanowa. Ortner uważa ją za warunek *sine qua non*. Tak więc przyjąćby należało, że i na wyrostkach łokciowych mogą się tworzyć zgrubienia podobne z wyglądu do tophi nie mające nic wspólnego ze skazą moczanową.

Przeciw gośćcowi stawowemu przemawiała odporność na salicyl. brak jakichkolwiek kamplikacyj *(endocarditis, pleuritis, pericardis, nephritis* i t. d.) następnie anatomiczne zmiany stawowe, widoczne w Roentgenie nie są dla gośćca stawowego charakterystyczne.

Schorzenie stawów na tle wiewióru mogłem wykluczyć choćby przez wzgląd na bole, potęgujące się u mojej pacjentki w nocy. Nadto zajęcie stawu obojczykowo-mostkowego wykluczało samo przez się tę etjologję, wreszcie musielibyśmy widzieć w Roentgenie ubytki kości. I gruźlicę mogłem wykluczyć choćby już dlatego, że w żadnym innym narządzie jej nie było, że nie było zesztywnień, że nie było zaników, nie było gorączki, i ostatecznie *ex juvantibus, arthritis defor.* zaś nie zna bolów o nasileniu większem w nocy, niema punktów uciskowych w okolicy stawów, niema zapaleń okostnej ani ścięgien, a także umiejscowienie w stawie obojczykowo-mostkowym przemawiało przeciw *arthritis defor.* Formę Pierre-Marii wykluczało brak pałeczkowatych palców, a i bole przy tejże chorobie są w dzień większe niż w nocy. Rozpoznanie *arthro-lues* jest *w ogólności* niełatwą rzeczą, szczególniej, jeżeli oprócz zmian w stawach niema żadnych innych symptonów przemawiających za kiłą. Dokładne uwzględnienie wywiadów już może nam nasunąć myśl, że mamy do czynienia z tą chorobą (jak n. p. w moim przypadku stałe remisje po każdorazowem stosowaniu jodu *) a wówczas nic łatwiejszego, jak idąc za radą Schlesingera, zastosować plaster rtęciowy, lub szarą maść na schorzały staw, lub wreszcie wstrzyknąć rtęć, bismut, lub salwarsan. I zaraz okaże się skutek, bo albo znikną bole nocne i pacjent z zachwytem oświadczy że poraz pierwszy przespał noc spokojnie, lub też po krótkiem polepszeniu wystąpią nowe obrzęki i bole w stawach dotychczas procesem chorobowym nie zajętych, co Schlesinger uważa za Herxheimerowską reakcję. Słowem, czy ta lub owa zmiana nastąpi, lekarz będzie mógł śmiało wyjść z błędnego koła przypuszczeń, by przejść do twierdzenia, że dany proces chorobowy ma tło kiłowe. A pewność ta daje mu możność zastosowania leczenia swoistego, którego skutki nie długo dadzą na siebie czekać. Zastosowaniem plastra rtęciowego lub jednem wstrzyknięciem próbnem nie sprzeniewierzy się zasadzie: *Primum non nocere!*

Dlatego słusznie twierdzi w swej monografji Schlesinger, że obowiązkiem lekarza jest w każdym przypadku przewlekłego schorzenia stawów, pomyśleć, nietylko o skazie moczanowej, wiewiórze i urazie, ale też i o kile, a wówczas wykryje się u niejednego chorego *arthro lues.*

Tylko w ten sposób — można będzie rozpoznać te przypadki, które dotychczas zapoznawali interniści, chirurdzy i syfilidologowie.

Piśmiennictwo:

1) Munk w Speciele Pathol. u. Therapie Tom. IX. Cz. 2. Str. 749 i Munk. Med. Klinik Str. 202 z r. 1924. — 2) St. R. Brünauer i J. Has w Med. Klinik Str. 1463 z r. 1924. — 3) Fr. Eisler: Med. Klinik Str. 559 z r. 1924. 4) H. Schlesinger. — Med. Klinik. Str. 520 z r. 1924. — 5) Tenże: Syphilis u. innere Medizin I część: Die Arthrolues tardiva u. ihre Therapie. — 6) Cabot-Ziesche: Differentialdiagnose I. Str. 25. — 7) Mathes: Med. Klinik 1925. Str. 1938. — 8) Gerber w Handl. f. Geschlechtskr.: Syphilis der Mundrachenhöhle. 1913. 9) Ortner: Symptomatologie Tom I. Część 2. Str. 337.

*) Dr. Neumark ogłasza właśnie w Monatschr. für Ohrenheilkund u. Rhinol. przypadek sclerosis initialis na tonsilia lingualis.

*) Zajmujące byłyby wyniki próby farmakologicznej — w myśl intencji Schlesingera — u 160 chorych na arthr. defor. Fliegala i Straussa. — podanych w Münch. Med. Woch. str. 20—60 z r. 1925. a u których było polepszenie po każdorazowem stosowaniu mirjonu. U wielu z nich wykazywałoby kiłę?

WYKŁADY I ODCZYTY.

D.. FROSTIG. Lwów.

Analiza tremy koncertowej jako przykład metody *).

Z oddziału nerwowo-psychjatrycznego Szpitala powsz. we Lwowie.
Prym. Dr. A. Domaszewicz.

Dokończenie.

Analiza niniejsza nie jest analizą w ścisłem, Freudowskiem tego słowa znaczeniu, nie bada głębszych warstw pozaświadomych, ogranicza się do rozwiązania i wytłumaczenia tylko jednego objawu, a w leczeniu posługuje się wskazówkami Adlera, metodą indywidualno-psychologiczną. Ponadto jest niniejszy referat — zaledwie schematycznym i z tego powodu naukowo nieścisłem przedstawieniem analizy i wreszcie posługuje się w wykładzie metodą opisową dla celów możliwie poglądowego przedstawienia sprawy. Nie dotarła wskutek tego niniejsza analiza do centralnych kompleksów Nieświadomego, a skutek osiągnięty przez leczenie jest zaledwie skutkiem symptomatycznym.

Zadaniem naszem jest w myśl poprzednich wywodów wyznaczyć naprzód opisowo, morfologiczny charakter symptomu patologicznego, wynaleźć irracjonalne objawy dane w świadomości, od tych fenomenów drogą wolnej assocjacji i zbadania snów dojść do procesu patologicznego z nieświadomem, do splotu wyobrażeniowo-uczuciowego, do kompleksu chorobowego.

Nasz pacjent jest wysoki, chudy, blady, o nieco zdegenerowanym typie czaszki i nerwowych ruchach. W budowie fizycznej zaledwie zaznaczony typ asteniczny. Mówi szybko i dość składnie. Afektywne zabarwienie treści jest nierównomierne i skaczące. Analiza naprzód oporna, płynie po paru dniach gładko, introspekcje są naogół uważne i wcale plastyczne.

Muzyk z zawodu jest od najmłodszych lat do tego zawodu przeznaczony, wyszedł ze szkoły Sevcika, który poznawszy się na jego zdolnościach, przez 4 lata bezpłatnie udzielał mu godzin. Po ukończeniu konserwatorjum przeniósł się do Polski i tu pierwsza próba estradowa zakończyła się katastrofą z powodu tremy. Dwukrotne próby wystąpienia publicznego spełzły na niczem już w fazie przygotowań i od trzech lat pracuje pacjent wyłącznie — jako pedagog.

Stan swój opisuje on następująco:

Jeżeli gram dla siebie, gram zwyczajnie dobrze. Już podczas prób do koncertu rozpoczynają się omyłki. Każda omyłka wytwarza u mnie uczucie lęku. Uczucie to nie jest związane z żadnym obrazem świadomości, ale po każdej omyłce muszę na chwilę przerwać grę, ogarnia mnie rozpacz i zniechęcenie. Lęk ten jest początkowo jedynie chwilowy. Im bliższy jest termin koncertu tem jest częstszy i silniejszy. W tym czasie jestem sztywny i mam wrażenie jakbym miał „obcego człowieka w sobie". Muszę ciągle myśleć o koncercie, przed oczyma mam obrazy sukcesu: jak mnie oklaskują, jak mi podają kwiaty, widzę twarze ludzi zasłuchanych i zachwyconych. Ale obrazy te nie sprawiają mi przyjemności, są one bardzo żywe i plastyczne, ale sztywne „jakby z drzewa rżnięte". Uczucie, które im towarzyszy mógłbym opisać, jako uczucie lęku, albo przynajmniej przykrości. Pozatem w świadomości mam zupełną pustkę, — po której błąkają się optyczne obrazy nut. W chwili koncertu ręka lewa mi sztywnieje, prawa drży, czuję się cały jak drewniany manekin, a w głowie mam ciągły lek, że zapomnę tekst muzyczny.

Gdyby nie ten strach, że zapomnę — grałbym prawdopodobnie bezbłędnie".

Analizę naszą rozpoczniemy następującem rozumowaniem:

Motywem przewodnim tremy jest lęk nieokreślony. Lęk jest sygnałem ostrzegającym świadomość o tem, że kompleks chorobotwórczy jest drażniony. Lęk jest dla patologji psychicznej tem, czem ból dla patologji fizycznej. W tym sensie są, lęk i ból, aparatami ochronnemi. Strach jest uczuciem określonym, strach wywołuje znane nam niebezpieczeństwo, — lęk jest to uczucie strachu przed czemś nieokreślonem, uczucie ostrzegające o jakiemś grożącem, a nieznanem niebezpieczeństwie z wewnątrz albo z zewnątrz. Chory powiada: „przed oczyma mam obrazy sukcesu", a jednak obsadza je uczuciem nieokreślonego lęku. Spodziewalibyśmy się, że raczej w takiej chwili zjawią się obrazy niepowodzenia. Dowiadujemy się, że obrazy te są plastyczne, zimne (!!), że są „jakby" z drzewa rżnięte". Pomiędzy obrazy sukcesu, a zwyczajnie im towarzyszące uczucie entuzjazmu dla własnej osoby, wsuwa się lęk i paraliżuje owo uczucie. Przypuszczamy, że faza ta składa się z dwóch czynników, — z jednego niedomagającego, który wytwarza obrazy sukcesu i drugiego, który obrazy te obsadza lękiem. Wkrótce jednak obrazy znikają. Lęk koncentruje się na możliwości zapomnienia nut, na obawie przed czemś realnem. W tym stanie pacjent wchodzi na estradę i próbuje grać. Gra jest jednak nienaturalna, tony są drewniane, ciało jest sztywne. Lęk jest przeciwobsadą, bronią przeciwko czemuś w nieświadomem, obawa przed zapomnieniem dowodzi, że nieświadomem jest coś, co chce ażeby zapomnieć nutę, powtóre to coś w nieświadomem poraża osobowość w chwili, — w której ona ma wysilić całą swą energję dla normalnego zaspokojenia popędu samozachowawczego — dla sukcesu w życiu. Wnioskujemy: popęd samozachowawczy musi być zaburzony, nie pozwala bowiem na normalną formę zadowolenia.

Fenomen patologiczny sam w sobie nie jest zrozumiały, musimy więc szukać wytłumaczenia w innych niechorobowych, ale przecież podobnych fenomenach kompleksu.

Nasz pacjent jest ambitny. Przyznaje się do tego odrazu, podnosi to jako bardzo charakterystyczny rys swej osobowości. Dzięki temu jego profil psychiczny zostaje ostro skonstruowany. Ambicja wyciska swe piętno ogromnie plastycznie na fizjognomjach psychicznych. Ambicja jest częścią składową wszystkich prawie charakterów, brak jej tworzy pewnego rodzaju defekt. Zniekształcenie duszy jest większe przy jej braku, aniżeli przy nawet intenzywnem nasileniu tego uczucia. Tu jednak ambicja nadaje swe piętno charakterowi.

Uczucia ambitne mogą być zaburzone co do ilości i co do jakości. Nasilenie uczuć ambitnych jest w naszym przypadku znaczne; nie możemy z tego wyciągnąć żadnego wniosku; chory jest artystą, a konstelacja psychiczna, uzdolnienie i zawód pozwala na strawienie nawet wielkich ilości uczuć ambitnych bez szkody.

Natomiast uderza nas inny szczegół. Nasz pacjent już w gimnazjum wyższem szukał towarzystwa ludzi bogatych i prymusów, zawsze przebywał chętnie w otoczeniu ludzi znaczących, — często podawał o sobie daty nieprawdziwe, które go mogły w oczach towarzystwa podnieść, nieraz renomował — choć, jak sam podaje — czynił to wszystko z „umiarem". Widzimy z całego zachowania się naszego pacjenta, że mamy tu do czynienia z tem, co nazywamy w mowie potocznej „ambicją fałszywą", która zmierza nie do mistrzostwa w grze, ale do sławy, nie do tego, ażemy czemś być, ale ażeby coś w oczach drugich przedstawiać (Schopenhauerowskie „Was einer vorstellt", Aphorismem zur Lebensweisheit). Uczucia ambitnie są więc nietylko nasilone, ale także i jakościowo zaburzone. Odnosimy wrażenie, jakoby to zachowanie się nazewnątrz było reakcją na pewien defekt wewnętrzny, tak jakby chory temi wartościami zewnętrznemi chciał obwarować jakąś lukę w duszy.

Jaśniej wytłumaczy nam to najbliższy szczegół.

Chory jest także — arogancki, arogancki także i w trakcie analizy, — ale jedynie początkowo, — później staje się woskowo giętki i bezwzględnie uległy. Twierdzi „arogancki jestem wobec wszystkich", dalsza eksploracja jednak wykazuje, że odpowiedź pacjenta nie jest słuszna. Zachowuje się arogancko tylko wobec tych, którzy mu imponują, albo wobec tych których wysoko ceni. Twierdzi, że na uczucie podziwu, czy poszanowania, albo tylko na uczucie równości, reaguje natychmiastową zmianą nastawienia całego aparatu psychicznego i że zachowanie się aroganckie jest automatyczne i prawie, że niezależne od jego woli.

Widzimy — w arogancji powtarza się motyw ambicji; tam chęć przebywania w towarzystwie znaczących, jako negatyw, tego aktu, tu, jako pozytyw, aroganckie, zachowanie się wobec tych samych ludzi. Zachowanie się jest irracjonalne, ale i tu możemy znaleźć fizjopsychicznie zrozumiałe paradigma. Oto arogancja naszego pacjenta ma nieco podobieństwa do t. zw. „nadrabiania miną". Nadrabia się miną wtedy, kiedy się jest niepewnym w chwilach obniżonego samopoczucia.

Nasz pacjent jest jednak zarozumiały i bardzo pewny siebie, ale — zarozumiałość ta jest jednak nieco demokratywna i trochę aktorska — i wskutek tego zaczynamy mieć pewne wątpliwości co do jej prawdziwości.

Wyjaśni nam zupełnie sprawę następujący sen:

Chory opowiada: „biegnę przez ulicę, za mną, biegnie tłum ludzi, wpadam do jakiegoś domu, biegnę na I. piętro, ludzie pozostają za mną w tyle, biegnę na II., jest zaledwie kilku ludzi ze mną, na III. p. jestem sam, otwieram małe drzwiczki i wychodzę na wielką salę"!

Analizujemy sen ten urywkami: Asocjacje płyną zrazu gładko. Treść ich porusza się w afektywnych linjach motywu sławy i jest też bezwzględnie seksualnie determinowana.

Przy urywku jednak „ludzie pozostają za mną w tyle" — gładki dotychczas bieg asocjacji zostaje wstrzymany — pacjent przez długi czas rozmyśla i wreszcie powiada: „nic mi nie wpada na myśl". Powtórne, energiczne wezwanie do asocjowania nie przynosi żadnego efektu. Przy najbliższym urywku, fala asocjacyjna jest znowu gładka i równomierna i tak aż do końca analizy ma-

rzenia sennego. Po analizie pytam pacjenta do którego miejsca nie zaasocjował. Pacjent nie może sobie tego przypomnieć.

Pacjent nasz stłumił asocjację do urywku sennego „ludzie pozostają za mną w tyle“, stłumił ją dlatego, ponieważ mu była przykra, nie chciał więc o niej nic wiedzieć, przykra była dlatego, ponieważ zadrażniła kompleks, a musiała być bardzo bolesna, ponieważ pacjent nietylko asocjację stłumił, ale także zapomniał o całym incydencie. W myśli naszych wywodów amnezja taka nie może być przypadkową.

Jaka to więc była asocjacja?

Sen jest spełnieniem życzenia, niespełnionego na jawie. Treścią zaś mary sennej jest życzenie, ażeby ludzie pozostawali w tyle, — życzenie to nie spełnia się więc w rzeczywistości, wobec tego „ludzie nie pozostają“ za nim w tyle. To jest prawdopodobna treść stłumionej asocjacji. Dalsza analiza ją też wywołać potrafiła.

Dotarliśmy do rdzenia sprawy chorobowej. W wyścigu życiowym ludzie nie pozostają za pacjentem w tyle. Chory nasz czuje swą niższą wartość w stosunku do innych współzawodników, jednem słowem ma poczucie swej małej wartości „Minderwertigkeitsgefühl“. Splot wyobrażeniowo-uczuciowy, tkwiący w nieświadomem i uporczywie przez pacjenta stłumiany, rozpoznamy, jako kompleks małej wartości „Minderwertigkeitskomplex“.

Powiedziałem przed chwilą, że pacjent nasz ma poczucie swej małej wartości. Określenie to jest jednak fałszywe. Pacjent nie ma poczucia swej małej wartości, przeciwnie wszystkie przeżycia, któreby na to mogły wskazywać pacjent skrzętnie ze świadomości swej usuwa, stłumia, strąca do nieświadomego. Tam one tworzą ów materjał eksplozywny i chorobotwórczy. Introspektywnie jest pacjent przeświadczony o swej nadwartości i wierzy, że jedynie trema przeszkadza mu w tem, ażeby zajął należne mu w życiu stanowisko.

Stwierdziliśmy u pacjenta kompleks wynikający z nieświadomego poczucia małej wartości. Zapytamy, jakiego jest pochodzenia. Michałkowski znajduje jego źródło w seksualnych przeżyciach dziecięcych. My nie pójdziemy tak daleko i rozpatrzymy sprawę wedle Adlera. Powodem poczucia małej wartości wedle tegoż może być w pierwszym rzędzie: 1) małowartościowość fizyczna wcześniej już przez dziecko odczuta. I tak: ułomność, wysięki, drgawki, stany limfatyczne, choroby skórne, chroniczne zaburzenia jelit itp. Badanie i anamneza daje jednak w naszym przypadku wynik ujemny. Powtóre: poczucie małej wartości powstać może u dzieci zbytnio pieszczonych i na skutek tego mniej zdolnych do życia, alboteż u dzieci zbyt ostro trzymanych. Ale i ten wypadek tutaj nie zachodzi. I wreszcie w obu powyższych przypadkach niema introspektywnego uczucia nadwartości, które w naszym przypadku znajdujemy. Musimy więc zapytać, z jakiego źródła pochodzi owa nadwartościowość?

Wiemy już z hipotezy Freudowskiej, że wartościowującą instancją osobowości jest jej ideał. Jak wygląda ów ideał osobowości u naszego pacjenta. Na początku analizy zaznaczyłem, że pacjent był od wczesnej młodości do swego zawodu przeznaczony. Analiza wykazała, że w zabawach dziecięcych i marzeniach na jawie najczęściej pojawiały się fantazje sławy, że częste były w nich identyfikacje z wielkimi mistrzami muzyki i tak n. p. z Paganinim. Oni to więc weszli w obręb ideału stamtąd jako sumienie artystyczne i życiowe regulują doborem wyobrażeń, zdolnych do uświadomienia, stłumiają zaś inne, które temu ideałowi nie odpowiadają. Z ideału owego płynie poczucie nadwartości, któreby może i stało się wartością prawdziwą, gdyby nie — życie — (Realitätsprincip). Okazało się, że zdolności i sukces muzyczny nie dotrzymały kroku i fantazjom i ideałowi. Zdania fachowców muzycznych były pod tym względem niepodzielone. Pomiędzy przeżyciami realnemi — a ideałem wytwarzała się coraz większa przepaść i w ten sposób powstał wtórnie — względny zespół małej wartości.

Zespół ten tworzył się więc, dzięki stłumianiu przeżyć dowodzących mniejszego sukcesu życiowego, aniżeli to ideałowi osobowości odpowiadało. Powstał rozdźwięk pomiędzy przeżyciami realnemi, a wymogami ideałów. Gdyby pacjent był rozdźwięk ten intelektualnie rozpoznał i świadomie się do życia przystosował, — nie byłoby przyszło do wytworzenia się symptomu neurotycznego. Pacjent jednak wybrał drugą drogę; wszystko co by mu kazało obniżyć mniemanie o sobie, stłumiał i wytworzył sobie przeciwobsadę (Gegenbesetzung) z uczucia nadwartości; dzięki niej zdołał niejako trzymać na uwięzi, nie widzieć, zapomnieć o tych przeżyciach, które dowodziły czegoś innego. Im bardziej wzrastały w świadomości poczucia wartości, tem silniej parły sploty nieświadome, coś wręcz przeciwnego głoszące na granicę nieświadomego, wytworzyło się nastawienie psychicznie ambiwalentne, (Bleulera), ustawienie biegunowe, które doprowadziło do znanych nam już objawów.

Jeszcze jeden ważny fakt: z chwilą, kiedy poczucie tężyzny życiowej rozszczepiło się na ową ambiwalencję wartości, zatrzymał się dalszy rozwój pacjenta. Eksploracja wykazała, że pacjent całą swą energję zużywał na przeciwobsadę, na obronę przed zrozumieniem sytuacji życiowej. Wskutek tego brakło mu sił do dalszej pracy i powstał *circulus vitiosus;* poziom się dalej obniżał i dostarczał nowego materjału dla stłumiań.

Działo się to już na długi czas przed koncertem.

Pierwszy koncert miał rozstrzygnąć ten spór wewnętrzny. Od niego zależał dalszy bieg losów naszego skrzypka. Na nim mogło się, w razie niepowodzenia, rozpaść już i tak z trudem utrzymane i już chorobliwe poczucie nadwartości i doprowadzić w ten sposób do katastrofy.

Świadomość i ideał osobowości odniosły i tym razem zwycięstwo, potrafiły się zadowolić, ale już kosztem neurozy. Lęk jest przeciwobsadą broniącą osobowość przed uświadomieniem kompleksu. Rozmaite fazy objawu, to rozmaite koleje walki pomiędzy ideałem osobowości, a kompleksem małej wartości. Pacjent nie boi się tego, że będzie źle grał, ale jedynie tego, że zapomni nuty, twierdzi, że grałby znakomicie, gdyby nie defekt pamięci W ten sposób przesuwa afekty z błędu istotnego, przed którym się broni, z faktu swej nieudolności muzycznej, na mniej istotny i groźny, na chwilowy defekt pamięci.

Ogromnie charakterystyczna jest ostatnia uwaga pacjenta, że gdyby nie trema, grałby bezbłędnie.

* * *

Przychodzimy do ostatecznego resumé. Chory podświadomie wie o tem, że gra jego nie odpowie wymaganiom własnego ideału, pomimo, że introspektywnie jest przekonany o jej mistrzowstwie. Ażeby przeszkodzić tej druzgocącej rewelacji, stara się uniemożliwić grę. Symptom tremy jest rodzajem „Flucht in die Krankheit“ przed uświadomieniem kompleksu małej wartości. W naszym przypadku symptom spełnił swoje zadanie, albowiem pozwolił zachować pacjentowi poczucie swej nadwartości.

Co należy robić? Linje lecznicze wyznaczają się samą analizą. Przedewszystkiem uświadamiamy konflikt oraz poczucie małej wartości. Uświadomienie to ma swoje niebezpieczeństwa, może podziałać, jak niepowodzenie przy koncercie, zdruzgotać osobowość. Nie może się to więc dziać w formie rewelacyjnej, ale krok za krokiem, przez analizę przeżyć, chory dochodzi sam wreszcie do tego odkrycia. Siła chorobotwórcza da się rozłożyć na dwa czynniki: 1) to niemożność intelektualnego załatwienia się z poszczególnemi przeżyciami, z powodu tego, że zostały stłumione, a więc zapomniane, 2) to infantylne i przekraczające granice realności wymogi ideału. Musimy więc nauczyć chorego zrezygnować z części tych ambicyj, obniżyć poziom jego ideału, z drugiej strony usiłujemy podnieść teraz już obniżone poczucie własnej wartości. Dzieje się to podniesienie wartości przez wskazanie na możliwość dalszego rozwoju, zatrzymanego latami całemi przez ową walkę wewnętrzną. Nie można właśnie być odrazu Paganinim, można do tego dążyć, musi się być przygotowanym, że się tak dalego nie zajdzie. Jeżeli się jednak sytuację psychiczną zgodnie z rzeczywistością uświadomi, można zajść dalej, aniżeli dotychczas. Przy aktualnym stanie psychicznym dalsze stłumianie prawdy wewnętrznej może doprowadzić do zastanowienia wszelkiej pracy nad sobą.

Jasnem jest, że należy się przed rewelacją dobrze namyśleć, czy posiada się wystarczający autorytet, ażeby pacjentowi wskazać możliwości dalszego rozwoju i zmusić go do rezygnacji z nieświadomego i głęboko zakorzenionego ideału.

W trakcie drugiej fazy leczenia wypadł koncert przed publicznością znaną pacjentowi z pierwszego koncertu. Koncert się średnio udał, chociaż introspektywne uczucie lęku było znacznie mniejsze. Po naprawie szkody wyrządzonej przez ten koncert, chory koncertował dwa razy zagranicą z pełnem powodzeniem i dziś po trzechletniej przerwie zabrał się do pracy nad wydoskonaleniem z pełną energją.

Piśmiennictwo.

1) Zum Kampf um die Psychoanalyse. Int. Psa. Verl. 1920. — 2) Naturgeschichte der Seele und ihre Entstehung. Verl. J. Springer 1921. Die Psychoanalyse Freuds. Verl. J. Deuticke. 1911. Die Schizophrenien. Verl. J. Deuticke. 1911. — 3) Medizinische Psychologie. Verl. G. Thieme. 1922. — 4) Psychotherapie. Verl. J. Springer. 1924. — 5) Trudności teoretyczne wynikające z podziału zjawisk na takie, które są dostępne tylko introspekcji i inne, dostępne obserwacji, (zwrócił na nie uwagę Dr. Baley podczas dyskusji odczytu) nie zostały uwzględnione ze względu na tymczasowy i praktyczno-metodyczny charakter podziału. — 6) Breuer i Freud. Studien über Hysterie. Int. Psa. Ver. 1916.

7) Freud S. Kleine Schriften zur Neurosenlehre 1922. Bd. IV. 17. Die Verdrangung. Str. 286 i 287. — 8) Vaihinger Hans. Philosophiedes Als Ob. Verl. Reuther et Raichard Berlin 1911. — 9) Freud Z. Vorlesung zur Einführung in die Psychoanalyse. IV. Aufl. 1922. str. 16 i str. 109. — 10) Freud S. Kl. Schrift. zur Neur. lehre. 17. str. 109 i 113. — 11) „Affektbetrag“. Kl. Schr. 2. Neur. lehre. 17. str. 287. — 12) Norman R. Campbell. Zasady elektryczności, jako przykład metodologji. Nakł. Wende i Spółka, 1913 — 13) Kl. Schrift. z. Neur. Lehre. 17. str. 283. — 14) Ich und Es. Int. Psa. Verl. 1923. Str. 32 i nast. 15) Kleine Schrift. z. Neur. lehre. BD. IV. 16. Triebe und Triebschicksale. Str. 255 i nast. — 16) Vaihinger Hans. Die Philosophie des Als. Ob. str. 37., str. 29 i nast. — 17) Zgodnie z Jaspersem. Alg. psychopathologie Verl. J. Springer 1923 str. 246 i nast. Przy tej sposobności pozwolę sobie podnieść, że Jaspers w krytyce metody Freuda podnosi niemożliwość weryfikacji freudowskich konstrukcji „als ob“ i wyprowadza z tego względu wniosek ich nieużyteczności. Zdaje się, że jest tu pewne nieporozumienie, co do stanowiska poznawczego fikcji. Fikcja nie wymaga weryfikacji naukowej, jedynie uzasadnienia. Uzasadniona jest zaś fikcja wtedy, jeżeli daje praktyczne rezultaty. Fikcja sama jest, w swej istocie psychologiczną próbą dla zrozumienia — drogą okrężną — niezrozumiałych faktów, i z tego już względu mogłaby być w psychologji używaną. Nie ulega wątpliwości, że analiza z umiarem stosowana, prowadzi do przeniknięcia życia psychicznego, pozwala wykazać pewne dotychczas nie zauważone nieprawidłowości i wskutek tego ma prawo do nazwy naukowej metody. — 18) L. c. str. 50. b) die phänomenologische Forschungsrichtung in der Psyhiatrie Ztschr. für die ges. Neur. u. Psych. 9. 1912. str. 331. — 19) A. Kronfeld. Das Wesen der psychiatrischen Erkenntniss. Verl. J. Springer 1920. — 20) Vaihinger H. Die Phil. des Als. Ob. str. 1.

OCENY.

Natalja Zylberlast-Zandowa: *Nagminne zapalenie opon mózgordzeniowych (Meningitis cerebrospinalis epidemica).* Zarys kliniczny. Warszawa 1925. Spółka wydawnicza „Ars Medica“. 75 stronic.

W krótkim wstępie do monografji pod powyższym tytułem zaznacza autorka, że celem tej książki jest zwrócenie uwagi na doskonałe wyniki lecznicze stosowania surowicy w drętwicy karku, oraz na znaczenie rozpoznawcze nakłucia lędźwiowego. W sposób jasny i przystępny, a zarazem dokładny, z obszernem uwzględnieniem piśmiennictwa polskiego i zagranicznego omawia autorka obraz chorobowy, kreśląc w osobnych rozdziałach etjologję, biologję zarazka, statystykę śmiertelności na podstawie własnego materjału i danych z piśmiennictwa; szczegółowo omawia symptomatologię, uwzględniając poszczególne objawy chorobowe, ich wartość rozpoznawczą i częstość występowania. Oddzielnie przedstawia autorka przebieg drętwicy karku u osesków, starców i osobników gruźliczych. Posocznicy meningokokowej i znaczeniu płynu mózgordzeniowego dla rozpoznania drętwicy, sposobom uzyskiwania płynu i metodom badania cytologicznego, chemicznego i bakterjologicznego poświęcone są osobne rozdziały. Rozpoznanie różniczkowe i rozpoznanie zapomocą badań serologicznych i biologicznych uzupełniają opis obrazu chorobowego drętwicy. Następuje część o leczeniu okresu ostrego choroby i stanów następowych.

Monografja opracowana jest z wielką starannością, a co szczególnie podnosi jej wartość, to fakt, że opartą jest na własnym materjale i na dużem doświadczeniu autorki. Zarówno specjalista neurolog, internista, pedjatra jak i lekarz praktyk znajdzie w książce Zandowej cały szereg bardzo cennych wskazówek rozpoznawczych i leczniczych.

J. Rothfeld (Lwów).

Prof. Dr. G. Rosenfeld: *Tuberkulose und Ernährung* (Tuberkulose-Bibliothek von Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch. Nr. 21). Lipsk 1925. J. A. Barth. Cena 3.75 Rmk.

Autor wprzód nagromadza materjał potrzebny dla powzięcia odpowiedniego planu leczniczego. A zatem naprzód przedstawia wiadomości jakie dziś posiadamy o odżywianiu gruźliczych, o pokarmach i przekarmianiu, a potem dopiero omawia, co możemy przy racjonalnie obmyślonem leczeniu odżywczem, osiągnąć w walce z gruźlicą, grożącą lub nabytą, a to u osesków, w wieku dziecięcym, młodzieńczym i w wieku pełnego rozwoju. W dalszym ciągu rozpatruje zdolność trawienną żołądka przy nadmiernej i obniżonej kwasocie i zestawia odpowiednie listy dobrze znoszonych pokarmów w obu stanach, umożliwiające pokonanie zaburzeń funkcji żołądka i apetytu. Omawia przewlekłą biegunkę, jako wyraz lżejszych lub mocniejszych nieżytów kiszkowych (do których doliczyć się też musi wrzody kiszkowe) i odpowiednie leczenie. Rozpatruje sposoby odżywiania i tuczenia we wszystkich sytuacjach, możliwych przy zachodzącej gruźlicy. Omawia zasady tucznego leczenia. W szczególności przechodzi wskazania do normalnej diety, przy stanie gorączkowym lub bez gorączki, u chorych, dotkniętych pierwszym lub drugim okresem gruźlicy, której celem jest utrzymanie lub lekkie podniesienie wagi ciała. Dalej wskazania dla odżywiania lekko gorączkujących ze znośnym apetytem, które ma na celu utrzymanie wagi ciała. W końcu trzecie wskazanie tj. utrzymanie pacjenta w pełnej walce z toksynami. Osobny rozdział poświęcony jest specjalnym metodom leczenia o charakterze dietetycznym, takim jak: picie mleka prosto od krowy, picie krwi, zomoterapja tj. leczenie surowem mięsem lub sokiem mięsnym oraz dożylne wstrzykiwania krwi. Przy końcu zestawia karty żywienia kilku sanatorjów, jako wzór dla odżywiania tych pacjentów, którzy mają odpowiedni apetyt, aby im dostarczyć potrzebnej ilości kalorji.

Poważna ta praca jest bardzo pożyteczną zarówno dla lekarza praktykującego, jak dla specjalisty chorób płuc i przemiany materji, oraz dla lecznic, dostarczając ścisłego materjału wiadomości z tej dziedziny, oraz ułatwiając w znacznym stopniu ułożenie programu dietetycznego i ustalenie odpowiedniej dietetyki indywidualnej dla chorych gruźliczych.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

A. Wereschinski. *Beiträge zur Morphologie und Histogenese der intraperitonealen Verwachsungen.* 1925. Nakł. F. C. W. Vogel. Lipsk. Str. 134, 4°, Tablic XIII.

Przy monograficznem uwzględnieniu piśmiennictwa zajął się autor zbadaniem histogenezy zrostów otrzewnowych, używając w tym celu materjału, uzyskanego z licznych doświadczeń, na królikach wykonanych. Nadto dla wyjaśnienia pochodzenia niektórych pierwocin komórkowych, mających znaczenie w wytwarzaniu się zrostów, autor badał histologicznie hodowle tkanek w rozmaitym czasie po ich szczepieniu. Na podstawie licznych i nader sumiennie przeprowadzonych badań dochodzi autor do szeregu wniosków teoretycznie i praktycznie ciekawych „dla klinicysty“ mających pewne znaczenie. Przedewszystkiem proces tworzenia się zrostów śródotrzewnowych jest nader podobny do gojenia się rany, a towarzyszą mu zmiany i objawy zapalne w błonie podsurowiczej. Hodowle komórkowego wysięku z jamy brzusznej co do obecności i typu składników komórkowych kryją się w zupełności z bardzo młodą tkanką łączną. Mesotelialne pierwociny komórkowe niezależnie od ich embrjogenezy, wśród warunków chorobowych łączą się z fibroblastami, z których też mogą powstawać komórki, zupełnie podobne do śródbłonków.

Ze względów praktycznych ważne znaczenie ma nieuszkodzenie śródbłonka otrzewnej, gdyż chroni ono przed tworzeniem się zrostów, należy jednak podnieść, że ta właściwość ochronna śródbłonka jest dość chwiejna. W tworzeniu się zrostów ważne znaczenie ma wysięk, sklejający ze sobą odpowiednie dwie powierzchnie; komórki jego mają jednak znaczenie wtórne w powstawaniu zrostu, który wytwarza przedewszystkiem z tkanki i naczyń błony surowiczej i podsurowiczej. Unaczynienie zrostów rozpoczyna się już z końcem 24 godzin pierwszych. Autor stwierdził w zrostach także włókna mięsne, i to gładkie lub prążkowane, i na 7 przypadków 3 razy włókna nerwowe. Obecność tych dwóch składników może tłumaczyć inaczej, niż dotąd, objawy kliniczne i następstwa, powstałe na tle zrostów. Na podstawie postaci rozległości i przebiegu można podzielić zrosty nabyte na płaskie, błoniaste, postronkowe, nitkowate pociągające i osobny, pod względem sposobu tworzenia się inny typ zrostów sieciowych. Praca objaśniona jest 13 tablicami rysunków histologicznych, w części barwnych.

W. Nowicki (Lwów.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Archives of Internal Medecine.

v. 36. Nr. 4. 1925.

P. J. Hauzlik, F. De Eds, M. L. Tainter (San Francisko): *O zmianach we krwi pod wpływem różnych czynników i roztworów.* Autorowie obserwowali zmiany chemiczne zachodzące we krwi tętniczej jakoteż zaburzenia czynności fizjologicznych w krążeniu stosując dożylnie u psów małe dawki całego szeregu roztworów: Chlorku sodowego, cukrów, mocznika, akacji, agaru, siarczanu miedziowego, peptonu i t. p. Po tych wstrzyknięciach zauważali we krwi znaczne rozwodnienie z wyjątkiem peptonu, który działał zagęszczająco. Dalej spotykali zwiększenia się kwasowości, i zmniejszenie dwutlenku węglowego, wzrastanie kwasu mlekowego i amonjaku przy dość prawidłowym poziomie cukru i mocznika.

Prócz tego po dekstrozie, żelatynie, arsphenaminie i t. p. zauważali szybkie ciemnienie, osadzanie się krwi, aglutynację i hemolizę.

Co się tyczy zaburzeń w czynnościach fizjologicznych ustroju po stosowaniu ciał wymienionych to objawiały się w postaci drżenia, drgawek, gorączki, ślinienia, nasilenia oddechów, zapadu niekiedy zaś kończyły się śmiertelnie.

J. Hamilton Crawford, J. F. Intosh (Nowy Jork): *Mocznik jako środek moczopędny w ciężkiej niedomodze mięśnia sercowego.* Autorowie podawali w ciężkich przypadkach niedomogi mięśnia sercowego z obrzękami 30—60 gr. mocznika dziennie podzielonego na 2 dawki.

Diureza w tych przypadkach poprawiała się doskonale, obrzęki znikały, i to nawet tam, gdzie wszystkie inne środki zawiodły.

Wzmożenie diurezy po podaniu mocznika uzależnia od koncentracji mocznika we krwi. Toksycznych działań ubocznych w podawaniu mocznika nie zauważyli.

C. H. Greene, C. Vicar, W. Walters, L. Rowntree: *O schorzeniach wątroby.* Autorowie przedstawiają bogaty materjał przypadków klinicznych raka wątroby pierwotnego i przerzutowego stwierdzonego sekcyjnie. Zarazem zestawiają wyniki badań pomocniczych przeprowadzonych na chorych w celach rozpoznawczych rakowatego schorzenia wątroby.

W rozważaniu nad wartością poszczególnych prób podkreślają wartość rozpoznawczą phenoltetrachlorftaleiny.

Według Rosenthala barwik ten po wstrzyknięciu zjawia się normalnie po 15 minutach we krwi w ilości 7%, po jednej godzinie w ilości 3% zaś po 2-ch godzinach znika.

Zwiększenie się tych odsetkowych zawartości barwika we krwi w wymienionych odstępach czasu uważają przy raku wątroby nawet bez żółtaczki prawie jako objaw patognomiczny.

W. Nadler, P. Stakk, G. Tukey (Chicago). *Poziom cukru we krwi jako wskaźnik w leczeniu cukrzycy.* Autorowie zalecają stosowanie bardzo wygodnej metody do oznaczania cukru we krwi. Sposób ten polega na tem, że pobierają 8 kropel krwi z palca chorego, zbierają w specjalnych naczyńkach a następnie obliczają metodą Folin-Wu.

Sposób pobierania krwi ułatwiają znaczenie tak, że chorzy odpowiednio pouczeni mogą sami je wykonywać i przesyłać do zbadania.

E. Holman (Cleveland): *O wadach rozwojowych serca.* Autor przedstawia szereg przypadków wad rozwojowych serca stwierdzonych klinicznie i sekcyjnie i zastanawia się nad objawami sinicy towarzyszącej często tym wadom. Za przyczynę sinicy uważa autor przypływ krwi żylnej do układu tętniczego za pośrednictwem patologicznych otworów i braków w sercu, tworzących jakby przetoki żylno-tetnicze. Niema sinicy tylko wtedy, gdy krew tętnicza lewej komory przepływa do komory prawej.

W następstwie wszystkich wad wrodzonych serca występują rozszerzenia i przerosty.

Rozszerzenia odnosi autor do wzmożonej ilości napływu krwi, co się zaś tyczy przerostów to mogą one dotyczyć albo jednej lub obu komór. W przypadkach ubytku w przegrodzie międzykomorowej lub *ductus Botalli apertus* przerasta komora prawa, zaś przy *foramem ovale* komora lewa.

Tom 36, Nr. 3. wrzesień 1925.

C. S. Williamson i Harold N. Ets (Chicago): *O znaczeniu żelaza i niedokrwistości.* Autorowie wykazują doświadczalnie na psach, że nieorganiczne żelazo podane doustnie, podskórnie lub dożylnie wchłania się i gromadzi następnie w wątrobie i w śledzionie nie przechodząc w hemoglobinę. Na dowód tego przytaczają przypadki zwierząt skrwawionych, u których podane nieorganiczne żelazo we wszelkiej formie nie wpłynęło zupełnie na przebieg zdrowienia. Zaznaczają zarazem, że żelazo zawarte w pożywieniu ma wpływ daleko korzystniejszy, wobec czego odradzają stanowczo stosowania nieorganicznego żelaza w niedokrwistościach jako środka bez żadnego wpływu.

C. M. Gruber, H. H. Shackelford, A. M. Ecklund (St. Louis): *O wpływie Luminalu na parcie krwi w przypadkach tętniczej hypertensji.* Doświadczenia przeprowadzone na bogatym materjale ludzkim wykazały, że Phenobarbital *(Luminal)* obniża parcie krwi w 85% przypadków badanych hypertensji. W miarę częstego podawania leku, działanie jego staje się czem raz słabsze.

W dawkach średnich zdaje się nie wpływać na tkankę nerkową, ani też na wydzielanie fenolsulfoftaleiny. Natychmiast po spadku ciśnienia krwi, wydzielanie fenolsulfoftaleiny cokolwiek wzrasta, w niektórych zaś przypadkach zmniejsza się. Po odstawieniu luminalu, wydzielanie barwika wraca do normy.

Co się tyczy dawek dużych luminalu, to dawki te są toksyczne i nie powinny być stosowane.

C. C. Wang, S. Strouse, Alice D. Saunders (Chicago). *O przemianie materji w otyłości.* Autorowie podawali osobnikom otyłym, chudym i normalnym białko, węglowodany i tłuszcze, a następnie badali u nich przemianę materji. Doświadczenia te wykazały, że osobnicy otyli po spożyciu białka czerpali swoją energję z węglowodanów, natomiast chudzi i normalni, zużywali mniej węglowodanów, aniżeli podczas głodzenia.

W tych przypadkach zapotrzebowanie energji, z tłuszczów u otyłych malało, zaś u reszty okazywało bardzo małe zmiany. Osobnicy chudzi i normalni okazywali zwyżkę w zapotrzebowaniu energji białkowej, otyli zaś nie.

Wszystkie 3 rodzaje osobników czerpały więcej energji z węglowodanów po podaniu potraw w nie obfitujących mniej zaś z tłuszczów. Natomiast po potrawach obfitujących w tłuszcze wzrosła u wszystkich energja pochodząca z tłuszczów. Pomimo tego otyli zużywali energję węglowodanową w znacznie większych ilościach niż chudzi i normalni.

Fakt, że otyli zużywają mniej energji pochodzącej z tłuszczów aniżeli inni, tłumaczy przyczynę ich nadmiernych zapasów w organiźmie.

Z. *Tomanek* (Lwów).

Liječnički Vjesnik. (Zagrzeb).

1926. Nr. 1.

Prof. L. Stanojević: *O wpływie schorzeń gastrointestinalnych na nastrój chorych umysłowo, ze szczególnem uwzględnieniem wydzielania żołądkowego.*

Autor dochodzi do następujących wniosków: a) chorzy umysłowo pod wpływem zaburzeń gastrointestinalnych ulegają depresji, b) nie można u nich zauważyć takich zmian w wydzielaniu soku żołądkowego, któreby się dały ująć w jakieś prawo.

Dr. V. Florschütz: *Choroby woreczka i dróg żółciowych.*

Autor oświadcza się za wczesną operacją.

Dr. A. Müller: *Odontodiatomia chirurgiczne leczenie przebitego korzenia zebowego.*

Dr. J. A. Berlot: *Tularaemia nowa choroba człowieka.*

Sprawozdanie o własnych badaniach doświadczalnych nad tularemią. Jest to choroba gryzoniów Ameryki Północnej, przenoszaca się przez ukąszenie, lub zakażenie w pracowni na człowieka. Przyczyną jest *Bact. tularense* wyhodowane przez Mc. Coy'a. Kliniczne obraz przewlekłej septicemji z długim okresem ozdrowienia. Śmiertelność 2%. Leczenie objawowe.

Doc. Dr. A. Sercer: *Model ucha wewnętrznego.*

Fejleton: Jeden jubileusz naukowy w sowieckiej Rosji.

Wspomnienie poświęcone 40-letniej działalności Prof. G. I. Rossolima w Moskwie, przez Dr. G. Vranesić.

Polemika. Sprawozdania z piśmiennictwa. Bibljografja słowiańska (wyczerpująca).

Dodatek: Sprawy zawodowe i społeczne. Kronika.

1926. Nr. 2.

Dr. S. Hofman: *O invaginatio ileocoecalis.*

Przypadek *invaginatio ileoclecalis* rozpoznanej roentgenologicznie, potwierdzonej w czasie operacji.

Dr. P. O. Ganc: *Stan obecny seroreakcji przy kile.*

Autor podnosi, że błędy techniczne powodują sprzeczności między obrazem klinicznym, a wynikami badania serologicznego. Zwraca uwagę na niedostateczne oczyszczanie szkieł, jako jedną z przyczyn. Oświadcza się za centralizacją wyrobu potrzebnych do odczynu odczynników. Używa zawsze 3 metod a to Wassermanna, Hecht-Tribondeau, (lub Mullera) i Sachs-Georgi.

Dr. B. Popović: *Leczenie cardiospasmus rozszerzadłem.*

Dwa przypadki *cardiospasmus* leczone z dobrym wynikiem rozszerzadłem Starcka.

Dr. A. Marić: *Leczenie kiły nadisanem.*

Autor chwali wyborne działanie nadisanu, przetworu bizmutowego.

Dr. Lj. Stein: *Dolegliwości płciowe a wydzielanie wewnętrzne.*

Dr. M. Schlesinger: *O uogólnianiu jednej metody w medycynie.*

Ostrzeżenie.

Sprawozdania z piśmiennictwa. Oceny. Bibljografja słowiańska.

Dodatek: Sprawy zawodowe i społeczne.

Leszczyński (Lwów).

Bratislavské Lekárske Listy.

Rocznik V/2 listopad 1925.

Muc Mélka: *Przyczynek do znajomości budowy i zamknięcia się ductus Botalli.*

Na podstawie badań mikroskopowych można już we wczesnych okresach życia płodowego wyróżnić trzy warstwy ściśle od siebie odgraniczone. Wcześnie jednak przychodzi do bujania intimy w formie wałów do którego przyłącza się bujanie medii. W medii mnożą się również włókna kollagenne. W 5 miesiącu życia płodowego *ductus Botalli* stanowi już tylko wąską szparkę, która w chwili urodzenia się zostaje zamknięta wskutek zwiększonego ciśnienia w aorcie i tętn. płucnej.

Dr. Gala: *Kryterja wyleczenia i zaraźliwości jaglicy.*

Wyleczenie jaglicy ocenia się dotychczas na podstawie obrazu klinicznego i dłuższej obserwacji. Nie ma się jednak gwarancji, że wyleczenie jest tylko pozorne i że chory jest dalej roznosicielem zakażenia.

Opis przypadku obserwowanego przez 5 lat i uznanego za uleczony, który stał się źródłem zakażenia dwojga dzieci.

Dr. Valach: *Przyczynek do diagnostyki ropni podprzeponowych zapomocą promieni Roentgena.*

Dr. Krivy: *Przyczynek do patogenezy zwyrodnienia sznurów bocznych przy tabes dorsalis.*

W przypadku wiądu rdzenia trwającego przez 30 lat, stwierdzono ogniska zwyrodnienia w zakresie wiązek Flechsiga i Gowersa oraz w *rami comunicantes.* Drogi piramidowe były niezmienione, również klinicznie nie stwierdzono objawów piramidowych.

Dr. Dreuschuch i Dr. Lovas: *Kombinowane leczenie promieniami Roentgena raka jajnika.*

Dwa przypadki *ca. ovarii inoperabile* leczono promieniami Roentgena *in dosi refracta,* preparatami gruczołowemi oraz roborantiami i resorbentiami (jodatoxyl i solarson).

W obu przypadkach po początkowej poprawie nastąpiło pogorszenie (utrzymująca się przez kilka miesięcy wysoka gorączka), poczem guzy zaczęły się zmniejszać, aż w końcu znikły.

Dr. Svejcar: *Leczenie specyficzne ostrych schorzeń dróg oddechowych u dzieci przy pomocy surowicy antipneumokokkowej „Höchst".*

Dr. Chura i Dr. Mikula: *Pierwotne angioma cavernosum w mięśniach.*

Jest to bujanie nowotworowe naczyń, które nie pozostaje w związku z wylewem krwawym który w danem miejscu mógł poprzednio być. Przypadki tyczą się 7-tygodniowego oseska u którego zmiana dotyczyła *flexor digitorum sublimis,* oraz 8-letniej dziewczynki u której duży nowotwór zajmował lewy *m. infraspinatus* i powodował dotkliwe nerwobóle.

Dr. Chura: *Przyczynek do kazuistyki anurii po szkarlatynie.*

Dr. Simer: *O leczeniu zaburzeń w oddechaniu (specjalnie po uszkodzeniu centrów oddechowych zapomocą mieszaniny tlenu i CO_2.*

Dr. Brezik: *Przypadek hydromyelitis z zaburzeniami czucia bólu i temperatury przy utrzymanem czuciu na dotyk u 6-miesięcznego oseska.*

Medizinische Klinik.

Nr. 10. 1926.

W. Stoeltzner: *Spasmofilja.* Wykład kliniczny..

H. Bemner: *Patogeneza tężyczki.* Wykład kliniczny.

J. Pal: *Napięcie mięśniowe i innerwacja toniczna.* Nie ulega już dziś wątpliwości, że narządy posiadają obok kinetycznego unerwienia, także unerwienie dla utrzymania napięcia *(tonus).* Wedle autora substrat napięcia w każdym mięśniu jest pod wpływem przynajmniej dwóch źródeł wytwarzających bodźce. O ile parasympatyczne wpływy mają tu znaczenie, rozstrzygnąć dotąd nie zdołano.

W. Olshausen: *Rozpoznanie roentgenologiczne gruźlicy płuc a lekarz praktyk.* Autor zwraca uwagę na to, iż dla celów rozpoznawczych bezwzględnie większą wartość posiada klisza roent. Najbardziej dla zdjęć płuc nadają się płyty średnio twarde. Technika wykonania zdjęć ma duże znaczenie przy ich ocenie.

G. Feist: *Odosobnione, podskórne pęknięcie trzustki.* Przypadek dotyczy mężczyzny 49-letniego, który dostał się miedzy zderzaki wagonów kolejki polowej. Wobec objawów krwawienia do jamy brzusznej wykonano laparotomję i stwierdzono zmiażdżenie poprzeczne trzustki. Brzegi dwóch części, po usunięciu części zmiażdżonych, zeszyto i pozostawiono dren dla ewentualnego odprowadzenia wydzieliny trzustki. Przebieg pooperacyjny dobry. Dla różniczkowego rozpoznania ważnem jest, iż przy uszkodzeniach trzustki stwierdza się zwiększenie ilości cukru we krwi (w przyp. opisanym 0,153%) oraz zwiększenie diastazy w surowicy i moczu.

W. Mestitz: *W sprawie kiły nerwów mózgowych i rdzeniowych.* U mężczyzny 23-letniego, który wśród objawów mózgowych i zaburzeń ze strony nerwu ocznego zmarł po 10 tygodniowem przebywaniu w szpitalu, stwierdzono na sekcji znaczne zgrubienie śródczaszkowej części nerwów ocznych i okoruchowych oraz podobne zgrubienia przednich korzonków kilku nerwów odcinka piersiowego i lędźwiowego. Badanie histologiczne wykazało, iż jest to nacieczenie tkanką granulacyjną. Wobec wyraźnych cech kilaka w obrębie ogniska części piersiowej rdzenia, autor uważa i te zmiany za kilowe. Wassermann we krwi dodatni. Na szczególną uwagę zasługuje, że w oponach są zmiany bardzo nieznaczne, co wskazuje na to, iż sprawa na nerwy nie przeszła z opon. Jest to więc tzw. pierwotne zapalenie kilowe nerwów, postać odpowiadająca opisanemu przez Kahlera obrazowi.

L. Wolfer: *Hormony, witaminy i ich wykazanie.* Stosując zmodyfikowaną metodę Bocka, wykazuje autor ciałka anizotropowe w surowicy i podobne ciałka wykazywał też w wyciągach alkoholowo-eterowych preparatów zawierających witaminy. Liczba tych ciałek odpowiada zawartości witaminowej ciał badanych. Ciałka te można zniszczyć działając 1/10 N. ługiem sodowym i przez ogrzanie do 75°. Autor twierdzi, iż chodzi tu o ciała identyczne, czyli pojęcia hormonów i witamin pokrywają się. Zmiany w gruczołach o wewn. wydzielaniu przy pożywieniu bez-witaminowem, możność zastępowania inkretów wyciągami roślin (insuliny-Brugsch), oraz korzystny wpływ preparatów hormonowych jakoteż witaminowych przy krzywicy i spasmofilji, popierają te przypuszczenia.

E. Reiner: *Rzadka wrodzona wada rozwojowa.* U 13 miesięcznej dziewczynki zarośnięcie sromu, być może i pochwy.

E. Zacharias: *Wysypka chininowa przy „contrapanie".* U mężczyzny 38-letniego, posiadającego znaną już poprzednio idjosynkrazję na chininę wystąpiła wysypka, gdy żona tegoż zastosowala „contrapan" preparat zawierający 1% chininy, 0,2% hydrarg. oxycyan. i 3% Ac. borici, rozpowszechniony środek przeciw zastąpieniu w ciążę.

E. Laudai Silberstein: *W sprawie związku serologicznego między półpasem (zoster) i ospówką (vaicella).* Kliniczno-epidemjologiczne spostrzeżenia wskazują na pokrewieństwo półpaśca i ospówki; dalej badania Kundratitza, któremu udało się przez szczepienie dzieci materjałem z półpaśca otrzymać typową ospówkę i badania histologiczne Lipschütza przemawiają również za pokrewieństwem tych spraw, mimo, iż pewne fakta znane od dawna raczej świadczą, iż nie wszystkie półpaśce są tej samej przyrody co ospówka. Badania serologiczne nad odczynem wiązania dopełniacza (Lange, Netter i Urbain) dowodziły, że wszelakiego rodzaju półpaśce są w bardzo blizkim związku z ospówką i odwrotnie. Autorzy stosując tę samą metodę co Netter i Urbain w 30 przypadkach półpaśca otrzymali wyniki ujemne. Sprzeczność tych wyników z rezultatem autorów francuskich tłumaczą różnicą immunobiologiczną surowic przypadków wiedeńskich i paryskich tj. różną ich etjologją.

Grabowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie. Rok III, zeszyt 3, z 31. marca 1926. A. Landau: O gruźlicy płuc. — K. Dłuski: Przyczynek do nauki o odmie sztucznej. — W. Czarnocki: Układ siateczkowo-śródbłonkowy a wytwarzanie barwików żółciowych w świetle oceny krytycznej danych doświadczalnych. — W. Kryński i I. Pomper: Cholecystografja. — P. Konarowski: W sprawie przedmuchiwania jajowodów. — S. Mina: Przyczynek do rozpoznawania zapalenia wyrostka robaczkowego. — Wł. Sterling: Rola obrzęku naczynioruchowego w patogenezie porażenia okresowego. — N. Zylberlast-Zandowa: O napięciu mięśniowem. — L. Jelenkiewicz: O regulacji kwasowo-zasadowej ustroju w stanach normalnych i chorobowych. — T. Janiszewski: Sprawy zdrowia publicznego wobec reformy administracji.

Nowiny psychjatryczne. Rok III. kwartał I. z r. 1926. Dr. O. Bielawski: Hypnoza a kodeks karny; — Dr. G. Bonasera: Przyczynek do studjum bezładu dziedzicznego (choroba Friedreicha).

Zdrowie. Rok XLI. Zesz. 4. z kwietnia 1926. Dr. G. Schulz: Najważniejsze zadania higjeny wojskowej w Polsce; — Dr. K. Ryder: Organizacja służby zdrowia w sejmiku będzińskim; — Iza-

bela Cwojdzińska: Badania elementarzy polskich pod względem higjenicznym; — Dr. M. Spissowa: Podręczny aparat destylacyjny do wody.

Medycyna doświadczalna i społeczna. Tom V., Zeszyt 5—6 za listopad i grudzień 1925. L. Skubiszewski: Wzrost przesadzanych tkanek zarodkowych a powstawanie nowotworów; — T. Dyboski: O wydalaniu arsenu przez chorych kiłowych, leczonych stowarsolem; — W. Lipiński i M. Skulska: Badania porównawcze nad odczynem Wassermanna z surowicą czynną i unieczynnioną. — A. Straszyński: Zachowywanie się odczynu Bordet-Wassermanna w kile leczonej u osobników różnych grup serologicznych; — W. Lipiński: Przyczynek do badań nad bakterjologją i epidemjologją płonicy; — L. Freyówna: O działaniu jadów wegetatywnych na drażnienie włókienkowe w sprawach zanikowych pochodzenia rdzeniowego; — R. Barański i St. Popowski: Wpływ żelaza, podawanego *per os* na gospodarkę wodną; — M. Minkowski: O współczesnym stanie nauki o odruchach w świetle biologji ogólnej; — M. Kacprzak i L. Adamowiczowa: Płonica w Warszawie.

Pedjatrja Polska. Tom V., zeszyt VI. za listopad i grudzień 1925. Barański i Popowski: Przyczynek do badań nad przemianą wodną u normalnego niemowlęcia; — Erlichówna: O objawie karkowo-midrjatycznym Flatau'a; — A. Margolisowa: Wlewanie dootrzewnowe u niemowląt; — Kazuistyka.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

I. Posiedzenie naukowe w dniu 22 stycznia 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 105 członków.

1. Przewodniczący zawiadamia, że do Towarzystwa zostali przyjęci jako członkowie zwyczajni kol. Zdzisław Tomanek i Stanisław Tomaszek.

2. Kol. Bełtowski przedstawia *przypadek plastyki ścięgien palca I, II, III i IV-go*, wykonanej u dziewczyny, która uległa wypadkowi w fabryce. Po operacji chora leżała przez dwa tygodnie w opatrunku ustalającym gipsowym. Po usunięciu gipsu zastosowano gimnastykę, ruchomość palców powoli wracała. Po wygojeniu się rany wykonano drugi zabieg celem polepszenia wyniku kosmetycznego.

3. Kol. Chrapek przedstawia *przypadek skrętu jelita cienkiego u dziecka 7-letniego na tle niedrożności, wywołanej przez glisty*. Wykonano rezekcję zgorzelinowej pętli na przestrzeni 40 cm, łącząc końce bok do boku. Przebieg pooperacyjny dobry.

W dyskusji kol. Barącz zapytuje się, czy był właściwie skręt, czy też konglomerat glist.

Kol. Chrapek wyjaśnia, że był i skręt i konglomerat glist.

Kol. Nowicki sądzi, że powstawanie skrętu zależne jedynie od glist trudno jest przyjąć, raczej należałoby myśleć tutaj o *obturatio*. Rozstrzygającą jest obserwacja szpitalna chorego. Podaje, że ostatnio kol. Janusz miał 2 przypadki perforacji na tle glist.

W odpowiedzi kol. Chrapek podaje szczegóły kliniczne przedstawionego przypadku.

4. Kol. Ziembicki przedstawia rzadki *portret dra Rafała Czerwiakowskiego*, założyciela kliniki położniczej w Krakowie.

5. Kol. Chrapek wygłasza odczyt: *„O ciałach obcych w przełyku zdrowym i chorym"*. Prelegent omówił metody wydobywania ciał obcych, poczynając od najprostszej instrumentem przez jamę ustną, a kończąc na zabiegu tak poważnym i trudnym, jakim jest otwarcie przełyku od strony grzbietowej. Zatrzymując się dłużej nad metodą wydobywania ciał obcych drogą esofagoskopji omówił kwestję przygotowania chorego (morfina, znieczulenie nie tylko wejścia do przełyku, ale i krtani), pozycję chorego, uważając za jedynie odpowiednią położenie na grzbiecie, oraz szereg szczegółów technicznych, jak odprowadzanie rury, orjentowanie się w świetle przełyku przez wykorzystanie ruchów oddechowych i wymiotnych przełyku. W kwestji djagnostyki zauważył możliwość pomyłek roentgenologicznych przez odwrotną lokalizację w przełyku czy tchawicy oraz trudności w znalezieniu ciała obcego po podaniu papki.

Ze stanów patologicznych — zwężenia po oparzeniach, skurcz wpustu, a przedewszystkiem rak przełyku dostarczają najwięcej sposobności do uwięźnięcia ciała obcego. W tych ostatnich przypadkach utknięcie ciała obcego, pokarmu, powoduje często zamknięcie światła przełyku, a wykonana w tych warunkach gastrostomia nie spełnia swego zadania leczniczego, a choćby tylko paljatywnego ze względu na zaognienie się sprawy w przełyku, spowodowane obecnością ciała obcego. Z tych względów uważa kontrolę przełyku przed gastrostomią za niezbędną. Ezofagoskopja uchodzi za zabieg niebezpieczny i wyczerpujący pacjenta zupełnie niesłusznie, jak to widać, ze statystyki z oddziału chirurgicznego szpitala (prof. Ostrowski), gdzie na 100 przypadków ezofagoskopji, wykonanych w ostatnich 2 latach, nie było najmniejszych komplikacji. W 23 przypadkach wykonano bezpośrednio i natychmiastowo po ezofagoskopji w celach djagnostycznych bronchoskopję również bez jakichkolwiek powikłań.

W dyskusji kol. Czarnecki omawia rozszerzenie przełyku na tle *cardiospasmus*, w którym to przypadku anamneza wskazywała, jakobyśmy mieli do czynienia z rakiem. Dopiero roentgenologiczne badanie wykazało rozszerzenie przełyku.

Kol. Aleksiewicz wskazuje, że są pewne przypadki, gdzie ezofagoskopu nie można użyć. Po przytoczeniu dwu przypadków z praktyki wskazuje, że ezofagoskopja ma jedną wadę, mianowicie brak czucia bezpośredniego.

Kol. Pisek omawia przypadek kol. Czarneckiego, następnie zapytuje się prelegenta, czy ezofagoskopem można stwierdzić fissury, w razie zaś stwierdzenia, czy lokalna terapja przyżeganiem daje jaki efekt.

Kol. Fels wspomina o 2 przypadkach nagłej śmierci z powodu ciał obcych w przełyku. Możliwe, że ciało obce było tutaj nie w przełyku, a może w krtani.

W odpowiedzi kol. Chrapek podaje, że osobiście fissur nie spotykał, ale są one możliwe do stwierdzenia. Leczenie miejscowe jest teoretycznie możliwe.

Kazimierz Tyszka, sekretarz doroczny.

Towarzystwo lekarskie Łódzkie.

Posiedzenie naukowe w dniu 16. grudnia 1925.

1. Kol. Neumark przedstawił dwa *przypadki owrzodzenia podudzia wyleczone autohemoterapją miejscową*. W przypadku I-szym owrzodzenie było umiejscowione w okolicy kostki zewnętrznej lewego podudzia, wielkości dwudziestogroszówki, pokryte szarym nalotem; skóra dookoła owrzodzenia zbliznowaciała i zrośnięta z kością. Żylaki na obu podudziach. Po 5-iu zastrzyknięciach krwi własnej chorego w ilości od ½ do 2 cm. sz. podskórnie dookoła owrzodzenia — nastąpiło zupełne wygojenie; skóra ma obecnie wygląd bardziej normalny i daje się gnieść w fałdę; wygojenie trwa już 8 miesięcy.

W przypadku II-im owrzodzenie typu atonicznego umiejscowione na przedniej stronie podudzia prawego, wielkości złotego srebrnego o kształcie owalnym, o dnie pokrytym czerwoną ziarniną. Leczenie różnemi środkami w przeciągu 16 miesięcy było bezskuteczne. Cukru we krwi stwierdzono 0,78‰. Wassermann we krwi ujemny. Leczenie okładami insulinowemi spowodowało niewielkie zmniejszenie się owrzodzenia. Po 7-iu wstrzyknięciach krwi własnej w ilości od 1,0 do 2,0 dookoła i pod owrzodzenie pokryło się ono w całości naskórkiem.

2. Kol. Sterling wygłosił odczyt p. t.: *Homeopatja, a homeopaci*. Po rozpatrzeniu historji powstania i stanu obecnego homeopatji, mówca przychodzi do wniosku: Po pierwsze, że doktryna homeopatyczna niema nic wspólnego z nauką i metodami naukowemi badania obecnie stosowanemi. Po drugie: stosowanie leków w dawkach minimalnych niema nic wspólnego z homeoterapją. Po trzecie: homeopaci stosują we wszystkich przypadkach chorób poważniejszych metody i dawki alopatyczne. Po czwarte: powodzenie zawdzięcza homeopatja temu, że przez całe stopięćdziesiąt lat od chwili powstania nie zaprzestaje specjalnej propagandy w celu zyskania zwolenników; w Niemczech np. istnieją setki stowarzyszeń i organizacyj, zadaniem których jest na podstawie relacji laików — szerzenie wiadomości o rzekomych cudach zdziałanych przez homeopatję. Jak pisma homeopatyczne wydawane są przez aptekarzy, homeopatów tak też na ich rachunek prowadzona jest propaganda. Po piąte: siłą homeopatji jest to, że w stopniu wielkim liczy się z autoplastycznym obrazem choroby, z odczuwanemi przez niego senzacjami i pojęciami. O wystąpieniach prof. Biera mówca sądzi, że nastrój zdradzany w szeregu artykułów w ostatnich latach drukowanych — jest nastrojem wywołanym, przez niezadowolone ze zmniejszającej się popularności metody leczenia przekrwieniem biernem i nieuznawanie Biera jako twórcy leczenia proteinowego. Te metody mają właśnie dowodzić naukowo wartości całej nauki homeopatycznej; o ich prawdziwej wartości można jednak być zdania różnego.

W dyskusji kol. Dengel oświadcza, że dotychczasowe jego osobiste próby zdają się potwierdzać spostrzeżenia Biera co do wartości zastrzykiwań eteru w celu zapobieżenia zapaleniom

płuc pooperacyjnym. Kol. Szreiber staje w obronie autorytetu uczonego tej miary co Bier, któremu chirurgja tyle zawdzięcza. Mówca odpowiada, że nie powątpiewa o ścisłości spostrzeżeń Biera, ale najzupełniej nie godzi się na wnioski, jakie Bier ze swoich spostrzeżeń wyprowadził. Subjektywności sądów Biera dowodzą takie zwroty w pracy naukowej, jak „wiem, że wtykam kij w gniazdo os"; osami mają być otopaci.

Wieczór seminaryjny w dniu 23. grudnia 1925.

1. Kol. Mogilnicki wygłosił referat p. t.: *„Leczenie krzywicy w świetle najnowszych badań"*. Istota krzywicy jest niewyjaśnioną i zagadkową i co do przyczyn jej powstawania istnieje wielka różnica zdań. Wiadomo, że przyczyną miękkości kości jest niedostateczne odkładanie się w kościach wapnia, jednakże zwiększenie wapnia w pożywieniu nie leczy krzywicy. Dla postawienia rozpoznania krzywicy należy, prócz stwierdzenia objawów klinicznych, zbadać chorego za pomocą fotografji Roentgena, jak również stwierdzić ilość zawartego w surowicy krwi fosforu. U normalnego dziecka powinno być 5,2 mlg % fosforu, u dzieci z ciężką krzywicą 2,4. Jako przyczynę krzywicy następujący autorzy podają: Czerny konstytucję ustroju i następnie przekarmianie mlekiem. Hochsinger niepomyślne warunki zewnętrzne, Marfan chroniczną infekcję, przedewszystkiem kiłę, Hanzeman ciasnotę mieszkań, Kassowitz złe powietrze w mieszkaniach, Feer i Hutschinson brak światła, Funk brak witamin w pożywieniu. O wpływie światła świadczą doświadczenia Raczyńskiego na psach, badania Ungera i Hessa na dzieciach. Ważnym krokiem naprzód w leczeniu krzywicy było stwierdzenie przez Hulczyńskiego, że promienie lampy kwarcowej działają taksamo, jak słońce. McCollum, Unger i inni stwierdzili doświadczalnie, że nawet przy braku fosforu w pożywieniu, naświetlanie lampą kwarcową, lub dodawanie witasteryny E. w postaci tranu zapobiega krzywicy. Steenbock i Daniel na zwierzętach, a Gyorgy na dzieciach wykazali, że naświetlanie produktów żywnościowych nadaje im przeciwkrzywicze własności tranu. Kugelman i McQuabie wykazali, że tran wydziela promienie ultrafioletowe. Praktyczne wnioski z najnowszych prac dla zapobiegania krzywicy: należy wytworzyć jaknajlepsze warunki mieszkaniowe, dużo wynosić dzieci na powietrze, propagować karmienie piersią, i wcześnie dodawać możliwie dużo jarzyn i owoców. Leczyć za pomocą naświetlań promieniami słońca, lub lampy kwarcowej i tranu z fosforem. Stosowanie kąpieli masaże, wcierania maści hormonowej zalecanej ostatnio przez Langsteina i Volmera uważać jako czynniki lecznicze drugorzędne.

W dyskusji zabierali głos kol.: Gloksman, Frenklowa, Sterling, Jaroszewski, J. Kon, Knichowiecki, Dengel.

Sekretarz: *A. Tenenbaum.*

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji.

Sekcja Rzeszowska.

Posiedzenie naukowe w dniu 6 marca 1926.

Obecnych 19 członków.

Zebranym przedstawiono okazy anatomo-patologiczne, uzyskane w drodze operacyjnej.

1) *Macicę usuniętą drogą pochwową z polipem o utkaniu rakowem* wyrastającem u podstawy szyjki i przechodzącem w trzonie w płaskie bujanie nowotworowe. Choroba trwała kilka miesięcy, wywołując silne krwawienia. Chora lat 45, wyleczona;

2) *macicę*, usuniętą sposobem Wertheima *z rozległemi zmianami rakowemi* części pochwowej i szyjki. Chora lat 30, wieloródka, zgłosiła się do szpitala przed pięciu miesiącami w II-gim okresie porodowym, trwającym dwa dni, z ciepłotą 38'5 stopnia. Jako przeszkodę porodową rozpoznano, rozległe bujanie rakowe szyjki macicznej. Szyjka rozwartą była na trzy palce, sztywna i silnie krwawiąca. Ze względu na podwyższoną ciepłotę niemożna było usunąć całej macicy wraz z płodem (podobnie jak to uczynił niedawno z powodzeniem Zubżycki) tylko ograniczono się do wymóżdżenia. Po pełnych czterech miesiącach chora poddała się radykalnemu zabiegowi i opuściła szpital jako wyleczona;

3) *trzy torbiele jajnikowe*, jeden olbrzymich rozmiarów, rozdymający silnie jamę brzuszną i wywołujący typowe charłactwo torbielowe; drugi mały, usunięty drogą pochwową *(colpotomia posterior)*. Chore wyleczone opuściły szpital;

4) *nerkę (ruchomą) bliznowato zmienioną*, pochodzącą z osobnika męskiego lat 26. Nerka ta opadła w okolicę miednicy małej — dała się wysunąć pod jelito ślepe i tędy wydobyć z cięcia brzusznego przedniego. Chory wyleczony;

5) *wielki guz nowotworowy jajnika prawego:* guz ten wytworzył przerzuty, sięgające aż do nerki prawej, silnie zrośnięte z naczyniami i niedające się usunąć. Chora ma być poddana leczeniu promieniami Roentgena;

6) *wielki kłąb jelita biodrowego;* w gruczołach chłonnych zmiany gruźlicze, otrzewna zgrubiała i zbliznowaciała. Po wycięciu całego kłębu, wszczepiono jelito biodrowe do okrężnicy wstępującej. Niestety chora zmarła na trzeci dzień po zabiegu na nagłe osłabienie serca;

7) *kilka wyrostków robaczkowych* usuniętych operacyjnie. Chorzy bawią jeszcze w szpitalu. Śmiertelność operacyjna bardzo mała (na 140 operowanych zmarło 7) niestety zupełnie nieobliczalna przed zabiegiem. N. p. młoda osoba po łatwym zabiegu z powodu chronicznego zapalenia, zmarła trzeciego dnia na zapalenie płuc i ostrą niedomogę sercową;

8) czterech ozdrowieńców po *usunięciu wola* sposobem Kochera, z tych jedna osoba lat 30 kobieta przeszła w toku operacji krwotok mózgowy z lewostronnem porażeniem ciała Już przy końcu zabiegu, po usunięciu guza prawostronnego, wystąpiły drgawki, utrata przytomności, rzężenie, porażenie prawej powieki i prawej strony twarzy, oraz lewej połowy ciała, ręki i nogi Opisane zmiany ustąpiły w ciągu pięciu minut, tylko porażenie lewej ręki i niedowład nogi utrzymywały się przez dwa tygodnie. Obecnie chora jest już zdrowa, skarży się tylko na osłabienie ręki lewej i nogi lewej, oraz na nieznaczne znieczulenia. Podwiązki naczyń wykonano zdala od tętnicy szyjnej;

9) chory lat 30 po *odcięciu obu nóg* z powodu zgorzeli (przemarznięcia w rowach wojennych). Nogę lewą odjęto przed 3-ma latami, prawą dopiero obecnie. Poprzednio wykonano na tętnicy udowej sympatektomję, atoli bez trwałego efektu;

10) na zakończenie trzeba przypomnieć znany *sposób leczenia daleko posuniętych raków macicy* podług Gelhorna t. j. acetonem. Przypadki daleko posuniętego, nie dającego się operować raka macicy nie należą nawet u młodych osób do rzadkości.

Chora lat 27 wieloródka, cierpi od kilku miesięcy na krwotoki i okazuje znaczny stopień wyniszczenia. Badaniem stwierdziliśmy wielki rozpadły nowotwór szyjki i trzonu macicy, wrastający w więzadła. Gelhorn, który uznaje wyższość leczenia radem, nad sposobem przez siebie podanym, zastrzega się, że przypadki daleko posunięte, grożące przebiciem do pęcherza lub do odbytnicy, nadają się raczej do leczenia acetonem, jak radem; a ponadto aceton jest środkiem tanim i łatwym do zastosowania. Mówca miewał już nieraz dobre wyniki po stosowaniu acetonu i życie chorych dało się niejednokrotnie przedłużyć. Przed zastosowaniem acetonu należy bezwarunkowo masy nowotworowe usunąć ostrą łyżeczką.

Dr. R. Hinze.

Polskie Tow. Anatomiczne w Warszawie.

Posiedzenie w dniu 18. stycznia 1926. r.

Przewodniczący M. Konopacki.

1. Zatwierdzenie sprawozdania z posiedzenia poprzedniego (14. XII. 1925).

2. Odczytanie sprawozdania z rocznej działalności Towarzystwa. W roku sprawozdawczym komunikatów oryginalnych wygłoszono 18, pokazów zaś było 22.

3. Prof. Konopacki odczytuje sprawozdanie ze zjazdu delegatów, na którem między innemi postanowiono przemianować Tow. Anatomiczne na Ogólno Polskie Tow. Anatomiczno-Zoologiczne z siedzibą w Warszawie, wprowadzić pewne zmiany i poprawki w statucie tego Towarzystwa, oraz przystąpić do założenia własnego organu w porozumieniu się z redakcją „Kosmosu" t. j. czasopisma Polskiego Tow. Przyrodników im. Kopernika we Lwowie. Wybrano tymczasowy Zarząd Ogólno-Polskiego Tow. Anatomiczno-Zoologicznego:

Prezes — Prof. Szymonowicz (Lwów); wiceprezesi — Prof. Hoyer (Kraków), Prof. Konopacki (Warszawa). Sekretarz generalny — Prof. Loth (Warszawa), zastępca — Prof. Krzyżanowski (Warszawa). Skarbnik — Dr. Słonimski (Warszawa), zastępca — Dr. Zakolska (Warszawa). Redaktor generalny — Prof. Hirschler (Lwów), zastępca — Prof. Fuliński (Lwów). Komisja rewizyjna: Prof. Markowski (Lwów), Prof. Jakubski (Poznań), Prof. Aleksandrowicz (Wilno), zastępcy: Prof. Ejsmond i Prof. Stołyhwo (Warszawa). Delegaci (członkowie Komitetu Redakcyjnego): Prof. Reicher (Wilno), Grochmaliński (Poznań), Fuliński (Lwów), Tur (Warszawa), Siedlecki (Kraków). 4. Przystąpiono do wyborów Zarządu Warszawskiego Oddziału Tow. Anatomiczno-Zooligicznego: na przewodniczącego wybrano prof. Jana Tura, na sekretarza: Dr. Józefa Grzybowskiego, dzień posiedzeń ustalono, zamiast poniedziałku — środę godz. 6.45 min. 5. Komunikaty: P. Słonimski *„O barwieniu naczyń krwionośnych benzydyną"*.

Mówca w ramach doniesienia tymczasowego podaje metodę, opracowaną niezależnie od M. Prenant'a, barwienia drobnych naczyń krwionośnych, opartą na odczynie peroxydazowym hemoglobiny (Lepehne). Stosuje on mianowicie roztwór wodny benzydyny, kwas octowy, kilka kropel kw. oct. lod. na 50 cm³. roztworu, do którego dodaje następnie stopniowo kilka cm³ 3% wody utlenionej. Obecna w układzie krwionośnym, czy to w krwinkach (kręgowce), czy to w osoczu krwi (skąposzczety) hemoglobina (względnie jej pochodne), daje bardzo czuły odczyn barwny, wskutek którego nawet najdrobniejsze naczynia włosowate stają się doskonale widoczne. Po zadziałaniu 8—10% molybdenianem amonu autor zamyka swe preparaty w balsamie kanadyjskim lub glicerynie. Na odpowiednich objektach (np. sieć młodego królika) można zbadań nietylko przebieg na niebiesko barwiących się naczyń krwionośnych, ale i naczyń chłonnych uwidaczniających się wskutek wypełnienia ich tlenem (pr. Magnus). Autor komunikat swój ilustrował szeregiem preparatów mikro i makroskopowych. *W dyskusji* zabierali głos: A. Wojciechowski, J. Laskowski i J. Tur.

Sekretarz: Z. *Zakolska.*

Sprawozdanie z działalności Towarzystwa lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego za rok 1925.

Na początku roku 1925-go Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego liczyło 61 członków zwyczajnych, 1 członka honorowego Dra Rożkowskiego z Częstochowy i 1 członka korespondenta. W ciągu roku ubyło z pośród członków Towarzystwa 7 (siedmiu) kolegów: 5 z powodu wyjazdu na stałe z Zagłębia, 2 z powodu śmierci, 1 został wykreślony z listy członków Towarzystwa tak, że ogólna liczba członków w końcu roku wraz z przybyłym w ostatnim kwartale kolegą Ryderem (po powrocie z Ameryki) wynosiło osób 53.

Naukowych zebrań Towarzystwa odbyło się w ciągu roku 11. Przeciętna ilość obecnych członków 20, gości 4, razem 24 osób. W roku sprawozdawczym wygłoszono odczyty następujące: kolega Puterman 3 odczyty: 1) „Sprawozdanie z 6-go międzynarodowego kursu dokształcającego dla lekarzy w Karlsbadzie", odbytego we wrześniu 1924 roku. 2) *„Carbonuria dysoxydativa" i 3)* „Z dziedziny biologji seksualnej", odczyt ilustrowany przeźroczami, sprowadzonemi od Woronoff'a z Paryża.

Kol. Witkowski 2 odczyty: 1) „O stosowaniu surowic i szczepionek w cierpieniach kobiecych i chirurgicznych" i 2) „Sprawozdanie z kongresu lekarskiego francusko-polskiego", odbytego w Paryżu w kwietniu 1925 r.

Kolega Butkiewicz 2 odczyty: 1) „O kamicy nerkowej" i 2) „O operacyjnem leczeniu wola".

Kolega Nasiłowski: „O cukrzycy u dzieci".

Kolega Wołkowicz: „Sprawozdanie z kongresu lekarskiego francusko-polskiego, odbytego w Paryżu w kwietniu 1925".

Kolega Czarski: „Uproszczenie i udoskonalenie metody Abderhaldena".

Kolega Ryder wspólny odczyt dla Towarzystwa Lekarskiego i członków Stowarzyszenia Techników: „Sprawozdanie z delegacji lekarskiej do Ameryki w latach 1923—1925".

Dr. Helena Sparron z Warszawy: „O płonicy i szczepieniach ochronnych przeciwko takowej".

W ciągu roku demonstrowano: kolega Puterman: mężczyznę lat 59, który przed 3-ma laty był demonstrowany w tutejszem Towarzystwie z rozpoznaniem sprawy Adams-Stokesa myokardjalnego pochodzenia. Po kilkuletniej przerwie i ponownej obserwacji na zasadzie danych anamnestycznych guza w prawem płucu, obrzęku niektórych gruczołów chłonnych, objawów rdzeniowych (niedowład dolnych kończyn) nasunęło się podejrzenie na tło kiłowe sprawy, pomimo ujemnego odczynu Wassermanna, — i 2) sfigmotensjometr Dra Laurey'a do badania ciśnienia krwi.

Kolega Nasiłowski: 1) 4-ro tygodniowe niemowlę z *„Osteogenesis imperfecta"*, cierpienie które przy dalszej obserwacji (pokaz kliszy) przemawiało raczej za *„Rechitis congenita"*. 2) Omawia przypadek przewlekłego wrzodziejącego zapalenia wsierdzia u robotnika, lat 41, wspólnie z kolegą Sztuka, który demonstruje preparat serca tego pacjenta i omawia przypadek ze stanowiska anatomo-patologicznego, 3) Dziewczynę lat 16 z wadliwą przemianą wapniową i 4) chłopca lat 16 z objawami infantilizmu na tle niedorozwoju przysadki mózgowej (klisza roentgenologiczna).

Kolega Butkiewicz: 7-mio tygodniowe niemowlę z *meningocele subarachnoidale sacrale,* 2) kobietę lat 21 po dokonanej operacji plastycznej pochwy z odbytnicy na skutek *atresia vaginae congenita,* 3) mężczyznę lat 21 z olbrzymim wolem i ze zmianami w sercu, 4) dwie kobiety z małemi bliznami pooperacyjnemi po usunięciu wola, 5) chłopca z wrodzonem zwichnięciem prawego uda, przyczem wypowiada swój zamiar usunięcia wady drogą krwawej operacji.

Gość kolega Gruszkiewicz: pokaz chłopca 3-letniego leczonego hypnozą z powodu *enuresis nocturna* w celu zdemonstrowania łatwości hypnozy u niektórych dzieci.

Na początku roku 1925 na skutek odezwy Sejmiku Będzińskiego opracowano (Dr. Faliński i Dr. Puterman) normy żywnościowe dla Szpitali i Przytułków dla dzieci, dostosowane do norm wymaganych przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego.

Delegatem do Komisji Zdrowia Publicznego przy Sejmiku Będzińskim w roku sprawozdawczym został wybrany w Towarzystwie Dr. Kotarski.

W ciągu roku wysłano depesze gratulacyjne: na otwarcie Zjazdu przeciwgruźliczego w Krakowie, na XII Zjazd lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie i na jubileusz 120-to lecia Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego.

Towarzystwo Lekarskie od szeregu lat jest członkiem Warszawskiej Kasy Wdów i Sierót po lekarzach, od 2-ch lat jest członkiem Rady Wychowania Fizycznego na powiat Będziński, subsydjując takową kwotą 50 zł. rocznie. W roku sprawozdawczym Towarzystwo nasze zapisało się na członka L. O. P. P. i członka Towarzystwa Przeciwgruźliczego w Zagłębiu; dało również wyraz swym uczuciom patrjotycznym przez zakupienie cegiełki na „Polską Macierz Szkolną" na Śląsku Cieszyńskim w Czechosłowacji.

Sekretarz: *Dr. Faliński.*

SPRAWY ZAWODOWE.

W sprawie rejestracji lekarzy.

Ministerstwo Spr. wewn. (Gen. Dyr. Służby Zdrowia) pismem z dnia 17 lutego 1926 N. Z. O. 550/26 wydało w sprawie rejestracji lekarzy rozporządzenie następujące:

Na mocy art. 3. Ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem (Dz. Ust. Nr. 105. poz. 762), osoby pragnące korzystać z przysługującego im prawa wykonywania praktyki lekarskiej winny zarejestrować się w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) i uzyskać pisemne na to zaświadczenie. Przepis powyższy wprowadzony w życie z chwilą wydania jednolitej ustawy lekarskiej, był podyktowany potrzebą czasu oraz koniecznością ścisłego skontrolowania uprawnień osób wykonywujących praktykę lekarską i jako taki w zasadzie był traktowany jako przepis przejściowy.

W chwili obecnej, wobec zmniejszenia się napływu lekarzy z zagranicy, szczególnie z Rosji, rygorowi art. 3 podlegaliby jedynie lekarze nowi, otrzymujący dyplomy lub nostryfikacje tychże wydane przez Uniwersytety Polskie. Stan podobny nie odpowiadałby intencji art. 3. wobec czego Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia), dążąc ponadto do decentralizacji, przygotowało projekt ustawy o zmianie niektórych postanowień ustawy z dnia 2-go grudnia 1921 r. (Dz. Ust. Nr. 105. poz. 762) nowelizując między innemi i art. 3. ustawy powołanej.

W myśl powyższego projektu art. 3. i 13. podlegałyby skreśleniu, natomiast ustęp pierwszy art. 17. otrzymałby następujące brzmienie:

Przystępując do stałego wykonywania praktyki lekarskiej, lekarz obowiązany jest zarejestrować się u władzy administracyjnej I. instancji, składając dowody uprawnień w myśl art. 2. ponadto winien on wskazać miejsce stałego wykonywania tej praktyki, oraz donosić pisemnie o każdorazowej zmianie adresu lub zaniechania praktyki.

O przystąpieniu do wykonywania praktyki, miejscu jej wykonywania, względnie zaprzestania tejże obowiązany jest zarówno lekarz, jak i władza administracyjna I. instancji donieść w terminie nie dłuższym ponad 2 tygodnie właściwej Izbie lekarskiej.

Zgodnie więc z projektem rejestracja lekarzy przeniesiona zostanie na władze administracyjne I. instancji w kompetencji zaś Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) pozostaną nadal wypadki w których przewidziane jest wydawanie tymczasowych pozwoleń a które zastrzeżone są wyłącznej kompetencji Ministerstwa (art. 4. powołanej na wstępie ustawy).

Wobec tego jednak, że uchwalenie noweli przez ciała ustawodawcze wymaga dłuższego okresu czasu, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia) postanowiła na okres przejściowy przelać swoje uprawnienia, wypływające

z art. 3. na władze administracyjne 2. instancji (w Warszawie na komisarza Rządu na m. st. Warszawę), które do chwili uchwalenia nowelizacji winny bezpośrednio i samodzielnie przeprowadzać rejestrację lekarzy, wydając uprawnionym odpowiednie zaświadczenia pisemne. Zaświadczenia winny być wydawane według dotychczasowego schematu z powołaniem się na niniejszy reskrypt, przyczem zauważa się, że wobec utrudnionych stosunków z Rosją, świadectwa tymczasowe, wydawane przez Komisję Egzaminacyjne przy Uniwersytetach rosyjskich oraz umieszczenie nazwiska w urzędowych spisach lekarzy b. cesarstwa Rosyjskiego, wydawanych przez b. Rosyjskie Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, należy uważać za równoważne z posiadaniem dyplomu lekarskiego. Sprawy, zastrzeżone art. 4. powołanej ustawy, jak również rejestrację lekarzy-dentystów do chwili wejścia w życie ustawy o wykonywaniu praktyki dentystycznej pozostawia się nadal kompetencji tutejszego Ministerstwa.

Celem wykonania niniejszego reskryptu zechce Pan Wojewoda (Pan Komisarz Rządu) wydać niezwłocznie odnośne zarządzenie, polecając przeprowadzenie rejestracji lekarzy od chwili otrzymania niniejszego.

Za Ministra: Wroczyński
Generalny Dyrektor Służby Zdrowia.

LISTY DO REDAKCJI.

List otwarty do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej.

Szanowna Redakcjo!

W związku z artykułem Prof. O. Bujwida, pomieszczonym w Nrze 10. b. r. Polskiej Gazety Lekarskiej p. t.: „Przyczynek do historji bakterjologji w Polsce. Wspomnienia z przed lat czterdziestu“, chciałbym tę notatkę historyczną uzupełnić kilkoma wspomnieniami.

Prof. O. Bujwid pisze: „pierwszy kurs bakterjologji, jaki miał Robert Koch w r. 1885, zostawszy profesorem higjeny w Berlinie, w Instytucie niezupełnie wykończonym na Klosterstrasse, kurs, na który zjechali się młodzi adepci med. ze wszystkich stron świata, a szczęśliwym zbiegiem okoliczności był i dla piszącego te słowa dostępny“...

A dalej prof. O. Bujwid dodaje: „Zaznaczyć wypada, że pracując u Kocha i Pasteura, nie spotkałem z Polski nikogo w tym pierwszym okresie. Jest to cokolwiek dziwne, gdyż wielu rodaków studjowało przecież w Niemczech i we Francji; lekarzy polskich pociągały jednak więcej wielkie imiona praktyków i klinicystów i tam corocznie można było spotykać liczne rzesze studjujących“.

Ponieważ te uwagi nie odpowiadają historycznej rzeczywistości, uważam za stosowne nadmienić, że w tym samym r. 1885, w tym samym „jeszcze nie wykończonym Instytucie przy Klosterstrasse“, tylko o miesiąc później, razem z ś. p. Józefem Szpilmanem, profesorem, a później rektorem Akademji weterynaryjnej we Lwowie, obadwaj przyjęci byliśmy na kurs bakterjologji w Instytucie Roberta Kocha, „w którym udział brało 10 uczestników wprawdzie nie „z całego świata“ — (Amerykanin 1, Niemców 5, Polaków 2, Szwed 1, Włoch 1), — jak mi wykazuje wspólna ówczesna fotografja, którą mam przed sobą).

Kurs trwał także miesiąc — praca trwała nie 5 godzin dziennie, lecz od 9-tej rano do 6-tej popołudniu. Wychodzić w tym czasie z pracowni nie było wolno, ani też cokolwiek jeść wobec tego, że pracowaliśmy często z hodowlami cholery. Prócz tego pracowaliśmy nad prątkami gruźlicy, kokkami ropotwórczymi i t. d. Historyczny szczegół jeden, że przedłożono nam płuco dotknięte zapaleniem włóknikowem i polecono założyć hodowle i przekonać się, że przyczyną są pneumokokki Friedländera. Rzeczywiście wyhodowaliśmy czystą kulturę pneumokokków Friedländera i kończyliśmy kurs z przekonaniem, że tylko one są przyczyną tego schorzenia — o pneumokokkach Talamon-Fränkla mowy wtedy nie było.

Kurs prowadził asystent Dr. Wieser, „Oberstabsarzt“ odkomenderowany z wojska pruskiego — jak również z korpusu sanitarnego wojskowego rekrutowała się cała gałąź laborantów. Tak on, — może dlatego, że matka jego była Polką, — jak i sam Koch, który co 2-gi lub 3-ci dzień kontrolował postępy pracy, odnosili się do nas zupełnie życzliwie. — Nie mogę tego powiedzieć o ówczesnym pruskim ministrze oświaty Gosslerze, który w tym czasie zwiedzał Instytut higjeny i naturalnie wszedł także do pracowni, w której pracowaliśmy. Szedł kolejno od jednego pracownika do drugiego, wypytując się łaskawie o nazwisko, skąd pochodzi, jakiej narodowości, i t. d., ale gdy usłyszał „Gluziński, Pole aus Oesterreich, Assistent der Jagiellonischen Universität“, wykręcił się na pięcie i poszedł do następnego, który go już dobił, gdy przedstawił się: „Prof. Szpilman, Pole aus Lemberg“. Przerwał dalsze wypytywania i opuścił pracownię ze zdziwionym tem zajściem Kochem.

Warszawa, 17 marca 1926 r.

Antoni Gluziński.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. med. JAN DANILEWICZ.

Dnia 23 lutego 1926 r. zmarł w Sosnowcu Dr. Jan Danilewicz, roentgenolog, dyrektor Instytutu Roentgena i Fizjatrji Powiatowej Kasy Chorych.

Urodzony 1 marca 1871 r. w ziemi Grodzieńskiej, gimnazjum ukończył w Grodnie, nauki wyższe w Kijowie, gdzie najpierw studjował matematykę, a następnie medycynę. W czasie pobytu w Kijowie był czynnym członkiem polskiej korporacji studenckiej. Po ukończeniu studjów zajmował się praktyką lekarską na Kaukazie, następnie był naczelnym lekarzem centralnego szpitala Władykaukaskiej drogi żelaznej w Rostowie nad Donem i zajmował to stanowisko do przewrotu bolszewickiego.

Będąc w Rosji oddawał się z zamiłowaniem roentgenologji, ogłosił drukiem pracę z tej dziedziny i jeden z pierwszych zorganizował wzorową naówczas pracownię roentgenologiczną. Pracy tej oddawał się z zapałem i umiłowaniem, uważano go za rzeczoznawcę w tej dziedzinie.

W 1920 r. w marcu wraca do Polski. Po powrocie do kraju obejmuje w Warszawie stanowisko naczelnego lekarza Państwowych Ubezpieczeń, jednocześnie zajmuje się zorganizowaniem pracowni roentgenologicznej dla nowo powstałej Kasy Chorych m. Warszawy oraz bierze żywy udział w życiu umysłowem, zajmując się głównie ulubionemi przez siebie naukami, jak astronomją, matematyką i roentgenologją. Jako wiceprezes Towarzystwa miłośników astronomji, współpracuje w wydawanym przez T-wo miesięczniku; jeden z artykułów Dra Danilewicza o konstruowaniu teleskopów wywołał żywe zainteresowanie tą sprawą i podjęcie wykonywania teleskopów według jego wskazówek. Pozostawił też po sobie i prace z dziedziny wyższej matematyki, z których praca o wielokątach foremnych stanowi dorobek naukowy.

Akademja nauk w Paryżu, z którą był do ostatnich chwil w korespondencji, żywo interesowała się jego pracami z dziedziny wyższej matematyki. Dr. Danilewicz pragnąc dzielić się spostrzeniami swemi i wiedzą, miewał niejednokrotnie dla lekarzy, inżynierów i przyrodników odczyty z zakresu umiłowanych nauk.

W początku 1922 r. Dr. Danilewicz obejmuje stanowisko dyrektora Instytutu roentgenologicznego w Zakopanem. W listopadzie 1923 r. po blizko dwuletnim pobycie w Zakopanem, zaangażowany przez Kasę Chorych osiadł w Sosnowcu i objął stanowisko dyrektora Instytutu Roentgena i Fizjatrji Powiatowej Kasy Chorych. Na tem stanowisku pozostawał do ostatniej chwili. Zawsze niezwykle czynny, każdą wolną od pracy zawodowej chwilę zużytkowywał czy to na pracę naukową, czy społeczną.

W Sosnowcu był współzałożycielem, wiceprezesem i jednym z najbardziej czynnych i zasłużonych członków Oddziału Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika w Zagłębiu Dąbrowskiem. Na wykładach zapoznawał słuchaczy ze swymi oryginalnymi badaniami z zakresu budowy materji, demonstrował działanie aparatów, których był niezwykłym mistrzem. W ostatnim czasie skonstruował przyrząd, który pozwala wyobrazić i zilustrować wykresem ruchy elektronów w atomie z uwzględnieniem możliwości, wiążących się z teorją kwantów. Wykłady Dr. Danilewicza były bardzo zajmujące, budziły zawsze żywe zainteresowanie; w najbliższym czasie miał wziąć udział w cyklu wykładów z zakresu teorji Einsteina, gdy śmierć niespodziewanie przecięła pasmo jego życia. Od pół roku był chory, ostatnimi czasy choroba serca dotkliwie mu dokuczała, lecz dolegliwości z niepojętym spokojem i cierpliwością znosił, lekceważąc cierpienia. Jeszcze w dniu 16 lutego cały dzień pracował w Zakładzie roentgenologicznym, pracował prawie do ostatnich chwil życia.

Dr. Danilewicz był to człowiek dużej, nieprzeciętnej miary, daleko odbiegającej od zwykłego poziomu umysłowości, pracą zajmował się z zamiłowaniem, praca jego była rozumną, celową i wytrwałą, pracowitość posunięta do fanatyzmu, chwili jednej nie chciał stracić bezpożytecznie. Człowiek ten tak wyrastający ponad prze-

ciętny poziom był nader skromny, mało wymagający dla siebie, w obejściu bardzo prosty, w stosunku do drugich był bezstronny, koleżeński i uczynny, był też bardzo wrażliwy na nędzę ludzką, której zawsze starał się przychodzić z pomocą.

Niezwykle wysokie zalety serca i umysłu zjednywały mu wszędzie, gdzie pracował, żywą sympatję i uznanie, należał do tych rzadkich ludzi którzy niechętnych dla siebie nie mieli, to też zgon jego boleśnie dotknął miejscowe społeczeństwo.

Żal człowieka tak wielkiej pracy i tak wielkich zalet umysłu i serca. Cześć Jego pamięci!

Dr. Karol Zahorski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Jubileusz Prof. Dr. Stan. Bądzyńskiego. Dnia 21 marca odbyła się w Auli Uniwersytetu Warszawskiego cicha lecz serdeczna uroczystość uczczenia zasług naukowych i obywatelskich Prof. Stanisława Bądzyńskiego z okazji 25-cio lecia Jego działalności na katedrze Uniwersyteckiej. Uroczystość ta odbyła się z zapoczątkowania Wydziału Lekarskiego Uniw. Warsz. oraz Tow. Przyrodników im. Kopernika. Cały szereg Instytucyj naukowych składał Czcigodnemu Jubilatowi przez usta swych delegatów szczere życzenia jeszcze długiej i owocnej pracy na niwie chemji fizjologicznej; podnosząc jednocześnie dokonane już przez Prof. Bądzyńskiego na tem polu zdobycze. Do życzeń przyjaciół, kolegów i starszych uczniów profesora przyłączyła się również młodzież akademicka Wydziału lekarskiego, w której imieniu przemawiał prezes Koła Medyków St. Un. Warsz. Obszerne przemówienie, poświęcone charakterystyce Prof. St. Bądzyńskiego jako uczonego i obywatela oraz analizie doniosłych w zakresie chemji fizjologicznej prac Jubilata, wygłosił Prof. Stefan Dąbrowski. Podniosła uroczystość zakończyła się odczytaniem nadesłanych licznych depesz i listów oraz wręczeniem Prof. Bądzyńskiemu specjalnie na Jego cześć wydanego numeru „Kosmosu" poczem przemawiał wzruszony sam Jubilat.

Redakcja „Polskiej Gazety Lekarskiej" dołącza od siebie Czcigodnemu Jubilatowi życzenia *„ad multos annos"*.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 14 b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Dr. Wielski, Dr. Schenker: Przypadek ciężkiej osteomalacji. Dr. Klepacki: „Ogniska przerzutowe w splotach naczyniowych mózgu jako punkt wyjścia zapalenia nagminnego opon". (Z projekcją djapozytywów i pokazem preparatów histologicznych).

VI. Zjazd Psychiatrów Polskich. Dnia 23, 24 i 25 maja b. r. odbędzie się w Krakowie VI. Zjazd Psychiatrów Polskich.

Pierwszy dzień Zjazdu poświęcony będzie zagadnieniom dziedziczności.

Referaty główne: Prof. Dr. Edmud Załęski (Kraków): Zagadnienie dzedzicznego wpływu warunków zewnętrznych w hodowli roślin. — Prof. Dr. Leopold Adametz (Wiedeń-Kraków): O normalnym i patologicznym charakterze zjawisk mutacyjnych. — Prof. Dr. Jan Czekanowski (Lwów): Dziedziczność u człowieka w świetle badań antropologicznych. — Prof. Dr. Emil Godlewski junior (Kraków): Problemat dziedziczenia cech nabytych — choroba jako cecha nabyta. — Doc. Dr. Juljusz Morawski (Kobierzyn): Badania nad dziedzicznością w patologji ludzkiej. — Prof. Dr. Stefan Borowiecki (Poznań): Aktualne zagadnienia psychiatryczne związane z dziedzicznością.

Odczyty uzupełniające dotychczas nadesłane: Dr. Mieczysława Brunnowa (Warszawa): Pokaz tablic genealogicznych z Kliniki psychiatrycznej Uniw. Warsz. — Dr. J. Gawroński (Dziekanka): Z zagadnień dziedziczności. — Dr. Bolesław Śliwiński (Kochanówka): Porażenie postępujące, a dziedziczność.

Drugi dzień Zjazdu przeznaczony jest na omówienie schizofrenji.

Referaty główne: Dr. Władysław Stryjeński (Kobierzyn): Współczesne poglądy na schizofrenję. — Dr. Gustaw Bychowski (Warszawa): Schizofrenja w świetle psychoanalizy. — Prof. Dr. Jan Mazurkiewicz (Warszawa): Abiotroficzny pogląd na schizofrenję. — Dr. Władysłwa Sterling (Warszawa): Związek schizofrenji z wydzielaniem wewnętrznem.

Odczyty uzupełniające dotychczas nadesłane: Dr. Jan Nelken (Warszawa): Schizofrenja a przestępczość. — Dr. Władysław Matecki i Henryk Spielbaum (Warszawa): Koncepcje Kretschmerowskie konstytucji psychofizycznej w świetle własnych badań (na schizofrenikach). — Dr. Aleksander Piotrowski (Dziekanka): W sprawie schizofrenji. — Dr. Oskar Bielawski (Dziekanka): Schizofrenja. — Dr. Władysław Medyński (Kraków): Konstytucja i wewnętrzne wydzielanie w schizofrenji. Twórczość artystyczna w schizofrenji.

Trzeci dzień Zjazdu obejmuje sprawę opieki nad psychicznie chorymi w Polsce.

Referaty główne: Dr. Józef Bednarz (Tworki): Stan opieki nad chorymi psychicznie w państwie polskiem w chwili obecnej — materjały do wypracowania planu organizacji tej opieki w przyszłości. — Dr. Aleksander Piotrowski (Dziekanka): O stanie opieki nad psychicznie chorymi w b. zaborze pruskim. — Dr. Roman Zagórski (Kulparków): O opiece nad psychicznie chorymi w Małopolsce.

Odczyty uzupełniające: Dr. Witold Łuniewski (Tworki): Niedomówienia ustawodawstwa hamujące sprawę opieki nad psychicznie chorymi w Polsce. — Dr. Adolf Falkowski (Wilno): Pierwiastki wychowawcze w leczeniu psychicznie chorych. — Dr. Antoni Iwanowski (Kulparków): Opieka nad psychicznie chorymi.

Poza tematami głównemi zgłoszono następujące odczyty: Dr. Józef Handelsman i Dr. Wanda Bobrowska (Tworki): Znaczenie rozpoznawcze badania uwagi w chorobach psychicznych. — Dr. Bolesław Siwiński i Dr. Mertz (Kochanowska): Wyniki leczenia porażenia postępującego zapomocą zimnicy.

Do referatów głównych można zgłaszać jeszcze odczyty uzupełniające najdalej do 20 kwietnia b. r.

Na wygłoszenie referatu głównego przeznacza się 30 minut, odczytu uzupełniającego 10 minut; czas przemawiania w dyskusji ogranicza się do 5 minut.

Komitet prosi wszystkich referentów o nadesłanie krótkich streszczeń referatów najdalej do 20 kwietnia b. r. Streszczenia te będą wydrukowane i rozesłane uczestnikom przed zjazdem.

Wkładka dla uczestników zjazdu wynosi 20 złotych.

Zapotrzebowanie mieszkania zgłaszać należy do Komitetu zjazdu najdalej do 10 maja b. r. Zamawiający mieszkanie zechcą nadesłać zaliczkę w kwocie 10 zł.

Komitet organizacyjny VI. Zjazdu Psychiatrów Polskich: Prof. Dr. Jan Piltz, prezes, Doc. Dr. Juljusz Morawski, wiceprezes, Doc. Dr. Marcin Zieliński, sekr. generalny zjazdu, Dr. Władysław Sochacki, skarbnik, Dr. Aurelja Sikorska, sekr. Komitetu Organ.

Adres Komitetu Organizacyjnego VI. Zjazdu Psychiatrów Polskich: Klinika neurologiczno-psychiatryczna Uniw. Jagiell. Kraków, ul. Kopernika 48.

Lubień wielki.

Ulgi kąpielowe w Lubieniu Wielkim. Zarząd kąpielowy w Lubieniu Wielkim ustanowił następujące zniżki kąpielowe: 1) Lekarze (medyc.) ich żony i dzieci nieletnie zwolnieni od opłaty taksy zdrojowej wszystkie kąpiele i zabiegi lecznicze z wyjątkiem „emanatorjum radjowego" bezpłatne za okazaniem legitymacji. Ulga nie dotyczy mieszkań zakładowych. Ulga w I, II i III sezonie. 2) Pracownicy państwowi wszystkich dykasterji w I i III sezonie za okazaniem legitymacji — 25% zniżki w opłacie taksy zdrojowej i kąpielach mineralnych-siarczanych. O ile są członkami „Polskiego Stowarzyszenia Złotego Krzyża" to zamiast 25% zniżka 50%-wa w taksie zdrojowej i kąpielach siarczanych. Zniżka obejmuje tylko samych członków bez rodzin. 3) Zniżka na podsawie świadectwa ubóstwa stwierdzonego przez władzę administracyjną (starostwo) i odnośny urząd parafjalny — 25% w taksie zdrojowej i kąpielach mineralnych siarczanych. Tylko w I i III sezonie.

W dniach 6—11 kwietnia b. r. odbył się w zdrojowisku Aachen 41 kongres balneologiczny.

Redakcja otrzymała:

Sprawozdanie Zarządu Łódzkiego Polskiego Czerwonego Krzyża za r. 1925.

Nr. 18 3. maja 1926 Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

F. KMIETOWICZ jun. Lwów.

Z fizjologii wydzielania żółci.

Dynamiczne własności wody alkalicznej właściwej ze zdroju Zubera w Krynicy i soli gorzkiej i glauberskiej z Morszyna.

Z Zakładu farmakologii doświadczalnej U. J. K.
Kierownik:: Prof. Dr. W. Koskowski.

Istnieją różne bodźce dla wydzielania żółci. Przedewszystkiem bodźce fizjologiczne, więc wszystkie trzy rodzaje pokarmów, jak tłuszcze, węglowodany i białko. Dalej sama żółć wprowadzona do żołądka lub dwunastnicy, a z jej składników przedewszystkiem glikocholan sodowy pobudza wydzielanie. Także i kwas solny, szczególnie w większych ilościach, przedostawszy się z żołądka do jelit lub sztucznie wprowadzony do dwunastnicy zwiększa wydzielanie żółci.

Wreszcie albumozy i cholina wstrzyknięte dożylnie przyśpieszają wydzielanie żółci. Wkońcu szereg znanych środków chemicznych i farmakologicznych posiada podobne własności wydzielnicze dla żółci. Mechanizm tego działania może być podwójny, humoralny lub reflektoryczny — nerwowy.

Część pierwsza.

I.

Sprzeczność wyników w ilości wydzielonej żółci pod wpływem wód alkalicznych typu Vichy z jednej, a wód mineralnych zawierających sole gorzkie typu wód karlsbadzkich z drugiej strony, skłoniły mię do rozszerzenia zakresu prób doświadczalnych nad tem właśnie zagadnieniem.

Obok oznaczenia ilości żółci w porcjach godzinnych, określałem poszczególne jej składniki, porównując wzajemny ich stosunek. Obliczałem zasadowość żółci oraz ilość bilirubiny i cholesteryny.

Metodyka.

Do jednego cyklu doświadczeń użyłem 4 psów z przetokami pęcherzyka żółciowego, u których przewód żółciowy wspólny *(ductus choledochus)* został podwiązany i na przestrzeni 1—2 cm. wycięty, tak, że cała żółć wydzielała się przez pęcherzyk żółciowy natychmiast po jej wyprodukowaniu w wątrobie.

Do drugiego cyklu użyłem 2 psów, którym pozostawiłem pęcherzyki żółciowe nienaruszone, a u których zbierałem żółć z przewodu żółciowego wspólnego, odciętego od dwunastnicy i wszytego w powłoki brzuszne. U psów tych mogłem tedy zbierać także i żółć B, wydaloną z pęcherzyka żółciowego.

W obu tych kombinacjach żółci wątrobowej i ewentualnie zmieszanej z żółcią, magazynowaną w pęcherzyku żółciowym, oznaczałem przez godzinę najpierw normalne wydzielanie żółci na czczo po poprzedniem 12 godzinnem głodzeniu psa, następnie podawałem jedną z wód badanych w ilości 300 cm.^{3} i wreszcie określałem przez trzy godziny trzy po sobie wydzielone porcje żółci.

Jako bodźców dla wydzielania żółci używałem wzorowej wody wodociągowej pitnej, wody alkalicznej ze zdroju Zubera w Krynicy, zawierającej 18.8% dwuwęglanu sodowego, 3% dwuwęglanu magnezowego, 1% chlorku sodowego, i 1.5% soli przeważnie zasadowych, nadto 1.6% wolnego bezwodnika węglowego. Stosowałem roztwory 3—5—10% soli gorzko- glauberskiej z Morszyna, zawierającej w soli około 30% siarczanu sodowego, 10% siarczanu magnezowego, 10% siarczanu potasowego i około 50% chlorków sodowego, potasowego i magnezowego; nadto 5% roztwór soli karlsbadzkiej naturalnej, zawierającej w soli 42.0% siarczanu, 36.0% dwuwęglanu i 18% chlorku sodowego.

Prócz tego podawałem wodę sodową, ze względu na kwas węglowy w niej zawarty i szczawę żelazisto-wapniowo-magnezową „Słotwinkę" z Krynicy.

Wszystkie te wody podawałem na zimno o ciepłocie 7—15° C, lub na gorąco 50° C, zawsze zgłębnikiem do żołądka psom na czczo, przywiązanym do odpowiednich stojaków.

Psy żywiono pokarmem mięszanym z przewagą węglowodanów. Jeśli zachodziła potrzeba stosowano tylko dietę węglowodanową, z przepisaną ilością soli kuchennej i odpowiednią ilością wody pitnej.

Wydzieloną żółć poza doświadczeniami w przeważnej ilości psy zlizywały, pokrywając w ten sposób częściowo jelitowo-wątrobowe krążenie tejże.

II.

Wydzielanie żółci z wątroby nie posiada jeszcze żadnych ustalonych praw, podlega jednak pewnym często spostrzeganym regułom względnym.

Żółć wydziela się stale, ale wykazuje pewne wahania w wydzielaniu, które nie są dotychczas dostatecznie wyświetlone.

Bodźcem dla wydzielania żółci jest prawdopodobnie przedewszystkiem humoralne działanie wprost na samą wątrobę wessanych substancji pokarmowych. (Resorbcja cholehematyny żółci owczej przemawia za tą pipotezą).

Zwiększenie ilości żółci zależy dalej od rozszerzenia naczyń i zwiekszenia ilości przepływającej krwi, co ma miejsce podczas trawienia w całym przewodzie pokarmowym. Również gorące wody, jak w naszych doświadczniach stwierdziliśmy, rozszerzając naczynia przez swą wysoką ciepłotę, działają podobnie. W końcu „zabiegi termiczne zewnętrzne o wysokiej ciepłocie zwiększają też czynność wydzielniczą wątroby, a to głównie przez zmiany w krążeniu ogólnem i krążeniu w jamie brzusznej", co doświadczalnie w r. 1900 przy goracych kąpielach psów z przetokami żółciowemi udowodnił Kowalski.

Drogami, które doprowadzają bodźce i cukier potrzebny do podtrzymania czynności motoryczno-wydzielniczej komórek wątrobowych, są tętnica wątrobowa, żyła wrotna i drogi chłonne.

Nas jednak interesują drogi wydalania produktów wątroby, i tak

a) żyła wątrobowa zabiera ze sobą cukier, mocznik, kwas moczowy i t. d.

b) drogi chłonne duże ilości ciał, szczególnie organicznych, przedewszystkiem białkowych.

c) większość produktów wątroby idzie jednak drogami żółciowemi.

Zmieniają się warunki, zmieniają się też i drogi dla wydalania, czy też przyjmowania przez komórki wątrobowe pewnych ciał. W mechaniźmie tym ma swoje źródło patologja wątroby. Tworzenie i wydzielanie żółci jest więc pod wpływem pożywienia, jako bodźca, pod wpływem krążenia krwi, która dowozi materjał do przeróbki żyłą wrotną, a tętnicą wątrobową odżywczą energję w cukrze krwi, wkońcu pod wpłyewm komórek wątrobowych, przerabiających czerwone ciałka krwi na potrzebny dla żółci materjał.

Wpływ układu nerwowego jest na drugim planie.

Wątroba ukrwieniem swojem i rozmiarem przewyższa wszystkie inne narządy.

Jej też przypada decydujaca rola w gospodarce wodnej ustroju. Do czynności wątroby bowiem, poza chemiczną przeróbką różnych ciał należy także regulacja mechanicznych warunków w krwiobiegu. Ona to posiada zdolność zatrzymywania pewnej części wody przy nagłym nawale płynów ze strony jelit, w zakresie naczyń żyły wrotnej (Yamada). W ten sposób odciąża serce, a współpraca z nerkami w wydaleniu wody i przemianie wodnej dozwala jej wpływać wogóle na regulację wody w ustroju. Stąd i zasób wody w wątrobie (wysoki stan wody zapasowej. Pick) decyduje o ilośći i jakości wydzielonej żółci.

Z prac ogłoszonych w ostatnich latach zasługuje na wyróżnienie praca Winogradowa z r. 1924, który postawił sobie za zadanie eksperymentalne opracowanie podstaw dietetyki chorób wątrobowych.

Obliczał on ilość żółci otrzymanej z przetoki pęcherzykowej psów, jej ciężar gatunkowy, części stałe i rozpuszczalne w alkoholu, oraz zawartość % wody.

Winogradow robił różne kombinacje z 3 rodzajami pożywienia, a więc białkiem, tłuszczem i węglowodanami, dodając różne ilości wody, żółci i gotowanej wątroby owczej.

Wyniki pracy jego dają dokładny obraz różnorodnej pracy wątroby i streszczają się spostrzeżeniami:

1) Przy tym samym pożywieniu i w tych samych warunkach zmienia się ilość żółci i stosunek ilości do części stałych.

2) Im większe zwierzę, tem więcej wydziela żółci (względnie).

3) Im mniejsze zwierzę tem więcej żółci i części stałych bezwzględnie, tak że zdawałoby się, że duże ustroje pracują ekonomiczniej.

4) Dzienna ilość żółci nie zwiększa się po wprowadzeniu wody w nadmiarze.

5) Gęstość i skład żółci zależy od wprowadzonego pokarmu.

6) Przy głodzeniu i częstych wypróżnieniach zmniejsza się ilość i jakość żółci.

7) Mięso, chleb i mleko w ilościach równoważnych powodują jednakie wydzielanie żółci.

8) Nadmiar białka podnosi ilość i części stałe żółci w pierwszych 7—9 dniach.

9) Szczególnie białko mięsne zwiększa płynne części żółci.

10) Wątroba zwierzęca, jako pokarm zwiększa ilość i rozrzedza żółć. Żywienie wątrobą ma wpływ na wydzielanie żółci długi czas po zaniechaniu używania tejże.

11) Przy braku węglowodanów, duże nawet ilości białka nie mają znaczenia na wydzielanie żółci, a nawet ją zmniejszają.

12) Brak tłuszczów przy podawaniu mięsa pozostawia wydzielanie żółci, w granicach prawidłowych.

13) Brak zupełny tłuszczów nie zmienia wydzielania.

14) Do prawidłowego wydzielania żółci potrzebna jest obecność węglowodanów bezwzględnie.

15) Żywienie wyłącznie mięsem zmniejsza ilość żółci i zagęszcza ją.

16) Przy pożywieniu roślinnem niema zmian w wydzielaniu żółci. Ilość jej jest w granicach, jak po mięszanym pokarmie bez nadmiaru białka.

17) Dieta mleczna zmniejsza ilość płynnych i stałych części żółci w pierwszych 3—4 dniach, w następnych jednak ją zagęszcza.

Tradycje szkoły fizjologicznej Pawłowa przemawiają szeregiem nowych, bardzo oryginalnych spostrzeżeń z pracy Winogradowa. Dlatego też uważałem za konieczne do objęcia całości zagadnienia funkcji wydzielniczej wątroby, przytoczyć obszerniej nowe wytyczne fizjologji wątroby pod wpływem pokarmów.

Zanim przejdę do wniosków, rozpatrujących wyniki blisko 100 doświadczeń, przytoczyć muszę, jak w każdej pracy eksperymentalnej, suchy cyfrowy materjał.

Z pojedyńczych oznaczeń każdego doświadczenia grupować należy cyfry dla różnorodnych bodźców, a z szeregu faktów budować ewentualną wspólną syntezę dla dynamicznego działania różnych wód na wątrobę.

III.

Wpływ wód zimnych na ilość żółci wątrobowej.

U psów opatrzonych kaniulami pęcherzyka żółciowego zbierałem żółć wydzieloną wprost przez wątrobę.

Ilość żółci wątrobowej pod wpływem podanej do żołądka zimnej 11—18° C wody wodociągowej, w stosunku do normy albo nie rosła wcale, albo rosła nieznacznie i to tylko w pierwszej godzinie po wlaniu wody do żołądka. Wyniki ilustruje niżej podana tablica I.

Woda sodowa 8—16° powodowała zwiększenie wydzielania żółci w pierwszej godzinie po wlaniu do żołądka, jeśli poprzedniego dnia wieczorem zwiększono znacznie zapas wody w ustroju. Jeśli zapasu wody w ustroju nie było, proces wydzielania opóźniał się o godzinę, nie tracił jednak nic na swej intenzywności.

Tablica I.

Norma cm^3 po 1^h	Bodziec	cm^3 po 1^h	cm^3 po 2^h	cm^3 po 3^h
2,1	H_2O	2,4	2,1	2,8
2,2	„	2,1	2,2	1,5
1,5	H_2CO_3	4,1	1,4	1,9
1,6	„	1,6	3,7	1,5
2,8	„	2,7	4,9	2,4
5,5	Słotwinka	9,0	3,8	3,0
0,9	„	2,8	2,2	1,9
4,6	Zuber	5,6	3,0	2,6
2,8	„	3,6	0,8	3,0
6,0	„	4,4	4,3	2,4
1,5	„	0,9	0,8	1,9
4,5	Morszyn	7,8	2,5	3,8
2,8	„	5,0	1,5	1,0
2,0	„	0,7	1,0	1,1

Zupełnie podobne wyniki otrzymaliśmy po zimnej 13—17° C. szczawie żelazistej ze źródła Słotwinki.

Ilość żółci po zimnej 10—18° C wodzie alkalicznej Zubera wahała się w bardzo szerokich granicach. Żadną regułą nie można było objąć wydzielania. Od nieznacznego przyrostu w pierwszej godzinie do średniego zahamowania wydzielania, ilość żółci wahała się ciągle, raczej wykazując stałe jej zmniejszenie.

Sól gorzka morszyńska w 3 i 10% roztworze o ciepłocie 8—10° C pobudzała wydzielanie żółci wątrobowej szczególnie w pierwszej godzinie po wlaniu solanki, bywało jednak także często znaczne zahamowanie wydzielania żółci.

IV.

Wpływ wód zimnych na wydzielanie i wydalanie żółci wątrobowej i pęcherzykowej.

Woda zimna o ciepłocie 7—11° C wlana do żołądka psów, posiadających przetokę przewodu żółciowego i nienaruszony woreczek żółciowy dawała zawsze wyniki chwiejne. Wahania ilości wydalanej żółci były bardzo znaczne.

Woda sodowa oraz szczawa słotwińska, 8—15° C, dawały przyrosty ilości żółci zawsze większe i stalsze.

Także i woda Zubera w tych wypadkach dawała zwiększenie wydzielania i to nawet bardzo znaczne.

Jedynie tylko 3—10% roztwory soli morszyńskiej, o ciepłocie 8—11° C, dawały stale zahamowanie wydzielania, tak, że ilość żółci malała zawsze o 50% więcej, w stosunku do normy.

Tablica II.

Norma cm^3 po 1^h	Bodziec	cm^3 po 1^h	cm^3 po 2^h	cm^3 po 3^h
3,2	H_2O	10,0	5,1	3,1
8,0	„	9,8	3,8	2,4
3,0	H_2CO_3	5,1	2,3	3,4
3,0	„	6,0	4,8	5,1
7,0	Słotwinka	9,4	6,0	4,8
1,2	Zuber	4,2	0,9	1,1
2,3	„	4,4	0,7	1,0
8,1	Morszyn	2,0	3,9	2,2
8,2	„	4,5	7,8	2,6
2,0	„	0,7	1,0	1,1
1,2	„	0,8	1,8	0,8

V.

Wpływ wód gorących na ilość żółci wątrobowej.

Woda wodociągowa 50° C stale i znacznie podnosiła ilość żółci wydzielonej w pierwszej godzinie.

Tak samo działała i gorąca szczawa Słotwińska, ogrzana jak wogóle wszystkie wody podawane na gorąco, do 50° C.

Natomiast gorąca woda Zubera i gorące roztwory soli tak morszyńskiej, jak i karlsbadzkiej, działały zawsze hamująco na wydzielanie żółci.

Tablica III.

Norma cm^3 po 1^h	Bodziec	cm^3 po 1^h	cm^3 po 2^h	cm^3 po 3^h
2,6	H_2O	3,6	0,9	1,2
3,0	„	4,7	1,4	1,0
3,2	„	4,4	4,2	4,2
1,5	Słotwinka	3,3	3,6	2,7
0,9	„	2,5	2,3	0,5
5,3	„	5,8	2,8	3,0
1,8	Zuber	1,5	2,1	1,7
2,0	„	1,6	1,2	1,4
5,1	„	2,6	5,6	0,5
2,0	Morszyn	1,7	1,5	0,9
2,9	„	2,0	2,0	2,0
3,9	„	2,4	3,0	1,6
3,6	Karlsbad	2,8	2,6	3,6
3,8	„	1,1	0,6	0,4
1,1	„	0,5	0,1	0,4
4,1	„	6,1	3,0	3,0
4,8	„	6,0	4,1	4,8

W roztworach jednak soli sprudlowej karlsbadzkiej bywały czasami podwyższenia się ilości wydzielonej żółci w pierwszej godzinie, ale już w następnych porcjach ujawniało się znaczne obniżanie ilości wyprodukowanej żółci.

VI.

Wpływ wód gorących na wydzielanie i wydalanie żółci wątrobowej i pęcherzykowej.

Woda gorąca i tutaj zwiększała ilość żółci wydzielanej przez wątrobę i wydalanej z pęcherzyka żółciowego i to często także jeszcze i w porcji drugiej, a nawet i trzeciej po wlaniu wody do żołądka.

Natomiast gorąca szczawa słotwińska, gorący 5—10% roztwór soli morszyńskiej i 5% roztwór soli karlsbadzkiej stale hamowały w mniejszym lub większym stopniu wydzielanie żółci.

Gorąca woda Zubera raz pobudzała, raz hamowała wydzielanie żółci.

Trudno było określić powody tego kapryśnego wydzielania. Ciekawym jest jednak objaw, że cyfry ilości żółci po gorącym Zuberze są tak niskie w drugiej i trzeciej godzinie od wlania.

Tablica IV.

Norma cm^3 po 1^h	Bodziec	cm^3 po 1^h	cm^3 po 2^h	cm^3 po 3^h
2,8	H_2O	7,1	4,5	3,6
3,2	"	12,8	4,5	4,9
5,5	"	6,3	4,1	0,9
1,4	Słotwinka	1,2	1.5	0,5
7,2	"	3,2	2,9	3,3
3,1	Zuber	5,1	2,5	0,7
9,1	"	3,1	0,9	0,3
4,4	"	0,7	0,6	1,0
2,2	Morszyn	1,3	0,4	1,1
4,1	"	1.3	2,2	1,5
2,5	"	2,4	0,6	1,2
5,1	Karlsbad	1,8	0,7	0,2
4,5	"	1,6	3,5	1,4

VII.

Zestawienie wyników.

Chcąc zilustrować dokładnie wpływ różnych wód, tak gorących, jak i zimnych na wydzielanie żółci wątrobowej z jednej strony, a wątrobowo-pęcherzykowej z drugiej strony, przytoczę tablicę cyfr, uzyskaną ze średniej z 16 oznaczeń dla każdego bodźca, a co najmniej z 2—5 oznaczeń dla każdego rodzaju wydzielania. (Razem około 100 oznaczeń).

Tablica V.

Woda wodociągowa.

Grupa A. (Psy z przetoką woreczka żółciowego).

Ilość żółci w cm^3 przed		i po wprowadzeniu wody		
w 1^h		1^h	2^h	3^h
10°C	12,8	10,8	11,2	9,0
50°C	9,6	14,2	8,4	7,2

Grupa B. (Psy z przetoką przewodu żółciowego).

10°C	18,9	29,0	18,5	11,2
50°C	18,5	33,8	26,3	14,4

Woda sodowa i Słotwinka.

Grupa A.

10°C	9,9	10,0	11,9	7,0
50°C	17,5	20,0	13,2	9,2

Grupa B.

10°C	12,9	17,2	9,8	—
50°C	8,6	4,4	4,4	3,8

Szczawa żelazista Słotwinka.

Grupa A.

10°C	10,5	12,2	7,1	6,1

Grupa B.

10 C	14,7	13,1	9,6	7,4

Woda alkaliczna Zubera.

Grupa A.

10°C	17,2	16,5	11,7	12,2
50°C	8,9	5,7	8,9	3,6

Grupa B.

10°C	3,5	8,6	1,6	2,2
50°C	17,9	13,3	4,2	2,0

Sól Morszyńska.

Grupa A.

10°C	9,3	13,5	5,4	5,9
50°C	16,0	12,1	11,2	7,1

Grupa B.

10°C	19,5	8,0	14,5	6,7
50°C	12,9	8,1	7,4	4,5

Sól Karlsbadzka.

Grupa A.

50°C	17,4	16,5	10,4	12,2

Grupa B.

50°C	10,3	9,7	5,9	3,3

Układając średnią z cyfr tych dla każdego poszczególnego bodźca moglibyśmy zorjentować się w dynamicznych własnościach wydzielniczych każdego środka najłatwiej.

Tablica VI.

Norma cm^3	Bodziec	cm^3	cm^3	cm^3
14,9	H_2O	21,9	17,9	10,4
12,3	H_2CO_3	13,1	9,3	5,6
11,9	Zuber	11,2	6,6	5,0
14,4	Morszyn	10,4	9,6	6,1
13,8	Karlsbad	13,1	8,1	7,7

C. d. n.

Edward STENZ. Gdańsk-Nowyport.

O stosunkach słonecznych na Czarnohorze *).

Nietylko w klimatologji i geofizyce, ale i w fizjoterapji zgodzono się oddawna na pierwszorzędną rolę, jaką odgrywa światło słoneczne, a raczej, ogólnie biorąc, promieniowanie słoneczne. Dlatego też i znajomość tego elementu, a więc jego natężenia i czasu trwania, jest jednym z pierwszych warunków poznania klimatu danej miejscowości pod względem zarówno klimatologicznym, jak i leczniczym.

Nie będziemy tu wchodzili w rozważanie znaczenia promieniowania słonecznego dla medycyny, jako że sprawa ta nie leży w naszej kompetencji, pragniemy natomiast przedstawić w streszczeniu wyniki, jakie osiągnęliśmy w badaniach nad usłonecznieniem pasma Czarnohorskiego Karpat Wschodnich, — terenu dotychczas jeszcze nie nieznanego pod względem klimatycznym, a szczególnie pod względem słonecznym.

W usłonecznieniu czyli działaniu prom. słonecznych na powierzchnię ziemi, odróżniamy dwa czynniki: natężenie promieniowania oraz czas trwania, czyli usłonecznienie. Okoliczności złożyły się tak szczęśliwie, że oba te czynniki mogły być wyznaczone dla Czarnohory na podstawie materjałów, zebranych jeszcze przed wojną przez lwowską Stację Botaniczno-Rolniczą na Połoninie Pożyżewskiej (25 km na południe od Worochty), a świeżo przez nas opracowanych, oraz na podstawie spostrzeżeń, dokonanych w r. 1924 przez Instytut Geofizyki U. J. K. we Lwowie. Rozpatrzmy oba te czynniki po kolei.

Co do natężenia promieniowania, to z materjałów pyrheliometrycznych z r. 1909 wynika [1]), że w godzinach popołudniowych we wrześniu promieniowanie słońca na połoninie pożyżewskiej (wysokość 1372 metry nad p. m.) osiąga wartość 1,38 kalorji na 1 cm^2. powierzchni, prostopadłej do kierunku promieni słonecznych, w ciągu minuty. W październiku natężenie wynosiło jeszcze 1.35, a więc nie wiele mniej, niż we wrześniu. Szczegółowy przebieg dzienny podany jest w pracy cytowanej, w tabeli II. (str. 487). Miesiące letnie lipiec i sierpień są scharakteryzowane jeszcze silniejszem promieniowaniem. Okazuje się n. p., że w r. 1924 zmierzono na Czarnohorze na wysokości 1406 m. natężenie, wynoszące w południe: w lipcu 1.50 kal., w sierpniu 1.44 kal. [2]). Ażeby zdać sobie sprawę ze znaczenia liczb, tu przytoczonych, wystarczy powiedzieć, że w Zakopanem n. p., gdzie identyczne pomiary zostały przez autora wykonane, natężenie promieniowania słonecznego wynosiło w tych samych warunkach zaledwie około 1.20 kal., a więc jest słabsze o jakiś 20%. Szereg pomiarów przeprowadzono również na niektórych szczytach Karpat (Howerla, Chomiak), przyczem okazało się, że promieniowanie osiąga tam już takie wartości, które n. p. w Szwajcarji otrzymuje się dopiero w obszarach wysokogórskich. I tak na Jungfraujoch, w Alpach Berneńskich, 3487 m., zmierzyłem we wrześniu 1923 r. natężenie 1,63 kal., podczas gdy na Howerli (2058) wynosiło ono w sierpniu 1924 r. 1,58 kal., a więc zaledwie kilka setnych kalorji mniej! Z porównań więc warunków słonecznych Czarnohory pod względem natężenia promieniowania, z nasłonecznieniem innych miejscowości podgórskich i górskich, wynika, że Karpaty Wschodnie są jakgdyby szczególnie uprzywilejowane przez silne promieniowanie słoneczne.

Mimochodem zwrócę uwagę na dolinę wsi Jabłonicy, o której wspomina w swej „Klimatoterapji" Sabatowski, a która doskonale nadawałaby się do założenia choćby całej kolonji lecznic ze względu na wyjątkowe położenie względem słońca i zabezpieczenie od wiatru. Pomiary pyrheliometryczne, przeprowadzone przez nas w Jabłonicy (840 m.) w sierpniu 1924 r., stwierdziły większe natężenie promieniowania (1.43 kal.) niż nawet w sąsiedniej Worochcie (1.37 kal.). Zresztą, zarówno Jabłonica, jak i Worochta, jak i wogóle całe podkarpacie wykazuje większe promieniowanie, niż niziny, ze względu na mniejszą grubość atmosfery, w tej okolicy. Ale wyjątkowe stanowisko Czarnohory występuje dopiero w rozpatrywaniu stosunków usłonecznienia czyli czasu trwania usłonecznienia. Korzystam tu z pracy która *in extenso* jest ogłaszana gdzieindziej [3]), a która zawiera opracowany materjał heliograficzny z Połoniny Pożyżewskiej, zebrany w okresie 11-letnim od 1905 do 1915 r. przez tamtejszą stację Botaniczną, aby wykazać, że stosunki słoneczne na Czarnohorze, a więc prawdopodobnie i w większej partji Karpat Wschodnich, są wielce swoiste, odrębne, pod pewnemi względami nawet wręcz odmienne od wartości usłonecznienia w pozostałych częściach kraju. Otóż przedewszystkiem interesuje nas tu średnia ilość godzin ze słońcem, która przypada na jeden dzień w ciągu każdego poszczególnego miesiąca. Stacja meteorologiczna na Pożyżewskiej jest stacją sezonową i działa tylko w okresie wegetacyjnym, stąd też obserwacje heliograficzne obejmują jedynie mies. od czerwca do października. Okazuje się więc, że na Czarnohorze słońce świeci średnio 5,88 godziny (w okresie VI—X. przyczem, jak wynika z tabeli I, maximum usłonecznienia przypada na sierpień (6,5 godz.). Ale liczby te nic nie mówią jeśli ich nie porównać z takiemi liczbami usłonecznienia dla innych okolic kraju.

W tabl. I. podajemy usłonecznienie dla czterech głównych miast polskich: Warszawy, Krakowa, Lwowa i Wilna, oraz dla Zakopanego, jako górskiej miejscowości klimatycznej. Z przeglądu tabeli wynika, że w kraju naszym naogół najwięcej słońca, liczonego w godzinach czasu trwania ćwiczenia, wykazuje miesiąc czerwiec.

Tablica I.

Czas trwania usłonecznienia (w godz.).

	VI	VII	VIII	IX	X	śred.
Czarnohora	6.3	6.2	**6.5**	4.85	5 3	5.88
Warszawa	**8.3**	7.75	7.15	5.45	4.15	6.58
Kraków	7.25	**7 5**	6.5	5.2	4.0	6.21
Lwów	**6.0**	5.5	5.5	3.5	2 3	4.59
Wilno	**6.95**	6.75	5.9	4.8	3.85	5.66
Zakopane	**5.2**	4.7	4.95	5.0	3.55	4.68

Tablica II.

Usłonecznienie względne (w %).

	VI	VII	VIII	IX	X	śred.
Czarnohora	44*	45	52	48	**60**	50
Warszawa	**57**	54	54	49	47*	52
Kraków	49	**52**	51	46	43*	48
Lwów	50	**51**	47	40	38*	45
Wilno	47	**48**	44	45	42*	45
Zakopane	**41**	38	39	39	36*	38

Na Czarnohorze natomiast maximum spotykamy dopiero w sierpniu. Pod względem liczb średnich usłonecznienia, przedstawionych w ostatniej kolumnie tejże tablicy, Czarnohora posiada więcej usłonecznienia, niż Lwów, Wilno, a nawet Zakopane, ustępuje zaś jedynie Warszawie i Krakowowi. A ustępuje tylko dlatego, że spostrzeżenia były dokonywane na północno-wschodnich zboczach łańcucha górskiego, wskutek czego część nieba zachodniego była zasłonięta górami, do wysokości 13° nad horyzontem, powodując stratę 2 godzin usłonecznienia dziennie. Jeżeli jednak porównać ilości słońca otrzymywane n. p. w miesiącu październiku, to widać odrazu, że na jesieni Czarnohora osiąga ogromną przewagę nad resztą kraju, przejawiając usłonecznienie o 2 godziny dłuższe od Lwowa, a o 1,8 od Zakopanego.

To uprzywilejowanie października przez słońce w pasmie czarnohorskiem jest uderzające, a występuje ono szczególnie wybitnie w tabl. 2., przedstawiającej tak zw. usłonecznienie względne, t. zn. stosunek usłonecznienia faktycznego do usłonecznienia możliwego w danym punkcie, przy zupełnie pogodnem niebie. Usłonecznienie względne jest wyrażone w procentach. Miarę tego usłonecznienia przedstawia tab. 2. Liczby maksymalne są oznaczone drukiem tłustym, minimalne gwiazdkami. Tabela 2 jest niezmiernie charakterystyczna i uwydatnia dobitnie wyjątkowy charakter Czarnohory. Okazuje się bowiem, że

*) Z obszerniejszego referatu, wygłoszonego na XII. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników polskich w Warszawie w lipcu 1925 r.

[1]) E. Stenz. Dawne spostrzeżenia pyrheliometryczne na Czarnohorze, „Kosmos", tom 50. 1925.

[2]) E. Stenz i H. Orkisz. Spostrzeżenia pyrheliometryczne w Karpatach Wschodnich. „Kosmos", t. 50. 1925. (patrz tab. VIII. str. 445).

[3]) E. Stenz. O usłonecznieniu Czarnohory. „Kosmos", t. 51. 1926.

o ile w całym kraju poza Karpatami Wsch. usłonecznienie stosunkowo największe przypada na czerwiec i na lipiec, najmniejsze zaś wszędzie na październik, to na Czarnohorze wręcz przeciwnie, minimum wypada w czerwcu (44%), maksimum zaś w październiku (60%). Porównanie z Zakopanem (36%) wykazuje, że w miejscowości tej usłonecznienie wynosi zaledwie nieco więcej, niż połowę tego, co ma Czarnohora.

Badań zimowych dla pasma Czarnohory jeszcze nie przeprowadzano, są one oczywiście bardzo potrzebne.

To samo zjawisko uprzywilejowania Czarnohory występuje w ilości dni bez słońca. W Zakopanem średnio wypada 6 dni bez słońca miesięcznie (w okresie VI—X), we Lwowie 5 dni, na Pożyżewskiej zaś tylko 3,5 dnia.

Oto są najważniejsze wyniki, które otrzymaliśmy przy opracowaniu kwestji usłonecznienia Karpat Wschodnich. Zaznaczyć należy, że w r. 1925 ustawiony został na nowo na połoninie Pożyżewskiej heliograf, który w dalszym ciągu gromadzić będzie materjał słoneczny dla wschodnich rubieży naszych gór. Dla celów lecznictwa jednak byłoby rzeczą ze wszech miar pożądaną, aby podobne badania nad klimatem, a zwłaszcza nad nasłonecznieniem były zaprowadzone również i w in. okolicach podgórskich, tak latem jak zimą, aby można było stwierdzić, które z nich najlepiej nadają się dla pobytu człowieka, szukającego zbawczych prom. słońca. W tej mierze tow. i inne instytucje lekarskie mogłyby b. wiele uczynić, dając inicjatywę i początek organizowania nowych punktów obserwacyjnych, specjalnie przystosowanych do potrzeb klimatologji lekarskiej, zaś komisje uzdrowiskowe powinny udzielać zasiłków pieniężnych na te badania.

Antoni SABATOWSKI Lwów.

Mięsienie w świetle nowych poglądów we fizjologji i patologji.

Arsenał lecznictwa rozpada się na trzy grupy zasadnicze, farmakoterapję czyli lekowanie, fizjoterapję (fizjatrję) cz. przyrodolecznictwo i chirurgoterapję. Jako przyrodolecznictwo pojmujemy zwykle klimatoterapję oraz hydroterapję, wedle obecnych poglądów obejmującą wszystkie sposoby stosowania wszelakich wód pod wszelką postacią. W tem pojęciu przyrodolecznictwa mieścimy też obecnie sztuczne namiastki przyrodolecznicze (lampy lecznicze i t. p.).

Granice owych trzech wielkich grup nie są jednak ścisłe, wszak n. p. wody gorzkie i arsenowe zwyczajowo zalicza się do skarbca lekowniczego, a z drugiej strony na pograniczu z chirurgją stoi massoterapja czyli leczenie mięsieniem i kinesiterapja czyli gimnastyka lecznicza. Z powodów, które poniżej wyłuszczę, należy dziś znowu zająć się badaniem znaczenia fizjologicznego i wartości leczniczej mięsienia.

Jako metoda lecznicza należy mięsienie do najstarszych. Wspominają o nich indyjskie Vedy (1800 lat prz. Chr.) jako o części ceremonij religijnych, podobnie zresztą jak o kąpieli. Mięsienie znane jest od zamierzchłych wieków w Chinach i Japonji, stosowane było w starej Persji, Egipcie i Grecji. W pismach Hippokratesa są dowody na to, że używane ono było w celach tak leczniczych jak i sportowych. Tak samo działo się potem w Rzymie. Z upadkiem starożytnego świata znika mięsienie z rozpraw lekarskich, a pojawia się znów z powrotem na schyłku Renesansu.

Stosuje i poleca je Ambroży Paré, (XVI w.) jeden z wskrzesicieli lekarskiej hydroterapji oraz Bacon z Verulamu, a za nimi liczni lekarze włoscy, francuscy i angielscy, zaś w XVIII. w. także niemieccy. Na progu XIX. w. Szwed, Per Henrik Ling stwarza w Sztokholmie instytut i szkołę gimnastyczną szwedzką, która mięsienie usuwa w cień na pół wieku. Dopiero w r. 1853 zwraca uwagę Francuz Bonnet na doskonałe usługi mięsienia w chorobach stawów, a w Amsterdamie dochodzi do światowej sławy Dr. Mezger, do którego zjeżdżają się tłumy chorych po ratunek, a lekarze po naukę. W tych też czasach mięsienie wchodzi znów więcej w skład leczenia zdrojowiskowego, które się w niem jeszcze w starożytności posługiwało i które też zwłaszcza w Anglji, Francji i Japonji pozostaje mu wierne po dzień dzisiejszy.

Na schyłku XIX. w. zainteresowanie się naukowe mięsieniem dochodzi do znacznych rozmiarów. Fizjologowie (Tigerstedt, Brunton, Tunnicliffe, Eccles, Maggiora, Castex, Zuntz i inni) i terapeuci różnych kierunków poświęcają dużo prac badaniu działania mięsienia na ustrój zdrowy i chory, ludzki i zwierzęcy, pojawia się także kilka prac polskich [1]). Cały ten ruch jednak gaśnie na początku XX. w. i dziś nietylko prace doświadczalne są niezmiernie rzadkie, ale nawet nowych podręczników massoterapji prawie niema, a rozdziały jej poświęcone w zbiorowych podręcznikach terapji zajmują bardzo mało miejsca z opuszczeniem wszelkich wywodów fizjologicznych (jak n. p. we wielotomowym podręczniku Kraus'a-Brugsch'a, albo też przedrukowują dosłownie całe ustępy z dzieł starych, pełne sprzeczności z nowoczesnemi poglądami fizjologji i patologji.

Mimoto nie wyszło mięsienie z użytku lekarskiego, korzysta z niego chirurg i neurolog, psychiatra i internista, rzadziej otjatra i okulista; najwięcej stosuje się je wogóle w leczeniu zdrojowiskowem, ale poza otjatrją i okulistyką — wszędzie prawie wykonywa je laik, nieraz bez ściślejszego dozoru lekarskiego, a często nawet bez wskazań, postawionych przez lekarza. Obniża to oczywiście poziom wyników leczniczych i szacunek dla mięsienia jako metody leczniczej, a uniemożliwia wszelką pracę naukową. Na tę zaś naukową pracę przyszedł już znowu czas tak wobec wielkich postępów fizjologji i patologji, jak i wobec przykładu wspaniałego wprost rozwoju naukowo ugruntowanej klimatoterapji i hydroterapji, z któremi massoterapję łączy dużo czynników wspólnych.

Podobnie jak przy wodolecznictwie i po części w klimatoterapji (szczeg. leczeniu światłem) stanowi skóra i tkanka podskórna główne, a zwykle i jedyne miejsce odbioru bodźców, jakiemi rozporządza mięsienie. Są to bodźce dotykowe o dość obszernej skali, od gładzenia (effleurage, Streichung) i nacierania (friction, Reibung) do ugniatania, wstrząsania i klepania (pétrissage, vibration, tapotement; Knetung, Erschütterung, Klopfung). Te ostatnie zabiegi udzielają swego bezpośredniego wpływu oczywiście także i tkankom głębiej położonym jak mięśniom, narządowi krwionośnemu (serce i wielkie pnie naczyniowe) i pokarmowemu, pniom nerwowym i t. d. Obok tego działania rozwija gładzenie i nacieranie pewną ilość ciepła powstającego z samego tarcia dłonią o skórę. To ciepło może być nawet dosyć znaczne i musi iść w rachubę przy rozważaniu wpływu mięsienia.

Na podobieństwo wodolecznictwa i światłolecznictwa stosuje się mięsienie dłuższemi serjami zabiegów przez kilka tygodni, kombinując je razem nietylko w tym samym okresie leczniczym, ale wprost równocześnie jako nacieranie w mokrem prześcieradle, mięsienie pod natryskiem (douche-massage) lub w kąpieli, natrysk wstrząsający pod naciskiem 3 do 5 atmosfer i t. p.

Wskazania lecznicze, które z biegiem czasu wytworzyły się dla mięsienia pokrywają się w znacznej mierze ze wskazaniami dla wodolecznictwa i leczenia klimatycznego. Jestto moment bardzo ważny ze stanowiska nietylko praktycznego ale i teoretycznego. Objektywnie zanotowane wyniki lecznicze mają moc dobrze przeprowadzonego doświadczenia i wartość nieprzemijającą, podczas, gdy objaśnienie teoretyczne tych wyników nieraz szwankuje. Tak się też ma z wynikami leczniczemi wodolecznictwa i mięsienia. W oczach krytycznego badacza są one wskazówką do dalszych badań i należy je przyjmować bez wielkich uprzedzeń. Natomiast wywody teoretyczne dawniejsze są częstokroć zupełnie w naszem pojęciu niedołężne i błędne. Pogodzić się też musimy z myślą, że z naszych konstrukcyj teoretycznych niejedno z biegiem czasu odpadnie wskutek dalszych postępów wiedzy.

Nadto dodać należy, że nieraz pewna metoda lecznicza może z biegiem czasu wyjść z użycia wobec innych, szybciej i pewniej prowadzących do celu. Nie ujmuje jej to jednak jeszcze wartości jako eksperymentowi, który może służyć do rozjaśnienia zagadnień teoretycznych. Jak dalej zobaczymy, odnosi się to niejednokrotnie do mięsienia, które w niektórych schorzeniach obecnie już porzucono jako zbyt powoli działające i więcej wymagające zachodów.

W rozważaniu skutków mięsienia rozróżnia się działanie ogólne i miejscowe. W pracach epoki ubiegłej działanie miejscowe było zawsze szerzej omawiane i często wyżej cenione niż działanie ogólne. Dziś jest wręcz przeciwnie. Przyczyna zmiany poglądów leży w tem, że obecnie większość zjawisk, uważanych dawniej za efekt miejscowy rozpoznano jako wynik ogólnoustrojowy. (Podobnie zresztą jest i we wodolecznictwie). Stosowane n. p. dawniej mięsienie tkanek na przestrzeni od ogniska zapalnego lub krwiaka ku głównym pniom żylnym miało rzekomo

---

[1]) Prace S. Smoleńskiego (r. 1883) i N. Ausländera (1884), ogłoszone w „Medycynie", jakoteż J. Zabłudowskiego (1887) i Garbowskiego (1887) ogł. w „Gazecie Lekarskiej" dotyczą mięsienia ogólnego. Prace Sędziaka (1897 „Nowiny lekarskie") i Browicza (1898 „Przegląd lekarski") dotyczą laryngologji, zaś Jordana (1888 „Przegl. lek."). F. Sielskiego (1888 „Wiadomości lekars.") i A. Winawera (1889 „Kronika lek") ginekologji a szczeg. metody Thure Brandta, zaliczanej już raczej do ortopedji.

zapobiegać przekrwieniu zapalnemu, lub ułatwiać wessanie i szybszy odwóz produktów wybroczyny. Wynik leczniczy był dobrze spostrzeżony, ale dziś uważamy go za objaw ogólnoustrojowego odczynu nie uwarunkowanego bynajmniej stosunkiem okolic masowanych do ogniska chorobowego lub serca. Pomysł mechanicznego zapobiegania przekrwieniu zapalnemu kłóci się z podstawowemi pojęciami hydrostatyki tkankowej i całej chemiofizjologji zapalenia. Natomiast przeciwzapalne działanie mięsienia jakoteż spotęgowanie wsysania produktów zapalenia czy wybroczyny krwawej jest wynikiem działania ergotropowego, które można wywołać oprócz mięsieniem jakiejkolwiek powierzchni ciała, wszelkiemi bodźcami przyrodoleczniczemi, proteinoterapją, stosowaniem pozajelitowem koloidalnych metali, siarki i t. d.

W ten sposób odpadło dużo zjawisk leczniczych rzekomo miejscowych. Dalszą redukcję dało wyłączenie pewnych zabiegów z massoterapji i włączenie ich do działu ortopedji jak n. p. rozluźnianie zrostów i zlepów zapomocą ugniatania i wstrząsania z pociąganiem lub rozciąganiem.

Przechodząc do rozważań nad działaniem ogólnem, musimy na pierwszem miejscu uporać się z jednym poglądem, który okazał się błędnym, a stanowił podstawę do wyjaśnienia wielu zjawisk leczniczych. Mięsienie uważano do początku XX. w. za czynnik przyśpieszający krążenie krwi w masowanych tkankach. Opierał się ten pogląd na pospolitem zjawisku opróżniania i zapadania się żyły przy przesuwaniu nad nią palca w kierunku do serca. Żyła opróżniona miałaby, rozprężając się działać ssąco na drobniejsze naczynia aż do włosowatych. Dopiero w r. 1915 wykazał Müller, że żyły nie można porównywać z tęgościenną i rozprężającą się rurą gumową, i że zapadnięcie się jej ścian trwa tak długo, aż krew nadpłynie stosownie do warunków panujących w tkankach i naczyniach włosowatych, a niezależnie od stanu napełnienia pnia żylnego. Eichenberger wykazał zaś (r. 1923) zapomocą pomiarów sfigmobolometrycznych na masowanej kończynie, że dopływ krwi tętniczej do masowanej kończyny nie ulega wyraźniejszym wahaniom, a po ukończeniu mięsienia raczej nawet przelotnie zmniejsza się trochę, tak, że o przyśpieszeniu krążenia krwi niema mowy. Wyjaśnienie to jest z dwóch względów bardzo cenne, po pierwsze, że grzebie doszczętnie teorję o bezpośredniem działaniu „resorbcyjnem" mięsienia na wysięki i przesięki drogą przyśpieszonego krążenia krwi, a po drugie, że podkreśla różnicę między mięsieniem, a t. zw. „ruchami czynnemi", czyli gimnastyką leczniczą, przy której oczywiście krążenie krwi się wzmaga. Już sama nazwa „ruch bierny" wskazuje, że nie oceniano należycie fizjologicznego znaczenia ruchu mięśniowego, czyli pracy mięśniowej, stawiając prawie na równi skurcz mięśnia z jego ugniataniem! Że gimnastyka daje pod wielu względami takie same zjawiska ogólne, jak mięsienie, polega nie na rzekomem pokrewieństwie tych zabiegów lecz na podobnem, a nieraz identycznem oddziaływaniu ustroju na bodźce przeróżnego pochodzenia, a więc cieplne, dotykowe, pochodzące z napawania ustroju wodą, pracy mięśniowej i t. d. Bodźce te tworzą główny arsenał całego przyrodolecznictwa, a także proteino- i koloidoterapji.

Działanie ogólne mięsienia daje cały szereg zjawisk bardzo charakterystycznych. Dotychczasowe pewne zamieszanie w poglądach na te zjawiska spowodowane jest najczęściej przez brak systematyki w układaniu badań i grupowaniu materjału. Powtarza się tutaj to, co już raz szerzej omówiłem [1] mianowicie nieprzestrzeganie prawidła dwufazowości zjawiska, które u osobnika zdrowego jest objawem oscylacji ustroju koło stanu równowagi wegetatywnej po zadziałaniu bodźca, a w ustroju zboczonym ma — przy odpowiednio dobranej sile bodźca — tendencję do skompenzowania zboczenia, a zatem zbliża się do jednofazowości i to w kierunku leczniczym. Oczywiście więc wynik badania na osobnikach zdrowych przedstawia się inaczej niż na chorych. I tak Brunton i Tunnicliffe, którzy badali wpływ mięsienia na ciśnienie krwi zdrowych psów i kotów (mierzenie stałe w tętnicy, manometr, kimograf), znaleźli początkowy lekki wzrost ciśnienia z następowym lekkim spadkiem. Pomiary dorywcze u ludzi zdrowych (aparatura Riva-Rocci) dawały raz wzrost to znów spadek — oczywiście zależnie od tego, w jaką fazę odczynu trafiono. Natomiast doświadczenie lecznicze wykazuje stałe obniżenie się ciśnienia krwi przy mięsieniu u hipertoników zaś wzrost u hipotoników, zjawisko podobne do uzyskiwanego kąpielami, a przy hipertonji także naświetlaniem skóry.

Naczynia krwionośne skóry i tkanki podskórnej odpowiadają na mięsienie rozszerzeniem światła, co daje zaczerwienienie i pewien wzrost ciepłoty (poczęści z tarcia). Po silniejszem mięsieniu głaszczącem pojawia się w krwi obwodowej hiperglobulja i leukocytoza (Mitchell), zjawiska dobrze znane z wodo- i światłolecznictwa.

W zakres zjawisk łączących się tu razem zaliczyć należy wahania w ilości moczu. Piękne badania A. Bum'a na psach zdrowych (kurara, sztuczny oddech) wykazały, że mięsienie daje wybitną diurezę. Ilość moczu, w czasie mięsienia rosła nawet do ośmiokrotnej wielkości. Przy masowaniu tylnych nóg po podwiązaniu udowych tętnic i dróg limfatycznych diureza tak samo rosła, przy podwiązaniu zaś żył udowych wyniku diuretycznego nie było. Mięsienie powoduje u ludzi zwykle wzrost diurezy (Połubiński, Hirschberg, Bum, Bendix), jednakowoż H. Keller zauważył czasem zmniejszenie się ilości moczu a prócz tego wahania w ilości chlorków. Badań tych przez długi już szereg lat nikt na nowo nie podejmuje i nie rozszerza, a przecież dotyczą one tak aktualnego dziś zagadnienia gospodarki wodnej w ustroju. To samo zagadnienie nie jest jeszcze wyjaśnione we wodolecznictwie, gdzie działanie diuretyczne kąpieli jest najczęstszem zjawiskiem, a także picie wody działa w różnym stopniu moczopędnie u różnych osobników.

Przemianę gazową ustroju badali przy mięsieniu Leber i Stüve (1896). Znaleźli oni nieznaczne wahania. Wobec udoskonalenia i uproszczenia metodyki badania należałoby je obecnie wznowić na znacznej ilości zdrowych i chorych.

Przemiana azotowa u ludzi zdrowych zwykle przy mięsieniu wzrasta (Bendix, Bum, Gopadze, Keller, Kijanowski, Zabłudowski). Wzrost ten jest niewielki i utrzymuje się zwykle przez 4 do 8 dni po zaprzestaniu zabiegów. Długotrwałe mięsienie powoduje z czasem stępienie się tego odczynu. Nowe badania na zdrowych i chorych są bardzo pożądane. Wzrost przemiany azotowej tłumaczono sobie dawniej owem hipotetycznem „przyśpieszeniem krążenia krwi i soku tkankowego", choć już Bendix podkreślił jako przyczynę istotną wzmożenie rozpadu białka ustrojowego. Oczywiście, że dziś tylko to uważamy za przyczynę. I pod tym względem mięsienie nie różni się w działaniu od wodolecznictwa i leczenia klimatycznego.

Mięsienie wstrząsające (vibration) daje wedle Colombo wzmożenie wydzielania gruczołowego (gruczoły ślinowe, żołądkowe, nerka, jądro), przy stosowaniu zabiegu na sam narząd. Jakość wydzieliny jednak zmienia się, gdyż zaznacza się wyraźne jej rozwodnienie. Jedynie żółć okazała się (przy wstrząsaniu okolicy wątroby) obfitszą, a przy tem bogatszą w sole żółciowe i cholesterynę.

Od czasów najdawniejszych znane było skrzepiające i odświeżające działanie mięsienia na mięśnie tak prążkowane jak i gładkie. Doświadczenia na zwierzętach (Maggiora, Zabłudowski) wykazały dowodnie słuszność tych spostrzeżeń. Mięsienie wstrząsające lub oklepywanie okolicy serca powoduje przy osłabieniu mięśnia sercowego, wyraźne zwolnienie tętna, poprawę jego napięcia i pełności oraz zmniejszenie się stłumienia sercowego (Astley-Lewin, Hasebrock, Heitler i inni.). Oklepywanie okolicy krzyżowej powoduje skurcz pęcherza moczowego i odbytnicy, wstrząsanie (wibracja) jamy brzusznej pobudza ruchy robaczkowe jelit i to nieraz na szereg dni.

Zbyt daleko by nas zaprowadziło rozważanie wszystkich zjawisk wywoływanych mięsieniem. Porzucimy zatem obszerne działy fizjologji mięsienia (n. p. wpływ na układ nerwowy) a zatrzymamy się nieco nad wynikami leczniczemi i to w tych działach, które dla objaśnienia istoty zabiegów przyrodoleczniczych najbardziej są pouczające. Zająć się też wypadnie próbami leczniczemi, które nie utrzymały się w praktyce, ale dla poglądu ogólnego służyć mogą za materjał dowodowy.

Na pierwszem miejscu wspomnieć trzeba o roli leczniczej mięsienia przy wysiękach, przesiękach i naciekach pozapalnych. O ile usuwanie wody z tych tworów patologicznych jest przejawem równoległym z działaniem moczopędnem mięsienia, jako wyraz pewnych zmian w gospodarce wodnej ustroju, o tyle usuwanie ciał białkowych a nawet rozpad uorganizowanych (młodych) nacieków komórkowych jest wyrazem silnych procesów katabolicznych (rozpad białek) i piknotycznych (rozpad komórek). Z pięknych zaś prac Dustin'a wiemy, że mnożenie się i śmierć komórek podlega regulacji wegetatywnej pod silnym wpływem grasicy, tarczycy i aparatu limfatycznego.

Dla całości wywodów trzeba tu też przypomnieć jeszcze raz korzystny wpływ mięsienia na pierwotną hipertonję, a z drugiej strony na niedomogę mięśnia sercowego z tachykardją — oczywiście nie w okresie schyłkowym choroby.

Również przytoczyć trzeba korzystny wpływ na mięśniówkę jelit (usuwanie niedowładu, wzdęcia) i na aparat gruczołowy przewodu pokarmowego oraz na lepsze wyzyskanie treści pokarmo-

wej. Stoi to w związku z poprawą łaknienia i tyciem osobników chudych. Rzecz godna uwagi, że korzystny wpływ mięsienia na tycie opisywany jest i wyzyskiwany przez neurologów i psychiatrów, podczas gdy interniści (np. Oszacki) ten wpływ zdają się bagatelizować. Już wyżej wspomniałem, że mięsienia nie można stawiać na równi z ruchem mięśniowym (pracą), a więc i tycia w tym przypadku nie można uważać za objaw kompenzowania wzmożonych wydatków ustroju, jak przy pracy. Doświadczenia ze stosowaniem insuliny przy stanach wychudzenia u niediabetyków rzucają tu nieco światła. Oto w obu przypadkach (mięsienie, insulina) szybko wzmaga się łaknienie, a równocześnie tkanki zatrzymują wodę i waga ciała szybko wzrasta. Przytem przemiana gazowa nie rośnie po insulinie (Feissly) a prawdopodobnie też i po mięsieniu (moje przypuszczenie na podstawie badań Leber'a i Stüve). Zasadowość krwi po insulinie rośnie (także u niediabetyków — Feissly), przypuszczam, że po mięsieniu także, jak o tem jeszcze poniżej wspomnę.

Otyłość jest również przedmiotem massoterapji, ale — mimo, że jest ona tu popularniejszą niż przy chudości, jednak nie wiemy dobrze, w jakich przypadkach otyłości przynosi mięsienie korzyść. Oszacki[2]) uważa mięsienie za wskazane przy otyłości „bilansowej" (z przekarmiania) i „tłuszczycowej" (niedomoga gruczołów dokrewnych) zaś przy otyłości „przerostowej" (lokalne bujanie tkanki tłuszczowej) za szkodliwe. Jest to już pewien postęp w tej zawiłej sprawie. Także różniczkowanie tycia czysto „tłuszczowego" od tycia „wodnego", t. j. powikłanego zatrzymywaniem większych ilości wody w tkance podskórnej — rokuje pewne nadzieje na wyjaśnienie sprawy, gdy się uwzględni moczopędne działanie mięsienia. Kojarzenie się tycia raz z hipertonją tętniczą a drugi raz z hipotonją stanowić może w przyszłości również przedmiot wskazania lub przeciwwskazania dla mięsienia. Te same kłopoty co z mięsieniem ma się zresztą i z pracą mięśniową przy otyłości. Są chorzy, którzy przy wzmożonej pracy, jeszcze tyją, a natomiast chudną leżąc jaknajspokojniej w łóżku (Bouchard, Fr. Heckel).

Do ulubionych metod leczenia dny *(diathesis urica)* należało zawsze, a zwłaszcza dawniej, mięsienie. Dziś szczególnie w zdrojowiskach dużo się masuje dnawych. Minkowski, zapatrując się sceptycznie na ogólnoustrojowy wpływ mięsienia na dnę, gorąco jednak poleca mięsienie złogów dnawych jako zabieg bardzo celowy. Nie wdając się w krytykę jego sceptycyzmu, podnieść trzeba rolę czynną tkanki łącznej jako łożyska tych złogów, atakującej pod wpływem mięsienia masy obce w sposób dzisiaj jeszcze bliżej nieznany.

W r. 1886 opisali Finkler i Brockhaus[3]) swe doświadczenia nad wpływem mięsienia na cukrzycę. Trzymali oni 14 diabetyków na mieszanem pożywieniu bez ograniczenia picia wody i stosowali u nich jako jedyne leczenie rano i wieczór ogólne mięsienie ciała przez 20 minut. Widzieli oni poprawy różnego stopna, nawet w przypadkach ciężkich, których mieli ogółem 11. I tak np. raz po 3 miesiącach takiego leczenia silny cukromocz zupełnie ustąpił na okres dalszych 3 miesięcy, poczem ukazały się tylko ślady cukru. Inny chory po 3 miesiącach wydzielał na dobę 200 g. cukru zamiast 730. g. albo inny 120 g. zamiast 450 g. i t. d. Ilość moczu opadała dosyć szybko, tak, że z początku procent cukru w moczu jakoby nie ulegał zmianie, podczas gdy ogólna ilość dobowa cukru malała. Pragnienie szybko przygasało, pojawiały się z powrotem poty, czasem w nocy nawet bardzo obfite, a waga ciała rosła. Mięsienie służy też do dziś jako metoda pomocnicza w leczeniu cukrzycy, a wartość spostrzeżeń Finklera jest teoretycznie bardzo ważna. O najrozmaitszych innych bodźcach nieswoistych w leczeniu cukrzycy pisałem już dawniej;[4]) większość ich ma również więcej teoretyczne niż praktyczne znaczenie.

Objektywną poprawę stanu chorobowego zauważył po mięsieniu przy krzywicy Silverskiöld. Także przy innych schorzeniach układu kostnego, polegających na zaburzeniu w bilansie wapna (osteomalacja, osteitis fibrosa, osteitis deformans) spostrzegano po mięsieniu poprawy stanu. Przy gnilcu (skorbucie) stosował z pożytkiem ogólne mięsienie Afanassiew, a przy katarze siennym oraz nieżytach przewlekłych gardła mięsienie lokalne śluzówki Garnault, Laker i inni. Dziś stosują laryngolodzy przy stanach nadwrażliwości światło lampy kwarcowej do nosa i gardła z równie dobremi wynikami, a leczenia krzywicy nie można pomyśleć bez kwarcówki.

Dobre działanie mięsienia przy niedokrwistości i blednicy nie ulega kwestji. Poprawa łaknienia może tu grać pewną rolę, ale w uwzględnieniu pospolitej przy tych schorzeniach hydremji, a przy blednicy nawet nierzadkich obrzękach, działanie moczopędne wysuwa się na plan pierwszy. Szybki przyrost ilości krwinek w milimetrze sześć. przemawia za usuwaniem rozwodnienia krwi, przez masaż tak samo jak po stosowaniu tyroidyny. W jednym i drugim przypadku musi rosnąć zasadowość krwi, która idzie w parze z zagęszczaniem tak jak zakwaszenie z rozwodnieniem (Földes).

Przy sklerodermji widywał poprawę po mięsieniu Kaposi, tak samo jak przy sclerema neonatorum Legraux. W obu cierpieniach przyjmuje się zaburzenie w sprawności tarczycy, a zapewne i innych gruczołów wkrewnych. Podobnie też rzecz się ma i z innemi trofoneurozami (fałszywe „odmrożenia" palców i uszu, erythromelalgja i t. d.).

Osobną grupę wskazań stanowią zaburzenia psychiczne i ogólnonerwowe. Mięsienie ogólne uspokaja często chorych umysłowych i nerwowych, poprawia i przyśpiesza słabe i powolne tętno, znosi napięcie powłok brzusznych i wzdęcie jelit, poprawia łaknienie i daje przyrost wagi ciała. Spotykamy się tu więc znowu z poprzednio już omawianemi zjawiskami. Raz uzyskuje się lepsze wyniki mięsieniem powierzchownem, to znów silniejszem ugniataniem. Mięsienie jest również dobrym środkiem nasennym podobnie jak diatermja, ciepła kąpiel wodna i inne zabiegi przyrodolecznicze.

Już Biswanger przypuszczał, że mięsienie i wodolecznictwo działają nie tylko na korę mózgową jako wrażenia zewnętrzne ale i na głębsze ośrodki mózgu. Jednak dopiero studjum *encephalitis epidemica* wyjaśniło nam dużo ciekawych w tej mierze zagadnień. Otóż okazało się, że naczelny ośrodek regulacyjny snu znajduje się w śródmóżdżu. Uszkodzenia śródmóżdża dają zaburzenia snu, zaburzenia psychiczne i szereg zmian chorobowych somatycznych.

Bliższe rozważenie znaczenia śródmóżdża dla całej gospodarki w ustroju kieruje poszukiwania za główną stacją odbiorczą bodźców fizjoterapeutycznych w tym właśnie kierunku. Nie potrafię dziś jeszcze wskazać szczegółów i muszę się zadowolić ogólnem zestawieniem faktów, które długie lata obserwacji klinicznej i szereg doświadczeń na zwierzęciu nagromadziły.

Śródmóżdże, jedna z najstarszych i najbardziej elementarnych części mózgu zawiera ośrodek regulacji gospodarki wodnej (w guzie szarym, *tuber cinereum)*. Tam też znajduje się ośrodek dla obrotu węglowodanami. Zadaniem głównem tych ośrodków jest równowaga osmotyczna krwi i równy poziom cukru krwi. W tejże okolicy ma pomieszczenie ośrodek dla regulacji obrotu białka, którego udział w ogólnym bilansie utrzymywany jest na poziomie 10 do 15%. (Leschke i Schneider, Freund i Grafe). Także ruch cholesteryny w ustroju zależy od centrum wegetatywnego w śródmóżdżu (Wacker i Hueck). W podstawie międzymóżdża tkwi ośrodek odkładania i mobilizacji tłuszczu podskórnego (L. R. Müller, Doering, Nonne, Goldstein, Luce) oraz hipotetyczny ośrodek stabilizacji wagi ciała (M. G. Leven). W *corpus subthalamicum* jest ośrodek regulacji ciśnienia krwi drogą nerwów naczynioruchowych i ośrodek potny, a w guzie szarym ośrodek regulacji ciepła. Wszystkie te centra jak i wyżej już wspomniany ośrodek snu, leżą w okolicy III komory, na której dnie leży ośrodek regulacji chloru we krwi (Leschke) sprzężony z drugiem jądrem w rdzeniu przedłużonym. Ośrodki dla regulacji jonów potasu i wapnia oraz wodoru i wodoro-tlenu jeszcze nie są oznaczone, ale są hipotetycznie możliwe, skoro wiemy dziś dobrze, że regulacja bilansu mineralnego i równowagi kwasowo-zasadowej (H i OH) a także odporności ustroju zależy od wzajemnej gry nerwu współczulnego i parasympatycznego oraz antagonistycznych gruczołów dokrewnych. Z temi też czynnikami sprzężone są wszystkie wyżej wymienione ośrodki jako stacje zwierzchnicze dla nich.

Widzimy tu, że wszystkie zjawiska fizjologiczne i terapeutyczne, jakie wywołać można mięsieniem, mają swe kierownictwo w wymienionych powyżej ośrodkach śródmóżdża. Porównanie działania mięsienia z działaniem innych czynników przyrodoleczniczych z grupy bodźców promienistych (ciepło i światło) uwidocznia odrazu ten sam związek tych bodźców z ośrodkami wegetatywnemi śródmóżdża. Powyżej kilkakrotnie zaznaczałem ścisłe pokrewieństwo działania wszystkich tych zabiegów, a przykładów takich możnaby przytoczyć wielokrotnie więcej.

We wszystkich tych odczynach stanowi skóra, rzadziej zaś błony śluzowe — stację nadawczą drażników zewnętrznych, a międzymóżdże ostateczną stację odbiorczą i przetwórczą; pośrednikami w całej grze są: układ nerwowy wegetatywny łącznie z aparatem nerwowym czuciowym i gruczoły wkrewne łącznie z krążeniem krwi. Szczegóły tej mechaniki będą

z pewnością przedmiotem owocnych badań naukowych najbliższych czasów, a doświadczenia z zakresu przyrodolecznictwa mogą być kamieniem węgielnym nowych odkryć na tem polu, co z kolei da podstawę pod wydoskonalenie wskazań leczniczych w tym przypadku massoterapji.

Piśmiennictwo:

1) Sabatowski: Pols. Gaz. lek. 1925. Nr. 16. — 2) Oszacki Choroby przemiany materji i energji u człowieka. Kraków 1925. — 3) Finkler i Brockhaus: Verh. des Kongress f. innere Med. Wiesbaden 1886. — 4) Sabatowski: Pols. Gaz. Lek. 1925. Nr. 49.

Dr. Teodor CYBULSKI. Kraków-Rabka.

Leczenie klimatyczne, zdrojowe i kąpielowe zołzów.

Mimo, że sprawa nazwy zołzów właściwie już dyskusji podlegać nie powinna, uważam za stosowne poruszyć ją przed omówieniem samego tematu leczenia zołzów z tej prostej przyczyny, że właśnie w zdrojowiskach ma się sposobność stwierdzać, jak szerokie koła lekarskie do nazwy tej najrozmaiciej się odnoszą. Jużto obejmują tem mianem sprawy z właściwemi zołzami etiologicznie nic wspólnego nie mające, jużto zacieśniają pojęcie zołzów do pewnych tylko schorzeń gruźliczego pochodzenia.

Z drugiej strony granica między pewnemi klinicznemi objawami zołzów, a niektóremi objawami skazy limfatycznej jest tak niewyraźna, że lekarz praktyk nie może o niej bez próby tuberkulinowej rozstrzygać.

Nie można też nie wspomnieć o tem, że sprawa stosunku skazy limfatycznej do zołzów nie jest ostatecznie rozstrzygnięta. Wprawdzie przeważnie autorowie (Moro, Escherich, Pfaundler) hołdują zapatrywaniu, że zołzy są postacią wczesnej gruźlicy dziecięcej, która u dzieci ze skazą limfatyczną łatwiej i właśnie w tej formie się rozwija. Natomiast Pirquet nie uważa sprawy zależności charakteru schorzenia gruźliczego od skazy, za ostatecznie zdecydowaną i nie przyjmuje, jakoby skaza sama ułatwiała zakażenie prątkami gruźlicy. Jeżeli się jednak rozważy, że skaza limfatyczna zajmuje, uszkadza i czyni mniej odpornemi tesame organy i drogi limfatyczne, które zakażenie gruźlicze u dzieci najczęściej zajmuje, to trudno nie uważać skazy limfatycznej w tych jej formach za sprawę wstępną dla ewentualnego zakażenia i schorzenia gruźliczego.

Przez zołzy *(scrofulosis)* we właściwem tego słowa znaczeniu rozumiemy pewien typ odczynów niektórych organizmów na zarazek gruźliczy. Do tego typu należą charakterystyczne zmiany na błonach śluzowych nosa, jamy noso-gardłowej, uszu, oczu; skłonność do przewlekłych spraw nieżytowych górnych dróg oddechowych; zajęcie gruczołów obwodowych i wewnętrznych, stawów i kośćca — przy bardzo często dobrze utrzymanem względnie nawet nadmiernem, a nieprawidłowem odżywianiu. W tym typie schorzeń gruźliczych u dzieci mieści się przeważnie dawne określenie: zołzy otrętwiałe — *scrofulosis torpida*. Już Läennec przed odkryciem prątka Kocha uważał to schorzenie za sprawę gruźliczą, jednak po pewnych wahaniach (Virchow), dopiero wykrycie zarazka Kocha, etiologję sprawy wyjaśniło, i jako schorzenie niewątpliwie gruźlicze ustaliło.

Drugi typ, znacznie częstszy, odczynu wieku dziecięcego na zadziałanie prątków gruźlicy, — to dzieci ze zmianami w gruczołach wewnętrznych (obwodowe często niezajęte, lub mało wybitnie) — jużto nie dające żadnych objawów klinicznych poza odczynem tuberkulinowym i ewentualnym obrazem roentgenologicznym, jużto objawy mniej lub więcej wydatnie zaznaczone, aż do typowego obrazu *habitus phtisicus*, a więc:

Wychudzenie, wąska klatka piersiowa szczególnie u starszych dzieci, często nadmierne owłosienie, dalej powszechnie znane, mniej lub więcej wyraźne zmiany w gruczołach wnękowych, wzmożona pobudliwość, wahania ciepłoty, skłonność do spraw nieżytowych górnych dróg oddechowych, mniej lub więcej wydatne zmiany w gruczołach obwodowych i t. d. Oto ogólny typ (częstszy) drugiej wczesnej postaci gruźlicy wieku dziecięcego, w której znów mieści się częściowo dawne określenie zołzów pobudliwych *(scrofulosis eretica)*. W obu tych grupach wczesnej dziecięcej gruźlicy, nie obejmującej rzecz naturalna wtórnej gruźlicy płuc, obraz kliniczny nie jest wyraźnie odgraniczony. Najrozmaitsze przejścia, kombinacje pojedynczych objawów, jak i powikłań ze strony błon śluzowych, surowiczych i narządu ruchowego zdarzają się na porządku dziennym. W praktyce utrzymuje się nazwa zołzów, jako określenie pewnych tylko objawów i formy. Jakąż więc rację ma utrzymanie nazwy zołzów dla części schorzeń niewątpliwie gruźliczych, jeśli nawet obraz ich kliniczny nie jest w gruźlicy dziecięcej odosobniony, i we wszystkie formy tegoż cierpienia przechodzi? Co więcej typ schorzenia nie jest wyłączny dla schorzeń gruźliczych! Niektóre postacie skazy limfatycznej i neurolimfatycznej klinicznie mało się różnią od analogicznych pewnych schorzeń natury gruźliczej. Obraz roentgenologiczny sam nie zawsze jest decydujący, dopiero próba tuberkulinowa istotę schorzenia ustalić może. Następstwem tego jest, że w praktycznem ujęciu przypadków przysyłanych do zdrojowisk pod nazwą zołzów (bez próby tuberkulinowej) mieszczą się i wszystkie formy gruźlicy dziecięcej i duży odsetek, jak doświadczenie uczy, skazy limfatycznej, i zajęcia niegruźliczego gruczołów po chorobach zakaźnych jak krztusiec, grypa, płonica, i t. d. Gdyby nazwa zołzów ze słownictwa lekarskiego została usunięta, konieczność ścisłego określenia wynikałaby sama przez się. Jak łatwo jest postawić wobec rodziny rozpoznanie nic ściśle nie określających zołzów, — tak konieczność ujawnienia słowa gruźlica, zmuszałaby do stawiania ściślejszej diagnozy i ustalenia przyczyny schorzenia. Czy ze stanowiska lekarskiego dotychczasowe niezdecydowane stawianie kwestji jest słuszne? Naturalnie nie. Na razie jednak nie uniknione. Dopóki kwestja gruźlicy wieku dziecięcego nie będzie w szerokich kołach rodzicielskich wyjaśniona, dopóki ci nie zdadzą sobie sprawy, jak często dzeci z zakażeniem gruźliczem mniej lub więcej widocznie się borykają i dopóki ciż rodzice nie przestaną pojęcia uleczalnej gruźlicy początkowej i suchot identyfikować, dotąd lekarz praktyk istotnie będzie musiał nieraz rozmyślnie uciekać się do tej dla ogółu mniej groźnej nazwy, szczególnie w kołach mało kulturalnych.

Z drugiej strony lekarz zdrojowy stanowisko lekarza domowego uwzględniać musi, tembardziej, że nie może rozstrzygnąć, czy lekarz domowy z powodu znajomości rodziny (rodzinnego obciążenia gruźlicą) i dłuższej obserwacji pacjenta, przez usprawiedliwioną ostrożność, nie mianuje zmian limfatycznych „na zapas“ zołzami.

Jeśli się cokolwiek dłużej nad sprawą tą zatrzymałem, to w tym celu, aby wykazać, że dopóki nazwa „zołzów“ w medycynie praktycznej pokutować będzie, zacierając grozę nazwy „gruźlica dziecięcia“ — dotąd w leczeniu klimatyczno-zdrojowem nazwą tą obejmować się będzie sprawy gruźliczego lub niegruźliczego pochodzenia, a nawet zdarzać się, jak dotąd będzie, że przypadki niewątpliwie czystej skazy wysiękowej z tem rozpoznaniem do zdrojowisk przybywać będą. Z tem lekarz zdrojowy pogodzić się musi, jego rzeczą jest orjentować się odpowiednio w każdym przypadku. Sądzę, że racjonalniej byłoby nazwę zołzów zupełnie ze słownictwa lekarskiego usunąć i używać właściwej nazwy „wczesna gruźlica dziecięca“, w odróżnieniu od wtórnej gruźlicy płuc i gruźlicy prosówkowej — lub używać określeń „zołzy gruźlicze i „zołzy limfatyczne“ dla odpowiednich schorzeń.

Stanowisko lekarza zdrojowego ułatwia fakt, że w leczeniu klimatycznem zdrojowem i kąpielowem leczymy nie chorobę, lecz drogą pobudzenia przemiany materji wzmagamy sprawność procesów biologicznych, uodpornienia i zahartowanie organizmu i tą drogą prowadzimy też do wessania wytworów patologicznych. Różnica leży w ocenieniu przebiegu sprawy, czasu leczenia i zastosowania jakości bodźców, co już lekarz zdrojowy na podstawie doświadczenia zróżniczkować musi. Niema wątpliwości, że jasne postawienie kwestji co do ewentualnej gruźlicy ułatwiłoby znacznie porozumienie się lekarza z rodziną, co do czasu i formy leczenia potrzebnych dla tychże przypadków.

Przechodząc do właściwej sprawy leczenia przyrodoleczniczego tak zwanych „zołzów“ zajmiemy się najpierw czynnikami, jakie w leczeniu klimatycznem, zdrojowem i kąpielowem mamy do rozporządzenia.

Czy któremukolwiek z czynników w grę tu wchodzących przypisać należy pierwszeństwo (leczenie słoneczne), trudno na podstawie dotychczasowych badań naukowych ostatecznie rozstrzygnąć. Nie ulega wątpliwości, że połączenie czynników klimatycznych, zdrojowych i kąpielowych, daje znakomite wyniki, przy leczeniu omawianych schorzeń, mimo, że naukowe ustalenie dróg i sposobu działania różnych czynników nie jest ostatecznie zdecydowane.

Od czynników klimatycznych wymagamy w odniesieniu do wczesnej gruźlicy dziecięcej pobudzenia przemiany materji, uodpornienia i zahartowania. Ilość i jakość bodźców, a więc i suma odczynów gra, rzecz naturalna, rozstrzygającą rolę przy wyborze leczenia klimatycznego.

Nie ulega wątpliwości, że czołowym czynnikiem klimatycznym jest działanie promieniowania słonecznego. Nie poruszamy przytem pytania, czy działanie to zawdzięczamy promieniom o długiej czy o krótkiej fali. Warunkami uzależniającemi ilościowe i jakościowe działanie promieni słonecznych są: szerokość geo-

graficzna i pora roku (kąt padania promieni,) wzniesienie ponad powierzchnię morza, (grubość warstwy atmosferycznej), nasycenie parą wodną powietrza i zawartość pyłów (pochłanianie i rozpraszanie promieni słonecznych, głównie pozafiołkowych).

Z zestawienia tego wynika konieczność zaznaczenia znanego faktu, że najmniej promieni słonecznych dochodzi na równiny; że intenzywność promieniowania nad morzem jest z powodu dużego i stałego nasycenia parą wodną mniejsze niż w górach, równoważona jednak do pewnego stopnia przez wielką czystość powietrza morskiego. Najwięcej warunków ilościowego i jakościowego działania ma słońce górskie, zależnych znów od prężności, suchości i czystości powietrza.

Oprócz tego czynnika głównego niepoślednią grają rolę tak dla przemiany materji jak uodpornienia ciśnienie atmosferyczne (wzniesienie ponad powierzchnię morza), ciepłota powietrza, wahania dobowe ciepłoty i zależne od nich wahania nasycenia parą wodną, ruch powietrza i t. p. I te bodźce obficiej i wydatniej działają w klimacie górskim. W zasadzie każda miejscowość wolna od kurzu i wilgoci może być użyta do leczenia klimatycznego, odpadają więc tylko miasta i okolice gęsto zaludnione, miejscowości dające dużo pyłu (lotne piaski i cząstki organiczne) i miejscowości o podłożu bagnistem.

Przy wyborze miejscowości klimatycznej uważać też należy na różnicę klimatyczną między miejscem stałego zamieszkania chorego, a wybraną miejscowością klimatyczną, co słusznie tak silnie podkreśla Sabatowski, bo im większa różnica, tem więcej bodźców będziemy mieli do dyspozycji, tem łatwiej i obficiej wystąpią odczyny.

Uwzględniając wymienione warunki wysyłać możemy tych chorych i na równiny, kierować jednak będziemy tam przedewszystkiem organizmy bardzo wątłe, niezdolne do korzystnych odczynów, u których nadmiar bodźców jest niepożądany. Korzystny wynik leczenia tego na równinach może mieć jednak tylko o tyle miejsce, o ile jest to mieszkaniec miasta, a wybrana miejscowość posiada wymagane warunki higieniczne. Bezwątpienia wyżej postawić należy leczenie klimatem nadmorskim i górskim.

Różnica między wskazaniami do leczenia klimatycznego nadmorskiego, a górskiego nie jest ostro zaznaczona, jednak i tu z powodu mniejszej ilości bodźców skierujemy nad morze raczej przypadki dające mniej prawdopodobieństwa odpowiednich odczynów na silne i liczne bodźce górskie, a więc znów organizmy wątlejsze, (z powodu warunków klimatycznych naszego morza, tylko w porze do tego najodpowiedniejszej), jak i przypadki lżejsze, mniejszej ilości bodźców wymagające. W ocenie leczenia klimatem górskim przybywa jeszcze jeden niedający się pominąć atut, to jest możność leczenia całorocznego.

Wskutek zapewnienia długich okresów leczenia i rozliczności i intenzywności bodźców nadają się tu przedewszystkiem te przypadki wczesnej gruźlicy, dziecięcej, które wobec poprzednich leczeń opornie się zachowywały, jak również przypadki cięższe, gorączkujące, dalej posunięte i skomplikowane.

Do szczegółowego ocenienia klimatu danej miejscowości nie wystarczają jednak same daty meteorologiczne — decydującem jest stwierdzenie lekarskie jak dany klimat na zdrowy i chory organizm działa (Korczyński, Alt, Rubner).

Co do leczenia zdrojowego (picie wód mineralnych) to odwieczna empirja stwierdza działanie korzystne solanek, wód żelazistych, arsenowych, a w pierwszym rzędzie solanek jodo-bromowych. Wód arsenowych nie mamy, solanki wody żelaziste i solanki jodobromowe działają przewszystkiem jako bodźce pobudzające przemianę materji. Przy solankach oprócz działania wypłukującego, diuretycznego, uzyskujemy działanie jonów chloru, mających jak wiadomo wpływ na fermenty żołądkowo-jelitowe. Nie jest stwierdzonem, jaką drogą farmakoterapeutycznie małe dawki jodu działają. Korczyński nie wyklucza działania drogą oddechową małych dawek jodu (jodismus nadmorski).

Fleischman przyjmuje, że małe dawki jodu i bromu wpływają na przemianę materji drogą kumulatywnego, drażniącego działania na tarczycę. Działanie to tłumaczy się zmianą równowagi jonów w organiźmie przez przesunięcie stosunku anjonów do katjonów. Empirycznie stwierdzony fakt, że solanki jodowe działają korzystnie specyficznie w gruźlicy dziecięcej nie ma żadnych dowodów przeciw sobie. —

Trzeci czynnik i to niepośledni przedstawiają kąpiele mineralne, solankowe względnie solankowo-jodobromowe. Wymagają one nieco obszerniejszego omówienia ze względu na stanowisko, jakie nauka wobec tych kąpieli zajmowała, czy zajmuje.

Od czasu postawienia tezy przez Lehmana, Du Mesnila i Chondzerewskiego, że kąpiele mineralne przez zdrową skórę, drogą resorbcji chemicznie nie działają i decydującego dla jednorazowej kąpieli słonej doświadczenia Winternitza, że kąpiel taka nie ma wpływu na przemianę materji, zaznaczyła się u lekarzy balneologów tak teoretyków, jak praktyków dezercja z szeregu wyznawców swoistego działania kąpieli solankowych, względnie solankowo-jodobromowych, mimo od wieków stwierdzonej drogą empirji skuteczności tychże kąpieli w licznych schorzeniach, głównie właśnie w t. zw. zołzach.

Działanie kąpieli solankowych przypisywano niemal wyłącznie działaniu technicznemu kąpieli. Wyniki doświadczeń licznych autorów, jak Beneke, Dommer, Köstlin, Zunz, Röhring i wielu innych, były rozbieżne i sprawy nie ustaliły. Leyden i Goldscheider tłumaczyli wyniki kąpieli solankowych działaniem kinetoterapeutycznem. Glax, Lehman i Frankenhauser stwierdzając niezbicie działanie kąpieli solankowych na ukrwienie skóry, układ naczyniowy wogóle, regulację ciepłoty, zahartowanie (działanie ćwiczebne), tłumaczyli go działaniem bodźca fizykalnego — zmagazynowanych w skórze cząsteczek soli. Langstein i Ritschl, jak również Szkarin i Kufajeff udowodnili jednak, że dłuższe leczenie solankami wywołuje zmiany w przemianie materji tak podczas jak i po kąpielach. Keller stwierdza większą diurezę, po kąpieli słonej 3%, 35° C. 35 minut w przeciwieństwie do kąpieli z wody słodkiej. Heubner stwierdził wpływ kąpieli słonych w zołzach na przemianę materji. Fleischman reasumując dotychczasowe wyniki badań, stwierdza, że rozliczne wskazania dla kąpieli słonych stoją w odwrotnym stosunku do naszych wiadomości o fizjologji ich działania, podnosi równocześnie z naciskiem, że wielowiekowa empirja skuteczność tychże w wielu cierpieniach wykazała. Nie chce on rozstrzygać, czy działają tu wyżej wymienione bodźce, czy też wchodzą w grę czynniki specyficzne. Sabatowski, aczkolwiek do działania swoistego kąpieli mineralnych odnosi się dość sceptycznie, nazywa bagatelizowanie drażniącego działania kąpieli słonych, na skórę, nie usprawiedliwioną dowolnością. Zastosowanie tego bodźca na całą skórę, daje według niego znaczną sumę podniet. Przypisuje im rolę uczulacza dla skóry wobec leczenia promienistego. Co do jodu i bromu, to znów zdawałoby się, że nie powinny one działać w kąpieli. Mayer i Schütz zauważają, że wprawdzie dla specyficznego działania kąpieli jodobromowych niema dosyć pewnych dowodów jednak nie można nie podnieść dotychczasowych wyników leczenia temi kąpielami przy zołzach. Na pozbawioną naskórka tkankę solanki jodobromowe działają bezpośrednio, szczególnie hipertonicznie. Występuje przekrwienie, pobudzenie wydzielania, rozcieńczenie wytworów patologicznych, (jak ropa), wskutek przekrwienia żywsza przemiana materji, i przyśpieszona odnowa tkanek. Przy miejscowem działaniu na skórę — przyjmuje Fleischmann — pewne macerujące działanie jonów jodowych i ułatwienie wessania jodu przyczem oprócz miejscowego nie wyklucza działania ogólnego jodu. Malthes omawiając wyniki Heubnera, Szkazina i Kufajeffa nazywa kąpiele solankowe przy zołzach i anemji „eine eingreifende Procedur". Reasumując powyższe zestawienia, z literatury musimy stanąć na stanowisku, że kąpiele solankowe jodo-bromowe działają na układ naczyniowy regulację ciepłoty, wpływają na wessalność produktów zapalnych, na regenerację tkanek, na przemianę materji i na zahartowanie. Jednak na podstawie dotychczasowych badań nie można ustalić, jakie czynniki biorą w tem udział i jaką drogą to się odbywa. Czy przyjmiemy (oprócz działania technicznego), działanie fizykalne, czy wzmocnienie działania wywołującego przekrwienie solanek jodem, czy działanie na tarczycę drobnemi dawkami jodu, musimy zostawić miejsce na pewne swoiste działanie. Również działanie małych dawek ciał promieniotwórczych (w wielu solankach stwierdzonych) przy systematycznem leczeniu kąpielowem przyjąć należy. W każdym razie empirycznie stwierdzone swoiste działanie solanek jodobromowych naukowo zaprzeczyć się nie da, aczkolwiek drogi działania nie są ostatecznie wyjaśnione. Najprawdopodobniej wszystkie wymienione czynniki mają zbiorowy udział.

Liczne inne czynniki takie, jak jonizacja, i elektryczne naładowanie powietrza, promieniotwórczość zdrojów mineralnych nie są u nas dostatecznie przebadane, a więc aczkolwiek jest więcej jak prawdopodobne, że są ważnemi bodźcami bezpośredniemi czy pośredniemi, trudno o nich ze stanowiska praktycznego głos zabierać.

Bardzo ważną rolę odgrywa w przyrodolecznictwie dosumowanie niedającego się od innego odłączyć leczenia pomocniczego, toteż ceteris paribus pierwszeństwo przyznamy tym uzdrowiskom, które te urządzenia posiadają. Należą tu urządzenia do leczenia promienistego, elektrycznego, cieplnego, inhalacyjnego, wodoleczniczego i mechanicznego.

Jeżeli omawiając leczenie wczesnej gruźlicy dziecięcej zajmuję się warunkami przyrodoleczniczemi tylko naszego kraju, to czynię to dlatego, że dla leczenia tych schorzeń mamy w kraju bardzo liczne i w czynniki lecznicze bardzo bogate uzdrowiska.

Co do praktycznego wyzyskania pojedynczych czynników przyrodolecznictwa, to przedewszystkiem muszę zaznaczyć, że na ogół bywają one nadużywane tak przez publiczność jak i lekarzy. Jeśli się pamięta, że są to bodźce, na które organizm odczynem odpowiedzieć musi to należy je dawkować szczegółowo według stanu zdolności odczynowej chorego, a więc jego konstytucji, odżywienia, sił i postaci cierpienia. Za duże i za częste dawki szkodzą, co zresztą zgodnie wszyscy autorowie przyznają.

Kąpiele słoneczne ogólne nie powinny być ani za długie, ani za często stosowane; zaczynać należy od 5 minut do 15, wyjątkowo przedłużać można do pół do 1 godziny, jeden raz dziennie, wyjątkowo dwa razy dziennie, z odstępem 6 do 8 godzinnym. U chorych gorączkujących w przypadkach ciężkiej niedokrewności lub wycieńczenia, należy je raczej zastąpić początkowo działaniem rozprószonych promieni słonecznych, lub ostrożnem stosowaniem lampy krzemowej. Natomiast miejscowe kąpiele słoneczne po przyzwyczajeniu skóry można, a często należy stosować godzinami. Porę rozpoczęcia kąpieli słonecznych dla niezahartowanych określić można ciepłotą 14 R. w cieniu.

Kąpiele słoneczne stosować można nie prędzej, aż wyćwiczenie zahartowania i odporności podniesie się i to znów początkowo przy ciepłocie 14 R. w cieniu, i w dnie bezwietrzne. Natomiast jeżeli leczenie ćwiczące ma być celowe, to przesadne ubieranie, tak częste u tych pacjentów, z miejsca powinno być usunięte.

Leczenie ruchowe, pożyteczne w przypadkach połączonych ze złą przemianą materji, otyłością, przy normalnej temperaturze i krążeniu, nie może być stosowane w przypadkach wychudzenia, niedokrewności, pobudliwości, podniesionej ciepłoty ciała, nie mówiąc już o poważniejszych schorzeniach organicznych. Tu leczenie wypoczynkowe (werandowanie) daje bardzo dobre wyniki. U gorączkujących, u bardzo wyczerpanych czy wychudzonych pacjentów przesady in plus przynajmniej na pewien okres (około 2 do 4 tygodni) nie należy się obawiać.

W okresach bezsłonecznych skutecznie zastępujemy leczenie słoneczne lampami krzemowemi. Roentgen i rad tylko w całorocznych lecznicach racjonalnie stosowane być mogą.

Solanki i solanki jodobromowe nie powinny być podawane często i obficie, szczególnie hypertonicznie. Więcej zgęszczone wywołują zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Przy niesprawności nerek są wprost przeciwwskazane. Nie powinny być podawane naczczo i nie na pełny żołądek, więc najlepiej na pół godziny przed drugiem śniadaniem, lub objadem, ewentualnie i przed podwieczorkiem. Solanki jodobromowe wymagają wstrzymania się od surowizn u pewnej ilości osobników. Osobniki źle znoszące solanki, można przystosować do leczenia zdrojowego, podając im solanki w oględnych dawkach, podgrzane, rozcieńczone mlekiem i t. d. Przy wystąpieniu zaburzeń żołądkowo-jelitowych, (choćby utraty łaknienia) obowiązuje przerwa i ewentualny bardzo ostrożny powrót do leczenia. Osobniki silne, z upośledzoną czynnością ruchową jelit znoszą solankę na czczo.

Co do kąpieli mineralnych solankowych i solankojodowych, to widuje się z niemi nadużycia na równi z piciem wody mineralnej, a może jeszcze częściej. Utrzymujący się u publiczności przesąd, że tyle a tyle kąpieli w danem zdrojowisku wziąść należy, utrudnia bardzo stanowisko lekarza. Jestto w każdym razie bodziec niemniej jak inne wyżej wymienione wydatny, osobniczo kapryśny, a bardzo energiczny. U pacjentów wyczerpanych nieracjonalnem leczeniem kąpielowem, dopiero po pewnym okresie czasu (często do 3-ch miesięcy) wraca równowaga. Ze względu na istotę choroby wywołanie choćby okresowego wyczerpania, kryje w sobie groźne niebezpieczeństwo. Na ogół poleca się kąpiele solankowe dwa razy w tygodniu dla dzieci wątlejszych. U bardzo wycieńczonych, niedokrewnych, nieodpornych, a w szczególności mających podwyżki ciepłoty pacjentów należy z kąpielami wstrzymać się aż do uzyskania ogólnej poprawy. U dzieci silniejszych polecamy kąpiele trzy razy tygodniowo, podnosząc powoli częstość aż do 4, 5 nawet 6 kąpieli tygodniowo, szczególniej u osobników silnych, otyłych, ze złą przemianą materji, mało pobudliwych, a ze zdrowym narządem krążenia.

Przy leczeniu kąpielowem jest nieodzowna kontrola wagi, ciepłoty ciała, stała opieka lekarska dla olbrzymiej większości pacjentów. Stała opieka lekarska jest koniecznym warunkiem racjonalnego leczenia i korzystnego wyniku. Przeważnie stosuje się kąpiele w ciepłocie 35° C. U gorzej odżywionych i pobudliwych pacjentów zmuszeni jesteśmy niejednokrotnie nieznacznie podnieść temperaturę, u otyłych, szczególnie mało pobudliwych możemy zastosować ciepłoty niższe, wyzyskując i bodziec cieplny. Poza właściwemi temi głównemi czynnikami stosuje się leczenie miejscowe, a więc okłady wodą mineralną i mułem mineralnym, zmywanie, płukanie i t. p., których jako bardziej szczegółowych szerzej tu nie omawiam.

Naturalnie, że wymienione wskazówki są najogólniejsze. W każdym uzdrowisku i zdrojowisku obowiązują doświadczeniem zdobyte (w braku prac klinicznych) miejscowe wskazania i przeciwwskazania ogólne i szczegółowe, regulujące zastosowanie czynników klimatycznych, zdrojowych i kąpielowych.

Racjonalne zalecanie przez lekarza wskazówek leczniczych, a skrupulatne wypełnienie przez pacjenta daje przy leczeniu tym w dziecięcej wczesnej gruźlicy znakomite wyniki.

WYKŁADY I ODCZYTY.

SAWICKI Bronisław. Warszawa.

Braki naszych zdrojowisk i uzdrowisk*).

Uzdrowiska stanowią ważny czynnik w gospodarce krajowej. Od ich urządzenia i funkcjonowania zależy mniejszy lub większy wywóz kapitałów za granicę, względnie nawet ściąganie obcych kapitałów do kraju. Stąd też we wszystkich krajach cywilizowanych uzdrowiska są przedmiotem troskliwej opieki — zarówno ze strony rządu, jak i samego społeczeństwa. U nas obydwa te czynniki prawie do ostatnich czasów musiała zastępować prasa. Tem się tłumaczy ta masa artykułów i korespondencji, jaka się zazwyczaj zjawia, zwłaszcza w naszej prasie codziennej przed i podczas sezonu kąpielowego. Na nieszczęście prawie wszystkie te artykuły zarówno ze względu na ich cel bezpośredni, jakoteż wskutek nikłego udziału w tem świata lekarskiego, nie dają nam dokładnego obrazu naszych zdrojowisk pod względem leczniczym, Tu muszę zaznaczyć, że do ostatnich czasów mieliśmy bardzo niewielu lekarzy, pracujących naukowo na tem polu, a poza tem ogół lekarzy-praktyków mało się interesował naszemi zdrojowiskami i uzdrowiskami klimatycznemi zarówno pod względem ich rozwoju jako też i stosowanych tam metod leczniczych. Ostatnie lata zdają się zwiastować nam zmianę na lepsze. Wysunęło się kilku lekarzy, pracujących naukowo w tym kierunku (Sabatowski, Kmietowicz, Tempka, Dobrzański, Gorecki), a pozatem szereg autorów stara się poruszać sprawę zdrojowisk i uzdrowisk bądź to ze stanowiska ogólnego, bądź też pod kątem widzenia specjalnych zagadnień praktycznych (Ciechanowski, Korczyński, Pelczar, Żychoń, Wąsowicz, Podsoński, Sterling-Okuniewski, Szumowski i inni). Z wielu stron daje się słyszeć nawoływanie do reform, któreby nasze zdrojowiska postawiły na poziomie dzisiejszych wymagań i umożliwiły konkurencje ze zdrojowiskami zagranicznemi nietylko na drodze ograniczeń paszportowych. Wszyscy uznajemy że reformy są konieczne; z drugiej jednakże strony wobec obecnego naszego stanu finansowego trzeba się dobrze zastanowić, co i jak reformować, by nie stąpać po omacku, lecz budować i organizować dobrze i celowo. To też z uznaniem należy powitać projekt Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, by w szeregu odczytów zobrazować obecny stan naszych uzdrowisk, wytknąć i omówić ich braki oraz wskazać najpotrzebniejsze reformy, któreby należało podług nakreślonego z góry planu wprowadzać. Wreszcie trzeba będzie omówić i stronę finansową uznanych za konieczne reform, dziś najważniejszą, być może, w całej tej sprawie.

Prowadzenie zdrojowiska, jeśli nawet pominąć ciężkie warunki powojenne, nie należy do zadań łatwych. Wybudowanie odpowiedniego zakładu, jego instalacja, obsługa, zaprowadzenie w danej miejscowości niezbędnych urządzeń sanitarnych, wreszcie dostarczenie kuracjuszom rozrywek — wszystko to wymaga dużych nakładów; tymczasem zdrojowisko funkcjonuje 4 miesiące w roku, a zatem w przeciągu tego czasu należy wydobyć z kuracjuszów tyle, by starczyło na oprocentowanie i zamortyzowanie wyłożonego kapitału — oraz na coraz nowe nakłady. Do tego należy dodać liczne kłopoty ze służbą, którą należy co rok na nowo zorganizować, by ją po kilku miesiącach rozpuścić. W znacznie lepszych pod tym względem warunkach znajdują się uzdrowiska klimatyczne, które przeważnie są otwarte cały rok, chociaż i tu napływ gości jest niejednolity, lecz odbywa się sezonami.

W tych oto warunkach, gdy na zachodzie, a zwłaszcza w Niemczech wytworzyła się z prywatnej inicjatywy ogromna masa zdrojowisk, gdy konkurencja stawała się coraz trudniejsza, a prywatni właściciele nie byli w stanie jej sprostać, gminy po-

---

*) Odczyt, wygłoszony w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich w Warszawie.

częły wykupywać i na swój koszt prowadzić te przedsiębiorstwa. W ten sposób znaczna większość zdrojowisk na zachodzie znalazła się w rękach gmin lub przynajmniej większych stowarzyszeń.

Łatwo zrozumieć, że gmina w razie potrzeby cały szereg lat może dokładać do zdrojowiska, gdyż to, co na tem straci, z nawiązką odzyskuje drogą podatków, ściąganych ze wzbogacającej się ludności miejscowej. Jako przykład, mogę przytoczyć Karolowy-Wary. W r. 1904 liczyły one 47 tysięcy gości rocznie, którzy im przynosili 2 miljony koron. W tymże czasie Karolowy-Wary miały długu 20 miljonów koron. Ponieważ wydatki wraz z procentami wynosiły 1.200.000 koron, pozostawało przeto 800.000 koron, które miasto całkowicie wkładało w ulepszenia. Lecz nie dość na tem. Już wówczas projektowano znacznie powiększyć dług (nawet do 7 miljonów koron), ażeby w ciągu kilkunastu lat wykonać szereg robót, które uważano za pożyteczne dla rozwoju zdrojowiska. I faktycznie część tych robót w następnych latach wykonano, a roczna liczba kuracjuszy przed wojną dosiągała 70 tysięcy. Tą samą drogą poszedł Francensbad, Elster i cały szereg innych zdrojowisk. W Marienbadzie źródła i związane z niemi instalacje należały do zakonu Prämonsrtatens'ów. Otóż ci ostatni powiedzieli, że poza zakładem nie chcą wiedzieć o żadnych innych wydatkach. Nie było rady, gmina musiała wziąć na siebie całą asanizację (wodociągi, kanalizację), urządzenie dróg, lasów, otaczających zdrojowisko i t. p.

Tą samą drogą poszły inne zdrojowiska; stąd wytworzyły się takie stosunki, że, jak mnie objaśniano, wiele zdrojowisk długo jeszcze nietylko nie będzie przynosiło zysków, lecz będzie dawało znaczne niedobory.

Ażeby jednakże w ten sposób rozwiązać kwestję zdrojowisk trzeba mieć gminy wysoko uspołecznione, na co nas niestać będzie długo jeszcze.

Trzy czynniki mogą mieć wpływ bezpośredni na rozwój zdrojowisk: rząd, gmina i prywatna inicjatywa.

Nasze rządy zaborcze, o ile wprost nie przeszkadzały rozwojowi naszych zdrojowisk, niewiele dbały o nie. Czyniły tak bądź to dlatego, by powstrzymać konkurencję dla swoich wód (Prusy, Austrja), bądź też dlatego, że niechętnem okiem patrzyły na wszelkie poczynania o charakterze polskim (Rosja). Ten stosunek rządu do zdrojowisk naszych zmienił się dopiero z chwilą odzyskania niepodległości. Rząd polski, zajęty kładzeniem fundamentów pod zmartwychwstałą Polskę, niewiele mógł dotąd zrobić dla naszych zdrojowisk. Poczynił ulgi kolejowe, rozpoczął budowę nowych łazienek w Krynicy i, co miało być najważniejsze, przeprowadził przez Sejm „Ustawę o Zdrojowiskach i Uzdrowiskach Klimatycznych". Na nieszczęście ustawa ta być może, odrazu z pewnemi brakami poczęta, została jeszcze bardziej przez Sejm spaczona. Zamiarem tej ustawy było więcej zainteresować gminę w rozwoju zdrojowiska i zniewolić ją niejako do wzięcia na swe barki części nakładów. W tym celu Ustawa ta daje miejsce przedstawicielom gminy w zarządzie zdrojowiska. Właściwie ustawa tworzy dla zdrojowiska dwa organy: Zarząd Zdrojowy i Komisję Zdrojową. Atrybucję Zarządu Zdrojowego stanowi bezpośrednie zarządzanie i nadzór nad ubikacjami leczniczemi (zdroje, łazienki, urządzenia hydro-mechanoterapeutyczne i t. p.). Skład Zarządu tworzy dyrektor zakładu i lekarz zdrojowy. Natomiast do Kom. Zdrojowej należą sprawy mieszkaniowe, sanitarne, (kanalizacja, wodociągi), ulice, udogodnienia komunikacji, wreszcie rozrywki dla pacjentów (parki, orkiestra, czytelnia, teatr i t. p.), jednem słowem wszystko, co nie dotyczy bezpośrednio strony leczniczej. W skład Komisji Zdrojowej wchodzą: reprezentanci Rządu, Zarządu Zdrojowego, Gminy, a wreszcie pewnych instytucyj społecznych, związanych ze zdrojowiskiem (n. p. w Ciechocinku — Towarzystwo Przyjaciół Ciechocinka).

Sama idea zainteresowania gminy w rozwoju zdrojowiska była trafna. Niemniej przeto sposoby wprowadzania jej w życie okazały się niepraktyczne. Przedewszystkiem zaprotestowali właściciele zdrojowisk prywatnych, którym nie na rękę było mieszanie się żywiołów postronnych do tego, co oni uważali za swą wyłączną atrybucję, związaną z prawem posiadania. Z drugiej strony jednakże trzeba im przyznać sporo racji w tem, że powołanie do współpracy w tej formie żywiołów często niekulturalnych a niekiedy nawet wrogo w stosunku do nas usposobionych (Wschodnia Małopolska) nie prowadzi do celu, a nawet może wpływać hamująco. Zresztą życie wykazało i inne braki w tej Ustawie, która pomięszała władzę Komisji Zdrojowej z władzą Zarządu Komunalnego, nie rozgraniczając dokładnie ani ich atrybucji ani dochodów. A więc np. sprawy mieszkaniowe, kanalizacja, wodociągi oraz wiele innych, które Ustawa Zdrojowa oddaje do rozporządzenia Komisji, skądinąd stanowią atrybucję gminy. Z drugiej strony na mocy Ustawy Zdrojowej Komisja na swe wydatki, poza opłatą sezonową od gości czyli t. zw. kurtaksą, ma czerpać dochody z podatków z hoteli, will, przedsiębiorstw i t. p. Atoli przecież i gmina ma prawo do tych samych podatków. Otóż te niejasności w Ustawie spowodowały już niemało powikłań, wywołały nawet przykre scysje pomiędzy Zarządem miasta a Komisją Zdrojową (Busk). To wszystko było przyczyną, że Ustawa weszła w życie tylko częściowo. Obiecano poczynić poprawki i uzupełnienia, które wypadnie przeprowadzić przez Sejm.

Smutno przedstawiał się dotąd udział gminy w rozwoju naszych zdrojowisk i uzdrowisk. Rzadko szła ona na rękę zarządom zdrojowym, częściej rzucała im kamienie pod nogi. Możnaby dużo przykładów na to przytoczyć.

Zakopane, które Uzdrowisku zawdzięcza całą zamożność swoją, jak najoporniej zachowywało się w stosunku do wszelkich nakładów i obciążeń gminy, mających na celu jakieś oczyszczenie i uporządkowanie tej miejscowości. Starano się stale najdrobniejsze nawet wydatki zwalać na barki „klimatyki", względnie na barki przyjezdnych gości, gdyż jedynem źródłem dochodów tejże klimatyki była t. zw. kurtaksa. Przecież nawet znaczna część kapitału na budowę kolei musiała dostarczyć klimatyka, pomimo, że przecież najbardziej i bezpośrednio było w tem zainteresowane Zakopane i jego okolice. Teraz pod zarządem obecnego wójta stosunki się nieco poprawiły.

W Nałęczowie, gdy trzeba było dać urzędnikom, budującym kolej, kilka tysięcy rubli porękawicznego, by linja kolejowa poszła przez Nałęczów, zarówno mali, jak i wielcy właściciele willi i gruntów wręcz odmówili; zakład nie był w stanie tyle wyłożyć, i kolej poszła w odległości kilku wiorst od Nałęczowa. Pozostała do przejazdu fatalna droga, którą co wiosnę i co jesień obywatele przyległych włości niszczyli ciężarowemi wozami. Zakład wielokrotnie proponował, by choć tę drogę uporządkować wspólnemi siłami; na to jednakże stale otrzymywał kontrpropozycję, by sam to sobie zrobił. Lecz co tu długo mówić, właściciele will dochodowych, gdy się do nich zwrócono z propozycją, by przy głównej alei przy ich willach postawić parę latarń i ze względu na niemożliwe w porze dżdżystej błoto ułożyć chodnik drewniany, odpowiedzieli: „kiedy przyjechali tu się leczyć, niech się po nocach nie włóczą, to i lampy nie będą im potrzebne; a po błocie bez desek my możemy chodzić, to i oni niech chodzą".

Może i mają rację prywatni właściciele zakładów, że z takimi „obywatelami" nie chcą radzić o rozwoju zdrojowisk

Na szczęście są choć nieliczne wyjątki. Miasto Inowrocław prowadzi samo zakład kąpielowy. Za czasów niewoli pruskiej zakład ledwo wegetował, ponieważ rozwój jego nie leżał w interesie Niemiec. W ciągu ostatnich lat paru, pomimo ciężkich dzisiejszych stosunków finansowych, miasto przebudowało i urządziło zakład nie do poznania. Pomimo, że jest on obliczony na średnią miarę, niejednego mogłyby się tam nauczyć nawet zakłady starsze i większe.

Poza tym jedynym zakładem komunalnym i trzema zakładami państwowemi (Ciechocinek, Krynica i Busk), wszystkie inne są w rękach prywatnych.

Wszystkie nasze zakłady zdrojowe mniej lub więcej nie odpowiadają dzisiejszym wymaganiom zarówno pod względem leczniczym, jak i sanitarnym. Reformy są konieczne, pomimo, że warunki dla nich nie są łatwe. Pod tym względem w najtrudniejszych warunkach znajdują się zakłady prywatne. Ich właściciele, pozostawieni samym sobie, bez pomocy rządu i gminy, nie są w stanie rzucać się na większe inwestycje. Przecież nie mogą oni, jak gmina, pobierać odsetek od wyłożonego kapitału pod postacią podatków. Prywatny właściciel musi z zakładu wyciągnąć swój procent i amortyzację kapitału. Sytuacja wikła się jeszcze przez to, że wojna zrujnowała większość zakładów, że obecnie trzeba je dźwigać z ruin, i że to pociągnie za sobą ogromne koszty, a o pożyczkę, nawet krótkoterminową, bardzo trudno. Muszę tu przyznać, że niektórzy właściciele prywatnych zakładów, pomimo tak trudnych warunków, w krótkim stosunkowo czasie zrobili bardzo wiele (Druskieniki, Truskawiec, Niemirów i niektóre inne). Niemniej przeto nie łudźmy się, aby nawet oni zdołali swe zdrojowiska postawić własnemi siłami na poziomie dzisiejszych wymagań. Do tego potrzebna jest niezwłoczna pomoc. Nie zapominajmy o tem, że, skoro tylko warunki się zmienią, cała masa chorych, leczących się obecnie w naszych zdrojowiskach, pojedzie leczyć się za granicę, gdzie znajdzie urządzenia tańsze i lepsze. To też nie możemy tracić czasu na próżne rozmyślania i biadania, gdyż szybkość reform będzie stanowiła o naszem powodzeniu.

Aczkolwiek przyznaję, że odwoływanie się we wszystkiem do pomocy Rządu tak weszło w zwyczaj u nas, iż zdaje się często, że my sami kroku zrobić nie umiemy, to jednak że w tym razie muszę z konieczności zacząć od Rządu, ponieważ tu pomoc jego faktycznie jest niezbędna.

Przedewszystkiem Rząd musi przeprowadzić gruntowne reformy w państwowych zdrojowiskach, które przecież powinny służyć za wzór dla innych, a czem one pod wieloma względami nie są.

Następnie Rząd musi się postarać o uprzystępnienie kredytów na cele inwestycyjne oraz zaprowadzić wszelkie możliwe ułatwienia w komunikacji. Pod tym ostatnim względem zrobiono już sporo, obniżono taryfy dla kuracjuszów, zaprowadzono bezpośrednie połączenie Warszawy i niektórych innych miast z Ciechocinkiem, Krynicą, Truskawcem, Zakopanem; niemniej przeto niektóre, zwłaszcza mniejsze zdrojowiska (n. p. Jastrząb na Śląsku) dotąd są pod względem komunikacji upośledzone.

Do obowiązków Rządu należy także dbać o to, by Ustawa o Uzdrowiskach nie odlegiwała się dłużej. Trzeba ją niezwłocznie poprawić i uzupełnić po naradzie z rzeczoznawcami i właścicielami zakładów, a następnie starać się w możliwie szybkiem tempie przez Sejm przeprowadzić. Tą drogą uda się prawdopodobnie zapewnić jakiś odpowiedniejszy współudział gminy w rozwoju zdrojowisk i uzdrowisk.

Rząd powinien mieć bezwarunkowo co najmniej jednego lekarza specjalistę do spraw zdrojowych. Nie idzie tu nam ani o lekarza, cieszącego się wielką praktyką zdrojową, ani o dobrego urzędnika, któryby sumiennie pisał referaty i rozsyłał cyrkularze. To musi być specjalista, gruntownie obznajomiony z tem, co gdzieindziej już zrobiono, a jednocześnie mający wyczucie naszych miejscowych potrzeb leczniczych. Taki lekarz powinien być w stałym kontakcie z zagranicą, by śledzić jej postępy w tym kierunku. Co rok urządzają w różnych krajach zjazdy, na których omawiają się sprawy, związane z uzdrowiskami. Zjazdy te często bywają połączone z wystawami oraz ze zwiedzaniem ważniejszych uzdrowisk.

Otóż taki lekarz z ramienia Rządu naszego powinien uczestniczyć przynajmniej w ważniejszych zjazdach, tu zaś na miejscu powinien brać czynny udział w kierowaniu zdrojowiskami państwowemi, a jednocześnie, jako specjalista, mieć pewien nadzór nad wszystkiemi innemi uzdrowiskami. Jeżeliby się nawet okazało (o czem wątpię), że takiego lekarza, w odpowiednim stopniu teoretycznie i praktycznie przygotowanego nie mamy, to zadaniem Rządu byłoby takiego człowieka z pomiędzy młodszej generacji pracowników wyszukać i odpowiednio wykształcić.

Wreszcie do obowiązków Rządu należy zorganizować i w celowy sposób urządzić badania meteorologiczne w kraju. Przy wyborze miejsc dla naszych przyszłych stacyj klimatycznych musimy mieć jakieś dane. Klimatyczne warunki Zakopanego zbadano dopiero po wybudowaniu zakładu dla chorób płucnych. Szeroko mówiono później, że można było uczynić lepszy wybór miejsca, gdyby się uprzednio lepiej znało teren, na którym budowano. Obecnie słyszymy o różnych miejscowościach we Wschodniej i Wschodnio-południowej Małopolsce (Wschodni Beskid, doliny Sanu, Stryja i Dniestru), gdzie klimat jest łagodniejszy, opadów mniej, słońca więcej. Tam, jak wielu twierdzi, możnaby tworzyć uzdrowiska na wzór Riviery lub Meranu. Gdyby tak było, należałoby to z korzyścią wyzyskać dla tych, którzy wietrznego, z dużą ilością opadów, Zakopanego, nie znoszą. Musimy także pomyśleć o wyzyskaniu tego skrawka morza, który nam przypadł w udziale. Otóż niezbędne są dla nas badania meteorologiczne w odpowiednio wybranych miejscowościach, lecz to musi być przez Rząd, a przynajmniej pod jego kierunkiem systematycznie i celowo prowadzone.

Cały kontygens kuracjuszów, zapełniających zwłaszcza latem zdrojowiska i uzdrowiska klimatyczne, możnaby podzielić na takich, którzy są ciężej chorzy i przyjeżdżają dla systematycznego leczenia się, oraz na takich, którzy tam spędzają czas właściwie dla wypoczynku, dla rozrywki, a leczenie traktują, jako dodatek. Łatwo zrozumieć, że dążności i wymagania obu tych kategorji kuracjuszów idą dość rozbieżnie, a zakład musi się starać zadowolić jednych i drugich. Ze względu na koszty nie jest to rzeczą łatwą; to też zazwyczaj szwankuje jedna albo druga strona urządzeń. Tem też tłumaczy się, że nieraz nawet w najbardziej renomowanych wodach zagranicznych zarząd zakładu wysila się w kierunku rozrywek, rozmaitych udogodnień życiowych, komfortu, a natomiast nie zwraca należytej uwagi na urządzenia lecznicze. W takich Karolowych-Warach zarząd wydaje ogromne sumy na przeprowadzenie kolejek na szczyty gór, wykupuje i rozbiera szeregi domów, by w przyszłości rozszerzyć kolumnadę i by wybudować wspaniały dom zdrojowy, utrzymuje dwie pierwszorzędne orkiestry, urządza wyścigi i wszelakie inne rozrywki dla kuracjuszów. Tymczasem kąpiel błotna przygotowuje się puszczaniem pary do wanny z borowiną, czego już u nas lepsze zakłady nie robią. Błotne okłady noszą przeważnie pacjentom do mieszkań, ponieważ na miejscu odpowiednich urządzeń niema. W t. zw. Kaiserbadzie uderza, pomimo komfortu, brak odpowiednich pokoików do leżenia. Bieliznę do prania zabierają baby z sąsiednich wsi. Co jednakże najbardziej rzuca się w oczy, to brak w takiem zdrojowisku dobrze urządzonych sanatorjów dietetycznych.

Mutatis mutandis to samo dałoby się powiedzieć o znacznej większości wód zagranicznych. Dość powiedzieć, że w jednem tylko Töplitz-Schönau znalazłem przyrząd do wkładania do kąpieli ciężej chorych, którzy o własnej sile wejść nie mogą. A przecież w Niemczech każdy lepiej urządzony szpital co najmniej jedną taką ramę posiada.

Powyższe szczegóły przytoczyłem w tym celu, ażeby wskazać, w jakim kierunku, zdaniem mojem, powinny iść przedewszystkiem reformy w zdrojowiskach naszych. Konkurować z zagranicą na punkcie komfortu, wygód życiowych, rozrywek nie możemy. Tam te rzeczy kosztują bez porównania taniej, niż u nas. To też, nie zaniedbując zupełnie tej strony, gdyż ma ona bezspornie pewne znaczenie i pod względem leczniczym, nie starajmy się stawiać jej na pierwszym planie. Za to idźmy głównie w kierunku urządzeń leczniczych, mając na widoku przedewszystkiem tych chorych, którzy się do leczenia w danem zdrojowisku kwalifikują. Tu znajdziemy jeszcze niemało punktów do wyzyskania, zwłaszcza w stosunku do wód niemieckich, które stanowią dla nas głównego konkurenta. Możemy przecież wprowadzić do nas niektóre metody francuskie i włoskie, w leczeniu bardzo celowe, a nie stosowane przez Niemców. Należy tylko, by nasi praktycy, a specjalnie lekarze zdrojowi, dobrze się z temi metodami zapoznali.

Trudno nam omawiać szczegółowo wszystkie braki zdrojowisk i uzdrowisk naszych, gdyż toby przekroczyło zakres niniejszego odczytu. Muszę jednakże choć ogólnikowo omówić najważniejsze z nich.

Otóż przedewszystkiem poszczególne zdrojowiska nasze powinny dobrze się zorjentować, w jakim kierunku ze względu na swe warunki przyrodzone mogą się one rozwijać, by do tego właśnie przystosować reformy swoje. Taka selekcja już się oddawna niejako samorzutnie dokonywała. Tak więc np. Rabka, Iwonicz, Rymanów ściągały do siebie przeważnie wątłą miejską dziatwę, Ciechocinek uważany był za wskazany w cierpieniach artretycznych, w przewlekłych sprawach wysiękowych, Krynica — w anemji i chorobach kobiecych. Niemniej przeto nieraz zdarzało mi się widzieć poczynania, w rozmaitych kierunkach idące, z których niejedno było mało celowe i w danych warunkach nieodpowiednie.

Na czele reform, które należy przeprowadzić we wszystkich naszych zdrojowiskach, jeżeli mają one skutecznie konkurować z zagranicą, postawiłbym zaprowadzenie urządzeń sanitarnych. Mam tu na myśli przedewszystkiem wodociągi, kanalizację i porządne, czyste mieszkania. Są to dla ludzi kulturalnych wymagania życia codziennego, a brak ich w znacznym stopniu odstrasza od zdrojowisk naszych. To też na te cele muszą się znaleźć pieniądze, jeżeli chcemy rzeczywiście reformować a nie łatać tylko. Na drugim planie postawiłbym takie żądania, jak uporządkowanie terenu, względnie osuszenia tegoż, doprowadzenie do porządku dróg i t. p. W Reichenhallu za jedną z najważniejszych metod leczniczych w gruźlicy płuc, nawet daleko posuniętej, uważają przesiadywanie pod tężniami; natomiast w Ciechocinku wytworzył się pogląd, że nawet osoby wątłe, nie mówiąc już o dotkniętych choćby zgęszczeniem wierzchołka, muszą stale unikać tężni. Taką rozbieżność poglądów można wytłumaczyć tylko w ten sposób, że tężnie reichenhallskie stoją na miejscu suchem; tymczasem tuż pod tężniami ciechocińskiemi ciągną się rozległe łąki błotniste, na których nawet w najsuchsze lato stoją kałuże błota. Też same łąki, jakoteż i błota od strony Raciążka leżą w bliskiem sąsiedztwie domów, zamieszkałych przez kuracjuszów. Otóż osuszenie tych błot (zwłaszcza pod tężniami) dawno już należało uczynić.

Niemałe miałoby znaczenie założenie w Warszawie i innych większych miastach centrali dla naszych uzdrowisk, któraby codziennie w czasie sezonu mogła informować interesantów o warunkach pobytu, ilości wolnych miejsc i t. p., coby dla gości było wielkiem ułatwieniem i nie narażało ich na częste zawody.

Kraj nasz posiada liczne źródła mineralne, z których dotąd zaledwie część zużytkowano. Większość eksploatowanych wód zużytkowywana bywa na kąpiele; niemniej przeto posiadamy niemało źródeł, dostarczających wody mineralnej do picia. Tak więc posiadamy dobre szczawy żelaziste, różnego rodzaju wody słono-alkaliczne, w Morszynie wodę słono-gorzką, w Truskawcu hipotoniczną Naftusię i t. d. Wiele z tych wód mogłoby śmiało wyrugować odpowiednie wody zagraniczne, gdyby ich eksploatacja odpowiadała dzisiejszym wymaganiom. Na nieszczęście zarówno ich czerpanie i wydawanie na miejscu, jako też i butelko-

wanie na eksport pozostawiają bardzo dużo do życzenia (Szczawnica, Truskawiec). Źródła często są nieodpowiednio ujęte, a pijalnie urządzone bardzo prymitywnie. Zwłaszcza wydawanie wody ogrzanej należałoby zreformować. Tak n. p. w Truskawcu posiadamy dwa źródła z dobrą wodą słono-alkaliczną, zawierającą siarczan sodowy i magnezowy. Nagrzewanie tej wody odbywa się w blaszanych samowarach arcy prymitywnej konstrukcji, a pacjent otrzymuje zależnie od przypadku bądź to ukrop, bądź wodę zaledwie letnią. A przecież zreformowanie tego nie pociąga większych wydatków niezależnie od tego, czy ogrzewanie będzie się odbywało w odpowiednim kociołku (Krynica), czy też drogą wstawienia kufla z wodą mineralną do korytka, napełnionego zwyczajną wodą, którą do pewnej ciepłoty ogrzewa prąd elektryczny (Tarasp).

Jeszcze bardziej kuleje eksport naszych wód mineralnych. Lekarze polacy, zamieszkali w południowej Rosji, pragnęli w swoim czasie, wyrobić tam odbyt dla wód szczawnickich. Na nieszczęście pierwszy zaraz transport wysłano w takim stanie, że odbiorcy zarzekli się nadal te wody sprowadzać. A przecież i pod tym względem moglibyśmy lepszą gospodarkę zaprowadzić. Za dowód może służyć takie początkujące zdrojowisko, jak Jastrząb na Śląsku, gdzie już zaprowadzono bardziej odpowiadające dzisiejszym wymaganiom maszynowe mycie butelek, napełnianie i korkowanie tychże.

Tu muszę zaznaczyć, że właściciele zdrojowisk, posiadających źródła mineralne z wodą do picia, powinni się postarać o nowe analizy, któreby dobrze zobrazowały stan tych wód; lecz niedość na tem, muszą się oni bezwarunkowo starać o przeprowadzenie naukowych badań nad działaniem tych wód, co u nas, o ile mi wiadomo, wykonano tylko w stosunku do źródła Zubera w Krynicy. Nie wystarcza tu przysłanie kilku butelek wody min. lekarzowi do domu lub na pierwszy lepszy oddział szpitalny z prośbą o wypróbowanie. Takie reklamowe opinje, wydawane przez lekarzy „na odczepne" już dziś nikogo nie przekonają. Na wzór tego, jak się to robi zagranicą, trzeba wyszukać odpowiednich pracowników, którzyby sumiennie takie badania przeprowadzili, a dopiero na mocy tego można ustalić ściślejsze wskazania. Niektórzy z młodszych kolegów, praktykujący latem w zdrojowiskach, mogliby zimą (na wzór Prof. Moraczewskiego) przeprowadzać takie badania w klinikach lub prywatnych oddziałach. Zresztą jest to zadaniem właścicieli zdrojowisk, aby zająć się bliżej tą sprawą.

Za najważniejszy czynnik leczniczy w naszych zdrojowiskach uważa się kąpiele. I tu musimy zrobić sporo zarzutów. Pomijając już to, że wskutek ogromnego napływu kuracjuszów większe zdrojowiska w głównym sezonie nie są w stanie wydać odpowiedniej liczby kąpieli, trzeba zaznaczyć, że Krynica, o którą tu głównie idzie, w przyśpieszonem tempie buduje nowy gmach kąpielowy, a Truskawiec, znacznie przez wojnę zniszczony, czyni ogromne wysiłki, by liczbę kąpieli powiększyć. Ważniejsze jest to, iż kąpiele naszych zdrojowisk pod względem jakościowym niezupełnie odpowiadają obecnym wymaganiom.

Przedewszystkiem muszę zwrócić uwagę na to, że nawet nowsze budynki kąpielowe często wykazują brak zrozumienia potrzeb leczniczych. Tak można powiedzieć o Ciechocinku, o czem jeszcze dalej będzie mowa; boimy się, by się to samo nie ujawniło w Krynicy, gdzie nowy gmach kąpielowy dopiero się buduje. Otóż musimy tu jeszcze raz wrócić do koncepcji lekarza zdrojowego, o czem mówiliśmy wyżej. Dziś tak dobrze budowa szpitala, budowa rozmaitych sanatorjów, jak i rozbudowanie oraz urządzanie zdrojowisk wymagają specjalnych wiadomości, których nie posiada nawet dobry lekarz praktyk lub kierownik laboratorjum. Tego trzeba się uczyć, a lekarz, któryby w stosunku do zdrojowisk posiadł taką wiedzę, może im oddać ogromne usługi. Jeden warunek: by to stanowisko urzędowe nie było obsadzane drogą protekcji lub też klucza partyjnego.

Mniemanie, że szpital, sanatorjum lub zakład zdrojowy może wybudować nawet dobrze obznajomiony z temi rzeczami budowniczy bez pomocy dokładnie wykształconego w tym kierunku lekarza jest z gruntu fałszywe i nieraz już przyprawiało nas o niepowetowane straty.

Kąpiele w zdrojowiskach naszych są zwykle podzielone na dwie lub trzy klasy. Jeżeli klasa pierwsza jest jeszcze możliwa, to nie można tego powiedzieć o dwuch innych. Dotyczy to przeważnie przeważnie kąpieli mineralnych, a prawie zawsze błotnych. W przyszłości muszą pod tym względem nastąpić pewne reformy. Zarówno druga, jak i trzecia klasa mogą być skromniej urządzone, lecz zarówno pod względem czystości, jak leczniczych wymagań powinny odpowiadać zadaniu.

Kąpiele mineralne pierwszej klasy są naogół dobre, a przynajmniej możliwe. O różnych mniejszej wagi usterkach w poszczególnych zdrojowiskach nie będę wspominał.

Natomiast muszę zwrócić uwagę na powszechne u nas uchybienia pod względem czystości. Często leżanka bywa przykryta brudnym pokrowcem, na podłodze leży brudny dywanik lub mata; ważniejsze jest nieodpowiednie oczyszczanie wanny po każdym gościu. Za granicą służąca dokładnie myje ściany wanny szczotką, umoczoną w mydle; następnie spłukuje to wodą słodką i kładzie świeżą serwetkę na brzeg wezgłowia wanny, gdzie każdy podczas kąpieli opiera swą głowę. U nas służąca ogranicza się do opłukania ścian wanny wodą słodką, w niektórych zdrojowiskach nawet solanką, jako że o nią łatwiej, i na tem koniec. Przyznam się że do takiej wanny wchodzi się z przykrością, jeżeli nie z obrzydzeniem.

Jeżeli źródła solankowe przeważnie wystarczają na obsłużenie nawet dużej liczby kuracjuszów, to inaczej ma się sprawa ze źródłami siarczanemi. Tu zarządy zdrojowisk muszą się przeważnie liczyć z ograniczoną wydajnością źródeł. Rozmaicie sobie radzą z tym brakiem. W Tenczynie, Piszczanach dla znacznej liczby kuracjuszów posiłkują się wspólnym basenem (t. zw. Spiegel), w którym ciż kuracjusze kąpią się razem pomiędzy 6 g. rano, a 12 g. w południe. W Solcu wybudowano ocembrowany basen, do którego pompują w zimie wodę siarczaną, którą następnie przechowują tam do lata. Trudno mi się wdawać w ocenę tych dwóch sytemów, których każdy ma dużo. stron ujemnych. Jeszcze inną metodę stosowano w Busku przed wojną. Dyrektor zakładu wydał rozporządzenie, by kąpiele wydawano tylko co drugi, a nawet co trzeci dzień; przytem ordynujący lekarze otrzymali zlecenie, by chorym wytłumaczyć, iż działanie buskich kąpieli jest tak silne, że codziennie ich brać nie można. Wprawdzie chory jest często, jak kapryśne dziecko, jednakże i w dziecko wszystkiego wmówić niemożna. Sądziłbym, że w takich razach, o ile wydajności źródeł powiekszyć nie można, należy kąpiele siarczane uzupełnić innemi metodami leczniczemi tak, by pacjent nie ponosił szkody z powodu braku kąpieli. Kąpiele błotne w Ciechocinku i Krynicy pod względem technicznym (system zapożyczony z Elster) są bez zarzutu. W innych zdrojowiskach trzymają się mniej kosztownych starych systemów, lecz z tem ostatecznie pogodzić się tymczasem można. Inna sprawa ze stosowaniem tych kąpieli, względnie z urządzeniem budynków, przeznaczonych dla nich. W większości zdrojowisk kwalifikują się one do zamknięcia. Co gorsze, że nawet tam, gdzie te budynki stawiano stosunkowo niedawno, jak np. w Ciechocinku, budowano bez znajomości należytej dzisiejszych wymagań pod tym względem. Przedewszystkiem wanny z borowiną są tam wtaczane do pokojów kąpielowych wprost ze dworu, a nie z odpowiednio wybudowanego korytarza. Następnie zarówno w Ciechocinku, jak i w innych naszych zdrojowiskach uderza brak pomieszczenia, gdzieby pacjent po kąpieli mógł poleżeć przynajmniej z pół godziny. A przecież jest to konieczne nietylko po kąpieli, błotnej, lecz i po kwasowęglowej. Jakie to ma znaczenie, można się dowiedzieć choćby od kuracjuszów, leczących się w prywatnym zakładzie kąpielowym (Piaście) w Inowrocławiu. Wybaczą oni skromność urządzeń i niektóre inne braki zakładowi wobec tego zbawiennego wpływu, jaki na nich wywiera możność bezpośredniego wypoczynku po kąpieli. Toż samo słyszałem od leczących się zimą w Krynicy, gdzie mieszkania mieszczą się w jednym budynku z urządzeniami. Niektóre z większych zdrojowisk naszych (Ciechocinek, Truskawiec) już myślą o budowie takich quasi sanatorjów. To jednakże sprawy nie rozwiąże, ponieważ nietylko kuracjusze, mieszkający w takiem sanatorjum, lecz wogóle wszyscy powinni mieć możność wypoczynku po kąpieli błotnej, jak to się dzieje w porządnych zdrojowiskach zagranicznych. Tam najczęściej rozwiązują kwestję w ten sposób, że w gmachu kąpielowym znajdują się leżalnie (t. zw. Ruheraum). Pacjent po kąpieli w ubraniu przechodzi do takiej leżalni, i tu wypoczywa, ile zechce. Inny system, zapożyczony, o ile mi się zdaje, z Francji wprowadzono w zdrojowiskach rosyjskich, a stąd przed wojną i w Busku. Ubikacja kąpielowa składa się tam z trzech pokoików, z których dwa boczne służą do rozbierania się wzgl. do wypoczynku, środkowy zaś zawiera wannę. Tym sposobem, gdy jeden pacjent się rozbiera, drugi już wypoczywa, a tymczasem w pokoiku środkowym przygotowują kąpiel. Ten drugi system, aczkolwiek pod względem budowy kosztowniejszy, jest bezwarunkowo lepszy. Uważałbym na przyszłość za wskazane, by ten system był stosowany w klasie pierwszej; natomiast dla klasy drugiej i trzeciej należałoby urządzać wspólne leżalnie. Dla ścisłości muszę dodać, że w Ciechocinku oddzielono część poczekalni i tam postawiono kilka leżanek. Na nieszczęście prawie nikt z nich nie korzysta. Tłumaczono mi to tem, że lekarze ordynujący zwykle nie dają pacjentom odpo-

wiednich wskazówek pod tym względem. Krynica nawet takiego kącika nie posiada, a pacjenci o ile są zmęczeni, wypoczywają, siedząc w poczekalni. Obecnie wyróżnia się dodatnio Inowrocław. Tamtejszy zakład miejski posiada wcale porządnie urządzone leżalnie dla obu płci. Pozatem tenże zakład pomyślał o urządzeniu pomieszczenia dla miejscowych kąpieli i okładów. Jest to czynnik bardzo ważny w lecznictwie kąpielowem, a na nieszczęście dość lekceważony przez zarządy zdrojowisk. Znaczna większość nie posiada na to oddzielnych pomieszczeń ani urządzeń. W Ciechocinku wybudowano wprawdzie w tym celu oddzielny budynek, lecz urządzono go nieodpowiednio. Pomieszczenie jest brudne, niewygodne, daje możność stosowania tam tylko kąpieli błotnych ręcznych i nożnych. Natomiast o okładach na staw barkowy, kolanowy, biodrowy, na tułów — niema mowy. Tak samo nie stosuje się tam kocowań, co z takim pożytkiem dla chorych wykonywują w Piszczanach, we włoskich kąpieliskach: Abano, Battagli'a i innych. A przecież, mając dobrą borowinę, możnaby tę metodę wprowadzić. Zamiast stosowania wszystkich tych zabiegów w zakładzie kąpielowym w Ciechocinku, jak w Krynicy i w innych naszych zdrojowiskach, na wzór Karlsbadu najchętniej wysyła się gotowe okłady błotne do pomieszkań kuracjuszów. Jest to w wielu przypadkach tylko półśrodek, gdyż trudno żądać, by pacjent zrobił sobie w domu okład tak dokładnie, jak mu to powinni zrobić w zakładzie. Zresztą w tych razach, gdzie idzie o silne pocenie się, gdzie zatem trzeba kocować pacjenta, w mieszkaniu prywatnem trudno to robić. Z całym naciskiem podkreślam ten brak naszych zdrojowisk.

Mówiąc o kąpielach, jeszcze na jedno muszę zwrócić uwagę. Bielizna zakładowa kosztuje zbyt drogo (1 złoty za jednorazowe użycie prześcieradła). oWbec tego wszyscy przynoszą prześcieradła ze sobą. W niektórych kąpielach zagranicznych (Franzensbad) można takie prześcieradło pozostawić w zakładzie na przechowanie. Do tego służą szafy z przegródkami, a służba nietylko suszy te prześcieradła, lecz w razie potrzeby nawet pierze. Otóż dla wielu osób, zwłaszcza mających ciasne pomieszkanie, byłoby takie urządzenie bardzo dogodne.

Wyżej już mówiliśmy, że zarówno u nas, jak z małymi wyjątkami i za granicą dotąd niema specjalnych urządzeń do wkładania ciężej chorych do wanny. A jednakże tacy chorzy wcale nie stanowią rzadkości. Zakłady kąpielowe (nie mówię o sanatorjach) nietylko nie mają ku temu odpowiednich przyrządów, lecz nie rozporządzają zazwyczaj nawet odpowiednim personalem służbowym. Wprowadzenie pod tym względem udogodnień dałoby niemały plus naszym zdrojowiskom.

To samo da się powiedzieć odnośnie dostarczania po kąpieli do domu osób osłabionych lub niechodzących. Większe nasze zdrojowiska posiadają w tym celu niewielką liczbę otwartych dorożek, jednakże te z powodu ceny dla niewielu tylko osób są dostępne, a i dostać ich niełatwo. Wprawdzie osoby niechodzące miewają najczęściej dla swej obsługi swego własnego służącego, który je przywozi i odwozi na stale wynajmowanym wózku; jednakże te wózki są zwykle zupełnie otwarte, a tu idzie o dokładne osłonięcie chorego, zabezpieczające od zimna i deszczu, co u nas w pełnym sezonie nie należy do rzadkości. Za granicą radzą sobie w takich razach rozmaicie. W większości nawet najbardziej renomowanych zdrojowisk (Karlsbad, Marienbad, i inne) posiłkują się także dorożkami, któremi zresztą jeżdżą prawie wyłącznie Anglicy i Amerykanie. Francuskie zdrojowiska (Aix les Bains) często używają noszy, na których szczelnie otulonego pacjenta dwóch ludzi odnosi do domu. W Piszczanach w powszechnem użyciu są małe zupełnie zakryte wózki-karetki, przeznaczone na jedną osobę i prowadzone przez dwoje ludzi (chłopiec ciągnie, a dziewczynka popycha). O zadośćuczynieniu tej potrzebie przynajmniej większe nasze zakłady muszą pomyśleć, biorąc pod uwagę przy wyborze lokomocji zarówno jej dogodność, jak i cenę.

Z kolei muszę zwrócić uwagę na niedostateczną opiekę nad pacjentami podczas brania kąpieli. Rozumie się, nie mam tu na myśli tej masy kuracjuszów, którzy właściwie uważają zdrojowisko za miejsce wypoczynku, a leczą się „na zapas". Specjalnego nadzoru wymagają ciężej chorzy pacjenci, zwłaszcza biorący kąpiele błotne lub okłady błotne z zawijaniami. Tam, gdzie taka kuracja prowadzona jest forsownie, a zwłaszcza w wielu zakładach kąpielowych rosyjskich (Saki, Eupatorja i inne), podczas zabiegów lekarze stale są obecni i pilnie obserwują chorych, bacząc na ich zachowanie się, na tętno i t. p. W zdrojowiskach zachodnioeuropejskich, a i u nas także, rzadziej stosuje się tak forsowne zabiegi, niemniej przeto i tu zdarzają się podczas kąpieli nagłe omdlenia, upadek działalności serca i t. p. O tem w zakładach mówi się niechętnie. Zakłady na to niebardzo są przygotowane, gdyż dzwonek przy wannie tu niezawsze wystarcza, a służba często traci głowę i nie umie sobie dać rady. Właściwie każdy większy zakład powinien mieć młodego lekarza, któryby, nie praktykując, obowiązany był czuwać nad chorymi podczas poważniejszych zabiegów. Lekarze ordynujący powinni specjalnie zwracać się do niego w każdym cięższym przypadku z piśmiennemi zleceniami, by on kontrolował stan chorego zaraz po kąpieli, a o ile potrzeba zachodzi, i podczas tejże, a następnie zdawał sprawę ordynatorowi za pomocą notatki, wręczonej pacjentowi.

Tu muszę z konieczności krótko poruszyć sprawę stosunku u nas pacjentów do lekarzy zdrojowych. Większość kuracjuszów uważa w gruncie rzeczy wizytę u lekarza zdrojowego za niepotrzebne wyrzucanie pieniędzy. Pragną oni leczyć się sami, posiłkując się bądź to wskazówkami lekarza, który ich wysłał do zdrojowiska, bądź też własną intuicją i doświadczeniem. Zwłaszcza pacjenci, którzy już parokrotnie w danem zdrojowisku bywali, uważają się za zupełnie uprawnionych do prowadzenia kuracji samodzielnie. Jeden z moich pacjentów, człowiek starszy, a przytem alkoholik i sklerotyk, chwalił się, że z własnej inicjatywy brał bez przerwy w Busku po dwie kąpiele błotne dziennie, jedną rano z polecenia lekarza, drugą po południu z własnej inicjatywy przekupując służbę. Pacjent zjawia się u lekarza zdrojowego najczęściej raz na tydzień, a nawet na dwa tygodnie, niekiedy zaś dopiero wówczas, gdy widzi, że mu jest gorzej. W tych warunkach lekarz nie może mieć dokładnej kontroli nad chorym, nie może w porę zaobserwować, jak dana kuracja nań działa. Jeszcze powtarzam raz, że idzie mi tu o ciężej chorych. Otóż kto wie, czy nie lepszy jest zwyczaj, praktykowany w zdrojowiskach francuskich, gdzie lekarze biorą honorarjum ryczałtowo za całą kurację (zwykle 200—400 franków). Lekarza i pacjenta nie krępuje liczba porad, a opieka lekarska jest lepsza. Lekarz sam instaluje pacjenta w zakładzie i objaśnia służbę dokładnie o zabiegach, które mają być stosowane; w niektórych zdrojowiskach (Aix les Bains) codziennie rano lekarze są obecni w zakładzie podczas kąpania się ich pacjentów tak, by mieć możność obejrzenia ich zaraz po kąpieli. Być może, iż ten sposób zbyt jaskrawo odbija od naszych zwyczajów, wzorowanych na stosunkach niemieckich. Ze względu na to wypadłoby zastąpić bezpośrednią obserwację ordynatora przez lekarza asystenta, któryby nie mógł tamtemu czynić konkurencji, ponieważ miałby wzbronioną praktykę.

Wyżej już mówiliśmy, że zależnie od warunków przyrodzonych, poszczególne nasze zdrojowiska poczęły się specjalizować. Jest to ruch bardzo pożądany i może się okazać dobroczynnym dla ich rozwoju, byle tylko ich właściciele zechcieli przystosować się do obecnych wymagań. Jednakże, jak dotąd, pod tym względem zrobiono niewiele, a i to, co zrobiono, niezawsze można pochwalić. Krynica w przekonaniu ogółu wyspecjalizowała się w kierunku chorób kobiecych. Otóż zakres jej zabiegów leczniczych pod tym względem ani porównać się nie może z takim n. p. Franzensbadem. Tłumaczono mi, że z powodu braku miejsca nie można tam było wprowadzić okładów, ogrzewań miejscowych i innych rękoczynów. Cóż z tego, kiedy nawet irygacje pochwowe, które wreszcie zaprowadzono, pomieszczając je w suterynie, odbywają się bez wszelkiej kontroli. Termometr w irygatorze zepsuty, a służąca mi powiada, że jest on zbyteczny, ponieważ ona od dawna ciepłotę wody ręką mierzy.

Truskawiec ma dużo warunków do leczenia cierpień przewodu pokarmowego i nerek, jednakże dotąd w tym kierunku tam prawie nic nie zrobiono. Muszę też zaznaczyć, że we Francji (Vichy, a głównie Plombières) w chorobach kiszek, wątroby oraz innych narządów jamy brzusznej bardzo często stosują specjalne irygacje kiszkowe o rozmaitej ciepłocie i różnem ciśnieniu, do czego służą odpowiednio skonstruowane irygatory. W naszych zdrojowiskach ta metoda jest zupełnie nieznana. Należałoby, ażeby nasi lekarze zdrojowi dokładnie z nią, jako też z innemi, u nas dotąd nieznanemi metodami, zapoznali się i stosowanie ich u nas wprowadzili.

Wiele, zarówno pod względem sanitarnym (głównie mieszkaniowym), jako też i pod względem urządzeń leczniczych pozostawiają do życzenia Rabka i Iwonicz, które się wyspecjalizowały w kierunku chorób dzieci.

W poczet zasług Ciechocinka należy zaliczyć te, że już przed laty kilkunastoma urządził on zakład hydroelektroterapeutyczny oraz porządną wziewalnię ze specjalnemi indywidualnemi aparatami do gardła i nosa, co niewiele tylko posiada zakładów zagranicznych. W roku przeszłym zaczął funkcjonować zkład mechanoterapeutyczny. Krynica oddawna już posiada zakład hydroterapeutyczny. Należy tu jednakże zaznaczyć, że wszystkie te zakłady (z wyjątkiem wziewalni ciechocińskiej) znajdują się w pomieszczeniach ciasnych, zupełnie nieodpowiednich i bezwarunkowo winny być rozszerzone

i przeniesione do innych budynków. I tu należy zanaczyć, że przy reorganizacji tych zakładów trzeba mieć na uwadze pierwszorzędne zakłady niemieckie, czeskie (Karlsbad Marienbad), a zwłaszcza francuskie (Vichy, Aix Bains i inne). Z francuskich zakładów możemy zapożyczyć niektóre bardzo często stosowane tam zabiegi, jak douche-massage, których nasze zakłady hydroterapeutyczne nie znają. Jeszcze jedno: trzebaby z Francji lub Niemiec sprowadzić do zakładów kilka osób kąpielowych, by tu wytworzyć dobrą szkołę dla służby kąpielowej. Kiedyś taką szkołą był zakład D. Bielińskiego w Nowem Mieście. Na nieszczęście z jego śmiercią, gdy przytem i inne zakłady tej kategorji podupadły, nawet takie dorywcze szkolenie służby kąpielowej przerwało się. Ten materjał kąpielowych, który obecnie posiadamy, nie jest w stanie dzisiejszym wymaganiom zadośćuczynić. Zdrojowiska powinny posiadać i dobrych masażystów, nad którymi lekarze mogliby mieć odpowiednią kontrolę. Ten masaż, który dziś uprawiają prywatnie w zdrojowiskach przez nikogo nie kontrolowani masażyści i masażystki, niezawsze posiada rzeczywistą wartość. Otóż ten dział zabiegów należałoby bezwarunkowo zreformować i oddać pod ściślejszą kontrolę obznajomionych z tem lekarzy. Najlepiej byłoby, gdyby Rząd lub Związek Uzdrowisk sam otworzył specjalną szkołę dla personelu kąpielowego, skąd wychodziliby zarówno kąpielowi, jak i masażyści. Takie szkoły posiadają Niemcy, Francja, Czechy i inne państwa.

Muszę tu poruszyć jeszcze jedną bolączkę naszych zdrojowisk, którą zazwyczaj dyskretnie się pokrywa milczeniem. Są to ortodoksyjni, niekulturalni żydzi, którzy w wielu zdrojowiskach stanowią większość kuracjuszów, a swojem zachowaniem, nieraz arogancją wywołują częste scysje i odstręczają sporo leczących się od naszych zdrojowisk. Inteligentna część żydów cierpi na tem niemniej od chrześcian, gdyż, jak mi to nieraz mówiono, i im to uniemożliwia leczenie się w naszych zakładach. Nie uważam się za powołanego do wydawania sądów w tak zawiłej sprawie. Jeżeli o tem wspominam, to dla tego tylko, że taż sama kwestja, tylko w mniej jaskrawej formie wypłynęła w Karlsbadzie. Tam choć z częściowem powodzeniem rozstrzygnięto ją w ten sposób, że wybudowano specjalny, zupełnie przyzwoicie choć skromnie urządzony zakład (Elisabethbad), w którym samorzutnie skupili się żydzi. Tu mogą oni bez skrępowania siedzieć w czapkach, odbywać narady i czuć się zupełnie swobodnie. Sądzę, że gdyby u nas urządzono w ten sposób drugą klasę w łazienkach zakładowych, dając w należytej formie wszystko, co wchodzi w zakres leczenia, wynik byłby podobny.

Zdrojowiskom naszym brak jest odpowiednich sanatorjów, co zresztą daje się odczuć i poza zdrojowiskami. Nie mówię tu o bardzo dobrem sanatorjum w Kosowie, jako że ono należy do innej kategorji zakładów. Przedewszystkiem brak nam sanatorjów dietetycznych, gdzieby stosowano wszystkie metody lecznicze, zalecane w chorobach przemiany materji, w chorobach przewodu pokarmowego i nerek. Takie sanatorjum, wzorowane n. p. na zakładzie Dappera w Kisingen, Parisera w Homburgu (uczniowie Noordena), wreszcie na zakładzie Lahmanna mogłoby się ogromnie przyczynić do rozwoju Ciechocinka, Krynicy, Nałęczowa, Truskawca, zwłaszcza, że te zdrojowiska bądźto już są otwarte cały rok, bądź też zamierzają to uczynić. Niezbędnym jednakże warunkiem powodzenia takiego sanatorjum jest to, by na jego czele nie stał dyletant, lecz lekarz gruntownie obznajomiony z tego rodzaju metodami leczniczemi.

Jeżeli nie bezpośrednio, to w każdym razie pośrednio wiąże się z omawianą przez nas sprawą sanatorjów brak u nas porządnego, odpowiadającego dzisiejszym wymaganiom sanatorjum dla chorób nerwowych. Tych paru mniejszych zakładów, jakie posiadamy, nie możemy w obecnym stanie uważać za zupełnie wystarczające. Zresztą mogą one obsłużyć niewielka liczbę chorych zamożnych; biedniejsi, zwłaszcza po zniszczeniu przez wojnę, Karolina, pozbawieni są jakiejkolwiek pomocy sanatoryjnej.

Tymczasem razem z Pomorzem otrzymaliśmy od Niemców w Wejherowie, obok wspaniałego zakładu dla chorób umysłowych, bardzo porządnie budowany i urządzony, składający się z dwóch gmachów zakład dla nerwowo chorych. W r. 1921 wypadło mi rozmawiać w Wejherowie z tamtejszym mieszkańcem niemcem. Mowa była o niezbyt fortunnych poczynaniach tam naszego Rządu. Mój intelokutor wówczas rzekł mi: „ widział Pan nasz zakład dla chorób umysłowych i nerwowych. Takim zakładem mogłoby się pochlubić każde miasto niemieckie. Zobaczymy teraz, co z tego zrobi polska gospodarka". No, i wstyd powiedzieć, niemiec dobrze przewidział. Literalnie zmarnowaliśmy całą tę instytucję. Nie mając ani jednego, odpowiadającego obecnym wymaganiom sanatorjum dla nerwowych, mając brak zakładów dla obłąkanych, tak wzorowo budowany zakład zamieniliśmy na domy mieszkalne, przytułek dla niedołęgów i na ochronkę dla dzieci.

Pozostaje nam jeszcze choć krótko powiedzieć o naszych uzdrowiskach klimatycznych. Właściwie mówiąc, na miano takie obecnie zasługuje jedno tylko Zakopane. Otwocka w dzisiejszym jego stanie uzdrowiskiem przecież nazwać nie podobna. Co się tyczy Wisły, Jaremcza, Worochty i innych, to tu się zaledwie kontury przyszłych uzdrowisk zarysowują. Niemniej przeto już dziś należałoby tam przeprowadzać badania klimatyczne i geologiczne, przeprowadzać pewne rozplanowanie terenu i ująć w pewne karby rozbudowę, by później nie stanąć wobec faktów dokonanych, z którymi już sobie poradzić nie można, jak się to stało z Otwockiem.

Otóż zachodzi obawa, by z czasem nie stało się to samo z Jaremczem, Mikuliczynem, Worochtą. Dość powiedzieć, że już obecnie latem zjeżdża się tam cała masa chorych na gruźlicę, którzy prawie bez żadnej kontroli rozsypują się po willach miejscowych. Wielki czas, by pomyśleć o ujęciu tych miejscowości w pewne karby sanitarne.

Co się tyczy Zakopanego, to tu długi czas gospodarka była bardzo zaniedbana. I dziś niemało można jeszcze tam wytknąć. Kanalizacja biologiczna funkcjonuje w bardzo niewielu tylko domach, oświetlenie skąpe, brak porządnej pralni parowej, ulice pozostawiają niemało do życzenia i wiele innych niedomagań. Nad tem wszystkiem jednakże góruje brak odpowiedniej liczby porządnych sanatorjów dla gruźlicy. Dziś prawie wszystko chore na gruźlicę płucną, o ile tylko środki pozwalają na to, koncentruje się w Zakopanem, ponieważ tylko tu można znaleść znośne warunki dla siebie. Chorzy tacy mieszczą się przeważnie w pensjonatach, a zatem chorobę rozsiewają na całej przestrzeni. Doświadczenie innych uzdrowisk (San Remo) uczy nas, że takie przepojenie gruźlicą danej miejscowości w pewnych razach może się stać klęską dla niej. Trzeba przyznać, że obecny zarząd Zakopanego orjentuje się w sytuacji, tak przynajmniej należy wnosić z wydanych zarządzeń odnośnie reglamentacji chorych i dezynfekcji pensjonatów. Jednakże to, jak znowu doświadczenie uczy, nie zabezpiecza ostatecznie. Najsurowsze prawa reglamentacji ludzie w widokach osobistych obchodzić umieją, a formalinowa dezynfekcja pomieszkań jest niepewna. Zresztą poza mieszkaniem wybitną rolę w szerzeniu gruźlicy mogą odgrywać w pensjonatach jeszcze inne czynniki, na które u nas najczęściej nie zwraca się uwagi. Do tych należą: bielizna stołowa i pościelowa oraz naczynia i narzędzia stołowe (talerze,, łyżki, widelce i noże). Otóż zarówno pranie bielizn, jak i oczyszczanie t. zw. stołowizny w Zakopanem odbywa się starymi prymitywnymi sposobami, najzupełniej nie odpowiadającymi dzisiejszym wymaganiom sanitarnym.

Najpewniejszym środkiem zabezpieczenia byłoby budowanie sanatorjów, i to nietylko w Zakopanem, lecz i we Wschodniej Małopolsce, gdzie warunki lecznicze dla suchotników, zwłaszcza gorączkujących, mają być nawet lepsze.

W końcu muszę zaznaczyć zupełny brak u nas sanatorjów dla pozapłucnej gruźlicy. Z inicjatywy prof. Godlewskiego budowa gmachu takiego sanatorjum dla 40 dzieci jest na ukończeniu. Jest to, jak na potrzeby nasze bardzo mało. Być może jednak że, iż ten jeden fakt dokonany posłuży za bodziec do dalszych wysiłków w tym kierunku. A jest to rzecz niemałej wagi nietylko ze względów sanitarnych, lecz i ze względów finansowych. Obecnie wszystkich takich chorych nieco zamożniejszych musimy z konieczności wysyłać do sanatorjów zagranicznych, gdzie oni przebywają miesiącami, a nieraz i latami, gdyż leczenie miejscowej gruźlicy tego wymaga. Proszę teraz obliczyć, ile to kosztuje państwo. Do tego trzeba dodać ogromną niewygodę dla samych chorych i ich rodzin. Przecież nieraz bywa, że matka musi siedzieć miesiącami z dzieckiem w Berck sur mer, Leysin lub innem miejscu. A dodajmy do tego te ogromne masy niezamożnych, którzy miesiącami i latami zalegają szpitale miejskie, zapełniają przychodnie, pomimo, że bez porównania prędzej i skuteczniej leczyliby się w odpowiednich sanatorjach. Przecież przez niedostateczną pomoc, dawaną tym chorym, państwo zatraca ogromne sumy. To też tworzenie sanatorjów dla pozapłucnej gruźlicy stanowi krzyczącą potrzebę.

Na tem kończę niniejszy odczyt. Nie mam pretensji do tego, bym temat wyczerpał. Podałem tylko to, com w ciągu lat słyszał od pacjentów, com sam widział, czegom doświadczył i nad czem nieraz bolałem.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. med. Edward ŻULIŃSKI. Kraków-Szczawnica.

Postępy w urządzeniu krajowych Zdrojowisk.

Często słyszymy twierdzenie, że gdyby nie wojna i ciężkie czasy powojenne, to zdrojowiska nasze poczyniłyby już ogromne postępy w swych urządzeniach. Nie jest to jednak słuszne, gdyż przecie wiemy, że rządy zaborcze nie starały się o podniesienie naszych zdrojowisk, ale przeciwnie forytowały swoje, równocześnie powstrzymując nasze w rozwoju.

Prawda, że wojna poczyniła kolosalne spustoszenie w wielu naszych zakładach zdrojowych — ale też po zrzuceniu z siebie obcej opieki i po uzyskaniu własnej państwowości zdrojowiska nasze zaczęły się szybko odbudowywać i podnosić — i wiele z nich nietylko odbudowały już znacznie zakłady, ale nawet doprowadziły postęp i urządzenia tak daleko, jakby tego nie były w stanie dokonać, gdyby po dziś dzień obce rządy nas uszczęśliwiały. Jeżeli się porówna to, co pisał w r. 1887 Dr. A. Smoleński[1]) i co opublikował w r. 1900 Prof. Dr. L. Korczyński[2]) to trzeba przyznać, że urządzenia naszych zdrojowisk po latach 25 zmieniły się na korzyść naszych zakładów.

Przedstawiony poniżej postęp w urządzeniu krajowych zdrojowisk wypadałby o wiele świetniej, gdybyśmy od wszystkich Zakładów kąpielowych i Uzdrowisk otrzymali odpowiednie sprawozdania. Niestety, niektóre zakłady okazały brak zainteresowania się tak ważną sprawą — wobec czego umieszczamy w alfabetycznym porządku te tylko uzdrowiska, które potrzebnych nam informacyj — czasem coprawda za szczupłych udzieliły. Nadmienić przytem musimy, że lwią część informacyj zawdzięczamy artykułom zamieszczonym w XIV. Roczniku „Przeglądu Zdrojowo-kąpielowego z r. 1925.

Busk: Do nowych urządzeń zaliczyć należy: 1) Wybudowanie nowego zbiornika na wodę mineralną o pojemności 2000 m^3, co zwiększa liczbę wydawanych kąpieli o 10000. 2) Zbudowanie lodowni i oranżerji zakładowej, 3) Położenie nowych chodników betonowych, 4) Urządzenia dla kąpieli słoneczno-powietrznych, 5) Rozszerzenie sieci elektrycznej, 6) Wybudowanie nowych zbiorników dla przygotowania i mineralizowania borowiny na kąpiele. 7) Urządzenie pracowni dla analiz lekarskich.

Ciechocinek. Dawne znane urządzenia powiększył obecnie nowo założony prywatny zakład zanderowski. Nadto rozpoczęły się tu roboty wiertnicze mające na celu wydobycie źródła gorącej solanki. Budowa wodociągu jest już na ukończeniu, a o urządzenie oświetlenia elektrycznego Zarząd Zdrojowiska pertraktuje. W projekcie jest budowa Dworca zdrojowego z hotelem i łazienkami.

Druskieniki. Owocem powojennego rozwoju Zakładu kąpielowego są nowe udoskonalenia urządzeń technicznych, a na specjalne uznanie zasługują: kąpiele kaskadowe w Rotniczance i kąpiele słoneczno-powietrzne.

Jastrzębie Zdrój. Po dotkliwem zniszczeniu w czasie powstań Górnośląskich (1919—1921) zakład znacznie się już odbudował i podniósł. Zaprowadzono oświetlenie elektryczne w całej miejscowości nie wyłączając terenu Dworca kolejowego. Wybrukowano główną drogę zdrojową na całej jej długości (około 500 m) kostką granitową. Z urządzeń lekarskich przybyły aparaty nowego typu do elektro- i heljoterapji jak: aparat do przegrzewania prądem elektrycznym (diathermja), aparat Roentgena do diagnostyki i terapji i 3 lampy Jesionka do masowych i pojedynczych naświetlań „sztucznem słońcem".

Obok odnowionych dawnych budynków stanęły 3 nowe domy, a to: „Sanatorjum wojskowe", „Lecznica Spółki Brackiej" górników i hutników śląskich i „Marjanów". Dla uprzyjemnienia pobytu kuracjuszów właściciele zakładu oddali do dyspozycji leczących się: 5 lampowy aparat „Radio", świeżo odnowioną salkę teatralną oraz bibljotekę obejmującą paręset tomów.

Inowrocław. Mimo zmniejszonej nieco frekwencji kuracjuszów w porównaniu z poprzednim sezonem — miasto nie poprzestaje na dotychczasowych urządzeniach, ale buduje nowy zakład dla kąpieli borowinowych.

Iwonicz posiada „Dom kąpielowy" z 239 wannami, urządzenie do elektroterapji do leczenie światłem i do mechanoterapji. Dla pomieszczenia kuracjuszów służą domy prywatne o 500 pokojach, hotel o kilkunastu pokojach i 2 pensjonaty: „Zofjówka" i „Ustroń". Tak mieszkania, jak wogóle cały zakład posiadają oświetlenie elektryczne. W budowie jest nowy Dworzec zdrojowy o 250 pokojach, nowe domy mieszkalne oraz nowe umeblowanie mieszkań w istniejących już domach.

Krościenko nad Dunajcem. Wobec liczniej zjeżdżających gości wybudowano 3 nowe wille prywatne — Gmina zaś buduje most na Dunajcu celem ułatwienia komunikacji ze źródłami.

Krynica rozwija się w b. szybkiem tempie, o czem świadczy i zwiększająca się stale liczba kuracjuszów i stale podejmowane roboty około podniesienia zdrojowiska. Najnowsze roboty i ulepszenia dokonane w ostanim czasie są następujące:

1) Obudowanie bulwarami potoku krynickiego.

2) Wystawienie dwóch skrzydeł w Dworcu zdrojowym z centralnem ogrzewaniem, łazienkami w parterze (12 kabin dla kąpieli mineralnych), w niższym parterze duże kabiny dla kąpieli borowinowych częściowych, jedna kabina dla kąpieli elektrycznych, jedna kabina dla kąpieli hydropatycznych i jedna kabina dla stałych irygacyj.

3) Przebudowanie i zrównanie ulicy prowadzącej przez Zakład. 4) Rozszerzenie wodociągu na całe zdrojowisko. 5) Położenie rur kanałowych w centrum zdrojowiska. 6) Wywiercenie otworu III-go o głębokości 236 m. z wydajnością źródła 46 litrów na minutę. 7) Wybudowanie fundamentów i suteryn pod nowe łazienki mineralne. 8) Przebudowanie kotłowni, celem usunięcia dymu kominowego. Pozatem powstaje tu nowy zakład fizjoterapeutyczny Dra Kmietowicza (juniora).

Krzeszowice. Oprócz łazienek i specjalnego aparatu do sprowadzania wody siarczanej wprost ze źródła — posiada zakład następujące nowe urządzenie: 1) Pantostat typu „klinik" do galwanizacji, faradyzacji, masażu wibracyjnego, endoskopji i kaustyki. 2) Lampę kwarcową. 3) Aparat do przyrządzania kąpieli kwasowęglowych. 4) Aparat elektryczny do nagrzewań elektryczno-świetlnych. 5) Aparat do diatermji. Pozatem urzadzono leżalnie dla kąpieli słonecznych.

Lubień Wielki. Zakład kąpielowy zniszczony kompletnie przez wojnę został już zupełnie odbudowany i posiada następujące lecznicze urządzenia: 1) Łazienki o 60 kabinach urządzonych z komfortem, w tem 9 kabin borowinowych. 2) Zakład inhalacyjny do wziewań wody siarczanej systemu Bullinga składający się z wziewalni ogólnej dla 4 osób i z pojedynczych wziewalni z ustnikami. Stosowane są tu przeważnie zimne inhalacje, a w razie odpowiednich wskazań stosuje się też i wziewania ciepłe. 3) Emanatorjum radowe. 4) Kąpiele elektryczne. 5) Zakład Zandera. Poza tem postawiono kiosk dla muzyki i kryty deptak nad głównem źródłem. Odbudowano 4 domy mieszkalne, w nich 60 pokoi odpowiednio umeblowanych. Nadto jeszcze 250 pokoi znajduje się we wsi. Sprawiono nową elektrownię, oświetlającą park i domy mieszkalne i użyczającą także prądu do wszelkich zabiegów leczniczych. Znakomitą wodę stołową sprowadzono osobnym wodociągiem.

Morszyn: Zniszczony zupełnie przez wojnę Zakład, dopiero przed kilku laty Sp. akc.: „Zdroje polskie", odbudowała, oczyściła i pogłębiła zdroje i uposażyła Zakład w nowoczesne urządzenie techniczne. Odbudowano łazienki do kąpieli mineralnych, odpowiadające w zupełności wszelkim wymogom. Obok kąpieli mineralnych są wydawane kąpiele borowinowe, kwaso-węglowe, z gorącego powietrza i zabiegi wodolecznicze. Odbudowano po wojnie parę will zakładowych i kilkanaście domów prywatnych i odpowiednio urządzono. W projekcie jest budowa dalszych domów mieszkalnych.

Niemirów. Obok nowo zbudowanych kąpieli słoneczno-powietrznych i gimnastyki leczniczej mają być łazienki powiększono o 12 kabin. Poza tem przybyło około 120 pokoi dla kuracjuszów.

Puck. Czynnikiem leczniczym jest tu powietrze nadmorskie. Kąpiele morskie i kąpiele słoneczne. Dla pomieszczenia gości znajduje się 60 pokoi w domach prywatnych, nadto mieszkania w hotelach i w domu zdrojowym. Bardzo ważnem urządzeniem, które należy podkreślić jest kanalizacja. Puck posiada oświetlenie elektryczne.

Rabka. Zdrojowisko to podnosi się i rozszerza bardzo wybitnie w ostatnim roku przybyło tu kilka nowych domów prywatnych. Zakład rozszerzył elektrownię i wybudował łaźnię. W łazienkach wymieniono dawne wanny na porcelanowe i metalowe emaljowane i zaprowadzono rzecz bardzo ważną t. j. sterylizację bielizny kąpielowej. Już jest projektowana budowa nowych łazienek. Liczne kolonje lecznicze znalazły tu wydatną pomoc w ofiarności właścicieli Zakładu kąpielowego, którzy udzielają wszystkim kolonjom 50% i większej zniżki tak w kąpielach, jakoteż we wszystkich zabiegach pomocniczych — nie odmawiając przytem kolonjom wszelkich możliwych innych ułatwień.

---

[1]) Smoleński A. Bericht über Fortschritte der Balneologie in polnischen Ländern.... Schmidts Jahrbücher 1887. Bd. 214.

[2]) Prof. Dr. L. Korczyński: Pogląd na rozwój Balneologji polskiej w latach 1887—1899. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1900.

Szczawnica. Zakład stale się rozwija, — rok rocznie przybywają tu nowe wille, lub też dawne się rozbudowują. Komunikacja z Nowym Targiem i Starym Sączem jest obecnie podczas sezonu ogromnie ułatwiona. Przy każdym pociągu oczekują wygodne automobile i autobusy, któremi mniejwięcej w 1 i pół godziny przebywa się drogę do Szczawnicy. Zakład posiada własną elektrownię, wobec czego całe zdrojowisko zakładowe domy mieszkalne i większa część will prywatnych, posiadają elektryczne oświetlenie. Rozbudowuje się obecnie zakład inhalacyjny, który okazał się już za szczupły ze względu na zgłaszającą się po wojnie liczbę kuracjuszów. Do nowych urządzeń zaliczyć należy: Zakład Roentgena służący do celów diagnostycznych, gabinety z lampą krzemiową, jakoteż pracownię chemiczno-bakterjologiczną. W najbliższym czasie projektowana jest budowa łazienek przy zdroju Szymona — będzie więc miała Szczawnica naturalne kąpiele kwaso-węglowe. Najważniejszem ulepszeniem do którego ma Zakład niebawem przystąpić, to wodociągi i kanalizacja. — to jest największa troska tak właściciela Szczawnicy jakoteż kom. zdrojowej.

Solec. Zdrojowisko przeszło podczas wojny bardzo ciężkie chwile — Zakład został porządnie zniszczony i zrabowany. Zaledwie zdołał trochę się podnieść, a już pożar w roku 1921 zniszczył kompletnie łazienki. Narazie więc o rozwoju mowy być nie mogło ale o odbudowie — to też Zarząd Solca bardzo energicznie zabrał się do niej i w ostatnich latach stanął wspaniały gmach nowych łazienek z żelaza i betonu. Obok tego gmachu rozpoczęto budowę drugiego pawilonu, mieszczącego w sobie mechanizm do ciągnienia wody i źródło soleckie. Poza tem oczyszczono źródło, przez co wydajność jego znacznie się podniosła— zbudowano windy parowe do czerpania wody mineralnej i na całem terytorjum Solca, jakoteż w większości will zaprowadzono oświetlenie elektryczne.

Swoszowice. Wojna powstrzymała nietylko roboty rozpoczęte przed r. 1914, około ulepszenia uzdrowiska, ale kompletnie jeszcze zniszczyła to, co było już poprzednio zrobione. Już w r. 1922 wzniesiono nowe łazienki. Mieszczą one 38 przedziałów kąpielowych z wannami z terrazzo i basen 10 m długi a 4m. szeroki. Tam też t. j. na parterze znajdują się pokoie ordynacyjne, poczekalnie i kasy. Na pierwszem piętrze znajdują się pokoje mieszkalne urządzone z wszelkiemi wygodami. Obok łazienek wznosi się nowy budynek kotłowni z kotłami i ze zbiornikami wody. Woda w zbiornikach ogrzewana jest parą. W r. 1923 wybudowano nową willę „Róży“ o 12 pokojach, w r. 1924 willę „Szwajcarkę“ o 20 pokojach. Obie wille są przyzwoicie umieblowane. W małym domku, przeznaczonym dla służby mieści się prowizorycznie kaplica zakładowa. Poza tem wzniesiono osobny dom dla pomieszczenia zakładowej restauracji. Jeżeli się uwzględni obecne ciężkie warunki i krótki czas w jakim to wszystko zrobiono — można powiedzieć, że Swoszowice się podnoszą.

Truskawiec. Do rzędu zdrojowisk, które w ostatnich latach szybko i stale się podnoszą, należy bezsprzecznie Truskawiec. Wszędzie wzorowa czystość i porządek. W łazienkach I-ej klasy wprowadzono wanny porcelanowe, gdyż poprzednie emaljowane okazały się niepraktyczne. Służba kąpielowa i zakładowa otrzymała jednakowe ubrania. Urządzenia gabinetów kąpielowych zmieniono. Sporządzanie kąpieli i wogóle służba kąpielowa jest pod nadzorem stałym lekarza-asystenta. Poczekalnie i wogóle zakład cały ozdobiono kwiatami. Lokal klubu towarzyskiego rozszerzono i oddano część ogrodu dla jego członków. Chodniki w obrębie zakładu pokryto nowemi płytami betonowemi. Ze względu na spokój i uchronienie Zakładu od kurzu, zamknięto drogę jezdną prowadzącą przez Zakład. Ruch budowlany silnie się zaznaczył w ostatnich latach. Zbudowano około 15 nowych prywatnych will, urządzonych z wszelkiemi nowoczesnemi wygodami. Na dawnem miejscu postoju dorożek stanęła piękna willa p. Jarosza. Przeznaczona ona jest dla chorych przybywających do Zakładu w czasie projektowanego sezonu zimowego. Dodatnie wrażenie robi nowa hala targowa. W ostatnim sezonie powstały tu dwa zakłady urządzone do leczenia fizykalnego. Zakład Dra Praschila stosuje leczenie zapomocą diatermji, lampy kwarcowej i sollux. Drugi zakład spółki prywatnej posiada oprócz wymienionych, jeszcze urządzenia do kąpieli elektrycznych, do elektryzacji i do masażu.

Zakład projektuje jeszcze wybudowanie krytego deptaka w sąsiedztwie „Naftusi“, zbudowanie nowych łazienek borowinowych, urządzenie kąpieli słonecznych i wreszcie załatwienie jednej z najważniejszych spraw tj. zaprowadzenie wodociągu i kanalizacji.

Wysowa.

W pożodze wojennej, która zrujnowała cały Zakład ocalał tylko park i 7 źródeł mineralnych. W r. 1921 kupiła Zakład spółka lekarzy, którzy rozganizowali spółkę akcyjną i przystąpili przedewszystkiem do racjonalnego ujęcia źródeł. Ujęto więc źródła według planów prof. Nadolskiego i inż. Rosłońskiego i przeprowadzono rurociągi od wszystkich źródeł do przyszłego domu zdrojowego. W domu tym mają być też urządzone kabiny do kąpieli mineralnych. Nad źródłami wybudowano stylowy pawilon, postawiono domy administracyjne, uporządkowano dojazd do Zakładu i co najważniejsze, rozpoczęto eksploatację wody mineralnej ze źródła „Słonego“. Spółka mając już przygotowany plan regulacyjny, pragnie stworzyć z Wysowej nowocześnie urządzone uzdrowisko, a uskutecznienie tego planu opiera na finansowych podstawach z racjonalnej eksploatacji wód wysowskich.

Zakopane. Wobec załatwienia planu regulacyjnego jest wielka nadzieja, że Zakopane zacznie się wreszcie racjonalnie zabudowywać. W ostatnich latach zaznaczył się bardzo dodatnio ruch budowlany. Oprócz prywatnych domów i will postawiono nowy szpital klimatyczny, posiadający najnowsze urządzenia, będący równocześnie sanatorjum dla leczenia gruźlicy. Na stoku Gubałówki zbudowano i otwarto wspaniałe Sanatorjum dla nauczycieli szkół powszechnych. Zbudowano wspaniale urządzone łazienki, otwarto ogród publiczny przy Urzędzie Klimatycznym, zbudowano wielką stację elektryczną, wreszcie założono chodniki cementowe na głównych ulicach, długości kilku kilometrów i rozpoczęto kanalizację. Bardzo ważnem nowem urządzeniem jest „Miejski Urząd Zdrowia“ posiadający wszelkie nowoczesne urządzenia do badania środków spożywczych i przeprowadzania analiz.

Zaleszczyki polski Meran(to uzdrowisko przyszłości, mimo zniszczenia wojennego funkcjonuje już jako stacja Klimatyczna. Zarząd miasta zbudował już łazienki i elektrownię, a na wysokim brzegu Dniestru stworzył aleję z zamiarem stopniowego jej przedłużania. Wodociąg posiadają Zaleszczyki już oddawna, obecnie opracowuje się plan kanalizacji. W niedalekiej przyszłości zamierza Województwo tarnopolskie, zbudować tu Sanatorjum dla urzędników całego województwa, a Dowództwo policji państwowej projektuje budowę domów i stworzenie letniska dla funkcjonarjuszów policji.

Żegiestów nie pozostaje w tyle, ale wprowadza nowe urządzenia. W ostatnim sezonie otworzył Dr. Kotulski Zakład do fizykalnego leczenia. W całem zdrojowisku zaprowadzono oświetlenie elektryczne i zasypano dalszych 15 m. szerokiego jaru. W projekcie jest budowa nowej willi o 40 pokojach według planów prof. Klimczaka.

Dr. J. WOYTKOWSKI. Rymanów.

Zakład zdrojowo-kąpielowy i klimatyczny Rymanów-Zdrój,

położony w Małopolsce w pow. Sanockim, opodal od stacji kol. „Rymanów“, własność hr. Jana Potockiego. Najsilniejsza i najobfitsza szczawa słono-jodowo-bromowa w zdrojach: „Tytusa“. „Klaudji“ i „Celestyny“ odznaczona zawsze nagrodami na Wystawach i Zjazdach Lekarzy i. Przyrodników. Oddawna stwierdzono jej skuteczność we wszystkich postaciach zołzów, w chorobach kości, artretyzmie, wszelkich zaburzeniach przemiany materji, w chorobach kobiecych, przy zapaleniach okostnej, nerwobólach, zaburzeniach przewodu pokarmowego, neurastenji i t. d. Zakład ten w czasie wojny światowej przechodził ciężkie koleje, bywał bowiem przez przeróżne armje używany na szpital, gdzie wszelkie urządzenia will i łazienek stały do dyspozycji i użytku rannych i chorych, a przy przenoszeniu tak ruchomych szpitali równocześnie nikła wszelka pościel, łóżka i inne przedmioty stanowiące części umeblowania will. Tu od czasu do czasu koncentrowano tabory wojenne, czego następstwem było przemienianie budynków mieszkalnych na stajnie dla koni i bydła. Następstwem takich metamorfoz, wille i łazienki uległy kompletnej ruinie. Po ustaniu wojny właściciel Jan hr. Potocki zastawszy tak zrujnowany zakład, zabrał się o własnych siłach do odrestaurowania zdrojowiska, co przy braku kapitału musiało iść żółwim krokiem, na pomoc bowiem ze strony instytucyj finansowych liczyć nie było można, mimo kołatań o kredyt. Rząd zaś na odrestaurowanie zdrojowiska zasiłków żadnych dać nie był w stanie. Potrzeba więc było przebojem wśród wielkich braków gotówki zbierać połamane meble, drzwi, okna do naprawy, oczyszczać każdy budynek, by stał się możliwym do zamieszkania, a już łazienki, tuż przed wojną z ogromnym komfortem wybudowane, uległy zupełnej ruinie. Urządzenia łazienek znikły zupełnie z kabin, tak, że strzępa nie zostało, a rury, wanny powyrywano ze ścian, co zaś było z mosiadzu i miedzi zabrano. Nic więc dziwnego, że właścicielowi niemożliwem było w dzisiejszej dobie odbudować tak wielki zakład kąpielowy, bo około 200 wanien dla dorosłych i dzieci, umywalń emaljowanych uległy zrujnowaniu. Po latach ciężkich zmagań i nieustannej pracy w tym roku w przeważnej części Zakład został doprowadzony do porząd-

ku, tak, że dziś w bieżącym sezonie oddanych będzie do dyspozycji publiczności leczącej się około 100 wanien. Obok tego wprowadzono urządzenia do gimnastyki leczniczej, kąpiele słoneczne i powietrzne, lampę kwarcową, masaż i t. d. co odbywać się będzie pod kierunkiem lekarza ordynującego Dra Woytkowskiego.

Rymanów położony jest wśród lasów szpilkowych, w uroczej, otwartej dolinie. Powietrze suche i zdrowe. Prócz środków leczniczych Zakład posiada wszelkie udogodnienia mianowicie: wygodne mieszkania, kuchnię zdrową (pensjonatów jest 5 z jadłodajniami dietetycznemi, wzrowo urządzonemi), liczne spacery, poczta, telegraf, apteka w miejscu. Komunikację ułatwiają dorożki i auta. Zakładem kieruje i przyjmuje zamówienia na mieszkania, auta, powozy oraz udziela wszelkich informacyj Zarząd zdrojowy „Rymanów-Zdrój".

Sezon rozpoczyna się 15. maja a trwa do połowy października.

L. DYDYŃSKI. Warszawa.

Zdrojowisko Morszyn.

Jeden z ostatnich wieczorów odczytowych w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich w Warszawie poświęcony był w całości omówieniu wartości zdrojowiska Morszyn, będącego własnością Tow. Lekarzy b. Galicji a zarządzanego obecnie przez Sp. Akc. „Zdroje Polskie". Miejscowość ta coraz większe wzbudza zainteresowanie ze względu na wzrastającą z roku na rok produkcję przetworów zdrojowych Morszyńskich w postaci — soli gorzkiej, wody gorzkiej i soli kąpielowej.

Ogólną charakterystykę zdrojowiska i sposoby produkowania przetworów podał w wyczerpującym referacie Dr. L. Dydyński. Referent wykazał, co w ostatnim czasie zrobiono w kierunku podniesienia tego zdrojowiska i udoskonalenia produkcji jego przetworów. Okazuje się, iż dzięki uporządkowaniu najważniejszego zdroju „Bonifacego" przez pogłębienie studni, gruntowne jej oczyszczenie i dokładne uszczelnienie cembrowiny otrzymuje się dziś ze zdroju tego solankę czystą, o stężeniu 32° podług areometru Baume'go, a więc o całkowitem nasyceniu. Powyżej wskazane roboty wpłynęły również na podniesienie wydajności ze zdroju solanki, której obecnie otrzymywać można dziennie przeszło 10 metr. sześć. — ilość, ze względu na stężenie produktu, dostateczną do prowadzenia eksploatacji zdroju na dużą skalę.

Jednocześnie z uporządkowaniem zdroju wzniesiono specjalne budynki, przeznaczone do wytwarzania ze solanki źródła „Bonifacego" — różnych przetworów. Na naczelne miejsce pośród tych przetworów wysuwa się krystaliczna sól Morszyńska, której produkcja, dochodząca obecnie do 50.000 słoików rocznie, odbywa się w czasie zimy a polega na tem, iż solankę ze źródła Bonifacego sprowadza się rurami do specjalnego budynku zwanego wymrożalnią, tam poddaje się ją działaniu ciepłoty poniżej 0°. Przy tej temperaturze wykrystalizowuje się w solance siarczany, a wśród nich przedewszystkiem siarczan sodu (sól glauberska), wszystkie zaś inne składniki pozostają w roztworze. Tę wykrystalizowaną sól gorzką w odpowiednim momencie wybiera się z naczyń, wysusza się ją i gromadzi w składach. Przygotowanie wody gorzkiej Morszyńskiej z tego samego źródła „Bonifacego" polega 1) na przerzedzeniu solanki do takiego stopnia, ażeby główne składniki wody gorzkiej — siarczany znalazły się w niej w odpowiednim stosunku 2) na usunięciu nadmiaru soli kuchennej, gdyż nawet rozrzedzona solanka wskutek słonego smaku jest przykra bardzo w użyciu, wreszcie 3) na odżelaźnianiu jej. Przygotowana w sposób powyższy woda gorzka Morszyńska zbliżona jest składem swym do węgierskich wód gorzkich, różniąc się od nich niewielką zawartością soli kuchennej (wskutek czego posiada smak słonogorzki) i przewagą pośród siarczanów — soli glauberskiej.

Sól kąpielową Morszyńską otrzymuje sie przez wymarzanie solanki na specjalnych pomostach, przyczem sposoby wymarzania zostały udoskonalone, dzięki czemu otrzymuje sie obecnie produkt suchy, niehygroskopijny, zawierający prócz soli kuchennej wszystkie, zawarte w solance, siarczany — a więc sodu, potasu i magnezu.

Prócz zorganizowania produkcji przetworów Sp. Akc. „Zdroje Polskie" poczyniła znaczne nakłady na uporządkowanie samego zdrojowiska, przygotowując go dla kuracjuszów, pragnących na miejscu korzystać ze środków leczniczych Morszyna.

Prof. S. Dzierzynowski omówił następnie skład chemiczny przetworów Morszyńskich i ich wartości lecznicze, zaś Dr. Chmieleński podał wyczerpujące dane o wynikach leczenia w Morszynie.

J. ALEKSIEWICZ. Lwów.

Iwonicz.

W malowniczej okolicy podkarpackiej otoczony zielenią odwiecznych lasów szpilkowych leży znane zdrojowisko Iwonicz, szczawa słono-jodo-bromowa. Tej siły źródeł w Europie środkowej z wyjątkiem źródła Tasilla w Hall niema, na naszem Podkarpaciu natomiast tryskają one aż w trzech miejscach, a do najsilniejszych pod względem zawartości jodu należy bezsprzecznie Iwonicz. Zniszczoną przez wojnę placówkę naszego przemysłu zdrojowego powołał do życia w roku 1919 obecny Dyrektor Zdrojowiska Inż. Władysław Gieysztor, który, po 5-letniej przerwie, od 1925 roku znów rządy dyrektorskie sprawuje. Zasługą obecnego Zarządu jest sporządzenie planu zmierzającego do gruntownej przebudowy, a realizacja tego planu jest prowadzona energicznie i konsekwentnie w warunkach ciężkich, bez pomocy kredytu długoterminowego. Plan p. Inż. Gieysztora obejmuje teraźniejszość i przyszłość. Celem umożliwienia budowy planowanego domu zdrojowego i licznych will powstają nowe, własne przedsiębiorstwa przemysłowe jak cegielnia, w której wypalono już dwieście tysięcy cegieł, stolarnia zaopatrzona w maszyny nowożytne, tartak czynny przed wojną, który obecnie gruntownie zremontowano i kamieniołomy dostarczające twardego budulca i materjału dla budowy i poprawy dróg. Niespuszczając z oka dalszych planów i przygotowując materjał potrzebny dla ich urzeczywistnienia, bardzo energicznie przystąpiono do koniecznych uzupełnień i szeregu inowacji na polu lecznictwa i higjeny zdrojowiskowej tak, iż pod względem ulepszeń wybija się Iwonicz na czoło naszych zdrojowisk. Przedewszystkiem ważnym krokiem naprzód jest urządzenie kanalizacji, której brak dotkliwie uczuwać się daje w naszych zdrojowiskach. Pobudowano oddzielnie dla will doły biologiczne hermetycznie zamknięte i ustawiono w lepszych willach klozety angielskie, łącząc je z istniejącą siecią wodociągową. Szereg will odnowiono gruntownie. Okna i drzwi pociągnięto białym lakierem przez co tak duża willa jak „Bazar" z wystawą południową zyskała wiele na świetle i wyglądzie. Znana Warszawska firma Jarnuszkiewicza dostarczyła wzwyż 400 łóżek z wkładami siatkowemi i materacami. Tapicernia zakładowa przez całą zimę kryła na nowo meble i wyprodukowała około 300 wkładów sprężynowych zupełnie nowych. Willa „Belweder" o pałacowych pokojach, została gruntownie zremontowana uzyskała podwójne okna i piece, czyniąc w ten sposób pierwszy krok dla przyjęcia kuracjuszy w sezonie zimowym. Komfortowo urządzony „Orzeł" został przemieniony na hotel, a oprócz tego zdołano wybudować nowy hotel, mały wprawdzie, o 14 pokojach, również z możliwością zamieszkania przez zimę.

W dziedzinie lecznictwa istnieje bogato wyposażona lecznica ortopedyczna Dra Aleksiewicza ze Lwowa, powstało zeszłego roku duże solarjum dla kąpieli powietrzno słonecznych z natryskami wodnemi i szatniami. Wprowadzono jako nowość w łazienkach gazowanie sztuczne kąpieli w klasie I, II i salonkach.

Osobny aparat do gazowania ustawiono przy źródle żelazistem czyniąc z wody tej bardzo orzeźwiającą wodę do picia.

Klimat Iwonicza ma cechy wybitne klimatu podgórskiego, jest łagodnie pobudzającym i hartującym, co wpływa znacznie na ogólną przemianę materji: a powietrze czyste, bez pyłu i nasycone ozonem sprawia, że proces utleniania odbywa się tu raźnie i energicznie. Wziąwszy pod uwagę dalej, że Iwonicz położony jest w szerokiej kotlinie, a otoczony z wszech stron górami i wysokopiennym lasem, który chroni zakład od wiatrów północnych, to dojdziemy do przekonania, że wskazania do leczenia w Iwoniczu rozszerzyć można przez stworzenie z Iwonicza pierwszorzędnej stacji klimatycznej o właściwościach wyżej podanych. I w samej rzeczy werandowanie w Iwoniczu daje bardzo dobre wyniki w tak zwanych „stanach zagrożonych" płucnych, podgorączkowych. Odżywianie w Iwoniczu jest bardzo intenzywnem z powodu wielkiej ilości, a wskutek tego i taniości produktów spożywczych. Iwonicz zresztą pod tym względem posiada warunki jak rzadko które zdrojowisko, a główna restauracja zakładowa „Ordy" pod kierownictwem p. Błogowskiego może posłużyć za wzór tego rodzaju przedsiębiorstw.

W roku obecnym wznawia Zakład eksport swoich przetworów jak soli, ługu, wód mineralnych jodowych i „Iwonki" tj. mieszaniny borowiny, soli i ługu w formie kostek, które w niedługim czasie ukażą się na rynku handlowym, gdzie mają bardzo niebezpiecznych konkurentów zagranicznych.

Dotychczasowe rezultaty celowej pracy dyrektora zakładu dają pewność, że do kilku lat Iwonicz zeuropeizuje się zupełnie, jest jednak rzeczą konieczną, aby przyszła ustawa zdrojowa

zabezpieczała takie stanowiska wyłącznie dla inżynierów i nie pozwalała na obejmowanie tych stanowisk przez ludzi nie fachowych, lub co gorsza przez pół inteligentów. Mieliśmy dowód w Iwoniczu jak panowie tacy mogą nieobliczalne szkody dla przemysłu zdrojowniczego sprowadzić.

Wskazania do leczenia w Iwoniczu są bardzo rozległe. Wynika to tak z położenia miejscowości 480 do 600 metrów nad poziomem morza, jak też i z właściwości solanek jodowych bogatych w jod. Od dawien dawna szuka tu porady gruźlica kostna i gruczołowa w rozmaitych stopniach swego rozwoju od form najcięższych aż do stanów utajonych. Wogóle spotyka się tu także dużo osób z cierpieniami układu ruchowego na tle skazy moczanowej, (gichtu), reumatyzmu, i trzeciorzędnej kiły.

Licząc się zwłaszcza z wielką ilością tych właśnie chorych uproszono znanego zaszczytnie na polu naukowem Dra Fryderyka Mahla specjalistę chorób skórno-wenerycznych ze Lwowa o objęcie tego działu w Lecznicy ortopedycznej.

Dalszy kontyngent chorych stanowią chorzy z wolem (Struma), z przedwczesną sklerozą naczyń krwionośnych, z wadliwą przemianą materji i otyłością na tem tle powstałą. Z chorób nerwowych spotykamy ich tu cały szereg na tle spraw układu centralnego i obwodowego. Porażenia i niedowłady, stany po porażeniach połowiczych po śpiączce i t. d. Iwonicz jest idealnem miejscem dla osobników przepracowanych, dla ozdrowieńców po rozmaitego rodzaju chorobach ciężkich zwłaszcza w sezonie pierwszym i jesiennym t. j. z początkiem wiosny i w czasie przysłowiowej „polskiej jesieni", która tu jest przeważnie ciepła i długa.

Wreszcie Iwonicz ma wielką przyszłość jako stacja klimatyczna, a także w zimie jako niewyzyskane jeszcze miejsce sportowe.

Przy nadchodzącym sezonie zdrojowiskowym należy pamiętać o tych właściwościach już nie tylko Iwonicza ale wogólności wszystkich naszych zdrojowisk podkarpackich. Jeżeli są braki, to należy starać się o ich usunięcie, a zaznaczyć wypada, że wszystkie zarządy starają się wedle sił swoich i ze zrozumieniem sprawy o podniesienie naszych zdrojów. Jeżeli zaś nie idzie to w takiem tempie jak tego wymaga zapotrzebowanie, to winą tego są obecne stosunki gospodarcze. Zdrojowiska nasze skazane są na samowystarczalność i to ogół zrozumieć powinien i musi. Ustać powinien masowy wyjazd za granicę, która zręczną reklamą i wszelkiemi siłami wyłudza od nas walutę naszą! W pierwszym rzędzie winę ponoszą tu niektórzy lekarze, którzy nie doceniając wartości, nie starają się zapoznać z rodzimemi zdrojami, i są zbyt czułymi na prośby swoich pacjentów w wystawianiu i opinjowaniu świadectw umożliwiających wyjazdy zagranicę.

Hasłem naszem w dobie obecnej ciężkiego przesilenia ekonomicznego winno być: *Nie wysyłać chorych zagranicę, nie zapisywać leków zagranicznych! Popierać z całych sił to co kraj wytwarza!*

Smutną jest konieczność przypominania tego najważniejszego przykazania naszej narodowej ekonomji i klucza do rozwiązania ciężkiego i groźnego położenia.

OCENY.

Marja Polaczkówna: *Wahania klimatyczne w Polsce w wiekach średnich.* Str. 127. Książnica Atlas r. 1925.

W poczuciu kultu dla „ojca polskiej historji i geografji" Instytut Geograficzny Uniwersytetu Lwowskiego (prof. E. Romer), wydał V zeszyt „Prac Geograficznych", który zawiera oprócz pracy, wymienionej w tytule, jeszcze drugą większą rozprawę J. Kornhaus'a pod tyt.: „Jan Długosz, Geograf Polski XV w.".

Autorka postawiła sobie za zadanie rozpatrzyć dwie sprawy a mianowicie 1) jak i o ile na podstawie rozbioru geografji Długosza można odtworzyć klimat Polski w średniowieczu i 2) o ile da się na tymże materjale oprzeć sprawę długowiekowych wahań klimatycznych. Sumienne zbadanie źródeł, oraz porównawcze studja materjałów obcych pozwalają autorce stwierdzić, że na podstawie Długosza i kronikarzy naszych daje się w pewnej mierze odtworzyć okresy klimatyczne dla Polski, ujęcie których może być różnorakie, jednak na okresy trzyletnie, na ich związek z nieurodzajem i śmiertelnością należy baczną zwrócić uwagę; gdyż i tu rozwój kultury mógłby wytworzyć ochronne przeciwdziałanie zmianom oczekiwanym, względnie w świecie roślinnym, przez świadomy dobór gatunków już przystosowanych do suszy lub wilgoci, co może ograniczyć nieurodzaje. Liczne wzmianki o głodach i morach w średniowieczu, znalezione bądź u Długosza, bądź u kronikarzy naszych zostały spisane i zestawione przez P. na tablicy VII. Szkoda, że autorce nieznanym był zasłużony historjograf medycyny polskiej Ludwik Gąsiorowski, który w „Zbiorze wiadomości do historji sztuki lekarskiej w Polsce". (Poznań r. 1839) w dziale „o zarazach w Polsce w średniowieczu" na str. 41—49 zestawił chronologicznie wszelkie wiadomości o morach w Polsce i klęskach takowe sprowadzających. Wiadomości z tego źródła ułatwiłyby autorce w dużej mierze pracę zestawienia chronologicznego, tembardziej, że Gąsiorowski chronologję swoją poczyna już od r. 985, a nadmienić wypada, że on krytycznie odnosił się do znajdywanych wiadomości o zarazie morowej, gdyż nie wszystko co nasi kronikarze nazywali *pestis* należy odnosić do panującej zarazy. Niemniej pouczająca pracą o morze w Polsce byłaby dla autorki praca prof. historji medycyny F. Giedroyci. Niezmiernie ciekawe są obliczenia procentowe autorki, które wykazały, jaką część głodów, jaką zaś morów przypisać należy maksimom bądź minimom klimatycznym. Dla głodów rachunek ten zdziwić musi swą zgodnością: wszędzie lata głodu w 78% wypadków mieściły się w latach chłodnych i wilgotnych. Zgodność ta pozwala powiedzieć, iż widocznie spora część prawdy tkwi w tych różnych sposobach obliczeń. Także stwierdzić wypada, iż klimat Polski średniowiecznej miał te same co i dziś charakterystyczne rysy oceanizmu: wówczas już bowiem zboża chlebowe Polski cierpiały częściej od nadmiaru wilgoci, niźli od słonecznego skwaru. Obliczenie procentowe morów nasunęło autorce innego rodzaju spostrzeżenie: lata morów wprawdzie mieszczą się w przewadze 61—57% w okresach chłodu i wilgoci, ale jeśli się zważy, że okresy chłodne panują naogół w Polsce, a więc i w XV w. były dłuższe od ciepłych, przewyżka ta zniknie, lub okaże się tak nieznaczną, iż słusznem będzie powiedzenie: mory przypadają zarówno w części ciepłe, jak i w zimne cyklu klimatycznego. Wejrzenie w zjawiska klimatyczne wieków ubiegłych stało się sprawdzianem słuszności dla przekonań współczesnych: rozwojowi chorób, morów, śmiertelności sprzyjają najbardziej okresy przejściowe, więc nietylko w obrębie pór roku, lecz i kilkuletnich cyklów klimatycznych: zdaje się bowiem, iż nie takie lub inne warunki ciepła i wilgoci szerzą śmiertelność, lecz raczej organizmy wyższe podkopuje trudność przystosowania się do zmian przedewszystkiem klimatycznych, nagłych, poniekad sprzecznych z ich środowiskiem poprzedniem. Zasługą autorki jest skrzętne, zbadanie twórczości Długosza, jego obserwacji i uwag nad zjawiskiem klimatu polskiego, iż przypomniała światu naukowemu niedocenianego pierwszego obserwatora polskiej przyrody, któremu wybitny zmysł i zainteresowanie polityczne nie osłabiały chęci do upamiętnienia dla potomnych wszelkich dziwów i zmian natury, obserwatora, który nadto wyczuwał związek ścisły między życiem przyrody a życiem człowieka i zbiorowego człowieka — narodu. Toteż praca Polaczkówny zainteresuje niewątpliwie nie tylko geografa i klimatologa, ale będzie ważnym dokumentem dla historyka dziejów naszych.

W. Janusz.

Leonard Hill: *Sunshine and open air,* London, Edw. Arnold, 10/6 sh. 1924. Słońce i otwarte powietrze, ich wpływ na zdrowie, ze specjalnem uwzględnieniem klimatu alpejskiego.

Leonard Hill, kierownik działu fizjologji zastosowanej w Narodowym Instytucie dla badań medycznych w Anglji, dał w króciutkim podręczniku (132 stron, 5 tablic, liczne wykresy i tabele) świetne zestawienie najnowszych postępów wiedzy na tem polu. Omawia on górski klimat zimowy w Alpach, porównuje go z angielskim, by później przejść do szczegółowej analizy poszczególnych składników fizycznych. Obok znanego tematu chemicznej czystości powietrza, omawianego na podstawach najnowszych zdobyczy wiedzy o składzie atmosfery w wyższych jej częściach przechodzi do kwestji jonizacji powietrza, stanu elektrycznego i fizjologicznego wpływu wysokości górskich. Wielce ciekawym i dla czytelnika przeciętnych dzieł medycznych zupełnie nowym jest sposób przedstawienia wpływu zdrowotnego wilgotności powietrza, stopnia zanieczyszczeń, zwłaszcza tych w Anglji tak ważnych powodujących mgłę; dużą rolę w zestawieniach Hilla odgrywa przepuszczalność dla promieni chemicznej części widma. Niespodziewaną wręcz jest większa ilość cyfr, przytaczanych przez Hilla, dowodzących z łatwością, że zdrowotna wartość górskiego słońca zimowego niejednokrotnie znacznie przewyższa cyfry, otrzymywane nawet na wiosnę i w lecie. Biologiczne działanie promieni pozafiołkowych i pozaczerwonych jest również szczegółowo rozpatrywane. W końcu zaś mamy podane wyniki badań metabolizmu podstawowego w stosunku do naświetlenia i nasilenia ochładzającego otoczenia. Najcenniejszym nabytkiem jest wprowadzenie czytelnika w świat najnowszych pojęć o świetle ale także i wszelkich innych promieni poza świetlnemi, zaznajomienie z całym szeregiem no

wych przyrządów i jasnem, przejrzystem zestawieniem wyników fizykalnych z właściwościami leczniczemi, dotąd tak bez kontroli empirycznie jedynie stosowanemi. Piękna szata zewnętrzna książki, doskonałe ilustracje, dopełniają miłego wrażenia.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

ZAPISKI LECZNICZE.

Rzeżączkę cewki moczowej leczy diatermja odpowiednio stosowana lokalnie. Nagrzewania powodują zrazu silniejszy wyciek z leukocytami o postaciach jądrowych młodych. Po zniknięciu gonokoków należy dalej nagrzewać aż do pojawienia się dojrzałych form leukocytów wielojądrzastych w treści cewki.

(Roucayrol).

Leczenie fizjoterapeutyczne nadmiernego pocenia rąk i stóp. Naświetlanie kwarcówką rąk i stóp daje znakomite wyniki lepsze niż Roentgen i aparat d'Arsonvala.

(P. Hadengue).

Świąd międzykrocza. Przy obecności rozpadlin w rzyci najlepsze wyniki daje roentgenoterapja, przypadki niepowikłane lub przypadki z równoczesnym wypryskiem leczą się najlepiej kwarcówką. Wystarczy 6 do 8 naświetlań.

(Fraikin i Burill).

Salpingitis z przebiciem do pęcherza wyleczyli Duhem i Lemaire naświetlaniami kwarcówką.

Gruźlicze zapalenie otrzewnej bez wysięku z ogólnym stanem niepomyślnym u chorej 18-letniej ustąpiło doszczętnie po 41 naświetlaniach kwarcówką i 5 Roentgenem. Stan ogólny, chorej poprawił się znakomicie.

(Laquerrière, Lehmann i Mallein-Gerin).

Fizjoterapja (teorja i praktyka).

K. Poncz: *Badania nad wpływem bodźców cieplnych na leukocytozę.* (Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie 1926. Z. 1.). Po szczegółowem przedstawieniu dotychczasowego stanu badań nad tą sprawą opisuje P. swoje doświadczenia na ludziach, wykonane na oddziele terapji fizykalnej (Rotstadta). Jako bodźców używał: elektrycznej kąpieli świetlnej (55 do 60° C), suchej łaźni w skrzyni, łaźni parowej w skrzyni (60°), wanny (36° C), natrysku (14° C), diatermji i tychże samych zabiegów z następczem oziębianiem. Badania obejmowały: wagę ciała, ciepłotę ciała, ciśnienie krwi, tętno, ilość ogólną ciałek białych i obraz Arnetha — wszystko przed i po zabiegu cieplnym ewent. jeszcze raz po zabiegu ochładzającym. Ilość ciałek b. obliczano tylko jednorazowo po zabiegu, przez co wszelkie wahania wielofazowe zostały nieuwzględnione. Wyniki badań pokrywają się naogół z dawniejszemi z epoki Winternitza, t. j. powstawanie leukocytozy po bodźcach tak zimna jak gorąca, równoległość nasilenia leukocytozy z nasileniem bodźca. Ogólnym dzisiejszym poglądom odpowiada też zapatrywanie P. na rolę układu nerwowego wegetatywnego przy powstawaniu leukocytozy. Nowe i ciekawe, a wymagające jeszcze dalszych badań są spostrzeżenia P. nad przesunięciami w obrazie c. b. krwi wedle Arnetha (zwykle w prawo). Długotrwałość takiego przesunięcia byłaby zagadnieniem wielkiej wagi teoretycznej i praktycznej. Również bardzo ciekawem jest spostrzeżenie nad szybką odwracalnością zjawiska leukocytozy przez zastosowanie zabiegu zimnego po ciepłym. Przypomina to równie szybkie wahania w ilości ciałek białych wywoływane przez E. F. Müllera i W. F. Petersena u psów stosowaniem kolejnem insuliny i peptonu. Jakkolwiek bodźce cieplne wywołują niezawodnie wahania w ilości wody we krwi (podobnie jak pepton i insulina), słusznie przypisuje P. zagęszczeniu krwi rolę poślednią w powstawaniu leukocytozy, zagęszczenie to bowiem zwiększyć może ilość ciałek b. o kilkanaście procent (jak to widać z liczby erytrocytów) a nie o kilkaset. Myli się P. przypisując Sabatowskiemu pogląd jakoby wlewanie dożylne wody dawało odczyn ogólny ustroju spowodowany bodźcem cieplnym. Ani Ilkiewicz ani S. Siemianowski i Milewski ani Sabatowski nie stosowali dożylnie wody zimnej lub gorącej, licząc się z oczywistością wstrząsu kalorycznego. Woda jednak o ciepłocie krwi dawała odczyny analogiczne do cieplnych, które, jak Sabatowski wykazał, należą do swoistego zjawiska, nazwanego przezeń „odczynem na nawodnienie ustroju" *(réaction d'imbibition hydrique)*, (v. Pols. Gaz. Lek. 1924 Nr. 49).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 49. 1925.

H. Marx: *Badania nad gospodarką wodną w ustroju.* Praca poświęcona jest zagadnieniu, czy po wypiciu wody krew się rozcieńcza i o ile. Autor prawdopodobnie nie zna wcale prac Böckera (r. 1854) gdyż zaczyna od spostrzeżeń Siebecka (r. 1919), oraz Daniela i Höglera (r. 1922), którzy zauważali po wypiciu większych mas wody wyraźny spadek ilości erytrocytów, podczas gdy Haldane (r. 1925) nie zauważył większych wychyleń w ilości hemoglobiny, podobnie jak Veil nie zauważył wyraźnych i stałych zmian w wartościach refraktometrycznych surowicy krwi. Rozbieżność zdań polega w części na rozmaitości metod badania. Marx używał stale kolorymetru Bürkera do oznaczania hemoglobiny krwi, którą pobierał przez nakłucie palca rano naczczo przy leżeniu w łóżku oraz co 15 minut po wypiciu pół litra wody przez 2 godziny, a potem co 30 min. przez dalsze 3 godz. od wypicia. Badań takich dokonał 85 na 28 zdrowych osobach, oznaczając równocześnie wagę ciała, ilość i ciężar gatunkowy moczu, ciepłotę i wilgotność powietrza i t. d. Spadek wartości hemoglobiny dał się zauważyć zawsze w przeciągu pierwszych 30 minut od wypicia wody, zwykle jednak już po 30 min. wartość Hb. rosła znowu osiągając wartość początkową po 2 do 4 godzinach. Silna diureza pojawiała się natomiast dopiero w godzinę do półtorej g., a więc znacznie później niż objaw rozcieńczenia krwi. Haldane który badał ilość hemoglobiny co godzinę, nie widział też nigdy wyraźniejszego rozcieńczenia. Fala rozcieńczenia stanowi jednak nieraz linję łamaną, a rozcieńczenie krwi nie odpowiada nigdy ilości wypitej wody. Jedna i ta sama osoba wykazała w 3 po sobie następujących dniach próby z rozmaitemi dawkami (2000, 250 i 50 cm³. herbaty) najsilniejsze rozcieńczenie po 50 cm³ płynu i to w godzinę po jego wypiciu. (Że w tym przypadku kilkakrotne powtarzanie bodźca mogło także wywrzeć pewien wpływ — uszło uwagi badającego). W każdym razie nie ulega wątpliwości, że rozcieńczenie krwi nie może zależeć jedynie od wessania wypitej wody. Picie jej powoduje widocznie wzajemną wymianę pomiędzy krwią a tkankami, taksamo wzrost wartości hemoglobiny nie jest prostym wyrazem zagęszczenia krwi przez diurezę, gdyż zagęszczenie to zjawia się na pół godziny zwykle przed wzmożeniem ilości moczu. Tak samo ponowne opadanie wartości Hb. nawet po małych dawkach płynu i po 2 godz. dopiero nieraz występujące, dowodzi dopływu wody z tkanek, a nie ze światła jelit. Wielkiej niezależności stanu krwi od wypitej wody dowodzi także fakt, że jeśli się w 40 min. po pierwszej dawce wypije drugą, to zjawisko rozcieńczenia wcale się nie pojawia, i owszem krzywa Hb. podnosi się statecznie dalej i dopiero znacznie później wykazuje chwilowe załamanie. Wpływu ciepłoty oraz wilgotności powietrza i ciśnienia barometrycznego na powyższe zjawiska M. wcale nie zauważył. W przeciwieństwie do kilkakrotnych zwykle wahań ilości Hb. rozcieńczenie moczu wykazuje typową falę pojedyńczą. O niezborności czasowej obu tych zjawisk była już mowa. Także silne ograniczanie dowozu wody jak też i silne pojenie w dniach poprzednich odbijało się wyraźniej na przebiegu rozcieńczania moczu niż rozcieńczenia krwi po próbnem piciu. Picie półprocentowej solanki dawało silniejsze rozcieńczenie krwi i nieco dłużej trwające. Jak silne bywa przeładowanie krążenia krwi płynem tkankowym po zadziałaniu nawet małej dawki wypitej wody, ilustruje M. doświadczeniem, w którem po wypiciu 50 cm³ wody krew doznała rozcieńczenia o 7% objętości, a więc około 350 do 400 cm³ płynu! Dla badań nad działaniem picia wód mineralnych stanowią te spostrzeżenia cenną podstawę (przyp. refer.).

O. Kestner: *Krew, a nasłonecznienie.* (Fortschr. d. Therapie Jg. I. H. 12. S. 390. — 1925. Sprawozdanie z własnych i cudzych badań na mieszkańcach różnych stref klimat. Związek między długością światła dziennego, a ilością hemoglobiny. K. przypuszcza wpływ światła wprost na kapillary i krew, a nie na narządy krwiotwórcze (?). W probówce erytrocyty zyskują na odporności osmotycznej pod wpływem promieni krótkofal. Możliwe więc *in vivo* przedłużenie okresu życia erytrocytów.

Nr. 50.

F. Keller i M. Loeb: *Wpływ światła pozafiołkowego na kwasotę soku żołądkowego.* W przeciwieństwie do bodźców termicznych, które działają wgłąb skóry, przynajmniej zaś do warstwy brodawkowej, wyładowuje się działanie promieni krótkofalistych już w naskórku, a mianowicie głównie we warstwie komórek kolczastych, skąd dopiero po kilku godzinach (3 do 5 g.) przenosi się odczyn na siatkę naczyniową warstwy brodawkowej skóry jako odczyn wtórorzędny. Ten okres czasu przed wystąpieniem odczynu skórno-naczyniowego jest z punktu widzenia metodyki doświadczalnej bardzo cenny. Geber zauważył w 2 przy-

padkach wzrost kwasoty żołądkowej bezpośrednio po naświetlaniu kwarcówką, a zatem przed wystąpieniem odczynu skórno-naczyniowego. Spostrzeżenia jego skontrolowali K. i L. na 33 zdrowych (co do swej skóry) kobietach, u których wykonywano badanie kwasoty żołądkowej w 45 minut po śniadaniu Boasa, a następnie naświetlano 2 kwarcówkami całą skórę (1 dawka rumieniowa), dawano ponowne śniadanie Boasa i badano sok żołądkowy przed upływem pierwszej godziny od naświetlenia. Równolegle z tem robiono serję po dwa badania z próbnem śniadaniem u osób nienaświetlanych. Porównanie obu tych serji badań wykazało, że tak u naświetlanych jak i u nienaświetlanych osobników powtórne badanie powoduje spadek kwasoty w przypadkach, gdzie kwasota początkowo była (t. j. po pierwszem śniadaniu) wysoka, zaś wzrost tam, gdzie była niska (rzecz stwierdzona już przedtem na osobnikach nie poddawanych żadnym innym zabiegom Vandorfy, Simnitzki) Wobec tego zastosowali K. i L. badanie jednorazowe, a to jednego dnia bez naświetlania, drugiego zaś w godzinę po naświetlaniu, za każdym razem po śniadaniu Boasa. Badano też i w 24 godz. po naświetlaniu. I tu też badania kontrolne na nienaświetlanych osobnikach wykazały wzrost kwasot niskich (na drugi dzień przy próbie), a spadek wysokich, czyli podobny efekt jak przy dwu próbach w jednym dniu. To samo zanotowano przy próbach z naświetlaniem (w drugim dniu), a także przy badaniu po 24 godzinach od naświetlenia. Wobec tego autorzy powątpiewają, czy naświetlanie ma jakiś stały i pewny wpływ na kwasotę żołądka, o ile zaś ten wpływ czasem zaznaczać się może, to dzieje się to drogą wessania białek z rozpadłych komórek warstwy kolczastej po zastosowaniu dawki rumieniowej. Ilość takich zniszczonych komórek nabłonka szacują autorzy na kilkanaście miljonów. Spostrzeżenia autorów są doskonałym przykładem, jak trzeba być ostrożnym w ocenianiu wyników doświadczeń z t. zw. czynnikami fizykalnemi.

G. Wendt: *Badania nad rozpowszechnieniem i znaczeniem grupy witamin A.* Autor, pracujący w Finlandji, zwraca uwagę na to, że zjawiska awitaminozy łatwo uchodzą uwagi w przypadkach najlżejszych, a więc i najpospolitszych. Interesuje się zaś grupą A (rozpuszczalną w tłuszczach) jako szczególnie ważną dla krajów o długiej nocy zimowej. Badania nad zawartością tych witamin w pożywieniu ludzkiem porą zimową (mleko, masło, marchew i kiszone jarzyny) jakoteż nad zawartością ich w pożywieniu zimowem dojnych krów (makuchy lniane, marchew pastewna, siano, kiszona karma) wykazały, że ilość witamin A. w czasie mroźnych zimowych miesięcy powoli maleje. Szybki spadek zawartości witamin zaznacza się natomiast na przedwiośniu (marzec-kwiecień), a to dzięki procesom utleniającym w konserwowanych produktach roślinnych. Wskutek tego spada silnie także zawartość witamin A. w mleku i maśle. Brak tych witamin w doświadczeniach na młodych zwierzętach zaznacza się silnem zwolnieniem wzrostu ciała i zaburzeniem w bilansie fosforu i wapna w ustroju. Wendt zorganizował obszerne badania w Finlandji nad postępem wzrostu tamtejszej młodzieży wogóle i w zależności od pór roku, aby wykazać możliwy wpływ żywienia zimowego i długich nocy zimowych na przyrost ciała. Okazało się, że młodzież we wieku popisowym (21 lat) jest wyraźnie niższa od przeciętnej miary tamtejszej ludności. Wzrost ciała kończy się tam dopiero w 26 roku życia! Dokładne pomiary wzrostu i wagi, dokonane na 15 tysiącach młodzieży obojga płci we wieku od 11 do 16 lat wykazały w miesiącach lutym, marcu, kwietniu i maju wyraźne zwolnienie wzrostu na długość i wagę ciała. Maksimum przyrostu przypada u młodszych roczników na schyłek lata, u starszych na jesień i początek zimy. Zjawiska te odnosi Wendt do długiego okresu zimy, krótkiego dnia zimowego i braku dostatecznej ilości witamin A. w żywności zimowej we Finlandji. Z tych czynników uważa on brak witamin za najważniejszy wnioskując z tego, że mimo długiego dnia wiosennego w maju, okres tępego wzrostu ciała trwa aż do końca tego miesiąca. (Por. moją pracę w Nr. 39 Pol. Gaz. Lek. z r. 1925. przyp. refer.).

Comptes Rds. Société de Biologie.

Tom 93. str. 1251. r. 1925.

F. Henrijean i W. Kopaczewski: *Mechanizm uodporniania zapomocą wody miner. żelazistej.* Autorzy opisali działanie uodporniające wody żelazistej ze Spa w doświadczeniach na uczulonych surowicą końską morświnkach (refer. w Pols. Gaz. Lek. 1925. Nr. 16. str. 379; por. Aubertot ref. w P. G. Lek. 1925 Nr. 39. str. 844). Nasuwało się więc pytanie, czem to zjawisko objaśnić. W tym celu zastrzyknięto sześciu zdrowym i nieużywanym morświnkom po pół cm³ wody Spa podskórnie, a po 25 dniach wstrzyknięto ponownie tę wodę dożylnie w ilości pół do 2 cm³. Nastąpił wyraźny wstrząs, który zwierzęta ledwo przetrzymały. Taki sam wynik osiągnięto, uczulając morświnki surowicą końską i wstrzykując po 18 dniach 2 do 8 cm³ wody Spa śródżylnie. Doświadczenia robione były z wodą miner. prosto ze źródła. Woda Spa przechowywana długo we flaszkach w których powstał już osad żelazisty, nie posiada własności ani uczulających, ani odczulających („filaktycznych"), co dowodzi, że rozczyn koloidowy soli żelazowej jest czynnikiem decydującym w działaniu tej wody, podobnie jak sztuczne przetwory koloidalne żelaza, których działanie anafilaktyczne i uodporniające stwierdzili autorzy również na morświnkach. W wodzie Spa znajduje się żelazo prawdopodobnie w postaci hydrosolu wodorotlenku żelaza. Działanie filaktyczne wód żelazistych przy stosowaniu ich na morświnkach uczulonych tłumaczą Henrijean i Kopaczewski stosowaniem minimalnych dawek ciała drażniącego, jak to jest praktycznie w użyciu n. p. przed zastrzykiem surowic u ludzi już przedtem leczonych surowicą jakąkolwiek. Stosowanie wód mineralnych u ludzi ma też niezawodnie także i działanie uodporniające nieswoiste.

r. 1926. tom. XCIV.

Mouriquand, Michel i Milhaud. *Działanie wody Vichy, a rozczynu równoważnego dwuwęglanu sodu na morświnki szkorbutowe.* Morświnki, żywione bez witaminy C. dostają szkorbutu. Podawanie im doustnie lub podskórnie wody Vichy (Gde Grille) opaźnia występowanie tych objawów. Rozczyn 0.5% dwuwęglanu sodu (a więc w stężeniu równy rozczynowi w. Gde Grille) działania tego nie ma. Jest to dowodem, że główny składnik wody mineralnej niekoniecznie jest dominującym w działaniu. Acidoza nie gra żadnej roli w genezie sztucznego szkorbutu i alkalia same przez się nie mają na niego wpływu.

Mouriquand, Michel i Milhaud: *Przyzwyczajenie do wód mineralnych siarczanych i jego krótkotrwałość.* W poprzednich doświadczeniach swoich (ref. w Pols. Gaz. Lek. r. 1925 Nr. 16) stwierdzili autorzy występowanie u morświnek objawów szkorbutowych po wstrzykiwaniu podskórnem lub pojeniu wodą siarczaną (z Challes). Objawy te jednak po pewnym czasie znikały, mimo dalszego podawania siarczanki; występowało więc widoczne stępienie na ten bodziec. Gdy atoli po 46 dniach przerwy rozpoczęto z powrotem doświadczenia, pojawiły się w terminie 13 do 18 dniowym objawy szkorbutowe, które znów potem zniknęły. Dowodzi to, że działanie wód mineralnych (w tym przypadku szkodliwe) podlega prawidłu przyzwyczajenia się.

F. Arloing i Sempé: *Właściwości bakterjolityczne wód rzecznych i morskich.* Właściwości te spostrzegał i opisał A. w r. 1924. (ref. w Pol. Gaz. Lek. 1925 Nr. 16). Rzeki francuskie wykazały pewną swoistość indywidualną jak n. p. Saona przeciwokrężnicową, Rodan i Izera przeciwdurową, woda z portu w Hawrze przeciwczerwonkową (Shiga-Kruse) i t. d. Obecne badania stanowią tylko ciąg dalszy. I tak Sekwana w Paryżu posiada własności rozpuszczające dla prątka okrężnicy, b. Shiga-Kruse, paratyfus A, słabiej działa na prątek duru. Rzeka Deule w Lille: powyżej miasta słabo rozpuszcza prątki duru, paratyfusowe, okrężnicowe i czerwonkowe, poniżej miasta b. silnie rozpuszcza prątek okrężnicy, słabiej paratyfusowe, słabo durowe i czerwonkowe. Badania obejmują także rzeki i porty pozaeuropejskie. Autorzy uważają tę bakterjolizę za objaw d'Herell'a z powodu jej swoistości, zdolności potęgowania się w przeszczepianiu i trwałości wobec rozcieńczania. Wody czerpane na pełnem morzu nie dają tych zjawisk. Jestto bardzo ciekawy przyczynek do samooczyszczania się wód i rzuca pewne światło na pospolitość pewnej flory drobnoustrojowej w danej okolicy. W naszych rzekach używanych do kąpieli badania takie byłyby bardzo pożądane (przyp. refer.).

Soc. Med. des Hôpitaux de Lyon.

3. II. 1926.

Mouriquand, Chevalier i Josserand: *Leczenie atrepsji oseseków zapomocą diatermji.* Elektrody stosowali na nadbrzusze i plecy aby prądem grzejącym objąć wątrobę i trzustkę. Wyniki były bardzo dobre; oseski, które traciły po 200 do 250 g. wagi ciała miesięcznie, przybywały szybko na wadze, w jednym przypadku 650 g. w ciągu 3 tygodni. Autorzy podnoszą, że wątroba takich dzieci przypomina obraz znany z inanicji. Mouriquand i Bernheim opisali zmiany histologiczne i funkcjonalne narządów przy atrepsji. Diatermia widocznie pobudza je do lepszej sprawności. (Wpływ diatermji na szybki przyrost wagi ciała opisali Bergonie i Rechou u dorosłych; jeden chory przybył 14 kg. w ciągu 35 dni! Pobudzające działanie diatermji na wydzielanie soku trzustkowego opisałem w r. 1923 w Pols. Gaz. Lek. Nr. 33 i Cpts. Rds. Soc. de Biologie Tom 89. pag. 1399 — wspólnie

z Kmietowiczem. Wpływ diatermji na wewnętrzne wydzielanie trzustki badali między innymi Czeżowska i Smoliński i opisali w Pols. Gaz. Lek. 1925. Nr. 49. Szybki przyrost wagi ciała po diatermji zależy — zdaniem mojem — od zatrzymywania wody w tkankach, zupełnie tak jak po zastrzyku insuliny, którą także dziś stosują dla szybkiego odżywienia wyniszczonych chorych. — przyp. refer.).

Société Médicale des Hopitaux.

26. II. 1926.

Armand-Delille: *Gruźlicze zapalenie otrzewnej ze stanem wyniszczenia wyleczone helioterapją.* Dziewczyna 16 l., ze stanem podgorączkowym wyniszczeniem ogólnem, ogromnym wysiękiem śródotrzewnowym po 9-miesięcznym pobycie w lecznicy wysokogórskiej Odeillo (1800 m. n. p. m.) przeznaczonej dla uczennic szkół średnich, wróciła do stanu zdrowia, przynajmniej w znaczeniu praktycznem. Waga ciała, mimo zniknięcia ogromnego wysięku, podniosła się o 18 kg., ciepłota prawidłowa, stan sił wyborny. W dyskusji Hallé podnosi, że takie same wyniki otrzymywał przez helioterapję w okolicy Paryża. (Referent otrzymywał je przez helioterapję w klinice wewn. lwowskiej i to dosyć szybko).

Sabatowski (Lwów).

Kazanskij Medicinskij Żurnał.

T. XXI. Nr. 4.

J. Brusztejn: *Nowe doświadczenia z zakresu działania biologicznego energji promiennej.* Autor przeprowadzał doświadczenia nad wyosobnionem uchem królika według metody oryginalnej N. Krawkowa, która pozwala określać nadzwyczajną czułość naczyń na działanie najrozmaitszych bodźców według ilości wyciekających kropel płynu Ringera ze światła naczyń ucha wyosobnionego: jeśli ilość kropel wzrasta — naczynia się rozszerzają, jeśli się zmniejsza — naczynia się zwężają. Do tych doświadczeń Br. stosował prądy d'Arsonvala, franklinizację, prądy galwaniczne, faradyczne i sinusoidalne, a także promienie lampy kwarcowej. Badania jego wykazały, że różne rodzaje energji promiennej powodują niejednakowe odczyny ze strony naczyń oraz wskazują, że energja promienna jest w rzeczywistości bodźcem podrażniającym. Prądy d'Arsouval'a powodują jako prawidło stale występujące rozszerzenie naczyń. Powyższe dane w zupełności odpowiadają spostrzeganym zjawiskom klinicznym. Zwężenia światła naczyniowego, występujące w zastosowaniu prądów stałych faradycznych i sinsoidalnych wskazują na ciekawe fakta kliniczne. Według tych doświadczeń ustala się między anoda, a katodą jedynie różnica ilościowa. Prądy sinusoidalne, niebezpieczne jak wiadomo dla życia, powodują wybitnie zaznaczające się działanie kurczliwe. Promienie lampy kwarcowej również powodują zwężenia naczyń, które w dalszym okresie rozszerzają się aż do stanu wybitnego przekrwienia.

M. Fridland: *W sprawie wpływu energji prom. na wzrost laseczki gruźliczej in vitro.* Doświadczalne badania autora wskazują, że z najrozmaitszych rodzajów energji promiennej najbardziej bakterjobójcze działanie na laseczkę gruźlicy *in vitro* posiada światło słońca, któremu częściowo dorównuje światło lampy łukowej oraz lampy kwarcowej. Najbardziej bakterjobójczo działa światło białe, ale niewątpliwie wyjaławiające działanie na laseczkę gruźliczą okazują również poszczególne części prawej i lewej połowy widma. Z promieni barwnych najsilniej zaznaczają działanie hamujące na rozrost laseczki gruźliczej promienie zielone, to znaczy środkowa część widzianego widma. Wynik bakterjobójczy zależy głównie od bezpośredniego zadziałania energji promiennej na drobnoustrój, a w mniejszym stopniu zależy również od zmian fotochemicznych samej pożywki. Promienie Roentgena, a również promienie β i γ radu wybitniejszego wpływu nie wykazują na rozrost laseczki gruźliczej *in vitro.*

Nr. 10.

E. Zalkindson: *O uśmierzającem działaniu na bole biegunów prądu galwanicznego.* Sprzeczne dane w piśmiennictwie lekarskiem o terapeutycznem działaniu wpływu anody i katody, skłoniły autora do skontrolowania działania tych biegunów na 132 chorych, którzy bez wyjątku cierpieli na silne bole najrozmaitszego rodzaju ze strony układu nerwowego. W ogólności chorzy otrzymali 2000 galwanizacyj, a zaznaczyć wypada, że innego leczenia obok tego wogóle nie stosowano. Spostrzeżenia te pozwalają autorowi stwierdzić, że działanie katody jest identyczne z działaniem anody. Działanie stosowanej metody zasadza się na zjawiskach międzybiegunowych, o charakterze fizyko-chemicznym, osmotycznym lub nawet o bardziej złożonym układzie.

W. J. (Lwów).

Clinical Medicine.

1925. Nr. 12.

Harry Stewart: *Obecny stan leczenia zapalenia płuc za pomocą diatermji.*

Lloyd Otis: *Diatermja przy zapaleniu płuc.* Leczenie zapalenia płuc diatermją stosują w Ameryce od lat trzech i sposób ten zyskuje coraz liczniejszych zwolenników. Diatermja odpowiednio stosowana jest zabiegiem bezwzględnie bezpiecznym. Zastosowana w pierwszych 48 godzinach daje przebieg poronny choroby, w okresach późniejszych wykonana skraca długość trwania i zmniejsza objawy. Dwie elektrody odpowiedniej wielkości (zwyczajnie 10×15 cm), jedna na przednią ścianę klatki piersiowej druga na tylną, ponad schorzałym płatem płuca. Prąd. zwolna zostaje otwierany, dochodzimy do 1400—2000 milliamperów i na tem natężeniu prądu pozostajemy przez 20—30—40 minut; następnie zwolna, stopniowo (przez 5 minut) zmniejszamy prąd i zamykamy. W 2—4 godzin następuje niezmienne polepszenie stanu chorego. Gdy stan tego wymaga, można powtórzyć zabieg w odstępie 4 godzin. Nie wszystkie rodzaje zapalenia płuc jednako korzystnie oddziałują na diatermję.

Grabowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Zjazd Związku Uzdrowisk Polskich.

Dnia 28 lutego r. b. odbył się w Warszawie Zjazd Związku Zdrojowisk, Uzdrowisk i Kąpielisk Morskich, którego siedzibą dotychczas był Lwów, a w Warszawie od roku istniał Oddział Związku. Na Zjeździe tym, na który przybyli przedstawiciele 15 uzdrowisk, zapadły ważne dla Związku uchwały.

I. Zjazd jednogłośnie uchwalił przeniesienie siedziby Związku do Warszawy, na co uprzednio już wyrazili swą zgodę przedstawiciele Zarządu Związku we Lwowie.

II. Zjazd uchwalił zmiany w dotychczasowym statucie Związku. Zmiany te w głównych zarysach polegają na następującem: a) członkami Związku mogą być jedynie osoby (fizyczne lub prawnie) bezpośrednio związane ze zdrojownictwem, a więc właściciele uzdrowisk, gminy na obszarze których znajdują się uzdrowiska, komisje uzdrowiskowe, zrzeszenia, czynne na terenie uzdrowisk, (nieruchomości, pensjonatów, lekarzy, zakładów leczniczych). b) związek staje się reprezentacją polskiego przemysłu uzdrowiskowego, a celem jego jest obrona i popieranie wspólnych interesów oraz wszechstronny rozwój zdrojowisk, miejscowości klimatycznych, kąpielisk morskich i letnisk, rozwój przemysłu zdrojowego. Statut przewiduje, jaką drogą do osiągnięcia celu powyższego Związek dążyć winien, wskazując zatem bezpośrednie zadania Związku, a mianowicie: a) popieranie interesów przemysłu uzdrowiskowego pod względem sanitarnym, technicznym, budowlanym, komunikacyjnym i t. d. b) dążenie do zapewnienia przemysłowi uzdrowiskowemu opieki ze strony ciał ustawodawczych i Rządu na równi z innemi gałęziami przemysłu rodzimego; c) podejmowanie kroków w kierunku uzyskania kredytów inwestycyjnych, koniecznych dla podniesienia stanu uzdrowisk; d) wydawanie opinji fachowej, udzielanie porad prawnych i technicznych w zakresie przemysłu uzdrowiskowego; e) utrzymywanie biur informacyjnych; f) organizowanie i prowadzenie hurtowni przetworów zdrojowych i artykułów potrzebnych dla przemysłu uzdrowiskowego; g) propaganda uzdrowisk polskich w kraju i zagranicą; h) wydawanie organu własnego oraz podejmowanie wydawnictw w zakresie uzdrowiskowym; i) utrzymywanie stałego kontaktu z pokrewnemi instytucjami i zrzeszeniami w kraju i zagranicą; k) popieranie wszelkiej akcji, zmierzającej do rozwoju uzdrowisk polskich, a w szczególności organizowanie odczytów, pogadanek, wystaw, zjazdów i t. p.; l) urządzanie kursów i wykładów z dziedziny praktycznego szkolenia fachowych pracowników w zakładach zdrojowych, służby zdrojowiskowej, kierowników pensjonatów i hoteli.

Ponieważ do spełnienia powyższych zadań Związek musi rozporządzać odpowiedniemi środkami materjalnemi, zostają członkowie zobowiązani do wpłacania wkładek, których wysokość jest różna dla różnych kategoryj członków. Podstawą do określenia wysokości opłat rocznych dla właścicieli zdrojowisk (osoby fizyczne, prawne lub gminy) będzie liczba gości, zarejestrowanych w danem uzdrowisku w ciągu roku, dla zrzeszeń właścicieli nieruchomości, pensjonatów i hoteli — liczba pokojów, dla innych zrzeszeń liczba członków danego zrzeszenia. Walny Zjazd uchwalił dla właścicieli uzdrowisk i dla tych gmin, do których wyłącznie teren uzdrowiska należy, wysokość wkładki rocznej — 20 gr. od każdego gościa, dla innych gmin i komisji uzdrowiskowych — 5

gr. od każdego gościa, dla zrzeszeń właścicieli nieruchomości, hoteli, pensjonatów od 20 gr. do 1 zł. od każdego pokoju, dla innych zrzeszeń 10 zł. od każdego członka zrzeszenia. W walnych Zjazdach biorą udział członkowie osobiście lub za pośrednictwem delegatów, przyczem właściciele uzdrowisk oraz z gmin te, do których teren uzdrowiska wyłącznie należy, mają prawo do reprezentacji na Zjazdach Walnych przez delegatów w zależności od liczby gości, zarejestrowanych w danem uzdrowisku w ciągu roku, a mianowicie: do 1 delegata przy liczbie gości do 1000 osób; do 2 delegatów przy liczbie gości do 3000 osób; do 3 delegatów przy liczbie gości do 5000 osób. Na każde następne 5000 gości przypada 1 delegat. Pozatem ustawa zawiera szereg artykułów, zwykłych dla każdej ustawy, a określających prawa i obowiązki członków, wyznaczających władze Związku (Walny Zjazd), Zarząd, złożony z 12 członków i Komisję Rewizyjną z 3 członków), i omawiających kompetencje każdej z władz, wreszcie ogólne przepisy statutowe.

Członkowie Zjazdu wyrazili przeświadczenie, iż o ile na podstawie powyższego statutu nastąpi istotne zrzeszenie się wszystkich uzdrowisk w kraju, a szeroko zakreślony plan działania zostanie w czyn wprowadzony, przyczyni się to wybitnie do podniesienia stanu zdrojownictwa w Polsce.

Prace na Zjeździe prowadzone były w kilku komisjach, na które Zjazd się podzielił, a które opracowały szereg wniosków, przyjętych następnie na pełnem ostatniem posiedzeniu członków Zjazdu.

Obrady Zjazdu uzupełniło wygłoszenie dwóch referatów: p. Malinowskiego z Druskienik p. t. „O położeniu i potrzebach gospodarczych uzdrowisk polskich“ i p. Dra. Aleksiewicza, ze Lwowa „O potrzebach naszego zdrojownictwa“.

Dokonane na Zjeździe wybory powołały do Zarządu Związku pp. Dydyńskiego, Jarosza, Kozłowskiego, Kożuchowskiego, Kryńskiego, Górzyńskiego, Malinowskiego, Nowotarskiego, hr. Potockiego, Radyńskiego, Reisnera, i Zakrzewskiego.

LISTY DO REDAKCJI.

List otwarty w sprawie artykułu Dra J. Irrganga z Przemyśla „Czy sanokryzyna leczy gruźlicę“ w Ilustr. Kurjerze Codziennym z dnia 29. III. 1926.

Każdy z nas lekarzy uznaje konieczność uświadamiania ogółu o postępach wiedzy lekarskiej w tych jej działach, gdzie ta łączność obu kół toruje drogę dobru, cierpiącej ludzkości. Cel ten spełniają doskonale między innemi i artykuły treści popularno-lekarskiej, umieszczane w prasie codziennej a pisane przez lekarzy w sposób spokojny, nieuprzedzający i pozbawiony cech senzacji.

Od tej linji odbiega artykuł Kol. Dr. Irrganga p. n. „Czy sanokryzyna leczy gruźlicę“ a zamieszczony w Ilustrowanym Kurjerze Codziennym z dn. 29 marca 1926 r. Jest on wręcz szkodliwym i sprawie i nauce lekarskiej i jako taki nie może przejść bez echa. Dlaczego? — Z wielu niewątpliwie względów... — Po pierwsze: Dodatek literacko-naukowy Ilustr. Kurjera Codziennego nie jest trybuną, z której roztrząsać można problemy lekarsko-naukowe i to szczególnie te, co do których jak n. p. sanocryzyny ostatnie słowo wypowiedzianem niezostało. Jeśli w tej mierze Kol.Dr. Irrgang ma własne, na osobistem doświadczeniu z lekiem oparte zapatrywania — to śmiało wypowiedzieć je można na łamach prasy fachowej, lekarskiej. Sanocryzyna jest wbrew nawet mniemaniu autora artykuliku bardzo dzielnym środkiem w walce z gruźlicą — takie jest mniemanie nieuprzedzonych kół naukowych a o ile chodzi o opinję polskiego świata lekarskiego, to bardziej powołani, bo ci którym poruczono przeprowadzenie badań nad leczniczą wartością sanocryzyny byli bardziej cierpliwi od Kol. Dra Irrganga i w sprawie tej nie uznali jeszcze za właściwe wypowiedzenie się, zapewne mając do pomyślenia, a później i powiedzenia coś więcej niż w krótkim, nieścisłym i na osobistem doświadczeniu zapewne nieopartym artykuliku kol. Dra Irrganga.

Powtóre: artykuł w rodzaju kol. Dra Irranga przesądzający całą sprawę, pisany jest w sposób, który jak z góry przewidzieć można, musi wśród masy bezkrytycznych pod względem lekarskim czytelników, poderwać ich zaufanie nie tylko do samego środka, lecz i całego świata lekarskiego który traktuje ludzi chorych bodajże czy nie jak króliki doświadczalne. Oto cytuje kol. Dr. Irrgang: „Jakie są wyniki obu tych składników t. j. sanokryzyny i serum, niech posłuży sprawozdanie z lutego b. r. miarodajnego uczonego niemieckiego prof. F. Klemperera a to na mocy swych doświadczeń klinicznych z roku całego podane. Rezultaty są następujące: z 5 chorych na ostro-zapalną gruźlicę zmarło po zastosowaniu sanokryzyny wraz z serum 4(!), z 37 chorych na chroniczną gruźlicę zmarło 12, polepszenie znalazło 9, a bez skutku 16 i t. p. — oto smutny rezultat zastosowania sanokryzyny“ zakańcza autor, porównując je zapewnie z wynikami własnymi, uzyskanymi przy pomocy pigułek kreozotowych i wcierań wieczornych wódki francuskiej. Szkoda, że kol. Irrgang tak wielkie zaufanie żywi do doświadczeń obcych n. p. prof. Klemperera z 67 przypadkami, bobym ośmielił się od siebie dodać, że w znacznie większym materjale oddziału płucnego Szpitala Klimatycznego w Zakopanem nie było ani jednego przypadku zejścia śmiertelnego po zastosowaniu sanokryzyny a wyniki osiągnięte przy ostrożnem i indywidualizującem dawkowaniu są więcej niż pomyślne. Ale list ten otwarty — nie ma być polemiką naukową......

Chciałem tylko powiedzieć:

Trzeba być koniecznie cierpliwym — to jedno, trzeba koniecznie unikać „Dodatku Literacko-Naukowego“ do Ilustrowanego Kurjera Codziennego dla wypowiadania lekarskich poglądów własnych i prof. Klemperera (na to są pisma lekarskie) — to drugie, trzeba koniecznie nie zabierać głosu, gdy się nie musi i to właśnie „w interesie chorych“ (jak pisze kol. Dr. Irrgang) — to trzecie i ostatnie....

Ale nie tylko w interesie chorych — ale i w interesie powagi nauki lekarskiej a godności naszego stanu.

Zakopane — Szpital Klimatyczny, 31. marca 1926 r.

Dr. Eugenjusz Krajewski.

NEKROLOGJA.

† Ś. p. Dr. Med. MARJAN KOZUBOWSKI.

W dniu 12 marca b. r. zmarł po krótkich cierpieniach w Klimowiźnie ziemi Siedleckiej dr. med. Marjan Kozubowski, kierownik tamtejszego Szpitala.

Ś. p. Marjan Kozubowski urodził się w 1870 r. w Mohylowie, gdzie też otrzymał wykształcenie gimnazjalne, w 1897 r. skończył studja na wydziale medycznym uniwersytetu w Kijowie. Stopień dr. medycyny uzyskał w Petersburgu, gdzie też pracował przez czas dłuższy w tamtejszych szpitalach, poświęcając się chorobom dziecięcym i położnictwu. W roku 1906 przeniósł się do Mandżurji, gdzie objął posadę młodszego ordynatora oddziału chirurgicznego wielkiej lecznicy kolei Wsch.-Chińskiej w Charbinie; wkrótce jednak został tego oddziału kierownikiem i na tem stanowisku pozostawał przez lat dziesięć.

Ś. p. dr. Marjan Kozubowski był niezmiernie popularnym w Charbinie; znali go i lubili wszyscy, nie wyłączając chińczyków. Ceniono go za wiedzę fachową, którą posiadał gruntownie i za jego zalety towarzyskie i koleżeńskie. Ze wszystkimi kolegami lecznicy był w zażyłych i przyjaznych stosunkach (inaczej go nie nazywano, jak prosto i serdecznie „Marjanem“) a wśród szerszego personalu lecznicy cieszył się poważaniem i sympatją, których nie stracił nawet w okresie stosunków rewolucyjnych, jakkolwiek do lewicowców nie należał.

Prócz ogromnej pracy lekarskiej, dr. M. Kozubowski oddawał się też działalności społecznej. Jako radny miasta Charbina przez 10 lat kierował działem sanitarnym, wiele pracy weń wkładając. W uznaniu za jego pracę podczas epidemji dżumy w r. 1911 i cholery w r. 1910 Chińczycy i Japończycy odznaczyli go wysokiemi orderami. W 1921 r. zorganizowany przez miejscową kolonję polską Polski Czerwony Krzyż, jednogłośnie obrał go na swego członka.

W 1923 r. dr. M. Kozubowski wrócił do kraju, by poświęcić schyłek życia pracy na niwie ojczystej. Na swej ostatnio piastowanej skromnej posadzie kierownika Lecznicy Powiatowej zdołał zyskać poważanie i uznanie dla swych zalet osobistych jako lekarz i człowiek. Nieubłagana śmierć zabrała go od warsztatu pracy o wiele za wcześnie.

W zmarłym straciło społeczeństwo gruntownie wykształconego fachowca i, o co dziś trudno, bardzo dobrego i serdecznego człowieka.

Osierocił żonę i czworo dzieci. Śpij snem wiecznym, drogi kolego, kto znał Cię bliżej nie zapomni do grobu.

Dr. T. Nowkuński.

Niniejszy zeszyt Pols. Gaz. Lek. jest dziewiątym z rzędu poświęconym przyrodolecznictwu. Poprzednie zeszyty wyszły w r. 1923 (Nr. 23, 33 i 46), 1924 (Nr. 23 i 49) i 1925 (Nr. 16, 39 i 49).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ustawa dentystyczna, która była wstawiona na porządek dzienny obrad Sejmowych, została przez Rząd wycofana.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 21 b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Prof. Majewski: Przypadek zwichnięcia soczewki, Dr. A. Markowa: „O rozszerzeniu wskazań do cięcia cesarskiego".

Z kraju:

Odczyty o zdrojowiskach. Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie, pragnąc przyczynić się do spopularyzowania naszych miejscowości leczniczych, bliższego zapoznania ogółu z ich właściwościami, zwrócenia uwagi ich właścicieli na pewne niedomagania, zorganizowało w r. b. w siedzibie swej szereg odczytów bezpłatnych dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych. Wygłaszane odczyty wywołały ożywioną dyskusje. Odczyty odbywały się według planu następującego: Dnia 30 stycznia wygłosił odczyt prof. Dr. Br. Sawicki: „O zdrojowiskach i uzdrowiskach naszych w stosunku do wymagań lecznictwa" *). Prof. B. Koskowski mówił o tem, jakie wody zagraniczne można zastąpić wodami krajowemi, przyczem zwrócił uwagę na usterki w ekspedycji wód mineralnych krajowych. Dn. 6. lutego Prof. P. Gantkowski z Poznania wygłosił odczyt „O środkach i sposobach ulepszenia naszych zdrojowisk i o konieczności popularyzowania ich znaczenia", przyczem podniósł myśl, ażeby stworzyć komisję, złożoną z przedstawicieli Towarzystw Lekarskich, którąby zwiedzała miejscowości lecznicze, badała stan ich urządzeń i wyniki swych badań protokularnie stwierdzała. Towarzystwa dostarczyłyby środków na powyższą akcję. Następne posiedzenia, które odbywały się co tydzień, poświęcane były oddzielnym zdrojowiskom. Każde zdrojowisko starało się o niepowszednich mówców, wystawiało swoje eksponaty, widoki, tablice, a zapomocą przeźroczy zapoznawano słuchaczów z wyglądem zdrojowiska. Dnia 13 lutego Dr. Nowakowski mówił o zakładzie leczniczym „Pod Piastem" w Inowrocławiu. Dn. 20. lutego Dr. K. Szakalski mówił o zdrojowisku „Nałęczów" i przedstawił metody i wyniki leczenia w zakładzie leczniczym Nałęczowskim. Dn. 6 marca Dr. T. Cybulski z Krakowa wygłosił odczyt „O zdrojowisku w Rabce". Dn. 13 marca odbyło się posiedzenie poświęcone Zakładowi Zdrojowemu w Ciechocinku, o którego urządzeniach leczniczych i sanitarnych mówił szczegółowo Dr. J. Dembicki, zaś Dr. Ciągliński i Dr. Drac przedstawili wyniki swych spostrzeżeń nad działaniem stosowanych w Ciechocinku metod leczniczych w różnych stanach chorobowych. Dn. 20 marca wygłoszono szereg referatów o Druskienikach. Prof. Dr. E. Żebrowski mówił o własnościach chemicznych i leczniczych solanki druskienickiej, Dr. Z. Lewicka zapoznała słuchaczów, ze stosowaną w Druskienikach metodą leczenia kąpielami powietrznemi i słonecznemi, wreszcie Dr. J. Zarkowski zobrazował obecny stan zdrojowiska, jego urządzeń sanitarnych i leczniczych. Posiedzenie z dn. 27 marca poświęcone było Morszynowi. Dr. L. Dydyński podał opis zdrojowiska, jego cech klimatycznych i leczniczych oraz urządzeń a następnie zapoznał bliżej słuchaczów ze sposobami wytwarzania na miejscu przetworów zdrojowych morszyńskich: soli gorzkiej, soli kąpielowej i wody gorzkiej. Prof. L. Dzierzyniewski omówił skład chemiczny przetworów morszyńskich i uzasadnił ich działanie. Dr. K. Chmielewski przedstawił wyniki leczenia w samem zdrojowisku. Zarząd Stowarzyszenia projektuje wydanie w oddzielnej książce wszystkich wygłoszonych odczytów wraz z dyskusją.

"W pobliżu Łodzi leżą dawno znane, a obecnie zaniedbane źródła mineralne, które przy teraźniejszej wysokiej technice wiertniczej możnaby dla użytku leczniczego wykorzystać, a mianowicie: 1) Tuszyn — źródła siarczane. Kilka lat temu nawoływano przedsiębiorców do otwarcia tam zakładu leczniczego; sprawa ta obecnie ucichła. 2) Inowłódz nad Pilicą — źródła siarczane, z których korzystała Judyta, żona Władysława Hermana, używając orędownictwa św. Idziego w swej bezpłodności. Jakoż wydała wkrótce na świat w Pabianicach Bolesława Krzuwoustego. 3) Solca pod Ozorkowem. Przed upadkiem Rzeczyposp. Jacek Jezierski, kasztelan Łukowski, urządził tu warzelnię soli, która istniała lat piętnaście. Przy należytem wykorzystaniu tych źródeł i urządzeniu zakładu leczniczego, dziatwie proletarjatu Łódzkiego, chorej na zołzy i krzywicę, byłoby to wielce pożytecznem".

Krynica.

Od 1. listopada do 1. kwietnia frekwencja gości zgłoszonych wynosiła 582 osób, które mieszkały w domu zdrojowym, w willi pod Ułanem, Wilsonie, Trzy Róże, Alpejskiej, Szczerbcu, Kościuszce i w Hotelu Katolickim. W dziewięćdziesięciu paru %-tach byli to ludzie chorzy, przeważnie z niedomaganiami sercowemi i żołądkowemi, którzy korzystali w domu zdrojowym z kąpieli mineralnych, picia wszystkich wód mineralnych, kąpieli borowinowych, zabiegów elektrycznych, wodoleczniczych i lampy kwarcowej. Dla ich rozrywki był zaangażowany salonowy zespół muzyczny, grający w restauracji domu zdrojowego codziennie od g. 5—7 i od 8—11 w nocy, czytelnie z dziennikami, kino, radio, sporadyczne występy artystów, — nie wyłączając wycieczek saneczkowych w okolice Krynicy i sportów zimowych.

Iwonicz.

Frekwencja gości w sezonie 1925 r. wynosiła 4,726 osób — nie wliczając liczby tych, którzy dla odwiedzenia Zakładu lub krewnych parę dni tylko przebywali, a liczba tych ostatnich wynosi około 1.100 osób.

Z urządzeń nowo powstałych w sezonie tego roku — wyszczególnić możemy następujące: 1) Powiększenie i rozbudowanie łazienek borowinowych. 2) Wybudowanie obszernych kąpieli słonecznych, z dużą stylową werandą, w której znajdują się kabiny z zimnemi tuszami. 3) Przebudowanie i gruntowne odrestaurowanie will „Biały Orzeł" i „Akacja". 4) Nowe umeblowanie i kompletne urządzenie 100 pokoi w willach zakładowych. — Na sezon 1926 r. wykonuje się następujące inwestycje: 1) Budowę nowego hotelu (roboty w połowie wykonane). 2) Remont i gruntowną restaurację willi „Belweder", „Bazar", „Krakowiak" i „Pogoń", łącznie ponad 100 pokoi. 3) Ogrzanie zapomocą nowo postawionych pieców 50 pokoi w willach wyżej podanych. 4) Nowe luksusowe umeblowanie will: „Belweder, Biały Orzeł" oraz nowo budującego się hotelu. 5) Gruntowna reperacje wszystkich mebli we własnych warsztatach stolarskich. 6) Staranne urządzenie dróg parkowych, nowych klombów kwiatowych, oraz szpalerów krzewowych. 7) Postawienie 100 nowych ławek w parku zakładowym.

Ze świata.

W Fryburgu (Breisgau) odbył się od 1 do 7 marca br. kurs sportowo-lekarski dla lekarzy. Wykłady teoretyczne z zakresu fizjologji sportu narciarskiego, klimatologji gór południowo-niemieckich, techniki sportu i t. d. wygłosiło 9 uproszonych z różnych stron znawców, głównie profesorów uniwersyteckich.

Tegoroczny kongres internistów niemieckich odbył się jak zwykle — w zdrojowisku Wiesbaden w dniach 12—15 kwietnia. Poprzedził go tamże (w dniu 11.—IV.) zjazd pedjatrów południowo-zachodnich Niemiec. W temże zdrojowisku odbędzie się w r. 1928 zjazd niemieckiego Towarzystwa Przyrodników i Lekarzy.

Ogólnolekarski Kongres Psychoterapeutyczny odbył się w dniach 17—19 kwietnia b. r. w zdrojowisku Baden-Baden.

Wydział lekarski uniwersytetu w Getyndze urządza kurs dokształcający dla lekarzy w zdrojowisku Pyrmont w dn. 7 do 9 maja b. r.

W szpitalu nadmorskim dla gruźlicy pozapłucnej w Berck s. Mer (własność gminy paryskiej) odbył się od 29 marca do 3 kwietnia kurs teoretyczno-praktyczny dla leczenia gruźlicy kości stawów i gruczołów.

Czwarty kongres balneologiczny obradował od 7 do 10 kwietnia w zdrojowisku Aachen (Akwizgran). Głównemi tematami były: 1) balneoterapja chorób stawów i mięśni i 2) wskazania lecznicze dla wód siarczanych. (Akwizgran posiada właśnie cieplice siarczane).

Wydział lekarski uniwersytetu w Belgradzie założony w r. 1920, otworzył zakład dla fizjoterapji. Kierownikiem instytutu został Doc. L. Nenadovic. Obecnie już tylko Polska i — Bułgarja nie posiadają ani jednego takiego instytutu.

Nr. 19 10. maja 1926 Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

F. KMIETOWICZ jun. Lwów.

Z fizjologji wydzielania żółci.

Dynamiczne własności wody alkalicznej właściwej ze zdroju Zubera w Krynicy i soli gorzkiej i glauberskiej z Morszyna.

Z Zakładu farmakologji doświadczalnej U. J. K.
Kierownik: Prof. Dr. W. Koskowski.

Ciąg dalszy.

VIII.

Rozpatrując ogólne działanie tych hipo- i hipertonicznych wód (woda wodociągowa, sodowa i Słotwinka były hipo a Zuber i roztwory soli morszyńskiej i karlsbadzkiej były hipertoniczne), szczególnie podawanych na zimno, musimy stwierdzić fakt, że jeśli pod ich wpływem rośnie wydzielanie żółci, to rośnie nagle i natychmiastowo w pierwszej godzinnej porcji.

Wody te podane zaś na gorąco, rozszerzając naczynia jelit w łożysku krwionośnem żyły wrotnej, przedłużają wzmożone wydzielanie żółci, czasem nawet do trzech godzin.

Własności te posiadają przedewszystkiem wody hipotoniczne, chociaż wiemy, że hipo- czy też hipertonia, jako takie, same przez się nie działają żółciopędnie (Stransky).

Naturalnie, że cyfry otrzymane nawet na ten sam bodziec, można porównywać między sobą tylko w jednem doświadczeniu, więc bezwzględnie, a nie względnie w dwu różnych doświadczeniach, gdyż ilość wydzielonej żółci nigdy nie przedstawia cyfr absolutnych, zależy bowiem w znacznej mierze od nawodnienia ustroju w momencie badania.

Soli przeczyszczającej morszyńskiej używa się w klinice w dawkach od 15 — 30 gr jużto w rozczynie stężonym około 20%, gdzie biegunka zjawia się u człowieka po 10 — 20 godzinach, równocześnie zabierając duże ilości wody z ustroju ze sobą, jużto w rozczynie rozcieńczonym n. p. 3%, po którym biegunka występuje w 1 do 2 godzin, nie wpływając jednak na zawartość wody w ustroju.

Sole gorzkie i glauberskie (*Magnesium i Natrium sulphuricum*) mają tedy własność odciągania wody z tkanek do jelit, i nietylko zatrzymują wodę, w której są rozpuszczone i wprowadzone do jelit, ale jeszcze zwiększają jej objętość tak długo, dopóki stężenie soli gorzkich czy glauberskich z 10 — 25%, jak je użyto, nie spadnie do 3%. Wtedy ustaje odciąganie wody i większa część rozczynu zostaje wydalona z kiszek.

Im więcej stężony roztwór, tem później nastąpi biegunka, gdyż sól musi być rozcieńczona do granicy 3%

Eksperymentalnie łatwiej jest rozpatrywać niezależnie, działanie soli glauberskiej i gorzkiej z Morszyna z jednej strony a dwuwęglanu sodowego w wodzie Zubera z drugiej strony, aniżeli efekty działania mieszaniny tych środków w wodzie karlsbadzkiej, czy też soli.

100 cm^3 10% roztworu soli karlsbadzkiej, posiada 3.6 gr dwuwęglanu, 4.2 gr siarczanu i 1.8 gr chlorku sodowego.

100 cm^3 10% roztworu soli morszyńskiej zawiera około 30% siarczanu sodowego, 10% magnezowego, 10% potasowego i 50% chlorków sodowego, potasowego i magnezowego (wedle tymczasowego rozbioru).

Woda alkaliczna Zubera ma w 100 cm^3 około 2 gr. dwuwęglanu sodowego.

Zmięszanie więc dopiero wody Zubera z rozczynem soli morszyńskiej pokryje się w przybliżeniu chemiczną zawartością z odpowiednim rozczynem soli karlsbadzkiej.

Tak więc poza zagadnieniami teoretycznemi, jest tutaj i praktyczny interes, wyznaczenia wartości farmako-terapeutycznych dla naszych wód krajowych.

Znajomość dynamicznych wartości soli morszyńskiej i obecność w kraju źródła Zubera, jest bardzo ważną jeszcze pod jednym względem klinicznym — mianowicie:

Pod wpływem siarczanów traci ustrój zasady; kwas siarkowy bowiem, podawany wewnętrznie w postaci soli (siarczanu sodowego i magnezowego), ulega rozbiciu pod wpływem kwasu węglowego na odpowiedni węglan i kwas siarkowy, i jako taki wchłania się w dużych ilościach w jelitach i opuszcza następnie ustrój z moczem, jako siarczan. W ten sposób mocz zawiera znaczne ilości siarczanów. Do ich wytworzenia muszą być zmobilizowane odpowiednie ilości zasad z krwi i tkanek, więc amoniaku lub sodu. (*Hay*).

Długotrwała strata zasad, pokrywana nawet amoniakiem, w końcu wpływa ujemnie na ustrój.

Szczęśliwa naturalna kombinacja dwuwęglanu sodowego z siarczanem sodowym w wodzie karslbadzkiej, siłą faktu wyrobiła temu zdrojowisku sławę wszechświatową.

Dlatego też woda Zubera i sól morszyńska, powinny dla pewnych wskazań leczniczych w klinice i w obu zdrojowiskach wzajemnie się uzupełniać.

Odwodzenie wody do jelit przy solach morszyńskiej i karlsbadzkiej, tłumaczy nam zjawisko zmniejszenia się naogół po nich ilości wydzielonej żółci. Szczególnie miało to miejsce przy 10% stężeniu tych soli, kiedy zapotrzebowanie wody było znaczne.

Oczywiście, że hipotoniczna woda karlsbadzka pita u źródła, wchłania się w jelitach nawet z częścią swoich soli, jak wszystkie zresztą nieszkodliwe roztwory hipotoniczne.

Farmakologja szczególnie siarczanu magnezowego posiada szereg prac nad jego działaniem żółciopędnem. Działanie obu siarczanów tak sodowego jak i magnezowego jest jednakowe, lubo magnezowego wybitniejsze.

Zdania autorów są jednak podzielone, co do mechanizmu samego działania.

Einhorn stwierdził, że przy siarczanie sodowym i magnezowym nie inne jony, ale kwas siarkowy decyduje o wypróżnieniu się pęcherzyka żółciowego i wydaleniu żółci B, jak też i o produkcji późniejszej jasnej żółci wątrobowej C. Spostrzeżenie to potwierdził i Stransky, podkreślając, że z anionów i kationów działa tu tylko anion SO_4 i to tylko przy 10-krotnie silniejszem stężeniu, niżli jest w wodzie karlsbadzkiej.

Reach wykazał, że szczególnie siarczan magnezowy działa lokalnie na Oddi'ego mięsień zwieracza przewodu żółciowego wspólnego. Działanie objawia się otwarciem przewodu i trwa 10 do 15'. Friedenwald, Martindale i Kearney widzą także jego działanie lokalne na błonę śluzową dwunastnicy koło ujścia przewodu żółciowego.

Jones, Simon i Lyon obserwowali opróżnianie się pęcherzyka żółciowego pod wpływem soli gorzkich, podobnie jak i Kawashima, Jakobson i Gydessen, Carnot i Gaehlinger. i w. i.

Einhorn, który początkowo także był zwolennikiem przypuszczenia iż pęcherzyk żółciowy opróżnia się pod wpływem soli gorzkich, zajął w następnych swych pracach stanowisko przeciwne. Doszedł bowiem eksperymentalnie do wniosku, że pod wpływem soli gorzkich nie mamy do czynienia z wydalaniem żółci z pęcherzyka żółciowego, ale ze zmienionem wydzielaniem samej wątroby, podobne bowiem spostrzeżenie zrobił po podaniu tej soli podskórnie i do odbytnicy.

Również po wycięciu pęcherzyka żółciowego i po podaniu potem soli gorzkich żółć była ciemniejszą. Sól pobudziła tutaj produkcję żółci w samej wątrobie.

Przy wątrobie uszkodzonej siarczan magnezowy nie dawał wydzielania ciemnej żółci.

Diamond utrzymuje, że pęcherzyk żółciowy, jak inne narządy puste nie opróżnia się nigdy aktywnie-samoistnie.

Brak fizjologiczny pęcherzyka żółciowego u konia, słonia i t. d. dowodzi jego zbędności w ustroju, jak również, iż zasadniczo nie jest przeciwskazane operacyjne usuwanie pęcherzyka żółciowego.

Drażnienie zwieracza Oddi'ego niema żadnego wpływu na opróżnienie pęcherzyka. Zresztą ani anatomicznie, ani fizjologicznie mięsień ten niema nic wspólnego z pęcherzykiem żółciowym.

W naszych doświadczeniach ciemną żółć woreczkową B. widzieliśmy tylko cztery razy wybitnie występującą po jednym razie po Słotwince, Zuberze, 3 i 5 % Morszynie.

Natomiast typową żółć czystą wątrobową C, charakteryzującą się jasno żółtą barwą, widzieliśmy dwa razy zaraz po wlaniu gorącej Słotwinki, raz po 5% gorącym Karlsbadzie i raz po 10% zimnym Morszynie, ale w porcji drugiej.

Wogóle barwa żółci eksperymentalnie uzyskanej nie przedstawia wybitnych różnic w zabarwieniu.

Należałoby podkreślić jeszcze, że po 5% gorącym Karlsbadzie żółć z gęstej i ciemnej w dwa dni stawała się wodnistą, jaśniejszą i ilość jej ogólna rosła. Zjawisko to jednak miało miejsce także przy jednorazowem nawodnieniu ustroju przez podanie nadmiaru wody zwykłej, wieczorem poprzedniego dnia przed eksperymentem.

IX.

Ze względów klinicznych należy podnieść, że wody alkalicznej Zubera w praktyce lekarskiej używa się zawsze w rozcieńczeniu, z powodu silnego jej stężenia. Natomiast, dla wyjaskrawienia jej dynamicznych własności w eksperymencie, uznałem za stosowne użyć jej w formie naturalnej, choćby dlatego, aby jak najbardziej eliminować sam bodziec wodny, a dać możność i stworzyć warunki możliwie najlepsze do badania składników istotnych. Ponieważ dwuwęglan sodowy wysuwa się jako składnik wody Zubera na plan pierwszy i dominuje nad innemi składnikami, jemu też przypisać należy główne farmakodynamiczne działanie.

Brunn podając 1 litr roztworu 0.3 — 2.4% chlorku lub dwuwęglanu sodowego, przekonał się, jak zresztą wszyscy poprzednicy, że następuje zatrzymanie wody w ustroju i zmniejszenie się wydzielania moczu. Przekonał się też, że zatrzymanie wody i diureza nie zależą od absolutnej podanej soli, ale od jej stężenia w roztworze.

Tej to własności dwuwęglanu i chlorku sodowego, zatrzymania i wiązania w tkance ustrojowej dużych ilości wody, przypisać należy wyniki zmniejszania na ogół ilości wydzielonej żółci po wodzie alkalicznej ze źródła Zubera.

Z tkanek według Schadego tkanka łączna, a właściwie kolloid łącznotkankowy ma być regulatorem w gospodarce wodnej między komórką a krwią.

Jak wiąże się woda z białkiem tkankowem i jaka jest rola dwuwęglanu i chlorku sodowego niewiadomo. Reichel stwierdza, że wiązanie wody spęczniającej białko następuje przez nasiąknięcie włosowate białka wodą.

Zapotrzebowanie wody przy wchłonięciu chlorku i dwuwęglanu sodowego musi też zubożeć w wodę i wątrobę, szczególnie jeśli zejdzie się chłonięcie soli z równoczesnym niskim stanem wody zapasowej w wątrobie. Temu też częściowo należy przypisać częste zmniejszenie się ilości żółci po Zuberze. A niskie ilości żółci w 2 i 3 godzinie po wessaniu Zubera wskazują, że zapotrzebowanie wody w tkance łącznej jest znaczne i narasta zwolna, ale stale.

Prąd wody z tkanek do krwi i z krwi do tkanek, rozmieszczenie wody w płucach, wątrobie, mięśniach i tkance łącznej, zwiększenie wydzielania moczu dają cały szereg możliwości dla hydrodynamicznego działania wprowadzonej wody. Jeśli do tego dołączy się chemjo- i termodynamiczny bodziec podanego roztworu soli, sprawa gospodarki wodą komplikuje się jeszcze bardziej.

Zagadnienie zwiększania się czy też zmniejszenia ilości żółci pod wpływem czynników hydrologicznych, nie decyduje jeszcze o zmianie ilości składników żółci. Sprawą tą zajmiemy się w następnych rozdziałach pracy, gdzie rozpatrzymy statystykę wywozu składników żółci.

Nasuwa się jeszcze jedno spostrzeżenie co do zmieniania objętości komórek gruczołowych wątroby.

Ślady kwasu siarkowego, jak również i kwasu węglowego powodują zwiększenie objętości komórki wątrobowej (Hamburger).

Przeciwnie zwiększenie zasadowości zmniejsza objętość komórki wątrobowej.

Być może, że tu leży powód, dlaczego po wodzie sodowej, napęczniała komórka wątrobowa może wydalić większą ilość żółci po Zuberze, w komórce skurczonej taka ilość nie może być wyprodukowaną.

Rola soli gorżkich i glauberskich w stężeniu 3 — 10% nie może tu mieć swojego bezwzględnego znaczenia, gdyż wchłanianie bywa indywidualnie różne, stąd i żadne lub niewielkie ilości kwasu siarkowego we krwi. Inaczej teoretycznie przedstawia się sprawa przy hipotonicznych roztworach soli, czy też hipotonicznej naturalnej wodzie karlsbadzkiej, czego jednak nie badaliśmy eksperymentalnie.

Sporadyczny wzrost żółci po Morszynie odnieść należy do powyższych właściwości kwasu siarkowego.

X.

Ze sprawą ilości wydzielania żółci wiąże się fakt istniejącej korelacji między wątrobą a nerkami, która może ujawnić się w odpowiednich warunkach.

Psom na pokarmie węglowodanowym (rzadka mamałyga), posolonym 5 gr soli kuchennej wlewano po 300 cm³ 50° C. gorącej wody do żołądka i badano ilość żółci wydzielonej po tym bodźcu oraz ilość dobową moczu.

Po 3 dniach tych oznaczeń zaczęto wieczorem nawadniać ustrój przez dodanie jeszcze 500 cm³ wody wodociągowej zimnej, czyli wprowadzono nadmiar wody.

Efekt był niedwuznaczny. Ilość żółci zaczęła maleć z dnia na dzień, natomiast ilość moczu rosła, pod koniec wywożąc z ustroju bardzo duże jej ilości.

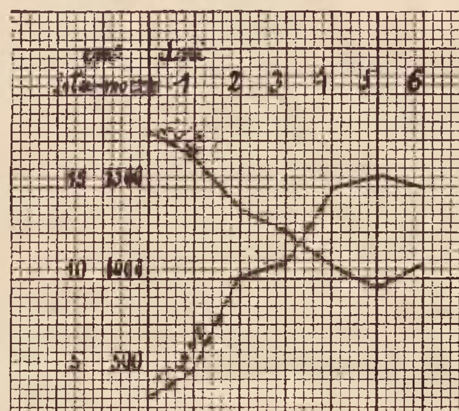
Ilość żółci malała:

dni	1	2	3	4	5	6
cm.³ żółci	16,6	13,7	12,6	10,6	9,5	10,8

Ilość moczu rosła:

dni	1	2	3	4	5	6
cm.³ żółci	500	1015	1075	1500	1550	1500

Wyniki te przedstawione graficznie wyglądają:



Wiemy z doświadczeń Brugscha i Horstersa, że środki moczopędne, szczególnie kofeina, zmniejszają ilość żółci. Przy żółtaczce zaś i w pewnych schorzeniach wątroby następuje zatrzymanie wody w ustroju i często złe wydzielanie tejże przez nerki (Landau i Pap). Próby wodne Volharda dają w tych przypadkach rozwodnienia krwi dłużej trwające niż normalnie. Według Picka i Wagnera wątroba poza mechanicznem regulowaniem gospodarki wodnej, reguluje ją jeszcze drogą hormonalną na odległość. Po wycięciu wątroby żabie nie przychodzi bowiem do diurezy po kofeinie. W końcu Nissen, Müller i Barbera zauważyli, że nadwyżka wody raz podana nie wpływa na wzmożenie się ilości i składu żółci.

Wyniki moje uwzględniające także i ilość moczu wskazują również na współzależność nerek od wątroby. Wątroba wchłonąwszy nadmiar wody, a mając za wysoki już stan wody zapasowej musi usunąć nadwyżkę tejże z ustroju i to drogą najłatwiejszą, na którą zresztą ma wpływ, przez nerki.

Usunięcie zaś nadmierne wody odpowiada hiperkompenzacyjnej zdolności wielu organów.

Zresztą, jak wiemy sprawa regulacji wody wchodzi jeszcze w zakres wpływów gruczołów dokrewnych i ośrodków nerwowych.

XI.

Wnioski:

1) Bodziec wodny zimny, który nie odciąga wody zapasowej z wątroby do jelit lub innych tkanek ustrojowych, powoduje zwiększenie się ilości wydzielonej żółci.

2) Bodźce wodne z dużą zawartością kwasu węglowego przy niskim stanie wody zapasowej w wątrobie, nawadniają najpierw komórki wątrobowe, a następnie powodują zwiększenie się wydzielania żółci.

3) Bodźce wodne ciepłe zwiększają ilość wydzielonej żółci przez 2 —3 godzin po wlaniu.

4) Wogóle w bodźcach wodnych ilość żółci rośnie nagle, ale krótko.

5) Zwykła woda pitna powoduje najobfitsze zwiększenie ilości żółci.

6) Woda sodowa i szczawa żelazista „Słotwinka" wykazuje także ilościowy wzrost żółci.

7) Woda alkaliczna ze źródła Zubera w Krynicy, wykazuje stałe obniżanie się ilości żółci po jej wprowadzeniu, szczególnie w drugiej i trzeciej godzinie. Objaw ten przypisać należy odciąganiu wody z wątroby szczególnie do tkanki łącznej pod wpływem wchłoniętego chlorku i dwuwęglanu sodowego. Odciąganie wody z wątroby narasta dopiero w drugiej i trzeciej godzinie, t. j. wtedy, kiedy sole powyższe dopiero zostaną zresorbowane i zaczną rozwijać swe działanie.

8) Podobnie jest przy soli morszyńskiej, gdzie pod wpływem hipertonicznych soli gorzkich i glauberskich, wątroba, posiadająca w wodzie zapasowej najbardziej ruchomą jej rezerwę, oddaje ją natychmiastowo do jelit. Strata wodna wody zapasowej odbija się na produkcji żółci, której ilość zaraz w pierwszej godzinie maleje o 40%. Ale i następne porcje żółci stale się zmniejszają, gdyż zapotrzebowanie wody do izotonizacji soli przeczyszczających zawartych w jelicie trwa długo. Chlorki grają tutaj tylko rolę poboczną.

9) To samo odnosi się do soli glauberskiej karlsbadzkiej. Jest atoli modyfikowane dwuwęglanem i chlorkiem sodowym, znajdującym się równocześnie w solach karlsbadzkich, a które miasto do jelit odciągają wodę do innych tkanek ustrojowych.

10) Po wcześniejszem nawodnieniu ustroju, drugi bodziec wodny powoduje wydzielenie większych ilości żółci rozrzedzonej i jaśniejszej, niż normalnie.

11) Żółć „pęcherzykowa typowa" zjawia się rzadko i nie jest charakterystyczną dla jakiegoś bodźca.

12) Wszystkie te spostrzeżenia odnoszą się do bodźców raz tylko w odstępie kilkudniowym stosowanych, a nie podawanych serjami dzień po dniu.

13) Nadmiar wody zwykłej, podawany przez kilka dni, powodując zwiększone moczenie, zmniejsza równocześnie ilość wydzielonej żółci.

C. d. n.

Dr. med. Zygmunt MESSING. Warszawa.
Adjunkt klin. neurol. Uniw. Warszawskiego.

Myopatja i vitiligo.

Z kliniki chorób nerwowych Uniw. Warsz.
Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

Pomimo trzyćwierćwiekowych badań nad myopatją niedaleko posunęliśmy się w znajomości patogenezy tego cierpienia. Pośmiertne badania mikroskopowe wykazują wybitne zmiany w układzie mięśniowym i przeważnie brak zmian pierwotnych w układzie nerwowym. W ostatnich czasach badacze japońscy (Kuré, Ken i Masuo Shimbo[1]) wysuwają hypotezę, uzależniając myopatję od zmian anatomicznych w układzie sympatycznym. Hypotezę tę popierają następującemi okolicznościami. Jeżeli u psów i małp przeciąć przednie korzonki nerwu przeponowego to występuje prosty zanik wskutek nieczynności; zupełne zwyrodnienie występuje dopiero po przecięciu sympatycznych włókien i wtedy obraz mikroskopowy mięśni przypomina postępujący zanik mięśni.

Przypadek *), który mam zamiar poniżej przytoczyć, mógłby być rozpatrywany pod kątem widzenia hypotezy japońskich badaczy.

Ludwika G. 28-letnia służąca, niezamężna, twierdzi, że choruje dopiero od 3 lat. Od czasu przebytej wtedy hiszpanki i tyfusu plamistego zaczęła uczuwać ból w krzyżu i w nogach, a od marca 1924 roku zaczęły wybitnie słabnąć nogi; chora ma w nich nadto uczucie, jakby miała je związane. Zawsze przedtem była zdrowa. Zwraca uwagę późne wystąpienie miesiączkowania, w 19-ym roku życia, które zresztą zawsze było prawidłowe, choć nie bardzo obfite. Rodzina wogóle zdrowa. Nikt w bliższej ani dalszej rodzinie nie cierpiał na podobną chorobę.

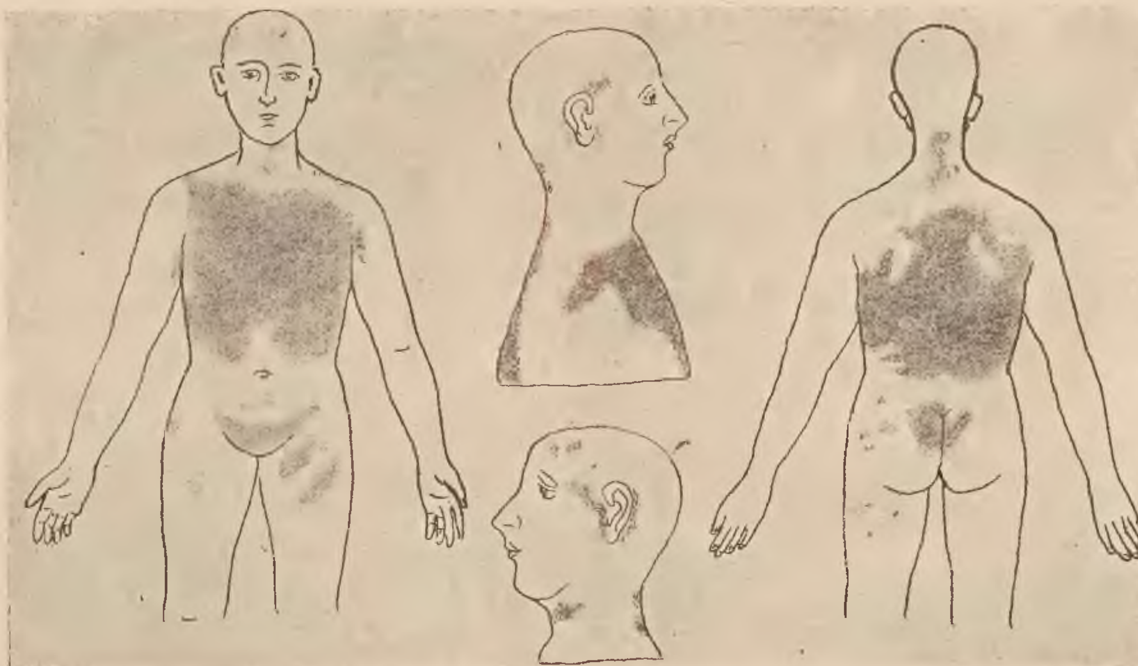
Stan przedmiotowy: Prawidłowej budowy. Skóra twarzy o zabarwieniu ciemnem, jakby opalona. Na górnej części szyi, tylko nieznacznie zachodząc na twarz, na karku, piersiach, plecach i brzuchu rozległe białe plamy *vitiligo*. Plamy te zachodzą cokolwiek na górną połowę ud. Plamy *vitiligo* występują na tle wzmożonej pigmentacji skóry. Pigmentacja szczególnie silnie zaznaczona jest w obrębie pasa barkowego i pasa miednicowego. Odbarwienie brodawek. (rys. 1). Plamy *vitiligo* są odznaczone barwą ciemną. Skóra na przedramionach jest zgrubiała.

Narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz o składzie prawidłowym. Badanie krwi: Hb. — 60. C. b. — 7600. C. cz. — 2.400.000, obojętnochłon. — 52%, kwasochł. — 3,2%, zasadochł. — 0%, limfocyt. — 41,6%, przejściowych — 3.2%.

Badanie układu nerwowego. Nerwy czaszkowe. Lewa źrenica jest nieco szersza od prawej; obie źrenice nie są zupełnie okrągłe, jednak oddziaływają na światło i przystosowanie sprawnie. Lewy żwacz gorzej się napina. Cały lewy nerw twarzowy cokolwiek słabszy od prawego. Zresztą nerwy czaszkowe bez zmian.

Tułów. W stojącej pozycji chorej uderzają odstające łopatki, wygięcie dolnej piersiowej części kręgosłupa ku przodowi i na lewo, w ten sposób, że prawe ramię jest ustawione cokolwiek niżej od lewego. Ponadto zwraca u chorej uwagę „talja osy". Chora jest w stanie stać bez cudzej pomocy. Również i chodzi sama, choć z trudem, powłócząc nogi, ledwo odrywając stopy od ziemi, przyczem stopy zwisają. Jeżeli się pochyli, nie może się potem wyprostować. Położona na ziemi, powstaje, jak typowy myopatyk.

Zupełny brak następujących mięśni: prawego piłowatego przedniego, mięśnia czworobocznego w jego części dolnej i środkowej, lewych pod- i nadgrzebieniowych, mięśni obłych i najszerszych grzbietu po obu stronach, mięśnia piersiowego większego



*) Przypadek ten był pokazywany na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurologicznego w czerwcu 1925 r. i na posiedzeniu Warsz. Tow. Lekarskiego dnia 1 grudnia 1925 r.

po lewej stronie. Natomiast mięśnie mostkowo-obojczykowo-sutkowy lewy, piłowaty przedni lewy, unoszący kąt łopatki, piersiowy większy prawy i międzyżebrowe są w większym lub w mniejszym stopniu zanikłe. Uderza rzadko widywany przerost mięśnia podłopatkowego prawego. Wskutek wyżej opisanych zaników chora nie może wykonywać ruchów łopatek i kończyn górnych powyżej poziomu.

Z mięśni brzucha działają tylko proste, boczne są porażone, wskutek czego tworzy się boczna przepuklina brzuszna. Środkowych i dolnych odruchów brzusznych brak, natomiast górne są tak żywe, że dają się wywołać z całej powierzchni brzucha.

Uderza wzmożona mechaniczna pobudliwość mięśni tułowia.

Górne kończyny. Mięsień naramienny zanikły, jednak miejscami wyczuwa się zgrubienia guzowate. Z prawej strony brak mięśnia długiego odwracającego przedramię, dwugłowy raczej przerosły, lecz słaby, z trójgłowego pozostała tylko głowa długa, mimo to nie wykazuje on żadnej siły. Pozostałe mięśnie działają dość sprawnie.

Po lewej stronie brak całego m. trójgłowego, dwugłowego i odwracającego przedramię. Prostowniki palców niedowładne z wyjątkiem prostownika kciuka i V palca, prostowniki nadgarstka zupełnie porażone. Zginacze funkcjonują dość sprawnie.

Odruchy ś.-o. na prawej kończynie górnej są wzmożone. Odruch mięśnia trójgłowego bywa „inertowany", zamiast ruchu wyprostnego występuje nawracanie, a przy wywoływaniu odruchu z kości sprychowej zjawia się supinacja przedramienna.

Dolne kończyny. Niedowład mięśnia lędźwiowego, po lewej stronie większy. Znaczny niedowład ruchu wyprostnego w stawach biodrowych, zwłaszcza z lewej strony. Przywodziciele napinają się tylko po lewej stronie. Ruch wyprostny kolana dobry. Zginacze słabe, zwłaszcza lewy. Ruch wyprostny stopy z obu stron silnie osłabiony, natomiast zginanie podeszwowe wykonywane jest z dobrą siłą. Ruchy palcami sprawne.

Mięśnie łydek przerosłe. Przykurcz mięśni lewej łydki. Skłonność palców nogi do nadmiernego wyprostowania pierwszych członków.

Przy wywoływaniu odruchu kolanowego po stronie prawej mięsień czworogłowy prawie się nie napina, natomiast występuje żywe przywodzenie i skręcanie nazewnątrz. Odruch kolanowy lewy słaby. Odruchy Achillesa zachowane. Odruchów kurczowych brak.

Badanie elektryczne wykazało tylko osłabienie, lub brak pobudliwości elektrycznej odpowiednio do stopnia zaniku.

Nakłucie lędźwiowe: stosunki prawidłowe, poza pewnem wzmożeniem ciśnienia.

Odczyn Bordet-Wassermanna w płynie i we krwi ujemny.

Ze strony gruczołów dokrewnych brak zaburzeń. Brak objawu Chwostka.

Badanie układu wegetatywnego: Próba Danielopula wykazała normalne napięcie układu sympatycznego obok lekkiej hipowagotonji. Po pilokarpinie pocenie wyraźniejsze po lewej stronie ciała. Odruch włosoruchowy prawidłowy.

Chora nasza przedstawia charakterystyczne cechy myopatji typu Erb'a (forma młodzieńcza, łopatkowo-ramieniowa), co do rozpoznania tego, nie zachodzą wątpliwości. Są jednak pewne niezwykłe cechy w tym przypadku, które zasługują na omówienie.

Przedewszystkiem uderza szybki rozwój cierpienia, trwającego, według słów chorej, najwyżej trzy lata. Co jednak ważniejsze, spotykamy w obrazie klinicznym objawy, nie należące do myopatji, mianowicie nierówność źrenic, nieprawidłowości odruchów — wzmożenie i odwrócenie niektórych, — wreszcie wzmożenie pocenia po pilokarpinie po jednej stronie ciała i wzmożenie pobudliwości mechanicznej mięśni. Nakoniec na skórze chorej naszej widzimy obszerne plamy *vitiligo*, które umiejscawiają się na piersiach, plecach i w mniejszym stopniu w okolicy pasa barkowego i miednicowego (zob. ryc.). Na granicy plam *vitiligo* znajduje się szeroki pas ciemniej zabarwionej skóry, nieznacznie przechodzący w normalną.

Już od 1886 roku (Lebrun[6]) przebłyskuje myśl o nerwowem pochodzeniu vitiligo. Myśl tę uporczywie podkreślają zwłaszcza badacze francuscy. Ballet i Bauer[2]) opisali *vitiligo* w wiądzie rdzenia, P. Marie[12]) — w chorobie Basedowa, Dalton[4]), Oudard[13]), Sergent[14]), Laignel-Lavastine[3]) w chorobie Addisona. Bardzo często spotykano *vitiligo* w przebiegu kiły i wtedy kombinowała się ona z odczynem oponowym. Przeważnie uważana jest *vitiligo* za zaburzenie odżywczo-nerwowe, a Gaucher-Gaugerot[3]) mówią wprost o sympatycznem jej pochodzeniu. Za nerwowem pochodzeniem *vitiligo* przemawiają obserwacje zaburzeń czucia w obrębie plam odbarwionej skóry (Kreiblich[10]), stwierdzono mianowicie, że w miejscach zabarwionych chorzy lepiej odczuwali podrażnienia chemiczne i cieplikowe, niż w miejscach odbarwionych.

Wobec tego, że *vitiligo* często kombinuje się z różnemi schorzeniami rdzenia, że często umiejscawia się symetrycznie odpowiednio do odcinków lub korzonków, są różni badacze (Bacaloglu et Parhon[1]), Levy-Fränkel et Juster[9]), Leri et Lamy[8]), Leri[7]) zdania, że jest ona następstwem schorzenia rdzenia, bądź jego korzonków. Bacaloglu i Parhon[1]) idą nawet dalej i w swoim przypadku tłumaczą powstawanie *vitiligo* która miała kształt pasa, obustronnem uszkodzeniem jąder sympatycznych odpowiedniej okolicy rdzenia; tegoż zdania są Levy-Fränkel i Juster[9]).

O ile te hypotezy okażą się uzasadnione, możnaby w naszym przypadku wiązać *vitiligo* ze sprawą anatomiczną, zajmującą jądra sympatyczne w rdzeniu. Mogłoby przemawiać za tem prawie symetryczne umiejscowienie plam na skórze, mianowicie w miejscach najsilniej zajętych mięśni, w obrębie tułowia, pasa barkowego, i pasa miednicowego. Uszeregowując obok *vitiligo* objawy nietypowe naszego przypadku, nierówność źrenic, żywość i inwersję odruchów głębokich i może w związku z żywością odruchów stojące wzmożenie pobudliwości mechanicznej mięśni, połowiczą nierównomierność oddziaływania pilokarpinowego, możemy z pewnem prawdopodobieństwem przypuścić w naszym przypadku współistnienie *syringomyelji*, niemal utajonej, obok myopatji. *Vitiligo* więc, która pojęta jako objaw odżywczo-nerwowy, zależny od zmiany anatomicznej w układzie sympatycznym, mogłaby na pozór podtrzymywać hypotezę japońskich badaczy, zwłaszcza ze względu na rozmieszczenie swe w okolicach uprzywilejowanych przez chorobę mięśniową — w naszym przypadku znajduje inne wytłumaczenie, a to w przypuszczalnie istniejącej równocześnie jamistości rdzenia.

Na zakończenie przytaczamy argumenty, które zdaniem naszem wykluczają możliwość tłumaczenia całokształtu obrazów chorobowych li tylko wspomnianem schorzeniem rdzeniowem. Za istnieniem myopatji przemawiają niezbicie: doszczętny brak wielu mięśni, porażenie niektórych mięśni objętościowo niezmienionych, guzowate pogrubienia w zanikłym mięśniu naramiennym, lekkie zajęcie mięśni twarzowych, wreszcie typowe rozmieszczenie zaników i niedowładów. Musimy też przyznać, że nie wyobrażamy sobie anatomicznie jamistości rdzenia, która przy tak rozległem i obustronnem zajęciu rogów przednich mogłaby nie dać zaburzeń czucia.

Piśmiennictwo:

1) Bacaloglu et Parhon: Cyt. u. Leignel-Lavastine. — 2) Ballet G. et Bauer. So. Neurol., fev. 1902. — 3) Gaucher et Gougerot: Cyt. u. Laignel-Levastine. Pathologie du Sympathique). 1924. p. 494. — 4) Dalton. So. Royale des méd. de Londres, 8 mai. 1908. — Laignel-Lavastine. Arch. gén. de méd. Oct. 1904. p. 2497—2520. — 6) Lebrun. Vitiligo d'origine nerveuse. Thése Lille. 1886. — 7) Leri: Bull de la Soc. franc. de derm. et de Syphiligr. 1923., Nr. 3 S. 130—133. — 8) A. Lériet L. Lamy. Bull de la Soc. franc. de dermat. et Syphiligr. 1923. Nr. 3. S. 127—130. (Cyt. Centralblatt f. d. Neur. u. Psych. 1923. S. 359). 9) Lévy-Fräuckel et Juster. So. de dermat. 9. nov. 1922. P. M. 18. nov. p. 1000. — 10.) Kreibich. Cyt. w Müller: Die Lebensnerven. 1924. str. 407. 11) Kuré Ken und Masuo Shimbo. Zeitschrift f. d. ges. exp. Med. Bd. 26. H. 3—6. S. 190—215. 1922. (cyt. według Zentr. bl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 29. str. 91.). — 12) Pierre Marie. France méd. 14 août. 1886. p. 1109., — 13) Oudard. Soc. méd. des Hôp. 27 janv. 1922. p. 184—188. — 14) Sergent. Presse méd. 12 oct. 1921.

Z PRAKTYKI.

A. LANDAU, M. FEIGIN i I. LEWICKI. Warszawa.

O dożylnem stosowaniu salicylanu sodu.

Z I-go oddziału wewn. szpitala Wolskiego.
Ordynator: Dr. A. Landau.

Stosując od szeregu lat w leczeniu ostrego reumatyzmu stawowego duże dawki salicylanu sodu (6—8—10 gr dziennie, nb. z podwójną ilością dwuwęglanu sodu według Danielopolu), podawanego doustnie jednocześnie z kwasem salicylowym (3 razy dziennie po 0,5 plus tyleż dwuwęglanu sodowego), przeważnie z bardzo dobremi wynikami, przekonaliśmy się wielokrotnie, iż skuteczność tej terapji zależy od dostatecznie szybkiego i masywnego działania leku na ustrój. Tam gdzie małe i średnie dawki salicylu nie działają prawie zupełnie, szybkie wprowadzenie dużej jego ilości okazuje często magiczny wprost wpływ na przebieg zakażenia, jak to zresztą niedawno podkreślał Danielopolu w jednym ze swych artykułów, dotyczących tej sprawy. Od kilku miesięcy zaczęliśmy

próbować wprowadzania salicylany sodu dożylnie w możliwie znacznej ilości, aby w ten sposób, omijając krążenie żyły wrotnej w wątrobie, otrzymać bezpośrednio i możliwie jaknajbardziej intensywne oraz szybkie działanie na czynnik zakaźny. Zachęciły nas do tego wyniki badań Modrakowskiego nad korzystnym wpływem salicylu na układ krążenia, przypominającym działanie kamfory. Powtóre wprowadzając salicylan sodu pozażołądkowo, unikamy wymiotów i przykrych sensacji, towarzyszących często przyjmowaniu znacznych ilości tego środka doustnie. Rozpoczęliśmy tedy od zastrzykiwania 1,5—2,0 gr. natr. salic. dziennie w 30%-ym roztworze wodnym, ewentualnie z dodatkiem 0,2—0,3 gr. kofeiny na dawkę. 30%-y rozczyn salicylanu sodu, wprowadzony dokładnie do żyły przegubu łokciowego, nie daje żadnego odczynu miejscowego, tylko w wyjątkowych wypadkach chorzy doznawali nieprzyjemnych sensacji w ramieniu, które trwały parę chwil. Rozczyny bardziej stężone, np. 40%, nieraz powodowały objawy zapalne w miejscu zastrzyku i lepiej jest ich unikać.

Danielopolu, pobieżnie wspominając o dożylnem stosowaniu salicylanu sodu, powiada, iż sposób ten nie przedstawia żadnych korzyści, przeciwnie — raczej niedogodności („des inconvenients"). Nie wiemy, na czem tak doświadczony zresztą autor opiera podobnie niekorzystny sąd, albowiem wyniki, otrzymane na naszym materjale klinicznym, a które tu w ogólnych zarysach przedstawić zamierzamy, są ogromnie zachęcające. Zaznaczamy odrazu na wstępie, iż bynajmniej nie można uważać wprowadzenia 2:0 gr. salicylanu sodu dożylnie pro die (dawkę tę przekraczaliśmy rzadko i niechętnie) za wystarczającą i dostateczną terapję spraw, związanych z ostrem zakażeniem reumatycznem. Jest to tylko bardzo wygodny i skuteczny czynnik pomocniczy w walce z ciężkiem i nieraz bardzo uporczywem zakażeniem. Czynnik ten, którego główną zaletą jest szybkie i bezpośrednie działanie, nieosiągalne wprost przy podawaniu doustnem, bynajmniej nie wyłącza stosowania szeregu leków, używanych zwykle w tych przyp., a przedewszystkiem wprowadzenia do ustroju doustnego odpowiednich ilości salicylu, aby osiągnąć nim dostateczne nasycenie ustroju. Przeto, wprowadzając dożylnie 2,0 gr. salicylanu sodu, podajemy jednocześnie doustnie 3 x 1,0 gr. *Natr. salic.* plus 3 x 0,5 gr. *acidi salic.* (nb. z dwuwęglanem sodu). Dawki powyższe uważamy za minimalne; od nich zazwyczaj rozpoczynamy leczenie chorych z ostrym reumatyzmem stawowym. W większości przypadków okazują się one również dostateczne.

Otóż w przypadkach ostrego reumatyzmu stawowego ze znaczną bolesnością i obrzmieniem wielu stawów, wysoką ciepłotą i złem samopoczuciem zastrzyk dożylny 2,0 gr. salicylanu sodu zastosowany zaraz po przybyciu chorego na oddział, częstokroć powoduje niemal natychmiastową, bo w przeciągu paru kwadransów, ogromną poprawę podmiotową i znaczne uspokojenie bólów, a w przeciągu następnych kilku , wzgl. kilkunastu godzin przy dostatecznem doustnem salicylowaniu ustroju uzyskujemy znaczny, często zupełny spadek ciepłoty i zmniejszenie, czasami nawet zniknięcie obrzmienia stawów, które odzyskują normalną ruchomość.

W całym szeregu przypadków ograniczyliśmy, experimenti causa, dowóz salicylanu sodu do zastrzyku dożylnego 2 ew. 3 gr. leku pro die w ciągu pierwszych dwu do trzech dni pobytu chorego na oddziele. W niektórych przypadkach skutek już jednorazowego zastrzyku czynił na obserwującym lekarzu wrażenie cudownego wprost zwrotu w chorobie. Dawało się to jednak nie zawsze zauważyć już po pierwszym zastrzyku, czasami, dopiero po drugim lub nawet trzecim. Ta raptowna zmiana na lepsze uzyskana pod wpływem jednego lub paru zastrzyków salicyl. sodu bynajmniej nie upoważnia nas do uważania leczenia za skończone. Przeciwnie, stosować należy salicyl nadal zarówno doustnie jak i w zastrzykach, by możliwość nawrotów i powikłań doprowadzić do minimum. W każdym razie podkreślić należy, iż przy żadnym innym sposobie leczenia nie otrzymaliśmy tak szybkiego i znacznego wyniku pomyślnego podmiotowego i przedmiotowego, które nieraz sprawia wrażenie wprost poronnego wyleczenia. Jednak nie zawsze i nie wszędzie efekt ten jest równie jaskrawy, przybywają bowiem na nasz oddział szpitalny przypadki w różnych okresach, częstokroć już zadawnione, z ciężkiemi powikłaniami. Bądź co bądź na podstawie dotychczasowego doświadczenia możemy prawie z całą pewnością twierdzić, iż zastrzyki te, stosowane obok terapji doustnej zaraz na początku choroby nie tylko skróciłyby jej trwanie do minimum, ale w znacznym odsetku, jeżeli nie we wszystkich przypadkach, zapobiegłyby powikłaniom trwałym ze strony serca, lub przelotnym ze strony błon surowiczych i t. d., ewentualnie przytępiłyby ich gwałtowność. Ten bowiem sposób postępowania leczniczego daje maksimum działania w minimum czasu, co, jak słusznie zaznacza Danielopolu, ma w leczeniu ostrego reumatyzmu stawowego decydujące znaczenie.

Oto dla przykładu przypadek I. Chory G. R., Nr. 2009, lat 28 murarz z zawodu, przed 6 miesiącami miał bole i obrzęki w wielu stawach oraz ciepłotę do 39°. Leczył się wtedy w domu i po upływie 4 tygodni wrócił do zdrowia. Obecnie, od tygodnia nawrót tej samej sprawy ze znaczną bolesnością, obrzmieniem i ograniczeniem ruchów w obydwóch stawach ramieniowych, kolanowych, prawym nadgarstkowym i prawym skokowym. Ciepłota 38,6°. Po zaleceniu naszego zwykłego leczenia salicylowego doustnie (3×1.0 gr. natr. salic. plus 3×0,5 acidi salic.) chory w ciągu 4 dni poprawił się bardzo, bolesność i obrzmienie stawów zmniejszyły się znacznie, jednak ciepłota obniżyła się tylko do 37.8°. Czwartego dnia pobytu zastosowano zastrzyk dożylny 6,5 cm³ 33% roztworu salicylanu sodu — był to jeden z pierwszych naszych przypadków tego rodzaju. Już następnego dnia notowano w karcie: „bolesność we wszystkich zajętych stawach znikła zupełnie"; ciepłota 3-go dnia po zastrzyku wróciła do normy na stałe. (doustne podawanie salicylu trwało dalej, jak powyżej), a w tydzień potem pacjent został wypisany na własne żądanie bez żadnych dolegliwości stawowych. Tu więc jeden tylko zastrzyk przyczynił się ogromnie do skrócenia choroby i rychłego usunięcia dokuczliwych objawów stawowych i gorączki.

Doskonałą ilustracją działania zastrzyków salicylu są następujące przypadki.

Przypadek II. (p. Tabl. I.) Chora S. M. Nr. 2046, lat 35 w tydzień po przebytej anginie dostała dreszczów, wysokiej ciepłoty oraz bolów, stopniowo rozszerzających się na wszystkie stawy i kręgosłup. Po 10 dniach tych dolegliwości przybyła dnia 1. XII. ub. r. na nasz oddział z ciepłotą 39,3—38,4°, z obrzękiem obu stawów kolanowych (rzepki skaczące), nadgarstkowego prawego, śródgarstkowo-paliczkowego 2-go palca prawej dłoni; bolesnością i ograniczeniem ruchów czynnych i biernych w wyż. wymienionych stawach w stopniu znacznym, w mniejszym nieco stopniu w stawach barkowych, skokowych i śródstopowo-palcowych obydwóch stóp, ze szmerem skurczowym na koniuszku serca i akcentowanym drugim tonem tętnicy płucnej. U chorej tej rozpoznaliśmy: *rheumatismus artic. acutus, endocarditis rheumatica, insuffic. valv. mitralis.* Dnia 3. XII. ub. r. otrzymała 2,0 gr. salicylanu sodu w 40% roztworze, oraz 4×1,0 gr. natr. salic i 3×0,5 gr. acidi salic. doustnie. Dnia 4. XII. powtórzono zastrzyk salicylu, dalej stosowano już tylko doustnie podawanie leku.

I oto ciepłota d. 5. XII. opadła do 37°, a od 6-go utrzymywała się definitywnie poniżej 37°. W adnotacji szpitalnej czytamy: „Już w kilka godzin po pierwszym zastrzyku (t. j. jeszcze przed rozpoczęciem doustnego podawania salicylu) wystąpiła znaczna poprawa subjektywna, stawy kolanowe znacznie mniej bolesne, obrzęk mniejszy; w innych stawach bolesność zupełnie ustąpiła, ruchy bierne i czynne całkowicie wolne".

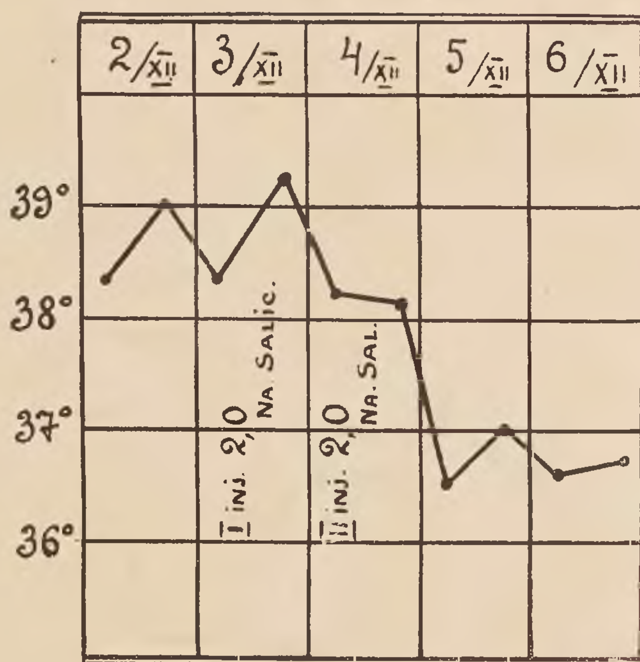
Dnia 5. XII. (t. j. po 2-im zastrzyku) stawy kolanowe zupełnie nieobrzmiałe, rzepka nie balotuje, ruchy dostateczne. Dnia 6-go grudnia wszystkie stawy nieobrzmiałe, niebolesne. Ruchy zachowane, ciepłota 37—36,6°. Tętno 84. W sercu szmer skurczowy przy wierzchołku i wzmożenie II. tonu nad tętnicą płucną wysłuchuje się nadal.

W dalszym przebiegu chora, pobierając stale salicyl doustnie w zwykłej dawce, miała od dn. 13. XII. do 15. XII. nawrót bolów w stawach łokciowych, kolanowych i lewym barkowym — zresztą bez wzniesienia ciepłoty. 15. XII. otrzymała w zastrzyku dożylnym 2,0 gr. salicylanu sodu, a 16. XII. notowano, iż wieczorem w dzień zastrzyku bole zupełnie ustąpiły. W dwa dni później, po dłuższem chodzeniu po sali i po schodach chora odczuwała znowu nieznaczne bole w stawach kolanowych i lewym barkowym. 18. XII. otrzymała 4-y i ostatni zastrzyk salicylu, po którym wszystkie dolegliwości stawowe ostatecznie ustąpiły. 5. I. r. b. pacjentka została wypisana bez żadnych dolegliwości stawowych.

W innym znowu przypadku III. (p. tabl. II. chora S. J., Nr. 2034, lat 20 (rheumatismus articulorum recidivans, endocardidis rheumatica, insuff. valv. mitralis) przybyła dnia 28. XII. r. ub. z powodu bólów i obrzmienia stawów kończyn górnych i dolnych, oraz bolów krzyża. Przed miesiącem chorowała na zapalenie gardła, a w kilka dni po przeminięciu tegoż wystąpiły bóle i nieznaczne obrzęki w obydwóch kostkach, oraz obrzmienie i bóle w 3-im palcu lewej dłoni. Po tygodniu dolegliwości te minęły, chora wróciła do pracy, odczuwając tylko łatwe męczenie się i czasami bicie serca. Na trzy dni przed przybyciem do szpitala nagle zjawiły się bóle we wszystkich stawach rąk i nóg oraz gorączka. Dnia 29. XI. stwierdzono na oddziale ciepłotę 38—38'3°, wyraźne obrzmienie stawów lewego nadgarstkowego, prawego kolanowego (duża ilość płynu w stawie, rzepka wyraźnie pływająca), oraz międzypalcowych dłoni lewej, poza tem silną bolesność przy ruchach czynnych i biernych stawów dotkniętych, jak również przy ucisku na nie; bolesność ruchów stwierdzono nadto w stawach

barkowych, łokciowych, w prawym nadgarstkowym, obydwu biodrowych i lewym kolanowym. Na koniuszku serca I ton ze szmerem skurczowym, przenoszącym się ku mostkowi. II nad tętnicą płucną akcentowany. Chora otrzymała zastrzyk dwóch gramów salicylanu sodu dożylnie, oraz zwykłą dawkę salicylu (3 łyżki salicylanu sodu plus 3 proszki kwasu salicylowego) doustnie. W kilka godzin po zastrzyku — jeszcze przed doustnem salicylowaniem — bóle ustąpiły; nazajutrz 30. XI. obrzmienie stawów kolanowego prawego i nadgarstkowego zupełnie znikło; olbrzymi wysięk surowiczy w prawem kolanie uległ całkowitemu wessaniu w ciągu kilkunastu godzin. Ruchy czynne i bierne prawie bezbolesne. Stawy na ucisk nieznacznie bolesne. Stawy międzypaliczkowe ręki lewej leciutko obrzmiałe. Po drugim zastrzyku salicylu dn. 30. XI. ciepłota opadła do normy, bolesność i obrzmienie wszystkich stawów zupełnie ustąpiły. Chora przebyła jeszcze miesiąc na oddziale. W ciągu tego czasu dwukrotnie miała przelotne bóle w stawach, zresztą bez podniesienia ciepłoty, które po zastrzyku salicylu z łatwością ustępowały. Dnia 4. I. r. b. chora wypisała się w zupełnie dobrym stanie. W ciągu całej kuracji otrzymała razem 4 zastrzyki salicylu.

TABLICA I



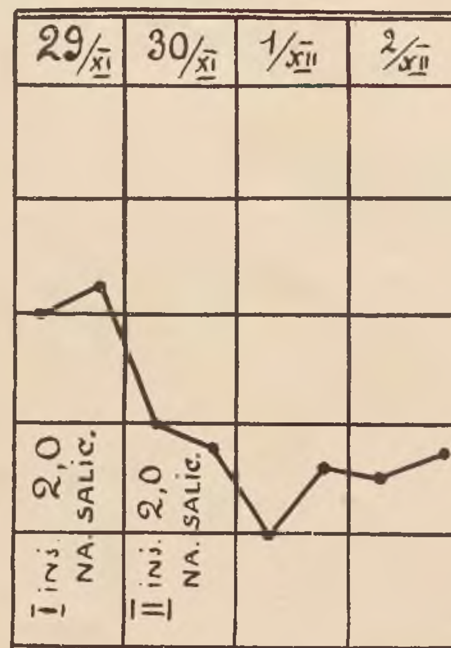
PRZYPADEK II

Przebieg w pozostałych dwudziestu paru przypadkach był w ogólnych zarysach taki sam.

Niezwykle pouczający jest następujący przypadek z praktyki prywatnej, o którym wspominamy tylko w ogólnych zarysach:

Przypadek IV. Chora E. E., lat 52, matka lekarza, dostaje dreszczy, bólów gardła z nalotami na obu migdałkach. Po 6 dniach objawy te przeszły i chora wstała. Po upływie 2-ch dni występują ponownie dreszcze, bóle we wszystkich stawach, nudności, wymioty; stan podgorączkowy. Salicyl, podawany doustnie (około 8 gr. natr. salicyl. pro die, lub 2 gr. acid. salicyl. + 2 gr. aspiryny), nie działa dostatecznie. Stan chorej pogarsza się z dnia na dzień. Ciepłota podnosi się do 38° i powyżej. Stawy, to te, to tamte, raz po raz obrzmiewają, są bardzo bolesne. Ruchy czynne i bierne w dotkniętych stawach są ograniczone. Nie przerywając salicylowania ustroju doustnie i w postaci maści, zaczęto stosować wstrzykiwania dożylne atofanylu i cylotropiny; ogółem w ciągu 4 tygodni chora otrzymała około 20 zastrzyków (chora wówczas znajdowała się nie pod naszą opieką lekarską). Poprawa była nieznaczna i przejściowa. Obrzmienia znikały w jednych stawach, by wkrótce zjawiać się w innych. Były wprawdzie kilkudniowe przerwy bezgorączkowe, naogół jednak stan chorej nie poprawiał się. Po 6 tygodniach takiego stanu (salicylowanie doustne trwało bez przerwy) wystąpił szmer skurczowy przy wierzchołku serca. Na początku 3-go miesiąca choroba nagle nasiliła się: ciepłota skoczyła do 39,5°; tętno około 120; większość stawów obrzmiała i silnie bolesna. Stan chorej stawał się coraz cięższym, a zwłaszcza niepokojące było powikłanie ze strony wsierdzia. W takim oto stanie widzieliśmy chorą po raz pierwszy i zaleciliśmy dożylne wstrzykiwania większych dawek salicylu obok digitalizacji serca. Już po pierwszym zastrzyku 2 gr. natr. salic. wystąpiło nieznaczne zmniejszenie bólów, a nazajutrz po 2,5 gr. natr. salic obrzmienia stawów znikły zupełnie, bóle znacznie osłabły. Chora otrzymała jeszcze 3 wstrzykiwania po 3 gr. natr. salic. codziennie w 40% roztworze, ogółem 5 zastrzyków. Po 3-cim zastrzyku ciepłota opadła do normy, a po ostatnim ze wszystkich objawów chorobowych pozostał tylko skurczowy szmer przy wierzchołku serca. W dalszym przebiegu (3 gr. natr. sal. plus 1,5 gr. acidi salic. pro die per os) chora w kilka dni później miała jeszcze przelotny nawrót bólów bez wzniesienia ciepłoty, które po 2-ch ponownych zastrzykach (po 3 gr. natr. salic.) zupełnie ustąpiły. Obecnie pacjentka ma się jaknajlepiej; zajmuje się gospodarstwem i wychodzi na ulicę.

TABLICA II



PRZYPADEK III

Szybkie znikanie obrzmień stawowych, oraz często natychmiastowy prawie spadek ciepłoty do normy po zastrzykiwaniach dożylnych salicylanu sodu skłoniły nas do stosowania ich również i w innych sprawach chorobowych o pokrewnej etjologji z reumatyzmem stawowym, a mianowicie w zapaleniu błon surowiczych (polyserositis acuta, pleuritis serosa acuta) i w różnych postaciach zapalenia wsierdzia.

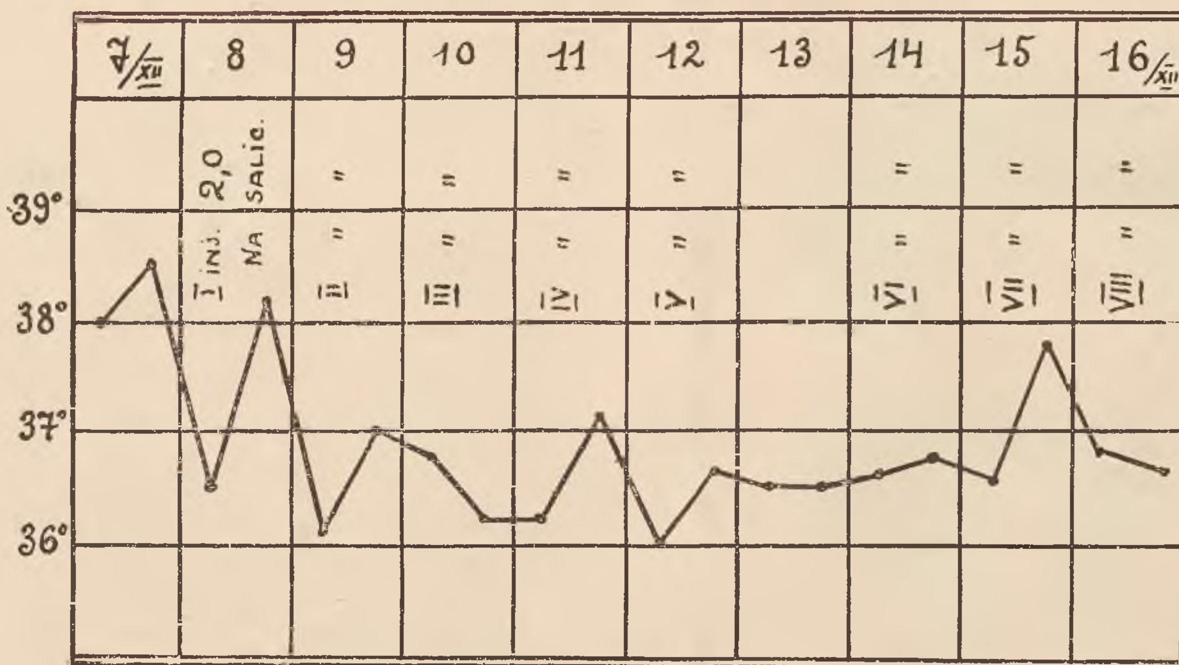
Wyniki okazały się i tutaj również bardzo zachęcające.

W V-ym przypadku zapalenia opłucnej (pleuritis serofibrinosa dextra) u chorej J. P., lat 16, już po pierwszym zastrzyku ciepłota z 37,6° opadła do 36°, a po drugim w zakresie stłumienia i zniesienia oddechu zjawił się szmer tarcia i osłabiony oddech. Chora otrzymała ogółem 4 zastrzyki. Po 4 tygodniach pobytu w szpitalu chora wypisała się z minimalnemi pozostałościami w dole prawego płuca.

Bardzo ciekawe wyniki uzyskaliśmy w 3-ch przypadkach zapalenia wsierdzia. W przypadku pierwszym (VI-ym) chory E. M., lat 19 po silnym bólu gardła od 5 tygodni odczuwa bicie serca, osłabienie, bóle w stawach (bez ich obrzmienia); ciepłota do 39° od początku choroby. Po pięciotygodniowem bez przerwy gorączkowaniu do 39° i wyżej zapisał się na nasz oddział i tu rozpoznano: *„endocarditis ulcero-verrucosa acuta, insufficientia valvularum aortae et mitralis; pleuritis serofibrinosa duplex, praec. sinistra; pericarditis fibrinososerosa"*, przy wybitnie skaczącej krzywej ciepłoty (38,6° wieczorem, 36,4° rano) i bardzo ciężkim stanie ogólnym.

Jak widać z załączonej krzywej ciepłoty, już po drugim zastrzyku salicylu (które w pierwszych dniach pobytu chorego stosowaliśmy codziennie w ilości 2,0 gr.) ciepłota obniżyła się do 37° i poniżej i odtąd utrzymuje się na poziomie poniżej 37° z nieznacznemi tylko odchyleniami raz na 6—8 dni. Po 19 zastrzykach salicylu ogólny stan chorego uległ wybitnemu polepszeniu. Początkowo niezwykle burzliwie i złośliwie przebiegające schorzenie zastawkowe pod wpływem leczenia złagodniało i przybrało postać bar-

Tablica III.



Przypadek VI.

dziej dobrotliwą, włóknistą. Chory oczywiście cały czas był na kuracji salicylowej doustnej, prócz innych środków nasercowych. Po zaprzestaniu wstrzykiwań salicylanu sodu ciepłota dwa razy jeszcze skoczyła do 38°; po 2-ch ponownych zastrzykach opadła wreszcie do normy na stałe. Chory po 9-tygodniowym pobycie opuścił szpital z bardzo znaczną poprawą; czynna sprawa zapalna na zastawkach została całkowicie zlikwidowana.

W innym znowu przypadku VII. chora Z. L., Nr. 1911., lat 27, z rozpoznaniem: *„endocarditis subacuta maligna (lenta); tumor lienis acutus, infarctus lienis et renum"*, od 1½ roku cierpi na krwiomocz, duszność, obrzęki w okolicy kostek; od kilku tygodni ciepłota jest stale i dość znacznie podniesiona. W moczu 4,5‰ białka, liczne krwinki w osadzie; ciepłota w szpitalu wieczorami do 39°.. Zaczęto stosować co drugi dzień zastrzyki salicylanu sodu. I oto w dniu zastrzyku ciepłota opadła do normy, ale wznosiła się znowu następnej doby do 38,2—38°. Po 5 zastrzykach krzywa ciepłoty naogół trzyma się w granicach 36,4° do 37,2°, wznosząc się tylko od czasu do czasu (raz na 7—8 dni), do 37,4°—37,6°. Stan ogólny uległ znacznej poprawie, białko w moczu zmniejszyło się do 1,5‰ i tak chora utrzymuje się już z górą 3 miesiące, z początku na samych zastrzykach salicylu, potem naprzemian z argoflawiną. Wprawdzie nie może być mowy tutaj o wygaśnięciu czynnej sprawy zastawkowej i przeistoczeniu jej w postać włóknistą, jak to miało miejsce w przypadku poprzednim, jednakże stwierdzić się daje wyraźny wpływ zastrzyków salicylanu sodu na złagodzenie sprawy: po kilkutygodniowej bezustannej gorączce uzyskaliśmy prawie paromiesięczną przerwę bezgorączkową.

Podobny skutek odniosło leczenie dożylne salicylem i w VIII. przypadku chorego W. A., lat 42, z rozpoznaniem: *„endocarditis verrucosa subacuta maligna; insufficientia et stenosis mitralis; infarctus lienis et renum"*, który od 8 miesięcy gorączkował, a obecnie po kilku zastrzykach salicylu zupełnie przestał gorączkować i uległ znacznej poprawie stanu ogólnego.

Te trzy ostatnie przypadki zasługują na specjalną uwagę ze względu na to, iż po raz pierwszy udało się nam w tej tak beznadziejnej i niepoddającej się żadnemu leczeniu sprawie chorobowej, jaką jest zapalenie złośliwe wsierdzia, uzyskać przerwę bezgorączkową i znaczne, wprawdzie czasowe, złagodzenie sprawy chorobowej. Wynikać się to zdaje z tego, iż salicyl ma jakiś wpływ na zakażenia paciorkowcami.

W przypadkach zadawnionego cierpienia, w przewlekłych postaciach reumatyzmu stawowego, wzgl. w innych schorzeniach na tle zakażenia reumatycznego —(np. rwa kulszowa, lumbago etc.) mieliśmy również możność kilkakrotnie stwierdzić dodatnie działanie zastrzyków salicylu, które, stosowane obok zwykłej w tych przypadkach terapji farmakologiczno-fizykalno-cieplnej często powodują szybkie uśmierzanie bolów i przyśpieszenie dodatniego wyniku leczniczego. Np. w przypadku IX chory K. A., N. 2151, lat 61 *(osteoarthritis deformans, emphysema pulmonum)*, od 3 miesięcy cierpi na bole, ograniczenie ruchów i zgrubienie stawów barkowego, łokciowego i drobnych stawów dłoni lewej kończyny górnej. Ostatnio był miesiąc w Krynicy, wrócił bez żadnej poprawy. Na oddziale naszym po 2 zastrzykach domięśniowych siarki, które wyraźnego efektu nie wywołały, rozpoczęto 21. XII. r. ub. dożylne zastrzyki po 2 gr. salicylanu sodu codziennie. 25. XII. notowano w karcie szpitalnej: „Ruchy w stawie barkowym kończyny górnej lewej znacznie się poprawiły, również i zginanie palców jest znacznie lepsze". 31. XII. chory po 2 tygodniowym pobycie w szpitalu wypisał się ze znaczną poprawą.

Na zakończenie wspomnieć nam wypada o jednej jeszcze kwestji, którą porusza również Danielopolu. Twierdzi on mianowicie, iż przykre sensacje, mdłości, zawrót i szum w głowie, nieraz wymioty, spostrzegane po podawaniu doustnem większych ilości salicylanu sodu, zależą od tego, że salicyl sprowadza zakwaszenie ustroju, wpływając na wzmożenie kwaśnych wartości we krwi i obniżając rezerwę alkaliczną osocza. Wychodząc z tego założenia Danielopolu zaleca dodawanie do salicylanu sodu jego dwuwęglanu, a mianowicie w ilości podwójnej.

Podobnie przykrych objawów nie spostrzegaliśmy po wstrzykiwaniu dożylnem, naraz 2-ch, a nawet 3 gr. salicylanu sodu; postanowiliśmy przeto sprawdzić, czy twierdzenie Danielopolu co do kwasicy posalicylowej jest słuszne.

Otóż, w całym szeregu przypadków badaliśmy wpływ zastrzyków salicylu na rezerwę zasad w osoczu, określając tę ostatnią według metody Van Slyke'a przed i w różnych odstępach czasu po zastrzyku (od 10 do 90 minut).

Tablica IV.

Rezerwa alkaliczna osocza przed i po zastrzykach dożylnych salicylu.

Nr.	Przed	po: 10 min.	15 m.	20 m.	30 m.	40 m.	45 m.	60 m.	90 m.
1	59,7	56,3							
2	60,1		57,4						
3	62,3			56,6		56,6		58,5	55,6
4	59,2				55,1				
5	56,5					50,7			
6	60,3						48,7		
7	56,6						49,9		

Jak widać z powyższej tablicy, zasób alkalij po zastrzyku ulegał zmniejszeniu. W większości przypadków deficyt zasad był minimalny, otrzymaliśmy bowiem wahania, które jeszcze znajdywały się w granicach wahań fizjologicznych (55—65). (Przypadki Nr. 1, 2, 3 i 4). W trzech jednak przypadkach obniżenie było znaczne (przyp. 5, 6 i 7), a zwłaszcza w przypadku Nr. 6, w którym ilość CO_2 w 100 cm^3 osocza zmniejszyła się z 60,3 przed zastrzykiem do 48,7 cm^3 CO_2 w 45 minut po zastrzyku salicylu. Jakkolwiek w naszych przypadkach stwierdziliśmy nieznaczne przesunięcia rezerwy alkalicznej w stronę kwaśną, jednak w żadnym nie spostrzegaliśmy ubocznych objawów żołądkowych, jakie często występują po doustnem salicylowaniu ustroju. Sądzimy przeto, iż nietolerancja salicylu zależna jest w znacznym stopniu od miejscowego jej działania na błonę śluzową żołądka; dodawanie zaś dwuwęglanu sodu do salicylu, według przepisu Danielopolu, ma działanie raczej miejscowe, żołądkowe, aniżeli ogólne.

Wnioski:

Podsumowując wyniki naszych kilkomiesięcznych spostrzeżeń z zastrzykiwaniem dożylnem salicylanu sodu w schorzeniach ostrych i przewlekłych, powstałych na tle zakażenia gośćowego, przedewszystkiem wypada nam zaznaczyć, iż bynajmniej nie mamy zamiaru zastąpić doustnego salicylowania ustroju wyłącznie dożylnem wprowadzaniem leku. Natomiast z całym naciskiem musimy podkreślić, że ten nowy sposób skombinowanego leczenia zakażenia reumatycznego ma o tyle niewątpliwą przewagę nad wyłącznie doustnem doprowadzaniem salicylanu sodu, iż jesteśmy w stanie osiągnąć pożądany wynik leczniczy o wiele wydatniejszy i w znacznie krótszym przeciągu czasu, niż to bywało dawniej, a oprócz tego i w takich przypadkach, w których salicylowanie wyłącznie doustne całkowicie zawodzi.

Piśmiennictwo:

1) Danielopolu: La presse médicale Nr. 100, 1923. — 2) Modrakowski: Referat, wygłoszony na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy w 1925 r.

Dr. R. HINZE. Rzeszów.

Sposób leczenia karbunkułów postępujących ust, sposobem Läwena.

Ze szpitala powsz. w Rzeszowie.

Sposób leczenia postępujących karbunkułów ust i twarzy nie przestaje żywo zajmować umysłów chirurgów i lekarzy praktycznych, oraz staje się tematem namiętnych dyskusji na zjazdach i zebraniach lekarskich.

I zupełnie słusznie; gdyż cierpienie to należy do najzłośliwszych jakie znamy i rok rocznie pociąga liczne ofiary pośród zdrowych i silnych osobników, a leczenie jego nie należy do zadań łatwych i prostych.

Kolega Dr. Gruca opisuje 12 przypadków wrzodzianek i karbunkułów twarzy, wyleczonych wstrzykiwaniami szczepionki Delbeta (propidonu). Z reguły wystarczy u tych chorych dwa zastrzyki do osiągnięcia pomyślnego rezultatu, a czas leczenia trwał od 5 do 12 dni. My stosowaliśmy również w ciągu ostatnich lat szczepionkę Delbeta (propidon) w przypadkach karbunkułów ust i twarzy, oraz karku i tułowia i aczkolwiek rozporządzamy znaczną ilością obserwacji to jednak nie możemy pochwalić się tak korzystnemi wynikami. Ale nie tylko nasze spostrzeżenia nie uprawniają nas do optymizmu ale i inni chirurdzy poczynili również smutne z tem cierpieniem doświadczenia.

I tak Walzel z kliniki Eiselsberga opisuje dwa przypadki karb. ust, oba śmiertelne i to tem smutniejsze, że oba te przypadki dotyczyły kolegów.

Friedmann uczeń Biera, próbował wszystkich sposobów leczenia tego cierpienia, między innemi zastrzyków wakcyny, i doszedł również do podobnych wyników; tak, że uważa te wstrzykiwania za bezskuteczne. Opisuje on dwa przypadki śmierci w toku leczenia.

My stosując zastrzyki propidonu przy karbunkułach twarzy, ust, karku i tułowia doszliśmy po kilkunastu obserwacjach do przekonania, że pomocne są one tylko w lekkich przypadkach i w tych tylko przypadkach oddają niekiedy cenne usługi.

Natomiast w przypadkach ciężkich, zwłaszcza przy postępujących karbunkułach ust i policzków, oraz przy karbunkułach tułowia są one bez wpływu, niekiedy nawet oddziaływują niekorzystnie.

Ażeby temat w którym mam zamiar głos zabrać bliżej określić zaznaczę, że stoję na stanowisku ścisłego podziału, pomiędzy karbunkułem ust i twarzy, a karbunkułem reszty ciała. Sposób bowiem rozwijania się i szerzenia cierpienia jest zasadniczo tu i tam inny. I tak gdy karbunkuł ust i twarzy rozszerza się na boki a w głąb dochodzi tylko do błony śluzowej, bo mu tylko na to stosunki anatomiczne pozwalają; to karbunkuł n. p. karku lub tułowia rozszerza się w promieniach kuli i zajmuje w głębi tkankę znacznie dalej jakbyto na pierwsze wejrzenie wydawać się mogło. (T. Bernard, Läwen).

Następnie: karbunkuł ust i twarzy szerząc się zakaża naczynia limfatyczne i żylne i tworzy groźne, niekiedy już po kilku dniach rozwijające się zakrzepy ropne w zatokach jamistych oczodołów; podczas gdy karbunkuł tułowia może rozwijać się tygodniami całemi zakażając zwolna cały organizm.

Nie mniej na podkreślenie zasługuje zdanie R. Dietricha, oceniające złośliwość karbunkułów twarzy stosownie do położenia ich do linji środkowej ciała.

A mianowicie im bliżej leży ognisko ropne do linii środkowej twarzy, tem zjadliwość jego jest większa.

Dlategoteż karbunkuły ust należą z reguły do najzłośliwszych.

Leczenie też karbunkułu zależnie od lokalizacji jest zasadniczo różne. Wątpię bardzo, czy znalazłby się dzisiaj chirurg liczący na zachowawcze sposoby przy karbunkule tułowia — podczas gdy większość lekarzy opowiedziała się za zachowawczym sposobem leczenia karbunkułu ust i twarzy. I tak Linhardt mimo energicznego leczenia operacyjnego karbunkułu ust i twarzy miał w ciągu siedmiu lat 4 przypadki śmiertelne. Friedman stracił dwa przypadki leczone nacięciami, a Ritter z Düsseldorfu leczący tylko konserwatywnie twierdzi, że należałoby już raz ustalić sposób postępowania przy tem cierpieniu.

Wreszcie Dietrich zestawiając materjał z kliniki Küttnera obejmujący 112 przypadków karbunkułów ust i twarzy leczonych jużto operacyjnie jużto zachowawczo, dochodzi do wniosku na korzyść zachowawczego postępowania.

Moje postępowanie w ciągu 15-letniej działalności szpitalnej było wobec karbunkułu ust i twarzy zawsze zachowawcze — wobec karbunkułów tułowia karku i reszty ciała zawsze radykalne. Po ogłoszeniu prac Delbeta i wprowadzeniu jego szczepionki buljonowej, począłem stosować ją w każdym przypadku karbunkułu ust i twarzy i ilość osób leczonych w ten sposób w ciągu trzech lat (od czasu pojawienia się szczepionki) wynosi 15 osób z czego 5 przypadków było leczonych ambulatoryjnie — reszta zaś w szpitalu.

Z tej ostatniej liczby straciliśmy dwa przypadki mimo wszystkich wysiłków, wykonując cztery zastrzyki Delbeta co 2 do 3 dni i stosując środki miejscowe jak okłady z octanu, kamfenol, jodophorm i t. d.

Prócz propidonu uciekaliśmy się w ostatnich chwilach do surowicy i wlewań dożylnych koloidalnego srebra.

Osoby u których karbunkuł wywołał zejście śmiertelne były w średnim wieku, zdrowe i silne, a przebieg cierpienia trwał około dni 15-tu.

W ostatnim dopiero roku udało mi się trzy nowe bardzo ciężkie przypadki postępującego karbunkułu ust uratować dzięki sposobowi Läwena. Stosowałem zaś go dopiero po dwurazowem bezskutecznem zastrzyknięciu szczepionki Delbeta czyli w okresie krytycznym i w obliczu grożącej śmierci.

Pierwszy przypadek dotyczył kobiety lat 30, u której karbunkuł wargi dolnej trwał około dni 12-tu i wywołał stan ogólnego ciężkiego zakażenia. Chora była w wysokim stopniu wyniszczoną, gorączkowała, a serce jej musieliśmy skrzepiać kamforą i digalenem.

Każde zastrzyknięcie szczepionki wywoływało u niej silną reakcję, manifestującą się podniesieniem temperatury do 40°; chwilową poprawą, a następnie proces ropny szerzył się dalej na otoczenie jeszcze niezajęte.

Stan chorej stawał się bardzo groźnym. Tętno dochodziło do 130 uderzeń na m., był słabo napiętym, rozpoczynała się apatja i sinica.

W tym stanie zdecydowałem się na zastrzyknięcie krwi własnej osobnika sposobem Läwena — wydobytej z żyły łokciowej. Do zastrzyknięcia użyliśmy około 12 cm^3 krwi płynnej, wstrzykując ją z każdej strony zajętej wargi w ilościach równych trzymając się granic zdrowych, gdyż wstrzyknięcia wykonane zbyt blisko odpływają przez zniszczoną tkankę nazewnątrz.

Zaraz na następny dzień stan chorej się poprawił, ropa poczęła obficie odpływać z kanałów zgorzelinowych i rozmiar wargi począł się szybko zmniejszać.

Po 5 dniach chora z małym opatrunkiem złożonym z maści antiseptycznej jako wyleczona opuściła szpital.

Następny przypadek dotyczy mężczyzny 60 letniego. U niego również cierpienie trwało około dziesięciu dni, zajmując całą dolna

wargę. Stan chorego był ciężki, tętno słabe, wynoszące 120 uderzeń na minutę.

Leczenie szczepionką Delbeta dwukrotnie stosowaną pozostało bez wyniku. Po pięciu dniach pobytu w szpitalu, wykonaliśmy zastrzyknięcie krwi własnej osobnika w ilości 14 cm³, po połowie z obu stron zajętej wargi dolnej.

Przy tem zauważyłem, że ze strony prawej odpłynęło nieco krwi, przez nekrotyczne kanały karbunkułu na zewnątrz.

Nazajutrz nastąpił rozpad karbunkułu, szybkie oczyszczenie, i poprawa zupełna całego stanu.

Chory po dziesięciu dniach jako wyleczony opuścił szpital.

Trzeci przypadek dotyczy chłopaka lat 17, którego fotografję przed leczeniem i po leczeniu zamieszczam.

Cierpienie u niego rozpoczęło się przed dwoma tygodniami i objęło całą wargę górną rozdymając ją do potwornych rozmiarów. Policzki były pokryte pręgami zapalonych naczyń limfatycznych i żył zaczopowanych, a pręgi te sięgały do obu oczodołów i w dół aż na szyję, gdzie można było wyczuć pakiety zajętych gruczołów chłonnych. Temperatura wynosiła 39°; tętno 120 uderzeń na minutę, wiotkie, a chory wykazywał silną prostrację.

Zaraz w dniu przyjęcia wykonałem zastrzyknięcie szczepionki Delbeta i nałożyłem wilgotny opatrunek z octanu, polecając go często zmieniać.

Nazajutrz ponowne zastrzyknięcie szczepionki i dalsze okłady.

Trzeciego dnia stan chorego przedstawia się beznadziejnie. Sinica. Temp. 38. Tętno 140! Trzeciego dnia pobytu, w momencie krytycznym zdecydowaliśmy się na wstrzyknięcie krwi płynnej chorego osobnika w ilości 14 cm³ z obu stron nacieku zapalnego.

Igłę wbiłem obustronnie w bruzdę policzkowo-nosową, przyczem po stronie prawej wstrzyknąłem mniejszą ilość krwi jak po stronie lewej, gdyż spłynęła mi nazewnątrz kanałami rozpadowemi.

Nazajutrz wybitna poprawa.

Piątego dnia zanik nacieku po stronie lewej — po stronie prawej naciek posuwa się dalej. Ponowne zastrzyknięcie krwi w ilości 15 cm³ w stronę prawą.

Szóstego dnia zupełna poprawa; obfite wydzielanie ropy. Stan obecny można ocenić z załączonej fotografji.



Nie ulega żadnej wątpliwości, że ocalenie owych trzech chorych zawdzięczamy jedynie sposobowi Läwena. Sposób ten polegający na „zaryglowaniu" procesu zapalnego i infekcyjnego, masą krwi zastrzykniętej na obwodzie, nadaje się moim zdaniem głównie w przypadkach leczonych równocześnie metodą zachowawczą.

Albowiem uprzednie lub następujące (w stosunku do zastrzyku) nacięcie karbunkułu, nie tylko nie przyczynia się do spotęgowania efektu leczniczego, ale przeciwnie efekt ten osłabia lub zupełnie znosi.

Przez nacięcia bowiem odpływa większa część krwi zastrzykniętej nazewnątrz i wał ochronny w tkance zdrowej o co nam głównie chodzi, doznaje przerwy i osłabienia.

Sam Läwen przecież uznaje słusznie za główny czynnik leczniczy „zaryglowanie" ogniska zapalnego, wałem krwi wstrzykniętej — a warunek ten możemy tylko wówczas spełnić jeżeli tkanka jest jako tako w całości i nie posiada luk powstałych z chirurgicznego nacięcia

Ja wstrzykując u moich chorych krew w odległości 2 do 3 cm od ogniska zapalnego, zauważyłem że i tak pewną jej ilość tracę przez odpływanie kanałami rozpadowemi karbunkułu; o ile więc większą będzie strata, jeżeli dodamy do tych braków jeszcze kilka nacięć chirurgicznych. Sądzę, że efekt zastrzyknięć stanie się wówczas iluzorycznym.



Läwenowi zależy również na tem by krew wstrzyknięta o ile możności pozostała dłuższy czas w miejscu wstrzyknięcia.

By ten warunek spełnić należy również unikać sztucznych przerw w tkankach.

Nacięcia przy karbunkule warg uważam stanowczo za szkodliwe i niebezpieczne i cieszę się, że na poparcie mego twierdzenia mogę powołać się na statystykę Friedmana, Rittera, Eiselsberga oraz Dietricha z kliniki Küttnera. Jako wzgląd uboczny nadmienię, że i wygląd kosmetyczny po wygojeniu bez nacięć jest całkiem inny zwłaszcza w okolicy ust i policzków. Zastrzegam się atoli, że wszystko to co podnoszę na korzyść sposobu Läwena, odnosi się do karbunkułów ust i twarzy — nie może zaś żadną miarą stosować się do karbunkułów tułowia i reszty ciała.

Zarzuty zatem stawiane sposobowi Läwena zwłaszcza te które Berndl podnosi mają swe usprawiedliwienie w przypadkach tułowia — porównanie atoli „zaryglowania" karbunkułu sposobem Läwena na twarzy, z niefortunnem znieczulaniem nowokainą, które to znieczulenie spowodowało rozlanie się procesu ropnego na otoczenie — jest niesłuszne i mocno chroma!

Jeszcze kilka słów wypada mi poświęcić opisowi sposobu zdobywania krwi z żyły łokciowej danego osobnika

Otóż pierwotnie używał do tego celu Läwen igły i strzykawki. Uzyskaną krew wstrzykiwał inną igłą, w tkankę około zapalną. Sposób ten wystarczał mu, dopóki ilości krwi wydobytej wahały się od 15 do 30 cm³. Z czasem zaś kiedy rozpoczął stosować wielkie ilości krwi (do 250 cm³) Läwen używał specjalnej kaniuli, którą wprowadzał do odsłoniętej żyły łokciowej.

W naszych przypadkach, wystarczyła mi zupełnie pierwotna technika Läwena i mam nadzieję że „spiesząc się" jak powiada autor można bez trudności ilości krwi, dochodzące do 30 cm³ a nawet i więcej, przenieść i zdeponować w miejsce zajęte — a te ilości wystarczają w zupełności do zaryglowania i wyleczenia postępującego karbunkułu na ustach i twarzy.

Piśmiennictwo:

Rok 1922. — Dr. Friedmann: Die Konservative Behandlung der Gesichtskarbunkel. Ritter Düsseldorf: idem. — Rok 1923. Prof. Dr. A. Läwen: Ueber die Behandlung fortschreitender pyogener Processe im Gesicht mit Incision und Umspritzung mit Eigenblut. Dr. Wilhelm Rieder: Die Frage der Behandlung progredienter Gesichtsfurunkel. — Rok 1924. Läwen: Ueber abriegelnde Eigenblutinfiltration mit nachfolgender Incision. zur Behandlung pyogener Prozesse im Gesicht und Nacken. C. f. Ch. Hofmann; Dietrich; Walzel. Primar. Walter Linhard: Zur Behandlung maligner Gesichtsfurunkel mit Incision und Umspritzung mit Eigenblut. Dr. Frietz Berndt: Zur Behandlung von Gesichtsfurunkel und Nackenkarbunkeln. Dr. Adam Gruca: Zur Gesichtsfurunkelbehandlung. — Rok 1925. — Dr. Tenchoff: Von der Behandlung mit Eigenblut. Dr. Rudolf Dietrich: Ueber Gesichtsfurunkel. Dr. Chiari: Ueber die Behandlung der Lippenfurunkel. Dr. Groser: idem. — Rok. 1926. — Primar Dr. Linhard. Ueber Eigenblutbehandlung bei septischen Prozessen.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Prof. Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

Racjonalizm i empiryzm w medycynie i w jej historji.

Wśród zagadnień filozoficzno-medycznych jedno z pierwszych miejsc zajmuje zagadnienie racjonalizmu i empiryzmu, które przy bliższym rozbiorze nasuwa cały szereg uwag, związanych ściśle z praktyką lekarską. Kilkakrotna dyskusja w naszem Towarzystwie Lekarskiem, w której potrącano o te zagadnienia, wykazywała bardzo dużo niedomówień, a może i nieporozumień, które należy raz oświetlić i wyjaśnić. Dlatego postanowiłem poświęcić im dzisiejszy odczyt.

O racjonaliźmie mówimy w filozofji, czy w medycynie wszędzie tam, gdzie na pierwszy plan wysuwa się rozumowanie, o empiryzmie mówimy wtedy gdy na pierwszy plan wysuwa się doświadczenie. Uważając terminu „doświadczenie", zaznaczyć musimy, że jest on w języku polskim dwuznaczny, raz bowiem znaczy tyle, co greckie „empiria", lub niemieckie „Erfahrung", innym razem, tyle, co łacińskie, „experimentum", lub niem. „Versuch". Gdy mówimy o doświadczeniu w empiryzmie, nie mamy na myśli żadnych eksperymentów lecz tylko doświadczenie w pierwotnem, najszerszem tego słowa znaczeniu, czyli empirję.

Empiryzm w medycynie pyta się: czy *to* choremu pomogło, albo, czy *to* uchroniło człowieka od choroby, względnie czy *to* choremu zaszkodziło, albo, czy *to* wpędziło człowieka w chorobę. Racjonalizm zaś pyta się: czy nasze postępowanie jest uzasadnione, czy wskazania nasze są słuszne, na jakich teoretycznych podstawach opiera się nasze leczenie. Empiryzm widzi chorego i patrzy, co z nim dalej będzie, czy chory wyzdrowieje, czy nastąpi poprawa, czy pogorszenie. Empiryzm na pytanie, dlaczego tak leczyć, a nie inaczej, ma tylko jedną odpowiedź: bo takie leczenie choremu pomoże. Odpowiedzi uzasadnionej teoretycznie, opartej na rozpatrywaniu przyczyn choroby, czysty empiryzm nie zna. Racjonalizm zaś, przeciwnie, przywiązuje największą wagę do rozważania przyczyn, do wskazań, opartych na etjologji, do teoretycznych uzasadnień, wogóle, do rozumowania.

Typowem odkryciem, dokonanem na podstawie czystej empirji bez najmniejszych teoretycznych podstaw, jest odkrycie ochronnego szczepienia ospy przez Jennera w końcu w. XVIII. albo leczenie zimnicy korą chinową, znane ludom amerykańskim od dawien dawna, albo stosowanie korzenia wymiotnicy, również bardzo dawne i t. p. Klasycznym przykładem racjonalizmu jest dążenie do t. zw. *therapia sterilisans magna*, opartej na całym szeregu rozumowań, na dzisiejszej etjologji chorób zakaźnych, na przekonaniu, że pewne drobnoustroje muszą zginąć pod wpływem pewnych związków chemicznych, na poszukiwaniu odpowiednich związków i t. d. Ta droga, jak wiadomo, doprowadziła do odkrycia salwarsanu, a obecnie sanokryzyny. Przykładem racjonalizmu może być także postępowanie akuszera, który prowadzi poród i rozważa, czy dziecko może się urodzić drogą naturalną, czy też należy założyć kleszcze, albo wykonać cięcie cesarskie, albo postępowanie okulisty, gdy dobiera szkła przy zboczeniach refrakcji.

Rozważając, jak się stosunek empiryzmu do racjonalizmu rozwijał historycznie, musimy stwierdzić, że pierwotną formą jest empiryzm. Jednym z najważniejszych czynników w kulturze ludów pierwotnych jest empirja, doświadczenie ludzkie najszerzej pojęte, które bez żadnej teorji i bez żadnego rozumowania doprowadziło do wielu zdobyczy, jak niecenie ognia, budowanie szałasów, uprawa roli, leczenie wielu chorób. Ludy pierwotne stosują najrozmaitsze środki lecznicze, jak środki przeczyszczające, wymiotne, napotne, przeciwgorączkowe, podniecające, usypiające, stawiają coś w rodzaju baniek, dają hegar, puszczają krew, robią okłady, stosują kąpiele i t. p., leczą złamane kończyny, wykonują operacje, jak przecinanie ropnia, trepanacja, niektórzy podróżnicy widzieli nawet podobno cięcie cesarskie, wykonane w środkowej Afryce w kraju Uganda i zakończone pomyślnie dla matki i dziecka.

Początki racjonalizmu mamy wszędzie tam, gdzie się zaczyna szukanie przyczyn choroby, gdzie się mówi o budowie i o czynnościach ciała, gdzie się zaczyna teorja. Gdzie więc za przyczynę choroby uważa się złego ducha, albo obce ciało, albo nadmiar jakiejś cieczy, np. krwi, żółci, i t. p., tam leczenie ma na celu usunięcie przyczyny. W zaraniu fizjologji i patologji rozważania etjologiczne są bardzo niebezpieczne i na gruncie racjonalizmu łatwo wiodą do spekulacyj. Typowym przykładem terapji spekulacyjnej jest t. zw. akupunktura chińczyków, t. j. metoda wbijania w ciało długich na kilkanaście centymetrów igieł w myśl poglądu, że ciało ludzkie składa się z rurek, które łatwo się zatykają i które wtedy trzeba przetkać igłą.

Już w medycynie starożytnej doszło do wyraźnego przeciwstawienia racjonalizmu i empiryzmu. Racjonalizm najwięcej się rozwijał w Aleksandrji, gdzie w ciągu kilku wieków uprawiano gorliwie teorję, robiąc sekcje i wiwisekcje. Skorzystała na tem anatomja i fizjologja, ale niewiele terapja. Wskutek małych postępów terapji w Aleksandrji, powstała osobna szkoła lekarzy, którzy zasadniczo odrzucali wszelką teorję i która nazwała siebie szkołą empiryków. Twierdzili oni zasadniczo, że przyczyny wogóle są niepoznawalne i że w medycynie nie o to chodzi, co wywołuje chorobę, lecz o to, co ją usuwa *(non interesse quid morbum faciat, sed quid tollat)*. Należy polegać na doświadczeniu własnem lub cudzem, co najwyżej, wolno wnioskować, przez analogję. Krytyka etjologji racjonalistów, dokonana w medycynie przez empiryków, była tak silna, że dowodzenie ich przeszło do filozofji, do argumentacji sceptyków, którzy także twierdzili, że przyczyny są wogóle niepoznawalne, w czem największe zasługi położył lekarz-empiryk i zarazem filozof-sceptyk w jednej osobie Sextus Empiricus w II. w. po Chr.

Najciekawsze jest to, że zarówno racjonaliści jak empirycy, powoływali się na Hipokratesa, jako na swego poprzednika. Było to możliwe jedynie dla tego, że medycyna Hipokratesa była i racjonalna i empiryczna równocześnie. Hipokrates uczył, że przyczyną choroby jest skażenie soków, nadmiar krwi, żółci, śluzu i t. p., i że usuwając nadmiar soku, usuwamy chorobę. Na patologji humoralnej Hipokratesa opierała się jego terapja na drodze racjonalizmu. Jednakże Hipokrates do teoretycznych uzasadnień nie przywiązywał decydującej wagi, i w tem tkwił jego genjusz. Grunt, to obserwacja, badanie chorego z dnia na dzień, śledzenie przebiegu choroby i postępowanie stosownie do okoliczności w myśl tego, co podsuwa lekarzowi sama natura chorego. Przedewszystkiem nie szkodzić choremu — to było jedno z naczelnych haseł Hipokratesa. A więc obok racjonalizmu mamy tu podobny motyw, jak w empiryzmie, w którym chodzi jedynie o to, czy choremu jest lepiej, czy nie po zastosowaniu leczenia.

W kilka wieków po Hipokratesie Galen, widząc, jak się różne szkoły lekarskie nawzajem zwalczają, postawił sobie za zadanie raz z tem zrobić porządek. W tym celu chciał zrobić z medycyny naukę ścisłą, a za najlepsze rozumowanie uważał rozumowanie matematyczne. Różne choroby określał według stopni ciepła, zimna, suchości i wilgotności. Równocześnie te same cechy, ciepło, zimno, suchość i wilgotność określał przy pomocy zmysłów, zwłaszcza smaku, w lekarstwach: pieprzu, imbirze, miencie, piżmie, cynamonie, arszeniku, solach miedzi i t. p. Któż w starożytności wątpił, że pieprz jest gorący, a mienta zimna? Stąd na zasadzie *contraria contrariis*. Galen utworzył naukę o wskazaniach. Galen jest więc typowym racjonalistą. Medycynę Galena rozwijali dalej lekarze arabscy, a z nich niektórzy, jak Al-Kindi, zrobili z układu Galena dokładne tablice, z których z matematyczną dokładnością można się było dowiedzieć, co należy choremu przypisać.

Z powyższego widzimy, że racjonalizm Galena i lekarzy arabskich był naciąganiem prawdy do potrzeb teorji, czyli był doktrynerstwem. Płynęło to stąd, że fizjologja, patologja i farmakologja ówczesna oparte były zawsze jeszcze więcej na spekulacjach, niż na prawdziwych faktach. Ale, zresztą, starożytność przekazała nam także cały szereg metod leczniczych, opartych na rozumowaniu i zupełnie trafnych. Tu należą rozmaite metody chirurgiczne, jak leczenie złamań, leczenie zwichnięć, zgodne z anatomiczną budową stawów; podwiązywanie tętniaków, dokonywane z wielką zręcznością na dostępnych tętnicach; przecinanie ropni; dalej, leczenie chorób skórnych; także leczenie niektórych chorób wewnętrznych przy pomocy metod racjonalnych, jak ćwiczenia cielesne, przechadzki, sporty, leczenie klimatyczne, niektóre dobrze wypróbowane lekarstwa i t. d. Racjonalizm zyskał sobie w wiekach średnich i zaraniu epoki nowożytnej stanowisko panujące. Empiryzm poszedł w pogardę, jako kierunek, pozbawiony wszelkiej teorji, wszelkiej nauki, więc bliski nieuctwa. Nazwa „empiryk" stała się nazwą pogardliwą, równoznaczną prawie z nazwą „nieuk", „szalbierz", „szarlatan". Gdy w wiekach średnich chirurgja oddzieliła się od medycyny i przeszła w ręce ludzi z małem wykształceniem, balwierzy i cyrulików, odtąd medycyna przeważnie opiera się na racjonaliźmie, a chirurgja na empirji.

Lekarze wykształceni są zazwyczaj racjonalistami, ale teoretyczne podstawy medycyny często się zmieniają. W epoce nowożytnej jatromechanicy sprowadzają wszystkie choroby do czysto mechanicznych zboczeń w ciele ludzkiem, jatrochemicy widzą przyczyny chorób w nieprawidłowych ostrościach, fermentacjach i in. sprawach chem., witaliści pilnują napięcia siły życiowej. Teorje i systemy w w. XVII. i XVIII. zmieniają się bardzo szybko, ale racjonalizm zostaje. Szkoły lekarskie, które wszystko starają się uzasadnić, są ostoją racjonalizmu. Od czasu do czasu tylko empirja przynosi coś nowego i zadaje kłam wszystkim panującym

teorjom, jak to było np. z korą chinową, której działanie nie dawało się wtłoczyć w w. XVII. i XVIII. w ramy żadnej teorji.

W drugiej połowie w. XVIII. i w w. XIX. lekarze i przyrodnicy coraz częściej zaczynają się posługiwać eksperymentem. Spekulacje fizjologiczne i patologiczne ustępują miejsca faktom naukowym, dokładnie teraz stwierdzonym na drodze metodycznej obserwacji lub pomysłowego eksperymentu. Powstają nowe nauki, jak anatomja patologiczna, patologja eksperymentalna, farmakologja eksperymentalna. Medycyna rozgałęzia się na szereg specjalności, z których każda oparta jest na faktach naukowych, niewątpliwych, przeważnie wolnych od wszelkiej spekulacji. Racjonalizm w medycynie święci tryumfy. Medycyna w wielu razach staje się nauką ścisłą, tak ścisłą prawie, jak tego niegdyś pragnął Galen.

Jednakże zasadnicze pytanie empiryzmu, „czy to choremu pomaga", pozostaje zawsze w swojej mocy. Żadna najpiękniejsza teorja nie zdoła wymazać tego pytania, które w praktyce zawsze musi być hasłem naczelnem. A ponieważ organizm ludzki, pomimo olbrzymich postępów nauk lekarskich, często jest nieobliczalny, przeto obok wszystkich wskazań naukowych przychodzi i teraz raz po raz do głosu czynnik empiryczny, osobista biegłość, osobiste doświadczenie, intuicja i coś z artyzmu, słowem to, co nazywamy sztuką.

Zagadnienie, czy i o ile medycyna jest nauką, czy sztuką, zawsze się ściśle łączy z problemem racjonalizmu i empiryzmu. Racjonalizm widzi raczej naukę, empiryzm widzi częściej sztukę. Otóż jest rzeczą godną uwagi, że w pierwszej połowie w. XX., w epoce, w której setki zakładów naukowych teoretycznych pracuje nad wydoskonaleniem medycyny, powstaje w Niemczech szkoła, która w sposób stanowczy broni zdania, że medycyna nie jest nauką, lecz tylko sztuką, że najważniejszym w medycynie jest zawsze czynnik empiryczny, intuicja i osobista biegłość. „Chory nie może czekać, aż wszystkie badania pomocnicze będą ukończone i aż wszystkie teorje się sprawdzą", — mówi główny przedstawiciel tego kierunku Georg Honigmann, profesor medycyny wewnętrznej w Giessen, autor kilku dzieł „Das Problem der ärztlichen Kunst" (1922) i „Das Wesen der Heilkunde" (1924).

W poglądach Honigmanna jest nieco słuszności, ale Honigmann popełnia ten błąd, że mówi prawie ciągle o medycynie wogóle, zamiast mówić o poszczególnych specjalnościach lekarskich. W rzeczywistości zaś, mówiąc o medycynie wogóle, ma prawie ciągle na myśli tylko medycynę wewnetrzną. Tymczasem zagadnienie racjonalizmu i empiryzmu, nauki i sztuki, w rozmaitych specjalnościach wygląda rozmaicie. Najlepsza medycyna jest ta, która jest równocześnie racjonalna i empiryczna. Racjonalna — w tem znaczeniu, że znamy całą patogenezę schorzenia i wiemy, dlaczego należy tak leczyć, a nie inaczej; empiryczna — w tem znaczeniu, że nasze leczenie rzeczywiście choremu pomaga. Cóż może być tutaj piękniejszego, jak sprawność np. dzisiejszej neuropatologji, która określa z cała dokładnością anatomiczną lokalizację ucisku na rdzeń kręgowy, objaśnia z wielką precyzją wszystkie objawy choroby i oddaje wreszcie chorego w ręce chirurga, który ucisk usuwa i przywraca ciężko choremu zupełne zdrowie. To jest jeden z wielu triumfów dzisiejszej medycyny, która jest w równej mierze racjonalną jak i empiryczną. Podobną pod tym względem jest cała dzisiejsza chirurgja, która opiera się na ścisłych wskazaniach anatomicznych i co do której niema wątpliwości, że chorym pomaga. To samo można powiedzieć o wszystkich specjalnościach, które się w znacznej części opierają na metodach chirurgicznych, jak ginekologja z położnictwem, laryngologja z rinologją i otologją, po części stomatologja i okulistyka. Dużo ma także racjonalnych podstaw dzisiejsza dermatologja i wenerologja.

Najgorzej rzecz się ma z wielkim działem chorób wewnętrznych. Jakkolwiek i tu mamy liczne rozdziały racjonalnie postawione, oparte na dokładnych badaniach i wskazaniach, to jednak bardzo daleko jeszcze do tego, żeby racjonalizm mógł zapanować w medycynie wewnętrznej z takiem samem uprawnieniem i w takich rozmiarach, jak n. p. w chirurgji. Słyszeliśmy tutaj z tego miejsca przed paru laty doskonały odczyt kol. Blasberga, który wykazał, że do tej pory nie wiemy, jak powstaje przeziębienie, nie znamy jego istoty, jego mechanizmu, nie znamy jego następstw i t. p. Nie wiemy, kiedy i dlaczego po przeziębieniu występuje raz katar nosa, innym razem zapalenie gardła, kiedyindziej zapalenie płuc, albo ostry gościec stawowy, albo zapalenie nerek, a kiedyindziej nie występuje nic. Jeżeli trafność przewidywania jest miarą sprawności, a więc i ścisłości nauki, to tu występuje dział medycyny, pozbawiony zupełnie ścisłości. Tak samo nie wiemy, jak leczyć przeziębienie. Dlatego droga dla empirji w tej dziedzinie otwarta jest szeroko i np. w rozpoczynającym się katarze nosa ze wszystkiemi pozornie racjonalnemi środkami, jak aspiryna, równie skutecznie może rywalizować każdy t. zw. „babski" przepis w rodzaju zamaczania na noc nosa w zimnej wodzie, wypicia kieliszka wódki i wytarcia nóg spirytusem.

Ponieważ przeziębienie jest czynnikiem bardzo ważnym w powstawaniu chorób wewnętrznych i ponieważ na 100 osób, które wogóle w naszych dzisiejszych warunkach, powiedzmy np. w mieście zachorowały, przypada 70—80 osób, które udają się do internisty, dlatego ten najsłabszy dział medycyny wyciska swoje wybitne piętno na całej medycynie. Dlatego to z obozu internistów rozlegają się najczęściej głosy, że medycyna nie jest nauką, lecz tylko empirją, sztuką, opartą na intuicji i t. d.

Zarówno racjonalizm, jak empiryzm ma swoje dobre i złe, mocne i słabe strony. Dobrą stroną racjonalizmu jest to, że szuka on wciąż uzasadnienia, podnieca teorję, przyczynia się do postępu nauk teoretycznych, a przez to w końcu i praktycznych. Lekarz rozumuje i na podstawie rozumowania wybiera z wielu środków, które mu się nasuwają, ten który w danym stanie nauk jest najbardziej uzasadniony. Ale racjonalizm może być i bardzo niebezpieczny. Umysł ludzki nie lubi niepewności i skłonny jest do dogmatyzmu. Teorja — w którą się wierzy, przysłania nam oczy. O tem dużo głębokich uwag podaje Biegański w II. wyd. „Logiki medycyny". Nic łatwiejszego, jak ślepo wierzyć w pewną teorję i naginać do niej swoje postępowanie w praktyce. Karty historji medycyny są pełne przykładów takiego racjonalizmu. W patologji humoralnej czyszczono soki; w patologji solidarnej metodyków dawano gorące lub zimne okłady, które miały przywrócić właściwe rozmiary porów między atomami; w demonologji wypędzano djabła; Brown, podzieliwszy w XVIII. w. choroby na steniczne i asteniczne, leczył pierwsze środkami uspokajającemi, a drugie podniecającemi; Broussais na początku w. XIX, objaśniając wszystko zapaleniem, leczył wszystkich puszczaniem krwi, doprowadziwszy do t. zw. wampiryzmu; skrajni witaliści podtrzymywali jedynie stan napięcia siły życiowej i t. d., i t. d. Historja stwierdza, że w każdym wieku bez wyjątku medycyna jest pewna siebie, w każdym wieku bez wyjątku można czytać zdania, pełne zarozumiałości i pewności siebie, w rodzaju słów: „Medycyna stoi na tak niewzruszonych podstawach, że...." albo „W obecnym wieku medycyna może się poszczycić tyloma zdobyczami, że....". i t. d. Zaprawdę, historja medycyny uczy nas wielkiej przezorności w stosunku do wszelkiej teorji i nasuwa obawę, że za 100 lat lekarze będą się śmieli także i z naszych teorji dzisiejszych.

Jednego tylko nie mogliby lekceważyć nasi następcy, mianowicie, gdybyśmy udowodnili, żeśmy, stosując jakąś metodę, choremu pomogli. Pod tym względem historja jest i będzie wyrozumiała. Każdą teorję i każdą metodę może uznać za dobrą, jeżeli potrafimy wykazać, żeśmy tą metodą chorego uzdrowili. Tutaj empiryzm, jeśli wykrył trafną metodę, jest nie do zwalczenia. Zmieniły się wielokrotnie teorje, dlaczego makowiec uśmierza ból i sprowadza sen, dlaczego kora chinowa usuwa febrę, korzeń wymiotnicy sprowadza wymioty, rtęć leczy kiłę, krowianka chroni od ospy, i prawdopodobnie teorje tutaj jeszcze nieraz zmieniać się będą, ale wymienione środki nieprędko zostaną wykreślone z arsenału leków. Co empiryzm wykrył napewno, to jest niewzruszone. I w tem leży można strona empiryzmu.

Ale ma on i swoje słabe strony. Empiryzm idzie na ślepo, poomacku, jest bezkrytyczny i łatwo widzi związek przyczynowy tam, gdzie go wcale nie było. Jak wiadomo, choroby ustępują same nieraz bez żadnego leczenia. Wystarczy wtedy, żeby chory włożył np. na szyję co bądź, bodaj jakiś naszyjnik, albo zażył co bądź i już empiryk gotów sądzić, że to naszyjnik, albo zażyty środek sprowadził wyzdrowienie. Pod tym względem historja mogłaby wytoczyć także ciężkie oskarżenie przeciw skrajnemu empiryzmowi, który wprowadził swego czasu do medycyny nieprawdopodobnie wielką ilość leków, stworzył całą koproterapję, t. j. leczenie kałem i wszelkiemi obrzydliwościami, utrzymywał wiarę w przeróżne zabobony tak, że sama nazwa „empiryk" stała się wreszcie pogardliwą.

Na szczęście, czysty racjonalizm i czysty empiryzm, oba w medycynie jednakowo niebezpieczne, należą do rzadkości. Każdy racjonalista, który na podstawie teorji wyprowadził jakieś wskazanie, mniej lub więcej uważnie patrzy, czy jego leczenie choremu naprawdę pomaga i w ten sposób zabarwia swój racjonalizm empirycznie. Że wyrozumowana terapja niezawsze pomaga, o tem wiedzą lekarze-praktycy. Mówi się wtedy, że „przepisano choremu wszystko, co było w „Handbuchu", a jednak chory umarł". Albo „operacja się udała, ale chory umarł". Trzeba wielkiego zaślepienia, żeby się upierać przy jakiejś metodzie, która wyraźnie choremu szkodzi, i zaślepienie takie jest też rzadkością.

W empiryzmie także tkwi przeważnie również mniejsza lub większa chęć uzasadnienia, dlaczego ten środek pomaga, a inny nie, i jak on pomaga, więc empiryzm także zazwyczaj łączy się z jakąś odrobiną racjonalizmu.

Najlepsza medycyna będzie zawsze racjonalna i empiryczna równocześnie w obu kierunkach powinna się medycyna rozwijać. Ale wybierając z dwojga, co pierwsze, racjonalizm czy empiryzm, wolałbym jednak postawić na pierwszem miejscu empiryzm i mieć pewność, że *to* choremu naprawdę pomaga, mniejsza o to, dlaczego i jak. Te właśnie myśli tkwią w hipokratyzmie: obserwować chorego, opierać się wprawdzie na teorji, ale nie przywiązywać do niej decydującej wagi, a przedewszystkiem choremu nie szkodzić. Niestety, wszelkie nauczanie w szkołach lekarskich z konieczności jest takie, że się więcej krzewi i ceni racjonalizm. Młodym umysłom nie można kłaść w głowę nadmiaru wątpliwości, przeciwnie, trzeba ich nauczyć, dlaczego mają tak postępować, a nie inaczej. Na długotrwałe obserwacje, niezbędne w empirji, poprostu niema czasu. Dlatego też niewątpliwie w nauce lekarskiej, wychodzącej ze szkół, zawsze przeważa racjonalizm, może nawet niekiedy ze szkodą empiryzmu. Dopiero wiek i osobiste doświadczenie każdego lekarza daje mu dostateczne wyrobienie empiryczne.

OCENY.

Dr. med. Ludwik Zembrzuski, pułkownik lekarz W. P. *Służba zdrowia w wojskach starożytnego świata.* Warszawa. 1926. Wojskowy Instytut Naukowo-Wydawniczy.

Podobnie jak palestra całego świata do dziś dnia kształci się na prawie rzymskiem i greckiem tak i wojskowa służba zdrowia wciąż jeszcze może czerpać nader pouczające przykłady z doświadczeń odległych czasów. Toteż rzetelną jest zasługą p. pułkownika Zembrzuskiego opracowanie w zwięzłym treściwym opisie rozwoju pomocy lekarskiej starożytnego świata w pięknej tej książce. Składa się ona z omówienia organizacji służby zdrowia u Egipcjan, Indów, Persów, Hebrajczyków, Hellenów, Macedończyków, Rzymian i Barbarzyńców. Sposób ułożenia tej książki polega na podaniu krótkiej charakterystyki przedewszystkiem ówczesnego stanu sztuki lekarskiej oraz odpowiedniej organizacji wojskowej, co dosadnie wskazuje w doskonałem ujęciu autora jaki wpływ wspomniane czynniki wywierały wogóle na kształtowanie się wojskowej służby zdrowia. Omawiane dzieje zainteresują niewątpliwie nie tylko historyka i lekarza ale nabierają także znaczenia ogólnoideowego. Operator dowie się z wyników poszukiwań archeologicznych o istniejącej umiejętności wykonywania pewnych rękoczynów w zakresie sztuki chirurgicznej a o niezwykłej pomysłowości ówczesnej lekarzy induskich w wyszukiwaniu materjału do zszywania ran urazowych świadczy fakt posiłkowania się przez tych pierwotnych chirurgów specjalnym gatunkiem wielkich owadów. Do brzegów ciętej rany przystawiano żywy owad, który chwytał je swemi potężnemi szczękami, zbliżał i zaciskał; po chwili ukręcano mrówce tułów, głowa zaś pozostawała na miejscu wraz z kurczowo zaciśniętemi, trzymającemi brzegi rany szczękami. Po nałożeniu szwów na skórę zakładano opaski. Z innych zabiegów wzmiankuje autor nawet o sztucznych członkach dla kalek. Zarządzenia zapobiegawcze w wojskach starożytnego świata zainteresują niewątpliwie higjenistów, dla których przepisy ściśle uregulowanego odżywiania, częstych codziennych kąpieli, utrzymania w czystości jamy ustnej zapomocą czyszczenia zębów proszkiem z różnych korzeni gałązkami specjalnego gatunku akacji i fikusa, wreszcie stosowanego mięsienia i ćwiczeń gimnastycznych są ważnemi dokumentami historycznemi. Również odrębny dział zatytułowany „epidemja w wojskach w starożytności" zasługuje na wyróżnienie.

Wzgląd pedagogiczny każe przypuszczać, że tytuł omawianej książki przynęci niewątpliwie równie, i szerszy krąg czytelników poza lekarzami. Z książki tej dowiedzieć się można o wielu rzeczach ciekawych i pożytecznych zwłaszcza dla nas lekarzy, którzy każdej chwili mogą być powołani do pełnienia najszczytniejszych obowiązków obywatelskich, a odpowiedni dobór załączonych rycin dodaje jej większego powabu.

W. Janusz.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Liječnički Vjesnik.

(Zagrzeb) 1926. Nr. 3.

Dr. M. Veličković: *Nagła śmierć przy ogromnej grasicy.* Chora 29 letnia zmarła po operacji trwającej 40 minut, w czasie narkozy nie było żadnych niepokojących objawów. Sekcja wykazała znacznie powiększoną grasicą (50 gr.).

Dr. F. Feinz: *„Podskórne, odosobnione pęknięcie trzustki i leczenie chirurgiczne tegoż".* Po uderzeniu kopytem w lewe podżebrze młodzieńca 19 letniego. W $2^1/_2$ godzin laparotomia, zeszycie pęknięcia, pobyt w szpitalu 2 miesiące, wyleczenie. Jesto to 38 przypadek opisany.

Dr. V. Kryspin: *„O obrazie paranoido-hallucynacyjnym w przebiegu paraliżu postępowego".* Opis dwu przypadków. W drugim w przebiegu leczenia zimnicą.

Dr. J. Toth: *„Rzęsy w przedniej komorze oka".* W dwu przypadkach po urazie.

Dr. S. Rechnitzer: *„Pernasalna aplikacja olejku terpentynowego".* Na podstawie 10-letniego doświadczenia zaleca autor stosowanie wacika napojonego olejkiem terpentynowym i wprowadzonego do nozdrza przy schorzeniach dróg oddechowych.

Dr. K. Sztraka: *„Dwa usiłowane samobójstwa przy pomocy algocratiny".*

Algocratina analgeticum, antipyreticum $C_{17}H_{38}O_{14}N_9$.

Przegląd piśmiennictwa. Bibliografia słowiańska (wyczerpująca!!). Dodatek: Sprawy zawodowe i społeczne. Kronika.

Leszczyński.

La Presse Médicale.

Nr. 10.

T. Jonnesco: *O technice ogólnego znieczulenia.* Dokładny opis metody nadającej się wedle autora do zastosowania przy wszystkich zabiegach operacyjnych na głowie, tułowiu i kończynach i zapewniającej dokładne znieczulenie. Stosując ją przy 6.290 zabiegach nie miał J. żadnych niepożądanych powikłań. Jako płynu znieczulającego używał stowainy z dodatkiem kofeiny.

Chabrol, J. Lapeyre i F. Laurain: *O zgłębnikowaniu dwunastnicy w chorobach żołądka i jelit:* Omówienie krytyczne na podstawie prac własnych i innych autorów, o znaczeniu zgłębnikowania dwunastnicy w przypadkach chorób przewodu pokarmowego, pod względem rozpoznawczym i leczniczym.

Nr. 11.

Cluzet, Piéry, Chevallier i Dubost: *Wahania zawartości cholesteryny we krwi i wydzielania kwasu moczowego u chorego na dnę, leczonego emanacjami thorium.* Dokładne streszczenie całorocznej obserwacji chorego na dnę, leczonego wdechiwaniem emanacji thorium. Stan chorego uległ znacznej poprawie zniekształcenia rąk wywołane przez liczne tophi i zmiany stawowe ustąpiły, ilość czerwonych ciałek krwi podniosła się z 3 do 5 miljonów. Ilość wydalanego na dobę kwasu moczowego powiększyła się trzykrotnie. Zawartość cholesteryny we krwi podniosła się z 0,5 do 2 gr. na litr i utrzymywała się na tej wysokości przez cały czas obserwacji. Zjawisko to jeste wedle autorów wyrazem wzmożonej czynności tkankowej pod wpływem stosowania ciał radioaktywnych.

J. M. Villardel: *O sympatykotomji dokołatętniczej.* Opis przypadku przerwania nerwu łokciowego skutkiem urazu, z następową zgorzelą małego palca. Szew nerwu nie sprowadził poprawy, zmartwiałe tkanki oddzieliły się pozostawiając duże, niegojące się owrzodzenia. Zastosowano sympatykotomję w zakresie tętnicy ramieniowej poczem do trzech tygodni nastąpiło zupełne zabliźnienie owrzodzenia.

Nr. 12.

M. Chiray i J. Pavel: *O patogenezie kolki żółciowej.* Wedle autora obecność kamienia, stan zapalny ścian woreczka, stanowią dla powstania napadu kolki moment usposabiający lecz nie niezbędny. Istotę tego zjawiska stanowi skurcz woreczka żółciowego, który powstaje skutkiem zaburzenia równowagi w układzie wegetatywnym. Uczucie bólu powstaje wtórnie skutkiem uciśnięcia tkanek zapalnie zmienionych. Tłumaczenie to wyjaśnia zjawisko kolki przy braku kamicy, względnie powstawanie jej pod wpływem zmartwień, gniewu, zbyt obfitego posiłku lub nadużycia alkoholu.

K. Dujarric de la Rivière: *Bakterjologja a chemja fizyczna.* Nie nadaje się do streszczenia.

Garipuy i V. Mériel: *Dosercowe wstrzyknięcie adrenaliny w przypadku pozornej śmierci noworodka.* Autor zastosował w przypadku pozornej śmierci noworodka wstrzyknięcie dosercowe 1 mgr. adrenaliny z pomyślnym wynikiem.

Zabieg ten ma prawdopodobieństwo powodzenia, jeżeli zastosuje się go rychło nie później jak w sześć minut po zatrzymaniu się czynności serca.

G. Ichok: *O poronnem leczeniu ostrej rzeżączki dożylnemi wstrzykiwaniami cukru gronowego.* Referat zbiorowy.

Nr. 13.

H. Jausion i M. Vancel: *Nowe badania nad dożylną chemoterapją rzeżączki.* Autorowie opisują dodatnie wyniki otrzy-

mane przez leczenie rzeżączki żółcią akrydynową (gonakryna, preparat zbliżony do trypaflaviny). Środek ten wprowadzali dożylnie co drugi dzień w ilości 5 cm³ roztworu 1:50. Nie stosowali nigdy równocześnie leczenia miejscowego. Na 165 przypadków świeżej lub przewlekłej rzeżączki, otrzymali 153 wyleczeń, w 12 przyp. nie było poprawy, być może skutkiem zbyt krótkiego czasu leczenia

Bardzo dobre wyniki dawało leczenie powikłań w postaci zapalenia pęcherza, przyjądrzy lub stawów. Ilość wstrzykiwań potrzebnych dla uzyskania dodatniego wyniku wahała się między 5—40.

Ujemną stroną metody jest tworzenie się małych bolesnych nacieków przy wydostawaniu się płynu poza żyłę. W rzadkich wypadkach wytworzyć się może ograniczona martwica tkanek. Objawy wstrząsu po wstrzyknięciach są tak małe, że autorowie stosowali je przeważnie u chorych przychodnich. Równoczesne stosowanie szczepionki nie przyśpieszało naogół toku leczenia.

Dla wzmożenia i przyśpieszenia działania barwika na gonokokki, autorowie wprowadzali niekiedy równocześnie roztwór 2% ałunu chromowego, odgrywającego rolę bajcy.

R. Jeissly: *O stosowaniu insuliny w przypadkach upośledzonego odżywienia.* Autor stosował leczenie insuliną u sześciu osobników, nie cierpiących na cukrzycę, o bardzo podupadłem odżywieniu. U wszystkich uzyskał szybki wzrost wagi i poprawę ogólnego stanu.

Autor poddaje dokładnej analizie złożony mechanizm tego działania. Jednym z głównych czynników jest tu wzmożone uczucie głodu, wywołane przez obniżenie poziomu cukru we krwi. Poza tem szybki przyrost wagi już w pierwszych dniach leczenia spowodowany jest przez zatrzymanie wody skutkiem wzmożonej pęczliwości tkanek. Wynika stąd zwiększone napięcie tkanek i lepszy wygląd chorego.

Dalszym czynnikiem byłby ponadto bezpośredni wpływ insuliny na przemianę węglowodanów w tłuszcze. Koniecznym warunkiem prawidłowego toku leczenia jest dostarczanie choremu dużej ilości węglowodanów dla uniknięcia zbytniego obniżenia się poziomu cukru we krwi.

G. Audin: *Uwagi o wyborze miejsca dla zakładania zespolenia żołądkowo-jelitowego.* Autor wypowiada uwagi krytyczne o powszechnie przyjętym sposobie umieszczania możliwie szerokiej gastroenterostomji w najniższym punkcie żołądka. Sposób ten zapewnia coprawda łatwe i dokładne opróżnianie się żołądka, ma jednak pewne niedogodności. Zbyt szybkie przechodzenie pokarmów do jelita wyklucza trawienie żołądkowe i staje się przyczyną objawów dyspeptycznych. Żołądek zatraca swą sprawność motoryczną, poza tem ciągłe zetknięcie soku żołądkowego z śluzówką jelita, stwarza warunki do łatwego powstawania wrzodów trawiennych tegoż.

Sposób ten nadawałby się więc do stosowania tylko w przypadkach znacznej rozstrzeni i atonji żołądka. We wszystkich innych, dla zachowania możliwie fizjologicznych warunków trawienia należałoby anastomozę umieszczać nieco ponad najniższym punktem żołądka i nadawać jej szerokość około 2 cm.

Nr. 14.

N. Fiessinger i A. Lemaire: *O zastosowaniu lipjodolu jako środka rozpoznawczego i leczniczego w sprawach wysiękowych pochodzenia gruźliczego.* Wprowadzenie lipjodolu do jamy opłucnowej może ułatwić zorjentowanie się w topografji wysięków, zwłaszcza otorbionych. Autorowie używali w tym celu dwu roztworów lipjodolu: ciężkiego (0,44 jodu w 1 cm³) i lekkiego (0,1 jodu w 1 cm³). Podczas gdy lipjodol ciężki opadał na dno, lipjodol lekki układał się na powierzchni wysięku, pozwalając w ten sposób oznaczyć w obrazie roentgenowskim dokładne jego granice. Opierając się na wynikach doświadczeń na śwince morskiej, gdzie wprowadzony wśródotrzewnowo lipjodol wywoływał znaczne wzmożenie się leukocytozy, autorowie próbowali zastosować go w leczeniu wysięków gruźliczych. W tym celu w odstępach 15 dniowych wprowadzali do zmienionej chorobowo jamy surowiczej 10 cm³ lipjodolu (w tem 5 cm³ lipjodolu lekkkiego, zaś 5 cm³ ciężkiego). Stosując powyższe leczenie u 8 chorych autorowie otrzymali w 3 przypadkach zmniejszenie się wysięków i poprawę ogólnego stanu. Dwa przypadki wysięku opłucnowego przy gruźlicy napadowej nie okazały żadnego polepszenia. W 3 przypadkach gruźlicy podostrej powikłanej wysiękiem, sprawa swoista uległa zaostrzeniu, tak iż w krótkim czasie nastąpiło zejście śmiertelne. Przypadki gruźlicy postępującej stanowiłyby więc przeciwwskazanie dla wprowadzania lipjodolu do jamy opłucnowej.

E. Donzelot: *O mechaniźmie rytmu serca.* Autor przedstawia swą własną teorję powstawania prawidłowego i patologicznego rytmu serca. Przyjęte powszechnie zapatrywania o powstawaniu prawidłowych bodźców w węźle wpustowym i przewodzeniu ich przez wiązkę Hissa do komór, nie tłumaczy wielu zjawisk patologicznych, jak n. p. tych, gdzie częstość skurczów komór jest większą od skurczów przedsionków.

Według autora bodźce dla skurczów przedsionków i komór powstają oddzielnie, pod wpływem zadziałania zwiększonego ciśnienia wewnątrzsercowego wywołanego przez przypływ krwi, na aparat nerwowy ścian przedsionków względnie komór. Wpływ przedsionka na wywołanie skurczu komory polegałby więc jedynie na wciśnięciu do tej ostatniej pewnej ilości krwi i podwyższeniu ciśnienia wewnątrzkomórkowego, które jest bezpośrednią przyczyną skurczu. Różnice w rytmie przedsionkowym i komorowym wywołane doświadczalnie przez przecięcie wiązki Hissa polegają według autora na uszkodzeniu zwojów nerwowych mieszczących się w przegrodzie komorowej. Podobnie wytłumaczyć można zespół objawów Adams-Stokes'a.

J. Sarf: *O wynicowaniu zupełnem macicy.* Opis przypadku wynicowania zupełnego macicy po porodzie u młodej pierwiastki, zakończonego zejściem śmiertelnem. Przypadki te naogół bardzo rzadkie, dają pomimo natychmiastowego reponowania, duży odsetek śmiertelności. Śmierć następuje zazwyczaj wśród objawów głębokiego wstrząsu, wywołanego przez zadrażnienie dużych zwojów nerwowych małej miednicy.

Pagniez: *O niektórych środkach moczopędnych.* Referat zbiorowy streszczający prace autorów amerykańskich nad moczopędnem działaniem mocznika (w dawkach od 30—60 gr. dziennie), jakoteż prace autorów amerykańskich i niemieckich nad działaniem novasurolu podawanego dożylnie i wśródmięśniowo.

Nr 15.

S. de Jong i Lestocquoy: *Bronchopneumonia przewlekła u oseska z kiłą dziedziczną.* Wyczerpujący opis przypadku przewlekłego zrazikowego zapalenia płuc u oseska, które po 6 miesięcznem trwaniu doprowadziło do zejścia śmiertelnego. Badanie sekcyjne wykazało rozległą marskość obu płuc. Przy badaniu drobnowidowem uderzał charakter nacieków dokołaoskrzelowych składających się prawie wyłącznie z dużych komórek jednojądrzastych, i metaplazja nabłonka pęcherzykowego dająca miejscami obrazy zbliżone do nowotworowych. Obecność wczesnej krzywicy, powiększenie gruczołów obwodowych zwłaszcza łokciowych nasuwa prawdopodobieństwo kiłowej etiologji zmian płucnych.

L. Strominger: *Uwagi nad ropniami przerzutowemi gruczołu krokowego przy zakażeniach gronkowcami.* Ropnie gruczołu krokowego są względnie częstem powikłaniem zakażeń gronkowcowych skóry. Wywołane są one bądź przez rozsianie się sprawy drogą naczyń krwionośnych, bądź przez zakażenie zarazkami wydzielanemi często z moczem. W tych przypadkach leczenie polega na nacięciu i opróżnieniu ropnia przy równoczesnem stosowaniu szczepionki. Pewien odsetek przypadków daje zejście śmiertelne skutkiem ogólnej ropowicy. Autor przytacza 4 obserwowane przez siebie przypadki zakończone niepomyślnie. U jednego z nich śmierć nastąpiła skutkiem krwotoku w nadżartej *art. coeliaca.* Wczesne stosowanie szczepionki w przypadkach furunkulozy zapobiegałoby w wielu przypadkach fatalnym powikłaniom.

P. Hauduroy: *Obecny stan poglądów na istnienie postaci zarazka gruźlicy przechodzących przez filtry.* Referat zbiorowy.

Czeżowska (Lwów).

The Journal of Nervous and Mental Disease.

1925 r. T. 62. Nr. 1.

Jens Chr. Smith: *Nietypowe psychozy i różnorodne obarczenia dziedziczne.* Na dużym materjale klinicznym autor stwierdził, że u potomstwa osobników obarczonych różnorodnemi chorobami umysłowemi, jak również u potomstwa osobników dotkniętych psychozą manjakalno-depresyjną zdarzają się w połowie przypadków choroby umysłowe nietypowe, podobne do kombinacji dwóch typów chorób umysłowych, a mianowicie otępienia wczesnego i psychozy manjakalno depresyjnej. W niektórych przypadkach po szeregu napadów manjakalno depresyjnych występują zmiany umysłowe typowe dla otępienia wczesnego, w innych na tle stałych zmian psychicznych występują okresowo napady podobne do manjakalno depresyjnych, w innych wreszcie występują kolejno napady manjakalno-depresyjne lub schizofreniczne. Ujawniać się również mogą w tych przypadkach cechy padaczkowe w postaci nadzwyczajnej popędliwości lub stanów zamroczenia. Na podstawie powyższych spostrzeżeń autor wnioskuje, że potomstwo dwojga osobników, z których jedno obarczone jest w kierunku schizofrenji, drugie w kierunku psychozy manjakalnodypresyjnej wykazuje znaczną liczbę chorych umysłowo, z których

połowa cierpi na jedną z typowych postaci tych chorób, zaś druga połowa na postacie nietypowe, mieszane.

George B. Hussin i John Farill: *Przypadek o postaci klinicznej zapalenia rdzenia grzbietowego bez zmian anatomicznych w rdzeniu.* Przypadek porażenia kończyn dolnych z zaburzeniami i zmianami w odruchach ścięgnowych i skórnych, w którym badanie pośmiertne wykazało przerzuty raka w śródpiersiu, mostku oraz 2-gim i 3-cim kręgu grzbietowym, zaś badanie drobnowidowe rdzenia nie wykazało w nim żadnych zmian patologicznych. Jedynie na obwodzie zewnętrznym opony twardej rdzenia w okolicy górnych odcinków grzbietowych stwierdzono lekkie nacieczenie komórkowe oraz przekrwienie i zapalenie otoczek korzeni tylnych w górnej części rdzenia grzbietowego; na przekrojach rdzenia liczne ciałka amyloidowe.

Nr. 2.

W. A. Smith i L. J. Foster: *Leczenie kiły mózgowo-rdzeniowej bizmutem.* Autorzy posługiwali się preparatem bizmutu metalicznego w postaci zawiesiny w oliwie, jeden cm³ tej zawiesiny zawierał 10 centigram. bizmutu. Zastrzykiwali tę zawiesinę do pośladka w ilości 2 ccm. 2 do 3 r. na tydzień. Kurs leczenia obejmował 12 zastrzyknięć, poczem drugie 12 zastrzyknięć otrzymywał pacjent po 2 miesięcznej przerwie. W cieczy mózgowo-rdzeniowej bizmutu nie odnajdywali. Chorzy znosili leczenie dobrze i nie wykazywali zaburzeń ze strony narządów trawiennych, ani też białkomoczu, na błonę śluzową jamy ustnej bizmut nie wywierał wpływu ujemnego. Leczeniu bizmutem poddano ogółem 27 przypadków kiły mózgowo-rdzeniowej przeważnie z objawami niedowładu kurczowego kończyn dolnych, zaburzeniami w moczeniu, bolami i drętwieniem w kończynach, oraz zaburzeniami czucia. W kilku przypadkach przeważały objawy mózgowe: niedowład połowiczy, objawy oponowe, bole, zawroty głowy, osłabienie wzroku, porażenia nerwów czaszkowych; w kilku przypadkach przy braku zmian przedmiotowych występowały dolegliwości natury czynnościowej, wreszcie w 2 przypadkach objawy zespołu Parkinsona. Pod wpływem leczenia bizmutem ustępowały bole, drętwienia, zawroty głowy, bole głowy i zaburzenia w moczeniu, stany kurczowe w kończynach zmniejszały się, chód poprawiał się, dolegliwości o charakterze czynnościowym ustępowały, zmiany przedmiotowe w układzie nerwowym nie ulegały jednak wyraźnej poprawie, odczyn Wassermanna we krwi i w cieczy mózgowo-rdzeniowej pozostawał bez zmiany. Pomimo to autorzy uważają bizmut za środek skuteczny w kile mózgowo-rdzeniowej, gdyż usuwa on przedewszystkiem dolegliwości przedmiotowe.

Rasdolsky: *Asymetrja półkul mózgowych u ludzi i zwierząt.* Asymetrja półkul mózgowych ujawnia się w tem, że czynności, takie jak, mówienie, pisanie, czytanie, poznawanie wzrokowe i słuchowe są umiejscowione tylko w jednej półkuli mózgowej. Ta asymetrja półkul mózgowych jest zjawiskiem stwierdzonem wyłącznie u ludzi, podczas gdy zwierzęta, nawet najwyżej rozwinięte nie ujawniają jej zupełnie. Asymetrja u ludzi dotyczy dwóch kategoryj czynności: ruchowej wykonawczej (praxis) i poznawczej (gnosis) i znajduje wyraz w wyższym i doskonalszym rozwoju jednej z półkul, mianowicie lewej. Rozwój asymetryczny półkul mózgowych jest cechą wrodzoną i przekazywaną dziedzicznie. Przyczynę wyższego rozwoju l. półkuli mózgu starano się wyjaśnić lepszem ukrwieniem tej półkuli z powodu większej szerokości lewej tętnicy szyjnej (Oyle, Lueddeckens), lecz badania późniejsze nie potwierdziły tego przypuszczenia. Bardziej uzasadnionem jest przypuszczenie Webera, który uzależnia wyższy rozwój półkuli lewej od czynnościowej przewagi prawej ręki ujawniającej się w pisaniu tą ręką, przypuszczenie to jest jednak zbyt ciasne i zostało już przed Weberem szerzej ujęte przez Erlenmeyera, Bichat, Broca, którzy uzależnili przewagę rozwoju lewej półkuli od przewagi czynnościowej prawej ręki. Autor staje również na gruncie tego przypuszczenia i uzależnia wyższy rozwój lewej półkuli mózgu od praworęczności, uzasadniając swoje przypuszczenia rozważaniami nad rozwojem większej sprawności ruchowej prawej ręki, nad rozwojem mowy, pisania, czytania i poznawania wzrokowego oraz słuchowego.

1926 r. T. 63. Nr. 2.

Joseph Byrne: *Zachowanie się źrenic w zaburzeniach somatycznych i trzewnych w związku z bolami odniesionemi i nadwrażliwością (The pupils in somatic and visceral disorders in association with referred pain and hyperalgesia).* W pracy niniejszej autor omawia odruch źrenic, nazwany przez niego rzekomo paradoksalnym. Odruch ten występuje wówczas, gdy jakaś część ciała lub jakiś narząd wewnętrzny ulegnie uszkodzeniu, następuje wówczas rozszerzenie źrenicy (faza dodatnia odruchu) przytem o ile dana część ciała lub narząd wewnętrzny otrzymuje unerwienie czuciowe od części rdzenia, znajdującej się powyżej 10-tego odcinka grzbietowego rozszerzenie źrenicy następuje po tej samej stronie ciała, po której znajduje się uszkodzona część ciała lub narząd, o ile zaś unerwienie czuciowe pochodzi od części dolnej rdzenia, poniżej 10-tego odcinka grzbietowego, rozszerzenie źrenicy następuje po stronie przeciwnej. Wobec tego uszkodzenia ciała powyżej linji biegnącej przez pępek wywołują rozszerzenie źrenicy po tej samej stronie, zaś uszkodzenia ciała poniżej linji pępkowej wywołują rozszerzenie źrenicy po stronie przeciwnej. To samo tyczy się narządów wewnętrznych, z tem jednak zastrzeżeniem, że niektóre narządy umieszczone poniżej linji pępkowej otrzymują unerwienie od części rdzenia, znajdujących się powyżej 10-tego odcinka grzbietowego. Po pewnym czasie gdy ból wywołany uszkodzeniem uspokoi się zupełnie następuje zwężenie uprzednio rozszerzonej źrenicy, jestto faza ujemna odruchu rzekomo paradoksalnego. Dodatni odruch rzekomo paradoksalny może być wywołany przez podrażnienie chorych narządów n. p. przez ucisk na te narządy. Autor zbadał warunki powstawania odruchu rzekomo paradoksalnego źrenic na szeregu zwierząt, u których wywoływał uszkodzenie różnych okolic ciała i rozmaitych narządów wewnętrznych oraz w szeregu spostrzeżeń na ludziach, cierpiących na schorzenia różnych narządów lub na uszkodzenia różnych okolic ciała. Jednocześnie w przypadkach schorzenia narządów wewnętrznych autor badał bole odniesione (referred pain) i nadwrażliwość okolic ciała, odpowiadających tym narządom swem unerwieniem czuciowem i stale stwierdzał istnienie tej nadwrażliwości powierzchownej, występującej przy lekkiem podrażnieniu powłok, i głębokiej, występującej przy ucisku na daną okolicę. Nieraz jednak nadwrażliwość występuje wyraźnie dopiero po ucisku na chory narząd, przytem nadwrażliwość głęboka bywa stalszą i trwalszą aniżeli powierzchowna. Autor sądzi, że badanie odruchu rzekomego paradoksalnego źrenic oraz badanie bolów odniesionych i nadwrażliwość może się stać pomocniczą metodą rozpoznawczą w przypadkach chorób narządów wewnętrznych, zwłaszcza w przypadkach umiejscowienia ogniska chorobowego po jednej stronie ciała, pozwala ono również stwierdzić przedmiotowo istnienie bolów i odróżniać schorzenia istotne od symulowanych.

G. H. Parker: *Otępienie wczesne u bliźniąt.* Wśród bliźniąt należy rozróżniać dwa rodzaje, jedne według uzasadnionych przypuszczeń pochodzą z jednego i tego samego jajka, które w dalszym swym rozwoju ulega rozdwojeniu, drugie pochodzą z jajek odrębnych, które uległy zapłodnieniu jednocześnie i rozwijają się nadal równorzędnie. Pierwszy rodzaj bliźniąt odznacza się zupełnem podobieństwem co do płci, wyglądu zewnętrznego, właściwości umysłowych i cech charakteru, wśród bliźniąt drugiego rodzaju podobieństwo może być nie większe aniżeli pomiędzy rodzeństwem wogóle. Bliźnięta pierwszego rodzaju jako pochodzące z identycznych komórek zarodkowych wykazują skłonność do zapadania na identyczne choroby dziedziczne. O ile więc jakieś cierpienie powstaje u takich bliźniąt podobnej postaci, przemawia to za tem, że powstaje ono na tle wrodzonego obarczenia. Autor opisuje przypadki otępienia wczesnego u 2 par bliźniąt, powołuje się na zebrane w piśmiennictwie kilka przypadków podobnych u bliźniąt i wnioskuje, że przypadki te stanowią jeden z bardziej przekonywujących dowodów, przemawiających za tem, że otępienie wczesne jest chorobą powstającą na tle wrodzonego usposobienia, przekazywanego dziedzicznie.

Simon Rothenberg: *Cztery niezwykłe przypadki ucisku rdzenia.* W pracy tej autor podaje cztery niezwykłe przypadki ucisku rdzenia, w których sprawę uciskową stwierdzono podczas zabiegu chirurgicznego. W pierwszym z tych przypadków ucisk został spowodowany przez zapalenie szpiku kostnego 9 i 10-go kręgu grzbietowego i ropień nadtwardówkowy. Obraz kliniczny ucisku rdzenia rozwinął się w tym przypadku w ciągu kilku dni. W przypadku drugim zabieg chirurgiczny wykazał, że ucisk na rdzeń został spowodowany przez *cysticerus cellulosae,* którego pęcherzyki wydobyto z pod opony twardej na poziomie 9—10-ego kręgu grzbietowego. W trzecim przypadku u osobnika, który przed trzema laty zaraził się kiłą stwierdzono podczas operacji ucisk na rdzeń w okolicy 8-ego 9-tego i 10-ego kręgu grzbietowego spowodowany przez nowotwór *(endothelioma).* Wreszcie w przypadku czwartym objawy ucisku na rdzeń wystąpiły w przebiegu pseudoleukemji (choroby Hodgkins'a) i ustąpiły pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena.

J. Koelichen (Warszawa).

The Journal of nervous and mental disease.

Vol. 61. N. 1. 1925. (New-York).

White W. *Metoda porównawcza w psychiatrji (The comparative method in psychiatry).* Autor uzasadnia konieczność wprowadzenia i stosowania na większą skalę metody porównawczej w badaniach psychiatrycznych. Psychiatrja, jako jedna z nauk lekarskich, musi szukać właściwych dróg dalszego rozwoju w takim kierunku, jaki już w innych gałęziach medycyny przeszedł próbę ogniową i przyczynił się do wzbogacenia naszej wiedzy. Metoda porównawcza jest istotnie biologicznym sposobem badania zjawisk. Nauki lekarskie, a tem samem i choroby psychiczne, stanowią część nauk biologicznych, muszą więc ulegać jednakim prawom. Psychologja i psychopatologja dopiero wówczas zajmą należne im miejsce, gdy zastosują metodę porównawczą, gdy więc zwrócą się do badań nad rozwojem właściwości psychiki dziecka, ludów pierwotnych i zwierząt. Więcej należy udzielić miejsca badaniom zakresu wyrazowego, ruchowego, uczuciowego, wzruszeniowego i instynktów, dotychczas bowiem zajmowano się głównie raczej analizowaniem treści myślenia i wrażeniami. Jako zachęcające przykłady takich badań autor przytacza prace, prowadzone metodą porównawczą nad rozwojem języków, powstawaniem liczb, pierwotnem myśleniem u dzieci i ludów niecywilizowanych, nad schizofrenją (Storch, Lévy-Bruhls v. Domarus, Wildermuth).

Metoda porównawcza daje możność przejścia od opisywania i klasyfikowania do tłumaczenia zjawiska lub objawu psychicznego do ustalenia związku, istniejącego między objawem psychicznym, a innemi objawami ustroju.

Krabbe K.: *Dysostosis cleido-cranialis z zaburzeniami przemiany materji. (Dysostosis cleidocranialis with metabolic disturbances).* U 28-letniego mężczyzny stwierdzono badaniem klinicznem i roentgenologicznem niedorozwój kości czaszkowych i obojczyków. Brak tkanki kostnej szerokości 4—5 cm. w okolicy odpowiadającej ciemiączku przedniemu na stropie czaszki, z zatokami szczelinowatemi ku przodowi, tyłowi i do boków. Brak tętnienia nad tym ubytkiem. Obecne tylko przyśrodkowe połowy obu obojczyków, pozostałe zaś części w postaci sznurów. Biodra szpotawe, kolana koślawe, kość nosowa niewykształcona, zęby nieprawidłowe. Poza tem kości, mięśnie, stawy, narządy wewnętrzne bez zmian, ze strony układu nerwowego również brak zmian przedmiotowych. Psychicznie dziecinny, miewa omamy o treści urojeniowej. Podstawowa przemiana materji wzmożona o 30—37%. Brak objawów kiły, chociaż matka i babka chorego przechodziły kiłę. Autor wyklucza kiłę i krzywicę jako przyczynę schorzenia. Opierając się na 100 przypadkach tej choroby, opisanych w piśmiennictwie, autor przeciwstawia poglądowi o pochodzeniu jej na tle zmian w czynnościach gruczołów dokrewnych, własny pogląd. Sądzi, że chodzi tu o sprawę rodzinną i dziedziczną, dotyczącą nieprawidłowości w rozwoju całego ustroju, nietylko czaszki i obojczyków, czego dowodów dopatruje się w stwierdzonych przez siebie zaburzeniach przemiany materji i w licznych zmianach o typie rozwojowym, podawanych przez innych autorów (kości, mięśni) położenia trzew, tycie, padaczka, jamistość rdzenia, głuptactwo i t. d.).

Peck M. *Życie płciowe w wyższych szkołach męskich (The sex life of college men).* Autor zajmuje się sprawą homoseksualizmu u młodych ludzi. Na podstawie ankiety określa odsetek homoseksualnych jako 13% (w 28 przypadkach — tak, w 181 — nie). Wśród 60 młodzieńców, badanych osobiście, u 9 udało się wykazać albo wyraźny homoseksualizm, albo cechy homoseksualne. Autor przytacza historję tych 9 badanych, nie wdając się w głębszą analizę objawu. U większości stwierdził cechy neuro- i psychopatji (lęki, natręctwa, stany przygnębienia, raz psychozę depresyjną). U wielu skłonność i upodobania artystyczne. W końcu pracy autor wyraża nadzieję, że tą drogą pogłębi się zrozumienie i zapobieganie temu zboczeniu.

Maclaire A. *Przypadek porażenia okresowego z powiększeniem tarczycy. (A case of periodic paralysis associated with thyroid enlargement).* Przypadek dotyczy mężczyzny, u którego od 8 lat występowały początkowo krótkotrwałe osłabienia kończyn dolnych, potem i górnych, stopniowo coraz silniejsze, tak że chory nie mógł wstawać, siadać i przewracać się z boku na bok. Napady te trwały od kilku dni do kilku tygodni. Poza tem częste bóle głowy. Poprzednio chorował na ropne zapalenie miedniczek nerkowych i przeszedł dwie operacje na nerkach. Kiły nie przechodził; w dzieciństwie przebył jakąś chorobę mózgową. W rodzinie nikt tak samo nie chorował. Badanie przedmiotowe w czasie wolnym od napadu wykazało jedynie drżenie rąk, brak lewego odruchu brzusznego, nierówność szpar powiekowych (lewa większa), rozbieżne ustawianie się prawej gałki ocznej przy ruchu zbieżnym, nieznaczne zbaczanie języka na prawo. Prócz tego powiększenie prawego płata tarczycy i 0,11% cukru we krwi, wreszcie w moczu objawy swoiste dla przewlekłego zapalenia miedniczek nerkowych. Badania serologiczne i chemiczne krwi, moczu, zmian innych nie wykazały. Przypadek swój uważa autor za okresowe porażenie, powiększenie tarczycy za objaw przygodny bez związku ze sprawą główną.

S. Pieńkowski (Warszawa).

Archives of Pediatries.

Vol. XLIII. W. 1. Styczeń 1926.

Lewis M. Silber. *Klinika Vanderbilta. Krótki zarys historyczny kliniki pedjatrycznej w Nowym Yorku, fundowanej przez Vanderbilta.*

Mark S. Reuben: *Choroby układu hematopoetycznego.*

W. C. A. Steffen: *Przypadek odmy płucnej i ropnia płucnego, komplikujących koklusz.*

Mark S. Reuben: *Skręt torbieli jajnikowej u dziecka.*

A. Smith i S. J. Ferber: *Arthritis deformans.*

S. Horwitt: *Makropomia congenitalis.*

Władysław Mikułowski.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dentystyczny. Rok VI. zeszyt 3 z marca 1926.: — H. Gelbard: Nowoczesne metody leczenia i plombowania korzeni zębów (dok.). — Przegląd piśmiennictwa. — Oficerska Szkoła sanitarna.

Wiadomości farmaceutyczne. Rok. III. zeszyt 14 z 4 kwietnia 1926: — B. Hepner: O solach zespolonych arsenobenzolu. — Pharmacopeä svecica ed. X. — Przegląd piśmiennictwa. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Nowiny Lekarski: Rok XXXVIII. zeszyt 7 z dnia 1 kwietnia 1926: L. Skubiszewski: Powstanie nowotworów złośliwych na tle urazu. — Prof. Browicz. Nieco o włóknieniu tkanki gruźliczej. — Prof. Browicz: W sprawie odpowiedzi Dr. Sterlinga. A. Wirszubski: Coma neoplasmaticum. — A. Nowiński Podstawowe zasady higjeny szkolnej.

Polska dentystyka: Rok IV. zeszyt 2 za marzec i kwiecień 1926: — S. Srokalski: Arszenik i jego zastępki, a leczenie miazgi. — Fr. Stempniewicz. Jakie powinno być racjonalne postępowanie przy leczeniu zgorzeli miazgi zębów trzonowych stosowane w Kasach Chorych. — Dr. Allerhand: O współczesnem leczeniu korzeni. — prof. A. Cieszyński: Projekt ustawy normującej wykształcenie stomatologów w Polsce. — Ustawa o specjalizacji dentystycznej w Austrji.

Wiadomości farmaceutyczne. Rok. LIII. Nr. 15. z 11 kwietnia 1926: — T. Tugendhold: Kokainizm; — Pharmacopea svecica, ed. X. — Nowe leki. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Rocznik psychiatryczny. Zeszyt III.: — Śp. Prof. Dr. Antoni Mikulski. — W. Sterling: „Psychologja ś. p. prof. Dr. A. Mikulskiego. — K. Mikulski: Przypadek napadowego krzyku i zaburzenia woli w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu. — R. Radziwiłłowicz: Determinizm i indeterminizm. — R. Zagórski: O konieczności reorganizacji szpitalnictwa psychiatrycznego. — Fr. Wichert: Zespół parkinsonowski w porażeniu postępującem. — J. Bednarz: Umysłowo chory podejrzany o przestępstwo, a ustawa postępowania karnego. — M. Brunowa: Obarczenie dziedziczne trzech rodzin. — G. Pychowski: Zespoły schizofreniczne i parafreniczne zewnątrzpochodne. — J. Mazurkiewicz: Syntonja i schizoid.

Lekarz Kasy chorych: Ubezpieczenia społeczne w Anglji. — Projekt umowy z K. chorych.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Forbildung in 12 Monatschetten. 1926. Zeszyt 3. (Monachium, J. F. Lehmann).

Treść: 1) Prof. Bergmann: O przewlekłym nieżycie żołądka, achylia gastrica i diarrhoea gastrogenes. — 2) Prof. Grunenberg: Roentgenologiczne badanie pęcherzyka żółciowego, jego znaczenie kliniczne i zużytkowanie praktyczne. — 3) Prof. Leschke: Przemiana materji a śródmózgowie. — 4) Prof. Nägeli: Analiza niedokrwistości. — 5) Prof. Fuld: Przegląd piśmiennictwa z zakresu chorób narządu trawienia i przemiany materji.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

II. Posiedzenie naukowe w dniu 29 stycznia 1926 r.

Przewodniczący Kol. Grek, obecnych 104 członków.

1. Kol. Lachmund przedstawia *przypadek zwężenia odźwiernika na tle gruźlicy żołądka,* wyleczony resekcja. Umiejscowienie gruźlicy w żołądku należy do rzadkości; wedle statystyki Gosmanna przypada na ogólną ilość sekcyj 0.31°/₀ wrzodów gruźliczych żołądka, a 0.76°/₀ na ogólną liczbę sekcyj zmarłych na gruźlicę. Klinicznie wyjątkowo tylko sprawa ta bywa rozpoznawana: do takich przypadków należy obecny, który jest już trzecim z rzędu, obserwowanym w ciągu 2 lat na oddziale chirurgicznym szpitala powszechnego. U chorej lat 17 o typowym wyglądzie zołzowym *(habitus scrophulosus)* stwierdza się blizny po zołzach na szyi, brak zmian w płucach, podczas gdy na pierwszy plan wybijają się dolegliwości żołądkowe. Badanie treści żołądkowej wykazało: *hypaciditas* oraz zaległości pokarmowe; badanie roentgenowskie: żołądek atoniczny, o dolnej granicy biegnącej 4 palce poniżej pępka, zupełną zaległość treści po 6 godzinach.

Laparatomja wykazała guz w odźwierniku, gruczoły okołożołądkowe naciekłe, powiększone. Wykonano resekcję. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Chora obecnie odżywia się normalnie, przybrała na wadze. Guz żołądka wykazuje na przekroju naciek w tkance podśluzowej, a w błonie śluzowej w odźwierniku szparowaty ubytek. Na przekroju jeden gruczoł zserowaciały. Badanie mikroskopowe (kol. Schusterówna) potwierdziło rozpoznanie sprawy gruźliczej, wykazując najstarsze zmiany w gruczełach naogół jeszcze bez tendencji do zserowacenia, a w błonie śluzowej żołądka pojedyncze świeże gruzełki w sąsiedztwie ubytku, który sięga w głąb grudki chłonnej o wybitnem utkaniu specyficznem.

Całość obrazu klinicznego wobec braku zmian w płucach u osobnika z gruźlicą gruczołową oraz obrazu histologicznego przemawia za zakażeniem drogą naczyń chłonnych z przewodu pokarmowego.

Mówca nawiązuje do 2 poprzednich przypadków, które były sekcjonowane, w jednym również przy braku zmian w płucach na tle gruźlicy okrężnicy i gruczołów krezkowych przeszedł proces gruźliczy *per continuitatem* na żołądek drogą naczyń chłonnych, w drugim wśród rozpadowej gruźlicy płuc powstały drogą inokulacji 4 wrzody gruźlicze żołądka.

Co do rozpoznania gruźlicy żołądka, to wystąpienie u chorych gruźliczych roetgenologicznie stwierdzonych zmian w żołądku przy uwzględnieniu charakterystycznej hyp — względnie anaciditas powinno nasunąć podejrzenie sprawy gruźliczej. Leczenie operacyjne usuwając ognisko gruźlicze w żołądku, upośledzające tak ważne dla leczenia gruźlicy odżywianie chorego, powinno być jak najszybciej przeprowadzone przy ogólnym dobrym jeszcze stanie chorego.

2. Kol. Ziembicki a) omawia *przypadek olbrzymiego serca (cor bovinum),* które na kliszy roentgenowskiej zajmuje prawie całą szerokość klatki piersiowej. Rozpoznanie kliniczne i anatomiczne *insufficienta et stenosis valv. mitralis;*

b) nawiązując do poprzedniego posiedzenia okazuje dzieło. *„O chirurgji opatrunkowej"* Rafała Czerwiakowskiego z *ex libris'em* Bierkowskiego, o którym dodaje szczegóły bibljograficzne.

3. Kol. Gruca przedstawia 24 letniego *chorego z jednostronną skośnością szczęki (progenia unilateralis).* W wywiadach zapalenie ucha środkowego i odra. Przed około 10 laty zauważono skrzywianie się brody ku stronie lewej i wysuwanie dolnych zębów ku przodowi. Zczasem stan pogorszył się. zjawiły się bole i trzeszczenie w stawie szczęki przy ruchach. Przez szereg lat był leczony jako acromegalja.

Z chwilą przyjęcia na tutejszą klinikę chirurgiczną w kwietniu 1925. stwierdzono u zdrowego zresztą mężczyzny wysunięcie brody o ok. 3 cm. ku przodowi i o ok. dwa i pół cm na lewo do linji środkowej. Przy zamknięciu ust pr. górny kieł padał na pierwszy prawy dolny ząb trzonowy, siekacze dolne były wysunięte przed górne, prawa krawędź i kąt szczęki znacznie obniżone. Ruchomość szczęki utrzymana. W okolicy prawego stawu żuchwowego, wyczuwalne, i słyszalne trzeszczenie. Rozpoznano przerost prawej główki szczęki. Zdjęcie Roentgenowskie (Dr. Meisels) wykazało znaczny przerost główki i wyrostka pionowego, a w mniejszym stopniu i ramienia poziomego prawej połowy szczęki.

U chorego, wychodząc z cięcia poziomego na dolnym brzegu łuku jarzmowego, zaginającego się przed małżowiną uszną ku dołowi, usunięto zmienioną główkę stawową. Przedstawiała się ona jako nieregularna, odwrócona piramida, dług. ok. 5 cm, szerokości do 3.3 cm, posiadała po stronie przyśrodkowej dwa wyrośla kostne, górne pokryte, podobnie jak reszta rozszerzonej powierzchni stawowej prawidłową chrząstką. Przebieg pooperacyjny powikłany był przejściowym niedowładem nerwu twarzowego. Po tygodniu chory mógł zupełnie dobrze otwierać i zamykać usta. Zgryz wrócił do normy po usunięciu górnych i spiłowaniu dolnych zębów trzonowych. Zniekształcenie twarzy znikło, pozostało tylko nieznaczne obniżenie prawej krawędzi szczęki, spowodowane przerostem ramienia poziomego szczęki dolnej i zniekształceniem szczęki górnej. Wynik czynnościowy doskonały. Badanie drobnowidowe usuniętej główki wykazało kość prawidłową z wyraźnemi objawami szybkiego wzrostu i kostnienia na granicy chrząstki stawowej i kości.

U drugiego chorego spostrzeganego na klinice Lwowskiej istniał przerost wyrostka stawowego lewego żuchwy, bez znaczniejszych zmian w kształcie główki. Wada istniała od dzieciństwa. W trzecim przypadku u 21 letniej studentki wyrostek stawowy prawy był wydłużony, twarz typowo zniekształcona, a równocześnie przewlekły nieżyt ucha środkowego po stronie chorej.

Przypadków tego rodzaju opisano dotychczas 14 (Heath, Mc Carthy, Adams, Eiselsberg, Voelker, Riedel, Grube, Eckert, Lochmann).

We wszystkich istniał przerost główki lub całego wyrostka stawowego po jednej stronie. Tło cierpienia jest nieznane. Przyjmowano wpływ zapalenia, zaburzenia odżywcze i nerwowe, wadę wrodzoną lub nabytą położeniem śródmacicznem. Cierpienie jest wyłącznie miejscowem. Poza nieznacznemi zmianami w utkaniu kości ramienia poziomego szczęki, w żadnym z przypadków nie stwierdzono niczego, coby pozwalało zaliczyć to cierpienie do grupy hyperostoz rozlanych *Leonthiasis ossea).* Leczenie może być tylko operacyjne. Najlepszym sposobem jest usunięcie powiększonej główki szczęki, gdyż ona wydaje się być właściwem siedliskiem cierpienia, i powinno być wykonane jak najwcześniej, zwłaszcza u osobników młodych, ze względu na możliwość powstania zniekształceń w obrębie szczęki górnej.

(Przypadek pierwszy został opisany w Pol. Przegl. Chir. 1926. z. 1., całość oddana do druku do amerykańskiego czasopisma „Annals of Surgery").

W dyskusji Kol. Meisels przedstawia *zdjęcia roentgenowskie tych przypadków* i omawia je z punktu widzenia roentgenologicznego. W przypadku pierwszym dopiero badanie roentgenowskie pozwoliło wykluczyć ogólne tło schorzenia (acromegalje i chorobę Pageta) i wykazało miejscową przyczynę zniekształcenia szczęki. Zmiany wykazane przez zdjęcia roentgenowskie polegają:

1. Na zniekształceniu i silnem powiększeniu całego prawego wyrostka stawowego (prawie dwa razy szerszy od wyrostka strony lewej, składa się z kilku nierówno konturowanych wzgórków, oddzielonych od siebie płytszemi i głębszemi rowkami).

2. Na wydłużeniu i zgrubieniu całego ramienia pionowego, łukowato na zewnątrz wygiętego i

3. Na znacznem wysadzeniu ku przodowi silnie powiększonego ramienia poziomego.

W ramieniu pionowem budowa wewnętrzna kości prawidłowa. W ramieniu poziomem uderza budowa części gąbczastej, wykazującej strukturę siateczkowatą o niezwykle szerokich oczkach. Kanał żuchwy wyraźnie widoczny. Cała lewa połowa żuchwy o zupełnie prawidłowej strukturze i konturach. W szczęce górnej lekka asymetria w wysokości wyrostka zębodołowego. Jamy boczne nosa o prawidłowej zawartości powietrza i gładkich konturach. Szkielet czaszki z wyjątkiem lekkiego zgrubienia w okolicy wzgórków czołowych, bez zmian.

Wobec braku zmian stukturalnych i morfologicznych w innych kościach czaszki można było też wykluczyć ogólne hyperostozy czaszki (objęte morfologiczną nazwą *leonthialis ossea)* i częściowe hyperostozy w znaczeniu Schüllera-Naity.

Pozostaje wobec tego do przyjęcia jako przyczyna tego jednostronnego przerostu szczęki mechaniczny wpływ powiększonego i zniekształconego wyrostka stawowego na cały trzon żuchwy. Choremu doradzono operację i po usunięciu wyrostka stawowego przez Prof. Schramma zniekształcenie, jak to dalsze roentgenogramy wykazną, znacznie się zmniejszyło.

Dwa następne przypadki wykazują znacznie mniejszy stopień tego zniekształcenia. W obu przypadkach równie. występuje przerost wyrostka stawowego, który w przypadku silniejszego skrzywienia jest maczugowato powiększony, bez zupełnej utraty jednak charakterystycznego kształtu. Zmiany w ramieniu pionowem i poziomem rozwinięte analogicznie jak w przypadku pierwszym, ale w znacznie mniejszym stopniu. Natomiast niema zupełnie zmian w wewnętrznej strukturze ramienia poziomego. Wogóle

zmiany w tych dwu ostatnich przypadkach mają bardziej cechy ogólnego przerostu, aniżeli zniekształcenia, co natomiast obok zmian w strukturze, w pierwszym przypadku przedewszystkiem uderza.

Wobec tego przypadek pierwszy stanowi, zdaje się, odrębną postać jednostronnego zniekształcenia szczęki dolnej, ale zbyt mała ilość roentgenogramów takich przypadków jest dotychczas znaną, by podział ten móc definitywnie przeprowadzić.

Kol. Cieszyński podaje, że pierwszy przypadek przedstawiony przez Kol. Grucę, obserwował przed mniej więcej 10 laty. (Chory liczył wtedy mniej więcej lat 14). Nieprawidłowość żuchwy prawej nie była jednak tak wybitna jak w dziesięć lat później, jak wykazuje maska gipsowa i fotografje z tego czasu, które wraz z ostatniemi przedstawia.

Stwierdziliśmy wówczas wybitną asymetrję twarzy — Przyczem kąt żuchwy prawej wykazywał kąt wybitnie rozwarty. Roentgenogramy nie wykazywały wówczas zmian w siodełku tureckiem; zmiany odnosiły się tylko do wyrostka kłykciowego i prawego trzonu żuchwy. Zęby dolne prawe wysunięte były tylko mniej więcej 2 mm. przed zęby górne. Poleciliśmy wówczas choremu przedstawić się, w okresach rocznych celem obserwacji. Przed 3 laty został chory przedstawiony w Tow. Lek. na posiedzeniu, na którem mówca nie był obecnym i wyrażono wówczas przypuszczenie, że rozrost prawej żuchwy będzie prawdopodobnie na tle akromegalji. Do tegoż rozpoznania nie mógł się C. przychylić ze względu na to, że sprawa jednostronnie się rozwijała. Natomiast rozpoznanie nasze opiewało: *jednostronna hypertrofja żuchwy*, przedewszystkiem zaś gałęzi wstępującej; przypadki, które Bockenheimer, Kaposi i Port zaliczają do *Leontiasis ossea* — pomimo, że brak zmian w szczęce górnej. — W literaturze chirurgicznej znalazł mówca jeszcze 8—10 publikacyj jednakowoż bez podania roentgenogramów i późniejszego badania mikroskopowego preparatu. W roku obecnym przedstawił się chory ponownie w zakładzie podczas nieobecności mówcy i zrobiono wówczas zdjęcie roentgenowskie i odlew gipsowy (pokaz). Na zdjęciach roentgenowskich C. stwierdził te same zmiany, które podał Kol. Meisels, odnoszące się przedewszystkiem do wyrostka kłykciowego; pozatem silny rozrost trzonu żuchwy i szeroko komorową budowę istoty gąbczastej na przestrzeni trzonowych zębów i przedtrzonowych, coby wskazywało na to, że nietylko dotknięta jest gałąź wstępująca, ale część trzonu żuchwowego. Resekcja części gałęzi wstępującej wraz z wyrostkiem kłykciowym była w tym przypadku najracjonalniejszym zabiegiem, umożliwiła cofnięcie szczęki dolnej, której zęby weszły prawie że w normalną artykulację, po spiłowaniu (obniżeniu) kilku zębów trzonowych. Efekt uzyskany w ten sposób pod względem funkcjonalnym i kosmetycznym jest doskonały.

Przypadek tego rodzaju jest jedynym, który podczas swej 25-letniej praktyki mówca wogóle obserwował

4. Kol. Falkiewicz wygłosił odczyt: *„Badania nad patogenezą ognisk w stwardnieniu rozsianem"*. (z pokazami świetlnemi). Po omówieniu teorji naczyniowej powstawania ognisk, za której przedstawicieli można uważać Siemerlinga, i Raeck'ego, opisuje F. te stany chorobowe, gdzie istotnie zmiany anatomo-patologiczne wykazują ścisłą zależność ogniska chorobowego od naczyń. Ogniska w stwardnieniu rozsianem, tylko pobieżnie badane, sprawiają czasem wrażenie ognisk naczyniowych, dokładne jednak badanie, serjami, wykazuje szereg cech, które przemawiają przeciwko zależności (w znaczeniu Siemerlinga i R.) od naczyń. W rozciągłości podłużnej nigdy nie dochodzą te ogniska do wielkości rejonów odpowiednich naczyń. Za podstawę porównania przyjął F. wyniki badań Kadyiego oraz Adamkiewicza nad naczyniami rdzenia. W obrębie nawet starych ognisk, spotyka się często wysepki, nieregularne, utrzymanych włókien nerwowych z osłonką. Badanie zmian w ścianach naczyń zmusza do przyjęcia, że najstarsze zmiany są w miąższu nerwowym, nacieki zaś naczyniowe na oponach są następstwem rozpadu tkanki nerwowej wzgl. drażnienia wskutek tego rozpadu.

Mamy tu do czynienia więc nie z ogniskami naczyniowemi, ale raczej z nieciągłym rozpadem miąższu, analogicznie do *neuritio periaxialis*. Wyniki oparte na zbadaniu licznych serji ognisk z 16 przypadków stwardnienia rozsianego; najcharakterystyczniejsze preparaty pokazał F. w przeźroczach.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Towarzystwo Lekarzy Polskich b. Galicji.

Walne Zgromadzenie Towarzystwa lekarzy polskich b. G. odbyło się dnia 18. kwietnia b. r. przy udziale delegatów ze Lwowa, Krakowa, Sanoka, Rzeszowa, Bochni, Stanisławowa, Jarosławia i Złoczowa.

Obradom przewodniczył prof. Sołowij a przebieg ich był następujący: Po odczytaniu przez Sekretarza protokołu z ostatniego Walnego Zgromadzenia, prezes Towarzystwa prof. Rencki imieniem Rady zawiadowczej przedłożył sprawozdanie za czas ubiegły t. j. od roku 1922 aż po koniec roku 1925. Ze sprawozdania tego wynika, że mimo trudnych i ciężkich warunków majątek Towarzystwa został nienaruszony a w niejednym kierunku nawet się powiększył. Dotyczy to zwłaszcza lasu w Morszynie, jakoteż dzierżawy folwarku i źródeł morszyńskich na dobrych i korzystnych dla Tow. warunkach. Natomiast majątek Towarzystwa umieszczony w papierach wartościowych wskutek ogólnych powojennych warunków nie daje tego dochodu, co przed wojną. Wartość papierów i walorów spadła i czeka na zwaloryzowanie drogą ustawową. Mimo to wdowy i sieroty po zmarłych lekarzach otrzymywały i otrzymują stałe wsparcia i zapomogi, na który to cel towarzystwo przeznacza wszystkie swe dochody.

Sprawozdanie prezesa przyjęli Delegaci do wiadomości, wyrażając mu jakoteż Radzie Zawiadowczej pełne uznanie.

Imieniem Komisji rewizyjnej Dr. Hinze stwierdził, że w czasie rewizji znalazła Komisja wszystko w największym porządku t. j. tak książki rachunkowe jakoteż walory towarzystwa. Wniosek Komisji Rewizyjnej o przyjęcie do wiadomości zestawienia rachunkowego i wyrażenia Radzie Zawiadowczej pełnego uznania przyjęło Zgromadzenie przez aklamację.

Na wniosek Rady zawiadowczej zatwierdzono stałe wsparcia dla tych wdów, które już dotychczas pobierały i przyznano stałe wsparcie jednej wdowie nowej a jednej odmówiono takowego, ponieważ mąż jej nie był członkiem towarzystwa.

Uchwalono, aby wsparcia i zapomogi przyznawano tylko wdowom po członkach towarzystwa, natomiast odmawiano wdowom po niečzłonkach i tym, które mieszkają poza granicami państwa, choćby mężowie ich byli członkami towarzystwa.

Rada zawiadowcza przedstawiła delegatom projekt zmiany statutu w duchu odpowiadającym dzisiejszym zasadniczo zmienionym warunkom, które sprawiły, że postanowienia dotychczasowego statutu nie odpowiadają celom towarzystwa.

Nad sprawą tą rozwinęła się obszerna dyskusja, a zabierali w niej głos liczni delegaci zwłaszcza z prowincji, którzy domagali się utrzymania sekcji towarzystwa i ożywienia w nich ruchu naukowego. Te i inne uwagi wypowiedziane w dyskusji stanowić mają dyrektywę dla komisji mającej się zająć opracowaniem zmiany statutu. Do Komisji tej wybrano 6 delgatów, a mianowicie po 2 z Krakowa i ze Lwowa, po jednym z Rzeszowa i Jarosławia, a nadto jeszcze prezesa towarzystwa.

Wysokość t. zw. „pogłównego" oznaczyło Walne Zgromadzenie na 8 zł. rocznie z tem, że każdy członek obowiązany jest *prenumerować Polską Gazetę lekarską*, jako organ towarzystwa.

Prof. Bocheński w zastępstwie nieobecnego prof. Machecka przedstawia imieniem Rady zawiadowczej i uzasadnia wniosek o mianowanie prof. Renckiego członkiem honorowym w uznaniu zasług, jakie położył dla towarzystwa. Wniosek ten przyjęto przez aklamację.

Przeprowadzone wybory do nowej Rady zawiadowczej, dały wynik następujący.

Prezes: prof. Dr. Roman Rencki.

Wiceprezes: prof. Dr. Witold Nowicki.

Sekretarz prof. Dr. Antoni Sabatowski.

Skarbnik: prof. Dr. Włodzimierz Koskowski.

Członkowie Rady: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński. Prym. Dr. Aleksander Domaszewicz. Dyr. Dr. Roman Hinze. Dr. Stanisław Kubisztal. Dr. Mieczysław Świtalski.

Ponadto należą do Rady zawiadowczej 2 delegaci towarzystwa lekarskiego krakowskiego i 2 delegaci towarzystwa lekarskiego lwowskiego.

Do Komisji rewizyjnej wybrano delegatów sekcji jarosławskiej i złoczowskiej. *K. B.*

KALENDARZ ZJAZDÓW.

IV. Zjazd Higjenistów Polskich i V. Zjazd lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich odbędą się jako zjazd połączony w Wilnie 13 i 14 czerwca 1926.

VI. Zjazd psychiatrów Polskich odbędzie się w Krakowie 23 24 i 25 maja 1926.

Międzynarodowa Konferencja przeciwgruźlicza w Washingtonie 29 września do 2 października 1926.

I. Zjazd anatomo-zoologiczny w Warszawie 22—25 maja 1926.

II. Polski Zjazd przeciwgruźliczy we Lwowie, 11, 12 i 13 września 1926.

Wojewódzki Zjazd przeciwgruźliczy we Lwowie 10 września 1926.

39. Kongres Tow. oftalmologów francuskich w Paryżu 10 maja 1926 i dni następnych.

Zjazd lekarzy kolejowych P. P. w Gdańsku w dniu 23 i 24 maja 1926.

V. Zjazd Polsk. Tow. dermatologicznego w Wilnie w dniach 23. i 24 maja 1926.

SPRAWY ZAWODOWE.

Naczelna Izba Lekarska.

W wyniku wyborów dokonanych w poszczególnych Izbach Lekarskich na nową trzechletnią kadencję (1926—1928) do składu Naczelnej Izby Lekarskiej powołani zostali delegaci z Izby Warszawsko-Białostockiej Drzy Jan Bączkiewicz, Zofja Garlicka, Antoni Krzyczkowski, Tytus Makowski, Norbert Metelski, Adam Przyborowski, Wilhelm Róbin, Ignacy Sochacki, Antoni Śmiechowski, Zofja Wojnówna.

Z Izby Krakowskiej: Drzy Stanisław Jankowski, Stefan Strzemieński, Wincenty Wróblewski, Władysław Wrześniowski, z Izby Lwowskiej: Drzy Marjan Franke, Witold Nowicki, Jan Papée, Eugenjusz Waygiel, Aron Wolf, Władysław Czernecki, z Izby Poznańsko-Pomorskiej: Drzy Stanisław Jerzykowski, Bolesław Wieleński, Otton Steinborn, Zygmunt Dymiński, z Izby Łódzkiej: Drzy Antoni Tomaszewski, Feliks Skusiewicz, z Izby Lubelskiej: Drzy Wacław Drożdż, Eugenjusz Wiszniewski.

W dniu 28 lutego zebrała się nowoobrana Naczelna Izba Lekarska i dokonała wyborów do władz i zarządu i sądu. Zarząd powołano w następującym składzie: Przewodn. Dr. Jan Bączkiewicz (Warszawa) 4-ch wiceprzewodniczących Drzy Antoni Śmiechowski (Warszawa), Stanisław Jerzykowski (Poznań), Jan Papée (Lwów), Stefan Strzemieński (Kraków), sekretarz Dr. Norbert Metelski (Warszawa), skarbnik Dr. Tytus Makowski (Warszawa), członkowie Zarządu Drzy Antoni Krzyczkowski i Wacław Drożdż.

Sąd na podstawie wyborów Naczelnej Izby Lekarskiej i po dokonaniu w dniu 21 marca wyborów do Prezydjum ustalił się w składzie następującym:

Przewodniczący Dr. Adolf Kozerski, zastępcy Przewodniczącego Drzy Antoni Śmiechowski i Aleksander Gruszczyński, pisarz Dr. Władysław Janczewski, zastępca pisarza Dr. Stanisław Gębarski.

Sędziowie delegaci z Izby Warszawsko-Białostockiej drzy: Jan Bełkowski, Jan Chmielewski, Jan Kołłątaj-Srzednicki, Franciszek Kowalski, Mikołaj Starkiewicz, Ryszard Szerypo, Antoni Turski, Zofja Wojnówna, Stanisław Zembrzuski, Aleksander Żurakowski.

Sędziowie zastępcy: Drzy Szczęsny Bronowski, Tomasz Byszewski, Zygmunt Chrzanowski, Stanisław Hagmajer, Kazimierz Jasielewicz, Michał Jędrzejowski, Tadeusz Korzon, Wacław Kowalski, Wacław Łapiński, Bronisław Łuczycki, Ludomir Nowacki, Teodor Podczaski, Walenty Rudziński, Edmund Schayer, Jerzy Żelisławski.

Sędziowie delegaci od Izby Warszawsko-Białostockiej drzy: Marjan Rytko, Eugenjusz Osiński, Bolesław Jakimiak, i Norbert Metelski.

Z Izby Krakowskiej drzy: Stanisław Jankowski, Władysław Wrześniowski, Jan Olbrycht i Kazimierz Suchodolski.

Z Izby Lwowskiej drzy: Jan Papée, Marjan Franke, Zdzisław Kotiers, i Michał Salpeter.

Z Izby Poznańsko-Pomorskiej drzy: Adam Karwowski, Emil Świnarski, Romuald Matuszewski i Czesław Wiecki.

Z Izby Łódzkiej drzy: Henryk Trenkner, Julian Grabowski, Ignacy Watten i Edmund Krakowski.

Z Izby Lubelskiej drzy: Jan Modrzewski, Eugenjusz Wiszniewski, Wacław Drożdż i Adolf Jacewski.

Do komisji Rewizyjnej Naczelnej Izby Lekarskiej weszli drzy: Bogucki Wincenty, Gruszczyński Aleksander, Róbin Wilhelm, Sochacki Ignacy i Wiszniewski Eugenjusz.

Izba Lekarska Lwowska.

Posiedzenie Związku w dniu 3. lutego 1926.

Po odczytaniu protokołu przez sekretarza, rozpatrywano sprawę p. W. z Drohobycza i uchwalono zwrócić się do dziekanatu Wydziału lekarskiego w Krakowie z prośbą o skonstatowanie, czy nazwisko p. W. znajduje się w spisie promowanych. Z kolei przyjęto do wiadomości treść pisma, wysłanego do Min. Spr. Wewn., jako odpowiedź na zarzuty uczynione Izbom lekarskim przez posiankę Prausową w interpelacji sejmowej. Następnie uchwalono odpowiedzieć Zw. L. P. P., że na prośbę Dra M. S., ubiegającego się o posadę bakterjologa w Kasie Chorych w Drohobyczu, porozumiewano się z drugim kandydatem Dr. L. G., który oświadczył, że o posadę stara się legalnie na skutek ogłoszonego konkursu, a, mając odpowiednie kwalifikacje, podania nie cofnie.

Sprawę rachunku Dra. L. S. z Bursztyna, oddano Sądowi Izby, dopatrując się przekroczenia §. 2. deontologji lekarskiej.

W sprawie Dra H. z Majdanu zwrócono się do sądu rzeszowskiego z prośbą o przysłanie aktów.

W sprawie Dra S. z Baranowa i Dra P. z Tarnobrzega Wydział Izby, zgodnie z wnioskiem referenta, nie znalazł powodu do występowania przeciw wspomnianym lekarzom.

W sprawie Dra H. z Niemirowa, uchwalono zwrócić się do Szefostwa Sanitarnego w Przemyślu z prośbą o informacje, zwłaszcza o podanie wykonanego zabiegu, o oznaczenie pory dnia, czasu straconego i t. d.

W sprawie nieodpowiedniego reklamowania się lekarza dentysty A. D. postanowiono odpowiedzieć Województwu, że Izba niema wpływu na sposób anonsowania się dentystów, którzy nie należą do Izby.

Prośby Dra A. z Tyśmienicy, do Ministerstwa o pozwolenie na wykonywanie praktyki lekarskiej, w myśl wywodów referenta, uchwalono nie popierać.

Posiedzenie w dniu 11. lutego 1926.

Po odczytaniu przez sekretarza protokołu z poprzedniego posiedzenia, przewodniczący Dr. Papée, zawiadamia o ukonstytuowaniu się Sądu Izby lekarskiej: Przewodniczącym Sądu Dr. Zdzisław Lachowicz, przewodniczącymi poszczególnych kompletów: prof. Nowicki, Dr. Pisek, Dr. Wechsler; sekretarzem Sądu płk. Dr. Czechowicz.

W sprawie nadania posady lekarza okręgowego w Niżniowie, postanowiono zwrócić się do Wydziału Samorządowego z protestem przeciw nadaniu posady obywatelowi obcemu, niemającemu prawa praktykowania.

Drowi S. M. ze Lwowa postanowiono odpowiedzieć, że musi na piśmie zawiadomić Urząd Wojewódzki o zaniechaniu praktyki lekarskiej, i dowód zgłoszenia do Urzędu Województwa przedłożyć Izbie lekarskiej, którą również należy pisemnie zawiadomić o porzuceniu praktyki, sprawę zaś zwrotu wpłaconej kwoty oddano do rozpatrzenia i załatwienia Komitetowi Kasy Ubezpieczeniowej i Emerytalnej Izby lekarskiej. Drowi. N. G. ze Lwowa, obowiązek należenia do Izby uzasadniono przyjęciem szerszej interpretacji pojęcia praktyki lekarskiej, rozciągając ją na spełnianie czynności, związanych ze stanowiskiem, którego objęcie jest możliwe jedynie na podstawie dyplomu lekarskiego.

Drowi J. S. z Jarosławia odpowiedziano, że musi należeć w myśl przepisów, do Izby lekarskiej, a tem samem do Kasy ubezpieczeniowej.

Następnie uchwalono udzielenie dwu doryweczych zapomóg po 100 zł. z funduszów Izby lekarskiej. Trzech lekarzy ze Lwowa uwolniono od połowy opłaty do Izby.

Sprawę Dra W. i Dra S. postanowiono rozpatrzeć na następnem posiedzeniu, po wysłuchaniu wniosków referenta.

Dr. Kuhn referuje sprawę regulaminu Sądu Izby lekarskiej.

Posiedzenie w dniu 17. lutego 1926.

Po odczytaniu przez sekretarza protokołu z ostatniego posiedzenia, przewodniczący Dr. Papée zawiadamia, że zebranie Naczelnej Izby odbędzie się w dniach 27 i 28. b. m. w Warszawie. Ze względu na preliminarz wydatków przedstawiony przez Izbę Naczelną, uchwalono, aby delegaci Izby oświadczyli się za obniżeniem budżetu, możliwie do zeszłorocznej wysokości.

Delegatami do Uniwersyteckiej Komisji dla sprawy specjalizacji, wybrano prezesa, Izby, Dra Papéego i Dra Moszkowicza. Następnie Zarząd uchwalił dla wdowy po lekarzu stały zasiłek miesięczny po 50 zł. od dnia 1. I. b. r. Dr. G. w myśl jej prośby, uchwalono zwolnić w roku bieżącym od połowy opłaty.

Następnie rozpatrywano 3. pisma Związku Lek. P. P. obwód Drohobycz: 1) w sprawie jednostronnego anulowania umowy przez Zarząd Kasy pow. w Drohobyczu, postanowiono zwrócić się najpierw do Zarządu K. ch. w Drohobyczu, a później do okr. Urzędu ubezpieczeń. 2) Uchwalono wydać ostrzeżenie i równocześnie poinformować inne Izby, o tem, aby one ogłosiły również analogiczne ostrzeżenie przed wchodzeniem w pertraktacje z Związkiem rękodzielników i drobnych handlarzy, którzy chcą założyć odrębną Kasę w Drohobyczu. 3) W sprawie zażalenia na Dra M. uchwalono wezwać go do Izby lekarskiej, celem wyjaśnienia sprawy.

Rozpatrzywszy doniesienie Wydziału Samorządowego przeciw Drowi G. K., ze Lwowa, uchwalono oddać sprawę sądowi, ja-

ko wykroczenie przeciw etyce lekarskiej. Sądowi Izby również uchwalono oddać sprawę Dra W. i Dra S.

Dr. Kuhn referował II. część regulaminu Sądu Izby lekarskiej.

Na zakończenie posiedzenia uchwalono zwrócić się do dyrekcji Sp. A. tel. o udzielenie lekarzom ulg, przy zaprowadzaniu telefonów.

Posiedzenie w dniu 24 lutego 1926.

W posiedzeniu biorą udział delegaci do Izby Naczelnej, prof. Dr. Franke i Nowicki.

Po odczytaniu protokołu przez sekretarza, przew. Dr. Papée zawiadamia, że Zarząd Izby ma przedstawić kandydatów do Sądu Naczelnej Izby, ponieważ wybrani Dr. Doliński i prof. Nowicki, jako członkowie Sądu tutejszego, nie mogą należeć do Sądu Naczelnej Izby. Jednogłośnie uchwalono przedstawić na członków Sądu Najw. Izby prof. Frankego i Dra Papéego, a na zastępców Dra Michała Salpetera i Dra Zdzisława Kotiersa.

W sprawie p. H. W. uchwalono zażądać przedłożenia oryginalnego dyplomu, a do Wydziału Lekarskiego zwrócić się z prośbą o zbadanie, czy nazwisko p. W. znajduje się w spisie promowanych.

W sprawie podatku luksusowego, pobieranego od mieszkań wzwyż 4 pokojów w odniesieniu do lekarzy uchwalono poczynić odpowiednie starania w prezydjum magistratu.

W sprawie udziału delegatów Izby lwowskiej w dorocznem zebraniu Naczelnej Izby w Warszawie, uchwalono konieczność zgodnego sprzeciwu przeciw przedłożonemu budżetowi i konieczność poruszenia nowelizacji ustawy o ubezpieczeniu społecznem. (Omówiono więc sprawę górnej granicy ubezpieczenia, dobrowolnych członków, decentralizacji Kas chorych, stanowiska lekarzy naczelnych, wolnego wyboru i kontroli Państwa nad funduszami Kas.). Postanowiono też poruszyć sprawę obniżenia taryfy badań przez Państwowy Zakład higieny we Lwowie, oświadczając się, za wolnym wyborem po uchwalonej taksie, na podstawie taryfy, przyjętej po porozumieniu się przez Izbę lekarską.

Ministerstwu Spraw Wewnętrznych, na pismo w sprawie ogłoszenia listy uprawnionych do głosowania, postanowiono przesłać wyjaśnienia, a sprawę organu urzędowego poruszyć na posiedzeniu, Naczelnej Izby lekarskiej. Postanowiono nadto, aby Prezes Izby i jeden z delegatów osobiście przedstawili całą sprawę Gen. Dyrektorowi Służb. Zdrowia.

Uchwalono jednorazowe zapomogi dla wdów po lekarzach.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego.

Oddział w Radomiu.

Radom 21. kwietnia 1926.

Wielmożny Panie Redaktorze!

Uprzejmie prosimy o zamieszczenie w korespondencji bieżącej na łamach Gazety Lekarskiej zawiadomienia, iż w Pow. Kasie Chorych w Radomiu istnieje od dnia 20-go kwietnia b. r. *stan bezkontraktowy. Ostrzegamy Kolegów przed obejmowaniem posad w tejże.*

Izba lekarska łódzka.

Wydział Wykonawczy Okręgu Łódzkiego komunikuje:

W sprawie ostrego zatargu, trwającego od 8 grudnia 1925 roku w Radomsku, ukazał się już w poprzednim N-rze „Polskiej Gazety Lekarskiej" komunikat Wydziału Wykonawczego Okręgu Łódzkiego.

Nadzieje pokładane wówczas na Ministerstwie Pracy i Opieki Społecznej zawiodły. W dniu 17 lutego odbyła się w Warszawie w Ministerstwie konferencja pomiędzy przedstawicielami Kasy Chorych radomskiej (reprezentowanej przez Dyr. Lenka i Przewodniczącego Zarządu Kasy Chorych w Radomsku, p. Cygankiewicza, a przedstawicielami Zw. Lekarzy Radomskowskich, reprezentowanych przez D-rów Stanisławskiego i Lubelskiego, w obecności Naczelnika Gł. Ubezpieczeń p. Korskiego, Dyr. Okr. Urzędu Ubezpieczeń, p. D-ra Siwika, Prezesa Głównego Zarządu Związku Lekarzy, P. P. D-ra Orłowskiego i Sekretarza Okręgu Łódzkiego D-ra Kryszka.

Pomimo wyraźnie przychylnego stanowiska wszystkich czynników Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej wielogodzinne obrady nie doprowadziły do pozytywnego wyniku. Wszelkie argumenty rozbijały się o niczem nieumotywowany upór Władz radomskiej Kasy Chorych.

Żądaniu lekarzy oddania całokształtu zatargu do rozstrzygnięcia p. Ministrowi Pracy i Opieki Społecznej przeciwstawiał się Zarząd Kasy Chorych, nie chcąc powierzyć p. Ministrowi Pracy i Opieki Społecznej tej misji, w obawie, iż interesy materjalne Kasy Chorych w Radomsku mogą nie zostać dostatecznie obronione przez p. Ministra Pracy i Opieki Społecznej.

Zakrawałoby to na humorystykę, gdyby nie było tak smutnem świadectwem, wydanem autonomicznym władzom Kasy Chorych w Radomsku, i naigrywaniem się ze zdrowych zasad rozsądku i przepisów Ustawy.

Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej okazało się bezsilnem w zmuszeniu Kasy Chorych Radomskiej do przyjęcia arbitrażu Ministra Pracy i Opieki Społecznej. Pomimo to, Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej zobowiązało Zarząd Kasy Chorych do zwołania w dniu 23 lutego posiedzenia Zarządu Kasy Chorych w Radomsku, celem rozważenia propozycji lekarzy. Na posiedzenie to wydelegowało Ministerstwo, specjalnie w tym celu, p. Dyr. Siwika. I ta próba dojścia do porozumienia jednak zawiodła. Rozbiła się ona powtórnie o niczem nieskrępowany upór Zarządu Kasy Chorych w Radomsku.

Zatarg w Radomsku trwa. Pomoc lekarską ubezpieczonym chorym udzielają sprowadzani stopniowo przez Zarząd Kasy Chorych lekarze.

Pomimo ostrzeżeń ze strony Związku Lekarzy Obwodu Radomskiego i Wydziału Wykonawczego Okręgu Łódzkiego, pracę w Kasie Chorych w Radomsku podjęli sprowadzeni przez Zarząd Kasy Chorych następujący lekarze: *Dr. Tannenbaum Gustaw, Dr. Segal Mojżesz, Dr. Siennicki Wacław, Dr. Rehan Zygmunt.*

Nazwiska tych lekarzy piętnujemy i piętnować będziemy, jako szkodników sprawy lekarskiej.

Wydział Wykonawczy Okręgu Łódzkiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

LISTY DO REDAKCJI.

Notatka poniższa była przesłana do Redakcji „Lekarza polskiego", nie zamieszczono jej ani w Nr. 3, ani w Nr. 4. wobec czego proszę o wydrukowanie jej w „Polskiej Gazecie Lekarskiej", a to w celu sprostowania danych co do prasy lekarskiej i obrony młodszych lekarzy.

„Sprawa pod wieloma względami uzasadnionych zarzutów, jakie Dr. Józef Jaworski wygłasza pod adresem obecnego pokolenia lekarzy w artykule swym p. t.: „O przyszłość i byt zawodu lekarskiego *) co do jednego punktu wymaga pewnego sprostowania. Chodzi mi tu mianowicie o dane, dotyczące prasy lekarskiej i współpracy w niej lekarzy. Prawda że przed wojną pism tygodniowych ogólnych było więcej, bo we wszystkich zaborach wychodziły 4 tygodniki, a obecnie jest tylko jeden „Polska Gazeta Lekarska" która powstała z połączenia się Gazety Lekarskiej (Warszawa), Przeglądu Lekarskiego (Kraków), Tygodnika Lekarskiego (Lwów), i Czasopisma Lekarskiego (Łódź), ale obok tego wychodzą w Poznaniu jako dwutygodniki przedwojenne Nowiny Lekarskie i w Warszawie miesięcznik „Czasopismo Lekarskie", a ponadto bardzo liczne przeważnie w Warszawie wydawane lub subsydjowane przez specjalne Towarzystwa pisma archiwalne, kwartalniki i miesięczniki, że wymienimy tu tylko archiwalne nieznane w przedwojennej prasie lekarskiej, jakiemi bezsprzecznie są polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, Przegląd Chirurgiczny, Ginekologja Polska, i zapoczątkowany dopiero przed kilkoma miesiącami Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego. Materjału do zapełnienia szpalt pismom tym także nie brak — Polska Gazeta Lekarska ma np. stale tekę tak zasobną, że nie jest w stanie uczynić żądaniu szybkiego umieszczenia prac, i autorzy zmuszeni są nieraz przez kilka tygodni oczekiwać na swą kolej.

Wśród piszących są przeważnie lekarze młodzi, pracownicy klinik i oddziałów szpitalnych, którym się te kilka słów obrony należy".

W. Szumlański.

Redakcja Polskiej Gazety lekarskiej zwraca uwagę P. T. Autorów, że prace ogłoszone już w innych czasopismach naukowych Polskich nie mogą być drukowane po raz wtóry w Polskiej Gazecie lekarskiej.

Dopuszczalne są tylko tymczasowe doniesienia o takich pracach lub ich skróty.

---

*) Lekarz polski, Nr. 2. r. 1926.

NEKROLOGJA.

Wspomnienie pośmiertne.

W dniu 14-tym kwietnia r. b. w Tomaszowie Mazowieckim zamknął oczy na zawsze w 64-tym roku życia po pracowitem i znojnem życiu doktór medycyny Wincenty Glass.

Urodzony w Warszawie, ukończył gimnazjum w Wiedniu, uniwersytet w Dorpacie. Początkowo zajmował się praktyką lekarską w Warszawie, a przed 33 laty osiadł w Tomaszowie gdzie się poświęcił chorobom wewnętrznym. Wojskowość odbywał nad Wołgą, a podczas wojny japońskiej pracował w szpitalu w Czycie, później na Krymie i na pograniczu Rumunji. Na romańskich wzorach wychowany, stałą pracą całego życia pogłębiał swą wiedzę lekarską i ogólną, w których też i mistrzem pozostał. U nas zasłynął jako lekarz ludzi ubogich, którym oddał całe swe życie, nic też dziwnego, że Go ciżbą gwarzącą otoczyli i nad życie cenili. Prześwietnie wyszkolony, humanista z wychowania i potrzeby ducha, altruista z głębi przekonania, znawca literatury wszechświatowej, chodząca encyklopedja medyczna. Człowiek cały o gołębiem sercu, kryształowym charakterze i twardych przekonaniach przeszedł przez życie dążąc do prawdy, tworząc dobro, znacząc ścieżki żywota swego miłością bliźniego.

Gdzieindziej jaśniał by na katedrach, co przy ogromie wiedzy, znajomości języków i wielkim doświadczeniu jest zupełnie zrozumiałe. U nas — leczył szarą brać bezinteresownie, aż do zupełnego wyczerpania sił. Zaskarbił sobie cześć, wdzięczność i uznanie. Na słowie jego polegano, przed nauką się korzono, uczciwością się chlubiono — a nam tu wszystkim jego kolegom jaśniej się stawało gdy do narad nad zdrowiem chorego wnosił swój spokojny dojrzały sąd, na wielkiem doświadczeniu oparty. W wolnych chwilach od zajęć tłumaczył Fausta. Rad zawsze posługiwał się łaciną którą posiadł już w Wiedniu gruntownie. Na kilka chwil przed zgonem powtarzał Horacego i za Seneką młodszym — *„Mors summum bonum diis denegatum"*. Żył w myśl starego zdania o lekarzach: *aliis inserviendo consumuntur, aliis medendo moriuntur.* Mąż o kryształowym charakterze, stoik, obywatel, lekarz z bożej łaski i przytem lekarz ludzi ubogich, kolega przedziwnego serca i uczynności, przyjaciel wyśniony z tysiąca, godny kontynuator prac św. p. dra Jana Rodego poszedł w zaświaty, lecz „nie cały odszedłeś, pamięć po Tobie pozostała, boś ukochał ludzki ból i łzami Cię też bliźni żegnają".

Stanisław Narewski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ograniczenie pomocy lekarskiej dla pracowników państwowych. Komisja budżetowa Sejmu poczyniła w ostatnich dniach tak poważne skreślenia pozycyj przewidzianych na pokrycie pomocy leczniczej dla pracowników państwowych, że Min. Spraw. wewn. będzie zniewolone zupełnie pomoc tę skasować z dniem 1 lipca b. r., o ile w międzyczasie nie znajdą się kredyty na utrzymanie tej instytucji.

Polskie Tow. Gastrologiczne. Posiedzenie inauguracyjne odbyło się we środę dnia 28 kwietnia r. b. o godz. 8 wiecz. w sali wykładowej Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, Niecała Nr. 7. Porządek dzienny: 1) I. Grundzach. Zarys rozwoju Gastrologji w Polsce. 2) Prof. Czubalski: Fizjologiczne warunki czynności wydzielniczej żołądka. 3) B. Kryński: Roentgenologja przewodu pokarmowego. 4) A. Zawadzki: Chirurgja w Gastrologji. Prezes: *Ignacy Grundzach.* Wiceprezes: *Bronisław Wejnert.* Sekretarz: *Franciszek Niewiadomski.*

I. Zjazd Anatomiczno-Zoologiczny 22—25 maja r. b. w Warszawie. Komitet Organizacyjny I. Zjazdu Anatomiczno-Zoologicznego przypomina, że termin zgłaszania referatów został ustalony na dzień 1. maja. Uczestnicy Zjazdu będą korzystali z ulg kolejowych. Komitet Organizacyjny zarezerwował szereg tanich i bezpłatnych pokoi dla przyjezdnych. Zgłoszenia o kwatery są przyjmowane do dnia 1 maja. (Dr. Chylewski, Warszawa, ul. Chałubińskiego 5.). Komitet prosi o zgłaszanie większej liczby pokazów.

Kraków.

Krak. Towarzystwo Lekarskie. We środę, 28. b. m. o 8-mej wiecz. posiedzenie naukowe, na którem demonstrowano chorych: z praktyki prywatnej: Dr. Glassner i Dr. Wielski, z J. Kliniki Medycznej: Prof. Latkowski i Dr. Siedlecki, z II. Klin. Medycznej: Doc. Tempka, z Klin. Ginekologicznej: Dr. Gawroński i Dr. Szancenbach, z Klin. Dermatologicznej: Prof. Walter, z Oddz. V. Szpit. św. Łazarza: Prym. Dyboski, z Oddz. VI. Szpit. św. Łazarza: Dr. Rost, Dr. Ślączka i Dr. Wander.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, organ Polskiego Towarzystwa balneologicznego w Krakowie przynosi, podobnie jak zeszłego roku, szereg wartościowych prac z zakresu fizjoterapji, oraz artykułów, objaśniających objektywnie o uzdrowiskach krajowych. Lekarze-praktycy mogą, jako czytelnicy Przeglądu zapoznać się z wielu, dla praktyki niezmiernie ważnemi sprawami.

Wydawnictwo Przeglądu zdrojowo-kąpielowego pragnie pismo swoje rozpowszechnić wśród wszyskich lekarzy polskich w interesie nauki praktycznej balneo- i klimatoterapji, w interesie chorych i krajowych uzdrojowisk i ofiarowuje jego prenumeratę po zniżonej cenie 4 zł. za 10 numerów dla prenumeratorów Polskiej Gazety Lekarskiej.

Redakcja Gazety Gazety lekarskiej dowiaduje się z pełnem uznaniem o tej bardzo pożytecznej i bardzo celowej akcji Polskiego Towarzystwa balneologicznego, poleca ją gorąco uwadze wszyskich lekarzy i zachęca do zgłaszania prenumeraty Przeglądu zdrojowo-kąpielowego pod adresem jego Redakcji.(Kraków, Sobieskiego 16 c.)

Koledzy okuliści, którzyby potrzebowali zastępstwa za siebie na miesiąc maj lub czerwiec, zechcą się zgłosić do krakowskiej redakcji „Polskiej Gazety Lekarskiej", pod adresem: Doc. Dr. J. Kostrzewski, Kraków, Kopernika 17.

Lwów.

Towarzystwo Miłośników historji medycyny we Lwowie. Posiedzenie naukowe dnia 20 bm. ul. Lindego. Porządek obrad: Dr. Ludwik Fleck: „O pewnych swoistych cechach myślenia lekarskiego". — Dr. Józef Fritz: „Dzieje uodpornienia przeciw ospie do Jennera (Variolacja)".

„Do numeru 18-go P. G. L. r. b. dołączony był prospekt J. „Schering" o przetworze „Veramon". W razie nieotrzymania tego prospektu, prosimy zwrócić się do Wydziału naukowego Fabryki „Schering", Oddział na Polskę. Warszawa Jerozolimska 45".

Ciechocinek.

Ciechocinek. W roku bieżącym zakład przystępuje do budowy domu zdrojowego z wzorowo urządzonym hotelem, połączonym z łazienkami. W miesiącu marcu r. b. zakład przystępuje do rozbudowy gmachu łazienek Nr. III. (przybudówka dla fasonów i okładów borowinowych). W roku bieżącym zakład przystępuje do świdrowania nowego źródła Nr. 14., w celu otrzymania gorącej solanki. — Na sezony roku bieżącego zostanie uruchomiony wodociąg, pobudowany kosztem 1.000.000 złotych. Po sezonach zakład przystąpi do robót kanalizacyjnych zdrojowiska.

Ze świata.

Ulgi w kosztach podróży po Królestwie Jugosłowiańskiem. Ministerstwo Komunikacji Królestwa Jugosłowiańskiego S. H. S. przyznało począwszy od 1 kwietnia 1926 r. dla podróżnych zwiedzających jugosłowiański brzeg morza Adrjatyckiego 50% zniżki kosztów podróży, a dla osób zwiedzających jugosłowiańskie zdrojowiska i miejscowości turystyczne 25%-wą zniżkę normalnej taryfy jazdy, jeśli pobyt tych osób na morzu Adrjatyckiem, względnie w jednej lub kilku z wymienionych miejscowości potrwa co najmniej dni 15.

Urzędowe Biuro ruchu Królestwa S. H. S. w Wiedniu I. Seilerstätte 30 (Pałac poselstwa S. H. S., udziela bezpłatnie wszelkich informacyj w tym względzie, tudzież wydaje legitymacje do 50% zniżek cen jazdy, 30%, 20% i 15% zniżek jazdy okrętami, i załatwia uzyskanie wiz paszportowych, zamówienia pokojów hotelowych, i t. p.

Redakcja otrzymała:

Browicz: W sprawie „podstaw klinicznych klasyfikowania suchot przewlekłych". Odbitka z Now. Lek. 1926. Z. 3.

Grossfeld: Zur Pathologie und Therapie der Colitis ulcerosa. Odbitka z Archiv f. Verdaunugs-Krankheiten. XXXVI. 5/6.

Sprawozdanie szpitala izraelitów w Krakowie za rok 1925. Kraków 1926. Nakład gminy izraelickiej w Krakowie.

Nr. 20 — 18. maja 1926 — Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

Uwagi o pierwotnej ciąży brzusznej

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie.
Prym. prof. Dr. A. Sołowij.

Kwestja powstawania pierwotnej ciąży brzusznej do dnia dzisiejszego nie została definitywnie załatwioną, i wzbudza nadal z punktu widzenia teoretycznego żywe zainteresowanie. Obecnie jednak na podstawie zaobserwowanych faktów i spostrzeżeń klinicznych możemy wypowiedzieć się w tej kwestji bardziej zdecydowanie aniżeli przed kilkunastu laty.

W rozwoju pojęć o powstawaniu ciąży brzusznej pierwotnej dadzą się zauważyć trzy okresy.

Okres I-szy — okres haosu i najrozmaitszych możliwości w ocenianiu ciąży brzusznej, który skończył się w r. 1903. gdy Veit sformułował swoje warunki dla klasyfikowania pierwotnej ciąży brzusznej.

Okres II-gi charakteryzuje się daleko idącym krytycyzmem i wątpliwościami co do możliwości istnienia pierwotnej ciąży brzusznej. Rozpoczyna się w r. 1903 wystąpieniem Veita i kończy się w r. 1912, kiedy Czyżewicz i Richter opisali dwa pierwsze przypadki pierwotnej ciąży brzusznej.

Okres III-ci obecny, okres gromadzenia faktów, teoretycznych rozważań opartych na ścisłych badaniach klinicznych.

Do końca XIX. wieku każdy przypadek ciąży trąbkowej daleko posuniętej uważano za ciążę brzuszną. Twierdzono, iż jajko płodowe, rozwijając się w trąbce, już w początkowych okresach swego istnienia spowodować musi pęknięcie trąbki i przerwanie ciąży. Stąd wniosek, iż ciąża zewnątrzmaciczna daleko posunięta lub donoszona nie może być pochodzenia trąbkowego.

Kazuistyka z tych czasów notuje wielką ilość przypadków ciąży zewnątrzmacicznej donoszonej i klasyfikuje je jako przypadki ciąży brzusznej. Dopiero od r. 1870, kiedy Spiegelberg opisał pierwszy przypadek przenoszonej ciąży trąbkowej i temsamem dowiódł, iż ciąża trąbkowa może dotrwać do końca, daje się zaobserwować pewien krytycyzm w ocenianiu ciąży brzusznej i w piśmiennictwie spotykamy coraz mniej podobnych przypadków.

Już w r. 1845 M. Meyer wystąpił z twierdzeniem, że nie wielkość jaja płodowego i czas trwania ciąży winny decydować o pochodzeniu tejże, lecz stosunek jaja płodowego do narządu rodnego i otoczenia. Myśli te jednak przebrzmiały bez echa i dopiero po upływie 58 lat kwestja ta ponownie została poruszona.

Veit w r. 1903 na zjeździe ginekologów w Würtzburgu, referując kwestję ciąży zewnątrzmacicznej, poddał krytyce dotychczasowe zapatrywania na powstawanie ciąży brzusznej, wykazał, iż żaden z ogłoszonych przypadków nie zasługuje na to miano, i wyraził zupełnie jasno pogląd, że ciąża brzuszna pierwotna dotychczas u ludzi nie została stwierdzoną. Na podstawie jedynie teoretycznych rozumowań postawił Veit tezę, iż tylko taką ciążę nazwie pierwotnie brzuszną, jeżeli stwierdzi żywy związek jaja płodowego z podłożem otrzewnej, łożysko którego nie pozostaje w żadnym związku z jajnikami i jajowodami.

Warunki postawione przez Veita są do dnia dzisiejszego alfą i omegą w ocenianiu i klasyfikowaniu ciąży brzusznej.

W rok po wystąpieniu Veita — największy w owym czasie znawca ciąży zewnątrzmacicznej Verth przyjmuje te warunki, podaje dokładnej krytyce przypadki ciąży brzusznej dotychczas opisane i wykazuje, iż żaden z nich nie odpowiada wymogom stawianym przez Veita, a co zatem idzie, nie może być uważany za pierwotną ciążę brzuszną — co do możliwości której i Verth ma pewne zastrzeżenia. Przypadki powyższe można klasyfikować conajwyżej jako ciążę brzuszną wtórną, przy powstaniu której liczyć się należy z następującemi możliwościami.

1) zapłodnienie jajka nastąpić mogło w jajniku, tam się też jaje usadowiło i wytworzyło łożysko.

2) jajko płodowe zapłodnione zostało w ujściu strzępiastem jajowodu i tam rozpoczęło swój rozwój.

3) zapłodnienie i usadowienie jajka nastąpić mogło w dodatkowym szczątkowym jajowodzie.

4) jajko płodowe zapłodnione w jajowodzie wypadło przez ujście brzuszne jajowodu do jamy brzusznej i tam się implantowało na otrzewnej.

We wszystkich tych przypadkach jaje wytworzyło łożysko, które w miarę rozwoju wchodziło w żywy związek z otoczeniem na znacznej przestrzeni i zająć mogło sieć, krezkę jelit, wątrobę i t. d. Płód zaś w worku płodowym rozwijał się w jamie brzusznej.

Rosner rozróżnia jeszcze jedną postać ciąży brzusznej wtórnej, która jego zdaniem niesłusznie ciążą brzuszną jest nazwana, gdyż jajko ani pierwotnie, ani wtórnie nie usadawia się w jamie brzusznej, jednak płód tam się rozwija. Bywa to wtedy, gdy ciężarny jajowód pęka, łożysko w nim pozostaje, płód zaś wypada do jamy brzusznej i rozwija się dalej, nie zatracając związku z pierwotnem usadowieniem. Ten rodzaj ciąży zewnątrzmacicznej nazywa Rosner ciążą jajowodową pękniętą z płodem w jamie brzusznej.

Zastanawiając się nad powstawaniem ciąży brzusznej wtórnej twierdzi Verth, iż żywe jajko, płodowe wyrzucone z trąbki, nie może się dalej rozwijać na otrzewnej, gdyż następuje przerwanie naczyń w miejscu pierwotnego zagnieżdżenia; jajko, znajdując się już w pewnem stadjum rozwoju embrjonalnego, zatraca kontakt z pierwotnem usadowieniem i ginie.

Veit nie wypowiada się stanowczo w tej sprawie, twierdzi jednak, iż jajko wyrzucone z jajowodu do jamy brzusznej może się przylepić do otrzewnej. Część tego jaja wytwarza zrosty z otrzewną, wchodzi z nią w żywy związek, jajko jednak przeważnie nie rozwija się dalej.

Zapatrywanie Vertha nie wydaje nam się zupełnie słuszne, pomimo, iż motywy jakie podaje są przekonywujące. Obserwowaliśmy przypadek poronienia trąbkowego: podczas laparotomji między krwią płynną i skrzepami znaleźliśmy swobodnie leżące w jamie brzusznej jajko płodowe wielkości dużego orzecha włoskiego. Jajko wyjęto i położono na stoliku z instrumentami. Po skończonej operacji, trwającej 25—30 minut, stwierdziliśmy wszyscy, iż płód w pęcherzu płodowym żył jeszcze przez 15 minut — obserwowaliśmy wyraźnie bicie serca płodu. Gdyby po wypadnięciu tego jajka z trąbki nastąpił krwotok, jaje mogłoby implantować się na otrzewnej i rozwijać w dalszym ciągu — co we wczesnych okresach ciąży, gdy związek jaja z otoczeniem jest jeszcze luźny, a kosmki jego posiadają wybitne własności inwazyjne, wydaje się nam rzeczą możliwą.

Kwestje poruszone przez Veita i Vertha wzbudziły w piśmiennictwie .wielkie zainteresowanie, i wywołały żywe komentarze. Wielu ginekologów nie zgadzało się na możliwość pierwotnej ciąży brzusznej i kategorycznie przeczyło jej powstawaniu. Brakowało dowodów.

W r. 1912 prawie jednocześnie ogłaszają Czyżewicz i Richter dwa przypadki pierwotnej ciąży brzusznej. Przypadki te jakkolwiek nie przekonywują Veita, jednak odpowiadają wszystkim warunkom stawianym przez niego i należy je bezwarunkowo zaliczyć do przypadków najbardziej pewnych ze wszystkich dotychczas spotykanych w piśmiennictwie.

Z pośród wielu spostrzeżeń pierwotnej ciąży brzusznej, które w ostatnich 10-ciu—12-tu latach znaleść można w piśmiennictwie, tylko niektóre zasługują na szczególniejszą uwagę i mogą być klasyfikowane jako przypadki pierwotnej ciąży brzusznej. Są one ciekawe i rzucają dużo światła na powstawanie i rozwój tej sprawy. Wszystkie one operowane w bardzo wczesnym okresie rozwoju ciąży dostarczyły cennego materjału dowodowego; dokładnie klinicznie i naukowo opracowane dozwalają nam zejść z drogi teoretycznych rozważań i możliwości — dają nam podstawy do konkretnych daleko idących wniosków i posuwają znacznie naprzód całe zagadnienie. Pozwolę sobie omówić w krótkości te przypadki, by wykazać iż uderza w nich wiele zjawisk wspólnych, nie dających się wytłumaczyć li tylko zbiegiem okoliczności. Rozpocznę od przypadków Czyżewicza i Richtera.

Przypadek Czyżewicza dotyczy ciężarnej w drugim miesiącu, u której nagle wystąpiły gwałtowne objawy krwotoku wewnętrznego. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono wielką ilość krwi płynnej i skrzepłej. Jelita przykryte siecią, koniec której dosięgał więzadła szerokiego prawego i tworzył z blaszką luźny zrost na przestrzeni 2 cm. w oddaleniu 3—4 cm. od rogu macicy. Macica nieco powiększona w przodozgięciu, przydatki bez żadnych

zmian widocznych. W miejscu zrostu sieci z blaszką więzadła znajdowało się jajko płodowe wielkości orzecha włoskiego. Mały odcinek tego jaja przylegał do więzadła, reszta spoczywała na sieci. Na przedniej ścianie guzka stwierdzić można było otworek eliptyczny 5 mm długi o brzegach poszarpanych, z którego wydzielała się krew. Jajo usunięto wraz z siecią. Macicę i przydatki pozostawiono. Badanie drobnowidowe miejsca usadowienia się jaja wykazało żywy związek z otrzewną, znaczną ilość kosmków, komórki Langhansa, syncytium i tkankę embrjonalną.

Przypadek Richtera dotyczy pacjentki w okresie bardzo wczesnej ciąży, która zgłosiła się z objawami krwotoku wewnętrznego. W czasie operacji stwierdzono w jamie brzusznej wielką ilość płynnej i skrzepłej krwi. Macica i przydatki bez zmian widocznych. W zatoce Duglasa medjalnie od lewego wiązu krzyżowo-macicznego zauważono na przedniej ścianie odbytnicy jajko płodowe wielkości wiśni, silnie krwawiące. Guzek wraz z podłożem usunięto, pozostawiając macicę i przydatki. W preparacie drobnowidowym stwierdzono kosmki rozmaitej wielkości, posiadające naczynia krwionośne komórki Langhansa i syncytium, pozatem w miejscu osadowienia się jaja wykazano komórki błony doczesnej.

W przypadku Rosnera z r. 1910 wykonano laparotomję z powodu krwotoku wewnętrznego i stwierdzono na tylnej ścianie macicy wczesne jajko płodowe. Macica i przydatki bez zmian.

Kohler w r. 1918, operując w początkowych okresach ciąży pacjentkę z powodu krwotoku wewnętrznego, znalazł na mesocolon płód wielkości wiśni. Miejsce usadowienia się jaja było źródłem krwotoku. Drobnowidowo w podłożu stwierdził elementy jaja płodowego i wykazał żywy związek jaja z otrzewną. Macica i przydatki bez zmian.

Reifferscheid w r. 1921 przystąpił do laparotomji u ciężarnej w pierwszych tygodniach ciąży z powodu krwotoku wewnętrznego. Na mesocolon znalazł 7-mio tygodniowe jajko płodowe. Badanie drobnowidowe wykazało żywy związek jaja z podłożem otrzewnej. Macica i przydatki bez zmian.

W przypadku Potena z r. 1924 wystąpiły w początkowych miesiącach ciąży objawy krwotoku wewnętrznego, który spowodował natychmiastową interwencję. W jamie brzusznej wielka ilość krwi płynnej i skrzepłej, oraz zrosty, po uwolnieniu których, stwierdził na tylnej ścianie macicy w rogu lewej trąbki jajo płodowe, zajmujące przestrzeń 5-cio fenigówki, wystające ponad powierzchnię i krwawiące. W podłożu wykazał elementy jaja płodowego, pozatem w licznych skrawkach trąbki i otrzewnej stwierdził komórki błony doczesnej.

Jaquain w r. 1921 opisuje przypadek operowany z powodu krwotoku wewnętrznego. Znalazł na tylnej ścianie szyjki macicy jajko płodowe we wczesnym rozwoju.. Macica i przydatki bez zmian. Badanie drobnowidowe potwierdziło żywy związek jaja z podłożem otrzewnej.

Schneider w r. 1924 stwierdza u pacjentki, którą operuje z powodu krwotoku wewnętrznego, jajko płodowe w zatoce Duglasa na lewem więzadle szerokiem, przechodzące na jelito grube. W miejscu pierwotnego usadowienia się jaja wykazuje komórki Langhansa kosmki i syncytium. W trąbce znajduje komórki błony doczesnej.

Meyer J. r. 1925 stwierdza w jamie brzusznej wielką ilość krwi, macicę nieco powiększoną — trąbki jajniki bez zmian widocznych. Na tylnej ścianie szyji jaje płodowe trzy miesięczne; płód zmacerowany wagi 9.2 gr. Badanie drobnowidowe wykazało żywy związek jaja z podłożem otrzewnem.

Schoenholz r. 1925 operuje ciężarną w początkowym okresie ciąży z powodu krwotoku wewnętrznego; znajduje w jamie brzusznej masę krwi, macicę w tyłozgięciu, przydatki przyrośnięte do Duglasa. Po oddzieleniu zrostów stwierdza, iż prawa trąbka wysmukła i delikatna, lewa nieznacznie zgrubiała i twardsza. Jajko usadowiło się w *mesosalpinx* trąbki lewej. W jajniku prawym ciałko żółte. Usunięto lewy jajnik, jajowód i róg macicy. Wykonano wiele skrawków, które wykazały, iż pierwotnem miejscem usadowienia się i rozwoju jaja była otrzewna. Jajko przewędrowało z prawego jajnika na lewą stronę; lewa trąbka gruźliczo zmieniona.

W powyżej cytowanych przypadkach uważanych nieomal przez wszystkich autorów za pierwotną ciążę brzuszną, jaje płodowe usadawiało się w zatoce Duglasa bądź na więzadle szerokiem, bądź na tylnej ścianie macicy, na kresce jelit lub też na odbytnicy. Po pewnym stosunkowo krótkim okresie rozwoju jaja przychodziło do zaburzeń: następował krwotok wewnętrzny, który pociągał za sobą śmierć jaja i zmuszał do natychmiastowej interwencji.

Najistotniejszym warunkiem powstawania i rozwoju pierwotnej ciąży brzusznej jest ten, by jajko płodowe znalazło na otrzewnej tak korzystne warunki dla swego rozwoju, jak w macicy, lub też w jajowodzie. Już w jajowodzie warunki dla rozwoju jajka są mniej korzystne, gdyż związek jaja z błoną śluzową jajowodu jest znacznie luźniejszy, aniżeli z błoną śluzową macicy, co bywa źródłem zaburzeń rozwoju jaja i nieraz prowadzić może do jego śmierci. Jakkolwiek zasadniczo nikt nie przeczy temu, że jajo płodowe może mieć na otrzewnej korzystne warunki dla swego rozwoju, to jednak kwestja ta do dzisiaj nie jest jeszcze definitywnie załatwioną. Dlaczego więc, już we wczesnych okresach ciąży przychodzi do zaburzeń w rozwoju jaja płodowego? Przecież jajko płodowe posiada w jamie brzusznej dużo miejsca; może zatem silnie zapuścić korzenie i rozwijać się bez przeszkody. Ginie ono jednak stosunkowo szybko i śmierć jego pociąga za sobą groźne następstwa. Zatem należałoby przyjąć, iż otrzewna nie jest dobrem podłożem dla rozwoju jaja płodowego; związek łożyska z otrzewną jest prawdopodobnie bardzo luźny, skoro bez widocznej przyczyny następuje zazwyczaj rozluźnienie tego związku i śmierć jaja. Gdyby otrzewna była korzystnem podłożem dla implantacji zapłodnionego jajka, musielibyśmy się częściej spotykać z przypadkami pierwotnej ciąży brzusznej, gdyż jajeczkowanie do jamy brzusznej jest przecież zjawiskiem dość częstem.

W przypadkach ciąży brzusznej daleko posuniętej, lub donoszonej łożysko w miarę rozwoju wchodzi najprawdopodobniej w kontakt z ujściem strzępiastem jajowodu, lub jajnikiem i tam znajduje podstawę do dalszego rozwoju.

Dlaczego jajko płodowe usadawia się tylko w pewnych wybranych miejscach na otrzewnej?

Walker i Dobbert stwierdzili przy ciąży brzusznej komórki doczesnej na otrzewnej w zatoce Duglasa i tylnej ścianie pęcherza moczowego. Schmorl w 70-ciu przypadkach ciąży wewnątrzmacicznej wykazał na otrzewnej pokrywającej narząd rodny błonę doczesną, co potwierdziły potem badania Schnella, Lindenthala, Hörmanna i Kinoshita. Prochownik i Hirschberg stwierdzili komórki doczesnej na wyrostku robaczkowym i sieci, zrośniętej z workiem płodowym. Freund znalazł komórki doczesnej w pochwie po poronieniu septycznem. Hoffmeier, Blumberg, Volk, Franké na szyjce macicznej. W trąbkach przy ciąży zewnątrz lub wewnątrzmacicznej stwierdzono niejednokrotnie błonę doczesną, co potwierdzają najnowsze badania Zimmermanna. Ulesco-Stroganowa, Aschoff stwierdzili błonę doczesną na części pochwowej macicy. Schmorl tłumaczy te zjawiska fizjologiczną ciążową reakcją otrzewnej.

Veit w r. 1916 zwraca uwagę na wyniki badań Freunda, R. Meyera, Bauera, którzy w zatoce Duglasa stwierdzili nabłonki ich zdaniem pochodzenia embrjonalnego, przypominające swoim wyglądem i ułożeniem błonę śluzową macicy.

Tłumaczenie, które podaje Schmorl posiada wszelkie cechy prawdopodobieństwa, gdyż bujanie błony doczesnej na otrzewnej stwierdzić można tylko w okresie ciąży. Jednak co do wyników badań R. Mayera i Bauera sprawa dzisiaj przedstawia się w nieco odmiennem świetle i łączy się z kwestją t. z. adenomyosis. Rzeczywiście w miednicy małej szczególniej na tylnej ścianie macicy, więzadeł szerokich, odbytnicy znaleść można czasami wysepki żywych cząsteczek błony śluzowej jamy macicy. Wysepki te tworzyć mogą guzki rozmaitej wielkości odgraniczone od otoczenia, bądź też zlewające się. Recklinghausen tłumaczy powstawanie tych tworów z rozsianych resztek pranercza. R. Meyer twierdzi, iż rozrost błony śluzowej przekraczający granice fizjologicznie występuje pod wpływem czynników zapalnych. Według Frankla wrastanie błony śluzowej powstaje dzięki zmniejszonej odporności mięśni.

W pracy z r. 1924, która ukazała się w 39 numerze Polskiej Gazety Lekarskiej, zastanawiając się nad sprawą adenomyosis, wyraziłem przypuszczenie, iż być może patologicznie wzmożony impuls ze strony cyklu owulacyjnego powoduje zaburzenia w cyklu menstruacyjnym, podczas którego następuje wzmożona proliferacja błony śluzowej i wnikanie jej w tkanki.

Sampson wystąpił z twierdzeniem, iż cząsteczki błony śluzowej macicy wraz z krwią miesiączkową mogą dostawać się przez jajowody do jamy brzusznej, tam implantować się na otrzewnej, i tworzyć wysepki lub guzki rozmaitej wielkości.

R. Meyer godzi się dzisiaj na teorję Sampsona, uważa ją za zupełnie naturalną i najprostszą dla wytłumaczenia wielu dotychczas niejasnych zjawisk.

Przyjmując teorję Sampsona, która zyskuje sobie coraz więcej zwolenników, gdyż posiada wszelkie cechy prawdopodobieństwa, o czem przekonuje nas doświadczenie codziennie, gdyż niejednokrotnie podczas laparotomji znaleść można w jamie brzusznej krew miesiączkową — mielibyśmy w pewnych przypadkach na otrzewnej, pokrywającej narząd rodny, anatomiczne stosunki, ułatwiające pierwotne zagnieżdżenie się jajka płodowego.

Śmiem zatem wyrazić przypuszczenie, iż usadowienie się jajka płodowego i jego rozwój poza narządem rodnym, jest możliwy tylko wtedy, gdy na otrzewnej mamy błonę śluzową macicy, która dostać się może do jamy brzusznej z krwią miesiączkową. Tylko pod tym warunkiem jasną jest dla mnie kwestja powstawania pierwotnej ciąży brzusznej.

W związku z tą powyższą uwagą rozpoczęliśmy szereg badań histologicznych, mających na celu wykazanie błony śluzowej macicy na otrzewnej w myśl teorji Sampsona.

Refleksje i uwagi jakie tutaj wypowiedziałem nasunęły mi się z okazji przypadku ciąży brzusznej, obserwowanego na tut. oddziale. Dotyczy on wieloródki wieśniaczki, lat 32, która dwa razy rodziła siłami natury. Ostatnia regularność z początku maja u. r. W październiku, wracając do domu późnym wieczorem, wpadła do rowu. Uczuła wtedy jakby nagłe opadnięcie w brzuchu i natychmiast zemdlała. Gdy wróciła do przytomności o własnych siłach przyszła do domu i tu zemdlała poraz drugi. Przez trzy dni była tak osłabioną, że nie mogła chodzić. W tym czasie nie mogła również oddawać moczu i stolca. Wezwany lekarz odprowadził chorej mocz i polecił udać się do szpitala. Skoro stan chorej nieco się poprawił odwieziono ją do szpitala na prowincji i tam przez 12 dni pozostawała w leczeniu. Po powrocie do domu czuła się zupełnie zdrową i mogła zajmować się gospodarstwem. Po dwu miesiącach wystąpiły znowu omdlenia, zwłaszcza, gdy płód się poruszał, co zupełnie dokładnie wyczuwała. Na początku lutego b. r. przestała czuć ruchy płodu; wystąpiły ponownie omdlewania, dreszcze i chorą zawieziono do szpitala. W szpitalu oświadczono, że musi jechać do Lwowa na operację, co też uczyniła.

Przyjęta 4 marca na oddział położniczo-ginekologiczny; osoba wątła, drobna, źle odżywiona, blada, ciepłota normalna, płuca, serce bez zmian, mocz prawidłowy. Badaniem zewnętrznem stwierdzono w jamie brzusznej guz, sięgający prawie do wyrostka mieczykowatego. Przy obmacywaniu stwierdzono w tym guzie płód. Przy badaniu wewnętrznem znaleziono macicę wielkości odpowiedniej, przesuniętą zupełnie na stronę prawą, ruchomą, nie pozostającą w żadnym związku z opisanym guzem. Część pochwowa długa, ujście zewnętrzne przepuszcza palce, szyja drożna, zwęża się ku górze, ujście wewnętrzne rozwarte na opuszkę palca. Bez wahania rozpoznano ciążę brzuszną i w dniu 9 marca przystąpiono do laparotonji. Po otwarciu jamy brzusznej zauważono, iż worek płodowy przyrósł na całej swej przestrzeni do otrzewnej ściennej. Zrostów nie uwalniano. Po otwarciu worka wlała się zeń znaczna ilość płynu ciemnego z odcieniem zielonkawym; wyjęto płód z objawami maceracji wagi 2800 gr. płci męskiej. Następnie stwierdzono w worku guz wielkości głowy noworodka, kształtu owalnego; guz ten pozostawał w bezpośrednim związku z łożyskiem. Wytoczono go z jamy brzusznej i usunięto. Z miejsca usadowienia się guza silne krwawienie, które dało się opanować przez liczne okłucia. Łożysko i pępowina pozostały w jamie brzusznej wraz z workiem płodowym. Jamę worka szczelnie wytamponowano gazą. Oglądając guz usunięty mieliśmy wrażenie, iż jest to zaśniad krwawy dużych rozmiarów, co też w zupełności potwierdziło badania drobnowidowe. Macica i przydatki lewe w luźnych zrostach z otoczeniem. Przydatki prawe pozostawały w związku z łożyskiem, które wypełniało całą zatokę Duglasa i przechodziło na mesocolon. Jakkolwiek doświadczenie nasze jest skromne, gdyż na oddziele mieliśmy tylko trzy podobne przypadki, to jednak opierając się na dotychczasowych wynikach, oraz na wynikach innych autorów uważamy, iż w przypadkach ciąży brzusznej daleko posuniętej należy podczas operacji po usunięciu płodu pozostawić w jamie brzusznej worek płodowy i łożysko, by nie spotkać się z krwotokiem, który nie da się wtedy opanować i spowoduje katastrofę.

Zastanawiając się nad naszym przypadkiem dochodzimy do wniosku na podstawie stosunków, jakie zauważyliśmy podczas operacji, oraz na podstawie badania worka, iż mamy tutaj do czynienia z ciążą brzuszną bliźniaczą wtórną, podczas której rozwinął się tylko jeden płód, a drugi wcześnie obumarł w zaśniadzie krwawym. Stan zdrowia naszej chorej nadspodziewanie dobry. Rekonwalescencja odbyła się prawie bez reakcji. Kawałki łożyska i worka płodowego wydzieliły się przez otwór w powłokach; ropienie było minimalne.

Piśmiennictwo:

1) Brugnatelli: Zentral. f. Gyn. 1922 — 46. — 2) Czyżewicz: Archiv f. Gyn. Bd. 97. — 3) Döderlein: Handbuch der Geburtschlife Bd. 11. — 4) Jacub: Zentral. f. Gyn. 1923. — 5. — 5) Jacquin: Gynecologie et Obstetrique 1922 r. t. 5. Nr. 6. — 6) Franz: Gyn. Operationen Berlin 1925. — 7) Kohler: Monatschrift f. Geburtshil. u. Gyn. Bd. 48. — 8) J. Meyer: Zentral. f. Gyn. 1925. 3. — 9) Poten: Archiv. f. Gyn. Bd. 122. — 10) Reifferscheid: Zentral. f. Gyn. 1921. n. 1. — 11) Richter: Archiv. f. Gyn. Bd. 96. — 12) Rosenblatt: Zentral. f. Gyn. 1923. 14. — 13) Rosner: Ginekologia. Kraków. 1923. — 14) Seeligmann: Zentralbl. f. Gyn. 1923. 5. — 15) Schneider: Monatschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 65. — 16) Schoenholtz: Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 89. H. 3. — 17) Winkel: Handbuch der Geburtsh. u. G. 1904.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Med. Henryk HIGIER. Warszawa.

Ból obwodowy i trzewny jako objaw sympatyczny *).

Divinum est opus sedare dolorem! Wielce prawdopodobnie z tego właśnie powodu, że boską jest rzeczą uspokajanie bolu, ból jako uczucie zmysłowe posiada od stuleci ogromne piśmiennictwo. A jednak stanowisko jego do innych odmian czucia jest dotąd niejasne i nie ściśle określone. Faktem jest tylko, że gdyby bolu nie było rola i liczba lekarzy zredukowałaby się do minimum.

Czy zmysł bolowy należy stawiać w jednym szeregu ze zmysłem dotyku, wzroku, słuchu, węchu i smaku?

Czy tępe, obojętne prawie niedostrzegalnie przebiegające uczucie dotyku należy rozpatrywać ze stanowiska fizjologicznego jako jednakowo zbudowane z mocno akcentowanem uczuciem bolu pochodzenia obwodowego lub trzewnego, natury zzewnątrzpochodnej *(exteroceptiv)* lub wewnątrzpochodnej *(proprioceptiv)?*

Czy należy sobie anatomicznie przedstawić stanowisko torów nerwowych bolonośnych do dróg centralnych przewodzących dotyk jak np. stanowisko torów promieni fijołkowych, optycznie czynnych, do torów promieni pozafiołkowych chemicznie jedynie czynnych, a dla siatkówki obojętnych, niedostępnych i niewspółmiernych?

Czy zachowują się te dwa rodzaje czucia wobec siebie jak, powiedzmy, tor powszednich i pospolitych tonów, w środkowej części skali słuchowej położonych, do toru tej niezwykłej odmiany tonów dla ucha niedostępnych, które na obu krańcach tejże skali swe siedlisko znajdują? Tutaj rozchodzą się zdania uczonych w bardzo poważnym stopniu. Podczas gdy jedni (Frey) przypuszczają specjalny „zmysł bolowy" i oddzielne aparaty końcowe w skórze, to inni (Goldscheider), mówiąc jedynie o „czuciu bolowem" kategorycznie obalają hypotezę istnienia oddzielnych bolonośnych nerwów zmysłowych i punktów bolowych skóry.

Naogół traktuje się poniekąd jako aksjonat, nie wymagający dowodzenia, że ból wyłącznie lub przeważnie należy do czynności zmysłowych aparatu mózgordzeniowego czyli zwierzęcego.

Jedni zwalczają możność „przedmiotowania" *(Objektivierbarkeit)* czucia bolowego, wracając poniekąd do dawnego mniemania E. H. Webera, według którego należy ściśle rozróżniać między czuciami zmysłowemi, a czuciami ustrojowemi czyli ogólnemi *(Gemeingefühle)*, do której to ostatniej grupy przedewszystkiem należy ból. Podobnie się rzecz ma z czuciem ciepłotnem, podbarwionem bolem, gdzie ból *(Achelis)* „znajduje się poniekąd na drodze do stawania się czuciem zmysłowem".

Dużo atoli zdaje się przemawiać za tem, że chodzi tu o zasadniczy błąd, milczkiem i chyłkiem przemycający się w fizjologji od dziesiątków lat i przez patologję bezkrytycznie tolerowany i akceptowany.

Postaram się niżej zestawić te liczne argumenty, które dowodzą wręcz przeciwnego, przynależności funkcji bolowej do nerwowego aparatu autonomiczno-wegetatywnego.

* * *

1) Już stare prawo Jana Müllera o energji swoistej, według którego każdemu gatunkowi jakości percepcyjnej, każdej odmianie zmysłowej odpowiada własny tor nerwowy, przewiduje poszczególne włókna dla zmysłu dotykowego i zmysłu bolowego, wymaga odosobnionego przewodu i oddzielnych zakończeń obwodowych.

2) Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że bez bolu chciałoby się i możnaby przeżyć życie całe, podczas gdy bez czucia dotyku, choćby dłoni i stóp, życie byłoby niemiłem, prawie niemożliwem.

3) Bez czucia dotykowego człowiek czułby się tak samo nieswojsko, może nie tak nieszczęśliwie jak bez zmysłu wzrokowego lub słuchowego. Bez czucia bolowego życie przebiegałoby bardziej błogo, acz biologicznie niezupełnie celowo.

*) Odczyt wygłoszony na XIII. Zieździe Lekarzy i Przyrodników Polskich 1925 r.

Zmysł dotykowy należy do fizjologji, bolowy raczej do patologji.

4) O ile powierzchowny zmysł dotykowy służy na podobieństwo zmysłu wzrokowego powszednim i stałym stosunkom organizmu do świata otaczającego, to się to powiedzieć nie daje o głębokim zmyśle bolowym *sensu strictori*. Już przed laty Head na zasadzie badań doświadczalnych żądał oddzielenia czucia epikrytycznego (bodźce dotykowe i podniety ciepłotne w granicach normy od 27 st. do 37 st.) od protoplastycznego (bole od ukłucia, ucisku, gorąca, zimna, swędzenie, łechtanie, palenie, uczucie *libido sexualis*.

5) Uczucie bolu nie lokalizuje się, jakby się to zdawać mogło, analogicznie do uczucia dotyku w naskórku. Powstaje ono dopiero, gdy ochronne komórki górnych warstw naskórka lub nabłonka zostają zniszczone, przez igłę, gorąco, warstwa opdskórna podrażniona, a komórki naczyniowe materjalnie uszkodzone, co wszystko razem stanowi poniekąd bodziec niefizjologiczny.

6) Są poszczególne okolice na powierzchni ciała (żoładź, łącznica, rogówka), które odczuwają wyłącznie ból, zaś żadne lub minimalne czucie dotyku i ucisku.

7) Po przecięciu nerwu powierzchnia ubytku dla obu rodzajów czucia nie są jednakowo rozległe czasem ubywa wogóle jedynie dotyk.

8) Po urazowych zaburzeniach nerwowych następuje powrót straconej czynności dla obu rodzajów czucia niejednocześnie.

9) Istnieją nie wątpliwie obwodowe anaestezje skóry, u których ze znieczuleniem dotykowem idzie w parze nadwrażliwość bolowa i uciskowa *(anaesthesia dolorosa)*.

10) Nawiązując do hypotezy Stoffa o kablowym układzie torów w nerwie obwodowym, należy wspomnieć o tych zapaleniach nerwów, przeważnie urazowych, w których dotknięty jest wyłącznie jeden z układów: ruchowy, czuciowy, współczulny. W *„neuritis symphatica"* panują w obrazie klinicznym objawy wegetatywne ze swoistemi bolami (kauzalgja Weir Mitchela) z drżeniem włókienkowem i powrózkowem mięśni, myokymją, bolesnemi skurczami muskulatury, *tic douloureux* (Orzechowski, Higier). Takąż postać zapalenia włókien współczulnych spotyka się w narządach wewnętrznych (Askanazy, Hirsch).

11) Nowokaina, wprowadzona do mieszanego nerwu obwodowego, znosi stopniowo czucie bolu i ciepła, znacznie później dotyku, przyczem powrót różnych rodzajów czucia odbywa się w porządku odwrotnym.

12) Tylko przy upośledzeniu zmysłu bolowego, nie zaś dotykowego, obserwuje się zaburzenia sympatyczne, zwłaszcza troficzne i naczynioruchowe skóry *(herpes zoster, mal perforant, lepra mutilans)*.

13)W uszkodzeniach nerwu zzewnątrzpochodnych powrót funkcji odżywczych i wazomotoryjnych odbywa się jednocześnie z powrotem przewodnictwa bolowego.

14) Opóźnienie przewodnictwa notuje się jedynie przy bodźcu bolowym *(Tabes, Myelitis)*, co już świadczy o przerwach segmentalnych w przewodnictwie krótkotorowem włókien bolowych w rdzeniu.

15) W wielu chorobach rdzenia, zarówno wrodzonych *(hydromyelia, syringomyelia)*, jak nabytych *(haematomyelia)* ulega zaburzeniu zmysł bolowy i ciepłotny, a nieuszkodzony zmysł dotykowy (typ tylnorożny, rozszczepienie czucia).

16) Tor czuciowy rdzenia nie jest jednolity i zwarty. Droga dotykowa, idąc przez tylne pęczki, dosięga — po skrzyżowaniu we wstędze torebki wewnętrznej *(capsula interna)* i stąd przez *carrefour sensitif* dostaje się do psycho-czuciowej sfery kory. Tor bolowy kroczy odrębną drogą, włókna jego krzyżują się tuż w najbliższych odcinkach rdzenia w szarej substancji tegoż, zbierają się w izolowanym pęczku *(Tractus spinothalamicus antecolateralis)* i biegną ku swojej stacji krańcowej do bolowrażliwego wzgórka wzrokowego *(thalamus)*, nie kończąc się w korze mózgowia, korze na bodźce bolowe nie wrażliwej. Przez korę zostaje wprawdzie czucie bolowe rozpoznane i zlokalizowane, atoli we wzgórku podkorowym, w tym węźle centralnym wszelkich torów czuciowych i zmysłowych, ból cielesny otrzymuje swoisty ton, specyficzne zabarwienie.

17) Obok tego toru rdzeniowego „białego, a długiego", przewodzącego czucie bolowe ze skóry, głębokich tkanek i narządów wewnętrznych, znajduje się „szary, a krótki" przewód miejscowy bolu w substancji szarej, drogą algotermiczną, którą się stwierdza tu i ówdzie klinicznie (wylew krwawy rdzenia, guzy podwójne mlecza, zespół Brown-Sequarda). Przy przecięciu eksperymentalnem na różnych wysokościach obu połów rdzenia w odległości od siebie wynoszącej kilka segmentów (Karplus i Kreidel) stwierdza się tuż po operacji znaczne resztki czucia bolowego, a te bezsprzecznie zmuszają nas do uznania krótkospiętych kilkopiętrowych torów bolowych.

18) Czucie bolu może powstać zarówno przy uszkodzeniu obwodowem narządu nerwowego lub centralnem toru rdzeniowego, jak przy drażnieniu włókien pnia mózgowego lub jądra wzgórkowego, co w obrębie zmysłu dotykowego zdaje się nie mieć miejsca. Silne, nie poddające się leczeniu bole usuwano niejednokrotnie na drodze chirurgicznej przez przecięcie nerwów obwodowych *(Neurotomja)*, korzonków tylnych: *(Radicotomia posterior)*, pęczka przedniobocznego *(Chorodotomia antecolateralis)*, wzgórka wzrokowego *(Thalamotomia)*.

19. Kora mózgowa posiada ośrodek dotykowy, jak wzrokowy i słuchowy, ale nie posiada bolowego, ani dla bolów kończyn i tułowia, biegnących przez tylne korzonki, ani dla bolów trzewnych, które według pewnych, badaczy (Lehmann) dysponują przedniemi korzonkami.

20) Silne bole sympatyczno-parasympatyczne narządów wewnętrznych warunkują często pasy nadwrażliwe *(ozones hyperesthetiques)* na przyległej skórze, przyczem nadwrażliwość i przeczulica skóry dotyczą wyłącznie podniet bolowych.

21) Czucie bolowe zajmuje wobec pozostałych rodzajów czucia o tyle odrębne swoiste stanowisko, że towarzyszy mu stale pobudzenie psychiczne (przydźwięk wzruszeniowy, uczucie przygnębienia, lęku ściskania w piersiach) i odwrotnie ból fizyczny zwykł się potęgować pod wpływem silnego bolu psychicznego, pobudzenia duchowego (niepokój, obawa strach). Jeśli więc zmysł dotykowy stanowi pojęcie fizyczne, a zmysł bolowy psychologiczny, to musi uderzać ta okoliczność, że ból fizyczny i psychiczny często współistnieją, tak jakby ośrodek bolowy i ośrodek wzruszeniowy — o barwie wegetatywnej — lokalizacyjnie *(sit venia verbo)* obok siebie się mieściły.

22) O ile czucie dotyku obojętnie i zazwyczaj niepostrzeżenie biegnie z obwodu aparatu skórnego Vater-Pacciniego poprzez białe pęczki rdzenia ku korze mózgowej, to postać rzeczy zmienia się zupełnie, gdy chodzi o pozornie blisko spokrewnione czucie bolu, kroczące od wspólnego zakończenia miedzynaskórkowego włókienek nerwowych poprzez szarą substancję rdzenia drogą pęczka przedniobocznego do wzgórka podkorowego. Ból oddziaływa sympatycznie, czyli sympatyzująco *συμπαδεῖν* to znaczy wywołując współczuwanie w całym układzie roślinnym. W sympatycznym rogu bocznym rdzenia, sąsiadującym z bolonośnym rogiem tylnym odbywa się podczas wzmagającego się bolu dzięki niedostatecznej izolacji pozbawionych otoczki nerwowej cienkich włókienek sympatycznych rodzaj współdźwięczenia wegetatywnego ośrodków, rodzaj współdrgania ich na całej linji, od *conus medullaris do corpus subthalamicum*. Klinicznie przejawia się to wzbudzanie drogą bolową sympatji w: bledniemiu twarzy, kołataniu serca, łzawieniu, rozszerzeniu źrenic, poceniu, jeżeniu włosów, drżeniu włókienkowem mięśni, zahamowaniu czynności ruchowych i wydzielniczych wszystkich narządów wewnętrznych. Pobudzenie funkcjonalne torów bolowych jest poniekąd związane ściśle z pobudzeniem torów roślinnych.

23) W sprawie współdźwięczenia układu wegetatywnego jest godnem uwagi podobieństwo protopatycznego czyli bolowego czucia obwodu do czucia trzewnego jam wewnętrznych (ściskanie w żołądku, wzdęcie kiszek, parcie pęcherza). Tutaj ma miejsce stopniowe przejście obwodowego czucia bolowego do czucia trzewnego, a tego ostatniego do czuć ustrojowych *(Gemeingefühle)*, jakiemi są czucie głodu, pragnienia, rozkoszy seksualnej, które zdają się fizjologicznie również posiadać (L. Müller) podłoże organiczne, swój substrat sympatyczny.

24) Po przecięciu części brzusznej powrozka granicznego *N. sympathici*, (Toshiko) stwierdza się stale wyraźne zwyrodnienie komórek zwojowych bocznego i tylnego rogu rdzenia, przypuszczalnego siedliska ośrodków bolowych

25) Obok rozlanego współdźwięczenia źle izolowanych amyelinowych dróg wegetatywnych stwierdza się nierzadko podczas intenzywnych bolów jednocześnie ograniczone współdźwięczenie niektórych w obrębie tegoż odcinka rdzeniowego położonych, dobrze izolowanych myelinowych dróg animalnych. Bodziec bolowy przez t. zw. włókna oboczne *(Kollaterale)* dosięga rogu przedniego i tylnego, gdzie wywołuje odruchowo:

a) segmentalno-miejscowy odruch mięśnia *(Défense musculaire Mackenziego* i

b) segmentalno-miejscową przeczulicę skóry i tkanek głębszych *(Zone hyperésthetique* Heada*)*.

Nie dotykam bliżej sprawy, czy wspomniane współdźwięczenie odbywa się na drodze krótkospiętego przewodu, w bocznicy

istoty szarej rdzenia, czy też, co jest mniej prawdopodobnem, w obrębie białego pęczka przedniobocznego, filogenetycznie najstarszego, w którym się kojarzą z jednej strony doprowadzający łuk odruchów tonizujących, nadrdzeniowych *(reflexus corticopyramidalis et subpallido-extrapyramidalis)*, zaś z drugiej strony droga dośrodkowa czucia naczyniowego i trzewnego. Nie poruszam też wobec nasuwającego się pytania co do patogenezy ograniczonego skurczu mięśnia obwodowego w *défense musculaire* — sprawy ogólnej porównawczo-fizjologicznej, wysuniętej ostatnio na forum dyskusyjne (Huntev), czy istotnie każdemu mięśniowi dowolnemu przynależne są grubsze włókna o inerwacji rdzeniowej i cieńsze o inerwacji autonomicznej ze swoistą czynnością ruchową (somatyczny i sympatyczny łuk odruchowy proprioceptywny).

26) Zarówno obwodowe animalne jak wewnętrzne trzewne narządy mięśniowe reagują na silne bodźce — zazwyczaj natury odruchowej — bolesnemi skurczami mięśni *(crampi peripherici, colicae internae)*, w których bierze udział bezwolna muskulatura gładka trzew względnie autonomicznie unerwiona sarkoplazma mięśni dowolnych poprzecznie prążkowanych.

27) Czucie dotyku ze skóry lub z przylegania do siebie błon śluzowych wzgl. surowiczych *normaliter* — wcale nie lub ledwie dochodzi do świadomości, co jest właściwie zjawiskiem wielce dodatniem ze stanowiska biologicznego.

Zazwyczaj brak pozornie i czucia bolowego ze strony większości narządów, gdy nb. w ekserymencie na zwierzętach lub przy operacji na ludziach stosujemy bodźce niewspółmierne lub dla danego narządu nieswoiste (krajanie, kłucie, przypalanie, ucisk). „O ile, powiada Strümpel, z jednej strony pospolite czucia zmysłowe powstają wskutek zadziałania świata zewnętrznego na t. zw. powierzchnię zmysłową, embrjologicznie z nabłonka zmysłowego pochodną, to z drugiej strony tkanka wewnętrzna, narządowa, i tkanka służąca za rusztowanie miąższu (Stützgewebe) są wszystkim tym podnietom obce, na wszelkie tego rodzaju bodźce absolutnie niewrażliwe". Naszemu ciału wewnętrznemu brak zdolności oddziaływania na wszlekiego rodzaju podniety np. natury termicznej lub mechanicznej, zdolności zupełnie bezcelowej, mogącej jedynie wywołać zakłócenie prawidłowych czynności fizjologicznych. Każdy natomiast narząd posiada swoje, jemu właściwe i współmiernie *(adaequate)* rodzaje podniet i czuć (wzdęcia, parcia, ściskania, ciśnienia, pełności), które w razie przekroczenia zwykłej granicy, w razie osiągnięcia intenzywności ekstrafizjologicznej, targania przyległych więzów lub większych naczyń sprowadzają nader przykre uczucia lub odnośne bole ekstrafizjologiczne. Z tego punktu widzenia mogą działać bolotwórczo: bębnica kiszek, rozdęcie pęcherzyka żółciowego, parcie i targanie wątroby, szarpanie i szamotanie więzów zawieszonej nerki, nagła hyperemizacja opłucnej, i anemja zarówno muskulatury kiszek, *(angina abdominalis, dyspragia arteriosclerotico-abdominalis, thrombosis arteriae mesaraicae)* jak łydek *(crampi i claudicatio intermittens w endarteriitis obliterans)*.

28) Jednocześnie lub też po sztucznem zniesieniu przewodnictwa bolowego narządów wewnętrznych lub zewnętrznych (Kappis) występują sympatyczne objawy skórne, jak miejscowa czerwoność i hypertermja (Braun, Wiedhopf) zarówno przy wstrzyknięciu znieczulającem preparatów kokainowych do nerwu obwodowego, przy przecięciu współczulnych gałązek łącznych *(Rami communicantes* Hunter, Royle), przy zniszczeniu pęczka boczno-przedniego w rdzeniu *(Tractus spinothalamicus-Spiegel)*. I odwrotnie, t. zw. *derivantia cutanea* czyli środki odciągające, specjalnie potęgujące wazodylatację i ciepłotę miejscową (okład, gorczycznik, bańki) łagodzą i zmniejszają głęboko tkwiące bole (podskórne, mięśniowe, wewnątrzpiersiowe, brzuszne), nie zmieniając istoty czucia dotykowego.

29) Sztuczne drażnienie n. współczulnego *(Nn. splanchnici)* wywołuje między innemi bole narządowe i skurcze mięśniowe, sztuczne porażenie n. współczulnego, zniesienie bolu i kurczu mięśniowego, co ze swojej strony świadczy o pewnym paralelizmie obu zjawisk, czucia protopatycznego i skurczu sympatycznego muskulatury.

30) Pewne jady (nitrogliceryna, nowokaina), posiadające własności wazodylatacyjne i spazmolityczne usuwają jednocześnie z autonomicznym skurczem naczyń czucie bolowe względnie ból *(Morbus Raynaud, angina pectoris, claudicatio intermittens, injectio paravertebralis* Kappis-Läwena, w chirurgji i sercowej brzusznej, zwłaszcza w kamicy żółciowej i nerkowej oraz w dusznicy bolesnej). Pomijam w tem miejscu pytania, w centrum dyskusji znajdujące się, co do istnienia doprowadzających sympatyczno-czuciowych szlaków wogóle (Langley, Müller, Strümpell, Higier, Karplus-Kreidel) oraz długich lub krótkich segmentalnych nerwów naczyń (Brüning, Läwen, Odermatt, Dennig, Wiedhopf, Schilf), co do prawa podwójnej inerwacji mięśniowej (Bocke, Hunter), lub unerwienia antagonistycznego naczyń i t. d.

31) Jady elektywno-wegetatywne, t. j. oddziaływujące na system autonomiczny (pilokarpina drażniąca n. błędny, papaweryna porażająca n. współczulny) usuwają tu i ówdzie objawy autonomiczne bezwładu (pęcherz), a jednocześnie bole w przełomach tabetycznych, syringomyelji, myalgjach, newralgjach i urazowych zapaleniach nerwu (Orzechowski, Mackiewicz, Schwarz).

32) Każdy pomyślnie działający środek terapeutyczny znosi w kolkach, w bolach serca i tętnicy głównej jednocześnie skurcz odruchowy, motoryjny, défense, przeczulicę skóry, towarzyszące objawy sympatyczne oraz ból[1]).

33) Analogicznie działają polecony przeze mnie[2]) przed laty (1901) zabieg sympatyktomji okołonaczyniowej i liczne później opisywane modyfikacje (Leriche, Jonnesco, Brüning) odnerwienia naczyń w obrębach obwodowych (kończyny) i trzewnych (serce, nerki, żołądek). Działanie przeciwbolowe i przeciwskurczowe sympatektomji tłumaczy się prawdopodobnie zjawiskiem odruchowem, które wyzwalane w obrębie pola operacyjnego, sprowadza drogą czuciową hyperemję miejscową, wazodylatację z obfitszym dopływem krwi do tkanek.

34) W ciężkich nerwobolach chirurgiczne usunięcie lub toksyczne niszczenie odnośnego zwoju rdzeniowego czyli międzykręgowego (np. *Alcoholisatio Ganglji Gasseri)* znosi bole, parestezje i jednocześnie towarzyszące objawy sympatyczne (łzawienie, ślinienie, czerwoność miejscową, tiki błyskawiczne w nerwobolach twarzy).

35) Wycięcie czysto współczulnych zwojów prowadzi za sobą czasem ciężkie uczucie drętwienia, palenia i bolów w sąsiednim obrębie nerwowym. Usunięcie w dychawicy oskrzelowej górnego zwoju szyjnego sprowadza nieraz newralgiczne bole w twarzy (Pette), które się zjawiają prawdopodobnie jako rezultat następczych zaburzeń wazomotoryjnych. W każdym razie operacja ta dowodzi, że czynnik, wyzwalający nerwoból trójdzielny, znajdować się może w sąsiednim zwoju współczulnym. Jesto to poniekąd specjalny wypadek ogólnego prawidła, zgodnie z którem w każdem znieczuleniu miejscowem splotu *(Leitungsanaesthesie)* tenże efekt osiągnięty zostaje, co przy usuwaniu szyjnej części n. współczulnego i jego zwojów.

36) Podczas mechanicznego i elektrycznego drażnienia zwojów u osobników, poddających się operacji na zwojach (Leriche) stwierdzono stały stosunek między poszczególnemi zwojami sympatycznemi, a uczuciem bolu w poszczególnych obrębach powierzchni ciała: między *Ganglion cervicale superius*, a twarzą, między *Ganglion stellatum*, a okolicą serca i przedramienia, między ostatnim *Ramus communicans cervicalis*, a okolicą dolnego kąta łopatki.

37) Większość newralgji, enteralgji i ściśle z niemi pokrewnionych jednostek chorobowych współczulnych odznacza się okresowością: kolka wątrobowa i nerkowa, dusznica bolesna, dychawica oskrzelowa, nerwoból oczodołowy, migrena, jaskra, choroba Raynauda, choroba Quinckego, *Crises gastriques, Gastroxynsis dolorosa paroxysmalis.*

38) Większa część przebiegających z bolem nie z uczuciem dotyku — kurczów muskulatury obwodowej i narządowej jest natury odruchowej:

a) Bodźce chemiczne i pokarmowe pochodzenia egzo- i endotoksycznego wywołują odruchowo w przewodzie pokarmowym bolesne antyperystaltyczne skurcze mięśniowe *(cardialgiae)*. — b) Podnieta mechaniczna (złogi, piasek) stanowi czynnik wywołujący odruchowo skurcz muskulatury moczowodu, pęcherza żółciowego. — c) Drażnienie mięśni drobnych oskrzelików w dychawicy oskrzelowej, biorące początek w obrzmiałej błonie śluzowej, warunkuje ból odruchowy. — d) Każdy proces zapalny skóry i tkanki podskórnej wywołuje — przez ucisk, targanie, napięcie, miejscowe zatrucie tkanek odruchowo skurcz sąsiedniej muskulatury gładkiej. — e) Skurcz naczyń wieńcowych serca, zaopatrzonych we włókna czuciowe, prowadzi do dusznicy bolesnej, tu i ówdzie odruchowo z kiszek, wątroby lub innego narządu jako punktu wyjścia. — f) Odruchowo zjawiające się w naczyniach obwodowych o strukturze prawidłowej (Choroba Raynauda) lub zapalno-

---

[1]) H. Higier. Vegetativ oder viscerale Neurologie. G. Fischer. Jena 1912. str. 155. H. Higier. Vegetative Neurology. S. E. Jeliffy. New York 1919. str. 144.

[2]) H. Higier: Zur Klinik der arteriosklerotischen paroxysmelen Myasthenie. Deut Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901.

degeneracyjnej (zapalenie śródtętnicze w chromaniu przestankowem), bolesne spazmy naczyniowe i kurcze łydek znikają czasem na lata całe: 1) samoistnie przy wypadnięciu odruchu patologicznego mimo pozostałej *Enarteritis obliterans* lub 2) sztucznie, po usunięciu odruchorodnych splotów okołonaczyniowych. — g) Ostre zapalenie żył wywołuje odruchowo z śródbłonka trombotycznie drażnionego ból skurczowy. — h) Aortalgja z przeszywającym bolem uciskowym zamostkowym (Strümpell) zawdzięcza może swoje powstawanie również odruchowemu skórczowi błony mięsnej, wychodzącemu z chorego śródbłonka tętniczego. — i) W nerwobólu twarzowym bolesny skurcz występuje nie tylko samoistnie, ale częściej odruchowo przy dotknięciu skóry, dziąsła, śluzówki nosa, łykaniu, oziębieniu miejscowem.

39) Każde zapalenie ostre, zwłaszcza tkanek mezechymalnych (tkanka łączna, tłuszczowa, kostna, chrząstkowa, gruczoły dokrewne i chłonne, naczynia krwionośne i limfatyczne), zazwyczaj połączone z zajęciem naczyń i zjawiskami natury reakcyjnej *(dermatitis, ostitis, pulpitis, synovitis)*, cechuje się 4-mo znanemi klasycznemi objawami *(dolor, calor, rubor, tumor)*, wśród których ból poważne zajmuje miejsce. Przy cofaniu się zapalenia ból ustępuje stopniowo wraz z innemi zaburzeniami sympatycznemi pochodzenia ciepłotno-naczynioruchowo-wysiękowego. W chorobach zapalnych przewlekłych, zaburzeniach destrukcyjnych i procesach degeneracyjnych główniejszych narządów miąższowych *(nephritis, myelitis hepatitis)* brak trójcy sympatycznej (obrzmienia, zaczerwienienia i podwyższonej ciepłoty miejscowej) i brak też stale bolów miąższu.

40. Ból jako uczucie *(Gefühl[3])*, różniące się zasadniczo od dotyku jako czucia *(Empfindung)*, staje ściśle w jednym rzędzie z innemi rodzajami czuć nastrojowych *(Gemeingefühle)*, jak głód, pragnienie, brak powietrza, w genezie których główną rolę odgrywają odruchowe skurcze mięśni (L. Müller), bardzo przykre, połączone z uczuciem niezadowolenia i bolu. Względne zubożenie krwi: a) substancje stałe, do asymilowania, do odbudowy tkanek i eksploatacji katabolicznej zdatne (głód), b) w substancje płynne i koloidalne (pragnienie) c) w substancje lotne, jak tlen (duszność), słowem, perturbacje w fizjologicznej izotonji i izojonji krwi stanowią istotę tego, co nazywamy brakiem pożywienia, płynów, powietrza i co na drodze chemorefleksu, rzadziej na drodze psychoodruchowej wywołuje bolesne skurcze głodowe żołądka, pragnienie gardła i przełyku i skurcze respiracyjne muskulatury oddechowej klatki piersiowej i szyi.

41) Zmysł dotykowy służy nam do wytwarzania stosunku ze światem zewnętrznym, z otoczeniem, jako jeden z pięciu elementarnych zmysłów, zawdzięczających swe pochodzenie naskórkowi. Owo uczucie dotykowe wspólnie z czuciem mechanicznem mięśni i stawów *(Mechanosensibilitas)* i czuciem błędnikowem *(Tonosensibilitas)*, reprezentują ten kontakt. Układ zwierzęcy czyli mózgowordzeniowy stwarza w ten sposób kontakt między ustrojem, a treścią otaczającego świata, zaś układ wegetatywny, czyli autonomiczny, ze światem narządów wewnętrznych. Pierwszy system musi zgodnie ze swoją embrjogenezą i według swego przeznaczenia znajdować się w związku ze sferą świadomości wogóle i świadomych ruchów celowych, a przeto posiadać przedstawicielstwo swoje w korze encephalicznej, ostatni natomiast układ, któremu się między innemi podporządkowuje zmysł bolowy, tego bynajmniej nie musi.

42) Jeśli przeto zmysł bolowy reprezentuje czuciowy odczyn podnietowy tych części ciała, które służą jedynie ogólnemu mechanizmowi utrzymania i zachowania ustroju, jeśli czucie bolowe nigdy nie powstaje dzięki podniecie, w fizjologicznej gospodarce ustroju niezbędnej, lecz dzięki bodźcowi nadzwyczajnemu, niepowszedniemu, wkraczającemu burząco w normalny bieg czynności organicznych, to jednak owo czucie bolowe sensu strictiori, nie reprezentujące żadnego zmysłu fizjologicznego, odgrywa w gospodarstwie wewnętrznem bardzo wybitną rolę. Ono symbolizuje, jak już Darwin i Lanarque dawno przypuszczali, pewnego rodzaju urządzenie obronne, które zaczyna być czynnem jedynie w chorobach niebezpiecznych, jako sygnał alarmowy, jako znak ochronny, a manifestuje się u ludzi i zwierząt bezpośrednio w licznych przejawach sympatyczno-odruchowych (ruchy obronne, paroksyzm ostrej biegunki, napady kaszlu, wymiotów, potu, bladości), z któremi jest też ściśle związane pod względem anatomofizjologicznym.

[3]) H. Higier. Czy i jak oddziaływa mózg na układ współczulny i odwrotnie w sferze somatycznej i psychicznej. Czasop. lekarskie 5—7. 1925. — H. Higier. Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej. Czasop. lek. 7—11. 1925.

Jako filogenetycznie bardzo ważny, nader mało znany, przejaw odruchowy wspomnieć należy np. t. zw. odruch bolowy skóry, polegający na tem, że po drażnieniu bolowem skóry (Glaser, Höber) kurczą się naczynia w obrębie nn. trzewnych przy jednoczesnem rozszerzaniu się układu naczyniowego muskulatury i mózgu.

Sens biologiczny tego napozór bezcelowego odruchu jest zapewne ten, że w chwili niebezpieczeństwa przedewszystkiem zostają obficie zaopatrzone w ciecz odżywczą krwi te narządy obwodowe i ośrodkowe, które służą ucieczce czyli obronie organizmu.

43) Szlak epikrytyczny, czyli tor dotykowy jest w strukturze swej prostszy, filogenetycznie późniejszy i przylega do układu piramidowego, wstępując weń jako jego część składowa, dział czuciowy. Szlak protopatyczny czyli tor bolowy jest więcej powikłany, gdyż ból stanowi najbardziej elementarną formę przejawową czucia, i się przyłącza do układu pozapiramidowego, znajdującego się w bliskiem pokrewieństwie z aparatem afektywno-wegetatywnym.

44) Mało jest poważnych argumentów, świadczących na korzyść potrzeby odróżniania uczucia bolowego na obwodzie od czucia bolowego w narządach wewnętrznych, potrzeby uznawanej dotąd przez większość fizjologów i klinicystów. Tu i tam odczuwanie bolu nie jest związane z inerwacją komórek miąższowych czyli narządowych, służących innym celom, lecz raczej z unerwieniem interstycjalnej, międzymiąższowej najobficiej unaczynionej tkanki. Tu i tam mamy do czynienia z pobudliwością bolową, tu i tam ból zostaje nazewnątrz rzutowany i lokalizowany.

W nierównej mierze wyrażony stopień pobudliwości i ścisłość lokalizowania miejsca bolesnego w obrębach obwodowych i wewnętrzno-trzewnych, w odcinkach dalej i bliżej tułowia położonych znajdują swe wytłumaczenie, jedynie przy teleologicznem pojmowaniu przejawów życiowych.

Silny ból, który, jak widzieliśmy, stanowi urządzenie zapobiegawcze, obronne samozachowawcze dla ustroju w chwilach dlań groźnych, daje się, rzecz jasna, ściślej umiejscawiać na obwodzie, gdzie mu przychodzą z pomocą pewne mechanizmy ruchowo-czuciowe (zmysł dotyku, *mechanosensibilitas* ruchliwych odcinków kończyn, mięśnie włosoruchowe), i gdzie czynnik bolotwórczy może być zmodyfikowany lub musi nieraz być bezwzględnie i natychmiastowo usuwany. Pod tym względem w najbardziej pomyślnych warunkach znajdują się najwrażliwsze odcinki, na kresach obwodu położone.

Bardziej rozlany i trudniej przeto umiejscawiany jest ból trzewny (przełyku, wątroby, trzustki, poprzecznicy), któremu jedynie pomocne są pod tym względem wspomniane trzewnoruchowe i trzewnoczuciowe odruchy skórne i mięśniowe.

Ale zasadniczo należy według mnie każde uczucie bolowe i jego liczne pochodne odmiany i równoważniki (uczucie palenia, swędzenia, wzdymania, ściskania, targania i rozciągania) zarówno na skórze jak wnętrznościach zaliczyć do domeny układu sympatycznego, który to układ — jeśli wolno korzystać z dalekiej i pospolitej analogji, jako ministerjum spraw wewnętrznych służy wyłącznie lub przeważnie dla nadzoru i opieki nad wewnątrznarządową gospodarką, nie należy zaś, jak się powszechnie przypuszcza, do systemu mózgowordzeniowego, tego ministerjum *par excellence* spraw zewnętrznych, dbającego głównie o stosunki ustroju i jego czynności zwierzęcych do otoczenia zewnętrznego.

Oczywista, że nie należy ze stanowiska porównawczo-anatomicznego przeciwstawiać zasadniczo jeden układ drugiemu[4]), gdyż embrjologicznie nerwy sympatyczne i parasympatyczne, jako części składowe systemu roślinnego z osi mózgowordzeniowej wyrastają i jej prawdopodobnie swoje pochodzenie zawdzięczają, w szczeblu rozwojowym będąc starsze od systematu zwierzęcego. Może i słuszność ma Dart, twierdząc, że dowolne poprzecznoprążkowane mięśnie mezodermalne są właściwie dermalnemi, które w przebiegu rozwoju filogenetycznego dodatkową otrzymały innerwację (mózgordzeniową), a przeto i nowe właściwości fizjologiczne i morfologiczne. W pewnych warunkach mogą te ostatnie zniknąć, mianowicie, gdy inerwacja animalna zostaje wyłączona sztucznie, lub wypada samoistnie, a tylko sympatyczna pozostaje czynną (wystąpienie podczas rdzeniowego zaniku sympatycznych skurczów, leniwych i wydłużonych, przy elektryzacji mięśnia, dotkniętego odczynem zwyrodnienia, drgań włókienkowych, wzmożonej pobudliwości mechanicznej).

[4]) H. Higier. Uczucie bolu w narządach wewnętrznych. Gaz. Lek. 18. 1912. — H. Higier. Z farmakodynamiki i patologji ogólnej układu wegetatywnego. Medycyna 1913.

W zakończeniu tego krótkiego szkicu chciałbym sprostować pewne pozorne sprzeczności, a niedomówienia uzupełnić. Z rozmysłem, aby nie gmatwać zbytnio sprawy, nie przeprowadzałem nigdzie ściśle granicy między układem sympatycznym i parasympatycznym, a musimy sobie uświadomić, że są one ściśle ze sobą powiązane, (np. narząd pokarmowy), — by najbardziej przystępny przykład cytować — kieruje swoje czucia bolowe w stronę aparatu środkowego — nie wyłącznie przez nerw współczulny ale i przez błędny.

Również rozmyślnie wszędzie akcentowałem jedynie uczucie bolu, pozostawiając na drugim planie zmysł ciepłoty, uczucie łechtania i swędzenia, lubieżności i rozkoszy, głodu i pragnienia, by nie zaciemniać jasności rozumowania i ciągłości argumentacji. Pozostałych wrażeń zmysłowo-czuciowych, ze strony świata zewnętrznego pochodzących, wogóle w zakres rozważań swoich nie wciągałem, mimo iż zdaję sobie dokładnie sprawę z tego faktu, że liczne podniety ze świata otaczającego dopływające i naogół lekceważone, posługują się tu i ówdzie pośrednio tymże systemem roślinnym, aby wpływać bardzo intenzywnie na organizm, zwłaszcza na jego *vasomotorium, trophicum, endocrinium* i na skład fizjochemiczny soków i płynów.

Za tem przemawia ogrom odruchów psychowegetatywnych i czuciowo-wegetatywnych (Glaser), by tylko wspomnieć o najczęstszych, o wpływach ruchu powietrza, jego stanu wilgotności, siły promienienia, ciśnienia atmosferycznego, górskiego, morskiego, leśnego na czynności utleniające, fermentatywne, katalityczne, wewnątrzsekrecyjne i przemiany materji wogóle.

Mnie na razie wyłącznie o to chodziło, aby podkreślić, że ból jako taki jedynie do formy sympatyczno-autonomicznej zaliczać by należało, wbrew temu co w fizjologji i patologji ogólnej za niecomylny pewnik uchodzić zwykło, że należy jedynie do domeny mózgowo-rdzeniowej.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Jakób PUTERMAN. Sosnowiec.

Z dziedziny biologji seksualnej.[1]).

„La greffe[2]) n'est pas un aphrodiasaque".
Voronoff.

Orzeczenie to Voronoffa przytaczam jako motto z tego względu, żeby na samym wstępie sprostować niewłaściwe poglądy, oraz odeprzeć przewrotne sądy, jakie dotychczas panują o zabiegach Steinacha i Voronoffa nietylko wśród laików, lecz niestety i wśród fachowców. Jak się Szanowni Koledzy przekonają, zabiegi badaczy tych skierowane są nietylko przeciwko niedołęstwu starczemu, lecz również przeciwko rozmaitym zboczeniom ustrojowym w zależności od zaburzeń tych lub owych gruczołów dokrewnych. Oto przykłady: młodzieniec 15-letni z wrodzonym idiotyzmem i obrzękiem śluzowatym odzyskuje po przeszczepieniu mu tarczycy szympansa inteligencję, a następnie i zupełną zdolność do służby wojskowej. Miałem sposobność być obecnym przy próbie doświadczalnej leczenia cukrzycy przez Voronoffa drogą chirurgiczną (przeszczepienie trzustki).

Że prace badaczy tych, które niemało przyczyniły się do wyświetlenia wielu dotychczas ciemnych spraw na polu biologji seksualnej, są przez świat naukowy poważnie traktowane, najlepszym dowodem jest to, że Voronoffowi dla jego doświadczeń biologiczno-chirurgicznych powierzona została obszerna pracownia fizjologiczna, przez tak poważny instytut, jak Collège de France, w której, jak wiadomo, ongi wykładał wieszcz nasz Adam Mickiewicz i skąd wyszły wiekopomne prace Claude-Bernarda, Brown-Sequarda, Gleya i wielu innych znakomitości.

Sprawą tą zajmują się obecnie powagi naukowe nietylko we Francji lecz i falkultety lekarskie w Rzymie, Neapolu, w Padwie, w Hiszpanji, Portugalji, w Niemczech, Anglji, Rosji i w Ameryce. Z Ameryki komunikują, że w przytułku dla starców stosowano z wynikiem dodatnim zabiegi Voronoffa w kilkudziesięciu przypadkach w celu przywrócenia niedołężnym dotychczas osobnikom zdolności do pracy. Do roku 1923 dokonano wogóle przeszło 60 operacji metodą Steinacha z 90—95%-ym wynikiem dodatnim. W ciągu 5-ciu lat ostatnich dokonano u ludzi metodą Voronoffa 300 operacyj. Ujemny wynik w trzech odsetkach zależał od znacznego wycieńczenia ustroju, niezdolnego już do reagowania na hormony przeszczepionego gruczołu. Przeciętnie dodatni wpływ zabiegu trwał do 3 lat.

Po tym krótkim wstępie przystępuję do rzeczy.

Problemat życia, a głównie starości i śmierci od wieków nie przestawał zajmować umysłów badaczy i filozofów. Właściwie pojęcie długowieczności w stosunku do rozmaitych jestestw jest względne. Zarówno w świecie roślinnym, jak i zwierzęcym istnieje wielka jej rozmaitość.

Istoty jednokomórkowe (pierwotniaki) stale się odnawiają przez podział komórek i nigdy nie umierają. Woodruff z jednej izolowanej infuzji naliczył w ciągu 13 lat 84000 generacyj bez skłonności do zatrzymania się dalszego podziału komórek. „Niema starości ani śmierci komórkowej, mówi Gley, jest tylko niedostateczne odżywianie komórek, albo ich zatrucie odpadkami przemiany materji, zanieczyszczającemi środowisko, wśród którego żyją". Że komórki, tkanki, a nawet narządy całe mogą być utrzymane przy życiu poza ustrojem przez czas nieokreślony, dowodzą doświadczenia Carella i Fischera. Ostatnio Zweibaum demonstrował hodowle śledziony, sieci królika, psa i kota, *in vitro* w różnych okresach ich rozwoju, oraz hodowlę fibroblastów na włóknach waty (metodą Fischera). Utrwalone preparaty takich hodowli zawierały liczne figury mitotyczne, co przemawia za możliwością rozmnażania się komórek w odpowiednich środowiskach. Serce kurczęcia, umieszczone w odpowiedniem środowisku, wykonywało skurcze rytmiczne w ciągu 100 dni. Gdy skurcze te stały się słabsze i nieprawidłowe, przemycie serca płynem odżywczym wróciło mu poprzednią energję życiową.

„Starość nie koniecznie musi być przeznaczeniem żywej materji, mówi dalej Gley. Od fatalności starzenia się ochronione są jestestwa, które zachowują niezmienną zdolność rozwoju i rozrostu".

Przechodząc do ustrojów bardziej złożonych i pomijając tutaj sprawę różniczkowania się komórek ustrojowych, sprawę ewolucyjną, jako rzecz zbyt obszerną i nie wchodzącą w zakres niniejszej pogadanki, powiem tylko, że ustroje takie zachowują zdolność rozwoju do pewnego tylko kresu życia i że wśród nich długowieczność osobników często bywa zależna z jednej strony od siły rozrodczej, jaką obdarzony jest odnośny gatunek zwierzęcy, z drugiej zaś strony od rozmaitych okoliczności, które mniej lub więcej przyczynić się mogą do utrwalenia ciągłości jego bytu. Często też się spostrzega, że im więcej zdolności do rozmnażania się okazuje dany gatunek zwierzęcy, im bardziej warunki sprzyjają utrwaleniu jego przechowania się, tem krótszy bywa żywot poszczególnych jego osobników. „Wszystko dla gatunku, nic dla osobnika", mówi Schopenhauer. Wśród gryzoniów, jak wiadomo, niezmiernie szybko się rozmnażają szczury (z jednej pary w ciągu 3 lat tworzyć się może wielkie stado, liczące około 3 miljonów sztuk), to też szczur przeciętnie żyje tylko 2—2½ lat, natomiast rozmnażanie się naprz. słonia jest nieznaczne: samica wydaje na świat jedno młode po roku i 3 miesiącach, przeciętny też wiek słonia jest 150—180 lat.

Prawo to natury odnośnie do przechowywania gatunków zwierzęcych najbardziej uwydatnia się pośród niektórych owadów, u których samiec ginie bezpośrednio po zapłodnieniu samicy. U pewnego gatunku pająków, samiec po dokonaniu aktu zapłodnienia, jako już zbyteczny, zostaje skonsumowany przez swą połowicę.

Co się tyczy długowieczności człowieka, to w stosunku do długowieczności pewnych roślin i zwierząt, przeciętny wiek życia ludzkiego wydaje się znikomym. W Kalifornji naprz. zachowane zostały olbrzymie jodły *(sequoja gigantea)* liczące po 5000 lat; cis szkocki ma 3000 lat; na Cejlonie drzewo figowe ma przeszło 2000 lat, nie wspominam o roślinach, które przechowują się po 1500 lat (dęby), po 800—700 lat (kasztany z Etny, cedry libańskie, drzewa oliwkowe). I pośród zwierząt nie brak okazów z okresami długowiecznego życia, aczkolwiek nie dorównywującego wiekowi wymienionych roślin. Słoń, jak wzmiankowaliśmy żyje 150—180 lat; wieloryb 170—200; pośród ptaków wrona żyje 150 lat, łabędź 150—200, pośród ryb i gadów karp 120, szczupak 300 i więcej, krokodyl 150—200; żółw 200.

Według Miecznikowa człowiek właściwie powinien żyć 150—160 lat. Do przedwczesnej starości i śmierci człowieka poza zboczeniami konstytucjonalnemi, zmniejszającemi odporność ustroju przeciwko czynnikom chorobotwórczym, przyczyniają się według badacza tego pewne narządy szczątkowe, pomiędzy niemi głównie wyrostek robaczkowy, który już był przyczyną niejednej katastrofy ludzkiej, dalej jelito grube, jako pozostałość po antropoidach, którym narząd ten był potrzebny jako zbiornik do przechowania kału w ciągłej walce o byt. W jelicie tem gnieździ się

[1]) Według odczytu, ilustrowanego przeźroczami i wygłoszonego na posiedzeniach T-wa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego dn. 16. grudnia 1925 oraz Częstochowskiego dnia 9. stycznia 1926 r.

[2]) Mowa o szczepieniu gruczołów płciowych.

128 tryljonów rozmaitych bakterji tak, że 1/3 część kału składa się z samych bakteryj. Pewna część tych bakterji jadnem swym zatruwa układ nerwowy i to samozatrucie jelitowe ma być głównym powodem przedwczesnej starości i śmierci. Środkiem skutecznym w walce z przedwczesną starością, według Miecznikowa, byłoby usunięcie jelita grubego. Lecz jakieby, pociągnęło za sobą skutki usunięcie tego rezerwuaru kału, łatwo odgadnąć. Z tego też względu Miecznikow zalecał środki, zwalczające szkodliwe bakterje jelitowe (kwaśne mleko, Yoghurt). Zdaniem również Miecznikowa przedwczesne wyczerpanie fizyczne przy zachowaniu jeszcze zupełnem sił psychicznych jest głównym powodem trwogi, jaka spostrzegać się daje u ludzi w chwili zbliżającego się zgonu. Trwogi tej nie byłoby, gdyby śmierć nastąpiła wówczas, kiedy równolegle z zanikiem sił fizycznych zanikają i siły psychiczne i kiedy jednocześnie instynkt życiowy stopniowo wygasa. W młodości instynkt życiowy jeszcze mało jest rozwinięty, wzmaga on się stopniowo w miarę rozrostu ustroju, tem się objaśnia brak w wieku młodzieńczym trwogi przed śmiercią, odwaga oraz częste stosunkowo samobójstwa młodzieńców.

Wzmiankowaliśmy wyżej, że od wieków umysły badaczy zaprzątane były kwestją starości i śmierci.

I dotychczas, można powiedzieć, kwestja ta nie schodzi z porządku dziennego. Dotychczas nie przestaje nas trapić myśl o naszej bezradności wobec przejmujących oznak starości, wobec widoku postaci zgarbionej, trzęsącej się, o policzkach obwisłych, twarzy pomarszczonej, oczach zamglonych z obwódką starczą *cercle sénile)*, o ruchach ociężałych, ustach na wpół otwartych, o pamięci osłabionej, i wielu jeszcze innych objawach niedołęstwa starczego. Marzenia też o odmładzaniu i przedłużaniu życia ludzkiego opanowały ludzi od niepamiętnych czasów. Dla zrealizowania tych marzeń alchemicy szukali rozmaitych środków: eliksyry długiego życia, trawy, diety różne, napoje czarujące i wiele innych specyfików miało służyć do walki z niedolami ludzkiemi. W wieku XVI. alchemik Theofrastus Paracelsus, profesor Uniwersytetu w Bazylei głosił, że zadaniem chemji nie jest robić złoto, lecz przygotowywać lekarstwa. W głębokiej tajemnicy kusił on Boga i szatana, poszukując tajemnicę złotego trunku „*(aurum potabile)*, który miał przedłużyć życie" w nieskończoność. Nawet w alkoholu, pozbawiającym jakoby trosk życiowych, upatrywano środek, mogący przedłużyć życie ludzkie. Jako przykład przytaczano chirurga Politmana, który dożył 140 lat, a jeszcze w przeddzień śmierci operował żonę swoją na raka. Otóż chirurg ten całe życie nie był trzeźwy. Lecz jakie pociąga za sobą skutki nadużycie alkoholu, nie potrzebuję chyba o tem szerzej się rozwodzić, jak również o zupełnej bezwartościowości wymienionych specyfików.

Pewną erę w lecznictwie niektórych spraw stanowi opoterapja, którą już posiłkował się Hipokrates, zapatrując się na nią jako na najracjonalniejszą. Jeszcze przed Hipokratesem ludzie przedhistoryczni instynktownie spożywali jądra byków nie tyle w celu wzmożenia sił rozrodczych, ile w celu wzmocnienia sił fizycznych. Dalej wiadomo, że w tym samym celu dawali Arabowie do spożywania małym dziewczętom jądra tygrysie, oraz lwie serca. Grecy i Rzymianie spożywali jądra i nasienie ośle w celu wzmożenia sił fizycznych i seksualnych. Starożytni Hebrajczycy leczyli wściekliznę ludzką wątrobą psa wściekłego. Mitrydates Pontejski uodparniał się przeciwko rozmaitym jadom w ten sposób, że pił krew kaczek, które karmione były odnośnemi jadami. Istniał też niegdyś słynny środek lekarski Mitrydat zwany *(Elektuarium Mitridatis)*, złożony z 54 różnych substancyj i uważany głównie za odtrutkę powszechną. Przeszło 1000 lat temu posługiwano się substancją jądrową przy osłabieniu seksualnem, substancją płucną przy chorobach płuc, łożyskiem przy słabych bolach porodowych.

Na właściwe tory naukowe weszła opoterapja z chwilą, kiedy poznano rolę gruczołów dokrewnych. Naukę tę poprzedzał szereg prac zawierających przeważnie wskazówki czysto higieniczne, że wspomnę o *„Discorso sulla vita sobria"* Ludwika Cornaro, *„La Macrobiotique ou l'art de vivre longuement"*, Wilhelma Hufelanda, *„L'art de prolonger la vie"* Pflügera, *„La vieillesse et les dysharmonies de la Nature"* Miecznikowa, *„La Longévité"* *Finota*.

Bliższe poznanie funkcji gruczołów dokrewnych, stanowiących główny mechanizm życiowy, datuje się dopiero od 40—50 lat. Do tego czasu przypuszczano, że narządy nasze spełniały funkcje swe pod wpływem pewnego wrodzonego stale czynnego bodźca życiowego. Funkcjami psychicznemi zarządzał mózg; serce i naczynia krwionośne zabezpieczały ustrojowi krążenie krwi i t. d., przytem każdy narząd przeznaczony do danego celu, rządzony był przez układ nerwowy.

Ta prosta koncepcja maszyny życiowej obalona została przez Claude Bernarda, który pierwszy doświadczalnie stwierdził rolę endokrynną wątroby. Poczem już nauka o gruczołach dokrewnych szybko potoczyła się naprzód pod wpływem innych prac, z pośród których dominujące miejsce zajmują prace Brown-Sequarda. Prace te stwierdziły, że mózg nie jest narządem automatycznym, że sam przez się, bez powstania w jego komórkach odczynu biochemicznego pod wpływem wydzieliny tarczycy i gruczołów płciowych nie jest w stanie wytwarzać myśli, że mózg pozbawiony tej sekrecji nie spełnia należycie swej funkcji odnośnie do wpływu swego na rozwój i stan zarówno somatyczny jak i psychiczny. Stwierdzono dalej, że wyłuszczenie gruczołów przytarczycznych zwierzęciu powoduje śmierć jego przy objawach drgawkowych, że hyperfunkcja tarczycy powoduje chorobę Basedowa, zaś hypofunkcja — obrzęk śluzowaty, że niedomoga nadnerczy powoduje chorobę Addisona, że pod wpływem hyperfunkcji przysadki mózgowej powstaje akromegalja, zaś hypofunkcji *dystrophia adiposo-genitalis*. Nie zatrzymując się dłużej nad niejasną jeszcze dotychczas funkcją ciałka szyszkowatego, nad bardziej już znaną rolą trzustki i wątroby, przejdę do roli gruczołów płciowych, stanowiącej właściwą treść niniejszej pogadanki.

Gruczoły płciowe z pośród wszystkich innych gruczołów dokrewnych odgrywają w życiu jestestw rolę dominującą, rolę tak doniosłą, że według Sellheima, już sama tendencja ze strony zarodka do ukształtowania się płci wystarcza do powstania we krwi matczynej odnośnych hormonów płciowych, przyczem hormony jądrowe, jako poniekąd obce dla ustroju matczynego dają się stwierdzić serologicznie za pomocą bardzo subtelnej metody alkoholowej Lüttge-Mertza, tak że u 99% przypadków udaje się przepowiadać płeć płodu w najwcześniejszych okresach życia zarodkowego. Gruczoły te głównie stanowią o osobowości, o gatunku zwierzęcym, nadając mu swoiste cechy. Nietylko cechy somatyczne, cały świat psychiczny, cały obraz myśli stanowią poniekąd wtórne cechy płciowe w zależności od hormonów seksualnych. Pod wpływem hormonów tych, pewne cechy psychiczne są wyraźniej zaznaczone u mężczyzny, inne zaś u kobiety: twórczość naprz. muzyczna (kompozytorstwo), logiczny sposób myślenia są więcej przywilejem mężczyzn, natomiast kobiety więcej obdarzone są pamięcią, intuicją. Słowem świat psychiczny mężczyzny i kobiety różnią się nietylko ilościowo, lecz i jakościowo.

Od stanu funkcjonalnego gruczołów płciowych często zależny jest stan funkcjonalny innych gruczołów dokrewnych: przerwa funkcji gruczołów płciowych u kobiet naprz. podczas ciąży często ma za następstwo dysfunkcję całego szeregu innych gruczołów dokrewnych, jak przysadka mózgowa (objawy akromegalji i hemianopsji bitemporalnej), trzustka (glikozurja), gruczoły przytarczyczne (tężyczka), nadnercza (pigmentacja skóry), powiększenie tarczycy. Bychowski porównuje cały układ endokrynny z orkiestrą symfoniczną, w której rola dyrygującego przypada gruczołom płciowym. Wprawdzie mówi on, orkiestra grać może i bez dyrygującego, lecz wprawne ucho muzykalne, wnet uchwyci brak rytmu muzyki która niebawem przejść może w chaotyczną dysharmonję.

Gruczoł płciowy, (jądro, i jajnik), składa się z dwóch różnorodnych pod względem budowy i czynności substancji rozrodczej w ścisłem znaczeniu, a raczej produkcyjnej i z śródmiąższowej z komórkami Leydiga (Leydigs Zwischenzellen). Gdy przeznaczeniem pierwszej substancji jest dostarczenie życia nowemu jestestwu, utrzymanie ciągłości życia danego gatunku zwierzęcego, substancja druga — śródmiąższowa, stanowi właściwy gruczoł wewnętrznej sekrecji, która za pośrednictwem krwi roznosi się do wszystkich niemal tkanek ustrojowych, dostarczając im energję życiową. Ten właśnie gruczoł, który Steinach nazywa gruczołem młodzieńczym *(glandula pubertatis)* wielką odgrywa rolę w zabiegach Steinacha, Maksa Thorek i innych[3]).

Jeszcze w końcu 18 wieku lekarz i filozof Kabanis pierwszy zwrócił uwagę na rolę, jaką odgrywają gruczoły płciowe w okresie dojrzewania, a mianowicie na wpływ ich na powstanie wtórnych cech płciowych. W roku 1889 Brown-Sequard pierwszy przeprowadził na samym sobie doświadczenie nad działaniem wydzielin tych gruczołów. Mając lat 72 zastrzyknął sobie wyciąg z jąder króliczych i doznał znakomitego wzmożenia zarówno sił fizycznych, jak i psychicznych.

Dalsze badania i spostrzeżenia coraz bardziej ujawniały rolę gruczołów płciowych w życiu jestestw. Byk po kastracji obok

---

[3]) Uwaga. Diametr Kanalików nasiennych jądra równa się 1/10 do 2/10 milimetra. Kanaliki są zwinięte i tak ułożone, aby jak najmniej miejsca zajmowały. Gdyby je wyprostować, to każdy kanalik miałby około 1 metra długości, wszystkie zaś ułożone wzdłuż zajęłyby około 1 kilometra.

Komórki Leydiga mają 15—30 μ. Według Retterera zawierają one pigment żółty lub brunatny i kulki tłuszczowe.

utraty zdolności rozrodcznej traci energię życiową; gdy dziecko da sobie radę z całem stadem wołów, kilku nieraz silnych mężczyzn nie poradzi sobie z jednym bykiem. Stwierdzono, że mózg wołu jest biało-matowy, z odcieniem żółtawym, gdy mózg byka jest błyszczący, jak porcelana. Zawartość glikogenu w mięśniach zwierząt niekastrowanych jest większa, niż u kastrowanych, skąd u pierwszych większa energja skurczów mięśniowych. Mięso niekastrowanych zwierząt (byków, kozłów, baranów) jest ciemne, twarde i włóknach mięśniowych krótkich, gy u kastrowanych jest ono jasno-czerwone o włóknach długich. U osobników, którzy byli kastrowani w wieku dziecięcym spostrzegać się daje jak u eunuchoidów szereg objawów w zależności od braku hormonów jądrowych: słaby porost włosów, zmarszczki na twarzy, nieprawidłowy stan kośćca, mała czaszka, szeroka miednica, nieproporcjonalność kończyn w stosunku do tułowia, opóźnianie kostnienia chrząstek, opieszałość sprawy przemiany materji, skupienie tłuszczu w miejscach nieodpowiednich, osłabienie funkcji płciowej, upośledzenie funkcji psychicznej, osłabienie pamięci energji i inicjatywy. Zaburzenia niektóre przypisać należy po części niedomodze innych gruczołów dokrewnych: tarczycy, przysadce mózgowej, z któremi gruczoły płciowe znajdują się w ścisłej korrelacji. Rolę gruczołu młodzieńczego starali się uwydatnić szeregiem doświadczeń Steinach i Max Thorek. Zabiegi ich polegały na niszczeniu kanalików nasiennych i zachowaniu tkanki śródmiąższowej. W tym celu kastrowanemu zwierzęciu przeszczepiono własne jego jądro pod skórę lub do jamy brzusznej. Jako skutek tego zabiegu stwierdzono po upływie pewnego czasu objawy hyperfunkcji gruczołu młodzieńczego, przedewszystkiem wzmożony popęd płciowy operowanego zwierzęcia. Zaś badanie histologiczne tego jądra stwierdziło rozrost tkanki śródmiąższowej kosztem zanikłych kanalików nasiennych. Max Thorek przed przeszczepieniem poddał jądro działaniu promieni X, ażeby zniszczyć kanaliki nasienne i uzyskać proliferację tkanki łącznej. Pod wpływem jąder takich, przeszczepionych kastrowanym zwierzętom do okolicy nerek, powstały u nich wtórne cechy płciowe i wzmożenie popędu płciowego. Przez przeszczepienie zwierzęciu kastrowanemu gruczołów płciowych innej płci udało się Steinachowi przekształcić płeć operowanego zwierzęcia: samca w samicę i *vice versa*. U zwierząt niekastrowanych zabieg ten pozostał bez skutku; przeszczepiony gruczoł uległ zanikowi. U płciowo-niedojrzałych kastrowanych samców, którym przeszczepiono jajniki, obok zaniku wtórnych cech płciowych właściwych samcowi oraz zahamowania rozwoju zewnętrznych narządów płciowych znacznie się rozwinęły gruczoły mleczne, tak, że taki zniewieściały, samiec, był w stanie zastąpić potomstwu karmicielkę i opiekunkę. Znaczenie gruczołu młodzieńczego bardziej jeszcze uwydatnia się w tak zwanej parabiozie. U kastrowanego zwierzęcia, przyszytego (przyłączonego) do niekastrowanego tej samej płci, zewnętrzne cechy płciowe zostały zachowane. Drogą parabiozy udało się zmienić płeć kastrowanego zwierzęcia. U jednej ze zrośniętych ze sobą sióstr Blascheck stwierdzono powiększenie gruczołów mlecznych, gdy druga zaszła w ciążę. Przez przeszczepienie kastrowanym zwierzętom męskich i żeńskich gruczołów płciowych udało się wywołać obojnactwo (hermafrodytyzm), przyczem intensywność rozwoju tych lub owych wtórnych cech płciowych oraz odnośnego popędu płciowego była w ścisłej zależności od ilości tych lub owych elementów płciowych. U homoseksualistów stwierdzono w substancji gruczołu płciowego twory, przypominające elementy innej płci. Lichtensternowi i Mühsamowi udało się wyleczyć homoseksualistów drogą operacyjną: przeszczepieniem normalnych jąder na miejsce nienormalnych. Brak szybkiego efektu po zabiegu takim zależy, według Iszlondskiego od tego, że nieprawidłowe odruchy seksualne, które utrwalone zostały w mózgu pod wpływem hormonów dwupłciowego gruczołu nie mogą odrazu zniknąć, na to potrzeba pewnego okresu czasu i pewnej metodycznej kuracji. Homoseksualizm wobec tego traktować należy jako zboczenie, polegające na obecności u danego osobnika dwupłciowego gruczołu. Właściwie każda płeć posiada dwupłciowy gruczoł, lecz w różnym stopniu rozwoju elementów płciowych. Przedstawiciele obu płci rozwijają się z jednej ogólnej bezpłciowej postaci. Od ilości tych lub owych elementów płciowych zależny jest ten lub ów typ człowieka; krańcową męskość lub krańcową kobiecość, aż do różnych postaci przejściowych do t. zw. mężczyzn zniewieściałych lub niewiast mężnych (t. zw. *hic mulier*) przypisać należy przewadze jednych lub drugich elementów płciowych. Zależnie od ilości przeszczepionych elementów płciowych udało się Steinachowi kastrowane zwierzęta przekształcić w istoty z wysoce rozwiniętemi cechami płciowemi bądź męskiemi bądź żeńskiemi.

Opisane spostrzeżenia i doświadczenia posłużyły Steinachowi oraz Voronoffowi za punkt wyjścia do ich zabiegów biologiczno-chirurgicznych przy rozmaitych zboczeniach ustrojowych, powstałych na tle zaburzeń seksualnych.

Jak słyszeliśmy metoda Steinacha głównie polegała na wywoływaniu rozrostu tkanki śródmiąższowej kosztem zaniku kanalików nasiennych, co się często udawało po przeszczepieniu wykastrowanego gruczołu płciowego do ścianek jamy brzusznej. Ten sam wszakże efekt udało mu się osiągnąć bez kastrowania zwierzęcia przez przerwanie odwodzących dróg nasiennych zapomocą podwiązania lub wycięcia nasieniowodu *(ductus deferens)*. Wyniki tego ostatniego zabiegu, stosowanego u ludzi były dość zachęcające, często bowiem stwierdzono po podwiązaniu nasieniowodu u osobników, będących w wieku podeszłym, bardzo już wyczerpanych — przypływ energji, rzeźkość, wzmożenie sił fizycznych i psychicznych, świeże owłosienie, w miejscach uprzednio już wyłysiałych, lepsze ukrwienie mięśni i narządów wewnętrznych, wzmożenie funkcji serca i płuc, wzmożenie łaknienia, powiększenie wagi, wzmożenie funkcji seksualnej, uprzednio już wygasłej.

Dodatnie wyniki u ludzi po zabiegach metodą Steinacha otrzymali Dr. Nowakowski (XVIII Zjazd chirurgów polskich w 1921 r.) oraz Dr. Węgłowski (Lwowskie Towarzystwo lekarskie 10 listopada 1922 r.).

Zupełnie odmienną metodą dla swych doświadczeń oraz dla celów leczniczo-odmładzających posiłkował się Voronoff. Uznając w całej rozciągłości ideę opoterapji Brown-Sequarda, Voronoff nie mógł się pogodzić ze składem oraz sposobem zaaplikowania preparatów gruczołowych. Doustne lub podskórne stosowanie preparatów, pod względem chemiczno-biologicznym małowartościowych, nie może być inaczej traktowane, jak słabo paljatywny środek efemeryczny. Długotrwałego, lata całe trwającego efektu opoterapeutycznych zabiegów można było oczekiwać od przyswojenia leczonemu ustrojowi gruczołów dokrewnych, stale funkcjonujących i zaopatrujących go w odnośne hormony, a raczej od utrwalenia w ustroju gruczołów żywych, zdolnych do dalszego produkowania w nim swych hormonów. A daje się to uskutecznić tylko zapomocą przeszczepienia do ustroju odpowiednio przyrządzonych gruczołów, pochodzących z ustrojów bądź tego samego gatunku zwierzęcego, bądź pokrewnego, zapomocą metody nazwanej przez Voronoffa endokrynoterapją chirurgiczną.

Co prawda idea szczepienia nie jest nowa. Szczepienia oddawna stosowane są w świecie roślinnym bądź dla ulepszenia gatunku roślin, bądź nawet w celach leczniczych, nieraz ratowano szczepieniem winnice od filoksery. Również w celach leczniczo-plastycznych oddawna stosowane są przeszczepiania różnych tkanek w świecie zwierzęcym i u ludzi. Co zaś do przeszczepienia gruczołów płciowych, to już Hunter w roku 1767 przeszczepił kurom jądra kogucie. Biolog z Marburga Harm w r. 1914 powziął myśl lokowania szczepionki przy gruczole płciowym i w tym celu u samca morświnki z objawami starczej impotencji usunął połowę jądra i przeszczepił na to miejsce jądro syna tejże morświnki. Wynik był bardzo efektowny: zjawił się silny poped płciowy, samiec stał się bardzo agresywny, prześladował on samiczkę nawet poza okresem ciekania (grzania się). W nasieniu stwierdzono liczne żywo poruszające się spermatozoidy. Wykonany wkrótce potem zabieg na drugim jądrze wypadł również z takim samym wynikiem. Skutkiem wszakże niedokładności technicznej, szczepionki w ciągu kilku tygodni uległy wessaniu. Szczepieniami również, jak słyszeliśmy, posługiwał się w swych doświadczeniach Steinach, Maks Thorek i wielu jeszcze innych badaczy. Za zasługę poczytywać należy Voronoffowi, że on pierwszy wykonywał doświadczenia swe nie na małych zwierzętach laboratoryjnych, lecz na dużych (na kozłach, baranach, psach, świniach, bykach, koniach), u których mógł ściśle określić wiek zwierzęcia, obserwować dokładniej przebieg objawów po zabiegach, poddawać przeszczepione gruczoły w różnych okresach czasu przebywania ich w nowym ustroju badaniom anatomicznym i ściśle określić zachodzące w nich zmiany w związku z zaobserwowanemi objawami fizjologicznemi ze strony szczepionego ustroju. Dalszą zasługą Voronoffa jest ulepszenie samej techniki zabiegu: ustalenia mianowicie ilości masy szczepionkowej, miejsca jej zaaplikowania w celu utrzymania dłuższej żywotności szczepionki, oraz pochodzenia a raczej jakości szczepionki.

Wbrew twierdzeniu niektórych autorów, że niema równoległości pomiędzy ilością tkanki wydzielniczej, a intensywnością jej czynności fizjologicnej, że wystarczy pewne minimum tkanki gruczołowej do zamanifestowania się działania hormonów, spostrzeżenia kliniczne stwierdziły, że ilość wyprodukowanych hormonów, a tem samem intensywność powodowanych przez nie objawów znajduje się w ścisłej zależności od ilości masy gruczołowej. Profesorowie Morro i Sacchi podają opis objawów somatycznych i psy-

chicznych u młodzieńca 9-letniego z hypertrofją lewego jądra. Otóż osobnik ten choć wzrostu umiarkowanego obdarzony był obfitem uwłosieniem twarzy i kończyn, mocno rozwiniętym układem mięśniowym, znaczną energją, dużą nad wiek swój inteligencją. Po usunięciu części tego jądra, owłosienie twarzy i kończyn znikło w przeciągu miesięcy, mięśnie osłabły, inteligencja obniżyła się do stopnia inteligencji młodzieńca jego wieku. Profesor Pende z Bolonji spostrzegał 19-letniego malarza o nadzwyczajnym rozwoju fizycznym i intelektualnym. Obdarzony on był 3 jądrami. Taki sam stosunek ilości masy gruczołowej do ilości produkowanych przez nią hormonów stwierdzono i u płci żeńskiej: dziewczynki jednoroczne dwu i trzechletnie z przerosłemi jajnikami miały wybitne cechy płciowe wtórne, menstruowały regularnie co miesiąc, po usunięciu zaś tych jajników menstruacje ustały. Z drugiej strony znane nam są głębokie zaburzenia u osobników z niedorozwojem gruczołów płciowych, o czem zresztą wyżej była już wzmianka. Spostrzeżenia te pouczyły Voronoffa, że nie należy niszczyć żadnej ze składowych części gruczołu płciowego, jak to czynili Steinach i Maks Thorek, lecz trzeba powiększyć całą masę gruczołową przez dodanie jeszcze jednego gruczołu, tembardziej, że dotychczas nauka nie wypowiedziała jeszcze ostatniego słowa, jakiej właściwie składowej części gruczołu płciowego przypada główna rola hormonalna. Gdy bowiem jedni przypisują czynność hormonalną śródmiąższowym komórkom Leydiga, lub komórkom podpórkowym Sertolliego, drudzy winią o to nasieniotwórcze komórki nabłonkowe[4]), a jeszcze inni upatrują w czynności tej udział całego gruczołu. Doświadczeniania zarówno na młodych jak i na starych zniedołężniałych zwierzętach przekonały Voronoffa o prawdziwości tej maksymy; o znacznym mianowicie rozwoju somatycznym u młodych i o zupełnem odmładzaniu ustroju zwierząt starych po dodaniu 3-go gruczołu. Młody kozioł z przeszczepionem jądrem trzeciem o wiele przewyższał brata swego tego samego miotu rozrostem kośćca, obfitością sierści, rozwojem układu mięśniowego, energją. Baran 12-letni, będący u kresu swego życia, zupełnie już niedołężny, apatyczny, o łysej zupełnie skórze, o trzęsących się nogach, dawno wygasłej sile rozrodczej, niemożności zatrzymania moczu i innych objawach starczych, po przeszczepieniu mu jądra młodego barana odzyskał siły młodzieńcze, energję, sierść obfitą, agresywność względem samicy, tak, że stał się ojcem zdrowego jagniątka. Po usunięciu mu szczepionki w celu poddania jej badaniu histologicznemu, baran ten stał się znów osowiałym, powróciły wszystkie wymienione objawy niedołęstwa starczego. Po ponownem przeszczepieniu mu gruczołu, wnet odzyskał wszystkie cechy młodzieńcze i znów został ojcem zdrowego jagniątka. Badanie histologiczne wyjętej uprzednio szczepionki wykazało zupełną jej żywotność, której wyrazem była proliferacja komórek.

Równoległość pomiędzy stanem histologicznym szczepionki i objawami fizjologicznemi szczepionego zwierzęcia stwierdzona została wielokrotnemi badaniami przez histologa Retterera szczepionek, usuniętych u operowanych zwierząt. Badania te stwierdziły początkowo niedostateczne odżywianie komórek gruczołowych, mianowicie pewne zwyrodnienie komórek nabłonkowych kanalików nasiennych. Okres ten nie zapowiadał jeszcze żadnych zmian w zachowaniu się operowanego zwierzęcia. Po upływie kilku miesięcy do roku stwierdzono nie tylko żywotność uwarstwienia kanalików nasiennych, lecz znaczne jego powiększenie i wypełnienie komórkami całego światła kanalików nasiennych do tego stopnia, że kanaliki te przyjęły kształt powrózków. Temu okresowi rozwoju histologicznego szczepionki odpowiadały objawy najintensywniejszej energji życiowej operowanego zwierzęcia. Po kilku latach nastąpił okres regresywny: tkanka siatkowata, następnie włóknista opanowała coraz bardziej szczepionkę, równolegle z temi zmianami histologicznemi stwierdzono objawy zmniejszenia się wewnętrznej sekrecji i stopniowy powrót zwierzęcia do dawniejszego stanu.

Powyższe doświadczenia na rozmaitych zwierzętach posłużyły Voronoffowi za punkt wyjścia do przeprowadzenia zabiegów swych na szerszą skalę w celach ekonomiczno-utylinarnych, służących do ulepszenia rasy nierogacizny, owiec (w Algierze), do odmładzania rasowych ogierów i byków w celach reprodukcyjnych.

Nasuwająca się obecnie kwestja, czy doświadczenia, wykonywane na zwierzętach, mogą być stosowane z równym skutkiem u ludzi, powinna do pewnego stopnia być rozstrzygnięta w sensie dodatnim. Prawo biologiczne jest ogólne dla rozwoju świata zwierzęcego i tyczy się rozmaitych jego przedstawicieli. Wprawdzie na różnych szczeblach drabiny zoologicznej spotykamy się z rozmaitą organizacją skomplikowaną i zarazem z wielką rozmaitością zjawisk fizycznych i psychicznych. Niemniej pewne analogiczne zjawiska konstytucjonalne upoważniają nas do wnioskowania o podobieństwie przebiegu odczynów biologicznych. Zjawiska, powstające pod wpływem wewnętrznej sekrecji są identyczne u rozmaitych jestestw. Obrzęk śluzowaty, jako objaw niedomogi tarczycy przejawia się jednakowo u ludzi i zwierząt, a ustępuje pod wpływem stosowania normalnej wydzieliny tego gruczołu. Hormony płciowe wywierają analogiczny wpływ dynamiczny na rozwój wtórnych cech płciowych somatycznych i psychicznych u ludzi i zwierząt. Dodatnie zatem wyniki otrzymane doświadczalnie na zwierzętach upoważniają nas do twierdzenia, że zabiegi biologiczno-chirurgiczne wypadną u ludzi również z wynikiem dodatnim.

Mając to na względzie Voronoff postanowił stosować metodę swoją również w celach leczenia i odmładzania ustrojów ludzkich. Jak wiadomo, zmiany starcze rozpoczynają się od zmniejszenia się komórek czynnościowych, swoistych dla poszczególnych narządów i kończą się na zastępstwie znikających stopniowo komórek tych tkanką łączną, a co zatem idzie, na stopniowem wyczerpaniu się funkcji odnośnych narządów. Zmniejszenie się funkcji gruczołów płciowych, a jednocześnie i funkcji korrelatywnych gruczołów dokrewnych właściwe jest starzejącemu się ustrojowi. U starców spostrzega się też poza zmniejszeniem się funkcji seksualnej, osłabienie pamięci, zwolnienie pracy umysłowej, utrudnienie wszelkich wysiłków mięśniowych. To też odzyskanie w wieku tym utraconej energji życiowej, odnalezienie radości życia, odroczenie starości tak deprymującej człowieka i wzbudzającej trwogę przed śmiercią, słowem odmładzanie ustroju, które zainicjowane zostało przez Miecznikowa i innych, zadanie to spełnić mogą tylko hormony młodego gruczołu płciowego, które podniecają bezpośrednio lub za pośrednictwem innych gruczołów dokrewnych czynność komórkową wszystkich naszych narządów najbardziej mózgu, a to z powodu większej jego wrażliwości na nowo-otrzymany bodziec. Należy wszakże dodać, że jeżeli hormony płciowe podniecaja prace komórek, to jednakże jej nie stwarzają, jeżeli więc komórki czynnościowe narządu są zniszczone, zwyrodniałe, samo się przez się rozumie, że funkcja hormonów pozostanie bez efektu: hormony podniecają tylko osłabione, lecz nie martwe komórki.

Wzmiankowaliśmy wyżej, że Voronoff kładł wielki nacisk na miejsce zaaplikowania szczepionki: nie może być obojętnem to lub owe miejsce, dokąd gruczoł zostaje przeszczepiony. Gruczoły przeszczepione pod skórę, pod mięśnie albo do jamy otrzewnej prędzej lub później skazane są na zagładę przez wessanie i tem samem na ustanie działania ich hormonów. Jądro ludzkie przeszczepione do tkanki tłuszczowej ścianki brzusznej przez Enderlina, do mięśni ścianki brzusznej przez Lichtensterna, utrzymało się przy życiu zaledwie 2 miesiące, przeszczepione do jamy otrzewnej przez Maksa Thorek — 13 miesięcy. Nie o wiele lepszy był wynik po przeszczepieniu jądra w okolicę nerek, jako w miejsce zarodkowego pochodzenia gruczołów płciowych.

Miejsce najodpowiedniejsze do zaaplikowania szczepionki, według Voronoffa stanowi narząd, najbardziej zbliżony do tkanki gruczołu szczepionego pod względem czynnościowym i odżywczym, narząd któremu natura zapewniła najodpowiedniejsze warunki bio-fizjologiczne. Myśl ta widać, oddawna kiełkowała u operatorów, gdyż operacje przeszczepienia jajnika do macicy kobiety, u których wycięto jajowody, wykonywano już w r. 1895. Ostatnio zabieg ten wykonywany był przez znakomitego chirurga paryskiego Hartmanna z wynikiem dobrym. 12% operowanych w ten sposób kobiet zaszło w ciążę, a prawie wszystkie menstruowały do czasu normalnego pokwitania. Badanie histologiczne wydobytej macicy u operowanej z powodu skrętu kiszek w 9 miesięcy po przeszczepieniu jajnika do macicy stwierdziło, że jajnik był zupełnie normalny i zdolny do wytwarzania jaj.

Dodatni wynik otrzymał również w r. 1895 Dr. Morrice u kobiety, której przeszczepił jajniki od innej kobiety.

Za miejsce najodpowiedniejsze do zaplikowania gruczołu jądrowego uważa Voronoff worek utworzony z surowiczej osłony pochwowej *(tunica vaginalis)*. Osłona ta, po odpowiedniem jej spreparowaniu, wydziela obfity wysięk, który stanowi należyty materjał odżywczy dla umieszczonej tam szczepionki do czasu powstania w niej nowych naczyń krwionośnych. Szczegóły będą opisane przy technice zabiegu szczepienia.

Olbrzymie znaczenie w utrzymaniu żywotności przeszczepionego gruczołu ma jakość a raczej jego pochodzenie. Pod tym względem rozróżnić należy trzy rodzaje szczepionek: 1) samoszczepionkę — autogreffe — pochodzącą od tego samego osobnika, 2) szczepionkę jednorodną — homogreffe — pochodzącą od osobnika tegoż gatunku zwierzęcego i 3) innorodną — heterogreffe — od osobnika obcego gatunku. Z pośród ostatniej grupy szczepionek Voronoff wyróżnia jeszcze 4-ą grupę t. zw. homeogreffe, szczepionkę pochodzącą wprawdzie od obcego gatunku, lecz bardzo po-

---

[4]) Według Retterera zdolność proliferacyjna właściwa jest tylko komórkom epiteljalnym kanalików nasiennych, z komórek tych w miarę zmniejszenia się ich żywotności powstaje dopiero tkanka łączna.

dobnego i zbliżonego swemi własnościami somatycznemi i fizjologicznemi do gatunku gruczołobiorcy.

Najwłaściwszą jest samoszczepionka — autoplastyka; wyniki otrzymane po autyplastyce znane są jako najpewniejsze, jak n. prz. transplantacja skóry lub kości na uszkodzone tkanki tegoż osobnika.

W sprawach seksualnych u ludzi może być mowa o bardzo rzadko zdarzającej się okazji transplantowania części nieuszkodzonego jajnika, po usunięciu włókniaka lub torbieli albo też w przypadku uszkodzenia urazowego, lub nieprawidłowej lokalizacji jądra, które musi być usunięte i przyłączone do drugiego zdrowego jądra.

Szczepionka jednorodna — (homogreffe-homoioplastyka) — pochodząca od tego samego gatunku posiada wszelkie szanse utrzymania się przy życiu w ustroju szczepionym. Stosowana u zwierząt bądź w celach doświadczalnych, bądź ekonomicznych (ulepszenie rasy zwierzęcej) zawsze dawała najlepsze wyniki. Niestety tego rodzaju przeszczepienia z człowieka na człowieka natrafiają na poważne przeszkody bądź natury socjalnej, bądź prawnej, bądź wreszcie zdrowotnej.

Drogocenny ten materjał nie zawsze daje się łatwo otrzymać w stanie pożądanym. Dobrowolnych ofiarodawców trudno znaleźć. Wprawdzie ostatnio rozwinął się w Zachodniej Europie swego rodzaju handel gruczołami płciowemi, niestety po cenach dla byle jakiego śmiertelnika niedostępnych. Dalej wchodzą tutaj w grę kwestje prawne. Według kodeksu prawnego zabronione jest dobrowolne ofiarowanie materjału, służącego do rozmnażania się rodzaju ludzkiego. Natomiast spożytkowanie w celach leczniczych narządów ludzkich, które z jakiejkolwiekbądź przyczyny muszą być usunięte, nie powinno być kwestjonowane, o ile na to wyraża swą zgodę narządodawca. Również nie powinno być zabronie prawnie posiłkowanie się narządami nie obumarłemi jeszcze, a pochodzącemi od nagle zmarłych osobników. Winienem tu dodać, że tkanki i narządy nasze nie umierają jednocześnie. Kolejna śmierć narządów jest następująca: mózg, serce, kości, włosy i w końcu gruczoły. Niestety cmentarze nasze zagrzebują wiele żywych jeszcze narządów. W Ameryce, a ostatnio i we Francji posiłkują się właśnie materjałem nagle zmarłych osób. Godne też zaznaczenia są pod tym względem propozycje biologów seksualnych (Weil w Berlinie), aby szpitale oraz lekarze w środowiskach większych, gdzie częściej są okazje korzystania z tego rodzaju materjału ludzkiego, stale byli ze sobą w styczności. Idzie bowiem nieraz o stosowanie materjału nie tyle w celach odmładzania, ile w celach leczniczych w ścisłem tego słowa znaczeniu. Pod względem przechowywania materjału wielką usługę oddaćby nam mogła hodowla tkanek metodą Carella, o czem była wzmianka. Niestety w sprawie wykorzystania materjału ludzkiego wchodzi w grę najważniejsza kwestja, a mianowicie kwestja patologiczna: nie zawsze łatwo jest sprawdzić, czy narządodawca wolny jest od spraw chorobowych, które wszak wraz z szczepionką mogą być przeniesione na narządobiorcę *(lues, tbc)*, zwłaszcza jeżeli szczepionka pochodzi od nagle zmarłego osobnika. Wobec powyższego *volens nolens* u ludzi trzeba się uciec do heteroplastyki. Badania kliniczne oraz doświadczenia na zwierzętach stwierdziły, że do heteroplastyki najlepiej się nadają tkanki tych zwierząt, które na drabinie zoologicznej nie są zbyt oddalone od siebie i posiadają pokrewne sobie cechy biologiczne. Do szeregu tego rodzaju zwierząt zaliczają się: koń-osioł, wilk-pies, dzik-świnia, zając-królik, i *sit venia verbo*-człowiek-antropoid.

Voronoff pierwszy wpadł na myśl wykorzystania dla ludzi materjału antropoidów, materjałem tym posiłkuje się on stale od r. 1920. On też pierwszy wprowadził termin *„homeogreffe"* od słowa greckiego *„homeos"* — podobny w odróżnieniu od *„homos"* — identyczny. Pokrewieństwo antropoidu z człowiekiem cechują własności embrjologiczne, anatomiczne, fizjologiczne, serobiologiczne oraz patologiczne.

Zarodek małpi od pewnego okresu rozwojowego zupełnie podobny jest do ludzkiego. Zbliżają antropoida do człowieka identyczna budowa kośćca (czaszki, uzębienia, górnych kończyn), taka sama postać mózgu (półkola mózgowe, przykrywające móżdżek) analogiczne własności hematologiczne), postać morfologiczna krwinek, odczyny serologiczne, precypitacyjne, skład humoralny, endokrynny); ta sama wrażliwość w stosunku do spraw zakaźnych *(lues, typhus)*. Szczepionka małpia więc znajduje w naszym ustroju te same warunki odżywcze, anatomiczne i biologiczne, które pozwalają jej zaaklimatyzować się w ustroju ludzkim. Zbytecznem będzie dodawać, że szczepionka antropoidnego pochodzenia naogół posiada większą wartość niż ludzka, pochodzi bowiem od zwierzęcia bliżej żyjącego z naturą, obdarzonego siłą bardziej dziewiczą, wolnego od chorób konstytucjonalnych. Syfilisem obdarzony bywa antropoid w naszym tylko lupanarze laboratoryjnym. Najbardziej pod względem anatomo-fizjologicznym zbliżony jest do człowieka szympans, poza tem goryl i orangutang. Początkowo Voronoff posiłkował się szczepionkami pochodzącemi od szympansów. Wobec tego, że małpy te są bardzo drogie i delikatne, używą on ostatnio szczepionki pawjanów i makaków. Gatunek tych małp jest bardzo silny, odporny na wszelkie zmiany klimatyczne i na wszelkie choroby zakaźne, posiada przytem wiele cech wspólnych szympansowi zarówno pod względem morfologicznym, jak i psychicznym oraz towarzyskim. Wielką rolę w utrzymaniu żywotności szczepionki odgrywa jej dojrzałość. Gruczoł niedojrzały niezdolny jest do produkowania potrzebnych ustrojowi szczepionemu hormonów. To też dzieci małpie nie mogą służyć do tego celu. Wiek życia małp równa się wiekowi naszemu. Najodpowiedniejszy wiek do zużytkowania materjału szczepieniowego jest 6—8 rok życia małpy. Wzmiankowano już, że dla otrzymania efektu po przeszczepieniu konieczne są również odpowiednie warunki ze strony poddającego się szczepieniu ustroju. Ustrój taki nie powinien być zbyt wycieńczony ani zbyt zgrzybiały, zwyrodniałe bowiem tkanki pozbawione są zdolności oddziaływania na bodźce hormoralne przeszczepionego gruczołu.

Przechodząc do zabiegów operacyjnych, przypomnę, że metoda Steinacha polega na doprowadzeniu do zaniku tkanki gruczołowej rozrodczej, a natomiast do rozrostu tkanki śródmiąższowej, co osiągnąć się daje przez przerwanie odwodzących dróg nasiennych zapomocą wycięcia lub podwiązania nasieniowodu. Zabieg ten jest bardzo prosty o ile unika się uszkodzenia blisko leżących naczyń i nerwów.

Zabieg Voronoffa, noszący nazwę *l'homeogreffe sexuelle antropoide-antropique*, jest już bardziej skomplikowany pod względem technicznym. Ma się tutaj właściwie do czynienia z dwiema jednocześnie, odbywającemi się operacjami: na zwierzęciu (gruczołodawcy) i na człowieku (gruczołobiorcy).

W odpowiedniej klatce doprowadza się zwierzę do ogólnego znieczulenia za pomocą chlorku etylu; po wyjęciu z klatki dalsze znieczulenie dokonywa się zapomocą chloroformu. Operacja na zwierzęciu powinna się odbyć jak i na człowieku pod ścisłą aseptyką. Mosznę przecina się do osłonki białawej jądra. Jądro nie może być przetransplantowane w całości, gdyż nie miałoby odpowiednich warunków odżywczych, dla tego też musi ono być rozkawałkowane na kilka płatów, po uprzedniem odseparowaniu najądrza. Jądro rozkawałkowane przez całą jego długość w kierunku strzałkowym na płaty grubości 1 cm., powinno pozostać do chwili przeniesienia ostatniego płatu na powrózku nasiennym, aby nie było pozbawione czasowo podczas operacji soków odżywczych. Po usunięciu u zwierzęcia ostatniego płatu i podwiązaniu powrózka nasiennego zeszywa się mosznę katkutem Nr. 2 i nakłada się opatrunek z waty i collodium (małpy opatrunku nie zrywają).

Z a b i e g n a g r u c z o ł o b i o r c y. Zabieg może być ekstrawaginalny albo intrawaginalny. Po odpowiedniem przygotowaniu pola operacyjnego i znieczuleniu moszny (novocainą 1:100), rozcina się ją szeroko początkowo z jednej strony. Po rozwarciu przekroju ujawnia się *membrana cellulo-erythro-fibrosa*[5]), która pokrywa osłonę pochwową właściwą. Błonkę tę bierze się w 4 pincety Peana blisko linji środkowej i przekrawa się ją do osłony pochwowej. Zapomocą tępych nożyczek oddziela się tkankę tę od osłony pochwowej, którą łatwo rozpoznać z obfitej siatki naczyń. W powstałych w ten sposób dwóch zatokach *(culs-de-sacs)* pomiędzy *membrana cellulo-erythro-fibrosa*, a osłoną pochwową umieszcza się płaty szczepieniowe. W celu otrzymania osocza odżywczego od zewnętrznej powierzchni osłonki pochwowej, należy powierzchnię tę, obfitującą w naczynia, mocno podrażnić, bądź skaryfikując ją nożem, bądź rozdrapując szpilką. Płatów szczepieniowych zazwyczaj bywa 4 dla każdego jądra, każdy płat zostaje umieszczony w osobnej zatoce, końce ich przymocowuje się katgutem. Umieszczając każdy płat w oddzielnej zatoce, otrzymuje się lepsze warunki odżywcze; płaty nie powinny przylegać do siebie, aby w ten sposób każdy z nich mógł otrzymać naczynia ze wszystkich stron. Następuje zeszycie moszny i opatrunek. Usunięcie szwów po 7-miu dniach. Stosunek seksualny po 2—3 tygodniach. Różne anomalje *jak hydrocele vaginalis*[6]), *haematocele*, torbiel powrózka nasiennego, żylaki powrózka, przepuklina pachwinowa nie stanowią przeszkody do zabiegu. Powikłania pooperacyjne mogą być następujące: infekcja, haematoma, zgorzel moszny, ropienie, nietolerancja w stosunku do szczepionki. Przy krwiaku należy wprowadzić

[5]) Pod mianem membrana cellulo-erythrofibrosa Voronoff rozumie następujące osłonki jądra: fascia cremasterica, musculus cremaster, tunica vaginalis communis.

[6]) Przy hydrocele vaginalis dokonywa się zabieg intrawaginalny: przecina się również i osłonę pochwową właściwą jądra do osłonki białawej. Płaty szczepieniowe zawsze powinny być zwrócone powierzchnią gruczołową do surowiczej osłonki pochwowej.

dren, przy ropieniu szybko usunąć szczepionkę. Co do przeszczepienia jajników było ono stosowane bądź przeciwko jałowości, bądź w celu zwalczania zaburzeń po nagłej przerwie miesiączkowania u kobiet młodych po obustronnej owarjotomji. Pierwszy raz zabieg ten był wykonany przez Voronoffa u 68-mio letniej kobiety w r. 1923 z wynikiem pomyślnym. Najodpowiedniej lokować szczepionkę obok jajnika; przy przeszczepieniu jajnika małpiego dla uniknięcia zapłodnienia należy wyciąć część trąbki.

Wobec trudności technicznych zwłaszcza u kobiet z dużym podkładem warstwy tłuszczowej ścianek brzusznych, Voronoff umieszcza jajniki w głębi dużych warg płciowych w miejscu przyczepu wiązadła okrągłego. Wynik zabiegu tego, choć mniej efektowny niż u mężczyzny, jednakże nie jest bez dodatniego wpływu. Po skaryfikacji otrzymuje się odpowiedni płyn odżywczy dla szczepionki.

Efekt działania hormonów płciowych, otrzymywanych zapomocą opisanej metody szczepienia ujawnia się:

1) Przez objawy subjektywne: *euphoria*, wzmożenie sił fizycznych i intelektualnych, zdolność do pracy fizycznej i umysłowej, zanik uczucia zmęczenia i ogólnej niedomogi.

2) Przez objawy objektywne, dające się stwierdzić drogą obserwacyjną oraz zapomocą odpowiednich przyrządów: spadek ciśnienia krwi (Pachon), wzmożenie siły mięśniowej (dynamometr), zanik otyłości — skutkiem lepszej przemiany materji (waga), poprawa wzroku skutkiem lepszego napięcia mięśnia rzęskowego (oftalmoskop), zmniejszenie cholesterynemji — objawy starcze (chemiczne badanie krwi), lepsze uwłosienie (nieraz porost czarnych włosów), mniejsze pofałdowanie skóry i mniejsza jej suchość, zniknięcie zaburzeń moczowych *(nycturia, pollakurja, incontinentia urinae* — objawy prostatyczne), lepsza perystaltyka kiszek, zniknięcie niedomogi płciowej.

O autosugestji w tych razach według Voronoffa mowy być nie może, objawy bowiem odrastania sierści, ustąpienie zaburzeń moczowych, wzmożenie energji oraz siły rozrodczej i inne objawy odmładzania się ustroju stwierdzić się daje również u zwierząt uprzednio zniedołężniałych po omawianych zabiegach. Zresztą autosugestja powinnaby właściwie wystąpić wkrótce po zabiegu, tymczasem widzimy, że nim nastąpiła zupełna waskularyzacja szczepionki, istnieje pewien okres utajony, kiedy operowany nie doznaje jeszcze żadnego polepszenia, a skutki działania gruczołu przeszczepionego ujawniają się dopiero w jakiś czas po szczepieniu — po przyrośnięciu szczepionki. Stan ten najlepiej charakteryzuje szereg listów, otrzymanych przez Voronoffa od operowanych przezeń lekarzy, adwokatów, literatów. Pozwolę sobie przytoczyć pewne ustępy listów pisanych przez 67-letniego chirurga hiszpańskiego, który był operowany 19-go maja 1923 r.

„Od 2 lat, pisze ten chirurg, łatwo się męczę, jestem stale przygnębiony, smutny, bez zapału do pracy, którą z wielką trudnością wypełniam. Od 3—4 miesięcy z obawą przystępuję do poważniejszych operacyj, które przedtem wykonywałem bez większej emocji. Pamięć, jak również siły fizyczne zupełnie osłabły, mimo silnej mej budowy, stosunki seksualne od dwóch lat wygasły". Piętnaście dni po operacji powrócił do Hiszpanji i od tego czasu perjodycznie zawiadamiał Voronoffa o swym stanie zdrowia. Listy te znakomicie odzwierciadlają kolejno występujące objawy, jakie się zazwyczaj obserwuje po operacji. Brzmią one w tłumaczeniu dosłownem:

19-go sierpnia 1923 r. „Dziś minęły 3 miesiące od operacji. Przez ten czas nie zauważyłem jeszcze znacznych zmian, choć ostatnio czuję się nieco lepiej, jestem ruchliwszy, podniety płciowe lekko są zaznaczone".

14. września 1923. „Od 15 dni czuję się stanowczo silniejszym, powiedziałbym młodszym. Funkcje płciowe wzmagają się".

8. listopada 1923. „Donoszę Panu z radością, że coraz bardziej odczuwam skutki dobroczynne zabiegu pańskiego. Czuję się znacznie silniejszym, rześkim. Zdolność moja do pracy fizycznej i intelektualnej powiększyła się. Stosunki seksualne odbywają się prawidłowo".

1. stycznia 1925 r. „Od czasu zabiegu szczepieniowego jestem o wiele sprężystszy, energiczniejszy. Zdolności do zajęć moich wzmogły się, pamięć się znacznie polepszyła. Zewnętrzny mój wygląd, według słów otoczenia, o wiele jest młodszy. Stosunki seksualne w dalszym ciągu prawidłowe.

Z objawów, występujących po zabiegu, widać, że pod względem produkowania i manifestowania się funkcji normalnej, szczepionka ulega tym samym prawom rozwojowym, co i gruczoł płciowy normalny. W dzieciństwie czynność hormonalna gruczołu płciowego nieznacznie tylko bywa zaznaczona. Wzmaga się ona stopniowo w okresie młodzieńczym i dosięga maksimum w okresie dojrzałym. Następnie po pewnym okresie czasu, czynność ta stopniowo maleje, aby w końcu zupełnie ustać. I po przeszczepieniu gruczołu przed nastąpieniem zupełnej waskularyzacji szczepionki spostrzega się pewien okres utajony, podczas którego czynność jej niczem się jeszcze nie manifestuje. Działanie zaś jej stopniowo się wzmaga, w miarę rozmnażania się i rozrostu w niej komórek, produkujących hormony. Żywotność szczepionki małpiej stwierdzona została histologicznie przez Retterera po 15 miesięcznym przebyciu jej w ustroju ludzkim.

Czynność szczepionki trwa lata całe, a po wyczerpaniu się tej czynności, ustrój, dzięki siłom nowonabytym, znajduje się bądź co bądź, w stanie lepszym, niż przed szczepieniem [7]).

Jak wzmiankowaliśmy zabieg przeszczepienia gruczołów płciowych ma na celu nietylko odmłodzenie ustroju, lecz również leczenie rozmaitych zboczeń w zależności od zaburzeń ze strony gruczołów tych i znajdujących się z nim w ścisłej korrelacji.

Oto szereg spraw chorobowych, w których stosowano metodę Voronoffa z pomyślnym jakoby wynikiem:

1. Obniżona zdolność rozrodcza *(infragenitalitas)* w zależności od zmian anatomicznych lub fizjologicznych.

a) zmiany anatomiczne: zboczenie położenia jądra *(ectopia testiculorum* u dzieci), wnętrostwo *(cryptorchia* u dorosłych), *eunuchoidismus*, obojnactwo *(hermaphroditismus)*.

b) Zboczenie fizjologiczne: brak popędu płciowego *(anandria)*; niedołęstwo męskie *(impotentia)*, brak wzwodu prącia pomimo istnienia spermy.

c) Zboczenie anatomo-fizjologiczne — brak nitek nasiennych *(azoospermia)*.

2. Choroby narządów płciowych: guzy, *hydro-hemato-varicocele*, sprawy infekcyjne: gruźlica, *orchitis, blenorrhoica, orchitis* jako powikłanie *parotitidis epidemicae, incontinetia urinae* jako objaw prostatyczny.

3. Choroby nerwowe i psychiczne: *neurasthenia sexualis*, psychozy w okresie dojrzewania i pokwitania — *dementia praecox* w zależności od dysfunkcji gruczołów płciowych (u młodych dementyków stwierdzono takie same zmiany co i u dementyków starych, a mianowicie zanik kanalików nasiennych, sklerozę tkanki śródmiąższowej, zmiany w komórkach Leydiga, co według Motto i Thorekäa wywiera ujemny wpływ na korę mózgową).

4. Wreszcie i pewne choroby skórne w zależności od obniżonej funkcji seksualnej udało się wyleczyć metodą szczepieniową.

Nim skończę pogadankę niniejszą chciałbym zwrócić uwagę Szan. Kolegów na inne jeszcze sposoby leczenia, które jakoby dawały takie same wyniki, co i opisane zabiegi. Stwierdzono, że na rozwój wewnątrz-wydzielniczych elementów gruczołów płciowych dobroczynny wpływ wywierają odpowiednio dawkowane promienie Roentgena. Leczenie promieniami Roentgena nadaje się zwłaszcza u kobiet, u których zabieg chirurgiczny nie jest tak dostępny, w dodatku nie tak łatwo o materjał szczepieniowy. Promienie Roentgena, niszcząc kanaliki nasienne, jako bardziej wrażliwe na te promienie, powodują rozrost tkanki śródmiąższowej, otrzymuje się więc ten sam efekt, co i po zabiegach Steinacha. Pomijam tutaj szereg środków, jak alkohol, nikotynę, jod i inne, które jakoby również wywierały wpływ na rozrost tkanki śródmiąższowej gruczołu płciowego; nie idzie nam o działanie ilościowe, lecz o jakościowe, a wiadomo, że środki te, jako jadowite powodują nie wzmożenie, lecz upośledzenie funkcji komórek.

Nie mogę na tem miejscu również ominąć milczeniem wpływu ciepłoty na rozwój dokrewnego gruczołu płciowego, co się udało Steinachowi stwierdzić drogą doświadczalną.

---

[7]) „Brak odnośnej literatury pozbawia mnie, niestety, możności podania uwag krytycznych innych autorów, co do wartości i trwałości metody Voronoff'a.

O ile wyniki dodatnie ulepszenia rasy oraz odmładzania zwierząt tą metodą, stwierdzone zostały badaniami klinicznemi i histologicznemi, o tyle, zdaniem mojem, sprawa odmładzania ustrojów ludzkich nasuwa pewne wątpliwości.

Na przedwczesne starzenie się ustroju ludzkiego nie mały wpływ wywierają często zboczenia konstytucjonalne bądź wrodzone, bądź nabyte, oraz zaburzenia nerwowo-psychiczne — czynniki, jakich zwierzęta najczęściej są pozbawione.

Wątpliwem mnie się wydaje, aby hormony szczepionkowe były w stanie usunąć ze starego ustroju powyższe zboczenia, zakorzenione w nim nieraz już od urodzenia.

Najczęściej zboczenia te wywierają wpływ ujemny na układ naczyniowy, powodując większe lub mniejsze jego zwyrodnienie, co ma za następstwo, szczególniej w ustroju starym, upośledzenie odżywcze tkanek ustrojowych.

Szczepionka, przez rozmaite manipulacje przygotowawcze do pewnego stopnia czynnościowo osłabiona, czerpiąc materjał odżywczy z niezupełnie normalnego składu osocza takich ustrojów, nie może, zdaniem mojem, nabrać tej żywotności i tej funkcji hormonalnej, aby w stanie była ożywiać funkcje całego układu endokrynnego i to przez lata całe, jak to chce Voronoff" (Sprawozdawca)

Szczury trzymane w ciepłocie 25—35° wcześniej dojrzewały płciowo niż inne, trzymane w niższej ciepłocie: u młodych samców stwierdzono znaczne zwiększenie pęcherzyków nasiennych i gruczołu krokowego, u samic zwiększenie macicy i trąbek. Optimum ciepłoty dla największej siły rozrodczej było 25°. Histologiczne badanie gruczołów płciowych stwierdziło i tutaj rozrost tkanki śródmiąższowej. Doświadczenia te rzucają pewne światło na wpływ klimatu na wczesny lub opóźniony rozwój poszczególnych gruczołów dokrewnych, szczególniej narządów płciowych i wyjaśnia nam poniekąd wczesny rozwój płciowy u ras południowych. Poza tem w ostatnich czasach zaznaczył się zwrot ku stosowaniu hormonów sposobem Brown-Sequardowskim. Ostatnio udało się Hermanowi wyodrębnić z ciałka żółtego jajników substancję, która, wstrzyknięta w minimalnych ilościach (0,04—0,06 gr) 8-tygodniowej samiczce króliczej, wywołała tak kolosalny rozrost narządów płciowych (pochwy, macicy, trąbek oraz gruczołów mlecznych), z jakim spotykamy się u 25—30-tygodniowych samiczek i to w okresie cickania lub brzemienności. Efekt ten osiągnięto po 4—5-krotnej injekcji. Ciekawem jest to, że rozwój gruczołów mlecznych z zawartością odnośnej sekrecji osiągnięto u młodych kastrowanych samców po injekcji tejże substancji. Bardzo ciekawym i wiele obiecującym jest sposób otrzymywania inkretów w hodowli, zapoczątkowanej przez Iszlondskiego.

Kończąc winienem zaznaczyć, że dotychczasowe badania i doświadczenia nad gruczołami dokrewnemi niemało się przyczyniły do rozjaśnienia wielu zawiłych spraw biologicznych, antropologicznych, oraz rozmaitych zboczeń na tle seksualnem. Dość wspomnieć o wyjaśnieniu istoty i przyczyny powstawania wtórnych cech płciowych, o roli gruczołów płciowych w życiu psychicznem, o wyjaśnieniu natury i o rozstrzygnięciu problematu hermafrodytyzmu i homoseksualizmu, o wynikach doświadczeń nad odmładzaniem i przedłużaniem życia ustrojów.

Pod względem antropologicznym prace te rzucają snop światła na konstytucje rozmaitych ras w zależności od stanu gruczołów dokrewnych: na budowę i postać kośćca (stosunek tułowia do kończyn), na rasowe różnice w owłosieniu, w rozwoju gruczołów piersiowych, w rozmieszczaniu tkanki tłuszczowej, w rozwoju układu mięśniowego i t. d. Prace te również niemało się przyczyniły do wyjaśnienia przyczyny pewnych przestępstw na tle seksualnem. Stwierdzono, że homoseksualizm zależny jest od wadliwego rozwoju gruczołów płciowych, że podstawę wielu zboczeń seksualnych stanowią głębokie zmiany biologiczne dokrewnego pochodzenia, że środkiem odpowiednim przeciwko pewnym przestępstwom seksualnym nie powinno być więzienie, lecz odpowiednie leczenie. To też w myśl orzeczenia Magnusa, Hirschfelda, nadejdzie czas, kiedy w sprawach tego rodzaju przestępstw sędziami będą nie prawnicy lecz my — odpowiednio wyszkoleni lekarze.

Piśmiennictwo:

1) Iszłondski: Przemiana dowolna płci oraz odmładzanie sztuczne p-g. prof. Steinacha. Etiudy biologji seksualnej. 1923. (w języku rosyjskim). — 2) S. Voronoff: Greffes des glandes endocrines du singe à l'homme. Bulletin de la Société Philomathique de Paris. Année. 1924. — 3) Retterer: Evolution des testicules greffés. Ibidem. — 4) Iszłondski: Problemat sekrecji wewnętrznej gruczołów płciowych w związku z pracami Steinacha (w języku rosyjskim) Wraczebnoje Obozrenje Nr. 1 i 2. str. 11 i 73. — 5) Kongres lekarski w Brukseli (w języku rosyjskim). Sprawozdanie o ziazdach i posiedzeniach Towarzystw Lekarskich. Ibidem. Nr. 9. str. 417—418. — 6) Henri Hartman: Wszczepienie jajnika do macicy. Ref. w Warsz. Czasopiśmie Lek. 1925. Nr. 3. str. 101. — 7) Zweibaum: Posiedzenie Polskiego T-wa Anatomicznego w Warszawie. Ibidem. str. 110. — 8) Sellheim: Ergebnisse der Vereinfachung und Verfeinigung der Abderhaldschen Reaktion. Ergebnisse der gesamten Medicin 1925. — 9) S. Voronoff: La greffe animale. Conférence tenue à l'institut international d'agriculture. Rome. 1925. — 10) S. Voronoff: Greffe animale. Applications utilitaires au cheptel. 1925. — 11) L. Dartigues La greffe de revitalisation humaine. Sa portée, son avenir, ses résultats. — 12) S. Voronoff: Etude sur la Vieilless et le Rajeunissement par la Greffe. 1926. — 13) Z. Bychowski: Przyczynek do nauki o gruczołach wewnętrznej sekrecji. Odbitka z działu Morfologii i Fizjologji (w języku rosyjskim). — 14) Dr. St Peszyński: Odmładzanie zwierząt i ludzi w świetle najnowszych badań. 1922.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. juris Teodor MOLKNER. Kraków.

Pojęcie zdolności zarobkowej w duchu ustawy inwalidzkiej [*]).

Według przepisów ustawy inwalidzkiej z dnia 18. marca 1921. poz. 195. Dz. Ust. nr. 32 należy za inwalidów wojennych uważać tych wojsk. (szeregowych i oficerów), którzy służąc w armjach, w art. 2. tejże ustawy wymienionych, doznali uszkodzenia zdrowia lub okaleczenia, pozostającego w związku przyczynowym ze służbą wojskową i powodującego utratę zdolności zarobkowej.

Szczupłe ramy artykułu nie pozwalają mi na szczegółowe omówienie pojęcia inwalidy wojennego i wszelkich kwestyj, któreśę przy tej sposobności nasuwają. Ograniczę się zatem do omówienia kwestji zdolności zarobkowej jako podstawowego pojęcia przy ustalaniu inwalidztwa. Rozważania nad tym problemem mają znaczenie praktyczne nie tylko przy ocenianiu inwalidztwa wojennego, lecz także w tych wszystkich przypadkach, w których jedna osoba dozna z winy drugiej (osoby fizycznej lub prawniczej) uszkodzenia cielesnego, pociągającego za sobą utratę zdolności zarobkowej i rości sobie z tego powodu w drodze prawno-prywatnej pretensję do czasowej lub trwałej renty.

Ustawa inwalidzka z dn. 18. III. 1921. nie określa pojęcia zdolności zarobkowej, uzależnia jednak od stopnia utraty wymiar renty inwalidzkiej (art. 7.). Stopień utraty zdolności zarobkowej określają komisje wojskowo-lekarskie, wyznaczone przez Ministerstwo Spraw Wojskowych. Wspomniane Ministerstwo wydało dla podlegających mu komisyj szczegółową instrukcję, zestawiającą schematycznie wszystkie możliwe kalectwa i objawy chorobowe oraz określając dla każdej z nich stopień niezdolności zarobkowej. W ten sposób poleca M. S. Wojsk. oceniać stopień utraty zdolności zarobkowej wyłącznie z punktu widzenia anatomiczno-patologicznego w zupełnem oderwaniu od indywidualnych cech poszczególnych jednostek. Komisja wojskowo-lekarska może zatem przy ocenianiu stopnia ustraty zdolności zarobkowej spowodowanej służbą wojskową, wziąć pod rozwagę li tylko dane kalectwo wzgl. chorobę i jej związek przyczynowy ze służbą wojskową oraz podporządkować ją pod odpowiednią pozycję instrukcji ministerjalnej, by znaleść przewidziane dla tej choroby czy kalectwa procentowe określenie stopnia niezdolności zarobkowej, a nie może zważać na szkody gospodarcze, jakie to uszkodzenie fizyczne w konkretnym wypadku danej jednostce wyrządziło.

To skrępowanie komisji wojskowo-lekarskiej schematem i zmuszenie jej, by dla każdego stwierdzonego przypadku inwalidztwa ustalała tę stawkę niezdolności zarobkowej, która jest w instrukcji przewidziana, uniemożliwia tejże komisji dostosowanie swego orzeczenia do tak różnych wypadków życiowych, powodując ostatecznie niesłuszne oceny.

Zdolność zarobkowa jest różna u różnych ludzi. Zależy ona nie tylko od stanu fizycznego człowieka, lecz także od jego wieku, doświadczenia zawodowego oraz wykształcenia ogólnego i zawodowego; inną bowiem podmiotową możność znalezienia źródeł dochodu t. j. zdolność zarobkową posiada przy tych samych warunkach fizycznych: kwalifikowany, a niekwalifikowany robotnik, 25-letni, a 50-letni urzędnik i t. d. Oceniając zatem zdolność zarobkową danego człowieka, musimy wszystkie te okoliczności wziąć pod rozwagę.

Celem świadczeń państwowych na rzecz inwalidów jest w duchu ustawy z dnia 18. III. 1921. odszkodowanie gospodarczych skutków uszkodzenia fizycznego, spowodowanego służbą wojskową; skutki zaś te ocenia się w stosunku do tego, ile dana jednostka utraciła wskutek inwalidztwa ze swojej zdolności zarobkowej, jaką posiadała przed wstąpieniem do służby wojskowej. Należy zatem przedewszystkiem ustalić, jaką zdolność zarobkową posiadał dany inwalida przed wstąpieniem do wojska, przyczem musimy ocenić jego poprzedni stan fizyczny, jego wiek, wykształcenie i zawodowe wyszkolenie; ile inwalida wojenny utracił wskutek służby wojskowej ze swojej poprzedniej pełnej zdolności zarobkowej, za tyle musi być odszkodowany.

Przypuśćmy, że adwokat lub śpiewak operowy posiadający już kilkunastoletnią praktykę zawodową, stał się wskutek służby wojskowej jąkałą; nie może on wskutek tego nietylko wykonywać należycie swego dotychczasowego zawodu, lecz także osiągnięcie lepszego stanowiska w innym dostępnym dla niego zawodzie, n. p. urzędniczym, staje się utrudnionem. Natomiast rolnik, który stał się jąkałą wskutek swej służby woskowej, będzie mógł bez przeszkody nadal wykonywać swój poprzedni zawód.

Jakież więc różne skutki gospodarcze wywołała ta sama ułomność (jąkanie) u obu powyższych osób; spowodowany bowiem służbą wojskową uszczerbek w zdolności zarobkowej, jaką każdy z osobna posiadał przed wstąpieniem do wojska, jest różny, a tem samem musi być u obu ustalony odmienny stopień utraty zdolności zarobkowej. Uwzględnienie tylko ułomności fizycznej (w powyższym przykładzie jąkania), bez wzięcia w rachubę indywidualnych cech poszczególnych jednostek, doprowadziłoby zatem — jak z powyższego przykładu wynika — do niesprawiedliwych wyników. Nawet uwzględnienie tej okoliczności, iż ustawa inwalidzka przewiduje specjalny dodatek kwalifikacyjny dla jednostek o większej spraw-

[*]) Por. do tego: Dr. Teodor Molkner, Ustawowe uregulowanie kwestii inwalidzkiej w Polsce, Kraków 1921. S. 128.

ności zawodowej lub wykształcenia, nie może mieć wpływu na zmienienie powyższego punktu widzenia co do ocenienia stopnia utraty zdolności zarobkowej, bo n. p. niekwalifikowany wyrobnik, który utracił nogę, a nie otrzymuje żadnego dodatku kwalifikacyjnego, jest daleko bardziej poszkodowany w swej poprzedniej zdolności zarobkowej niż urzędnik, który doznał tego samego kalectwa.

Trafnie zatem niemiecko-austrjacka ustawa o odszkodowaniu inwalidzkiem z dnia 25 kwietnia 1919 r. — mimo, iż przyjmuje stopień wykształcenia inwalidy za podstawę do wymiaru renty — określa w § 10. pojęcie zdolności zarobkowej następująco: „Zdolność zarobkowa jest to zdolność do pracy, którą słusznie można przypisać poszkodowanemu, uwzględniając jego poprzedni zawód cywilny i jego zawodowe wyszkolenie". Nie znaczy to, aby wyłącznie zawód brać pod uwagę; byłoby to również niewłaściwem. O ile bowiem inwalida stał się zupełnie niezdolnym do wykonywania swego dotychczasowego zawodu (n. p. skrzypek, który utracił mały palec u lewej ręki), musi się od niego wymagać zmienienia zawodu i dostosowania przyszłych zajęć zarobkowych do nabytej ułomności, w czem pomaga mu ewentualnie Państwo przez szkolenie itp. W każdym jednak razie poprzednie zajęcie inwalidy, jego doświadczenie zawodowe i wiek muszą być brane w rachubę przy ustalaniu stopnia inwalidztwa; wiek z tego już względu, iż dla ludzi starszych jest o wiele trudniej dostosować się do kalectwa (n. p. utraty nogi, ręki itp.) względnie do innego zajęcia, niż dla ludzi młodszych.

Jak więc powyżej wykazałem, uwzględnianie jedynie stanu chorobowego inwalidy przy ocenianiu stopnia jego niezdolności zarobkowej prowadzi do niesprawiedliwych wyników a tem samem jest sprzeczne z duchem ustawy inwalidzkiej. Ponadto sprzeciwia się ono pośrednio art. 44 tejże ustawy, który wyraźnie zaznacza, iż celem szkolenia inwalidy wojennego jest podniesienie lub odzyskanie jego dawniejszej zdolności do pracy. Szkolenie umożliwi inwalidzie częściowo lub całkowicie wykonywanie jakiegoś zawodu — dawnego lub nowo obranego — pomimo jego stanu chorobowego, a tem samem umożliwi mu w wyższym stopniu zarobkowanie, aniżeli było to możliwem przed szkoleniem. Stan chorobowy inwalidy, który wskutek szkolenia nie ulega zasadniczo zmianie, nie może zatem być jedyną podstawą do oceniania stopnia utraty zdolności zarobkowej.

(Przypisek Redakcji). Do uwag autora, na które należy się w zupełności zgodzić, należy dodać, że wszelkie procentowe normy dla oceny stopnia utraty zdolności zarobkowej, przyjęte także przez międzynarodowe kongresy, nie stanowią stałych, nienaruszalnych ram w obrębie których musi lekarz znawca orzekać, lecz stanowią one tylko ogólne linje wytyczne, od których w poszczególnych przypadkach można mniej lub więcej odbiegać. Wogóle jest wskazaną jak najściślejsza indywidualizacja każdego przypadku, wszelkiego schematyzowania należy unikać, a ocena w każdym poszczególnym przypadku powinna być przeprowadzona z uwzględnieniem wszystkich towarzyszących okoliczności (niektóre z nich podniósł autor tego artykułu), na co zresztą zwracają uwagę wszyscy specjaliści w swoich podręcznikach. (Horn, Praktische Unfall — und Invaliden — Begutachtung. Berlin 1922; Wachholz, Medycyna sądowa 1925! Instrukcja dla komisyj wojskowo lekarskich przy badaniu inwalidów wojennych. Warszawa 1920).

Państwowe Rady Zdrowia.

Już od czasu dłuższego podnoszono ze stron wielu konieczność powołania do życia Państwowej Rady Zdrowia, mniejwięcej na wzór istniejącej w b. Austrji Najwyższej Rady Zdrowia, któraby składała się z ludzi fachowych, obeznanych dobrze ze stosunkami zdrowotnemi Państwa, z jego potrzebami zdrowotnemi, i jako taka, była fachowym organem doradczym i opinjodawczym dla naszych magistratów sanitarnych. Potrzebę utworzenia Państwowej Rady Zdrowia uznała również Rada Naczelnej Izby lek., wyrażając ją w uchwałach odpowiednich, zwróconych do Rządu.

Istotnie też z początku b. roku rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 7 stycznia zostały utworzone, jako organy doradcze i opinjodawcze, przy Ministerstwie spraw wewn. Państwowa Naczelna Rada Zdrowia, przy Województwach Wojewódzkie Rady Zdrowia i przy Władzach administracyjnych I instancji Powiatowe Rady Zdrowia.

Państwowa Naczelna Rada Zdrowia ma krytycznie rozpatrywać i opinjować projekty ustaw i rozporządzeń, dotyczące spraw zdrowotnych, a więc wogóle higjeny społecznej, urządzeń sanitarnych, władz i instytucji i ich działalności na polu zdrowotności publicznej. Ma ona również występować z inicjatywą własną, przedstawianiem planów organizacyjnych i zarządzeń, dotyczących zdrowia publicznego.

Jako członkowie wchodzą w skład Naczelnej Rady Zdrowia przedstawiciele wszystkich ministerstw, sześciu członków, powołanych przez ministra spraw wewnętrznych po wysłuchaniu wydziałów lekarskich uniwersytetów, wydziałów weterynaryjnych, naczelnej Izby lekarskiej, związku miast, zrzeszeń powiatowych, związków samorządowych, zarządu ogólno-państwowego związku kas chorych, oraz trzej członkowie, powołani bezpośrednio przez Ministra spraw wewnętrznych.

Każdy z członków naczelnej rady zdrowia będzie miał ustanowionego jednego lub w miarę potrzeby kilku zastępców. Członkowie rady są powoływani, względnie wyznaczani na okres dwuletni.

W naradach Rady Zdrowia mogą brać udział z prawem głosowania przedstawiciele odnośnych ministerstw zainteresowanych w danych sprawach a pozatem, jednak bez prawa głosowania właściwi referenci oraz rzeczoznawcy.

Przewodniczącym Rady jest Gen. Dyrektor Służby zdrowia zastępcę jego i sekretarza wyznacza minister spraw wewnętrznych.

Członkowie Naczelnej Rady mają jednego lub nawet kilku zastępców i są wybierani na dwa lata.

Naczelna Rada Zdrowia wyłania sekcje, w skład których wchodzą przedstawiciele zainteresowanych ministerstw, tudzież osoby kooptowane z poza członków rady, która winna opracować swój regulamin.

Wojewódzkie i powiatowe Rady zdrowia są również organami opinjodawczemi w zakresie zdrowotności publicznej i mają również prawo inicjatywy w sprawach sanitarnych w celu poprawy stosunków zdrowotnych i urządzeń odnośnych.

Przewodniczącym wojewódzkiej Rady zdrowia jest wojewoda, jego zastępcą naczelnik wojewódzkiego wydziału zdrowia, nadto skład tej rady stanowią inspektor lekarski, naczelnik wydziału samorządowego województwa, przedstawiciele władz bezpośrednio podległych poszczególnym ministerstwom, delegat tymczasowego wydziału samorządowego, przedstawiciel Izby lekarskiej i okręgowego związku kas chorych, tudzież trzech członków, powołanych przez ministra spraw wewnętrznych.

Członkami Powiatowej Rady Zdrowia jest starosta, jako przewodniczący, zastępcą jego lekarz powiatowy, dalej przedstawiciel wojskowości, urzędnicy sanitarni z poszczególnych działów służby państwowej, przedstawiciel samorządu, Kasy chorych i jeden do trzech członków, powołanych przez ministra spraw wewnętrznych.

Członkowie Wojewódzkiej i Państwowej Rady mianowani są na dwa lata.

Tak więc w skład wymienionych Rad zdrowia mają wchodzić zarówno przedstawiciele władz administracyjnych państwowych, jak samorządowych iinstytucji sanitarnych, a także członkowie powołani przez ministra spraw wewnętrznych. Oczywiście wskazane jest, aby w Radach nowoutworzonych zasiadali ludzie, którzy istotnie są fachowcami w licznych sprawach, ściśle związanych z zagadnieniami zdrowotności publicznej. Dziwnem się też wydaje, że w Naczelnej Radzie Zdrowia ma zasiadać jeden jedyny przedstawiciel pięciu wydziałów lekarskich naszych wszechnic Wszak wśród członków wydziałów tych są właśnie fachowcy naukowi, których zdanie musi być często nader potrzebne zarówno w osądzaniu, jak także w inicjatywie, dotyczącej spraw zdrowotnych. W b. austrjackiej Najwyższej Radzie Zdrowia zasiadał też szereg profesorów, z których zdaniem liczyły się poważnie ciała ustawodawcze, jakoteż władze państwowe.

Powołanie do życia Rad Zdrowia należy powitać z pełnem zadowoleniem, będą one miały do spełnienia wdzięczne i szerokie zadania, choćby wspomnieć o szpitalnictwie, instytucjach społeczno-zdrowotnych, Kasach chorych, urządzeniach sanitarnych, higjenicznych i wielu innych, byleby pracowały i do pracy tej były powoływane, a nie były tylko Radami z imienia, albo Radami, których zdanie będzie bez zrozumienia należytego. *n.*

OCENY.

Wesen und Behandlung der Gelenkskrankheiten. Wien und Leipzig 1925. Verlag von Perles.

W formie 13 odczytów na kursach dokształcających dla lekarzy w Badenie pod Wiedniem jest opracowany według najnowszych pojęć całokształt chorób stawowych i ich leczenie co dla praktyka lekarza jest bardzo potrzebne.

Choroby stawowe są opracowane przez specjalistów z różnych punktów widzenia a dotychczas brakowało jednej książki, któraby obejmowała całość.

Podaję w kilku zdaniach tylko najważniejsze momenty, by zwrócić uwagę na tę pożyteczną książkę i zachęcić do jej przeczytania.

Pollitzer zwraca uwagę na utajoną gruźlicę, objawiającą się zajęciem wielkiej ilości stawów, robiącą wrażenie reumatycznego zapalenia stawów. Zapalenie to wywołane przez słabe prątki Kocha, o słabem nasileniu toksycznem, przy równoczesnej energji organizmu. Pacjenci ci nie okazują objawów jawnej gruźlicy; obraz kliniczny jest niezwykły. Obraz tej choroby u nas jest mało znany lekarzom a tak ważną jest jego znajomość ze względu na tło i zupełnie inne leczenie, bo, ile np. masaż lub proteinoterapja mogą w tych wypadkach zaszkodzić. Stany podgorączkowe i twarde obrzęki gruczołów limfatycznych powinny zwrócić uwagę lekarza a świadomość możliwości gruźliczego zajęcia stawów ułatwi rozpoznanie tła i spowoduje racjonalne leczenie.

Eisler i Holzknecht podają cenne uwagi z zakresu radjologji i terapji. Interesującem jest skonstatowanie działania analgetycznego promieni Roentgena na stawy i leczenie chorób stawów przez usunięcie punktu wyjścia choroby z migdałków promieniami Roentgena jakoteż leczenie chorób stawowych na tle schorzeń gruczołów dokrewnych promieniami Roentgena jak n. p. w menopauzie naświetlanie hypozy atagonisty jajników.

Freund podaje podział chorób stawowych.

Interesujące i cenne uwagi zwłaszcza w kierunku terapeutycznym podaje Jagic co do stosunku chorób stawów do aparatu krwionośnego.

Luger opracował bardzo interesująco leczenie chorób stawowych preparatami farmaceutycznemi i ich kombinacje.

Wagner Jauregg roztrząsa stosunek stawów do tabes i syringomyelji.

Singer omawia etjologję chorób stawowych wnosząc nowe myśli i spostrzeżenia bardzo ciekawe np. ciąża i choroby stawowe.

Maliva opracował terapję proteinową w sposób bardzo dokładny i świadczący o dużem doświadczeniu. Bum podaje mechanoterapję zwracając uwagę na wiele błędów często popełnianych przez zapóźne stosowanie lub niewłaściwe czy to masażu czy też leczenia mechanicznego.

Breitner opisuje bardzo wyczerpująco leczenie urazowych chorób stawów z punktu widzenia chirurgicznego. Strasser oświetla działanie kąpieli na stany chorobowe ujmując dzisiejsze pojęcia w balneoterapji. Artykuł ten przeczyta balneolog z wielką przyjemnością, a każdy lekarz nauczy się cenić wartość kąpieli i znajdzie wiele momentów nowych. Przytaczam tutaj jego zdanie: „Balneo i hydroterapja chronicznych chorób stawowych opiera się na czynnikach naturalnych, które działają tak podniecająco, wywołując biologiczną reakcję jak i powodują resorbcję produktów zapalnych. Właściwe ocenienie dla każdego przypadku tak działania podniecającego organizm jak i wchłaniającego i obserwacja indywidualnej reakcji gwarantuje artystyczne używanie środków leczniczych i z tem związane wyniki. Sumienny spostrzegacz będzie miał zawsze lepsze rezultaty także w przypadkach dających małe widoki na wyleczenie".

Ortopedję opracował Spitzy zwracając wszędzie i zawsze uwagę na często zaniedbywaną w leczeniu troskę o funkcję stawów.

Dr. Podsoński Wł.

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Dr. Władysław DYBOWSKI, mjr. lek., Lwów.
i Adam BORYSIEWICZ, abs. med.

Obozy letnie przysposobienia wojskowego w świetle badań lekarskich.

Z pracowni sportowo-lekarskiej Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu J. K. we Lwowie (Dyr. prof. Dr. M. Franke) i Sekcji Sportowej Polsk. Tow. Higjenicznego we Lwowie.

Streszczenie).*

Część I. Pomiary antropometryczne.

Dzięki współpracy pracowni uniwersyteckiej, władz wojskowych i Towarzystwa Higjenicznego umożliwione zostało przeprowadzenie w ciągu ostatniego lata szczegółowych badań nad uczestnikami letnich obozów przysposobienia wojskowego w dolinie Prutu. Z ogólnej sumy 713 uczestników, prawie 600 poddano badaniom, u 239 zdołano badanie po raz drugi we wszystkich punktach powtórzyć. Praktyczny cel, przyświecający tej wielce żmudnej pracy, był następujący: na podstawie przeprowadzonych na początku i końcu pobytu w obozach pomiarów.

1) antropometrycznych,
2) sprawności aparatu oddechowego,
3) sprawności aparatu krwionośnego,

ocenić wpływ pobytu tego na zdrowie uczestniczącej młodzieży.

Zadanie to nie należy bynajmniej do rzeczy łatwych, gdyż nie posiadamy tablic przeciętnych wyników podobnych pomiarów u młodzieży polskiej. Brak ich daje się więc wielce odczuwać, zwłaszcza, że zestawieniami obcemi posługiwać się nie możemy, z powodu bardzo znacznych różnic zachodzących, wedle dotychczasowych wyników lwowskiej pracowni, między wynikami pomiarów polskich a obcych. Najłatwiejsze w użyciu są — ze statystyk obcych — tablice amerykańskie; przy używaniu ich dla celów orjentacyjnych oddają one duże usługi, wymagają jednak ciągłego uwzględniania znacznego spóźnienia w rozwoju fizycznym młodzieży polskiej, prawdopodobnie nietylko na skutek warunków wojennych i powojennych, ale także i braku wychowania fizycznego w pełnem tego słowa znaczeniu, jak je narody angielskie i skandynawskie pojmują.

Wyniki przedłożone są w formie tablic, podających osiągnięte przeciętne przybytku czy ubytku tak dla ogółu badanych jak i dla poszczególnych roczników. Ze względów technicznych — wielkiego rozrzucenia obozów i dużej liczby badań — odstęp między pierwszem a drugiem (końcowem) badaniem nie wynosił pełnych 6 tygodni — czas pobytu młodzieży w obozach — a jedynie przeciętnie 24.64 dnia.

P — r — z — y — b — y — ł — o

Rok urodzenia	Ilość badanych	Wysokości stojąc	Wysokości siedz.	Wagi nago	Różnicy obwodu klatki piersiowej między wdechem a wydechem obwodu górnego	dolnego	Obwodu brzucha
		cm	cm	klg	cm	cm	cm
1910	3	—	—	—	—	—	—
1909	20	0 83	0.98	2·3	0·5	0·3	1.3
1908	43	0·76	0·51	2 1	1·0	0·9	0·5
1907	59	0·74	0·47	1·5	1·1	0 4	0•5
1906	42	0·70	0·48	1·9	0 9	0·8	0·4
1905	34	0·65	0·37	1 3	1·5	1·0	0·5
1904	18	0·64	0·47	1·2	2·1	0·4	1·1
1903	15	0·8	0·63	0.6	1·6	1·0	0·4
1902	5	—	—	—	—	—	—
1902 10	239	0·76	0·5	1 6	1·1	0 7	0·6

Dla oceny powyższych wyników badań musimy je porównać z przeciętnym przyrostem miesięcznym w tym wieku. Dla celów porównawczych używali autorowie tablic wedle źródeł belgijskich Queteleta, amerykańskich — Bowditcha, szwajcarskich — Matthiasa, oraz cyfr, otrzymanych w latach 1920—1922 na materjale szkolnym w Płocku jako wynik 1010 pomiarów.

Najwyższe cyfry, spotykane we wspomnianych źródłach dla rocznego przyrostu wzrostu wahają się zależnie od wieku między 51 mm rocznie dla najmłodszych roczników, uczestniczących w obozach, a 2 mm dla najstarszych. Komplikuje sprawę wpływ pory roku na szybkość wzrostu, lecz nawet jeśli uwzględnimy najwyższe przyrosty roczne ze źródeł amerykańskich pochodzące, podzielimy je przez 12 i pomnożymy przez 2,25 dla wyrażenia przyśpieszenia wzrostu w miesiącach letnich, to otrzymamy dla chłopców między 16—20 rokiem życia przeciętną 3.9 mm miesięcznie. W żadnym więc wypadku nie otrzymamy cyfr tak wysokich, jak przeciętna obozowa 7.6 mm w ciągu 24.64 dni. Zależność jej od wieku uczestników wyraża się w jej stałem opadaniu od 8.3 mm do 6.4 mm. Wyjaśnieniem powstawania tak wysokiej przeciętnej przyrostu wzrostu może być do pewnego stopnia fakt, że najwyższe przyrosty zdarzyły się u osobników z wyraźnem skrzywieniem kręgosłupa; dochodziły one w tych wypadkach nawet do 12.5 mm. Przeciętna 5 mm przyrostu wysokości siedząc, stanowiąca więc $^2/_3$ poprzedniej, wskazuje również na główną rolę wyprostowania kręgosłupów w ogólnym przyroście.

Następnym, a dla ogólnej oceny zdrowotnej wartości pobytu w obozach bardzo ważnym, punktem jest ciężar ciała. Osiągnięta w obozach przeciętna przybytku jest bardzo wysoką — 1.6 kg w niecałych nawet 4 tygodniach. Najwyższe cyfry, spotykane w wymienianych już statystykach, wynoszą rocznie najwyżej 6.05 kg, miesięcznie więc tylko nieco ponad 0.5 kg. Wprowadzając nawet nieznaną bliżej poprawkę dla miesięcy letnich — nie będzie ona jednak prawdopodobnie tak wysoką dla ciężaru ciała jak dla

---

[1]) Artykuł powyższy pojawił się in extenso w druku w Poznańskiem Wychowaniu Fizycznem, w zeszycie z 1. kwietnia 1926.

wzrostu — nie otrzymamy przecież w żaden sposób cyfry tak wysokiej jak praktycznie uzyskane.

Pomiarów obwodu klatki piersiowej dokonywano w dwóch wysokościach: podpachowej i mieczykowatej. W obu mierzono obwód przy głębokim wdechu i głębokim wydechu, różnica ich daje nam t. zw. amplitudę oddechową. Przeciętna amplituda zwiększyła się w obozach bardzo znacznie, a mianowicie w górnym obwodzie podpachowym — o 11 mm, w dolnym — mieczykowatym — 7 mm. Porównań ze statystykami obcemi nie przeprowadzano ze względu na brak cyfr, mogących tu być porównawczo użytemi; w pracach polskich spotykamy tego rodzaju cyfry jedynie w opracowaniach kursów poznańskich oraz w szkolnej statystyce płockiej. Wynik porównania stwierdza, że przyrost obozowy niewiele przekracza przeciętne cyfry młodzieży polskiej. Uwzględnić jednak należy, że porównujemy młodzież obozową — głównie miejską z większych środowisk — z młodzieżą płocką, a więc — o ile nam wiadomo — o fizycznie lepszym materjale niż przeciętna młodzież wielkomiejska.

Bardzo ważną jest dalej w wynikach tych wysoka różnica — przeciętnie 4 mm — zachodząca między przyrostami amplitudy oddechowej w obwodach górnym i dolnym. Przeciętny przybytek amplitudy górnej, o 60% wyższy od takiegoż dolnego, jest doskonałem świadectwem ogromnej korzyści ćwiczeń obozowych dla oddechania górnych płatów i szczytów płuc. Dla poprawienia zdrowia młodzieży miejskiej ma to naturalnie olbrzymie znaczenie, którego podkreślać nie potrzeba.

Pomiar obwodu brzucha przedstawia trudny do zgryzienia orzech w ocenie osiągniętego wyniku. Przeciętny przyrost 6 mm przy przybytku na wadze, nie połączonym jednak zupełnie z narastaniem podściółki tłuszczowej, nie da się należycie ocenić ze względu na zupełny brak cyfr porównawczych dla tego wieku. Ważnem jednak jest, że pomiary obwodu brzucha wykazują w stosunku do pomiarów klatki piersiowej odchylenia od przeciętnej dwukrotnie większe i częstsze. Wobec braku materjału porównawczego najwyżej przyjąć możemy za prawdopodobne, że sprawność mięśni ścian brzucha u młodzieży miejskiej w tym wieku pozostawia wiele do życzenia i że ćwiczenia obozowe nie zdziałały tu tyle dobrego, jak dla sprawności klatki piersiowej.

W krótkości możemy wyniki pomiarów antropometrycznych, dokonanych w obozach na początku i końcu pobytu w nich młodzieży, ocenić następująco:

Przybytek wzrostu jest bardzo duży.

Przybytek wagi ciała jest również bardzo duży.

Znaczenie takiego właśnie wyniku obu omawianych pomiarów jest bardzo poważnem ze względu na możliwość zahamowania wzrostu przez długotrwałe stosowanie intensywnych, głównie t. zw. siłowych ćwiczeń mięśniowych oraz możliwość spadku wagi ciała jako jednego z pierwszych objawów przemęczenia.

Pierwsza z tych możliwości — zahamowanie wzrostu — przez nadmierne stosowanie ćwiczeń mięśniowych o dużym wysiłku jest wprawdzie bardzo nieprawdopodobną, gdyż z piśmiennictwa znamy tego rodzaju zjawiska jako występujące jedynie po bardzo długotrwałych ćwiczeniach (latach a conajmniej długich miesiącach) jak wskazywał przykład wychowanków francuskiej szkoły Heberta, lecz mimo tego musimy uznać duży przyrost wzrostu podczas pobytu w obozach za objaw wybitnie dodatni.

Znaczny przybytek wzrostu zdaje się wskazywać na racjonalny dobór ćwiczeń i umiejętne ich stosowanie.

Druga możliwość: spadku na wadze jest dla oceny obozów prawie że najważniejszą. Z doświadczenia sportowego wiemy, że spadek poziomu wyczynów sportowych, tak zwana strata formy, i spadek wagi ciała są pierwszemi zwiastunami przemęczenia. Pojęcie przemęczenia pokutowało w obozach tak u szeregu uczestników, zwłaszcza ze sfer nauczycielskich, jak i u niektórych zwiedzających, szczególnie uporczywie. Nie brakowało przecież nawet głosów, twierdzących, że mają to być obozy wypoczynkowe, połączone z prawie zupełnem nieróbstwem moralnem i fizycznem. Wogóle pojęcia zmęczenia nauką w szkołach, odpoczynku po niem, zmęczenia fizycznego w obozach, wypoczynku i przemęczenia tak umysłowego jak i fizycznego stanowią jeszcze ciągle dla szerokiego ogółu nierozgmatwaną plątaninę, doprowadzającą do najdziwniejszych rozwiązań i zapatrywań, skrupiających się najczęściej na barkach młodzieży. Wyniki badań w obozach nie pozostawiają wątpliwości, że:

Znaczny przybytek wagi ciała wskazuje na dobroczynny wpływ pobytu w obozach na przemianę materji młodzieży i pozwala na zupełne wykluczenie lekkiego nawet przemęczenia.

Pobieżne przejrzenie czy to samej tablicy wyników czy też szczegółowych zestawień wskazuje nam, iż dodatni wpływ pobytu w obozach zaznacza się najwięcej na chłopcach rocznika 1908-1905; inne roczniki wykazują zyski mniejsze. Silniej jeszcze uwydatnia się to w częstości — naogół bardzo niewielkiej — zachorowań w obozach i kilku wypadkach niekorzystnego wpływu pobytu w obozie. Wyniki wskazują nam więc:

rozpiętość wieku młodzieży przyjmowanej do obozów jest zbyt wielka; wskazanem jest jej zmniejszenie i ostrzejszy dobór pod względem wyrobienia fizycznego.

Żądanie to pokrywa się zupełnie z żądaniami, podniesionemi z innych zupełnie względów ze sfer nauczycielskich: zmniejszenia ilości uczestników w poszczególnych okresach i większego ich rozrzucenia. Prócz korzyści pedagogicznych ułatwi to indywidualizację z dostosowaniem rytmu i nasilenia ćwiczeń do wieku i wyrobienia fizycznego uczestników.

Pomiary antropometryczne pozwoliły nam na stwierdzenie wybitnych korzyści zdrowotnych pobytu młodzieży w obozach; w dalszym ciągu przejdziemy do wyników pomiarów sprawności aparatów oddechowego i krwionośnego.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Medizinische Klinik.

Nr. 11.

Prof. Glaser: *Bodźce życiowe i nerwy życia.* Odczyt kliniczny. Bodźce działające na układ wegetatywny, będące niezbędnemi dla utrzymania czynności życiowych, nazywa autor bodźcami życiowemi; są to bodźce właściwe *(adaequat).* Następnie omawia działania pewnych substancji na układ sympatyczny oraz działanie leków w stanach podrażnienia tego układu.

Benthin: *Wartość leczenia zachowawczego w ginekologji.* Zachowawcze leczenie winno znaleść zastosowanie przez wyzyskanie celowe wielu wartościowych i korzystnych środków pomocniczych.

J. Loewy: *Zgorzel szczęki górnej przyczyną śmierci przy przewlekłem zatruciu benzolem.* U robotnika mającego dużo do czynienia z benzolem wystąpiła zgorzel szczęki górnej, która stanowiła punkt wyjścia dla ogólnego zakażenia. Prawdopodobnie benzol osłabia biologiczną odporność tkanek i w ten sposób ułatwia zakażenie.

W. Lehmann: *W sprawie kliniki sklerozy żyły wrotnej.* W klinicznie niejasnych postaciach splenomegalji lub w przypadkach o przebiegu klinicznym podobnym do kompleksu objawów choroby Bantiego, wystąpienie jednorazowego lub kilka razy powtarzającego się krwotoku z żołądka lub przełyku przemawia z dużem prawdopodobieństwem za sklerozą żyły wrotnej. Opis przypadku.

V. Maydel: *Przypadek śmiertelnego pęknięcia wpustu przy rozszerzaniu skurczu wpustu żołądka zgłębnikiem Starcka.*

E. Bersch: *W sprawie patologji i terapji „wydalaczy" lasecznikow duru.* U pięciu wydalających laseczniki duru po usunięciu woreczka żółciowego ustało wydalanie laseczników drogą przewodu pokarmowego. We wszystkich tych przypadkach stwierdzono kamienie żółciowe i przewlekły stan zapalny ściany woreczka.

Gutzmann i Sachse: *Nasze doświadczenia nad leczeniem gruźlicy płuc wcieraniem „Ektebiny-Moro".* Autorowie stosowali ektebinę w 289 przypadkach gruźlicy w różnych okresach Poprawę przedmiotową i podmiotową stwierdzono już po kilku wcieraniach. Sposób ten nadaje się do leczenia ambulatoryjnego gruźlicy. Autorowie używali bez szkodliwych następstw dwa razy większej dawki niż Moro podaje w przepisie.

F. Benzel: *Leczenie krwawień macicznych roztworem sody.* W przypadkach krwawień szczególnie po porodzie działa szybko i trwale 5—10% roztwór sody, którym napaja się tampon. W przypadkach krwawień ginekologicznych używać można 1—2—10% pałeczek z sodą.

A. Fortwängler: *Przyczynek do leczenia bromuralem.* Leczenie bromuralem zastosować można z najlepszemi wynikami w ciężkich schorzeniach nerwowych. Jako sedativum podaje się 1 pastylkę raz lub kilka razy dziennie w zimnej wodzie: jako środek nasenny dwie pastylki w ciepłej wodzie z cukrem lub herbatą dla polepszenia smaku.

E. Homberger: *Tukisil:* Tukisil zawiera koloidalny krzem, potas i żelatynę w postaci dogodnej dla wchłaniania i służy do wzmacniania tkanki łącznej ustroju, której najważniejszemi składnikami są te ciała.

H. Zremann: *Nowości z dziedziny parazytologji, patologji podzwrotnikowej i chorób zakaźnych.* Zestawienie z piśmiennictwa ostatnich lat.

Grabowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne. Rok LIII, zeszyt 16 z 18 kwietnia 1926. A. Dłuski: W sprawie chloroformu do narkozy. — Pharmacopea svecica ed X. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Przyroda i technika. Rok V. zeszyt 4 z kwietnia 1926. J. Muszyński: Organoterapja i środki organoterapeutyczne, Cz. II. — R. Danysz-Fleszarowa: O ostatnich wybuchach wulkanów. W. Janusz: Wędrówka larw glist obłych w ustrojach zwierzęcych. — A. Kamkin: Ziemia okrzemkowa.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

III. Posiedzenie naukowe wspólnie z Towarzystwem Higjenicznem w dniu 5. lutego 1926 r.

Przewodniczący Kol. Grek, obecnych 96 członków.

1. Kol. Tomaszek przedstawia *przypadek guza w mózgu* u kobiety izraelitki w średnim wieku. Z wyraźnych objawów klinicznych prócz zaznaczonych ogólnych objawów guza w mózgu obecny jest wytrzeszcz gałki ocznej lewej i znaczne opadnięcie lewej powieki, zniesienie odruchów spojówkowych i rogówkowych zupełnie po stronie lewej, prawie zupełnie po prawej, oczopląs horyzontalny, czasami zaznaczony Romberg i zataczanie się. Dno oka lewego: *atrophia nervi optici*, prawego: *Oedema papillae. Encephalografia* i wykonane zdjęcie roentgenologiczne wykazało zgniecenie komory bocznej lewej. Wobec braku objawów klinicznych nasuwa się wniosek, że guz siedzi z przodu z zewnątrz płatu czołowego lewego i uciska na komorę boczną. *W dyskusji* Kol. Domaszewicz podnosi znaczenie encephalografji, która często pozwala rozjaśnić niepewne przypadki i przyczynić się tem do możliwości wykonania zabiegu operacyjnego.

2. Kol. Mikołajski Szczepan wygłasza odczyt: *„Rozwój walki z gruźlicą w Małopolsce, a w szczególności w Województwie lwowskiem w latach 1900—1925"*. Referent daje przegląd historyczny usiłowań i poczynań przeciwgruźliczych w Małopolsce i wykazuje na podstawie literatury i aktów, że błędnem jest twierdzenie, jakoby w Polsce nic nie zdziałano na polu społecznej walki z gruźlicą, gdyż w samej Małopolsce dokonano sporo pracy w tej dziedzinie.

Omawiając nasamprzód inicjatywę prywatną sławi zasługi prof. Henryka Jordana, (parki jego imienia, drużyny szkolne, szkoły Jordanowskie), dra Józefa Żulińskiego, Ludwika Wierzbickiego, Ignacego Żółtowskiego i innych około kolonij leczniczych i wakacyjnych dla młodzieży. Opowiada następnie o ruchu sanatorjalnym w Małopolsce i o powstaniu i rozwoju Towarzystwa walki z gruźlicą, omawia rozporządzenia rządu w sprawie zwalczania gruźlicy, prace Komisji przeciwgruźliczej miast Lwowa i Krakowa, dyskusję w Sejmie galicyjskim o gruźlicy, ankietę krajową w 1909 r., ankietę Kas chorych z 1912 r., powstanie austrjackiego centralnego komitetu walki z gruźlicą i wyprowadzenie w 1917 r. Kraj. Komisyj walki z gruźlicą jako organizacji półurzędowych, zespalających działalność wszystkich czynników, powołanych do walki z gruźlicą, a wprowadzających jako główne ośrodki tej walki przychodnie przeciwgruźlicze.

Referent na podstawie aktów, mało znanych w kołach lekarskich, podaje szczegóły działalności Krajowej Komisji walki z gruźlicą w Małopolsce i skreśla przekształcenie się tej komisji w Okręgową Komisję walki z gruźlicą, z której wyłoniła się Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą, dotąd z pożytkiem działająca na obszarze Województwa lwowskiego.

Wyniki tej działalności przedstawia w cyfrowym wykazie ruchu Przychodni przeciwgruźliczych w Woj. lwowskiem za ostatnie pięciolecie, z którego wynika, że w tym czasie było pod opieką Przychodni 20.000 osób, którym udzielono 60.000 porad. Cyfry te uważa referent za bardzo poważne, wobec tego, że całą liczbę chorych na gruźlicę w Województwie przyjąć można w cyfrze 70.000 sób.

Jerzy Goertz, w zastępstwie sekretarza dorocznego.

Sprawozdanie z działalności Łuckiego Towarzystwa Lekarskiego i Łuckiego Obwodu Z. L. P. P. za rok 1925.

W roku 1925 Łuckie Towarzystwo Lekarskie i Łucki Obwód Z. L. P. P. zakańcza szósty rok swego istnienia i działalności.

Na początku roku sprawozdawczego Łuckie T-wo Lekarskie liczyło 28 członków, zaś Łucki Obwód Z. L. P. P. 26 członków, — w ciągu roku do Towarzystwa i Związku przybyło 6-ciu członków: — 1) Dr. Rafałowski, 2) Dr. Szlaskiewicz, 3) Dr. Tumiński, 4) Dr. Kukulewicz, 5) Dr. Złotnik i 6) Dr. Rosenkranc.

Z Towarzystwa i Związku ubyło 3-ch członków: — 1) Dr. Krasowski, 2) Dr. Śnitowski, i 3) Dr. Szlaskiewicz.

Na 1-szy stycznia 1926 r. Łuckie T-wo Lekarskie liczy 31 członków, w tej liczbie jednego honorowego członka korespondenta, a Łucki Obwód — 29 członków.

W skład Zarządu Towarzystwa i Związku wchodzili: — Dr. Miłaszewski prezes, Dr. J. Mininzon wiceprezes, Dr. B. Bejlin skarbnik, Dr. A. Wojnicz sekretarz stały, Dr. L. Radwański sekretarz T-wa Lekarskiego, Dr. W. Lipiński sekretarz Łuckiego Obw. Z. L. P. P., Dr. J. Drewnowski bibljotekarz. Do Komisji Rewizyjnej zostali obrani: Dr. Biskupski, Dr. Ranc i Dr. Pemow.

Komisję Redakcyjną stanowili: Dr. Ziembiński, Dr. Radwański i Dr. Kubaszewski.

Posiedzenia T-wa i Związku odbywały się w lokalu udzielonym przez Magistrat przy Ambulatorjum miejskim (ul. Ks. Skorupki Nr. 1.).

Jedno posiedzenie naukowe z odczytem profesora Bujwida odbyło się przy udziale zaproszonych gości w lokalu Domu Stowarzyszeń Polskich, drugie zaś zawodowe w sali wojewódzkiej w obecności JWPana Wojewody A. Dębskiego i przy udziale Prezesa Stowarzyszeń Urzędników Państwowych p. Brzozowskiego.

W ciągu roku posiedzenia odbywały się co dwa tygodnie: w piątki po pierwszym i po piętnastym każdego miesiąca.

W roku sprawozdawczym odbyło się 24 posiedzeń, w tej liczbie wspólnych T-wa Lekarskiego i Związku — 15, wyłącznie T-wa Lekarskiego — 2 i posiedzeń wyłącznie Związku — 7.

Przeciętna ilość członków na każdem posiedzeniu — 17, nie licząc gości.

Stosunkowo niewielka frekwencja członków T-wa na posiedzeniach tłumaczy się tem, że niektórzy z kolegów przez cały rok zupełnie nie uczęszczali na posiedzenia T-wa. Z 6-ciu kolegów 4 usprawiedliwionych (koledzy Jasiński, Śnitowski, Iwaszkiewicz i Szląskiewicz) i 2 nieusprawiedliwionych (Kukulewicz i Złotnik).

Najmniejszą ilość posiedzeń, czyli dwa posiedzenia opuściło tylko 2 kolegów (Miłaszewski i Drewnowski).

Systematyczność w uczęszczaniu na posiedzenia wyraża się procentowo w następujący sposób: 1) od 1 do 2-ch posiedzeń opuściło 6%. 2) od 3 do 6 posiedzeń opuściło 21%. 3) od 7 do 14 posiedzeń opuściło 30%. 4) od 14 do 23 posiedzeń opuściło 20%. 5) i 24 posiedzeń opuściło 23%.

Zarząd T-wa i Związku odbył 6 posiedzeń w sprawie Kasy Chorych i miał 2 konferencje z przedstawicielem Kasy Chorych.

Do Sekretarjatu T-wa i Związku w roku sprawozdawczym wpłynęło pism 151, sekretarjat wysłał 258 pism i 728 zaproszeń na posiedzenia.

Organem T-wa Lekarskiego była „Polska Gazeta Lekarska" a sprawy Obwodu Z. L. P. P. były ogłaszane w „Nowinach Lekarskich".

Do bibljoteki T-wa Lekarskiego i Związku wpłynęło w roku sprawozdawczym 16 książek.

W roku ubiegłym czytelnia T-wa i Związku otrzymała 21 czasopism i gazet, a mianowicie: 1) Nowiny Lekarskie, 2) Pedjatrję Polską, 3) Opiekę nad Dzieckiem, 4) Archiwum historji i filozofji medycyny, 5) Klinikę Oczną, 6) Lekarza Wojskowego, 7) Polski Przegląd Chirurgiczny, 8) Medycynę Dośw. i Społeczną, 9) Neurologję Polską, 10) Lekarza Polskiego, 11) Ginekologję Polską, 12) Zdrowie, 13) Lekarza Kasy Chorych, 14) Warszawskie Czasopismo Lekarskie, 15) Polskie Archiwum Medycyny wewnętrznej, 16) Pamiętnik Wileńskiego T-wa Lekarskiego, 17) La Presse Medicale, 18) Wraczebnoje Obozrenije, 19) Revue Francaise de Pediatrie, 20) Przegląd Wołyński i 21) Dziennik Ustaw R. P. P.

Z inicjatywy D-ów Wojnicza i Mininzona w roku sprawozdawczym zostało założone Muzeum preparatów anatomo-patologicznych. Obecnie Muzeum liczy około 40 preparatów. Zarządza i opiekuje się Muzeum kol. Mininzon.

Praca naukowa w Łuck. T-wie Lekarskiem odbywa się pomyślnie.

W roku sprawozdawczym wygłoszono odczytów naukowych 12, dokonano 16 pokazów chorych i 8 pokazów preparatów anatomo-patologicznych. Sprawozdań ze Zjazdów i innych złożono 6.

Następujący koledzy zgłosili referaty, pokazy i sprawozdania:

Dr. Abramski: 1) doniesienie tymczasowe „Leczenie gruźlicy płucnej otwartej preparatem złota (kryzolgan).

Dr. Bejlin: 1) Pokaz chorego z *oedema scroti* imitującą *elephantiasis scroti.*

Dr. Drewnowski: 1) Pokaz chorego z daleko posuniętą gruźlicą skóry prawego przedramienia. — 2) Sprawozdanie ze Zjazdu Lekarzy i Działaczy Sanitarnych w Krakowie.

Dr. Kubaszewski: 1) Pokaz chorego z przetoką kałową w okolicy ślepej kiszki. — 2) Pokaz chorego wyleczonego *post. fracturam complicatan supramalleolarem crusis sinistri.* — 3) Pokaz chorego z gangreną moszny pochodzenia urazowego. — 4) sprawozdanie o 9 chorych operowanych w szpitalu z powodu raka wargi dolnej.

Dr. Lipiński: 1) Pokaz chorego z *psoriaris luetica.* — 2) sprawozdanie z II. kongresu francusko-polskiego w Paryżu w dn. 20—26 kwietnia.

Dr. Miłaszewski: 1) wygłosił referat p. t.: „*Epizioitis et colpitis mycotica gravidarum*". — 2) Pokaz chorej z *uterus infantilis.* — 3) pokaz preparatu mikroskopowego *endometritis glandularis hypertrofica.* — 4) sprawozdanie ze Zjazdu przeciwgruźliczego w Krakowie w m-cu maju.

Dr. Mininzon: wygłosił referaty: 1) wypadek pęknięcia macicy w 5-ym miesiącu ciąży. — 2) dwa przypadki ciąży pozamacicznej nieprzerwanej późniejszego okresu operowane z dobrym skutkiem, z demonstracją preparatów płodów nieżywych. — 3) Przyczynek do rozszerzenia szyjki macicznej zapomocą pręcików pęczniejących. — 4) Obrzezanie rytualne. — 5) Klinika ostrego zapalenia esicy, szczególnie u kobiet. — 6) Krytyka operacji sztucznej pochwy. — 7) Postępowanie lecznicze wobec łożyska przodującego z uwzględnieniem cięcia cesarskiego. — 8) Pokaz 2 chorych po operacji raka sutki. — 9) Pokaz preparatu skórzaka jajnika i płodniaka obu jajników. — 10) Referat i pokaz preparatu macicy i dwóch połączonych z nią włókniaków (wagi 2,5 kilo) usuniętych po cięciu cesarskiem klas. u pierworódki ze względnie ścieśnioną miednicą z dobrem zejściem dla matki i dziecka.

Dr. Pemow: 1) wygłosił referat: „Obecny stan walki ze wścieklizną".

Dr. Rychliński: 1) Pokaz chorej dziewczynki ze zranieniem prawego oka szkłem.

Dr. Wojnicz: 1) wygłosił referat: „Filozofja medycyny jako nauka rodzima polska". — 2) pokaz wieloródki i preparatu od niej po operacji ciąży zamacicznej 2-u miesięcznej. — 3) pokaz 3-ch chorych wyleczonych po operacji przepukliny uwięzłej i zgangrenowanej oraz pokaz preparatów resekowanych kiszek cienkich. — 4) pokaz chorego po resekcji kiszki cienkiej z powodu *ileus gangrenosus.* — 5) pokaz chorej po operacji *pleuritis ossificans dextra* i pokaz preparatu kości. 6) pokaz chorej dwukrotnie operowanej: pierwszy raz z powodu *struma nodosa seu adenoma glandulae thyreoideae,* drugi raz po upływie 6 miesięcy z powodu *cysto adenoma papilliferum pseudo-mucinosum ovarii sinistr. cum ascitide* i odczytał badania mikroskopowe dokonane przez prof. L. Paszkiewicza. 7) Demonstrował szereg preparatów anatomo-patologicznych mikroskopowych wykonanych przez Dr. med. Marję Dąbrowską w zakładzie Anatomo-Patologicz. Uniwersytetu Warszawskiego z nowotworów złośliwych i dobrotliwych operowanych w szpitalu pow. w Łucku. — 8) złożył sprawozdanie z II. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników polskich w Warszawie w dn. 12—16 lipca.

Dr. Ziembiński: 1) wygłosił referat o „uodpornieniu organizmu przeciwko chorobom zakaźnym". — 2) sprawozdanie ze stanu sanitarnego m. Łucka i powiatu za r. 1924.

P. Olszewski — bakterjolog wykonał szereg badań chemicz.-bakterjolog. i preparatów patologo-anatomicznych łącznie z wyżej wymienionemi pokazami i pracami kolegów.

Prócz pracy naukowej Łuckie T-wo Lekarskie w roku sprawozdawczym zainicjowało i zwołało w dniu 5 lipca organizacyjne zebranie Wołyńskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego na którem został wybrany Zarząd i powyższe T-wo rozpoczęło swoją pracę.

Towarzystwo Lekarskie przyjmowało udział w Zjazdach lekarskich delegując swoich przedstawicieli, a mianowicie: na Zjazd Przeciwgruźliczy w Krakowie w maju T-wo delegowało Dr. Miłaszewskiego, na kongres lekarski francusko-polski w Paryżu dnia 20—26 kwietnia delegowany był Dr. Lipiński, na Zjazd Lekarzy i Działaczy sanitarnych w Krakowie — Dr. Drewnowski, wreszcie na II. Zjazd lekarzy i Przyrodników polskich w Warszawie w dn. 12—16 lipca T-wo delegowało Dr. Wojnicza i Dr. Biskupskiego.

Na wniosek delegatów Związku dentystów pp. Karczemnego i Chaita T-wo Lekarskie na posiedzeniu w dniu 3. IV. wyraziło swą zgodę, by lekarze dentyści jako sekcja odontologiczna mogli występować z referatami i pokazami w T-wie lekarskiem, lecz w roku sprawozdawczym powyższa sekcja nie zgłosiła żadnego referatu lub pokazu. W roku sprawozdawczym Łuckie T-wo Lekarskie jak i w roku poprzednim opłacało wpis za ucznia szkoły handlowej łuckiej, sieroty po zmarłym lekarzu.

W październiku T-wo Lekarskie wysłało kondolencyjną depeszę do Akademji Umiejętności w Krakowie z powodu zgonu jej prezesa profesora Morawskiego.

Na uroczysty obchód 120-letniej rocznicy Wileńskiego T-wa Lekarskiego T-wo wysłało depeszę gratulacyjną.

Wreszcie T-wo Lekarskie w roku ubiegłym w osobach swych przedstawicieli i delegatów przyjmowało udział w miejscowych uroczystościach, obchodach i posiedzeniach o charakterze ogólno społecznym.

Łucki Obwód Z. L. P. P. w roku sprawozdawczym większość swych posiedzeń poświęcił Kasie Chorych.

Zarząd Związku po długich pertraktacjach z Komisarzem Kasy Chorych w Łucku opracował i zawarł w dniu 10. II. umowę z Kasą Chorych, następnie regulował pracę lekarzy w Kasie i w porozumieniu z Zarządem Kasy wydawał okólniki które były rozsyłane do wszystkich członków Związku. Wobec braku Naczelnego Lekarza funkcję tę pełnił honorowo prezes Związku Dr. Miłaszewski, który poświęcił tej pracy wiele czasu. W związku z pracą w Kasie Chorych na posiedzeniu w dniu 13. II. została wyłoniona Komisja w składzie Dr. Bejlina, Mininzona i Kubaszewskiego, która opracowała normy opłat za czynności felczerskie, pielęgniarskie i pracę położnych. Wobec wysuniętych przez Zarząd Kasy żądań zmiany systemu udzielania porad, Zarząd Związku kilkakrotnie na specjalnie zwoływanych posiedzeniach i konferencjach z komisarzem Kasy Chorych, chciał uregulować sprawę lecznictwa i nie przerywać pracy, lecz konferencje te do porozumienia nie doprowadziły. Zarząd Kasy uznał umowę za zerwaną, wobec czego Związek przerwał pracę w Kasie Chorych, a posady lekarskie w dniu 10. VIII. ogłosił pod bojkotem.

Do lekarzy, którzy zgłosili się do pracy w Kasie Chorych, Związek wysłał w dniu 28. VIII. pisma, zawiadamiające o swej uchwale i proponujące w imię solidarności koleżeńskiej opuszczenie bojkotowanych posad. Otrzymawszy odpowiedzi odmowne, Związek zmuszony był ogłosić nazwiska tych lekarzy w prasie lekarskiej, — gdy i to nie odniosło skutku, Związek pociągnął wspomnianych lekarzy do odpowiedzialności sądowej przed Izbę Lekarską Lubelską (pismo z dn. 21. XI. L. 294).

Na początku roku sprawozdawczego Związek zorganizował Okręg Wołyński Z. L. P. P. zwołując delegatów ze wszystkich obwodów Wołynia.

W skład Okręgu weszły Obwody: Łucki, Kowelski, Rówieński, Krzemieniecki i Włodzimierski.

Sprawę podatku obrotowego Związek całkowicie ujął w swoje ręce obrawszy Komisję Lekarską szacunkową w składzie Dr. Bejlina, Wojnicza i Ziembińskiego.

Delegatem od Związku do Komisji Szacunkowej Inspektoratu Skarbowego był Dr. Bejlin, a delegatem do Komisji Odwoławczej przy Izbie Skarbowej był Dr. Wojnicz. Zaznaczyć wypada, że Dr. Bejlin w pierwszej połowie ubiegłego roku wystąpił na posiedzeniu Komisji Odwoławczej przy Izbie Skarbowej i odpowiednim wnioskiem obronił wszystkie cyfry obrotowe zadeklarowane przez członków i zaakceptowane przez Komisję Lekarską, a zaprotestowane przez Inspektorat Skarbowy wbrew uchwale Komisji Szacunkowej przy Inspektoracie.

Na prośbę delegatów Związku Dentystów pp. Karczemnego i Chaita Związek uchwalił, aby delegaci Obw. Łuckiego Z L. P. P. w Komisjach Inspektoratu i Izby Skarbowej jednocześnie, gdy zajdzie tego potrzeba, opinjowali i bronili spraw dentystów.

W sprawie uregulowania stosunków pomiędzy Związkiem Dentystów, a Ambulatorjum Dentystycznem Polskiego Czerwonego Krzyża na posiedzeniu Z. L. P. P. w dniu 2. I. wyłoniona została Komisja w składzie Dr. Biskupskiego i Lipińskiego. Komisja ta nie doszła do żadnych konkrentnych wniosków wskutek niezachowania przez pp. Dentystów pewnych formalnych stron.

Na jednem z posiedzeń Związku był szczegółowo rozpatrzony Statut Kasy Koleżeńskiej przy Izbie Lekarskiej Lubelskiej i pewne dezyderaty co do zmian w Statucie były złożone na ręce zastępcy Naczelnika Izby Lekarskiej na Wołyń.

Na kilku posiedzeniach Związku była szeroko omawiana i przedyskutowana sprawa etyki lekarskiej i za wykroczenia przeciwko etyce został pociągnięty do odpowiedzialności przed Sądem Izby Dr. Hraniewiecki Antoni (z dn. 21. XI. L. 295).

Związek w roku sprawozdawczym przyjmował udział w VI. Walnem Zjeździe delegatów z Obwodów i Okręgów Z. L. P. P. w Warszawie w dn. 4—5 kwietnia, delegując na Zjazd Dr. Lipińskiego.

Na Zjeździe tym został zatwierdzony i zalegalizowany Okręg Wołyński Z. L. P. P.

W sprawie udzielania urzędnikom państwowym przez członków Związku na ulgowych warunkach pomocy lekarskiej, Związek w dniu 8. II. zwołał specjalne posiedzenie w obecności p. Wojewody i Prezesa Stow. Urzędników Państwowych. Zebranie to uchwaliło udzielać pomocy lekarskiej urzędnikom państwowym na warunkach ulgowych. Następnie Zarząd Związku opracował cennik i warunki pracy, które zakomunikował Zarządowi Stowarzyszenia Urzędników.

Propozycja Związku została przyjęta przez Stowarzyszenie Urzędników z podziękowaniem. (pismo z dn. 14. II. L. 44).

W roku sprawozdawczym następujący koledzy złożyli sprawozdania:

Dr. Bejlin: Sprawozdanie z posiedzeń Sądu Izby Lekarskiej w Lublinie.

Dr. Lipiński: 1) Sprawozdanie z działalności Łuckiego T-wa Lekarskiego i Obwodu Łuckiego Z. L. P. P. za rok 1924. — 2) Sprawozdanie z VI. Zjazdu delegatów z Okręgów i Obwodów Z. L. P. P. w Warszawie dnia 4—5 kwietnia.

Dr. Miłaszewski: Sprawozdanie z posiedzenia Rady Izby Lekarskiej Lubelskiej

Członkowie Związku jak i w latach poprzednich udzielali bezpłatnych porad lekarskich w Ambulatorjum Miejskiem.

W takich zarysach przedstawia się całokształt pracy Łuckiego Towarzystwa Lekarskiego i Obwodu Z. L. P. P. za rok ubiegły 1925.

Prezes: *Dr. F. Miłaszewski.*

Sekretarze: *(Dr. L. Radwański). (Dr. W. Lipiński).*

Kalendarz Zjazdów.

39-ty Kongres Tow. Oftalmologów francuskich w Paryżu 10 maja 1926 i dni następnych.

1-szy Zjazd anatomo-zoologiczny w Warszawie 22—25 maja 1926.

Zjazd Polskiego Tow. dermatologicznego w Wilnie 23 i 24 maja 1926.

6-ty Zjazd psychiatrów Polskich w Krakowie 23, 24 i 25 maja 1926.

Zjazd lekarzy kolejowych P. P. w Gdańsku 23 i 24 maja 1926.

4-ty Zjazd higjenistów Polskich wspólnie z 5-tym Zjazdem lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich w Wilnie 13 i 14 czerwca 1926.

XXIII. Zjazd chirurgów Polskich w Warszawie 8, 9 i 10 lipca 1926.

Wojewódzki Zjazd przciwgruźliczy we Lwowie 10 września 1926.

2-gi Polski Zjazd przeciwgruźliczy we Lwowie 11, 12 i 13 września 1926.

Międzynarodowa Konferencja przeciwgruźlicza w Washingtonie od 29 września do 2 października 1926.

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska lwowska.

Zarząd Izby podaje do wiadomości wszystkich lekarzy członków tut. Izby, że w myśl uchwały powziętej na posiedzeniu Naczelnej Izby lekarskiej, wszyscy lekarze przesiedlający się z okręgu jednej Izby do drugiej, obowiązani są przedkładać pisemny dowód wymeldowania się z Izby poprzedniej.

Ten sam obowiązek wymeldowania się odnosi się i w stosunku do Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia.

We Lwowie, dnia 15 kwietnia 1926.

Prezydjum Izby.

Naczelna Izba lekarska.

Sprawozdanie z działalności za rok 1925.

Posiedzenie Izby Naczelnej w roku sprawozdawczym odbyło się w dniu 25 stycznia 1925 r. Posiedzeń Zarzadu w roku sprawozdawczym było 23. Z Izby Naczelnej i z jej Zarządu w początku roku sprawozdawczego ustąpił Dr. Adolf Kozerski i na opróżnione miejsce w Zarządzie powołano z listy zastępców Dr. Ludwika Guranowskiego.

Na posiedzeniu Izby Naczelnej w dniu 25 stycznia 1925 r. zapadły następujące uchwały:

1. Wyraża się życzenie, aby roczne sprawozdania były o ile możności drukowane i rozsyłane przed dorocznem posiedzeniem Naczelnej Izby Lekarskiej, wszystkim jej członkom, oraz aby te sprawozdania, jak również sprawozdania z posiedzeń Zarządu były ogłaszane drukiem w czasopismach lekarskich.

2. Wzywa się Zarząd, aby na zasadzie art. 2 a. Ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich poczynił kroki dla przyspieszenia utworzenia Izby Lekarskiej w Wilnie.

3. Wzywa się wszystkie Izby, aby przedkładały Zarządowi N. I. L. dokładnie opracowany materjał i należycie umotywowane wnioski, mogące być podstawą do inicjatywy Izb Lekarskich w sprawach Zdrowia Publicznego.

4. Poleca się Zarządowi podjęcia wszelkich kroków, ażeby została powołana do życia Najwyższa Rada Zdrowia przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, oraz ażeby Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia wydawała perjodycznie w stałych terminach, sprawozdania (biuletyny) o sprawach zdrowia publicznego i działalności władz sanitarnych.

5. Poleca się Zarządowi zwrócić się do wszystkich lekarzy posłów w Sejmie i Senacie, ażeby zechcieli utworzyć koło lekarzy Sejmu i Senatu, któreby w porozumieniu z Naczelną Izbą zabierało głos i popierało usiłowania Izb Lekarskich w sprawach społeczno-lekarskich i lekarskich.

6. Poleca się Zarządowi sprawę nowelizacji ustawy o ubezpieczeniach społecznych, a w szczególności uprasza się o czynienie w dalszym ciągu energicznych starań o przeprowadzenie postulatów stanu lekarskiego.

7. Przyjęto wniosek Sądu N. I. L., że zasądzony, składający podanie odwoławcze, ma obowiązek złożyć jednocześnie odpowiedni wkład pieniężny na wpisowe oraz na zwrot kosztów podróży dla świadków i rzeczoznawców w tej Izbie lekarskiej, której zasądzony jest członkiem, a Izba ma obowiązek wkład ten przesłać niezwłocznie do Zarządu N. I. L. dla Sądu N. I. L.

8. Naczelna Izba Lekarska uważa za niepożądane kumulowanie płatnych posad lekarskich w jednych rękach, a więc w miejscowościach, gdzie oprócz lekarzy, pobierających stałe pensje, są lekarze mało zarabiający, nie mający żadnych poborów stałych, ani związanych z tem udogodnień, pierwszeństwo przy obsadzaniu posad, ryczałtowo płatnych w kasach Chorych, powinni mieć lekarze nie pozostający na służbie.

9. W sprawie pojęcia praktyki lekarskiej poddano reasumpcji uchwałę Izby Naczelnej z roku ubiegłego i uchwalono co następuje: wszyscy lekarze, zajmujący się lecznictwem w jakiejkolwiekbądź formie, mają obowiązek należenia do Izb lekarskich.

10. Wzywa się Zarząd do zwrócenia się do wszystkich Izb, ażeby te zakładały instytucje ubezpieczeniowe. Zarządowi zaś poleca się na najbliższe posiedzenie Izby Naczelnej przygotowanie referatu, obejmującego w ramach ogólnych sprawę instytucji ubezpieczeniowych w Izbach Lekarskich.

Naczelna Izba Lekarska nie widzi przeszkody w przyjmowaniu do Kasy emerytalnej Izby Lwowskiej lekarzy, należących do innych Izb lekarskich Państwa Polskiego.

11. Wzywa się Zarząd do zorganizowania i prowadzenia biura zawodowej pracy lekarskiej, które miałoby na celu:

a) Przygotowanie graficznej i topograficznej mapy obecnego rozmieszczenia lekarzy na całem terytorjum Państwa.

b) Prowadzenie ewidencji zapotrzebowań lekarzy na stanowiska państwowe, samorządowe i prywatne.

c) Przygotowanie planowej i celowej sieci rozmieszczenia w przyszłości lekarzy ogólno-praktykujących i specjalistów.

12. Wzywa się Zarząd do podjęcia i uregulowania sprawy emerytur dla rodzin lekarzy, po poległych w walce z epidemjami.

Oprócz wymienionych tu uchwał na posiedzeniu Izby Naczelnej w dniu 25 stycznia 1925 r. rozpatrywano projekt Izby Lwowskiej co do nowelizacji art. 21 Ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej. Projekt ten uchylono, jako projekt przy obecnych stosunkach nie na czasie, nie mający szans powodzenia. Rozpatrywano także sprawę, poruszoną przez przedstawiciela Izby Poznańsko-Pomorskiej, mianowicie czy wykonywanie przez specjalistę stałej praktyki lekarskiej w kilku miejscowościach w stale uprzednio wyznaczonych terminach jest dozwolone. Izba Poznańsko-Pomorska wypowiedziała się przeciwko tego rodzaju wykonywaniu praktyki. Izba Naczelna naogół pogląd Izby Poznańsko-Pomorskiej podziela, lecz ponieważ przytoczony przez przedstawiciela Izby Poznańsko-Pomorskiej przypadek należy podciągnąć pod art. 17 punkt c. Ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej, przeto Izba Naczelna wypowiedziała się, że w danym przypadku ograniczeń na podstawie ustawy zastosować nie można.

Co do ostatniej decyzji nastąpiło nieporozumienie pomiędzy Zarządem N. I. L. a Izbą Poznańsko-Pomorską. Izba Poznańsko-Pomorska na podstawie opinji swego delegata była zdania, że Izba

Naczelna na posiedzeniu w dniu 25 stycznia 1925 r. jednogłośnie orzekła, że godzi się w zupełności z zapatrywaniem Izby Poznańsko-Pomorskiej co do komentowania art. 17 p. c. Ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej. Zarząd N. I. L. pozostał jednakże przy swojem zdaniu co do wymienionej uchwały Izby Naczelnej.

Niezależnie od ogłoszenia protokółu posiedzenia Naczelnej Izby Lekarskiej w Czasopiśmie Lekarskiem, Polskiej Gazecie Lekarskiej i Nowinach Lekarskich, przytoczone tu uchwały Naczelnej Izby Lekarskiej przesłane zostały Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia oraz wszystkim Izbom lekarskim. Nadto uchwała Izby Naczelnej w sprawie obejmowania posad w Kasach Chorych przez lekarzy, pobierających stałe pensje, przesłana została do Departamentu Sanitarnego, Ministerstwa Spraw Wojskowych. W sprawie uchwały 2-ej i 4-ej Przewodniczący N. I. L. kilkakrotnie konferował z Generalnym Dyrektorem Służby Zdrowia.

Formalności co do utworzenia Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej zostały już ostatecznie zakończone w połowie października r. u. Nieogłoszenie w swoim czasie listy wyborczej było przyczyną, że wybory do Rady Izby Wileńsko-Nowogródzkiej będą opóźnione.

W związku z N. 4 uchwał Izby Naczelnej Zarząd w połowie lipca r. u. otrzymał od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia pismo z zawiadomieniem, że rozporządzenie Rady Ministrów o Państwowej Radzie Zdrowia będzie wkrótce ogłoszone w Dzienniku Ustaw Rzeczypospolitej Polskiej. W sprawie projektów ustaw z dziedziny sanitarnej wydane zostało zarządzenie przez Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia, aby projekty takie przed ich skierowaniem na drogę ustawodawczą przesyłano Izbie Naczelnej do opinji. Nadto otrzymano od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia sprawozdanie z jej działalności za rok 1923 i po jednym egzemplarzu tego sprawozdania przesłano wszystkim Izbom lekarskim.

W związku z Uchwałą Naczelnej Izby Lekarskiej N. 3 Zarząd wystosował do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia memorjał w sprawie wody do picia, z której korzystają mieszkańcy Rzeczypospolitej Polskiej, oraz memorjał w sprawie inicjatywy ze strony Rządu co do budowania ustępów po wsiach. Co się tyczy pierwszej sprawy, to chodziło by na razie o przeprowadzenie rejestracji studzien i urządzeń, dostarczających wodę do picia. Wystosowano również do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia memorjał w sprawie organizowania uczelni dla pielęgniarzy i pielęgniarek.

Dok. nast.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Zarząd Izby lekarskiej Warszawsko-Białostockiej podaje:

W ubiegłych miesiącach w prasie lekarskiej zaczęły ukazywać się artykuły polemiczne, pisane przez lekarzy i zwrócone przeciwko innym lekarzom, w stylu nieprzebierającym w wyrażenich, zaś w treści szarpiącym cześć i dobre imię. Zarząd Izby lekarskiej Warszawsko-Białostockiej uważa że wprowadzanie podobnego stylu polemicznego, dotychczas spotykanego jedynie w prasie brukowej, nie licuje z godnością stanu lekarskiego. Podobne artykuły przynoszą jedynie szkodę natury moralnej, wzywa więc kolegów-lekarzy do zachowania umiaru w wyrażeniach i treści, zaznaczając, że w przeciwnym razie będzie zmuszony sprawy powyższe kierować do Sądu Izby.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

XXIII. Zjazd chirurgów Polskich odbędzie się w Warszawie w dniach 8, 9 i 10 lipca r. b.

Jako tematy programowe obrano: 1) leczenie chirurgiczne wola i choroby Basedowa, 2) ostre zapalenie kości.

Uprasza się o możliwie wczesne nadsyłanie tematów odczytowych z dołączeniem krótkiego ich streszczenia.

Termin ostateczny nadsyłania prac — 10 czerwiec r. b.

Korespondencję kierować należy pod adresem sekretarza Zjazdu Lewensterna, Warszawa Wspólna 62.

Komisje lekarskie dla funkcjonarjuszy państwowych. Rozporządzenie rady ministrów z dnia 19 lutego 1926 wprowadziło pewne zmiany w składzie komisyj lekarskich dla funkcjonarjuszów państwowych. W myśl tego rozporządzenia skład komisji lekarskiej I instancji stanowią: lekarz urzędowy powiatu, jako przewodniczący, oraz drugi lekarz urzędowy, wyznaczony przez wojewodę. W razie braku drugiego lekarza urzędowego w siedzibie starostwa, wyznacza się jako drugiego członka komisji miejscowej lekarza sądowego, a w razie braku takiego, lekarza urzędowego z najbliższej miejscowości. Przy badaniu pracowników kolei państwowych wchodzi w skład komisji ponadto lekarz kolejowy. Skład komisji lekarskiej II instancji stanowią: naczelnik Wydziału zdrowia województwa, jako przewodniczący, jeden z inspektorów lekarskich, oraz naczelnik wydziału sanitarnego tej dyrekcji kolei państwowych, w której okręgu jest siedziba danego województwa. W przypadkach, gdy chodzi o stwierdzanie związku przyczynowego choroby (kalectwa) ze służbą państwową, w skład komisji lekarskiej I. instancji, nie wyłączając komisji dla miast Lwowa i Krakowa, wchodzi starosta, lub jego zastępca, jako przewodniczący, przedstawiciel władzy służbowej badanego funkcjonarjusza oraz drugi lekarz, zaś w skład komisji lekarskiej II instancji — wojewoda, lub jego zastępca, jako przewodniczący, oraz wymienieni wyżej członkowie komisji.

Kraków.

Krakowskie Tow. lekarskie. We środę, 5. maja o godz. 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Dr. Dyboski: Rzadki przypadek *Acrosarcomatosis.* Doc. Oszacki: „O rokowaniach w cukrzycy oraz o jej leczeniu".

Wilno.

Prof. Witold Orłowski został mianowany członkiem honorowym Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego.

W Wilnie 13 i 14 czerwca r. b. mają się odbyć jako zjazdy połączone IV. Zjazd Higjenistów Polskich oraz V. Zjazd Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich. Sekcja mieszkaniowa Komitetu organizacyjnego zjazdu czyni zabiegi w celu uprzystępnienia członkom Zjazdu zamiejscowym pobytu w Wilnie przez ułatwienie wynalezienia mieszkania. Sekcja będzie rozporządzała następnego rodzaju lokalami: 1. Lokale ogólne po kilka, lub kilkanaście osób w jednym pokoju w nowym gmachu dotychczas niezamieszkałym, który posiada wszelkie ubikacje urządzone z komfortem. — 2. lokale o 1—2 łóżkach w mieszkaniach prywatnych lekarzy wileńskich. — 3. Pokoje płatne z opustem 50% od ceny zwykłej w lepszych hotelach wileńskich. Uprasza się osoby reflektujące o zgłaszanie się niezwłocznie pod adresem: Wilno, Wojewódzki Wydział Zdrowia Publicznego, ze wzmianką, na jakiego rodzaju lokal członek zjazdu reflektuje. Sekcja mieszkaniowa zastrzega sobie jednak prawo do innego umieszczenia spóźnionych reflektantów w wypadku, gdyby liczba ich na jeden z wyszczególnionych rodzajów mieszkań przekraczała ilość tych ostatnich. Przy zgłaszaniu się małżeństw należy o tem nadmienić.

Redakcja otrzymała:

Dr. H. Grossfeld: Zur Pathologie und Therapie der colitis ulcerosa. (Odbitka z Archiv für Verdauungs-Krankheiten. Band XXXVI. Heft 5/6 1926.

Sprostowanie.

Do artykułu Dr. J. Frostiga p. t.: „Analiza tremy koncertowej" ogłoszonego w numerach 16 i 17. P. G. L. z r. 1926. wkradły się następujące omyłki druku:

Num. P.G.L	Strona	Szpalta	Wiersz	Wydrukowano:	Powinno być:
16	303	1	6 od dołu	D. Frostig	Dr. J. Frostig
16	303	2	8 od góry	jest sprawą metodyki empirycznej	jest sprawą empiryczną
16	303	2	11 od góry	Fister	Pfister
16	304	1	34 od góry	spotykane	spotykany
16	305	1	10 od góry	Triebrepresäsentanzen	Triebpräsentanzen
16	305	1	34 od dołu	metodologji	metodyki
17	325	1	2 od góry	D. Frostig	Dr. J. Frostig
17	325	2	17 od góry	skonstruowany	skonturowany
17	325	2	41 od góry	ambitnie	ambitne
17	325	2	18 od dołu	demokratywna	demonstratywna
17	326	1	8 od góry	W myśli	W myśl

Nr. 21. 23. maja 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ku uczczeniu 35 letniej rocznicy pojawienia się pierwszej pracy naukowej Prof. Dr. Leona Wachholza

Szczęśliwą myśl mieli ci, którzy postanowili światu lekarskiemu polskiemu a także i zagranicznemu przypomnieć, że w roku bieżącym mija 35 lat naukowej działalności Leona Wachholza profesora medycyny sądowej w U. J. a przez wydanie zbioru prac polskich i obcych uczonych z zakresu medycyny sądowej i pokrewnych dziedzin, uczcić Nestora polskiej medycyny sądowej. (Nowiny lek. Nr. 10 z 15 maja 1926).

Dobrą była ta myśl nie ze względu na Leona Wachholza, przeciwnika wszystkich wyrazów głośnego uznania,, znajdującego dostateczne zadowolenie w swej ciągłej z ukochania nauki płynącej pracy. Wie On wszakże doskonale, że tak wśród najbliższych swych współpracowników, przygodnych uczniów, jak wreszcie wśród uczonych na tem samem polu pracujących, ma gorących wielbicieli i przyjaciół, którzy bez względu na ilość lat, jaka upłynęła od chwili, gdy począł naukowo pracować, widzą w Nim jednego z najwybitniejszych w świecie naukowym przedstawiciela tego ważnego działu nauk lekarskich, jakim jest medycyna sądowa.

Dobrą była myśl z innej przyczyny. Świat lekarski polski niech zda sobie przy tej sposobności sprawę z tego, z jakiem oddaniem się pracują niektórzy z jego członków, pokolenie młodsze zwłaszcza, niech bierze przykład z tego wyjątkowego pracowitego żywota polskiego uczonego. Niech świadomość, że taki wśród nich istnieje, będzie pokrzepieniem ducha, będzie zachętą i stałym bodźcem do patrzenia na nauki lekarskie nie tylko ze strony ich praktycznego zastosowania, ale równocześnie jako na przedmiot przedewszystkiem wymagający naukowego zgłębiania i dociekania, ciągłego wysiłku w dążeniu naprzód.

Nazwisko Leona Wachholza znanem jest wszędzie tam, dokąd dochodzą wyniki prac badaczy naukowych. Nie wszystkim jednak z zagranicznych uczonych jest może dokładnie wiadomem, że Leon Wachholz jest Polakiem, że w Krakowie w Jagiellońskiej szkole, tej kolebce polskiej nauki, od kilkudziesięciu lat pracuje. Niech się zagranica znów dowie, że istnieje polska nauka, że ma niepoślednich przedstawicieli, że dzięki ich pracy dorobek ogólno naukowy powiększył się niepomiernie, że polskiemu uczonemu są winni wdzięczność i uznanie.

Leon Wachholz urodził się w Krakowie w r. 1867 jako syn profesora Jagiellońskiego Uniwersytetu. Złożywszy z odznaczeniem egzamin dojrzałości, zapisał się na wydział lekarski krakowski i ukończył go w r. 1890. Wkrótce potem mianowany asystentem przy katedrze medycyny sądowej, którą wówczas zajmował prof. Blumenstock-Halban, pełni te obowiązki do r. 1894, wyjeżdżając w międzyczasie a to w r. 1892 i 1893 do Wiednia, gdzie pracuje w tamtejszym zakładzie sądowo-lekarskim pod kierunkiem twórcy nowoczesnej medycyny sądowej prof. Hoffmanna. W r. 1894 habilituje się w Uniwersytecie Jagiellońskim na podstawie pracy „O oznaczaniu wieku ze zwłok na podstawie kostnienia główki kości ramieniowej" (Rozpr. Akad. Umiej.), by niedługo później otrzymać powołanie do Lwowa, gdzie przez rok wykłada medycynę sądową na wydziale prawnym. W r. 1895 wykłada kilka miesięcy zastępczo na wydziale lekarskim krakowskim, po śmierci prof. Halbana zostaje mianowany w r. 1896 profesorem nadzwyczajnym. W r. 1898 otrzymuje nominację na profesora zwyczajnego medycyny sądowej.

Działalność naukowa Wachholza rozpoczyna się już w r. 1891 ogłoszeniem dwu prac a mianowicie „Spostrzeżenia nad narkozą chloroformową" (Pgl. lek. i Langenbecks Archiv), oraz „Sposoby wykrycia związków sinu w ciałach temi zatrutych" (Pgl. lek.) a więc prawie że bezpośrednio po objęciu stanowiska asystenta i odtąd trwa nieprzerwanie po dzień dzisiejszy. Rozpocząwszy swą pracę naukową w okresie, w którym eksperyment zaczął zyskiwać sobie prawo obywatelstwa we wszystkich dziedzinach nauk lekarskich, stara się Wachholz każde nasuwające mu się zagadnienie stwierdzić lub ustalić doświadczeniem. Nie zasklepia się w jednym dziale rozległej nauki, którą reprezentuje, znachodzi prawie we wszystkich tematy godne opracowania, we wszystkich kierunkach daje prace wartościowe, wyczerpujące i pełne nowych myśli. Spostrzegawczy jego umysł umie dobrze odróżnić zagadnienia praktycznie ważne od tych mniejszego znaczenia, stąd też wszelkie jego prace mają podwójną watość, z jednej strony ściśle naukową, z drugiej są obfitem źródłem dla lekarza sądowego w praktyce codziennej.

Przekraczałoby ramy, jakie sobie zakreślić musiałem, gdybym się chciał zagłębiać w krytyczną ocenę wszystkich prac Wachholza, których liczba dosięgła 110. Z tego niezwykle bogatego dorobku, świadczącego o wszechstronności jego umysłu podkreślę te tematy, których przedmiotem badań były albo zagadnienia mało opracowane lub w których Wachholz do nowych własnych dochodzi wyników, zmieniając przy tem zasadniczo dotychczasowe mylne zapatrywania. Wymienić tu należy zbiór badań nad otruciem tlenkiem węgla, który to dział opanowując zupełnie, zwrócił pierwszy uwagę na możliwość pośmiertnego wnikania tlenku węgla do zwłok znachodzących się w jego atmosferze, sposoby zaś wykazywania tlenku węgla we krwi wzbogacił nową próbą dziś powszechnie znaną i używaną. Równie oryginalne są prace nad przenikaniem trucizn i barwików w zwłokach ludzkich, które podobnie jak poprzednie w całej rozciągłości zostały potwierdzone przez autorów obcych. Do czasu badań Wachholza nad śmiercią z utonięcia, rozbieżność zapatrywań na jej mechanizm, na zmiany wywołane w narządzie oddechowym, na tychże wartość rozpoznawczą była wielka. Doświadczenia Wachholza trwające lat kilkanaście, dokładne wyzyskanie materjału sekcyjnego, sprowadziły ustalenie tych pojęć i dzisiaj badania nad śmiercią z utonięcia, dzięki pracom Wachholza uważać można za zakończone. Ważną odegrały rolę w nauce prace nad zmianami w narządach oddechowych w przypadkach otrucia karbolem, nad połączeniami sinu z barwikiem krwi, nad wartością próby wątrobowej, badania nad kryształami heminy, nad zmianami uzębienia pod wpływem wysokiej ciepłoty i gnicia, nad śmiercią ze zmarznięcia, a mimo upływu lat wielu nie straciły na znaczeniu spostrzeżenia nad narkozą chloroformową, nad oznaczaniem wieku z kostnienia główki kości ramieniowej i obecności gonokoków w starych plamach.

Obok tych prac doświadczalnych, zasilał Wachholz piśmiennictwo lekarskie licznemi pracami kazuistycznemi, w których wykazuje na praktycznych przykładach spotykane najczęściej trudności w ocenie przypadków sądowo-lekarskich, trudności od których prawidłowego rozwiązania zależy dalszy ciąg postępowania sądowego. Nie brak w jego dorobku naukowym licznych prac o charakterze monograficznym, odznaczających się nietylko wielką znajomością literatury, krytycznem ujęciem przedmiotu, ale także głębokiem własnem doświadczeniem.

Znana łatwość pióra Wachholza ułatwiała mu przedstawianie popularne całego szeregu zagadnień sądowo-lekarskich, przeznaczonych w pierwszym rzędzie dla prawników, a nawet dla szerszego ogółu.

Odrębny zupełnie dział stanowią prace historyczne i historyczno lekarskie świadczące o idącym i w tym kierunku zainteresowaniu Wachholza o jego literackiem i historycznem wyrobieniu, przekraczającem ramy przeciętne.

Jako doświadczony eksperymentator, literaturę medyczno-sądową zupełnie opanowujący uczony, długoletni nauczyciel i w końcu z różnorakimi trudnościami obeznany lekarz sądowy, był prof. Wachholz zupełnie wyjątkowo powołany do napisania potrzebnych nam tak bardzo podręczników z zakresu medycyny sądowej. Potrzebie tej uczynił zadość wydając „Medycynę Sądową". „Psychopatologię Sądową", „Medycynę Kryminalną" (wspólnie z Olbrychtem), „Technikę sekcji zwłok" (wspólnie z Ciechanowskim) a wreszcie opracowując dział o otruciach w Medycynie sądowej Schmidtmanna. Pierwsze cztery dzieła, jedyne w polskiej literaturze, stoją na bardzo wysokim poziomie i dzięki swej wartości są nieodłącznym towarzyszem tych wszystkich, którzy z medycyną sądową stykać się muszą.

Niezupełnem zdaniem mojem byłby obraz 35 letniej pracy Wachholza, gdyby pominięto działalność jego jako kierownika zakładu i profesora.

Objąwszy zakład krakowski w chwili jego przeniesienia do nowo wybudowanego gmachu a po kilkuletniej ciężkiej chorobie prof. Halbana do pewnego stopnia zdezorganizowany i rozporządzający bardzo szczupłym materjałem naukowym i dydaktycznym — przystąpił Wachholz do jego rozbudowy z niesłabnącą energją i żelazną wytrwałością. Zabiegi młodego profesora przełamały w końcu niechęć zaśniedziałych w swych pojęciach czynników miarodajnych i przekonały ich, że jedynem miejscem, w którem winny odbywać się badania sądowo-lekarskie jest zakład uniwersytecki, a pierwszym do tych badań powołanym profesor medycyny sądowej. To też wkrótce wzrasta w zakładzie ilość sekcji sądowych i policyjno-sanitarnych, sądy coraz częściej zwracają się do zakładu o przeprowadzenie przeróżnych badań a po kilku latach urzeczywistnia Wachholz swój plan skupienia wszelkich czynności sądowo-lekarskich w rękach fachowo wykształconych lekarzy. Wzbogaca się przez to nietylko doświadczenie ściślej z zakładem związanych pracowników, ale stwarzają się też warunki praktycznego kształcenia przyszłych lekarzy. Równomiernie ze staraniem o materjał dydaktyczny i naukowy nie spuszcza Wachholz z oka potrzeby zaopatrzenia zakładu we wszelkie do badań potrzebne urządzenia które łącznie z przebogatą bibljoteką, jego staraniem zdobytą ułatwiają pracę naukową. Wzorowo pilny nauczyciel, wykłada Wachholz w sposób jasny i barwny kładąc nacisk na praktyczne wykształcenie swych uczniów i w tym celu gromadzi obfite zbiory muzealne, stanowiące chlubę krakowskiego zakładu i mogące iść śmiało w porównanie z najbogatszymi zbiorami zagranicy. Z tego wszystkiego widnieje głębokie przywiązanie do nauki, której się poświęcił i do miejsca swej pracy, w którem dnie całe przebywając żył i zżywał się z swymi bliższymi współpracownikami. Dawał on im nietylko tematy i wskazówki do pracy, nietylko im w niej szczerze pomagał, co więcej wielokrotnie dzielił się z nimi swymi pomysłami, a przykładem swym do nowych wysiłków zagrzewał, wpajał umiłowanie przedmiotu i głębokie poczucie odpowiedzialności ciążące na lekarzu sądowym.

Plon tej swojej pracy zbiera dziś w całej pełni; cieszyć się może nietylko uznaniem rodaków i uczonych za granicą, ale i świadomością, że wszędzie tam gdzie żyją i pracują bliżsi jego współpracownicy, żyją też myśli jego i nauki a podawane coraz to młodszym pokoleniom stanowią niezbity dowód, że jest twórcą szkoły, której uczniowie z dumą przynależność do niej podkreślają.

Stefan Horoszkiewicz.

Spis prac Prof. Wachholza.

I. Dział: Dzieła większe.

1) Podręcznik medycyny sądowej. Z tablicą chromolitograficzną i 46 rycinami. Str. XVII i 648. Kraków 1899.

2) Tod durch Vergiftung. Schmidtmanns Handbuch der gerichtlichen Medizin. T. I. Berlin 1905. Str. 160.

3) Medycyna sądowa. Z 22 rycinami w tekście i 42 rycinami na tablicach. Str. XVI i 585. Kraków 1919.

b) to samo wydanie drugie, przejrzane i powiększone. Str. XVI i 645. Kraków 1920.

c) to samo, wydanie trzecie zmienione i uzupełnione. Str. VI i 553. Kraków 1924.

4) Technika sekcji zwłok. Protokół i orzeczenie (wspólnie z Prof. Dr. S. Ciechanowskim). Str. II. i 237. Kraków 1920.

5) Szpitale krakowskie (od r. 1220—1920). Część pierwsza. Kraków 1921. Bibljoteka krakowska nr. 59. Str. 134.

b) to samo część druga. Kraków 1924. Bibljoteka krakowska Nr. 60). Str. 65.

6) Psychopatologja sądowa. Kraków 1923. Str. VI i 325.

7) Medycyna kryminalna ze 115 rycinami (wspólnie z Prof. Dr. Olbrychtem). Warszawa 1924. Str. III i 366.

II. Dział: Prace eksperymentalne.

8) Spostrzeżenia nad narkozą chloroformową na podstawie 4057 przypadków. Przegląd lekarski 1891. Str. 27.

b) to samo po niemiecku. Langenbecks Archiv 1892. T. 43. Str.

9) Sposoby wykrycia związków sinu w ciałach temi zatrutych. Przegl. lek. 1891. Str.

10) Sposoby wywoływania analgezji ogólnej sposobem Brown-Sequarda. Tamże 1892. Str.

11) O dyfuzji trucizn i barwików w zwłokach ludzkich. Przegl. lek. 1893. Str. 11.

b) to samo wspólnie z Haberdą w Ztschrft für Medizinal Beamte. 1893. Str. 9.

12) O złamaniach kości tułowia i kończyn pod względem sądowo-lekarskim. Pamiętnik oddziału chirurgicznego szpit. św. Łazarza. Kraków 1893. Str. 9.

13) O oznaczaniu wieku ze zwłok na podstawie kostnienia główki kości ramieniowej. Rozprawy Wydz. Matem.-przyr. Akademji Umiejętności wraz z niemieckim biuletynem. Kraków 1894. Str. 44.

14) Ueber die Altersbestimmung an Leichen auf Grund des Ossificationsprocesses im oberen Humerusende. Friedr. Blätter f. ger. Med. 1894. Str. 9.

15) O połączeniach związków sinu z barwikami krwi. Przegl. lek. 1894. Str. 11.

b) Ueber Cyanmethemoglobin u. Cyanhematin. Zeitschrft. f. med. Beamte. 1894. Str. 7.

16) O zmianach narządów oddechowych w przypadkach otrucia karbolem. Przegl. lek. 1894. Str. 17.

b) to soma, po niemiecku. Deutsche med. Wochenschrft. 1895. Str. 7.

17) Zmiany włosów pod wpływem niektórych środków żrących i wysokiej ciepłoty. Przegl. lek. 1894. Str. 7. wspólnie z Dr. W. hr. Tyszkiewiczem.

18) Selbstmord durch Strychnin. Untersuchungen über das Wesen der Totenstarre und die Beziehungen des Eintrittes derselben zu einigen Giften. Vrteljschrft f. ger. Med. 1894.). VIII. Str. 11.

19) O znaczeniu obecności gonokokków w starych plamach. Wspólnie z drem. J. Nowakiem. Przegl. lek. 1894. Str. 13.

b) to samo po niemiecku. Deutsche med. Wochenschrft. 1895. 9. s. 9.

20) Przyczynek do nauki o nagłej śmierci osesków. Przegl. lek. 1895. Str. 12.

21) Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Kohlenoxyd und Leuchtgasvergiftung. Kraków 1896. Z tablicą chromolitogr. Str. 27.

c) to samo w streszczeniu, jako autoreferat. Zeitschrft. f. med. Beamte 1896. Str. 4.

c) to samo obszernie. Przegl. lek. 1896. Str. 35.

22) Przyczynek do rozpoznawania śmierci z zaczadzenia. Wspólnie z drem Sieradzkim. Przegl. lek. 1897. Str. 13.

b) to samo w Ztschrft. f. med. Beamte. 1897. Str. 17.

c) to samo w Archives d'Anthropologie criminelle. 1898. Str. 15.

23) Ueber die neuste Methode zum chemischen Nachweis von Kohlenoxydblut. Vrteljschrft. f. ger. Med. 1900. T. XX. Str. 3.

24) O hematynie obojętnej. Przegl. lek. 1900. str. 9.

25) Kilka słów jeszcze w sprawie hematyny obojętnej. Tamże. 1900. Str. 8.

26) Untersuchungen über Haeminkristalle Vrtljhrschrft. f. ger. Med. 1901. T. XXI. Str. 13.

27) O zębach pod względem sądowo lekarskim (wspólnie z W. Łepkowskim). Przegl. lek. 1901. Str. 71.

b) Ueber Veränderung natürlicher und künstlicher Gebisse durch ekstreme Temperatur u. Fäulniss. Arztl. Sachvertsändigenztg. 1903. Str. 8.

28) Ueber den diagnostischen Wert der flüssigen Blutbeschaffenheit bei plötzlichem Erstickungstod. u. über den Wert „docimasie hepatique". Vrtljhrschrft. f. ger. Med. 1902. Tom XXIII. Str. 11.

29) Samobójstwo przez zaczadzenie. Jak długo można wykazać CO we krwi osób zmarłych w pewien czas po zaczadzeniu. Przegl. lek. 1902. Str. 7.

b) to samo po niemiecku. Vrtljhrschrft. f. ger. Med. 1902. T. XXIII. Str. 4.

30) Przyczynki doświadczalne do nauki o otruciu tlenkiem węgla (wspólnie z Drem Lembergerem). Nowiny lek. 1902. Str. 4.

b) to samo po niemiecku. Vtrljhrschrft. f. ger. Med. 1902. T. XXIII. Str. 8.

31) Ueber die neue Lungenprobe. Münchener med. Wochenschrft. 1902. Str. 5.

32) O sądowo lekarskim znaczeniu próby wątrobowej. Nowiny lek. 1903. Str. 4.

b) to samo po niemiecku. Arztl. Sachverst. ztg. 1903. Str. 8.

33) o fizjo-patologicznym mechaniźmie utopienia (wspólnie z Drem Horoszkiewiczem). Rozprawy wydz. fiz.-matem. Akad. Um. Kraków 1904. Str. 42 i Biuletyn francuski str. 6.

34) O wnikaniu płynu do dróg oddechowych zwłok zanurzonych (wspólnie z Drem Horoszkiewiczem). Przegl. lek. 1904. Str. 18.

35) O zachowaniu się krwi w zwłokach utopionych (wspólnie z Drem Horoszkiewiczem). Tamże. 1904. Str. 12.

b) to samo po francusku (wspólnie z Drem Horoszkiewiczem). Arch. de Anthr. crim. 1905. Str. 12.

36) Experimentelle Studien zur Lehre vom Ertrinkungstod (wspólnie z Drem Horoszkiewiczem). Vrtljhrschft. f. ger. Med. 1904. T. XXVIII. Str. 65.

37) Ueber Veränderung der Haarfarbe. Arch. f. Kriminalantrop. 1905. Str. 9.

38) Zur Kohlenoxydvergiftung. Vrtljhrschrft. f. ger. Med. 1906. Tom XXXI. Str. 24.

39) Doświadczalny przyczynek do nauki o śmierci ze zmarznięcia. Now. lek. 1906. Str. 3.

b) to samo po niemiecku. Arztl. Sachverst-ztg. 1906. Str. 8.

40) Doświadczalne przyczynki do nauki o śmierci z utonięcia. Przegl. lek. 1906. Str. 28.

b) to samo po niemiecku. Vrtlhrschrft. f. ger. Med. 1906. T. XXXII. Str. 21.

41) Die modifizierte Tanninprobe. Vrtljhrschrft. f. ger. Med. 1907. T. XXXIII. Str. 1.

42) Ueber die modifizierte Tanninprobe zum Kohlenoxydnachweis im Blutt. Arztl. Sachverst-ztg. 1907. Str. 15.

43) Doświadczenia nad rozmieszczeniem tlenku węgla u zaczadzonych. Przegl. lek. 1913. Str. 10.

b) to samo po niemiecku. Vrtljhrschrft. f. ger. Med. 1914. T. XLVII. Str. 8.

44) Der Leichenbefund beim Ertrinkungstod. Vrtljhrschrft. f. ger. Med. 1917. T. LIV. Str. 8.

III. Dział: Prace kazuistyczne.

45) O przewrotnym popędzie płciowym. Przegl. lek. 1892. Str. 16.

b) to samo, po niemiecku. Friedreichs Blätter f. ger. Med. 1892. Str. VII.

46) O samobójstwie wogóle a w szczególności o samobójstwie w Krakowie od 1881—1892. Przegl. lek. 1893. Str. 18.

47) O śmierci nagłej. Tamże 1893. Str. 21.

48) Zur kazuistik der Phosphorvergiftungen. Fall von Fruchtabtreibung u .Mord. Zeitschrift. f. Med.-Beamte. 1894. Str. 4.

49) Przyczynki do kazuistycznych rzadszych przypadków samobójstwa. Nowiny lek. 1896. Str. 8.

b) to samo, po niemiecku Zeitschrift. f. med. Beamte. 1896. Str. 9.

50) Zadzierżgnięcie czy powieszenie; morderstwo czy samobójstwo. Przegl. lek. 1897.

51) Śmierć z uduszenia czy z utonięcia. Tamże 1897.

52) Morderstwo z rozkawałkowaniem zwłok. Tamże 1897.

53) Śmierć wskutek łechtania; wstrząs czy uduszenie? Tamże 1898.

b) to samo po niemiecku.Aerztl. Zentral Ztg. 1899.

54) Sprawa Ferberów. Przegl. lek. 1899. Str. 38.

55) Z kazuistyki samobójstw przez postrzał. Pamiętnik jubil. ku czci Prof. Korczyńskiego. Kraków 1899.

b) to samo, po niemiecku. Zeitschrift f. med. Beamte 1899. Str. 7.

56) O morderstwie z lubieżności. Przegl. lek. 1900. Str. 51.

57) Krytyczne uwagi w sprawie uranicznego poczucia płciowego. Krytyka lekarska 1900. Str. 141.

58) Selbstmord durch Vergiftung mit Kirschlorbeerwasser itd. Friedr. Blätter f. ger. Med. 1902. Str. 9.

59) Przypadek zbrodniczego rozkawałkowania zwłok. Przegl. lek. 1906. Str. 17.

b) to samo po niemiecku. Wiener med. Wochenschrift. 1906. Str. 12.

60) Z kazuistyki ciał obcych w rzyci. Przegl. lek. 1907. Str. 9.

b) to samo po niemiecku. Aerztl. Sachverst. Ztg. 1908. Str. 7.

61) Z kazuistyki t. zw. otruć mięsem. Lwowski Tygodnik lek. 1908. Str. 11.

b) to samo po niemiecku. Med. Klinik. 1908. Str. 8.

62) Z kryminologji wrodzonego niedołęstwa umysłu. Lwowski tyg. lek. 1908. Str. 9.

63) Wątpliwy stan umysłowy nałogowej oszustki. Nowiny lek. 1908.

64) Dzieci ofiarą znęcania się rodziców. Przegl. lek. 1908. Str. 10 (przełożona na język niemiecki przez Dra Segla w Medizin für Alle).

65) O zgwałceniu. Tamże 1909. Str. 15.

b) mniejwięcej to samo po niemiecku p. t. Zur Lehre von den sexuellen Delikten.-Vrteljschrift f. ger. Med. 1909. T. XXXVIII. Str. 18.

66) Z kazuistyki śmierci z postrzału; samobójstwo czy morderstwo. Przegl. lek. 1911. Str. 25.

67) Śmierć w uśpieniu zapomocą bromku etylu. Tamże 1911. Str. 15.

b) to samo po niemiecku. Aerztl. Sachverst. Ztg. 1911. Str. 10.

68) O szkieletach znalezionych na Wawelu w czerwcu 1913. Przegl. lek. 1914. Str. 15.

b) to samo po niemiecku. Arch. f. Kriminalantropologie. 1911. T. LVIII. Str. 13.

69) Wojna a zbrodnia. Przegl. współczesny. 1922. Str. 17.

b) to samo po niemiecku. Deutsche Zeitschrift. f. die gesamte Medizin. T. I. 1922. Str. 7.

IV. Dział: Prace dydaktyczne i popularne.

70) Kilka słów w sprawie protokołów oględzin sądowo-lek. i orzeczeń. Przegl. lek. 1893. Str. 8.

71) Metody badań niektórych lic sądowo-lekarskich. Rozprawy z zakresu med. prakt. Kraków 1893. Str. 24.

72) O obłąkaniu moralnem ze stanowiska antropologji kryminalnej. Przegl. lek. 1894. Str. 16.

73) Wykład wstępny na wydziale prawa Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie. Tamże 1894. Str. 6.

74) Fauna zwłok. Tamże 1895. Str. 10.

75) Sekcja sądowo-lekarska, protokół i orzeczenie. Rozprawy z zakresu med. prakt. Kraków 1895. Str. 27.

76) Wykład wstępny na wydziale lekarskim Uniw. Jag. Przegl. lek. 1895. Str. 16.

77) Medycyna sądowa w teorji i w praktyce. Przegl. prawa i administracji. 1896. Str. 30.

78) Uwagi nad oceną sądowo-lekarską błędów w sztuce. Przegl. lek. 1896.

79) O formalnych przewinieniach lekarskich, tamże 1898. Str. 19.

80) W sprawie projektu zniesienia oddziału dla obłąkanych przy szpitalu św. Łazarza, tamże 1900.

81) O pożarach teatrów, tamże 1904. Str. 17 i popularnie „Ognisko". Warszawa 1904.
82) Gifte u Vergiftungen. W dziele popularnem Prof. Kosmana i doc. Weise p. t. die Gesundheit itd. Ein Hausbuch. Stuttgart 1905. Str. 16.
83) O obłąkaniu i jego przyczynach. „Ognisko" Warszawa 1905. Str. 10.
84) Die Diagnose des Ertrinkungstodes. Vrteljschrft. f. ger. Med. 1907. T. XXXIII. Str. 20.
85) Z psychologji zeznań świadków. Czasopismo prawnicze. 1909.
86) O rozpoznawaniu śmierci z gwałtownego uduszenia. Przegl. lek. 1912.
87) Demonstrationen aus dem Gebiet der gerichtl. Toxicologie. Amtsarzt. 1912. Str. 7.
88) O trującem działaniu gazów wojennych. Polska Gazeta lek. 1923. Str. 14.

V. Dział: Prace historyczne i historyczno-literacko-lekarskie.

89) Leon Halban. Wspomnienia pośmiertne. Przegl. lek. 1897. Str. 4 i Krytyka lek. 1897. Str. 5.
90) Sdward Hofmann. Wspomnienie pośmiertne. Przegl. lek. 1897. Str. 4.
91) Cezare Lombroso. Wspomnienie pośmiertne. tamże 1910. Str. 8.
92) Z historji trucizn i otruć. Przegl. lek. 1903. Str. 30. i popularnie „Ognisko" Warszawa 1903.
93) Sto lat istnienia katedry medycyny sądowej w Uniw. Jag. Zarys dziejowy. Przegl. lek. 1905. Str. 38.
94) Sacher-Masoch im masochizm. Szkic literacko psychjatryczny. Przegl. lek. 1907. Str. 40.
95) Szekspir a medycyna sądowa. Tamże 1911. Str. 7.
96) Obojnak przed sądem w Kazimierzu R. P. 1561. Przyczynek do dziejów obojnactwa, tamże 1911. Str. 12.
b) to samo po niemiecku Vrteljschrft. f. ger. Med. 1911. T. XLI. Str. 8.
97) Z przeszłości wydziału lekarskiego Wszechnicy Lwowskiej Rocznik lekarski. T. II.
98) Medycyna w wiekach średnich. (Wykład w serji wykładów powszechnych). Nowa Reforma 1920.
99) Z dziejów Zboru Ewangielickiego w Krakowie. Reformacja w Polsce 1921. Nr. 4. Str. 6.
100) O szpitalach innowierców w Krakowie. Szkic historyczny. Archiwum historji i filozofji medycyny 1925. T. II. Zesz. 2.

PRACE ORYGINALNE.

Aleksander BAUROWICZ. Kraków.

Rozważania w oznaczaniu siedziby ciał obcych w górnych drogach przewodu pokarmowego.

Na przedostanie się pokarmu z jamy ustnej do żołądka, składają się dwa akty, przechodzące bezpośrednio jeden w drugi: akt połknięcia i przełknięcia, pierwszy w zakresie gardła *(pharynx)*, drugi przełyku *(oesophagus)*. Gardło anatomiczne sięga poza krtań, aż do dolnej krawędzi chrząstki obrączkowatej krtani, gdzie zaczyna się przełyk, odgraniczony od połyku cieśnią, zwaną „ustami" przełyku. Dalej przełyk w swej całej długości ma, przy prawidłowych stosunkach w klatce piersiowej, rozmiary jednakowe, aż na wysokości przepony względnie u wejścia do żołądka, napotyka drugą cieśń, zwaną wpustem żołądkowym.

Dolna część gardła, kryjąca się za krtanią, stawia już fizjologicznie pewien opór, który pokonywa skurcz dolnego zwieracza gardła, a wtedy pod naciskiem otwierają się „usta" przełyku i pokarm już bez żadnej trudności przechodzi przełyk, by wreszcie przez otwarcie się wpustu, dostać się do żołądka.

Z łatwością przy wykonywaniu aktu połykania, szczególnie wobec za dużego kęsu, spostrzec możemy na sobie samym, jak akt ten ku końcowi pokonać musi opór okolicy pozakrtaniowej gardła. W tem też miejscu, za duży kęs albo powiedzmy ciało obce, napotka na opór w swej drodze do przełyku, zanim uda się dolnemu zwieraczowi gardła, przepchać je do przełyku. Bardzo często jednak ciało obce nie zdoła się przedostać do przełyku i uwięźnie w pozakrtaniowej części gardła, względnie u wejścia do przełyku, skąd nieraz ruchy zwrotne zdołają z powrotem ciało obce wyrzucić do średniej części gardła, względnie do jamy ust. Pomaga sobie w tem osobnik, starając się palcem sięgnąć do dolnej części gardła, by przez pobudzenie się do ruchów zwrotnych ciało uwięzłe usunąć. Nie zawsze się to jednak udaje i ciało obce utkwi nieraz mocno, nie z powodu swej szczególnej wielkości, ale wskutek zaklinowania się swemi brzegami między ściany gardła u wejścia do przełyku, w wymiarze najczęściej poprzecznym.

Ciało obce po przejściu cieśni przełykowej, o ile nie zatrzyma się po drodze czy to z powodu swej szczególnej wielkości, czy to zadzierzystych brzegów, ostatecznie wstrzymane zostanie tuż nad wpustem, skąd (względnie wogóle z przełyku) w korzystnych warunkach może powtarzaną czynnością przełykową, przy użyciu pokarmów stałych, jak ziemniaki lub chleb, przedostać się wreszcie przez wpust do żołądka.

Odległość od brzegu zębów do początku cieśni przełyku wynosi u mężczyzn średnio 15 ctm, u kobiet 14 ctm, a u dzieci zależnie od wieku, od 7—14 ctm.

Niekiedy już przy zwykłem oglądaniu dolnej okolicy gardła w lusterku krtaniowem, zauważymy czy nagromadzającą się wydzielinę ślinową w dnie zatoki gruszkowatej; czy obrzmienie w obrębie tylnej powierzchni, jednej zazwyczaj chrząstki nalewkowatej, wreszcie dolnej części tylnej i bocznej ściany gardła, które naprowadza nas na to, że ciało obce tkwi w pozakrtaniowej części przełyku, rzadziej w dnie zatoki gruszkowatej. Pod warunkiem że znalezione obrzmienie nie jest wyrazem urazu, zależnego od ciała obcego względnie tegoż przejścia, wreszcie urazu zadanego palcem osobnika, usiłującego ciało obce usunąć. Możemy je tu w istocie dosięgnąć, w wyjątkowych razach, przy obmacywaniu tej części gardła palcem, o ile badający ma małą rękę (lewą), która znaleść się musi przy badaniu w jamie ust badanego i ustalić, iż ciało obce znajduje się w części pozakrtaniowej gardła lub w dnie zatoki gruszkowatej. Możemy ostrożnem badaniem gałką większą, użytą w charakterze zgłębnika, stwierdzić obecność ciała obcego w dolnej części gardła choć nieraz gałka, zwłaszcza za mała, przejść może z łatwością obok ciała obcego i zmylić pozornie badającego, kiedyindziej wyczujemy wyraźnie ciało obce względnie przejście gałki obok ciała obcego, zwłaszcza, gdy ciało obce jest twarde. Gałka na zgłębniku ma tu wtedy znaczenie jakby przedłużonego palca.

Nadzwyczajną pomocą w ustaleniu obecności ciała obcego, a w szczególności tegoż siedziby, będzie prześwietlenie gardła i przełyku promieniami X, które zawiedzie przy ciele obcem zbyt małem, względnie przepuszczającem promienie. Przy braku jednak wyraźnego obrazu ciała obcego, posłużenie się połykaniem papki bizmutowej, wykaże nam, czy akt połknięcia względnie przełknięcia odbywa się prawidłowo, czy nie natrafia na przeszkodę i w którem miejscu. Niekiedy dopiero oglądanie za pomocą rury przełykowej wykluczy stanowczo obecność ciała obcego. Ciało obce stwierdzone na wysokości brzegu dolnej granicy pozakrtaniowej części gardła, oznaczone być musi jako ciało, znajdujące się w gardle u wejścia do cieśni przełyku.

Do uwidocznienia w lusterku krtaniowem, pozakrtaniowej części gardła, możemy się też posługiwać przyrządem Eicken'a, który wprowadzony do wnętrza krtani, zdoła krtań odciągnąć od kręgosłupa ku przodowi; mniej się do tego nadaje przyrząd Gerber'a, którym przechodzimy poza krtań, gdyż zawadzić możemy nim o ciało obce lub zepchnąć je niżej. Do odciągnięcia wreszcie krtani od kręgosłupa, dla uprzystępnienia sobie pozakrtaniowej części gardła, szczególnie dla ułatwienia też wprowadzenia rury przełykowej przy zamierzonem wydobyciu już stwierdzonego ciała obcego, bardzo się nadają kleszcze Brügemann'a, które pociąga pomocnik, zostawiając swobodę ręce operatora.

Pozostaną tedy jako sposoby pomocnicze co do wykluczenia obecności ciała obcego w części pozakrtaniowej, prześwietlenie promieniami X, jako najczęściej niezawodne, obok obmacywania palcem względnie gałką na zgłębniku, wreszcie oglądanie w rurze przełykowej.

Niestety wyjątkowo oznaczamy ciało obce znajdujące się w pozakrtaniowej części gardła, jako obecne w gardle, *(Hypopharynx)*, a mianujemy je ciałem obcem w przełyku, co jest zasadniczo błędne, gdyż ciało obce z gardła, względnie z wejścia do cieśni przełyku usunąć się daje bez porównania łatwiej i szybciej, aniżeli ciała obce z przełyku, a także siedziba tego ciała w gardle, *(hypopharynx)* może nie mieć żadnych następstw nie-

bezpiecznych dla życia osobnika i ciało obce może tam bez szkody zalegać szereg dni i tygodni. Niekiedy zdumiewać się trzeba, jak osobnik przyzwyczaja się do ciała obcego uwięzłego w tej części gardła i, gdy pokarmy, choćby tylko płynne względnie miękkie, przechodzą obok do przełyku, wcale się nie troszczy o usunięcie ciała obcego, aż póki niedrożność w przejściu pokarmów, nie zmusi go do zasięgnięcia porady. Znalazłem raz jako ciało obce w gardle *(hypopharynx)*, *a* raczej na dnie zatoki gruszkowatej prawej, kość, tak obrośniętą wybujałą, a po części już zorganizowaną ziarniną, iż oglądając widziało się jakby nowotwór w zakresie pozakrtaniowej części gardła, a jedynie opierając się na wywiadach znalazłem ciało obce, które nie bez trudności usunąłem. Niewątpliwie i ciało obce w przełyku może zalegać dłuższy czas bez szkodliwych następstw, co zależy od rodzaju ciała obcego.

Czytając opisy ciał obcych wydobytych z przełyku, nawet w pracach oryginalnych, widzimy, że w dużej liczbie tych przypadków ciało tkwiło w rzeczywistości w gardle *(hypopharynx)*, a nie w przełyku przez co i w ogłoszonych statystykach błąd ten zasadniczy stale się powtarza. To jest też powodem, dlaczego w sprawie ścisłego oznaczenia siedziby ciała obcego zabieram głos, a w szczególności odnosi się to też do przypadków ogłoszonych w streszczeniach, gdzie najczęściej nie możemy ustalić, czy ciało obce było w gardle *(hypopharynx)* czy w przełyku. Podobnie w streszczeniach prac opisujących wydobycie ciał obcych z tchawicy czy oskrzela, brak często podania, czy wydobyto je drogą naturalną, czy po rozcięciu tchawicy. Niekiedy uderza, że piszący o ciałach obcych w nagłówku nazywa je ciałami obcemi w przełyku, a w tekście wyraźnie podaje w jednych przypadkach siedzibę w pozakrtaniowej części gardła, a innych w przełyku, oznaczając nieraz dokładnie odległość znalezionego ciała obcego od brzegu zębów, co z łatwością odczytuje się na rurze przełykowej oznaczonej podziałką. Z podanej odległości nieraz widzimy, iż ciało obce nazwane ciałem w przełyku, znajdowało się bezsprzecznie na dnie gardła, gdzie też stwierdzono je promieniami X, albo piszący podaje, iż ciało obce wyczuł palcem, a mimo tego nazywa je ciałem obcem w przełyku.

Uwzględniając tedy ścisłe oznaczenie siedziby ciała obcego, przekonamy się o rzeczywistej częstości ciał obcych w gardle *(hypopharynx)*, względnie w przełyku, przyczem stwierdzimy, ile razy ciało obce zatrzymane w górnej drodze przewodu pokarmowego, istotnie znaleziono w pozakrtaniowej części gardła, a ile razy w przełyku. Ta zasadnicza różnica siedziby, pozwala na pomyślne rokowanie przy ciele obcem w gardle *(hypopharynx)*, które prawie zawsze da się usunąć bez jakiegoś powikłania, czego przy ciele obcem w przełyku, nie zawsze należy oczekiwać, bo już z powodu samej obecności ciała obcego w przełyku grozi niebezpieczeństwo zakażenia śródpiersia, do czego przyjść też może przy wydobyciu, zwłaszcza ciała obcego zadzierzystego, jakiem jest często kość, otwarta agrafka, wreszcie proteza zębowa z haczykami. W przypadkach tych niekiedy nie pozostanie inna droga do usunięcia uwięzłego ciała obcego w przełyku, jak rozcięcie zewnętrzne przełyku, co stanowi zabieg bardzo poważny, zwłaszcza, gdy ciało obce utkwiło nie w części szyjnej, ale piersiowej przełyku.

Stanisław PROGULSKI i Fryderyk REDLICH. Lwów.

O wartości zapobiegawczej nowej zwierzęcej surowicy przeciwodrowej Degkwitza [1]).

Z Kliniki Pedjatrycznej Uniw. Jana Kazimierza.
Dyr.: Prof. Dr. Fr. Groer.

Myśl ubezpieczania przeciw odrze poczęła się urzeczywistniać dopiero wówczas, kiedy się przekonano, że choroba ta nie jest bynajmniej tak lekką i niewinną, jakby się pozornie zdawało. Do zmiany zapatrywań o nieszkodliwości odry, zdawna i ogólnie panujących, przyczyniło się z jednej strony dokładne zapoznanie się z kliniką tego schorzenia i rozpatrzenie jego stosunku do innych zakażeń, z drugiej zaś — ogromny rozwój opieki nad małem dzieckiem. Należy bowiem pamiętać, że prawdziwy stan rzeczy we wszystkiem, co dotyczy małego dziecka, a więc jego rozwój fizyczny, chorobowość, śmiertelność i t. d. stanowił do niedawna dziedzinę zupełnie zaniedbaną i nie interesującą nikogo, nawet pedjatrów.

Klinika odry pouczyła, że choroba ta w czasie jej trwania pozbawia ustrój zdolności korzystnego oddziaływania na inne zakażenia i że pod jej wpływem szczególnie niepomyślnie układa się stosunek ustroju do istniejącego w nim zakażenia gruźliczego (anergja). Społeczno-lekarska opieka nad małem dzieckiem przyniosła znów to spostrzeżenie, że odra przebiega z największym odsetkiem śmiertelności u dziecka między 2—6 r. życia. Na wysokość jego wpływają warunki higjeniczne i materjalne, w jakich się dziecko chowa. To też w warstwach uboższych, gdzie najtrudniej o dobroć tych warunków, porywa odra najwięcej ofiar ze wszystkich chorób zaraźliwych wieku dziecięcego. Dzieci dotknięte krzywicą, przewlekłemi zaburzeniami odżywiania, niedokrwistością i t. p. narażone bywają najbardziej. Nie mniejsze niebezpieczeństwo zagraża małym dzieciom chowającym się w zakładach, przytułkach lub sierocińcach. Śmiertelność w nich na odrę wybuchającą zazwyczaj nagminnie, dochodzi do 20—30%, a w zakładach zaniedbanych pod względem higjenicznym nawet do 50%!

W świetle tych faktów wyłania się jako gorący postulat Pfaundlera, aby odrę, jako chorobę dla małego dziecka niebezpieczną, przesunąć o ile możności na wiek szkolny. W tym bowiem okresie nie przedstawia ona poważniejszego niebezpieczeństwa.

Z końcem 1919 roku podał Degkwitz sposób zapobiegania odry, który mógł stworzyć podstawy dla urzeczywistnienia postulatu monachijskiej szkoły. Okazało się, że surowica ozdrowieńców po odrze, zebrana między 7—10 dniem po spadku ciepłoty obfituje w tak wielką ilość niweczników, że mała ilość takiej surowicy, gdyż 2.5—3 cm³, zdoła uchronić dziecko od odry, choćby już nawet nią zakażone, byle od chwili zakażenia nie upłynęło więcej niż cztery dni. W razie jeśli trwa ono nieco dłużej t. j. 5—6 dni, można jeszcze dziecko uchronić od zachorowania, ale trzeba mu wówczas wstrzyknąć podwójną dawkę surowicy. — Po sześciu dniach niemożna już w żaden sposób powstrzymać wybuchu choroby.

Odkrycie to, które Degkwitz praktycznie opracował w roku 1920 i jako szczegółową metodę ujął w ramy organizacyjne, przyjęto ze zrozumiałym zapałem. Ogromna ilość prac w różnych krajach, wykonanych ściśle według poleceń samego twórcy pomysłu, potwierdziła ochronną wartość metody z małymi tylko wyjątkami. Nieliczne niepowodzenia przypisać należy błędom technicznym, bądź niedostatecznej zawartości niweczników w surowicy ozdrowieńca.

Surowicę ludzką poczęły ochronnie stosować prawie wyłącznie szpitale i zakłady dziecięce, które też same od swych chorych ją zbierały, natomiast z trudnością mógł się nią posłużyć lekarz w praktyce prywatnej. Albowiem zastosowaniu surowicy na większą skalę stanął na przeszkodzie szereg okoliczności, często nie dających się pokonać. Do najważniejszych zaliczyć należy fakt, że bywa jej zwykle za mało, aby pokryć w zupełności zapotrzebowanie. Ponieważ nie można jej nabyć w handlu, trzeba się po nią zwracać do szpitali dziecięcych, które jednak zmuszone same mieć ją w pogotowiu dla własnego użytku, udzielają jej niechętnie. Nie łatwem jest również otrzymanie samej surowicy. Skuteczność jej zależy, w myśl żądań Degkwitza, od tego, aby ją zebrać przynajmniej od kilku ozdrowieńców, najlepiej od dzieci starszych lub osób dorosłych. Pobierania jej dokonać można tylko od jednostek wolnych od chorób zaraźliwych, co jednak mimo wszelkich ostrożności nie zawsze dało się przeprowadzić. W ostatnich czasach zdarzyły się przypadki zakażenia gruźlicą tak umiejscowioną *(tbc. cutis)* jak i ogólną [2]).

Dalszą wreszcie trudność w szerszem zastosowaniu surowicy ludzkiej stanowił ściśle ograniczony termin, do którego można ją było stosować z wynikiem korzystnym w danym przypadku. Wynosił on sześć dni od chwili zakażenia się odra i nie mógł być przekroczonym. Tymczasem, jak codzienne doświadczenie poucza, lekarz bywa wzywany dość późno t. j. wówczas, gdy stan chorego zaczyna niepokoić otoczenie, innemi słowy, gdy odra zaczyna się wikłać. Wówczas też rodzeństwo chorego, które można było uchronić, jest już zakażone i jak to z obliczenia wypada, conajmniej od dni pięciu (od chwili największej zaraźliwości źródła infekcji). Ostatnia więc chwila do skutecznego wstrzyknięcia, t. j. pierwszy dzień wysypki u dziecka zakażającego, przeważnie już minęła.

Przytoczone powody, jako ujemne strony metody nasuwały konieczność innego rozwiązania, a przedewszystkiem zastąpienia surowicy ludzkiej zwierzęcą, która byłaby łatwą do nabycia każdej chwili dla wszystkich. Sam Degkwitz przekonany o wyższości surowicy zwierzęcej jako *terapeuticum*, dokonał całego szeregu prac doświadczalnych na zwierzętach celem ich

---

[1]) Rzecz wygłoszona na I. posiedz. Lwowskiego Tow. Pedjatrycznego 18. III. 1926.

[2]) Kundratitz, cyt. w. Verhandl. d. deutsch. Gesell. f. Kinderh. 1925. Str. 171.

uodpornienia. Wstrzykując małpom (*maccacus rhesus*)) przefiltrowaną wydzielinę jamy nosa i gardła dzieci chorych na odrę w najbardziej zaraźliwym okresie, jakoteż krew ich zdołał te zwierzęta zakazić. W kilkanaście dni po wstrzyknięciu dostawały one nieżytu nosa, spojówek i oskrzeli, a w dwa tygodnie po przebyciu tego schorzenia, surowica ich wykazywała własności ochronne przeciw odrze. Z doświadczeń tych okazało się, że zarazek odrowy, jakkolwiek bliżej nieznany, znajdywał się w nieżytowych wydzielinach chorych, przechodził przez sączki i dawał się nawet hodować. Jako pożywki używał Degkwitz mieszaninę plazmy krwi dziecięcej rozcieńczanej płynami fizjologicznymi o tem samem stężeniu jonów wodorowych co w krwi. W ten sposób rzekomy zarazek odrowy trzymany w cieplarce rozmnażał się. Tym też jadem odpowiednio rozcieńczonym udało się Degkwitzowi zakazić[3]) dzieci i zwierzęta. Po czternastu dniach dostawały dzieci gorączkowego nieżytu nosa i oskrzeli bez wysypki odrowej. Po przebyciu tych schorzeń nabywały odporności przeciw odrze. Odpowiedniem zwierzęciem dla wytwarzania surowicy przeciwodrowej okazały się także barany. Użyto ich z tego względu, aby w razie konieczności wstrzyknięcia kiedyś u tychsamych dzieci surowicy przeciwbłoniczej, t. j. końskiej, niknąć wstrząsu anafilaktycznego. Surowica taka (z fabryki M. Lucius w Höchst) zastrzyknięta w ilości 10 cm³ dziecku 4-letniemu n i e w c z e ś n i e j jak między 7—10 dniem po dokonanem już zakażeniu odrą, ma je uchronić od choroby. Ta dawka jest to t. zw. jednostka ochronna. Termin 7—10 dn. wyraźnie podkreślony przez Degkwitza jest tym, który odpowiada 3—5 dn. trwającej wysypki u osobnika zakażającego.

Wyniki przy użyciu tej surowicy zebrane w przeszło 150 przyp. przedstawił jej autor w zestawieniu cyfrowem z którego okazuje się, że próby dokonywane były serjami u dzieci małych, jakoteż u niemowląt przeważnie w zakładach. Wyniki ich pozostawały w ścisłej zależności od terminu, w którym surowicę wstrzyknięto. Przypadki zastrzykiwane wcześniej, t. j. w pierwszych dniach okresu wylęgania zachorowały na odrę, natomiast ubezpieczone surowicą między 7—10 dniem od zakażenia nie zapadały na odrę. W kilku tylko przypadkach uległy chorobie w bardzo lekkiej postaci (*morbilloid*).

Różnica miedzy sposobem działania obydwóch surowic t. j. ludzkiej i zwierzęcej jest następująca. Podczas gdy zasadniczym warunkiem skuteczności surowicy ludzkiej jest zastosowanie jej jak najwcześniej, jeśli już nie przed zakażeniem się, to przynajmniej w pierwszych 5 dniach, — przeciwnie ma się rzecz z surowicą zwierzęcą. Tę należy wstrzykiwać jak najpóźniej, o ile możności już w okresie zwiastunów. Odmienność działania tłumaczy Degkwitz tem, że surowica zwierzęca wywiera wpływ hamujący wybuch choroby tylko przez krótki czas, gdyż jako obcogatunkowe białko prędzej ulega rozpadowi i prędzej wydala ją ustrój niż surowicę ludzką. Wobec tego, że działanie jej polegające na niedopuszczeniu do połączenia się antigenu odrowego z wciąż wytwarzającymi się niwecznikami przypaść powinno właśnie w chwili największego tychże niweczników wytworzenia się t. j. tuż przed okresem zwiastunów, przeto rola tejże surowicy jest w tym okresie najbardziej aktualną. Obecność jej będzie niezbędną właśnie w tej chwili, a nie innej i dlatego też surowica zwierzęca wstrzyknięta zawcześnie, zadania swego spełnić nie jest w stanie.

Z punktu praktycznego zastosowania okoliczność ta przedstawiałaby wprawdzie tę korzyść, że lekarz posługujący się nią, nie przychodziłby „za późno", jak to przy użyciu surowicy ludzkiej często bywało. A jednak i przy stosowaniu surowicy zwierzęcej napotyka się na pewne trudności. Oznaczenie dnia okresu wylęgania nie jest bynajmniej rzeczą łatwą, jakby się to na pierwszy rzut oka wydawało. Albowiem czas trwania wysypki u źródła zakażenia nie zawsze może być wytyczną, na której w zupełności oprzeć się można. Szczególniej odnosi się to do zakładów, gdzie przy większej ilości przypadków trudno jest z całą dokładnością oznaczyć dzień zakażenia, a przecież od ścisłości oznaczenia powyższych terminów zależy powodzenie zabiegu.

Prac kontrolnych o skuteczności nowej metody Degkwitza jest zaledwie trzy, zapewne wskutek krótkiego czasu jaki upłynął od ukazania się w handlu surowicy baraniej. Wiese, który pierwszy stosował ją na szeroką skalę w zakładzie dla dzieci gruźliczych wyraża się z wielkiem uznaniem o jej działaniu zabezpieczającem. Praca ta wykazuje jednak cały szereg sprzeczności i niezgodności z przepisami podanymi przez samego twórce metody, budząc w ten sposób poważne wątpliwości. W zakładzie Wiesego, wybuchła odra. Chcąc położyć kres tej groźnej dla dzieci gruźliczych epidemji, zwrócił się Wiese do Degkwitza z prośbą o przysłanie odpowiedniej ilości surowicy ozdrowieńców. Tymczasem Degkwitz wysłał surowicę zwierzęcą, o czem jednak Wiese dowiedział się dopiero po trzech miesiącach! Nieporozumienie to stało się źródłem całego szeregu ciekawych omyłek. W przekonaniu, że chodzi o surowicę ozdrowieńców starano się wstrzykiwać ją jaknajwcześniej, ubezpieczano nią nawet dzieci w dniu przyjęcia do zakładu (wbrew przepisom Degkwitza!) t. j. przed możnością zarażenia się odrą, przyczem dzieci dostawały tylko 3 cm³ surowicy zamiast 10 cm³! Na podstawie tego rodzaju doświadczeń przyszedł Wiese do przekonania, że surowicę przysłaną mu przez Degkwitza należy wstrzykiwać jak najwcześniej, zastosowana zaś pomiędzy 7—9 dniem wylęgania, nie chroni ona już od wystąpienia odry!

Sprzeczność między Degkwitzem, który ostrzega przed zbyt wczesnem uodpornieniem, a Wiesem, który otrzymał dobre wyniki wstrzykując właśnie w tymże okresie wylęgania jest tak uderzająca, że nasuwa *a priori* poważne wątpliwości co do samej metody.

Kaupe i Kochmann przestrzegają przed użyciem surowicy baraniej, która — ich zdaniem — nie jest w stanie uchronić od zakażenia odrowego.

Te sprzeczne zdania o nowej metodzie skłoniły nas do ogłoszenia wyników naszych badań nad wartością surowicy zwierzęcej, przysłanej nam wprost od Degkwitza, celem jej wypróbowania, które rozpoczęliśmy z końcem r. 1925.

Od szeregu miesięcy panuje tak we Lwowie, jak i w całem województwie lwowskiem wielka epidemja odry i nic też dziwnego, że poszczególne przypadki przy kalejdoskopowo zmiennym ruchu chorych klinicznych, przedostawały się na oddziały nasze, stając się źródłem t. zw. zakażeń domowych. Ponadto kilka przypadków pochodziło z praktyki prywatnej, gdzie sami rodzice w przyp. odry domagali się ubezpieczenia ochronnego[4]) reszty rodzeństwa. Chorych naszych mieliśmy sposobność śledzić z całą drobiazgowością[5]) od pierwszej chwili zakażenia się odrą. Uwagi naszej nie uszedł żaden objaw, dotyczący zachowania się stanu chorych, a zwłaszcza samego sposobu zakażenia się i zależności tego ostatniego od okresu i miejsca, w którem się znajdywała osoba zarażająca. Również podnieść należy, że obserwacje nasze mają charakter indywidualnego opracowania t. j. od przypdku do przypadku i właśnie dzięki tej okoliczności wartość ich może być równa eksperymentowi klinicznemu. One to pouczyły nas jak bardzo trzeba być ostrożnym w ocenie wartości poszczególnych metod zapobiegawczych w odrze. Okazuje się, że tylko wtedy można przyjąć wyniki z tego zakresu za istotne, jeśli wypełniają wszystkie żądania jakie poniżej zestawiliśmy.

Dla oceny przeto danej metody ważnym jest przedewszystkiem fakt, że odra już w 20—24 godz. po wystąpieniu wysypki przestaje być zaraźliwą[6]), wobec czego szczepienia ochronne wykonane u dzieci, które zetknęły się z chorymi w okresie rozlanej już wysypki, jak to nieraz bywa, gdy przez omyłkę dziecko z wysypką odrową, zwłaszcza nietypową, zostaje przyjęte na oddział niewłaściwy, nie przedstawiają żadnej wartości, gdyż nic świadczą o niczem.

Ważną rolę odgrywać musi odległość dzieci narażonych na zakażenie od źródła zakażenia. Wiemy wprawdzie, że odra przenieść się może również przez korytarze na sale sąsiednie[7]), ale możliwość zakażenia jest — rzecz jasna — o wiele większa, gdy dzieci znajdują się w tej samej sali, gdzie zetknięcie ich jest bardziej bezpośrednie (wspólne zabawy i t. d.). Jako dowód służyć może spostrzeżenie Rietschla, z którego okazało się, że trzy przypadki kontrolne leżące w łóżkach znacznie oddalonych od dziecka chorego na odrę nie zaraziły się, podczas gdy dwoje dzieci szczepionych krwią dorosłych, znajdujących się w pobliżu chorego zachorowało. Dokonanie zakażenia wśród rodzeństwa w domu prywatnym jest najpewniejsze.

Dalej koniecznem jest żądanie, aby pewna część przypadków niechronionych pozostawiono dla kontroli, i dokładne wywiady co do przebytych chorób wysypkowych.

Jeśli więc w piśmiennictwie spotyka się tak różne wyniki, mimo że autorzy posługiwali się tą samą metodą zapobiegawczą, to należy je przypisać nie dość ścisłemu przestrzeganiu warunków, które przytoczyliśmy.

---

[3]) Sprawozdanie ze Ziazdu lek. niem. i przyrodn. 1921. w Jenie.

[4]) Surowica ta była już w handlu. M. Lucius w Höchst.

[5]) Badania krwi u chorych na odrę. Maternowska i Redlich, w opracowaniu.

[6]) Redlich. Klin. Wochenschrift. 1926. Nr. 5.

[7]) Progulski i Jasiński. Pediatria polska. 1922.

Załączona tablica objaśnia nasze wyniki, jakie uzyskaliśmy wstrzykując surowicę zwierzęcą w rozmaitych dniach okresu wylęgania odry.

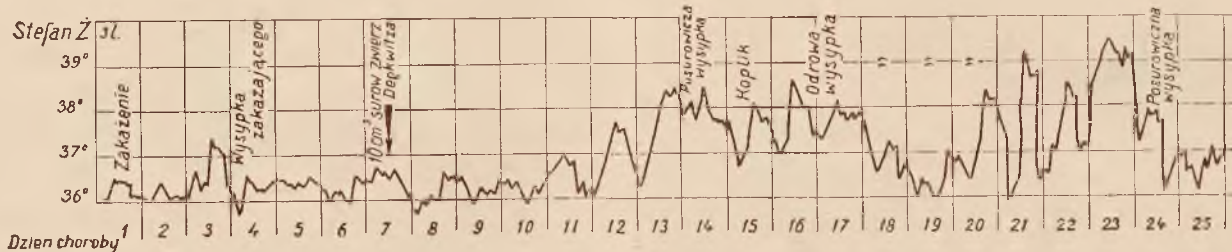
Tablica I.

Dzień wylęgania	Ilość przypadków	Zachorowało	Nie zachorowało	Uwaga
1	—	—	—	
2	—	—	—	
3	—	—	—	
4	1	1	—	
5	2	2	—	
6	—	—	—	
7	5	5	—	1 + br. pneumonia
8	3	3	—	1 + br. pneumonia
9	3	3	—	
10	—	—	—	
11	—	—	—	
12	—	—	—	
13	1	—	1	
14	—	—	—	
	15	14	1	

Po pierwszych kilku przypadkach zastrzykiwanych bardzo wcześnie z wynikiem ujemnym, stosowaliśmy się w następnych ściśle do poleceń Degkwitza. Mimo to w żadnym przypadku nie tylko nie zdołaliśmy uchronić dzieci od choroby, ale nie stwierdziliśmy nawet żadnego złagodzenia odry. W jednym tylko przypadku, gdzie wstrzyknęliśmy surowicę zapobiegawczo w 13! dniu od chwili rzekomego zakażenia, odra nie zjawiła się. Mimo wszystko nie można tu wykluczyć zwyczajnej przypadkowości, która sprawiła, że chory ten wogóle nie zaraził się, mimo, że miał ku temu sposobność (przypadek kontrolny zachorował). Przypuszczenie to wyrażamy na podstawie, iż przypadki niezarażania się dzieci, które odry jeszcze nie przebyły, a stykały się z chorymi na odrę bezpośrednio i przez czas dłuższy zdarzać się jednak mogą (czasowa oporność). Dalej, iż chory ten w 13 dniu od zakażenia miał wprawdzie lekki nieżyt nosa, ciepłotę 37.6, ale nie miał Koplika, który byłby wówczas rozstrzygającym. Wreszcie że chory ten w kilkanaście dni później po injekcji już, mając ponowną sposobność zakażenia, nabawił się wreszcie odry, tymczasem wedle poglądów Degkwitza po injekcji surowicy i przebyciu kataralnych już objawów odrowych powinien był uzyskać czynną, a więc długotrwałą odporność.

Zauważyliśmy dalej, że przypadki kontrolne przebiegały nieraz łagodniej od zastrzykiwanych. W dwóch przypadkach zastrzykiwanych w 7. i 8. dniu zakażenia, nie zapobiegła surowica ciężkim powikłaniom, które nawet zakończyły się śmiercią. U 9. chorych poza zachorzeniem na odrę, wystąpiła nadto choroba posurowicza, objawiająca się wysoką gorączką i silnie swędzącą pokrzywką. Wysypka ta przeciągała się kilka dni nie ukazując się nigdy równocześnie z wykwitami odry lecz zawsze naprzemian. W przypadku, którego krzywę gorączkową przedstawiamy, choroba podzieliła się jak gdyby na dwa okresy. Przez kilka dni trwała pokrzywka, znikła wreszcie ustępując miejsca wysypce odrowej, a kiedy ta przygasła, z powrotem zjawiły się bąble surowiczego pochodzenia.

W obrazie krzywej widoczne są jakby dwa nasilenia gorączkowe, jedno wywołane odrą, drugie chorobą posurowiczą. Skutkiem tej naprzemiennej kolejności wysypek niepotrzebnie przedłużył się czas chorowania.



Zjawisko przeciągania się okresu wylęgania odry pod wpływem surowicy zwierzęcej zauważone już przez Degkwitza spostrzegaliśmy również. Okres ten przedłużał się stale o dni kilka, w dwóch przypadkach wysypka odrowa ukazała się zamiast 14-go dnia dopiero 21-go, a raz 22-go! Chorzy więc nasi skutkiem zabiegów ochronnych nie zyskali niczego, nie uniknęli również choroby posurowiczej, która bynajmniej nie przeszła zbyt lekko. Podnieść wreszcie należy niepomiernie wysoką cenę surowicy, której jedna „dawka ochronna" t. j. ampułka, zawierająca 10 cm³ wynosi u nas 2.5 dolara! W Niemczech cena 6 Mk. spotkała się z protestem ze strony lekarskiej [8]).

S t r e s z c z e n i e.

1. Nowa surowica zwierzęca Degkwitza, wstrzykiwana w 14 przypadkach zarówno w pierwszych dniach wylęgania odry, jak i w większości przypadków tuż przed okresem zwiastunów, nie uchroniła chorych od choroby.

2. W 9. przypadkach wystąpiła choroba posurowicza o charakterze dość ciężkim.

3. Okres wylęgania u zastrzykiwanych przedłużał się pod wpływem surowicy od 2 do 8 dni.

4. Nowej metody ubezpieczenia surowicą baranią Degkwitza, tak jak ona przedstawia się dzisiaj, polecać nie można.

Piśmiennictwo:

1) Degkwitz: Münch. med. Woch. 1926. Z. 5. i 6. — 2) Gröer i Pirquet: Odra w podręczniku Pfaundler-Schlosman. — 3) Kaupe: Med. Kl. Nr. 6. 1926. — 4) Kochmann: Deut. Med. Woch. Nr. 14. 1926. — 5) Rietschel: Zeitschrift. f. Kinderheilkunde 1921. T. 29. — 6) Wiese: Münch. Med. Woch. Nr. 5. 1926.

8) Kaupe i Kochmann.

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr. Aleksander ROSNER. Kraków.

Z dziedziny wątpliwości i pomyłek na pograniczu rozpoznawczem ginekologii.

Wykład wygłoszony dnia 24. III. w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem z okazji kursu dopełniającego dla lekarzy.

I.

Wątpliwości rozpoznawcze musi mieć każdy diagnosta myślący, który nie zadawalnia się powierzchownem rozpoznaniem, tylko stara się doprowadzić je do doskonałości. Ale i taki myli się często, bardzo często, co jest zrozumiałem wobec faktu, że doskonałem może być tylko jego staranie się o dotarcie do prawdy, ale dalekimi od doskonałości są i metody badania, a więc sposoby zbierania przesłanek, a przeto niepewnemi są i wnioski z tych przesłanek wyciągnięte. Pomyłki rozpoznawcze mogą być dwojakiego rodzaju i mogą one rozgrywać się *intra muros* specjalności, lub wykraczać poza jej granicę. Innemi słowy cierpienie n. p. ginekologiczne, może być błędnie rozpoznane jako inne cierpienie ginekologiczne, lub też pomyłka sięga *extra muros* t. j. choroba, którą rozpoznano jako kobiecą nie należy wcale do ginekologji. Pomyłek pierwszego rodzaju jest więcej, drugie są rzadsze i o nich tylko pragnę dziś mówić.

Wykład ten ma dwa cele. Jeden i drugi jest autodydaktycznym w tem znaczeniu że ma na celu pouczenie samego siebie. Przedewszystkiem pragnąłem zestawić wszystkie w klinice popełnione pomyłki *in foro externo*, ażeby zastanowić się dlaczego się pomyliłem, a co zatem idzie, żeby się nauczyć unikać podobnych pomyłek. Powtóre pragnę wywołać dyskusję i to tak fachowych kolegów, jak i innych, w których dziedzinę mimowolnie wskutek błędu rozpoznawczego wtargnąłem, ażeby od nich dowiedzieć się, jak należy chronić się przed takimi błędami.

Zestawienie tych klinicznych wątpliwości i błędów nie natrafiało na żadne trudności. Wszystkie historje chorób kobiet których cierpienie okazało się nie ginekologicznem, chowaliśmy do osobnej teki. Przez 18 lat zebrało się tych historyj sporo bo aż 170, co wobec ogólnej liczby stałych chorych ginekologicznych (7,810) daje odsetek 2'17. Nie chodzi tu jednak o same pomyłki rozpoznawcze; te stanowią na szczęście znaczną mniejszość. Między temi 170 choremi jest sporo takich, u których rozpoznanie cierpienia nie zaliczanego (do dziś dnia) urzędownie do ginekologicznych nie ulegało żadnej wątpliwości. Przykładem niechaj będzie rozmiękczenie kości (19 przypadków), które anatomo-patologicznie należy do chorób kości etjologicznie do schorzeń wewnętrzno wydzielniczych, ale sposobem leczenia tkwi jednak w ginekologji operacyjnej. Tu należą też cierpienia niewątpliwie chirurgiczne, jak rozerwanie i zropienie spojenia łonowego, które w przeciwstawieniu do osteomalacji właśnie etjologicznie należą do ginekologji a raczej do położnictwa.

Po za temi cierpieniami siedzącemi niejako na dwóch krzesłach, znajdujemy w tej liczbie stu siedemdziesięciu chorych liczne takie, u których wahano się co do rozpoznania, ale wreszcie dotarto do prawdy, poczem celem leczenia skierowano je do innej kliniki.

Wahania te były krótsze lub dłuższe, droga do prawdy trudniejsza lub łatwiejsza. Było sporo kobiet skierowanych przez ordnujących lekarzy do kliniki, u których natychmiast wykryto, że klinika ginekologiczna nie jest odpowiednim dla nich zakładem; były jednak i takie, których badanie wymagało różnych dodatkowych pomocniczych sposobów, było wreszcie niemało kobiet, u których do rozpoznania, czy w ogóle chodzi o przypadek ginekologiczny wcale nie dotarto, mimo narad ze specjalistami innych gałęzi medycyny. Dopiero po za temi wszystkiemi kobietami pozostaje nieliczna grupa prawdziwych pomyłek rozpoznawczych.

Wszystkie przypadki, które wzbudzały wątpliwości rozpoznawcze, lub w których popełniono błąd w rozpoznaniu podzieliłem na 20 grup zależnie od jakości choroby nie ginekologicznej w grę wchodzącej. Z tych 20 grup w 12 nie popełniono błędu rozpoznawczego, wahano się jednak co do rozpoznania, w pozostałych 8 były wątpliwości i co gorsza niewątpliwe błędy rozpoznawcze

II.

Pierwszą grupę (I) stanowią cierpienia gruczołów wewnętrzno-wydzielniczych nie ginekologiczne. W klinice stałej obserwowaliśmy dwa przypadki akromelagji (1). Obie skierowano do kliniki ginekologicznej z powodu braku perjodu i uporczywych bólów głowy, wprowadzając te objawy w związek przyczynowy. U obu tych chorych stałych, podobnie jak u trzeciej przychodniej stwierdziliśmy bardzo daleko posunięty zanik trzonu, przy zupełnym braku zaniku sklepień i pochwy co było uderzającem. U jednej chorej stałej i u dochodzącej choroba rozwinęła się po bardzo długo trwającem karmieniu (przeszło 2 lata) druga chora stała, nie miała dzieci od młodych lat okazywała spóźnienia skąpych perjodów a od roku niemiała miesiączki wcale. Rozpoznanie akromegalji nie budziło żadnej wątpliwości. Potwierdziła je zresztą fotografja roentgeniczna wykazująca rozszerzenie *sella turcica*. Niestosunek między ogromnym zanikiem trzonu, który był mały płaski i miękki a zupełnym brakiem zaniku sklepień był tak dziwny że nie wahałbym się podejrzewać akromegalji u kobiety, u którejbym taki stan narządów płciowych znalazł.

Do tejże grupy wewnętrzno wydzielniczej, należą trzy przypadki otyłości z przyczyn wewnętrznych (2) *(adipositas endogenes)* u osób młodych nie mających miesiączki. Podejrzywano u nich poza kliniką niesłusznie ciążę. Zanik macicy całej; oraz zanik pochwy w sklepieniach był u nich równorzędny a więc zgoła inny niż u kobiet z akromegalją.

II. Drugą grupę należącą również do zakresu medycyny wewnętrznej stanowi katar śluzowy grubej kiszki (3) *colitis mucosa aut membranacea*. Do kliniki stałej dostały się tylko dwie takie chore: w ambulatorjum szczególnie prywatnem zjawia się takich kobiet dużo. Mam wrażenie, że tylko wybrane przypadki tego cierpienia dostają się w ręce ginekologa, a mianowicie te u których główną siedzibą bólów nie są zagięcia kiszki grubej prawe i lewe, ani poprzecznica, tylko kiszka ślepa i esowata. Te chore lokalizują napady bolów w dolnej części brzucha i odnoszą je zwykle do narządów płciowych, tem łatwiej, że okres miesiączkowy wywiera nierzadko wpływ niekorzystny na chorobę, jak wogóle na stany wagotoniczne. Pomyłka rozpoznawcza nie jest trudna, zwłaszcza u tych kobiet, które okazują chorobowe zmiany w przydatkach macicznych. Odnosi się wtenczas do nich ataki bolów. Przed błędem ochronić mogą dokładne wywiady, w których wychodzi na jaw fakt odchodzenia mas śluzowych ze stolcem, a nieraz i krwi, oraz dokładne badanie, wykazujące ból dotykowy nad kiszką grubą, szczególnie zaś nad jej zagięciami nawet u tych chorych, które dobrowolnych bolów w tych miejscach nigdy nie miały. Nieraz też udaje się *ex juvantibus*, po zastosowaniu preparatów atropinowych utwierdzić się w należytem rozpoznaniu.

Nabrałem przekonania że chorobę tę tak często widuje się w ordynacjach, i, co gorsza, że tak uporczywie i bezskutecznie leczoną bywa jako cierpienie ginekologiczne, że radzić należy ginekologom, żeby o niej częściej myśleli i objawów jej tak w wywiadach jak i przy badaniu przedmiotowem pilniej szukali.

Z neurologją i psychjatrią zetknęliśmy się w dwóch następnych grupach.

W grupie III mieszczą się dwa przypadki porażenia kończyn dolnych z powodu cierpienia rdzeniowego (4) *(paralegia spinalis, myelitis transversa)*. W jednem było duże wypadnięcie macicy powstałe wcześniej, nim wystąpiła *myelitis* i nie mające żadnego z chorobą rdzenia związku. Badanie neurologiczne wykazało, że sprawa rozegrała się była ponad zgrubieniem lędźwiowem *(intumescentia lumbalis)*. W drugiem pomyłka lekarza, który chorą skierował do kliniki miała źródło w tem, że olbrzymio wypełniony pęcherz moczowy uznał on za guz maciczny, a porażenie za następstwo ucisku tego guza na pnie nerwowe. Chora oddawała mocz często *(ishuria paradoxa)*.

Takich chorych z paraplegją lub paraparezją widzieliśmy w ambulatorjum wiele. Nigdy schorzenie ginekologiczne nie odgrywało żadnej roli. Co więcej, powiem, że nigdy nie widziałem przypadku prawdziwej *ischias*, spowodowanej przez ucisk guza ginekologicznego na nerw kulszowy. Sztuczne szukanie tego związku prowadzi nieraz do błędów leczniczych.

W grupie IV pomieściłem przypadki histerji (5). Było ich w klinice stałej tylko siedem, co dowodzi, że dokładnie przesiewaliśmy w ambulatorjum te przypadki zaszczycające zaufaniem szczególnie często ginekologów.

Z tych siedmiu przypadków w trzech zachodziła t. zw. *graviditas imaginaria*. Przyjęto je dla demonstracji na wykładzie w przekonaniu, że to zadowolni egocentryzm tych osób i wprawi je w stan w którym przystępniejsze będą dla suggestji. Celu tego nie osiągnięto Jedna z tych chorych zgwałcona była podczas wojny przez honweda i od tego czasu przez 9 miesięcy nie miała perjodu, a dodać trzeba, że już dawniej miewała dłuższe przerwy między miesiączkami. Druga konstytucjonalnie niedorozwinięta, nie miesiączkuje też od 9 miesięcy i tem silniej przekonana jest o ciąży że lekarz rozpoznał przed 7-miu miesiącami ciążę dwumiesięczną. Trzecia, otyła, zgłasza się w 10 mies. po ustaniu regularności celem odbycia porodu. Wszystkie trzy czuły ruchy płodu wyraźnie, u wszystkich trzech znamiona histerji są niewątpliwe.

Po za trzema „ciężarnemi" widzieliśmy jedną z połowiczem zaburzeniem czuciowem *(hemiparaesthaesia)* rzekomo po przebytem połowiczem porażeniu, i inną operowaną z powodu wypadnięcia macicy w Ameryce, która utrzymywała uporczywie, że ma przetokę odbytniczo-pochwową i że miesiączkuje *per anum*. Zapewne chorą taką musiała widzieć w szpitalu amerykańskim.

Wszystkie te chore oddaliśmy klinice neurologicznej do leczenia.

Grupa V obejmuje przepadki kiły (6). Dość znaczna ilość tych chorych przesunęła się przez ambulatorjum, a tylko dwie dostały się do kliniki stałej. Jedna miała wrzód pierwotny na wardze dużej z bardzo silną reakcją w otoczeniu,druga okazywała takiż wrzód na części pochwowej. Nie jest to, jak wiadomo, częste umiejscowienie kiły pierwotnej i przedstawia nie małe trudności rozpoznawcze. Na twardej części pochwowej nie wyczuwa się owej charakterystycznej dla wrzdu pierwotnego podkładki pergaminowej, nie można nadto dokładnie obmacać głęboko ukrytych gruczołów chłonnych, a pozatem maceracja właściwa wszelkim owrzodzeniom ukrytym w pochwie zmienia typowy obraz tego wrzodu. Nie mniej udało się po dłuższej obserwacji i z pomocą kliniki wenerologicznej sprawę należycie rozpoznać. Dzięki uprzejmości kolegi W a l t e r a miałem też sposobność widzieć wrzody miękkie w sklepieniu pochwowem i spamiętałem dobrze ten obraz, nie przypominający żadnego schorzenia ginekologicznego.

Grupa VI rozpoczyna długi szereg cierpień chirurgicznych, które z mniejszem lub większem powodzeniem udało się jako takie rozpoznać. Pomieściłem w niej przypadki nacieków zapalnych i ropni w powłokach brzusznych z wykluczeniem promienicy (7). Rzecz jasna, że tylko te przypadki dostały się do kliniki stałej i te tylko sprawiały trudności rozpoznawcze, u których proces toczył się w głębokich warstwach powłok, w szczególności zaś w tkance przedotrzewnej. Łatwo zrozumieć, że tam, gdzie głęboki guz powłok wypuklający otrzewną ku jamie brzusznej daje się oburęcznie wybadać, można pomylić się w rozpoznaniu. W naszych przypadkach uniknęliśmy tej pomyłki. Pomogły nam w tem dwa objawy, na które baczną zwracaliśmy uwagę, a mianowicie na poruszalność guza i na jego brzegi. Guzy leżące w powłokach, choćby

głęboko, są wyraźnie poruszalne razem z powłokami, a więc tylko w takim zakresie jak powłoki. Przy poruszaniu guza ku linji środkowej ciała (jeśli leży z boku) brzeg wewnętrzny chorobowego oporu przesuwa się wprawdzie, ale przytem nie przybliża się ku linji środkowej i przesuwa się poprostu razem z nią. Mimo poruszania guza na wewnątrz lub na zewnątrz odległość dośrodkowego brzegu oporu pozostaje ciągle w tej samej odległości od linji środkowej. Ponadto uderza ten szczegół, że u osób o jędrnych powłokach, guz nawet niezbyt wielki nie daje się przesunąć ku górze ani ku dołowi, w tym bowiem kierunku głębokie warstwy powłok są nieprzesuwalne.

Co do brzegu oporu to bywa on w charakterystyczny sposób ostrym i przypomina n. p. brzeg śledziony lub wątroby. Cecha ta występuje najwyraźniej na brzegu dośrodkowym, najbardziej zaś jest zatartą na przeciwległym t. j. zwróconym na prawo lub na lewo. Dodajmy do tego powierzchowne umieszczenie guza i brak kulistości oporu (przy naciekach i ropniach), a mamy zebrane główne znamiona ułatwiające rozpoznanie. Nie wspominam nic o oporach leżących w powierzchownych warstwach powłok, gdyż te rozpoznaje się łatwo, dzięki czemu żadna taka chora nie dostała się do kliniki stałej.

W ostatnich czasach obserwowaliśmy przypadek dużego zropiałego krwiaka, powstałego w głębokich warstwach mięśni po porodzie.

W grupie VII. omówię schorzenie stawów i kości miednicy. O 19 przypadkach rozmiękczenia kości (8) wspomniałem na wstępie. Nie budziły one żadnych wątpliwości rozpoznawczych; przyjmowaliśmy te nie ginekologiczne chore do kliniki celem operacyjnego leczenia.

Większe trudności djagnostyczne sprawiały chore z rozerwanem spojeniem łonowem (9) zropiałem lub niezropiałem. Nie popełniliśmy żadnej pomyłki, ponieważ w każdym podejrzanym przypadku myślimy o schorzeniu spojenia, cierpieniu daleko częstszem niż się to ogólnie przyjmuje. Rzecz jasna, że przyp. rozluźnienia i uszkodzenia spojenia widywaliśmy najczęściej na oddziele położniczym. O tych tu niechcę mówić, powołując się na publikację Doc. Szymonowicza. Wspomnę tylko, że tak te świeże przypadki położnicze jak i te zadawnione, były nie omal bez wyjątku przez lekarzy poza kliniką błędnie rozpoznane, i to świeże jako osteomalacja, zadawnione, jako zapalenie przymacicza. W dwóch przypadkach mieliśmy do czynienia z ciężkiem zropieniem stawu iprzeniesieniem się zakażenia na otoczenie. W jednym minęły dwa lata od porodu, podczas którego spojenie pękło. Ropnie wylewały się na zewnątrz przetokami, z których jedna otwarła się na wardze większej. Kości w szeroko rozwartem spojeniu były nagie, szorstkie, całe *cavum Retzii* przedstawiało stary ropień.

W drugim upłynęło od porodu zaledwie 11 dni. Ta osoba miała ropny naciek w powłokach aż do pępka i rozlewał się on ku stronie lewej. Spojenie szeroko otwarte, kości obnażone. W obu przypadkach szerokie otwarcie ropni i oczyszczenie brzegów kostnych doprowadziło po dłuższym czasie do wyleczenia.

W obu powyższych przypadkach rozpaznali lekarze poza kliniką zapalenie przymacicza; nie badali jednak ruchomości kości łonowych, która była bardzo wyraźna, ani nie zwracali uwagi na rozstęp kości w spojeniu.

Trzecia chora rozwiązana trzy tygodnie przed przyjęciem do kliniki na mieście kleszczami, żaliła się na trudności w chodzeniu; chód jej był powolny, kaczkowaty, kroki małe. Przysyłając ją do kliniki myślano o rozmiękczeniu kości znowu z tej przyczyny, że nie badano ruchomości kości łonowych w spojeniu. Razem ze spojeniem, uszkodzony był u tej chorej staw krzyżowobiodrowy lewy, który, o ile mnie uczy doświadczenie, częściej bierze udział w tem cierpieniu, niż prawy.

Dziwnie częste błędy djagnostyczne w tem schorzeniu tak łatwem do rozpoznania tłumaczą się tem, że podręczniki położnictwa nie opracowują należycie rozdziału o chorobach spojenia łonowego. Gdyby to nastąpiło wyszedłby na jaw jeden jeszcze typ chorobowy poza rozluźnieniem, rozerwaniem i zropieniem tego stawu t. j. ostre jego zapalenie poporodowe nie połączone z rozerwaniem. Jest to cierpienie rzadsze od tamtych. Przebiega z wysoką gorączką, wyraźnym bolem dotykowym spojenia i obrzękiem tkanek dokoła tego stawu. W dwóch przypadkach, które widziałem, sprawa chorobowa minęła nie pozostawiwszy po sobie śladu. Lekkie przypadki, ale w rozpoznaniu niezupełnie pewne, są zapewne częstsze.

Z chorób kostnych miednicy spostrzegaliśmy w klinice stałej trzy przypadki osteosarcoma (10). Nie przedstawiały one trudności rozpoznawczych.

W grupie VIII. pomieściłem ropnie opadowe gruźlicze w przypadkach *spondylitis lumbalis* (11) lub *caries ossis ilei* (12). Ropnie te, o ile leżą na talerzu biodrowym mogą istotnie przypominać ropnie przymacicy. Wyraźne, rozległe chełbotanie, mała lub żadna bolesność, a nadewszystko w przypadkach *spondylitis* typowe unieruchomienie kręgosłupa w sąsiedztwie chorego kręgu rozstrzygają sprawę. Fotografja roentgenicza dostarcza ostatecznego dowodu. W naszych dwóch przypadkach choroba rozwinęła się po porodzie, co ułatwiło pomyłkę rozpoznawczą. i znowu nasuwa się tu pewna uwaga. Chore ze *spondylitis lumbalis*, żalące się na bole w krzyżach często niestety leczone są ginekologicznie, zwłaszcza jeśli okazują jakąś nieprawidłowość w narządach płciowych n. p. tyłozgięcie macicy, tak właśnie częste u osób astenicznych i gruźliczych. Otóż stwierdzenie tego cierpienia ginekologicznego, nie powinno uwalniać lekarza od badania kręgosłupa. Jest ono łatwe i proste, a jego zaniedbanie jakież nieobliczalne może za sobą pociągnąć następstwa!.

Grupa IX. mieści w sobie przypadki *paraproctis* (13). Jest ich trzy. W dwóch pomylił się lekarz, skierowując chorą do naszej kliniki, a właśnie w tych dwóch w oczy bijącym objawem były napadowe bole ze stawianiem się esicy, wywołane przez zwężenie odbytnicy. Lekarz badał jednak tylko przez pochwę i stwierdził duży opór w sklepieniu tylnem, zaniechał natomiast badania *per rectum*, które byłoby mu natychmiast wyjaśniło prawdę. Stara zasada, że w każdym przypadku, w którym opór zajmuje tylne sklepienie, należy badać *per rectum*, jest zupełnie słuszna. Czasem wykryje, się że guz leży poza odbytnicą, jak w naszym przypadku *osteosarcoma ossis sacri*, lub w innym ambulatoryjnym, w którym była *spina bifida anterior*, w innych przypadkach wyjdzie na jaw, że opór leży przed, poza odbytnicą i z jej boków zostawiając wąski pierścień przez który przechodzi kiszka, we wszystkich zresztą innych dostarczy cennych szczegółów ważnych dla ścisłego rozpoznania.

W naszych trzech przypadkach geneza nie była ginekologiczna, t. j. zapalenie nie przenosiło się na *paraproctium* z tylnych przymaciczy, tylko powstało na miejscu z powodu zmian w ścianie kiszki.

Te przypadki *paraproctitis* pouczają lepiej niż jakiekolwiek inne, jak zaniechanie łatwych sposobów badania prowadzi rozpoznanie, a więc i leczenie, na manowce. Guz trzustki *(cystis pancreatis)* (14) (grupa X) widzieliśmy tylko raz. Rozpoznał go i operował chirurg w czasie, kiedy klinika chirurgiczna nie przyjmowała kobiet. Z naszej strony stwierdziliśmy tylko, że narządy płciowe są normalne i udzieliliśmy chirurgowi gościny.

W grupie XI. mieszczą się guzy nerek i pęcherza, a mianowicie 6 przypadków nerkowych, a 2 pęcherzowe. Najwięcej dostało się do kliniki stałej przypadków wodonercza — względnie roponercza (15). Było ich cztery, z tych jeden u rodzącej, jeden u ciężarnej w 3 mieś., dwa zaś skierowane do nas z rozpoznaniem torbieli jajnikowych. Poza tem mieliśmy w klinice stałej jeden przypadek *hypernephroma* (16) i jeden przypadek gruźlicy nerki (17). Wśród chorych przychodnich było znacznie więcej osób z tem ostatniem cierpieniem. Pomyłki rozpoznawczej nie popełniliśmy w żadnym przypadku, choć w kilku mieliśmy wątpliwości rozpoznawcze.

Rozpoznanie opierało się na powszechnie znanych zasadach. Pierwszą rzeczą było stwierdzenie jednostronności guza i nieprzesuwalności poza linję środkową ciała. Tu jednak uczynić muszę zastrzeżenie. Jeśli guz jest bardzo duży, tak, że wypukla powłoki ku przodowi, to ta jego kopuła ku powłokom zwrócona, da się nieraz swobodnie przechylić poza linię środkową. Nieprzepuszczalną jest tylko jego podstawa tkwiąca w okolicy lędźwiowej. Drugim objawem kardynalnym i bardzo ważnym jest stwierdzenie przy oburęcznem badaniu od przodu i od tyłu, że głęboka tylna część guza da się wybadać wyraźnie jako opór od strony lędźwi. Trzeci objaw podnoszony jako najważniejszy, ma zdaniem mojem mniejszą wartość rozpoznawczą. Chodzi tu o stwierdzenie, że kiszka leży przed guzem. Otóż z jednej strony wydarza się, że duży guz przemieszcza kiszkę na zewnątrz lub na wewnątrz, gdzie ją obmacać i wypukać trudno, nawet po nadmuchaniu, z drugiej strony faktem jest, że na guzach jajnikowych może leżeć kiszka do tego guza przyrośnięta. Wreszcie guz ginekologiczny międzyblaszkowy, a przy większych rozmiarach podotrzewny, ma też kiszkę na swojej przedniej powierzchni.

Najważniejsze wszakże objawy stwierdza się przy cystoskopji i cewnikowaniu moczowodów. Objawy te, nad któremi nie mogę się rozwodzić rozstrzygają rozpoznanie w przypadkach wodonercza, roponercza i gruźlicy nerki. Tym sposobom badania zawdzięczamy trafność rozpoznania we wszystkich naszych przypadkach.

Niemałą wreszcie rolę w niektórych przypadkach odgrywało wybadanie obu jajników prawidłowych i wykazanie braku związku między guzem, a narządami płciowemi.

Pod tym względem guzy nerkowe zajmują wyjątkowo ko-

rzystne stanowisko, gdyż leżąc poza otrzewną nie mogą ani przyróść do narządów płciowych ani też wywołać w nich wtórnych zapaleń. Wreszcie na jeden szczegół chcę zwrócić uwagę, t. zn. na wybadanie moczowodu przez pochwę. Szczególnie w przypadkach gruźlicy nerki bywa on gruby i twardy i bardzo łatwo badalny. Kto stale bada moczowody, ten nieznaczne nawet odchylenie od normy co do ich grubości i twardości wykaże bez trudu. Pozostają przypadki pęcherzowe. W jednym krew wypływająca z cewki uważana była przez chorą jako krwawienie maciczne. Cystoskop wykazał *papilloma vesicae* (17). W drugim chodziło o nawrót po operacji *carcinoma gelatinosum urachi* (18). Pozostaje grupa XII. ostatnia z tych, w których udało nam się uniknąć pomyłki rozpoznawczej. Chodzi tu o niedrożność przewodu pokarmowego, *(ileus)* (19). Chorych z ostrą i przewlekłą niedrożnością widzieliśmy w stałej klinice osiem, z tych dwa przypadki wgłobienia, trzy zaciśnięcia przez zrosty, z których jeden połączony z *volvulus*, po jednym zaś uwięźgnięcia we wrotach wytworzonych przez operację Dolérisa, uwięźgnięcia we wrotach powstałych przez pęknięcie macicy przy porodzie, przewlekłej niedrożności przy nowotworze jelita.

Wielkie trudności rozpoznawcze mieliśmy w dwóch przypatkach stangulacji i w obu nie doszliśmy do ścisłego rozpoznania mimo narad z chirurgami. W obu mieliśmy wątpliwości, czy to nie skręt guza jajnikowego, jednak guza tego nie mogliśmy wykazać. W obu operację wykonał u nas chirurg z kliniki chirurgicznej. Źródłem trudności w tych dwóch przypadkach był fakt, że nie było zgoła tak ważnego dla rozpoznania ostrej niedrożności objawu, jak stawianie się pętli jelitowych. Sprawa była w obu przypadkach świeża, objawy wystąpiły ostro.

Z trzech przypadków strangulacji w dwóch zrosty strangulujące przyczepiały się do chorych narządów płciowych. Zgoła niezwykłe były wrota przepuklinowe w naszych dwóch przypadkach. W jednym pętle jelit, między innemi esica, wsunęły się przez wrota, wytworzone między oboma więzami obłemi, macicą i powłokami. Więzy obłe przechodziły przez powłoki za blisko linji środkowej, a więc zbyt blisko siebie. Operację Dolérisa wykonano przed $3^1/_2$ laty poza kliniką. W drugim przypadku *crus pelvinum romani* znaleziono uwięzłe w szczelinie powstałej przez pęknięcie macicy. Sprawie towarzyszyło ogólne zapalenie otrzewnej. Pęknięcie powstało poza Krakowem 9 dni przed operacją. Zaznaczyć pragnę wyraźnie, że nie widzieliśmy nigdy ostrej niedrożności po laparatomii w przeciwstawieniu do tych klinik, gdzie mianem *ileus* nazywa się eufemistycznie pooperacyjne zapalenie otrzewnej.

Dok. nast.

Z PRAKTYKI.

Dr. Juljusz DRAK. Lwów.

Opis przypadku rzęsy w komórce przedniej z guzem tęczówki oka po urazie.

Z pracowni Kliniki Okulistycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Dyrektor Prof. Dr. A. Bednarski, i z Poradni Okulistycznej dla młodzieży szkół średnich. Kierownik: Dr. Juljusz Drak.

I.

Opis niniejszy spowodowało odnalezienie rzęsy w przedniej komórce oka wraz z dużym guzem na tęczówce. Zrazu myślałem, że jest to zdarzenie bardzo rzadkie, byłem jednak niemało rozczarowany po przeszukaniu literatury i znalezieniu aż siedemdziesięsięciupięciu podobnych przypadków, podanych w ubiegłem stuleciu. Mimo tego jednak sądzę, że przypadek ten powinien być opisanym, a na moje usprawiedliwienie przytoczę względną rzadkość tego rodzaju schorzeń po urazie, potem fakt. że rzęsa długi czas nie wywoływała żadnego odczynu zapalnego w oku i po trzecie pomyślne zejście po operacji, która w tych razach jest bardzo trudną i często nie udaje się wcale.

II.

Chory Z. K. urodzony w 1908 roku, uczeń gimnazjalny, ogólnie zdrów i nigdy nie chorował. W roku 1915 przechodził we Wiedniu na klinice operację plastyczną z powodu znamienia barwikowego pod lewem okiem, które to znamię wycięto i przeszczepiono na to miejsce skórę z czoła. Przed 4 laty i 8 miesiącami (licząc od dnia operacji), kucharka przez nieostrożność skaleczyła go nożem w oko lewe, gdy biegł na zakręcie, nie widząc jej. Było to w czasie wakacji; ranka zgoiła się sama przez się bez większego bolu. Przed 2 laty, znów na wakacjach oko to zaczerwieniło się po uderzeniu błotem przez drugiego chłopca. We wrześniu tegoż roku był leczony ambulatoryjnie na klinice lwowskiej. Potem oko znów było blade i nie bolało, aż do połowy grudnia r. 1923, gdy zgłosił się do poradni szkolnej do mnie. W poradni był leczony atropiną i obserwowany codziennie aż do dnia 1. V. 1924, w którym przyjęto go na klinikę na stałe do wykonania operacji. Djagnoza: *Cicatrix corneae post trauma, pseudogranuloma iridis, cilia in camera anteriore oculi sinistri.*

III.

Wynik badania.

Stan obecny w tym dniu był następujący:

Oko prawe: w spojówce w dolnym załamku nieliczne grudki, lekkie zgrubienie i nastrzykanie, bez wydzieliny, pozatem oko prawidłowe. Bystrość wzroku oka prawego $^6/_6$ ze szkłami widzi gorzej. Snellen 0.5 (od 9—45 cm), czyta.

Oko lewe: Na czole po lewej stronie blizna długości 10 cm, biegnąca łukowato aż do nasady nosa. Od grzbietu nosa druga blizna obejmująca płat trójkątny, idąca aż do zewnętrznego kąta powiek, podstawa trójkąta ku górze zwrócona, jeden bok długi 6 cm, drugi bok 4 cm, w bliźnie tej znajdują się włosy. Szpara powiekowa wąska z powodu światłowstrętu, powieka górna opadnięta, chory z trudem tylko podnosi ją nieco ku górze. Nastrzykanie rzęskowe dość znaczne, spojówka na dolnej powiece gładka, na górnej nieco zgrubiała z powodu przerostu brodawek, silne łzawienie z małą domieszką śluzu. Gałka nie bolesna na ucisk, napięcie prawidłowe. Na rogówce blizenka promienista długości 8 mm, rozwidlona, idąca od wewnętrznego brzegu rogówki przez środek i rozdzielająca się na dwa ku górze i zewnątrz się ciągnące pasemka. Komórka przednia miernie głęboka, o cieczy wodnej jasnej. Na tęczówce u góry i zewnątrz żółtawy silnie unaczyniony guz *(pseudogranuloma)* nieco wystający do przedniej komórki, o dwu zrazikach, a w jego wewnętrznej części tkwi włos zwisający aż do źrenicy, krótki i nieco zakrzywiony, jak zwykle rzęsy bywają, źrenica 3 mm szeroka, po atropinie 6.5 mm, okrągła od wewnątrz, od dołu zewnątrz i od góry nierówna i nieco zazębiona. Barwa źrenicy, ciemna. Soczewka prawidłowa, obrazki Samson-Purkinjego wyraźnie widoczne. Bystrość wzroku oka lewego $^6/_{60}$, z bliska czyta z trudem Snellen 1.25, a to z powodu silnego łzawienia i światłowstrętu. Środki łamiące dalsze i dno oka bez zmian.



Rysunek wykonany pod powiększeniem lupy Westhen-Zehendera.

Dnia 2. V. 1924 w południe wykonał Prof. Bednarski na klinice operację. Po cięciu nożykiem grotowym od góry ciecz wodna wypłynęła i rzęsy nie można było już zobaczyć. Wycięto nieco guza i kawałek tęczówki od góry, który z guzem był zrośnięty. Rzęsy mimo poszukiwań nie odnaleziono, tak, że nie było pewności, czy ona wypłynęła z cieczą wodną, czy wyjęta została szczypczykami wraz z tęczówką i częścią guza. W godzinę potem wstrzyknięto 5 cm mleka w pośladek.

W następnym dniu chory bez gorączki, czuje się dobrze. Stan oka lewego: ranka dobrze sklejona, rogówka urazowo zaćmiona jakby pokłuta, tęczówka u góry wycięta, w szczelinie

tęczówki resztki wyrwanej części wewnętrznej guza, który przy operacji z powodu swej bardzo twardej konsystencji był trudnym do uchwycenia i dlatego się nie dał w zupełności usunąć. Lekkie nastrzykanie rzęskowe bez światłowstrętu nieco łzawienia, komórka przednia dość głęboka, ciecz wodna jasna, źrenica nieco rozszerzona, u dołu nierówna. Leczenie: opaska obuoczna, łóżko, djeta i atropina, po 3 dniach siatka Fuchsa. Dnia 9. V. źrenica miernie szeroka, u góry szczelina w tęczówce nieco nieregularna, widoczna, ranka trochę w górze nastrzykana, lekki światłowstręt. Pod lupą Westhen-Zehendera widać w źrenicy resztki guza mianowicie w górze w miejscu szczeliny tęczówkowej, druga część guza silnie unaczyniona włosa (rzęsy) nie widać wcale. Bystrość wzroku lewego oka: $^{5}/_{60}$ (słabsza). Tegoż dnia chory opuścił klinikę i leczył się dalej co dzień ambulatoryjnie w poradni ocznej szkolnej. Zapuszczając mu atropinę, miałem sposobność odtąd obserwować powolną, lecz stałą poprawę stanu oka i wzroku na co widocznie wpłynął zabieg operacyjny. Tak było aż do dnia 1 lipca 1924, kiedy zamknąłem poradnię z powodu ferji wakacyjnych. Stan oka w tym dniu już był tak dobry, t. j. oko bez zadrażnienia, bystrość wzroku $^{6}/_{36}$, że zezwoliłem choremu na udanie się do Delatyna do obozu ćwiczebnego wojskowego, gdzie bawił około sześciu tygodni, t. j. do połowy sierpnia 1924. Po powrocie chory zgłosił się u mnie w domu i byłem mile zdziwiony stwierdziwszy nietylko o wiele lepszy stan oka, ale i poprawę bystrości wzroku na $^{6}/_{18}$ i Snellen 0.5.

Badanie wykazało: oko bez nastrzykania i bez światłowstrętu, rzęsy ani śladu (pod lupą Westhen-Zehendera), u góry w tęczówce szczelina mało już widoczna, zrazik wewnętrzny guza przemieniony w jednorodną białawą masę, zrośniętą z otoczeniem, zrazik zewnętrzny bez zmiany, silnie unaczyniony, źrenica nieco nierówna, 3 mm, komórka przednia prawidłowa. Dno oka dobrze widoczne bez zmian. Stan ten utrzymuje się do dziś z tem, że bystrość wzroku poprawiła się na $^{6}/_{12}$, a chory przychodzi co jabystrość wzroku poprawia się na $^{6}/_{12}$, ze szkłami nawet $^{6}/_{8}$ a chory przychodzi co jakiś czas do obserwacji do poradni i nie skarży się wcale ani na bole ani na uczucie ciała obcego w oku i czyta z bliska Snellen 0.5 zupełnie dobrze. Co do rzęsy, to trudno obecnie powiedzieć czy wypłynęła w całości z oka z cieczą wodną odpływającą przy operacji, czy też uległa resorbcji powolnej po rozerwaniu, zwyrodnieniu i zmianach wstecznych. W każdym razie stan oka chorego poprawił się tak znacznie że można je dziś uważać za wyleczone choć dalsza obserwacja jest konieczna.

IV.

Po częściowem tylko przeglądnięciu literatury znalazłem już pokaźną liczbę przypadków, podobnych do wyżej opisanego. Naogół można jednak powiedzieć że rzęsy w oku są dość rzadkie (na 100 lat tylko 75 przypadków opisanych) a te wypadki gdzie znaleziono więcej niż jedną rzęsę, są bardzo rzadkie. Liczba rzęs znajdywanych wahała się od jednej do czternastu.

Vieveger zebrał 29 przypadków z literatury, w których znalazł więcej rzęs, a w jednym tylko wypadku było ich czternaście. Były one wciągane do przedniej komórki przez przedmioty przebijające oko i pływały w cieczy wodnej lub też jednym końcem tkwiły w rance. Podaje on, że rzęsy mogą długi czas bez zadrażnienia w oku przebywać.

Würdemann opisuje że rzęsy mogą być wciągnięte do przedniej komórki wskutek urazu lub operacji i zauważa, także, że mogą one tam całemi latami znajdować się nie wywołując żadnych zaburzeń. O ile jednak dojdzie do podrażnienia, to powstają bole, łzawienie i światłowstręt, nastrzykanie rzęskowe, dalej rozwinąć się mogą guzy epidermalne, torbiele tęczówkowe, a w końcu może powstać jaskra i ślepota, a nawet zupełna utrata galki ocznej.

Curvier i v. Graefe opisują dwa przypadki zapalenia współczulnego od rzęsy w przedniej komórce oka.

Mülller opowiada o przypadku, gdzie rzęsa w przedniej komórce przez 24 lat leżała, nie dając objawów, a w przypadku Otis Allen Sharpe'a upłynął okres 33 lat, zanim wystąpiły ostre objawy w oku.

Mc.Kenzie był pierwszym z autorów, który doniósł o przypadku rzęsy w komórce przedniej z wytworzeniem się torbieli tęczówkowej.

Würdemann podaje dwa przypadki, gdzie powstały torbiele tęczówkowe i mówi, że rzęsy, które mogą dać początek cystom, mogą być usunięte przez nacięcie rogówki.

Rothmund w r. 1872 zebrał już 36 wypadków torbieli tęczówki wskutek rzęsy w przedniej komórce.

R. Smith z Chicago ogłasza przypadek rozdarcia gałki ocznej u cieśli z rzęsą wbitą do soczewki. Drzazga przebiła rogówkę i soczewkę powodując zaćmę i wyrwanie części tęczówki z wytworzeniem się zrostu rogówki z tęczówką. Wycięto tęczówkę i wyjęto soczewkę, a w jej środku tkwiła rzęsa.

P. Small podaje przypadek, gdzie kawałeczek gwoździa wbijanego zranił oko chorego, a w kilka dni potem wyjęto kataraktę i zarazem rzęsę z przedniej komory oka.

Barr w r. 1909 opisuje przypadek, gdzie rzęsa weszła do przedniej komory oka wskutek urazu przed 12 laty. Dwa tygodnie przedtem widział przypadek, chory dostał cios w głowę i wskutek tego *iridocyclitis subacuta*. Badanie wykryło brak soczewki od dawnego urazu, zrosty tylne tęczówki i stare bielmo a od tylnej powierzchni tego bielma rzęsa ciągnęła się do torebki soczewki ku tyłowi.

E. Faber (1909) (Niederl. Ophtalm. Gesellschaft) opisuje przypadek, gdzie sześć rzęs usunął z przedniej komórki, dokąd dostały się po uszkodzeniu oka na dolnym brzegu rogówki.

Bedel (1905 Annales of ophtalmology) przytacza przypadek rozdarcia rogówki z rzęsami w przedniej komorze i zarośnięciem źrenicy. Uleczenie nastąpiło dopiero po czterech operacjach.

Walter Scott Franklin i Frederik C. Cordes (1925, amer. Journal of ophtalm.) wydobyli trzy rzęsy z oka z trudnością, a to z powodu przyczepienia do tęczówki i zlepienia z świeżym wysiękiem. Rogówka była przebita drutem z cewki, który odskoczył przy pracy.

Paderstein (1910 r. Zentralblatt f. prakt. Augenheilkunde) wspomina też o tem, że rzęsy w komórce przedniej mogą tkwić czasem latami bez zadrażnienia, ale radzi je wyjmować, bo grozi jaskra *(glaucoma)* lub perlak. W swoim wypadku wyjął jedną rzęsę haczykiem tęczówkowym, a w cztery tygodnie potem próbował usunąć drugą ale nie mógł z powodu krwotoku tęczówki i podnosi ogromne trudności takiej operacji. Później soczewka zaćmiła się zupełnie.

Albert E. Bulson (Amer. Journal. of ophtalmology) donosi o przypadku uderzenia oka przez odskakujący drut z nagłem oślepnięciem. Po ustąpieniu krwi z przedniej komórki, ujrzano 5 rzęs leżących na przedniej torebce soczewki. Po czterech miesiącach wystąpiły bóle, łzawienie, zaczerwienienie i wrażliwość silna na światło. Po operacyjnem usunięciu rzęs, objawy ustąpiły i oko wykazywało tylko bliznę rogówki z bystrością wzroku 5/200.

Opisano też lekkie przypadki i tak:

V. Haselberg podaje spostrzeżenia, gdzie rzęsa utkwiła w kanale ranki rogówkowej, powstałym po uszkodzeniu i tam wrosła nie wnikając w głąb oka. W przypadku:

Hamiltona Mc. Elroy rzęsę znaleziono pod spojówką tuż obok rąbka rogówki, a pięć miesięcy przedtem oko uszkodził wybuch bomby czy granatu. Gałka nie była przebita, a podrażnienie i uczucie obcego ciała ustąpiły po usunięciu rzęsy.

V.

Przypadki opisane pouczają nas, że przy każdym urazie dziurawiącym rogówkę lub twardówkę rzęsy mogą być wyrwane lub odcięte i dostać się (mogą) w głąb oka, a w pierwszym razie do komory przedniej oka. Wniknięcie rzęsy do rany rogówki i w głąb należy sobie mojem zdaniem tłumaczyć w tych razach tem, że dany osobnik odruchowo zamyka szparę powiek przed grożącem niebezpieczeństwem, jednak uraz następuje tak szybko, że chory nie zdąży jej zupełnie zamknąć, a ostre narzędzie tnące lub kłujące odcina i porywa ze sobą jedną lub kilka rzęs z powieki górnej lub dolnej, nie uszkadzając nawet samego brzegu powieki i wciska je do wewnątrz oka. Podobnie jak donoszą, chociaż rzadko, może się to zdarzyć przy operacjach na gałce oka i o tem należy pamiętać podczas zabiegów. Autorzy podają, że rzęsy często zostają przymocowane czy to do otworu w rogówce, czy też skrzepami krwi do tęczówki, czy do kąta komory przedniej, czasem nawet wbite zostają w soczewkę: rzadziej się zdarza, aby pływały wolno w cieczy; część autorów podaje, że nie można było ich odszukać, bo albo zasłoniła je blizna w rogówce, albo leżały w skrzepie lub na tęczówce, do której znamion kolorem były podobne i trudno je było odróżnić od otoczenia lub dostrzec zwłaszcza przy badaniu wprost bez lupy i bez powiększenia w świetle ogniskowem.

Co do możliwości zakażenia oka z powodu rzęsy, to doświadczenia autorów idą w tym kierunku, że jest ono stosunkowo niewielkie i rzadkie są wypadki zropienia oka (jak np. u Hirschberga) lub zapalenia współczulnego (v. Graefe i Curvier). Powodem może tu być albo odporność cieczy wodnej w oku, albo stwierdzony badaniami fakt, że rzęsy rzadko tylko zawierają zarazki chorobotwórcze, wreszcie, strumień cieczy wodnej wypływającej w czasie urazu dziurawiącego oko, może porwać ze sobą nieczystości i bakterje z rany. Natomiast częste jest zapalenie wywołane drażnieniem rogówki lub tęczówki oraz zaćma soczewki, jeśli rzęsa przebije lub drażni torebkę soczewki.

Guzy jak torbiele i perlaki tęczówki powstają według autorów też wskutek drażnienia i następowego bujania nabłonka korzenia pochwy rzęsowej. Później następuje tam zwyrodnienie i odkładanie się kulek tłuszczu i cholesteryny lub soli. Guzy te mogą być zrośnięte lub tylko przyczepione do tęczówki i rozrastają się nieraz tak, że wywołują znów ze swej strony zapalenie, wzmożony ucisk śródoczny, zaburzenie wzroku i zaćmienia następowe rogówki lub soczewki. Dalej podają autorzy, że rzęsy pozostające długo w cieczy wodnej, nawet jeśli nie dają początku guzom, nieraz ulegają zmianom wstecznym i zwyrodnieniom, bieleją, rozszczepiają się pod wpływem światła i wody, wreszcie pokrywają się czasem złogami soli lub białka albo barwika z tęczówki. Wreszcie rzęsa taka może skruszeć i ulec pochłonięciu przez ciecze lub komórki olbrzymie.

Według zdania autorów postępowanie musi być w każdym wypadku inne zależnie od okoliczności w jakich uraz powstał i od tego, jak oko rzęsę znosi np. rzęsa w soczewce może bardzo długo pozostawać bez konieczności zabiegu. Zaraz natomiast musi się usuwać rzęsy, jeśli grozi infekcja ostra lub współczulne zapalenie i jeśli chory zamiejscowy nie może być ciągle w obserwacji. Autorzy podnoszą też duże trudności przy operacji, jak wypadanie tęczówki z ranki, gubienie się rzęs z powodu zmiany położenia po odpłynięciu cieczy wodnej, i trudności uchwycenia rzęsy i wydobycia, jeśli zrośnięta jest z otoczeniem. Wtedy nieraz trzeba poświęcić część tęczówki i wyciąć ją wraz z rzęsą. Bywa też, jeżeli rzęsa tylko luźno tkwi w tkance lub pływa wolno, że zaraz sama wstawia się w rankę po cięciu, lub nawet wypływa wyrzucona przez ciecz wodną z komórki przedniej. I ta możliwość zachodzi właśnie w przypadku opisanym przezemnie. Sposób i miejsce nacięcia rogówki przy operacji zależy od położenia rzęsy i powikłań, jak zrosty tęczówki, wypociny, skrzepy krwi i blizny rogówki zasłaniające obraz. W wyżej opisanym przypadku dziwnem jest, że tak silny uraz nie zadrasnął soczewki i nie wywołał zaćmy.

Piśmiennictwo:

1) Archiv Knapp: Cilien in der vorderen Kammer XII. 1, 89. — 2) Bericht Knapp. r. 1905. Seite 40. (Bedel) i 1909 (E. Faber). — 3) Zeitschrift für Augenheilkunde XVII. S. 567 Lauber: Zwei Falle von Zilien in der Vorderkammer (Ophtalm. Cesell. in Wien III. 1907). — 4) Deut. med. Wochenschrift 1908. Nr. 33. — Franke: Perforierende Hornhautverletzung mit Eindringen einer Cilie in die Vorderekammer. — 5) Zentralblatt f. prakt. Augenheilkunde XXXIV. I S. 18. (Paderstein 1910). — 6) Wochenschrift für Hygiene und Therapie des Auges 1915. v. Haselberg: Wimper in der Hornhaut eingeheilt. — 7) Archives d'Ophtalmologie Juillet 1923. MM. Jacqueau et Bujadonn: Cil inclus dans la chambre anterieure. — 8) Annales d'oculistique t. 136 p. 397, t. 140 p. 147. t. 144, p. 35. t. 141 p. 307. — 9) Jahresbericht ueber die gesamte Ophtalmologie r. 1922. — 10) Cilia in the anterior chamber (Ophtalmic Record 1916 r. vol. XXV p. 85). — 11) Ophtalmic Record vol. XXVI. 1917. — 12) Cilien in der vorderen Augenkammer (Hirschberg'a Centralblatt für Augenheilkunde 1910. p. 18). — 13) Ueber Zysten der Regenbogenhaut (Monatsblätter für Augenheilkunde vol. X. 1872 p. 189). — 14) Würdemann Texbook: Injuries of the Eye. — 15) Library of Practical Medicine vol. III. 1833. — 16) Annales d'oculistique vol. V. 1841 p. 165: Sur les poils developpès dans l'interieur du globe oculaire. — 17) Wiener medizinische Wochenschrift XIII. 1894 r. — 18) Graefe v. Archiv. für Ophtalmologie p. 211. — 19) American Journal of Ophtalmology 3 ser, vol. III, 1920 p. 128—129 i 3 ser. vol. 8. Nr. 4 April 1925 r. — 20) The Traumatic Transplantation of Cilia into the anterior chamber (Archives of Ophtalmology vol. XLVI, p. 47, 1917). — 21) British Journal of Ophtalmology vol. V. 1921 p. 68.

———————

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asystent kliniki. Lwów.

Pęknięcie żylaków w pochwie 21 dni po porodzie.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński.

Ida W. lat 26, zamężna, 3-cia ciąża. W dzieciństwie nie chorowała; przed 8 laty była operowana z powodu zapalenia lewego stawu kolanowego, od tego czasu sztywność tego stawu. Przed 3 laty operacja ślepej kiszki, przebieg pooperacyjny powikłany zapaleniem płuc. Rana zagojona *per secundam*, szeroka blizna, bolesna przy ruchach i ucisku.

Badanie zewnętrzne nie wykazało żadnych zmian w narządach wewnętrznych, prócz niedokrwistości (lekki podmuch skurczowy nad końcem serca) i obustronnego nieżytu oskrzeli. Wymiary miednicy prawidłowe.

Poród odbyła dnia 13. I. b. r. siłami przyrody, łożysko odeszło w całości, żadnych powikłań w czasie porodu nie było.

Połóg przebiegał następująco: macica zwijała się prawidłowo, od 12-tego dnia nie było żadnych odchodów. Przez 17 dni nie mogła oddawać moczu sama, pomimo wstrzykiwań dożylnych 40% urotropiny Scheringa. Badanie moczu nie wykazało żadnych nieprawidłowych składników. Od czasu porodu kaszlała stale, z powodu obustronnego nieżytu oskrzeli, powodującego również lekkie podwyższenie ciepłoty, przy zupełnie wolnem tętnie.

W nocy 3. II., a więc 21 dni po porodzie, chora usłyszawszy płacz dziecka, nagłym ruchem uniosła się na łóżku i bezpośrednio potem wystąpił silny krwotok z części rodnych. Zastosowano okłady lodowe na brzuch i podano 20 kropli *extrakt. Bursae.* Gdy krwawienie nie ustawało wstrzyknięto 0·6 gr ergotyny i 1 cm hypophisyny podskórnie, poczem krwawienie znacznie się zmniejszyło, lecz w południe znów wystąpiło i to znacznie silniejsze. Wstrzyknięto znowu około 1 gram ergotyny; gdy jednak krwawienie nie ustawało, a znaczny ubytek krwi wywołał wyraźną ostrą niedokrwistość, zastosowano wlewania podskórne rozczynu fizjologicznego soli, wstrzyknięto *ol. camphor. c. coffein. natr. benz.* i zdecydowano się na wewnętrzne zbadanie. Stwierdzono, że macica jest dobrze zwinięta, w całości przesunięta nieco na stronę prawą, szyja nie drożna, przymacicza wolne i niebolesne. Po założeniu wzierników łyżkowych zauważono na przedniej ścianie pochwy, nieco po stronie lewej, duży pęknięty i krwawiący żylak, kilka mniejszych po prawej stronie również pękniętych, lecz nie krwawiących i jeden duży, niepęknięty w prawem sklepieniu prze świecający wyraźnie przez błonę śluzową. Pęknięty żylak okłuto na szwy przyłożono gazę napojoną roztworem adrenaliny. Ponieważ chora była bardzo osłabiona i skarżyła się na zawrót głowy, ciemności przed oczami i szum w uszach zrobiono jeszcze hypodermoklizę. Tętno przed zabiegiem 156 słabo napięte w kilka godzin później poprawiło się na 100, było miarowe i dobrze napięte.

Następnego dnia (4. II) usunięto gazę z pochwy, krwawienia nie było, chora czuła się dobrze, ciepłota 37,1, tętno 96, miarowe i dobrze napięte.

Dnia 5. II. popołudniu wystąpiło zamroczenie świadomości, silny niepokój, sinica i oziębienie kończyn, sztywność karku i szczękościsk. Ze strony narządu oddechowego i przewodu pokarmowego zaburzeń nie było. Ciśnienie krwi 165 Hg. Badanie krwi wykazało niedokrwistość. (Ciałek czerw. 2670,000, ciałek biał. 6,800, płytek Bizzozera 180.000, % Hb 60). W nocy chora była bardzo niespokojna, zrywała się z łóżka.

Nazajutrz (6. II) przytomność powróciła, pozostał silny ból głowy i w okolicy serca, zawroty głowy i szum w uszach. Ciepłota 37°, tętno 94, ciśnienie krwi 135 Hg. Znów wystąpiła niemożność oddawania moczu (od sześciu dni chora oddawała mocz prawidłowo). Badanie moczu i tym razem nie wykazało żadnych nieprawidłowych składników.

Badanie neurologiczne wykazało sztywność karku, lekkie porażenie prawego nerwu twarzowego — podrażnienie opon mózgowych.

Objawy te ustąpiły w ciągu następnych dwóch dni, również bóle i zawroty głowy. Ciepłota stale około 37° C, tętno 80—88, ciśnienie krwi obniżyło się na 120—115—105 Hg. Podmiotowo czuje się chora zupełnie dobrze.

W przypadku tym zwracają uwagę dwa momenty. Pierwszy to pęknięcie żylaków w pochwie dopiero 21 dni po porodzie. Najczęściej, jak wiemy, zdarza się to w ciąży i podczas porodu, lub też bezpośrednio po porodzie (przyp. Bocheńskiego, Stoeckla i i.). Utrudnienie odpływu z żył jest przyczyną silnego wypełnienia naczyń żylnych i zwolnienia prądu krwi, jakikolwiek zaś uraz, zwłaszcza w czasie porodu, staje się wtedy łatwą przyczyną ich pęknięcia.

Inni znów autorowie, jak Stübel, Stoeckel i i. widzą przyczynę powstawania żylaków w zmianach, które w czasie ciąży występują w ścianach naczyń krwionośnych, za czem przemawia okoliczność, że większość żylaków tworzy się już w pierwszych miesiącach ciąży, a więc w czasie, kiedy rosnąca macica jest jeszcze zbyt mała, aby mogła mechanicznie, wskutek ucisku wywoływać utrudnienie odpływu krwi z dolnych kończyn. Spostrzeżenie, że w czasie miesiączki wiele kobiet uczuwa swędzenie nóg, bolesność i występujący wówczas niekiedy znaczny nawet obrzęk nóg, pozwalają przypuszczać, że w czasie miesiączki, a tem bardziej w czasie ciąży krążą we krwi pewne hormony, które działają niszcząco wprost na ściany naczyń i w ten sposób ułatwiają późniejsze nadmierne ich rozdęcie, będące bezpośrednią przyczyną powstawania żylaków, lub też hormony te działają pośrednio, a to za pośrednictwem nerwów sympatycznych, które porażają i w ten sposób obniżają napięcie i elastyczność ścian naczyń.

O ile jednak krwawienie z żylaków umiejscowionych na kończynach jest mniej niebezpieczne, gdyż łatwo dostępne dla oka i opatrunku uciskającego, to żylaki usadowione w okolicy łechtaczki, a zwłaszcza głęboko w pochwie przedstawiają poważne niebezpieczeństwo, które zwiększa się jeszcze bardziej, jeżeli równocześnie powstaną inne obrażenia części miękkich i jeśli przytem macica się nie kurczy. Opanowanie krwotoku z pękniętego żylaka,

usadowionego głęboko w pochwie może przedstawiać duże trudności. Ucisk zapomocą wytamponowania nie prowadzi bowiem do celu, a nawet może zwiększyć krwotok z powodu dalszego rozdzierania tkanki. Brak fachowej pomocy, a przytem niedostateczne oświetlenie, jak często bywa w praktyce prywatnej, zwiększają niepomiernie powagę sytuacji.

Jedynym i pewnym sposobem opanowania krwotoku jest zamknięcie krwawiącego miejsca przez okłucie. Jeśli uwzględnimy wielką kruchość tkanek, jaka w połogu jeszcze istnieje, to zrozumiemy, że okłucie takiego miejsca nie jest łatwe. Niektórzy radzą szyć szwami węzełkowemi w kształcie gwiazdy, wkłówając dość głęboko. (H. Veen, Stoeckel,). Sposób ten jest rzeczywiście dobry i w przypadku naszym zastosowaliśmy go z dobrym skutkiem.

Dla przykładu, jak wielkie rozmiary może mieć krwotok z pękniętego żylaka przytaczam kilka danych z odnośnego piśmiennictwa: I tak n. p. Wüllner zebrał w 1894 r. 15 przyp. pęknięcia żylaków w ciąży, a 16 przyp. w czasie porodu. Z jednej i drugiej grupy zmarło po 7 chorych, co czyni 46.6% względnie w 2-giej grupie 43.8%!

Delachouse (Paryż 1901 r.) opisuje 20 przypadków z których 7 zakończyło się zejściem śmiertelnem (35%).

Stoeckel w swym podręczniku podaje przypadek pęknięcia żylaka w pochwie u osoby ciężarnej. Osoba ta straciła wówczas około 1700 cm³ krwi. Naczynie podwiązano, lecz po kilku dniach podwiązka zesunęła się i wystąpił ponowny krwotok (1200 cm³ krwi). Dopiero kilkakrotne okłucie powstrzymało dalsze krwawienie. Drugim momentem zwracającym uwagę w naszym przypadku są objawy, które wystąpiły trzeciego dnia po krwawieniu, a mianowicie: zamroczenie świadomości, sztywność karku, szczękościsk, porażenie prawego nerwu twarzowego, sinica, oziębienie kończyn i silny niepokój, połączony z atakami przypominającemi psychozy połogowe.

Objawy powyższe odpowiadają klinicznie zatruciu ergotyną, można je jednak wytłumaczyć i w inny jeszcze sposób. Obfite wlewania podskórne fizjologicznego roztworu soli (około 2½ litra) podniosło znacznie parcie krwi, w zwężonych naczyniach. Ponieważ osoba ta miała ściany naczyń naogół kruche, mogło przyjść pod wpływem zwiększonego parcia do pęknięcia drobnego naczynia mózgowego, co spowodowało wystąpienie powyższych objawów.

Wynika z tego, że wlewania podskórne roztworu fizjologicznego soli nie są rzeczą obojętną i wymagają ostrożnego dawkowania. Lepiej jest powtórzyć je kilkakrotnie po 100—200—300 gr. aniżeli wlewać zbyt wielką ilość naraz. Chociaż zasady tej przestrzegamy zawsze, to jednak w przypadku tym odstąpiono od niej jedynie ze względu na nadmierną utratę krwi i silne objawy ostrej niedokrwistości i nie ulega wątpliwości, że jedynie dzięki tym wlewaniom chora zniosła dobrze tak znaczną utratę krwi.

OCENY.

1) Pri la rizmalsano de birdoj (dua raporto). Precipe pri la rizmalsano kauzita per nutrajo rilate manka je vitamino-B.

2) Pri la kvanto de vitamino B. rezervita en organoj ce beribero kaj la komparo kun tiu ce malsano pro manko de vitamina B(rizmalsano) de

Prof. Dro. T. Ogata, Dro. Sz. Kauakita, S. Suzuki, Sz. Kagoszima. — Tokio 1925.

Dwie prace ścisłe, z Instytutu Patologicznego w Tokio (Prof. Ogata), formatu dużej 8-ki, o 130 i 44 stronicach, z licznemi tablicami, krzywemi, i spostrzeżeniami, napisane w języku Esperanto, który przez Akademję lekarską w Tokio został przyjęty jako oficjalny język dla medycyny.

Prace autorów datują się od roku 1920 w którym ogłosili pierwsze doniesienie pt.: „Choroba ryżowa ptaków". Od tego czasu stale badają tę chorobę i ogłaszają od czasu do czasu swe wyniki. Twierdzą oni, że „choroba ryżowa" ptaków, wywołana przez polerowany ryż jest identyczną z chorobą wywołaną przez niedostatek witaminy B. w pożywieniu. Pozostaje ona w ścisłym związku ze stanem węglowodanów w pożywieniu. Zwiększając ilość proteiny (kazeiny) widać przedłużanie się trwania inkubacji równolegle do zmniejszania się węglowodanów. „Choroba ryżowa" jest też identyczną z cierpieniem, powstającem przy zupełnym i całkowitym braku witaminy B. Choroba dzieli się na 2 okresy: okres hiperglikemji przedneurytyczny, związany z anemją, limfopenią i odpowiedniemi zmianami w narządach krwiotwórczych oraz dalszy okres neurytyczny. Autorowie, według metody własnej, przez działanie lecznicze przy chorobie ryżowej mierzą przypuszczalną zawartość witaminy B. Według badań na materjale kogucim, zawartość witaminy B. w wątrobie u zwierząt chorych na chorobę ryżową okazuje znaczne zmniejszenie. Natomiast zawartość witaminy B. w wątrobie zwłok, u ludzi zmarłych na beriberi, nie okazuje zmian, a w szczególności zmniejszenia ilościowego.

Natomiast obecnie autorowie, na podstawie stwierdzonych faktów i nader licznych serji, ścisłych i szczegółowo przedstawionych eksperymentów, tablic i krzywych oraz studjów klinicznych, jakoteż zmian anatomo-patologicznych i histologicznych — swoje pierwotne oględne przypuszczenie zamieniają na stanowcze twierdzenie, że wbrew błędnym panującym poglądom, wprowadzonym przez Eijkmana — choroba beriberi nie jest identyczną z chorobą wywołaną przez brak witaminy B.

Dr. M. Blasberg (Kraków).

Dr. Jan Zaorski: *Wrzód okrągły żołądka i jego leczenie.* Str. 79. 18 ryc. (Wykłady lekarskie, zesz. 3—4).

Wrzód żołądka jest schorzeniem tak częstem i ważnem, a najświeższe piśmiennictwo jego tak rozległem, że brak odnośnej polskiej monografji dawał się odczuwać coraz bardziej; szczególnie nadawał się ten temat dla celów wydawnictwa „Wykładów lekarskich".

Na wstępie pomieszczono dane z anatomji wraz z rysunkami z Bochenka i Corninga oraz fizjologji żołądka, przyczem jednak nie uwzględniono niektórych nowszych prac (terminologja części żołądka, unaczynienie, kwestja istnienia „drogi żołądkowej" i i.). W rozdziale o teorjach powstawania wrzodu zbyt mało poświęcono miejsca teorji nerwowej, sprawie konstytucji, nie uwzględniono nowszych badań nad t. zw. antypepsyną. W rozdziale tym, jak i w innych, wybór układu w formie nie zawsze z sobą należycie powiązanych ustępów o nadpisach tytułowych nie jest zbyt szczęśliwym. Zbyt pobieżnie potraktowano dalej wyniki badań anatomo-patologicznych z ostatnich czasów oraz sprawę rakowacenia wrzodu i za mało wogóle omówiono tak ważny wrzód dwunastnicy. W części rozpoznawczej zdałoby się uwzględnić niektóre najnowsze sposoby badania czynności chemicznej żołądka, a już za brak poważniejszy należy uważać bardzo pobieżne wiadomości z roentgenologji żołądka — potrzebniejszeto stanowczo jak dane z anatomji lub pielęgniarstwa. Kwestje pokrewne, jak przewlekłego zwężenia dwunastnicowo-jelitowego, dwunastnicy olbrzymiej, zmian łącznotkankowych w okolicy dwunastnicy i odźwiernika, tak modne obecnie, powinny być poruszone. W części leczniczej wewnętrznej zbyt mało powiedziano o proteinoterapji wrzodu, nie pamiętano o próbach leczenia roentgenem, w chirurgicznej zaś nie wspomniano o niektórych sposobach operacyjnych polecanych i dyskutowanych w ostatnich latach, a całą, aktualną walkę między zwolennikami zespolenia lub resekcji omówiono zbyt krótko; wrzód trawienny pooperacyjny jelita zasługiwał na bliższe uwzględnienie. Część pielęgniarska jest za rozwlekła na niekorzyść kwestji zastosowania i wyników znieczulenia miejscowego. Dziwnie wreszcie wyglądają zdania takie, że przy wrzodzie „występuje cukier we krwi", „oczyszczanie porów skórnych, ułatwiających oddychanie skóry". Zasługą autora jest uwzględnianie przedewszystkiem prac i spostrzeżeń autorów polskich; szkoda tylko że nie stosuje się to w równej mierze do wszystkich, np. do prac z kliniki chirurgicznej lwowskiej (znieczulanie n. trzewnych, statystyka operac. wrzodu, gojenie się tegoż, antypepsyna).

Pomimo że cel wydawnictwa t. j. przedstawienie całokształtu najnowszych zdobyczy w danym przedmiocie nie zupełnie został osiągnięty, całość nie przestaje być cennym nabytkiem naszego piśmiennictwa lekarskiego, wypełniającym w niem dotychczasową lukę, i winna być z pożytkiem przyjęta przez szersze warstwy lekarzy.

H. Hilarowicz, (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Kazański Medicinskij Żurnal.

T. XXI. Nr. 4 i 5.

A. Samojłow: *Ustrój człowieka, jako przedmiot badania fizjologicznego.* Nowoczesna fizjologja coraz częściej dąży do ujęcia ustroju ludzkiego za przedmiot bezpośredniego badania fizjologicznego. Po wyczerpującem omówieniu najnowszych zdobyczy na polu doświadczeń nad ruchami oddechowemi i czynnością oddechową w świetle badań Halden'a, Barcroft'a, Van-Slick'a, Hasselbacha, Krogh'a i innych, autor domaga się wprowadzenia większej ilości przedstawicieli medycyny teoretycznej do klinik i szpitali, w których chory powinien być dokładnie badany laboratoryjnie, podobnie jak przedmiot badania naukowego.

R. Lurja: *O kile narządów wewnętrznych.* Autor podaje szczegółowy obraz patologiczny kiły narządów wewnętrznych oraz przegląd środków leczniczych, stosowanych w tych przypadkach, uwzględniając także pomyślne wyniki lecznicze zapomocą szczepienia zimnicy przy kile wisceralnej.

L. Wilenskij: *Leczenie zmian kilowych tętnicy według sposobu Schottmüllera.* Podany sposób leczenia zachęcił autora do podzielenia się osiągniętemi wynikami, które stwierdzają, że zmiany kiłowe tętnic doskonale się leczą salwarsanem, rtęcią i jodem. Dodatni odczyn Wassermanna w tych przypadkach wskazuje, że powinno się nie zwlekając odrazu przystąpić do energicznego leczenia; odczyn ujemny wobec utrzymujących się dodatnich objawów klinicznych, nie powinien być uważany za przeszkodę do zalecania leczenia swoistego.

E. Lepski i N. Błagowieszczeński: *Próba czynnego uodpornienia dzieci przeciw płonicy nową mieszanką Zinghera.* Własnoręcznie przygotowaną mieszanką autorowie uodpornili przeszło 107 dzieci w wieku od 1 do 15 lat. Część tej dziatwy dostawała 3 zastrzyknięcia inne zaś tylko 2. W miejscu ukłucia występował niekiedy ograniczony naciek u większości dzieci nie wystąpiły objawy reakcji ogólnej. W celu wyjaśnienia stanu odporności w następstwie przytoczonych wstrzykiwań, autorowie stosowali u wspomnianych dzieci jeszcze reakcję Schick'a. Otrzymane dobre wyniki wskazują, że preparaty, zawierające nieznaczną ilość toksyn, nadają się w zupełności do rozległego stosowania na większą skalę.

J. H. Smorodincew: *Zaczyny, jako najważniejsze czynniki przemiany materji w ustroju.* Autor podaje charakterystykę odczynów zaczynowych oraz omawia nowoczesne mianownictwo oraz ich podział. Wszystkie procesy chemiczne, odbywające się w ustroju należą do rzędu odczynów zaczynowych. Życie komórki tkankowej znajduje w zaczynach obronę ustroju przed szkodliwemi czynnikami wewnętrzego i zewnętrznego pochodzenia, dzięki czemu zaczyny przyjmują żywy udział we wszystkich procesach życiowych.

N. Szwarc i M. Babina: *Określenie chyżości krwi, jako metoda stwierdzenia wydolności narządów krwiobiegu.* Po omówieniu najbardziej rozpowszechnionych sposobów określenia wydolności czynnościowej serca, autor podaje wyniki badania nowym sposobem M. Janowskiego, który polega na stwierdzeniu zmiany objętości ręki w związku z przypływem krwi. Ciśnienie w tętnicach jest znaczniejsze aniżeli w żyłach. A zatem w razie zaciśnięcia ramienia opaską Riva-Rocci do 60 mm. Hg. ustaje przedewszystkiem krwiobieg w żyłach z powodu ich zupełnego ucisku, światło zaś tętnic nie zmienia się w stopniu większym i krew przepływa w tętnicach w ilości zwykłej. W części obwodowej, leżącej poza opaską Rivo-Rocci objętość ręki powiększa się z każdym kurczem serca na ilość objętości przepływającej krwi w tętnicach. A więc jeśli się rękę pogrąży do naczynia z wodą, to przypływająca krew w tym przypadku wyciśnie pewną ilość wody z naczynia, co pozwala wnioskować o ilości krwi przypływającej. Badania przeprowadzano stale w jednakowych warunkach: chorych badano z rana w położeniu siedzącem, określano przedewszystkiem ciśnienie krwi sposobem Gaertner'a, Potain'a Riva-Rocci'ego i Korotkowa, a jednocześnie zapisywano tętno. Następnie określano szybkość krwionapełnienia w stanie pokoju. Określenie chyżości prądu krwi zdaniem autorów, w stanie pokoju i bezpośrednio po odbytej pracy może służyć za wskaźnik czynnościowej wydolności narządów krwiobiegu. W razie wystarczającej zdolności czynnościowej szybkość prądu krwi w następstwie odbytej pracy wzrasta. Porównawcze zestawienia chyżości z napięciem tętna (Pulsdruck), może służyć za określenie siły serca ośrodkowego, zestawienie zaś porównawcze chyżości z minimalnem ciśnieniem diastolicznem może służyć za wskaźnik siły serca obwodowego.

A. Predteczenski: *W sprawie t. zw. nerki sublimatowej.* Autor omawia 15 spostrzeganych przypadktów zatrucia sublimatem. Badania kliniczne, stosowane próby funkcjonalne, a wreszcie badania histologiczne autora stwierdzają, że nerka sublimatowa w patogenezie swej zasadza się przedewszystkiem na sprawie naczyniowej i wpierw uszkodzone zostają naczynia, a następowo niszczeją kłębuszki. Objawy naczyniowe w przebiegu nerki sublimatowej nie dają wybitniejszych oznak, gdyż nabłonek płaski, wyścielający kłębuszki pod drobnowidem występuje mniej plastycznie w porównaniu z nabłonkiem cylindrycznym, wyścielającym kanaliki kręte, martwica i łuszczenie którego zaciemniają obraz uszkodzenia kłębuszków. Uszkodzenia kanalików w tych przypadkach należą do zmian wtórnych i odnowa w zatruciach lekkiego stopnia następuje szybciej, niż odnowa pracy kłębuszków. W przypadkach zatrucia sublimatem miernego stopnia występują objawy kliniczne pod postacią zaburzeń naczyniowych, a mianowicie podrażnienia kłębuszków, wyrażające się objawami nadmiernego moczenia, praca zaś kanalików zostaje niezmienioną, gdyż wydzielanie NaCl odbywa się w ilościach prawidłowych.

I. J. Lowina: *W sprawie sporotrichozy.* Autor opisuje chorą lat 48, u której wystąpiły na twarzy nacieki w skórze i w tkance podskórnej z wytworzeniem się kilku przetok. Przy tej sposobności L. kreśli przegląd nowoczesnego piśmiennictwa, poświęconego sporotrichozie.

W. J. (Lwów).

Casopis lekaru ceskich.

Nr. 1. z r. 1926.

Rudolf Kimla: *Dzisiejszy stan badań nad rakiem w świetle badań doświadczalnych.* W sposób zwięzły i przejrzysty przedstawia autor cały dorobek naukowy w tej dziedzinie począwszy od Morau, a skończywszy na ostatnich pracach Gye-Bernarda i Carrela, które tyle rozgłosu narobiły w świecie naukowym. Nawiązując do tych ostatnich prac dochodzi do wniosku, że dotychczasowe doświadczenia burzą nasze sny o opanowaniu tego problemu pod względem leczniczym i zapobiegawczym. Poznajemy coraz to nowe warunki potrzebne do powstania raka, coraz słabsza jest wiara w istnienie specyficznego drobnoustroju wywołującego atypowe bujania.

Lav. Syllaba: *Wodowstręt przeszczepiony t. zw. virus fix. czy też wywołany t. zw. virus de la rue, a osłabioną szczepionką?* Przeprowadzając bardzo dokładną analizę odpowiedniego przypadku pod względem klinicznym, patologiczno-anatomicznym, etiologicznym i patogenetycznym omawia autor powyższy problem opierając się na niezwykle ciekawej kazuistyce.

J. Pelnarz: *Ostre zakażenie gruźlicze. Typhobacillosis Landoury.* Przedstawiając przypadek omawia jego klinikę przyczem sprzeciwia się dotychczasowemu leczeniu zastrzykami surowic lub szczepionek lub też tuberkuliny, również kąpiele zdaniem autora tylko stan chorego pogarszają. Najlepsze wyniki ma metoda leczenia klimatycznego i dobrem odżywianiem.

Prof. Dr. Ant. Heveroch: *Anatomiczna podstawa i lokalizacja afazji.* Autor omawia rozwój historyczny poglądów na sprawę powyższą, walkę początkowo między szkołą francuską a niemiecką, później między starą szkołą francuską (Dejerine), a nową (Marie).

Dr. Antonin Vaua: *Podskroniowy drenaż komór mózgowych przy wewnętrznem, wrodzonem wodogłowiu.* Metoda podana polega na odprowadzeniu płynu mózgowo-rdzeniowego popod ścięgno mięśnia skroniowego do *corpus adiposum bucceae* i otaczającej luźnej tkanki łącznej. 1 przypadek operowany nie dał trwałego wyniku, zabieg jednak technicznie łatwy, a anatomicznie uzasadniony uważa autor za skuteczny.

Z. 15. I. 1926.

Dr. Sigmund: *Uchyłki, które mogą naśladować obraz wrzodu żołądkowego.* Autor podaje krytyce t. zw. *„Nischensymptom"* Hemdeka, który jest dziś uważany za główny objaw wrzodu, aczkolwiek z drugiej strony mnożą się publikacje z ujemnym wynikiem operacyjnym. Uchyłki te mogą wrzód naśladować, dając „Nischensymptom" dzieli autor na 1) uchyłki w samym żołądku, t. zn. a) na organiczne, b) funkcjonalne i 2) uchyłki pozażołądkowe.

Prof. Dr. O. Schrutz: *Z historji medycyny.* Autor omawia głównie XVIII. w. i połowę XIX w., które zdaniem jego są najbardziej po macoszemu traktowane. We wszystkich najnowszych pracach spotyka się na każdym kroku cytaty Hipokratesa, Galena, u Niemców aż nader często bywa cytowanym Paracelsus, ale ani słowa o epoce opisanej właśnie przez autora, o epoce, w której właśnie przyszło do najwcześniejszego przewrotu w historji medycyny.

Dr. A. Gala: *Przyczyny expulsywnego krwawienia po usunięciu katarakt.* Prócz miażdżycy naczyń siatkówki wzgl. naczyniówki, jako głównej przyczyny krwotoków podaje autor jeszcze szereg innych, jak podniety psychiczne z następowem zatrzymaniem tchu i zamknięciem powiek, dalej działanie kokainy, a szczeg. adrenaliny, przed którą to ostatnią szczególnie przestrzega.

4. z. 22. stycznia 1926.

Dr. L. Filip: *Ocena wytrzymałości serca dla celów sportowych.* Na bogatym materjale i żmudnych badaniach roentgenowskich opiera autor swoją statystykę starając się naukowo zgłębić wpływ współczesnej doby sportowej na wielkość i wytrzymałość serca. Bardzo szczegółowo omawia wpływ poszczególnych dziedzin sportu na zmiany sercowe.

Dr. Vit Hornicek i Dr. Otaker Janota: *Podoponowy krwiak lewej okolicy czołowo-skroniowej, dający, przy równo-*

czesnem ropnem zapaleniu ucha środkowego, obraz ropnia płatu skroniowego. Autor omawia klinikę ropnia, poświęcając dużo miejsca omyłkom przy rozpoznawaniu tegoż. Sam przypadek, zresztą ciekawy, operowany metodą Henschena dwukrotnie z wynikiem dobrym.

Prym. Dr. Niederle: *O spontanicznych pęknięciach jelita.* Spontaniczne pęknięcia mogą powstać tylko w pewnych warunkach, do jakich należy nagłe wzmożenie ciśnienia wśródbrzusznego, lub znaczne podwyższenie zawartości w jelitach. Powstają one częściej niżby się mogło zdawać, nie zawsze jednak zostaje etjologja pęknięć stwierdzoną.

Dr. Jan Bedrna: *Próba fenolsulfoftaleinowa w praktyce urologicznej.* Próba ta ma nad indygokarminową znaczną przewagę ponieważ fenolsulfoftaleina szybciej i zupełnie się wydziela przez nerkę, aniżeli indygokarmin, tudzież wydziela się równocześnie z mocznikiem.

Dr. Schneck.

Revue de Laryngologie.

1925. Nr. 17.

Chiloff; *W sprawie tworzenia się głosu u chorych po laryngectomji.* Dla powstania dźwięku konieczne są następujące warunki: 1) delikatność budowy aparatu przeprowadzającego dźwięk, 2) związek z narządami oddechowemi, 3) rozwinięta inteligencja. Chorzy po laryngectomji pozbawieni są pierwszych 2 warunków, pozostaje im tylko trzeci — inteligencja. W ciągu pierwszych dni po operacji chorzy ci zastępują głos mimiką, po pewnym czasie jednak zaczynają mówić szeptem. Używają oni, zdaniem autora, dla swej mowy drgań śluzówki otworu przełyku. Mowa ta jednak szybko ich męczy. Gdy wyczerpie się zapas powietrza, chory odświeża go zapomocą ruchów połykowych. W przypadkach tworzenia rezerwoaru powietrza w dolnem gardle, chory nie ma potrzeby połykania powietrza — on tylko otwiera usta, a dolne gardło samo niem się napełnia. Ilość tego powietrza bywa minimalna. Autor zmuszał chorych takich wydychać do lejka, hermetycznie połączonego z jamą ustną i manometrem, powietrze, zawarte w jamie ustnej i dolnem gardle. Okazało się, że rtęć manometru podnosiła się zaledwie o 10 mm., przyczem wymawianie liter nie wpływało na zmianę wysokości słupa rtęci. U zdrowych wahania wynosiły 100—120 cm., wymawianie zaś liter wywoływało zmianę w wahaniach. Chorzy dawniej operowani mogą mówić przy zatkanym otworze tchawicy. Dowodzi to pewnych zaburzeń centralnych, mianowicie chory, nie widząc korzyści dla wymowy z aparatu oddechowego, zaprzestaje kierować odpowiednie impulsy na mięśnie klatki piersiowej i aparat artykulacyjny. Posiadając niewielki zapas powietrza w dolnem gardle, chorzy ci mogą jednak wymawiać bez przerwy całe frazesy. Gra tu rolę nos, skąd powietrze przedostaje się do gardła. Autor kazał chorym po laryngectomji wymawiać do aparatu piszącego różne litery przy otwartym i zatkanym nosie. Wnioski autora są następujące: 1. obecność rezerwowa powietrza w dolnem gardle jest konieczną dla szeptu u osób pozbawionych operacyjnie krtani, 2. nos gra rolę tylko u takich chorych, którzy posługują się szeptem, t. j. powietrzem dolnego gardła.

1926. Nr. 3.

Magnan: *Naczyniak podniebienia miękkiego leczony diathermja.* Autor podaje przypadek *angiomatis capill, venosi* leczony przez pewien czas węglanem magnezu, po pewnym czasie recydywa, leczenie poprzednie bez skutku, nawet dało szybszy rozrost. Guz dochodził wielkości pół jaja. Dopiero diatermja dała po 5 seansach wyleczenie.

1925. Nr. 22.

Rebattu: *Badania odruchów błędnikowych w przebiegu wiądu rdzenia.* Na podstawie szczegółowego badania słuchu i aparatu statycznego u 30 tabetyków dochodzi autor do wniosku, że zaburzenia błędnikowe dość często występują u takich chorych. Może być nadpobudliwość, może też być zmniejszenie lub zniesienie pobudliwości błędnika. Dają się spostrzegać objawy Menière'a. Stwierdzenie tych zaburzeń bywa bardzo ważnem w początkowym okresie wiądu, kiedy brak jeszcze innych objawów tego cierpienia.

1925. Nr. 18.

Sékonlitch: *Ciśnienie tętnicze u adenoidalnych przed i po adenotomji.* Autor badał ciśnienie tętnicze oraz leukocytozę u 12 adenoidalnych przed operacją i w 1—1½ miesiąca po operacji. Przed operacją spostrzegał w większości przypadków wzmożenia ciśnienia, mały stopień leukocytozy, limpho-mono i eozynocytozę, obok neutropenji. Po operacji ciśnienie tętnicze zmniejszało się, formuła leukocytowa przybliżała się do normy. Autor przychodzi do wniosku że adenoidalni należą do grupy dystoników układu sympatycznego i parasympatycznego. Operacja usunięcia adenoidów wpływa dodatnio, nie tylko miejscowo, lecz i ogólnie.

Wąsowski.

British Medical Journal.

Nr. 3390 1925 r.

Hiperpiesia: Na dorocznem zgromadzeniu brytyjskiego stowarzyszenia lek. w Bath. r. u. omawiano szeroko zespół objawów wzmożonego ciśnienia krwi — zwany w Anglji *„Hyperpiesia"*. Pierwszy referat wygłosił prezydent sekcji med. wewnętrznej:

Lord Dawson of Penn znakomity internista londyński, zaznaczywszy odrębność tego zespołu od śródmiąższowego zapalenia nerek, omawia szczegółowo zachowanie się ciśnienia krwi w młodości — najlepiej pozwalającej poznać istotę zjawiska. Z 55/40 przy urodzeniu wzrasta ciśnienie, choć nie stale, do trzeciej dekady wieku; od wieku dwudziestu kilku lat do 45 nie ma znacznych wahań — dochodząc do 115—130. U ludzi tego wieku z ciśnieniem nad 140 stwierdzał zazwyczaj pewne dolegliwości.

Towarzystwa asekuracyjne na podstawie bardzo obszernego materjału (Brandreth Symonds) podają przeciętnie prawidłowe ciśnienie skurczowe na 125'5 (wiek 15—19 lat) do 135'3 (u 60-letnich i starszych). Ciśnienie nad 140 jest podejrzane. U 1500 studentów rozpoczynających studja w Uniwersytecie kalifornijskim uzyskał Alvarez cyfry 124'7 dla mężczyzn, zaś 114'6 u kobiet. W 20% stwierdził cyfrę nad 140, czasem 170 i wyżej. Na ogół młodzież ta była zdrową.

Mowca uważa, że rozkurczowe ciśnienie waha się u osób płci męskiej 15—20 letnich około 45—80, nie przekraczając 85. U starszych nie przekracza 90; przy 100 występują już dolegliwości.

Trudno powiedzieć gdzie kończy się prawidłowe ciśnienie a rozpoczyna się nieprawidłowe. Na 650 młodzieży w szkołach w wieku od 10—17 lat stwierdził mowca u 8% ciśnienie ponad 130. Za nieprawidłowe w tym wieku uważa ciśnienie 90 lub wyżej. U tych 8% ct. j. 52 dzieci z nieprawidłowem ciśnieniem zresztą zdrowych — uważa autor jako osobników o wrodzonej szczególniejszej właściwości czynnościowej, a poniekąd rodzinnej z tętnicami o wybiorczej wrażliwości — tak jak niektóre serca zbyt wrażliwe łatwo popadają w częstoskurcz lub niemiarowość. Ta czynnościowa nieprawidłowość — z czasem może stać się chorobą, podobnie jak u ludzi z złem krążeniem począwszy od zimnych kończyn, sinych rąk aż do rozwiniętej choroby Raynauda. Z powyższych 8% 9 zbadał autor jeszcze bardzo szczegółowo, w wieku 15—19 lat, i przychodzi do wniosku, że to są przecież osobniki „predestynowane" do późniejszych schorzeń przerostowych serca w następstwie nadmiernej pracy tętniczek. Jednakże ciśnienie wzmożone występujące poraz pierwszy w wieku późniejszym miewa cały szereg innych przyczyn bądź to z powodu zboczeń w przemianie materji bądź też schorzeń gruczołów dokrewnych.

Skłonność do skurczu naczyń jest prawdopodobnie wrodzoną — zwłaszcza jeżeli występuje u dzieci w wieku szkolnym; podwyżkę ciśnienia stwierdzono i u niemowląt. Kilka przypadków rodzinnej *„hiperpiesji"* przytacza. Odmiennie, istnieją rodziny w których przeważa ciśnienie niskie. Skurcz naczyniowy niewątpliwie zawisł od czynników chemicznych (substancje presoryczne n. p. pochodne guanidyny) we krwi lub też zależy od wpływów ośrodków nerwowych — właściwości wrodzonych lub odziedziczonych. *„Hyperpiesia"* nie ma ograniczonego zakresu, rozpoczyna się jako szczególniejszy stan ciała i umysłu — niebędący chorobą lecz mogący stać się nią: wkrada się w nasze życie bez naszej świadomości. Czujemy się zdrowi póki jakieś „szczęśliwe" zaburzenie zdrowia nie sprowadza badania lekarskiego, a w następstwie odkrycie, że zagrożone życie i że granica została przekroczoną, a powrót trudny lub i niemożliwy.

Starling — słynny fizjolog — przedstawia nader zajmująco warunki od których zależy ciśnienie prawidłowe (85—120 mm. Hg.) wpływ samego serca, oporów obwodowych, ośrodków naczynioruchowych — opierając się na b. pomysłowych doświadczeniach własnych — wreszcie wypowiada znamienne zdania z których przytaczam tylko co najważniejsze:

Czy zmiany w nerkach zawsze bywają pierwotną przyczyną zaburzeń towarzyszących „hyperpiesji" wydaje mi się kwestją dotąd otwartą.... Przyczynę „hyperpiesji" należy szukać przedewszystkiem w ośrodkach naczynioruchowych. Zmiany w krążeniu mózgu i ośrodku wasomotorycznym mogą pierwotnie być tylko miejscowymi lub następstwem zmian w innych częściach ciała n. p. w nerkach.

Otto May przedstawił na podstawie zestawień towarzystwa ubezpieczeń na życie „Prudentia Assurance Company" stosunek

podwyższonego ciśnienia do śmiertelności za czas 1920—1924 r. Towarzystwo dzieli ubezpieczonych na grupę A) z ciśnieniem skurczowem poniżej 140 mm, B) od 141—170 mm, C) ponad 170 mm. Liczba ubezpieczonych wynosi 106.507 (z tych 84.700 mężczyzn a 21.807 kobiet) z tej liczby badano tętnicze ciśnienie u 20.260 t. j. 19%. Z ciśnieniem poniżej 140 stwierdzono 75% mężczyzn, 82'6% kob., ciśn. 141—170 stwierdzono u 22,9% mężcz., 16'0% kob., nad 170 było 1'8% mężcz., zaś 1'4% kobiet. Z innego zestawienia widać, że wysokie ciśnienie nie sprzyja długowieczności, a widoki szybko się pogarszają gdy ciśnienie przekracza 170, a przy 200 i wyżej, bywa śmiertelność niemniej niż ośmiokrotna niż prawidłowa. W 130 przypadkach o ciśnieniu 200 lub wyższem badano zachowanie się białka; w 71% brak tegoż, ślad w 15'4%, wybitny białkomocz w 13'1%. Mowca przyznaje jednak, że zdarzają się przypadki z wysokiem ciśnieniem — u starszych ludzi — z dobrem zdrowiem i bez zmian nerkowych.

Trwałe ciśnienie ponad 240 zagraża badanemu śmiercią w ciągu 2—3 lat; jednakże nieostrożnym jest lekarz rokujący co do długości życia w przypadkach o niższem ciśnieniu — jedynie tylko na podstawie ciśnienia samego.

Geoffrey Evans: Stałe ciśnienie skurczowe 170 mm lub wyższe należy uważać jako „Hyperpiesia".

Kliniczne cechy: stałe nadciśnienie, przerost lewej komory (dający się stwierdzić roentgenologicznie i elektrokardjografją), dźwięczny drugi ton nad t. główną; tętno sprychowe twarde i chybkie (lub też „małe i skurczowe"); naczynia siatkówki blade i skurczone; stwierdzić można nieraz miażdżycę tętniczek siatkowych. Ślad białka w moczu, czasem i cukru. W przeciwieństwie do zespołu migreny, stanu przejściowego, hyperpiesia jest stanem trwałym choć nie ciągle objawiającym się; na zwłokach nie można rozpoznać migreny przebywanej — przeciwnie w przypadkach *hiperpiesji* stwierdzić można stanowczo zmiany patologiczno-anatomiczne po śmierci. Najczęściej zdarzają się mózgowe krwotoki lub schorzenia serca, wzgl. jakieś przypadkowe choroby, jak zapalenie płuc lub posocznica. Cechującym jest wiek średni chorego, dobre odżywienie nawet pełnokrwistość, o wzroście i wadze ciała ponad normę. Serce waży ponad 15 uncji (525 gr.) z przerosłą lewą komorą. Zastawki prawidł., mięsień zgrubiały, spoisty; większe tętnice zgrubiałe, tętnice śledzionowa i miednicowa często na wewnętrznej powierzchni okazują poprzeczne listewki z przerostu mięśniówki pochodzące. Na przekroju śledziony i nerki, najdrobniejsze widoczne tętniczki, wystercząją ponad przekrój — czasem nerki w postaci i barwie prawidłowe jednak okazują powierzchnię drobno-ziarnistą lub pozaciąganą po dawnych zawałach.

Czasem przekrój jest zupełnie prawidłowy. Najczęściej drobnowidowo stwierdzić można *„sclerosis diffusa hyperplastica"* najdrobniejszych tętnic i tętniczek — opisaną przez mowcę przed 2 laty. Nie u każdego chorego, który zmarł wskutek „hyperpiesia" stwierdzić można te anatomiczne zmiany, gdyż nie każda zmiana czynności wytwarza zmiany w budowie (narządu). Trwałe nadciśnienie zależne od trwale wzrastającej pracy ośrodków naczynioruchowych — jak to Starling wykazał, — i wzrastającego trwale napięcia naczyń obwodowych, istnieć może bez zboczeń ich utkania. Mowca jednak sądzi, że wyżej wzmiankowana *„sclerosis diffusa hyperplastica"* współistniejąca ze zmianami czynnościowemi naczyń — mogą być wynikiem działania wspólnego chorobotwórczego czynnika.

F. H. Humphris omawia działanie lecznicze prądu elektrycznego (D'Arsomwalizacji, elektroterapji) w zespole hiperpiezji: obok wpływu na przemianę materji powiększenie stałych składników moczu, potu i t. d. działanie miejscowe na układ naczyniowy i t. d.

W ciągu 15 minutowego stosowania prądu obniża się wprawdzie ciśnienie z 220 mm. na 200 mm. wraca jednak następnego dnia do pierwotnej wysokości; wszakże po u-ru dniach wykazuje już przed zabiegiem 200 mm. Leczenie wymaga dłuższego czasu. Widoczna jest poprawa co do podmiotowych dolegliwości, zawrotów, bezsenności, czy też senności, niechęci do pracy, trudności w pracy umysłowej. Diatermja również korzystnie działa. Wywody swe (nie podawszy metod) kończy zdaniem: Leczenie elektrycznością, wyjąwszy przypadki ciężkie, może utrzymać chorego latami w stanie względnego zdrowia.

W dyskusji Cawadias (z Aten) rozróżnia Hyperpiesję centralną od miejscowej (w kończynach, w sercu); etjologicznie: toksyczną, nerwową i chemiczną.

Stacey Wilson uzyskał po 3-miesięcznem stosowaniu autowakcyny z ropnia kołozębowego u młodzieńca z ciśnieniem nad 140 — spadek do prawidłowego stanu. W drugim przypadku autowakcyna była bezskuteczna.

Pisek (Lwów).

Klinische Wochenschrift.

1926. Nr. 15.

Prof. Schmieden: *Pozdrowienie dla 50-go niemieckiego kongresu chirurgów.*

Krótka historja i zarys działalności niemieckiego towarzystwa chirurgicznego, które w święta wielkanocne odbyło swój 50-letni kongres.

Prof. Borchardt: *Uwagi o t. zw. guzach klepsydrowatych rdzenia i kręgosłupa.*

Kazuistyka z 3 przypadków złożona. Autor gorąco podnosi wartość myelografji Sicarda.

Prof. Winterstein: *Teorja lipoidalna narkozy w świetle nowszych badań.*

Autor przedstawia szereg faktów, które silnie wstrząsają podstawami teorji lipoidalnej.

Presser: *Kiedy zaułek żołądkowy (nisza) jest objawem raka?*

Przedstawiono 5 przypadków. Samo stwierdzenie niszy wielkości wiśni lub większej, pozwala z dość znacznem prawdopodobieństwem na wyciągnięcie wniosku, że zachodzi złośliwe schorzenie żołądka, a stwierdzenie wielkiej niszy wogóle jest bezwarunkowem wskazaniem do laparotomji.

Prof. Zondek: *Kiedy należy operować przy kamieniach nerkowych lub moczowodowych?*

Prof. Weil: *Operacyjne leczenie t. zw. porażenia m. oponentis.*

L. Hirsch: *O drogach bólów naczyń kończyn, zarazem przyczynek w sprawie dróg czuciowych w nerwach sympatycznych.*

Prof. Baetzner: *Uszkodzenia sportowe w narządzie ruchowym.*

Haberlandt: *Nowe badania nad hormonem sercowym.*

Brandt, Guth, Müller: *W sprawie swoistości narządowej antycial lipoidalnych.*

Rave: *O uchyłkach dwunastnicy.*

Przypadek dotyczący 53-letniej kobiety, u której poprzednio postawiono błędne rozpoznanie raka żołądka.

Prof. Budde: *W sprawie wskazania operacyjnego przy kryptogenetycznej peritonitis pneumococcica u dzieci.*

W początkowym okresie radzi autor zostawić samemu ustrojowi walkę z pneumokokami a tylko wspierać o ile możności ustrój w tej walce.

Radzi stosować autohemoterapję. Dopiero gdy sprawa się umiejscowiła należy operować. Wczesne operowanie uważa za przeciwskazane.

Prof. Close: *W sprawie chirurgji w colitis gravis.* Autor przedstawia naprzód stanowisko kliniki wewnętrznej, zastanawia się nad tem, kiedy zachodzi przy przewlekłych schorzeniach jelita grubego potrzeba leczenia chirurgicznego, jakie zadania ma do spełnienia leczenie chirurgiczne i omawia metody zabiegów.

Freudenberg: *Rozdział lekarzy w Stanach Zjednoczonych.* Zestawienia statystyczne, wykazujące w poszczególnych Stanach liczbę lekarzy na 10.000 mieszkańców w r. 1920 oraz majątek w dolarach oceniany na głowę w r. 1922. Nadto zestawienie z r. 1920 wykazujące liczbę lekarzy na 100.000 mieszkańców oraz śmiertelność lekarzy.

Dr. Paula Hertwig: *Problemy przekształcania płci.*

Referat zbiorowy.

Dr. Blasberg (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska, Tom V. r. 1926. zeszyt I—III. (styczeń-marzec): Nekrolog śp. Dr. Tomasza Reutta. — K Wiślański i J. Krzyżanowski: Badanie jadowitości paciorkowców. — T. Zwoliński i R. Truszkowski: W sprawie badań nad kwasotą pochwy kobiecej — W. Zaleski: O drobnotorbielowem zwyrodnieniu części pochwowej macicy. — B. Stępowski: Studja kliniczne nad jadowitością paciorkowców. — S. Chełmocki: Postępowanie w poronieniach. — J. Rosenblatt i St. Kass: Roentgenografja jako środek rozpoznawczy w ginekologji. I Niewoła: O postępowaniu w poronieniach gorączkowych. — T. Zawodziński i A. Spiro: W sprawie techniki salpingografji. — D. Jewsiejenko: Dwa ciekawe przypadki z praktyki. — M. Zweigbaum. Notatki językowe i terminologiczne. — K. Mączewski: Wrażenie z pobytu w klinikach położniczych i ginekologicznych w Paryżu.

Wiadomości farmaceutyczne: Rok L. III. Nr. 17. z 25 kwietnia 1926. D. Gatty-Kostyel: Preparaty galenowe w świetle nowszych badań. — Instytut chemiczny w Poznaniu. — Sprawy zawodowe.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy. Rok XV. nr. 1.: L. Korczyński: Wskazania dla leczenia klimatycznego i balneoterapeutycznego na ziemiach polskich; Sprawozdanie z Walnego Zebrania członków Polsk. Tow. balneologicznego. — S. Cybulski: Zdrojowisko Rabka. — Informacje o zdrojowiskach Polskich.

Przegląd dermatologiczny. Rok XXI. zeszyt 2. r. 1926: R. Bernhardt: Rogowacenie ciemne pierwotne. — M. Grzybowski: Przypadek nawrotowych osutek wśród leczenia Salvarsanem i Bismutem. — W. Berkowski i M. Regelman: Pryszczyca (eczema) w świetle historji i pojęć współczesnych. — R. Bernhardt: Pityriasis lichenoides chronica. — J. Merenlender. Sarcoidy typu Derier-Roussy.

Zdrowie. Rocznik XLI. zeszyt nr. 5 z r. 1926. P. Gantkowski: O doniosłości i rozwoju uzdrowisk polskich, oraz o sposobach prowadzących do ulepszenia i popularyzowania. — Inż. H. Żmigród. Sztuczne bielenie oraz przyśpieszanie dojrzewania mąki. L. Bier: Opinja w sprawie polskiego ustawodawstwa skarbowego dotyczącego wina.

B) Piśmiennictwo niemieckie

Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. (Monachium. J. F. Lehmann) 1926. Kwiecień (Cena 2 M. n.).

1) Docent Beckmann: O znaczeniu stosunku kwasów i zasad dla czynności nerek i obrzęków. — 2) Prof. Joseph: Przegląd piśmiennictwa dermatologicznego. — 3) Doc. Paschkis: Przegląd piśmiennictwa urologicznego.

C) Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo 1926 Nr. 2.

Vanverts. Konserwatywne leczenie jajników i jajowodów. Robin: O sondowaniu dwunastnicy i jego wartości. Carbone. Odporność roślin. Leunbach: Ankieta o sztucznem poronieniu i metodach zapobiegających ciąży.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

IV. Posiedzenie naukowe wspólnie z Towarzystwem Higienicznem w dniu 12 lutego 1926 r.

Przewodniczący Kol. Grek, obecnych 80 członków.

1. Kol. Selzer Marcin wygłasza *Umieralność i śmiertelność z gruźlicy wśród ludności żydowskiej we Lwowie w ostatnich 33 latach.* Na podstawie zestawień statystycznych miejskiego biura statystycznego pokazuje, się, że jeżeli porównamy cyfry śmiertelności w stosunku do wyznania zmarłych jest wyraźna różnica między ilością zmarłych na gruźlicę chrześćjan i żydów. Rozumie się, że uwzględnione są liczby mieszkańców we Lwowie i procentowy stosunek ludności żydowskiej do reszty ludności. Mówca przedstawia tę różnicę w trzech szeregach, z których pierwszy szereg przedstawia absolutną ilość zmarłych na gruźlicę chrześćjan i żydów; drugi szereg przedstawia, ilu chrześćjan i ilu żydów umarło na gruźlicę w stosunku na 100 zmarłych wogóle; w trzecim szeregu wreszcie są uwidocznione różnice w ilości zmarłych chrześćjan i żydów w stosunku na 100 zmarłych na gruźlicę. Dla przykładu przytacza mówca następującą datę: w r. 1912 było na 100 zgonów z gruźlicy we Lwowie 87.1 chrześćjan i 12.9 żydów. Uwzględniając stosunek ludności żydowskiej we Lwowie (który wynosi przeciętnie 30%) powinno było w tym roku umrzeć na gruźlicę tylko 66.6 chrześćjan, a 33.3 żydów. Widzimy, więc, że umiera żydów prawie 2½ razy mniej, aniżeli powinno.

Zjawisko mniejszej śmiertelności z gruźlicy u żydów, mieszkających w większych skupieniach, stwierdzono już dawniej zagranicą, a u nas stwierdzili to Alfred Sokołowski, Biegański, Sewery Sterling, Mikołajski i mówca.

Tłumaczą zjawisko to rozmaicie. Jedni autorowie twierdzą, że jest to skutek pewnych przepisów rytualnych u żydów jak: wczesne małżeństwa, brak alkoholizmu, mniejsza ilość chorób wenerycznych, wreszcie przepisy rytualne co do używania mięsa, pochodzącego ze zwierząt chorych na perlicę.

Inni autorowie między innymi i Biegański przyjmują zjawisko mniejszej śmiertelności z gruźlicy u żydów jako właściwość rasową. Przeciwko temu występuje mówca, który przytacza fakt wystąpienia specjalnie ostrej postaci gruźlicy u pewnego szczepu żydowskiego (jemenici), który zetknąwszy się w najnowszych czasach poraz pierwszy z ludnością europejską, a temsamem i gruźlicą ginął o wiele szybciej i gwałtowniej; jest to dowód, że o ile żydzi nie stykali się poprzednio z tą chorobą, umierają na nią tak samo jak reszta ludności.

Zdaniem mówcy przyczyna mniejszej śmiertelności, a może też i mniejszej chorobowości z gruźlicy polega na tem, że ludność żydowska nabyła w ciągu kilku stuleci pewnej odporności przeciwko tej chorobie. Wiadomo bowiem, że żydzi mieszkali we wiekach średnich aż prawie do połowy ubiegłego stulecia w ghettach, gdzie wskutek ciasnoty i złych warunków higienicznych stale grasowała gruźlica. Jednostki, które nie uległy tej chorobie nabyły pewnej odporności przeciwko niej, która tylko się dziedziczyła z pokolenia na pokolenie. W ten sposób dałoby się może wytłumaczyć zjawisko mniejszej śmiertelności z gruźlicy u żydów.

2. Kol. Bühn wygłasza *„Sprawozdanie z kursu przeciwgruźliczego w Warszawie.* Mówca omawia wykłady, sprawę szczepień przeciwgruźliczych, przyjęty podział gruźlicy, leczenie gruźlicy sanokryzyną, jak również zdaje sprawę ze zwiedzonych w czasię kursu: ośrodka zdrowia w Mokotowie i sanatorjum w Rudce.

3. Kol. Węgrzynowski składa: *„Sprawozdanie lekarskie z działalności Towarzystwa Walki z gruźlicą, za rok 1925"* (ukaże się drukiem w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji kol. Pisek przypomina wydaną w 1907 r. pracę swą „Zwalczanie gruźlicy w miastach naszych". Przedtem we Lwowie umierało z gruźlicy 1200 osób, obecnie 700, trzeba jednak pamiętać, że śmiertelność z gruźlicy często okresowo obniża się. Obecnie pomimo znacznie gorszych warunków mieszkaniowych niż przed wojną śmiertelność jest niższa. We Lwowie śmiertelność z gruźlicy stoi na III-ciem miejscu. Należy podnieść, że u nas stale od kilkunastu lat zwiększa się śmiertelność z wad serca, stoi też ona na pierwszem miejscu.

Omawia leczenie gruźlicy, podnosząc, że jedynie leczenie klimatyczno-higjeniczne i odma dają niekiedy dobre rezultaty; inne wszelkie metody — jak dotychczas — pozostają bez wyniku.

Kol. Mikołajski przypomina, że w 1911 r. zamieścił w „Głosie Lekarzy" referat o śmiertelności z gruźlicy żydów lwowskich, w którym na podstawie cyfr miejskiego biura statystycznego wykazał, że śmiertelność z gruźlicy u żydów we Lwowie jest 2½ razy mniejsza, niż u chrześćjan, co obecnie kol. Selzer ponownie stwierdza.

Ze statystyką gruźlicy w Polsce jesteśmy w kłopocie albowiem nie posiadamy opracowań ogólnych dla całego Państwa i nie możemy się zorjentować, w jakim stopniu gruźlica u nas panuje, czy się zwiększa, czy też maleje. Mamy jedynie zestawienia statystyczne z wielkich miast. Od roku bieżącego na podstawie nowych rozporządzeń lekarze powiatowi w Małopolsce uzyskają wgląd w kwartalne zestawienia o ruchu ludności i teraz dopiero uzyskamy w ten sposób możność uchwycenia cyfr skonów z gruźlicy w każdym powiecie.

Co do śmiertelności z gruźlicy we Lwowie kol. Selzer wypowiedział zdanie, że utrzymuje się ona na tym samym poziomie, co lat dawniejszych, a w dyskusji kol. Pisek przytoczył cyfrę 1200 skonów rocznie, kol. Węgrzynowski 920 skonów, kol. Selzer 750 skonów. Mówca zaś stwierdza, że *w 1925 r. zgłoszono we Lwowie tylko 528 skonów z gruźlicy płuc,* co stanowi 22,6 skonów na 10.000 ludności, a zatem spadek do połowy, a nawet trzeciej części odsetki z lat dawniejszych.

Gruźlica we Lwowie bardzo znacznie zmalała.

Ponieważ przytoczone przez kol. Piseka warunki sanitarne nie uległy zmianie, a mianowicie stosunki mieszkaniowe są okropne, zapylenie miasta nie mniejsze, niż dawniej, nie można twierdzić, jakoby nasilenie gruźlicy zależało jedynie od tych czynników. Śmiertelność i zachorowalność tak ogólna, jak i na poszczególne choroby zakaźne, a między innemi i na gruźlicę jest zjawiskiem, zależnem od oddziaływania rozlicznych czynników, i popadamy w sprzeczność z faktami, jeśli gruźlicę przyczynowo łączymy tylko z pewnemi niedomaganiami społecznemi. Gdyby gruźlica była jedynie chorobą mieszkaniową, jak się to dotąd zwyczajowo utrzymuje, powinnaby ona obecnie przy znanej nędzy mieszkaniowej ogromnie wzrosnąć we Lwowie, a tymczasem widzimy, że pomimo katastrofalnego braku mieszkań krzywizna śmiertelności z gruźlicy nagle załamała się i opadła do bardzo niskiego poziomu. Należy tedy przy rozważaniu zagadnienia gruźlicy zdawać sobie sprawę, że do jej przytłumienia przyczyniły się niewątpliwie wielkie reformy społeczne, które zmieniły gruntownie warunki bytu szerokich mas ludowych. Ośmiogodzinny dzień pracy usunął fizyczne przemęczenie robotników, wyższa skala wynagrodzeń za pracę fizyczną umożliwiła lepsze odżywia-

nie się ludności, rozszerzenie zakresu ubezpieczeń na wypadek choroby umożliwiło masom leczenie się wczesne i to wszystko oddziałało bardzo na zmniejszenie częstości gruźlicy.

Powracając do swego referatu, o rozwoju walki z gruźlicą w Małopolsce nadmienia mówca, że w pracy tej mogą być pewne luki, które chętnie uzupełni przed oddaniem ewentualnem rękopisu do druku, nie może jednak uwzględnić zapodań ustnych na podstawie osobistych wspomnień, ale prosi o udokumentowanie podnoszonych szczegółów dowodami z literatury, gdyż praca jego może mieć pewną wartość tylko wtedy, jeśli będzie oparta na źródłach drukiem ogłoszonych lub na aktach urzędowych.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Dr. Czesław STANKIEWICZ. Warszawa.

VII. Kongres Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgicznego,

w Rzymie, 7—10 kwietnia 1926 r.

Dnia 7 u. m. rozpoczął się w Rzymie, pod protektoratem Jego Królewskiej Mości Króla Italji, VII. kongres miedzynarodowego Tow. chirurgicznego, przy nadzwyczajnie licznym udziale przedstawicieli wszystkich narodów, wchodzących w skład Towarzystwa. Prezydjum Zjazdu stanowili senator Giordano, prymarjusz szpitala w Wenecji, jako prezes, docent dr. Mayer z Brukseli, jako sekretarz generalny Tow., prof. Leonardo Dominici, dyrektor kliniki chirurgicznej w Sassari, jako sekretarz Zjazdu, oraz docent dr. Lorthioir z Brukseli, jako skarbnik. Po złożeniu wieńca na grobie nieznanego żołnierza z napisem w języku francuskim, odbyło się, przy udziale premiera Mussoliniego, uroczyste posiedzenie inauguracyjne na kapitolu w Palazzo dei Conservatori, przybranym w bezcenne gobeliny, z których jeden, zawieszony nad głównem wejściem, głosił maksymę: Roma patria communis: tak bliską sercu narodów kultury łacińskiej. W wielkiej sali, zwanej degli Orazi e Curiazi, ozdobionej pomnikami papieży Innocentego X i Urbana VIII oraz dziwnym zbiegiem okoliczności biustem naszej królowej Marysieńki, powitał zebranych gubernator Rzymu senator Cremonesi, poczem zabrał głos Mussolini imieniem rządu włoskiego witając kongres. Z pięknej i podniosłej mowy premiera ministrów włoskich bije kult dla stanu lekarskiego. Słowo „chirurg“, wzięte etymologicznie, nie oddaje, zdaniem mówcy, tych wielkich walorów moralnych i naukowych, których wyrazem codziennym jest praca każdego chirurga. Mówiąc o zasługach szkoły w Salerno w ustaleniu podstaw chirurgji jako nauki, cytuje w dalszym ciągu wielkie nazwiska Andrzeja Vesalio, Wurtziusa, Paracelsa i Ambrożego Paré. Podziwia skromność tego ostatniego, który, biorac udział jako chirurg Franciszka II, Karola IX i Henryka III w wielu wojnach, gdy tylko dzięki swej sztuce uratował życie ludzkie, zwykł był mawiać: Je le pançai, Dieu le guarist. Wspomina o wielkiem dziele lekarskiem: de corporis humani fabrica i stwierdza, że jako uczestnik Wielkiej Wojny na własnem ciele doświadczył błogosławionych skutków chirurgji. Nazywa wreszcie chirurgów żołnierzami codziennej walki o życie i wyraża im swój podziw i sympatję. Mowa p. prezesa ministrów została pokryta istną burzą oklasków, długi czas nie milknącą. Prof. Willems, prezes komitetu międzynarodowego Tow., dziękuje premierowi Mussoliniemu i gubernatorowi Rzymu Cremonesiemu za gorące słowa powitania, poczem, omawiając sprawy ogólne Tow., komunikuje zebranym, iż w ciągu ostatniego trzechlecia z grona członków ubyło 40, w tem, między innemi, dwóch byłych prezesów (Devage, Mac Ewen), Richelot, Jonnesco, Ziemacki. Pamięć zmarłych członków Tow. zgromadzenie uczciło przez powstanie i zachowanie ciszy w ciągu jednej minuty. W dalszym ciągu, dr. Mayer, sekretarz generalny Tow., wyraża podziękowanie kolegom włoskim za serdeczne przyjęcie, które zgotowali uczestnikom Zjazdu w Medjolanie, Wenecji, Padwie, Bolonii i Florencji, zaznacza liczny udział chirurgów całego niemal świata, co objaśnia siłą przyciągającą cudnego słońca Italji, wreszcie proponuje, by wysłać depeszę z pozdrowieniem najstarszemu członkowi Tow., prof. Keen'owi w Filadelfii, liczącemu obecnie lat 89, a który mimo wieku brał udział we wszystkich poprzednich zjazdach. W końcu przemawiał prezes Zjazdu senator Giordano dziękując przedstawicielom wszystkich narodów za przybycie do Rzymu, poczem w pięknej mowie, wypowiedzianej po łacinie, szeroko omówił stronę idealną pracy chirurga, której wyrazem, za przykładem św. Franciszka z Assyżu, jest dobroć serca i dobroczynność. —Tegoż dnia popołudniu rozpoczął Zjazd swe prace naukowe w sali bibljoteki wielkiego szpitala Policlinico Umberto rozprawami na temat: *curieterapia raka szyi macicznej*. Głównym referentem był prof. Regaud z Paryża; korreferentami — Beuttner z Genewy, Forsdike z Londynu, Recasens z Madrytu (referat odczytany przez dra Mayera) i Pestalozza z Rzymu. Temat wywołał bardzo ożywioną dyskusję, prowadzoną w pięciu t. zw. urzędowych językach, dopuszczonych na zjeździe: francuskim, włoskim, angielskim, niemieckim i hiszpańskim. Szczegóły, dotyczące referatów, znajdą czytelnicy w wydawnictwie Zjazdu p. t. Résumés des rapports, publiés par le dr. L. Mayer. Bruxelles, 34 rue Botanique, imprimerie médicale, — tu zaznaczę jedynie, że wszyscy referenci podnosili jednomyślnie doniosłe znaczenie leczenia raka zapomocą radu i promieni Roentgena. Jeśli uznać, zgodnie z przyjętą ogólnie zasadą, że brak nawrotu nowotworu po upływie lat pięciu jest oznaką wyleczenia zupełnego, to statystyka, zebrana przez Regaud'a i godna zaufania daje istotnie nadzwyczajne wyniki: 15—20% uleczeń w przypadkach raka szyi macicznej, wziętych ogólnie, bez rozróżnienia przypadków lżejszych i dalej posuniętych; 5% do 15% (!) w przypadkach raka, nienadających się do operacji; 30—40% wyleczeń w przypadkach nadających się do operacji, z włączeniem przypadków t. zw. à la limite, gdzie istnieją pewne wątpliwości co do możliwości wykonania zabiegu chirurgicznego wreszcie 40 do 60% wyleczeń w przypadkach początkowych, ograniczonych wyłącznie do zajęcia szyi macicznej. Statystyka przytoczona opiera się na technice z roku 1919—1920; wyniki techniki obecnej, która, zwłaszcza w roentgenoterapji, poczyniła ostatnio wielkie postępy, będą, zdaniem Regaud'a, jeszcze lepsze. Legendą wielce szkodliwą „une legende funeste“ jest, jak to wielu mniema, rzekoma łatwość leczenia raka macicy roentgenoterapją czyli promieniami X. Technika tych naświetlań wymaga długich studjów specjalnych i ceteris paribus jest niemniej trudna, jak operacja Wertheima. Wtórne zakażenie nowotworu, zwłaszcza paciorkowcami, pogarsza rokowanie i jest powodem bezpośredniej śmiertelności po zabiegu radio i curieterapeutycznym, która w przypadkach daleko posuniętych waha się w granicach od 1—6%. Dlatego też w każdym przypadku niezbędne jest badanie bakterjologiczne, ew. odkażenie nowotworu przed przystąpieniem do leczenia promieniami X.

Nie wszystkie rodzaje raka są czułe jednakowo na te promienie i rad; raki gruczołowe *(adenocarcinoma)* zachowują się w tym względzie najbardziej odpornie. Stąd wynika konieczność badania każdego przypadku pod względem anatomo-patologicznym. Wskazania, podane przez Regaud'a, są następujące: Leczenie promieniami Roentgena jest metodą wyłączną w przypadkach daleko posuniętych i w nawrocie nowotworu po operacji. Kombinacja promieni X z radem wskazana jest w przypadkach lżejszych, acz nie nadających się już do operacji. Lecz i tu rozpoczynać należy od roentgenoterapji. W przypadkach t. zw. *à la limite* stosować należy leczenie radem, które przy istnieniu raka gruczołowego *(adenocarcinoma)* winno być dopełnione zabiegiem chirurgicznym. Przypadki raka szyi macicznej, ograniczone do szyi, powinny być operowane, i tu jednak może znaleźć wskazanie uprzednie zastosowanie radu. Leczenie naświetlaniami powinno być wykonane w okresie czasu ściśle ograniczonym; naświetlanie dalsze i powtarzane prowadzą do immunizacji komórek rakowych i działają szkodliwie na otaczające nowotwór tkanki szlachetne.

Inni mówcy potwierdzają na ogół dane Regaud'a. I tak Pestalozza miał 7% zupełnych wyleczeń w przypadkach raka szyi, nie nadających się do operacji. Podnosi wielką wagę kombinacji leczenia radem z promieniami X. Wszyscy autorzy są zgodni co do tego, że przypadki raka szyi macicznej, nadające się do zabiegu chirurgicznego, powinny być operowane; zdaniem Pestalozzy i J. L. Faure'a leczenie operacyjne w t. zw. *bons cas* daje lepsze wyniki, niźli naświetlania; zdaniem innych wyniki są jednakowe. Oddzielnie stoi Beuttner z Genewy który nie operuje wogóle raka szyi macicznej, nawet w przypadkach początkowych, uważając działanie radu i promieni X za zupełnie wystarczające. Forsdike z Londynu jest bezwzględnym zwolennikiem naświetlań w każdym przypadku przed operacją, ponawiając naświetlania w przeciągu pierwszego miesiąca po zabiegu. Recasens z Madrytu podnosi konieczność operowania dużemi dawkami radu, których działanie biologiczne jest zgoła inne, niźli małych dawek, zwłaszcza stosowanych przez czas dłuższy.

W końcu dyskusji Regaud zbija mniemanie o wielkiej kosztowności leczenia radem. Ostatnio przeprowadzone w Paryżu obliczenia określają na 50 fr. francuskich koszt godziny leczenia radem, przy dawce 4,0 i pracy 20-godzinnej dziennie; roentgenoterapji przepowiada wielką przyszłość, z chwilą opanowania trudności, związanych z jej techniką.

Co do raka trzonu macicy, pozostaje on, jak dotąd, wyłączną domeną zabiegu chirurgicznego, w zgodnem ujęciu stanowiska wszystkich autorów, nie wyłączając Beuttner'a.

Drugie posiedzenie naukowe, dnia 8 z. m., poświęcone było całkowicie sprawie *leczenia guzów mózgowia*. Referowali: Percy Sargent (Londyn), Bastianelli (Rzym), Brun (Lucerna), Lozano (Saragossa). De Martel (Paryż), mimo zapowiedzi nie przybył na Zjazd, nadesłał jednak referat. Wszyscy mówcy podnosili znaczne

postępy, jakie poczyniła chirurgja mózgowa w przebiegu lat ostatnich, wskazując jednocześnie na trudności diagnostyczne i technikę wymagającą wielkiego doświadczenia. Rzeczą pierwszorzędnej wagi jest wczesne wykonanie operacji i wskazane są: pozycja pionowa chorego i znieczulenie miejscowe (o ile to jest możliwe). Opanowanie krwawienia ma dla rokowania doniosłe znaczenie, gdyż znacznie zmniejsza śmiertelność. Operowane być winny wszystkie guzy mózgu. Leczenie promieniami X należy stosować jedynie w tych przypadkach, gdzie zabieg doszczętny nie daje się przeprowadzić.

Na temże posiedzeniu zwrócił na siebie ogólną uwagę odczyt Adson'a (Rocester), który, opierając się na 600 z górą przypadków z kliniki Mayo omawiał diagnostykę i leczenie (zastrzykiwania alkoholu) *nerwobólu n. trigemini* wogóle, poczem na szeregu zdjęć kinematograficznych przedstawił błogosławione skutki, jakie daje w tym razie leczenie chirurgiczne, uważając za zabieg radykalny przecięcie tylnych, czuciowych włókien zwoju Gasser'a.

Trzecie posiedzenie naukowe, dnia 9 kwietnia, zajęła sprawa *padaczki Jackson'owskiej*, omawiana szczegółowo przez prof. Leriche'a (Strasburg). Opierając się na 30 własnych spostrzeżeniach, Leriche jest zdania, iż przyczyną padaczki Jackson'owskiej jest zawsze blizna tkanki mózgowej w następstwie urazu; zmiany kostne i opon mózgowych mają tylko drugorzędne znaczenie. Wycięcie blizny jest wskazane we wszystkich przypadkach padaczki Jackson'owskiej, i daje wyniki naogół b. dobre, jakkolwiek nawroty są po pewnym czasie zjawiskiem nieomal stałem, z powodu tworzenia się nowej blizny w miejscu wyciętej. Leriche zapytuje, czy niedałoby się zapomocą promieni Roentgen'a osiągnąć wpływu na młodą tkankę mózgową, by zapobiedz powstawaniu nowej blizny. Zaleca badanie histologiczne tkanki mózgowej, przylegającej do blizny, widząc na tej drodze możność znalezienia wskazań terapeutycznych. W dyskusji de Quervain (Berno) wskazuje na istnienie przypadków padaczki Jackson'owskiej pochodzenia nieurazowego, na tle zaburzenia równowagi wazomotorów. Podobnie jak Leriche, zapełnia tłuszczem („plombuje") defekty po usunięciu blizny w przypadkach urazowych, jednakowoż tworzenie się ponowne blizny jest prawie nieuniknione. Osoby, dotknięte padaczką Jackson'owską, mogą, zdaniem Leriche'a, śmiało wstępować w związki małżeńskie: zna pięć małżeństw tego rodzaju, mających liczne i zdrowe potomstwo. W trakcie posiedzenia, zaproszony przez prof. Giordano, obejmuje przewodnictwo obrad dr. Aleksander Zawadzki z Warszawy.

Tegoż dnia po południu odbyło się *walne gromadzenie* członków Tow., na którem dokonano wyboru nowych członków zarządu, omówiono sprawę budżetu, załatwiono wreszcie doniosłą sprawę przyjęcia po przerwie wojennej — przedstawicieli państw centralnych, na wniosek Francji, Belgji i Polski, w ten sposób, iż przedstawiciele tych państw wchodzą automatycznie do Tow., z chwilą przyjęcia ich do Ligi Narodów. Sprawa obrania miejsca dla Zjazdu następnego, w roku 1929, nie wywołała żadnych dysonansów. Urzędowe zaproszenie polskie trafiło na grunt dobrze przygotowany, i kandydatura Warszawy, jako miejsca przyszłego Zjazdu, została przyjęta jednogłośnie. Dr. Zawadzki dziękuje w imieniu polskiem i zaprasza serdecznie do licznego przyjazdu do Warszawy za 3 lata. W końcu zabiera głos przewodniczący prof. Giordano, mówi gorąco o Polsce, przypomina starcia swoje z przedstawicielami Niemiec, którzy, gdy chodziło o stworzenie w łonie Tow. delegacji polskiej, uporczywie twierdzili, że Polaków niema, są zaś tylko Niemcy i Rosjanie, wreszcie zamyka walne zgromadzenie okrzykiem na cześć Polski. Obecni na sali polacy, pod przewodnictwem prof. Kryńskiego, złożyli niezwłocznie podziękowania czcigodnemu prezesowi Zjazdu.

Czwarte posiedzenie naukowe, d. 10 z. m., obejmowało referaty, dotyczące *chirurgji śledziony*, wypowiedziane przez Leottę (Bari), Papayoannou (Ghezireh), Henschen'a (St. Gall), Patel'a (Lugdun) i Cortes'a Liado (Sewilla). Zgodne jest stanowisko mówców do splenomegalji zimniczej, która nie jest terenem dla zabiegu chirurgicznego i ustępuje zwykle przy leczeniu chininą w połączeniu z naświetlaniami promieniami Roentgena. Jedynie w przypadku bolów (postać t. zw. dolorosa), pęknięcia śledziony lub skrętu szypuły znajduje tu wskazanie splenektomia. Jako główne wskazania do usunięcia śledziony uważać należy: uraz, ropnie, chorobę Gaucher'a, przewlekłą żółtaczkę hemolityczną, przypadki *purpura haemorrhagica*, chorobę Banti'ego w pierwszych dwóch okresach, wreszcie nowotwory *(angioma, sarcoma)*. Przy śledzionie wędrującej wskazana jest *splenopexia; splenektomję* zaleca się wyjątkowo, gdy istnieją zmiany chorobowe w narządzie. Torbiele śledziony (bąblowiec i torbiele surowicze) wymagają zazwyczaj t. zw. marsuwializacji, w rzadkich bardzo przypadkach usunięcia śledziony. Bezwzględne przeciwwskazanie dla splenektomji stanowi białaczka i prawie zawsze *anaemia perniciosa progressiva*. Henschen zaznacza, iż śledziona zawiera 1—2 kg krwi i że zadaniem chirurga jest oszczędzić tę krew w związku z wykonaniem zabiegu doszczętnego. Da się to wykonać w sposób trojaki: 1) przez podwiązanie tętnicy oraz mięsienie następcze, 2) przez wstrzykiwania adrenaliny do miąższu śledziony i 3) przez dokonanie natychmiastowej transfuzji krwi, zawartej w śledzionie. Patel wskazuje na trudności techniki splenektomii przy istnieniu zrostów i radzi w tych przypadkach rozpoczynać od podwiązania *art. splenicae*. W obszernej dyskusji, opierając się na własnem doświadczeniu, zabierali głos między innemi dr. Zawadzki z Warszawy i prof. Jurasz z Poznania.

Tegoż dnia popołudniu odbyło się piąte i ostatnie posiedzenie naukowe, poświęcone sprawie *ropnia wątroby*. Dominici (Sassari) dzieli ropnie wątroby na dwie duże grupy 1° ropnie t. zw. *pyogéniques*, które powstają w następstwie urazu, duru brzusznego, zapalenia wyrostka robaczkowego, czerwonki, i 2° ropnie t. zw. *amibiens (abscesso amebico)*, które nie są właściwie ropniami w ścisłem znaczeniu, lecz stanowią wynik procesów nekrobiotycznych w tkance wątroby *(hepatitis necrobiotica colliquativa)*. Rozpoznanie różniczkowe jest bardzo ważne i opiera się, poza momentem etjologicznym na badaniu krwi (polyleukocytoza neutrofilna przy ropniach pierwszej kategorji), przebiegu sprawy chorobowej (objawy bardziej ostre przy pierwszej postaci), wielkości ropnia (duże ropnie należą częściej do drugiej grupy), wreszcie na wyniku nakłucia próbnego, które winno być dokonywane na sali operacyjnej i wykazuje albo obecność ropy (pierwsza grupa), albo też płynu zawierającego znaczną domieszkę leukocytów (druga grupa) oraz bakterje, o ile nastąpiło zakażenie wtórne.

W przypadkach pierwszej kategorji wskazany jest zabieg operacyjny, który, przy istnieniu licznych ropni, ograniczony być winien do sączkowania dróg żółciowych. Ropnie, zaliczone do drugiej grupy, wymagają naogół leczenia wewnętrznego, które w pewnych razach może jednak wymagać dopełnienia przez zabieg chirurgiczny, względnie nakłucie i aspirację. Drugi z referentów Petridis (Egipt), opierając się na 538 przypadkach, spostrzeganych w szpitalu greckim w Aleksandrji, podnosi dobre skutki działania emetyny w przypadkach ropnia wątroby pochodzenia tropikalnego, co wpłynęło znakomicie na ograniczenie wskazań do leczenia operacyjnego.

Po zakończeniu dyskusji prezes prof. Giordano zamknął obrady VII. kongresu międzynarodowego Towarzystwa chirurgicznego, dziękując uczestnikom za liczny i pilny udział w posiedzeniach naukowych.

Podczas Zjazdu odbyły się w szpitalach rzymskich liczne demonstracje chirurgiczne, głównie z zakresu chirurgji brzusznej, a przedtem jeszcze w Medjolanie, Padwie, Wenecji i Florencji; dając uczestnikom Zjazdu możność stwierdzenia, że szpitalnictwo i kultura chirurgiczna stoją we Włoszech na współczesnym, wysokim stopniu rozwoju. Na zaznaczenie zasługują również uderzająco piękne zdjęcia roentgenowskie, zwłaszcza z zakresu chirurgji żołądka i nerek, ilustrujące każdy z operowanych przypadków. Znaczną sensację wywołał dr. Picqué, przybywając na Zjazd z Paryża przez Bordeaux aeroplanem sanitarnym, kierowanym wprawną ręką pilota-chef'a Goërgel'a. Dnia 11 kwietnia odbyły się próby przewożenia chorych na polu lotniczem Centocelle pod Rzymem. W roli ciężko rannych wystąpili dwaj czcigodni prezesi: Giordano i Hartmann, których, po nałożeniu prowizorycznego opatrunku, wniesiono na noszach do samolotu. Po dokonaniu 20-minutowej podróży napowietrznej, samolot wylądował szczęśliwie, przy okrzykach pełnych entuzjazmu na cześć wielkich „rannych".

Tegoż dnia o godz. 1-ej Ojciec św. Pius XI raczył przyjąć w Watykanie i udzielić swego błogosławieństwa wszystkim uczestnikom Zjazdu.

Pomimo odwołania przyjęć urzędowych, z powodu śmierci królowej Matki, odbył się w czasie Zjazdu cały szereg uroczystych przyjęć, które rozpoczął wieczór, wydany przez prezesa prof. Giordano i Jego małżonkę w salonach hotelu Excelsior, urozmaicony tańcami i występem baletu opery rzymskiej. Wycieczka samochodami do Tivoli, odległej o 30 kilometrów, była dla wszystkich chwilą rzetelnego po pracy wypoczynku, a zarazem pełną niewysłowionych rozkoszy dla każdego do kogo przemawia piękno przyrody. Villa Adrienne, samo Tivoli, wodospady, willa d'Este, jej sędziwy park o wiekowych cyprysach, wreszcie tak harmonijnie wiążący się z otoczeniem koncert na harfach, to fragmenty nigdy nie zapomniane tej cudnej wycieczki. Wreszcie na zakończenie Zjazdu, koledzy włoscy wydali na cześć gości wspaniały bankiet w sali hotelu Plaza. Przy stole honorowym zasiadł prezes prof. Giordano, mając po swej lewej stronie przedstawiciela Francji prof. Hartmann'a, po prawej przedstawiciela Polski dra Zawadzkiego. W serdecznem przemówieniu dziękował prezes Giordano przedstawicielom wszystkich narodów, którzy na Zjazd przybyli, a zwracając się do naszego delegata mówił o Polsce z wyróżniającą się sym-

patją. Po przemówieniu prof. Hartmann'a w imieniu Francji, zabrał głos dr. Zawadzki I wypowiedział mowę, którą *in extenso* przytaczam:

Rzymianie, w pomrokach wieków ubiegłych, z bronią w ręku przyjmowali najeźdźców-barbarzyńców u granic swojego państwa, mieczem i dzidami bronili swej ziemi ojczystej, a gdy wchodził do Rzymu jaki barbarzyńca, to chyba jako jeniec w okowach lub przykuty do rydwanu zwycięzcy. Taki los spotykał ongi najeźdźców! Czasy te minęły. Kulturą swoją i cywilizacją Rzym promieniował na świat cały, a zadanie to prowadzili w dalszym ciągu potomkowie starożytnych Rzymian, dzisiejsi synowie Italji. I oto dzisiaj widzimy znowu najazd narodów na Rzym, ale miasto surowych twarzy zbrojnych wojowników, przybysze spotykają otwarte ramiona, wiezieni z miasta do miasta, goszczeni wszędzie, a oto wokół siedzimy jak bracia na bankiecie na cześć naszą przygotowanym. Cóż się stało? Oto synowie dawnego Rzymu w sposób taki przyjmują u siebie swoich uczniów, dumni z dzieła swojej cywilizacji. Uczniowie ich przynieśli im owoce tej cywilizacji, — barbarzyńców już niema! W mojej skromnej roli przedstawiciela jednego z tych dawniej barbarzyńskich ludów, Scytów a może Sarmatów, niosę Wam dank za ten ogień święty, jaki rozpaliliście śród nas, za Kopernika, który u Was w Bolonji się uczył, a potem był profesorem w Rzymie, za królowę Bonę Sforzza, pod której egidą rozwinął się w Polsce renesans, za bohatera Waszego Nullo, który walczył i zginął za świętą sprawę naszej wolności w roku 1863, za tych wszystkich, którzy wśród nas żyli i błyszczeli na polu sztuki i wiedzy. Gdy w końcu zaś wstała zorza tak długo oczekiwanej, zdobytej przez nas wolności, Wy pierwsi ją proklamowaliście, to też wzruszony i gorącem dla Was uczuciem przejęty wznoszę kielich za wielkość Waszych Włoch i za pomyślność Ich synów, godnych potomków Rzymian. Niech żyją Włochy!

Po mowie dra Zawadzkiego, przyjętej hucznemi oklaskami, nastąpiły przemówienia delegatów innych narodów, wreszcie ze swadą wypowiedziany przez dra Mayer'a toast na cześć włoskiej kobiety.

Organizacja Zjazdu, głęboko przemyślana i przewidująca, nie pozostawiała nic do życzenia. Wielkie w tej mierze zasługi położyli sekretarze: docent dr. Mayer i prof. Dominici, oraz niestrudzona, pełna niewysłowionej słodyczy i iście anielskiej cierpliwości p. Hardy z Brukseli, którym w imieniu polskich uczestników Zjazdu składam na tem miejscu, za ich pracę ofiarną, wyrazy głębokiego uznania i wdzięczności.

Dodać wreszcie należy, iż lekarze polscy złożyli wizytę p. ministrowi Kozickiemu i byli u niego na śniadaniu, na ich cześć wydanem, w Circolo della Caccia, na którem honory domu czyniła p. ministrowa Kozicka oraz córka radcy poselstwa p. Tomaszewska.

Ambasada polska przy Watykanie czyniła w swoim zakresie wszelkie ułatwienia uczestnikom Zjazdu.

Na zakończenie podaję kilka danych, dotyczących powstania i rozwoju Towarzystwa. Międzynarodowe Tow. Chirurgiczne zostało założone w r. 1902 w Brukseli. Założycielami Towarzystwa, ze strony polskiej, byli dr. Aleksander Zawadzki, ś. p. prof. Rydygier, ś. p. prof. Ziemacki. Pierwszy kongres odbył się w Brukseli roku 1905, dwa następne, w 1908 i 1911 roku, również w Brukseli. Czwarty Zjazd, zwołany był w roku 1914 do Nowego Jorku, poczem w związku z wojną następuje w pracach Towarzystwa sześcioletnia przerwa. W roku 1920 zbierają się członkowie Towarzystwa w Paryżu, następnie w roku 1923 w Londynie. Obecny Zjazd w Rzymie był siódmy z kolei, trzeci zaś od czasu zakończenia Wielkiej Wojny. Przedstawiciele państw centralnych na mocy uchwały komitetu międzynarodowego, nie mogli brać udziału w ostatnich trzech Zjazdach. Rozwój Towarzystwa ilustruje fakt, że gdy w roku 1923 Tow. liczyło 775 członków, obecnie liczba ta wzrosła do 965, a liczba państw reprezentowanych w Towarzystwie z 26 podniosła się do 33. Przesem komitetu międzynarodowego jest prof. Willems (Leodyum), skarbnikiem dr. Lorthioir, sekretarzem generalnym docent dr. Mayer, sekretarzem drugim dr. Max Cheval, wszyscy z Brukseli. Delegatem polskim od lat wielu był dr. Aleksander Zawadzki, którego zasługi na polu nawiązania stosunków międzynarodowych winny być podniesione. Komitet polski składa się z trzech członków: prof. Jurasza z Poznania, prof. Leona Kryńskiego z Warszawy i dr. Aleksandra Zawadzkiego z Warszawy. Delegatem polskim, na miejsce ustępującego dr. Zawadzkiego, został obrany w Rzymie prof. Leon Kryński. Dzięki zabiegom naszej delegacji, komitet międzynarodowy przyznał Polsce 54 miejsca. Z tej liczby wzięli udział w kongresie rzymskim następujący koledzy: Bursche (Warszawa), Glatzel (Kraków), Goldstein (W.), Gruca (Lwów), Jurasz (Poznań), Kowalski (Poznań), Kryński (W.), Łapiński (W.), Lewenstern (W.), Meisner (W.), Ostrowski (Lwów), Ruff (Lwów), Stankiewicz Cz. (W.), Szpilman (W.), Witkowski (W.), Wrześniowski (Częstochowa), Zawadzki A. (W), oraz jako goście Bregmann i Róbin z Warszawy.

Jak już zaznaczono wyżej, następny VIII kongres Towarzystwa odbędzie się w roku 1929, w Warszawie. Prezesem honorowym tego Zjazdu został obrany prof. Hartmann z Paryża, sekretarzem dr. Aleksander Zawadzki z Warszawy.

Tematy, przyjęte na Zjazd w Warszawie, są następujące:

1. Przyczyny i mechanizm embolii.

2. Wyniki resekcji żołądka przy wrzodach żołądka i dwunastnicy.

3. Leczenie choroby Basedowa.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

W tych dniach obraduje w Krakowie VI. Zjazd Psychiatrów Polskich. Obfity program, na który się złożyły tematy z różnych dziedzin biologji, tematy opracowane przez uczonych odpowiednich specjalności, dowodzi szerokich horyzontów jakimi się Zjazd kieruje. Redakcja „P. G. L." składa życzenia bogatych plonów VI. Zjazdowi Psychiatrów Polskich.

Szpital Izraelitów w Krakowie ogłosił sprawozdanie za rok 1925. Szpital ten został 6. I. 1925 ponownie otwarty po 11-letniej przerwie, wywołanej przez wojnę i okres powojenny. Rada wyznaniowa krakowskiej gminy izraelickiej odnowiła i wyposażyła na nowo nie szczędząc starań i nakładu, aby go postawić na poziomie nowoczesnych wymagań. Szpital obejmuje oddziały: chorób wewnętrznych (łóżek 40), chirurgicznych (42), kobiecych (13), dziecięcych (21), ucha i gardła (7), oczu (6), ortopedję (6), pracownię dentystyczną, roentgenowską i kliniczną. Zatrudnia 19 płatnych lekarzy i 34 służby. Hospitantów lekarzy było 24, rygorozantów medycyny 20. W ambulatorjach szpitala leczono 20271 chorych (z tych 5:4% chrześćjan), chorych stałych 1040 przez 21290 dni; z tych chorych stałych 41% było z poza Krakowa, a 30% było leczonych bezpłatnie. Wyzdrowiało 707, zmarło 78 (resztę stanowią chorzy z polepszeniem). Koszt dzienny utrzymania jednego chorego wynosił 8 zł. 42 gr., a ponieważ opłata dzienna wynosi 4 do 6 zł., przeto do każdego chorego dopłaca szpital (Rada wyznaniowa) 30—50%, a wogóle wydał na tę dopłatę 97232 zł. Sprawozdanie zawiera szczegółowe sprawozdania z każdego oddziału szpitalnego, zakończone wymienieniem braków i potrzeb oddziału. Pracujący w szpitalu lekarze zbierali się na posiedzenia naukowe, których w r. 1925 było 16 z 19 referatami; osobno pracowało „Koło Internistów" (11 posiedzeń i tyleż referatów). Dyrektorem szpitala jest dr. Jan Landau (senior), zasłużony działacz; m. i. jako wieloletni prezes Tow. „Nadzieja", które utrzymuje w Rytrze sanatorjum przeciwgruźlicze dla młodzieży szkolnej żydowskiej. (W sanatorjum tem, mającem własny budynek, leczyło się w r. z. 124 osób). Sprawozdanie jest wydane wykwintnie i ozdobione 7 widokami gmachu i wnętrza szpitala.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 12. b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym Dr. M. Kosiński: „Opieka ortopedyczna nad dzieckiem ułomnem, jej zadania i cele".

Minister Pracy i Opieki Społecznej zamianował zastępcę naczelnika Izby Lekarskiej w Krakowie Dra Stanisłwa Jankowskiego, lekarza sądowego, stałym członkiem Państwowej Rady Ubezpieczeń Społecznych w Warszawie.

Poznań.

III. Zjazd Polskich Historyków i Filozofów Medycyny odbył się w Poznaniu dnia 16 i 17 maja b. r.

Redakcja otrzymała:

Dr. M. Grzywo-Dąbrowska: Psychologja prostytutek. Odbitka z „Pamiętnika ku uczczeniu ś. p. Prof. Dr. med. Antoniego Mikulskiego". Wyd. szp. dla psychicznie i nerwowo chorych „Kochanówka" pod Łodzią.

H. Higier: Zum Verlauf der perniziösen oder sog. tropischen Hirnmalaria. Odbitka München. med. Woch. Nr. 14. z r. 1925..

H. Higier: Familiäre spastische Paralyse von cerebralem Typus und Heredolues. Odbitka Zeitschr. f. die ges. Neurolog. und Psychiatre Band XC. Heft 1/2.

Nr. 22 | 30. maja 1926. | Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Bolesław GUTOWSKI, Warszawa.
Dr. Helena WASILKOWSKA.

Wahania ilościowe cukru we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym pod wpływem insuliny.

Z Zakładu Fizjologii Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Czubalski.

Od czasu klinicznych oznaczeń cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym, wykonanych w 1904 roku przez Sicard'a i Rousseau Largwelt'a, stale wzrasta zainteresowanie się tym ważnym składnikiem płynu mózgowo-rdzeniowego.

Przeciętne wartości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym, podawane przez różnych autorów, nie są z sobą zgodne i wahają się w pewnych granicach. Według Mestrezat'a zawartość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym człowieka wynosi 0,048—0,072%, według Polonowsky'ego i Duhot'a 0,048—0,072—0,105%.

Kelley w swojej statystyce podaje cyfry 0,048—0,10%. Większość autorów zgadza się na to, że najczęściej spotykane cyfry wahają się około 0,07%. Zawartość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym zwierząt doświadczalnych jest bliską tego poziomu; około 0,085% (psy), 0,065% (króliki), cyfry przeciętne cukru we krwi człowieka i psa wynoszą 0,075—0,12%.

Wahania ilości cukru we krwi wpływają według badań różnych autorów na ilość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Przy hiperglykemji, jaką spotykamy w cukrzycy, jakoteż w niektórych ogólnych sprawach zakaźnych (z wyjątkiem tyfusu i odry), oraz w niektórych zatruciach, występuje także wyraźne podniesienie się ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Doświadczenia Polonowsky'ego i Duhot nad hiperglykemją adrenalinową wykazały równoczesne występowanie hiperglykorrhachii, przyczem w doświadczeniach tych ilość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym utrzymywała się na poziomie nieco wyższym, niż we krwi.

Naodwrót przy hipoglykemji daje się zauważyć także obniżenie ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym, np. w przypadku hipoglykemji z powodu głodzenia.

Tę zależność ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym od ilości cukru we krwi potwierdziły także badania Wittgenstein'a, Czàkie'go i Rusznyak'a.

W stanach patologicznych stosunki te układają się odmiennie. Może wystąpić znaczne podniesienie się ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym i przy guzach i zapaleniach mózgowia, krwotokach podoponowych bez jednoczesnej zmiany ilości cukru we krwi.

Zwiększenie ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym występuje także niekiedy w stanach emocjonalnych (Dérrien) i przy menstruacji (Hellig). Natomiast obniżenie się ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym bez jednoczesnej hipoglykemji występuje naogół tylko w ropnych stanach zapalnych opon mózgowych i tłumaczy się raczej miejscowem zwiększeniem zużycia cukru albo przez fermentację glukozy w obecności drobnoustrojów *(meningococcus, pneumococcus i streptococcus).*

Z prac większości autorów wynika, że z wyjątkiem niektórych stanów patologicznych, istnieje pewna równoległość wahań ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi. Równoległość ta jest względną, a zatem niezupełnie współmierną ani co do zmian w czasie, ani też co do wielkości absolutnych, (Mestrezat). Przy podejmowaniu niżej przytoczonych doświadczeń kierowała nami chęć rzucenia pewnego światła na rolę t. zw. wału ochronnego *(barrière hematoencèphalique)*, jaka według badań licznych autorów istnieje między płynem mózgowo-rdzeniowym i tkanką nerwową a krwią.

Ponieważ ilości cukru we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym nie są jednakowe, a przeważnie w płynie mózgowo-rdzeniowym nieco niższe, nasuwa się przypuszczenie, że istnieje pewna zapora, pewien czynnik, niepozwalający na zupełnie swobodną wymianę cukru między krwią, a płynem mózgowo-rdzeniowym.

Czy przyjmiemy teorję wydzielniczą płynu mózgowo-rdzeniowego ze splotu naczyniowego, czy teorję przesączynową, nie zmieni to istoty naszego zagadnienia. Chodziło nam tylko o stwierdzenie, czy istnieje niezależność wahań ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym w stosunku do wahań cukru we krwi.

Badania autorów wspomnianych powyżej wskazują na niezupełną równoległość zmian w ilości cukru krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego.

Nasze badania miały na celu dokładniejsze zbadanie stosunku wahań ilości cukru we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym pod wpływem insuliny.

Doświadczenia nasze wykonaliśmy na psach w następujący sposób: po uśpieniu chloralozą (0,1 gr. na 1 kg. wagi zwierzęcia) wykonywaliśmy nakłucie komorowe między I. kręgiem, a czaszką.

Przy wkłuciu głowa zwierzęcia była nachylona, kierunek wkłucia na gałkę oczną i nos. Igła pozostawała w komorze przez cały czas doświadczenia.

Oznaczaliśmy ilość cukru we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym mikro-metodą Mac Lean'a przed wstrzyknięciem insuliny,a następnie po dożylnem zadaniu insuliny. W tym celu pobierano równocześnie porcje krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego w 20 min. po wstrzyknięciu insuliny, — w 1 g. 20 min., 2 g. 20 min., 3 g. 20 min. i 4 g. 20 min.

Uwzględnione były tylko te doświadczenia, w których płyn mózgowo-rdzeniowy nie zawierał domieszki krwi lub też domieszka jej była zaledwie widoczna.

Insulinę „P. Z. Hy" (wyrabianą w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie) wstrzykiwaliśmy dożylnie.

Krew do badania pobieraliśmy z żyły jarzmowej zewnętrznej. Przeciętnie podawaliśmy 5 E insuliny na 1 kg. wagi zwierzęcia. Poniżej podajemy wyniki z 11 doświadczeń, ujęte w dwie tablice.

Jedna z tablic przedstawia doświadczenia o niższej początkowej wartości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym, niż we krwi, druga o wyższej wartości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym. Większość autorów przyjmuje za normę mniejszą zawartość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym, niż we krwi. Jednak Eskuchen i inni badacze niejednokrotnie spotykali wyższy procent cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym, niż we krwi. W doświadczeniach naszych stwierdziliśmy, jako zjawisko stałe, po zadaniu insuliny, obniżenie się wybitne ilości cukru we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym, niezależnie od zawartości i wzajemnego stosunku ilościowego cukru we krwi i płynie mózg.-rdzen. w normie. Jeżeli zastrzykniemy insulinę dożylnie, to już po 20 minutach udaje się wykazać we krwi znaczny spadek cukru dochodzący do 0,0312% wobec 0,118% w normie (Dośw. 2.).

Ilość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym w tym samym czasie również ulega przeciętnie zmniejszeniu i tylko w 3 przypadkach (Dośw. 3, 4 i 10) spostrzegamy jedynie przemijające i nieznaczne zwiększenie początkowej wartości cukru. W tym pierwszym okresie spadku zachodzą jednocześnie zmiany w zachowaniu się zwierzęcia jako to: drgawki w kończynach, przyśpieszenie czynności serca i oddechu, spadek temperatury ciała. W następnym momencie oznaczania cukru, t. j. po 1 godz. 20 min., ilość cukru we krwi utrzymuje się w dalszym ciągu na tym samym poziomie (Dośw. 2 i 8). W jednym tylko przypadku zauważyliśmy podniesienie ilości cukru (Dośw. 3), nie dochodzące jednak do normy. W płynie mózg.-rdzen. występuje w tymże okresie czasu wyraźny spadek ilości cukru, dochodzący najczęściej do poziomu obniżonej ilości cukru we krwi (Tabl. II), w niektórych zaś doświadczeniach utrzymujący się na cokolwiek wyższym poziomie (Tabl. I). Powrót do normy cukru we krwi zaznacza się dopiero po 4 godz. 20 m. i to nie we wszystkich doświadczeniach, kiedy w płynie mózg.-rdzen., z wyjątkiem dwóch doświadczeń (7 i 10), już po 3 godz. 20 m. widzimy stopniowo podwyższanie się ilości cukru. Nie zawsze udawało się prowadzić obserwacje w ciągu 4 godz. 20 m.; stawał temu na przeszkodzie stan ogólny zwierzęcia, ustępowanie narkozy, albo dalsze porcje płynu mózgowo-rdzeniowego zawierały znaczną domieszkę krwi i stawały się przez to nieodpowiednie do oznaczeń. Dwa doświadczenia podajemy w formie wykresu, dla wykazania typowych wahań cukru u psów, o niższym lub wyższym poziomie cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym, niż we krwi (rys. 1 i 2).

TABLICA I.

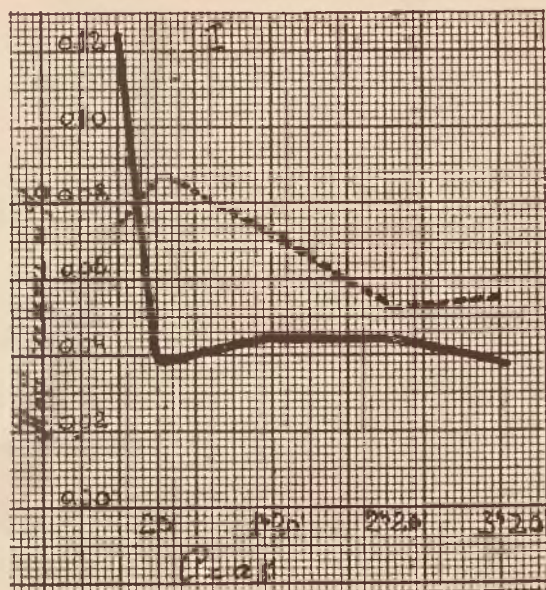
Doświadczenie z niższą wartością cukru w płynie mózg.-rdz. niż we krwi.

Nr.	Data Doświadczenia	Zawartość % cukru we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym.						
		przed wprowadzeniem		po wprowadzeniu insuliny dożylnie				
				w 20'	1h 20'	2h 20'	3h 20'	4h 20'
1	d. 13. II. 1925 r. pies 15 kg wagi	krew	0.094	0.066	0.0375	—	—	—
		płyn mózg.-rdz.	0.081	0.065	0.065	—	—	—
2	d. 23. III. 1925 pies 8,5 kg wagi	krew	0.118	0.0312	0.0312	0.0312	—	—
		płyn mózg.-rdz.	0.0875	0.0750	0.0560	0 0431	—	—
3	d 29 IV. 1925 pies 12,2 kg wagi	krew	0.125	0.0406	0.0437	0.0437	0.0375	—
		płyn mózg.-rdz.	0.0750	0.0875	0.0718	0.0531	0.0562	—
4	d. 1. V. 1925 pies 10,750 kg wagi	krew	0.100	0.0563	0.0313	0.0375	—	0.0563
		płyn mózg.-rdz.	0.0687	0.0875	0.0687	0.0437	0.050	0 0563
5	d. 4. VI. 1925 pies 12 kg wagi	krew	0.0813	0.0687	0.0437	0.0687	0.0687	0.0625
		płyn mózg.-rdz.	0.0750	0.0750	—	0.0625	0.0718	0.0718

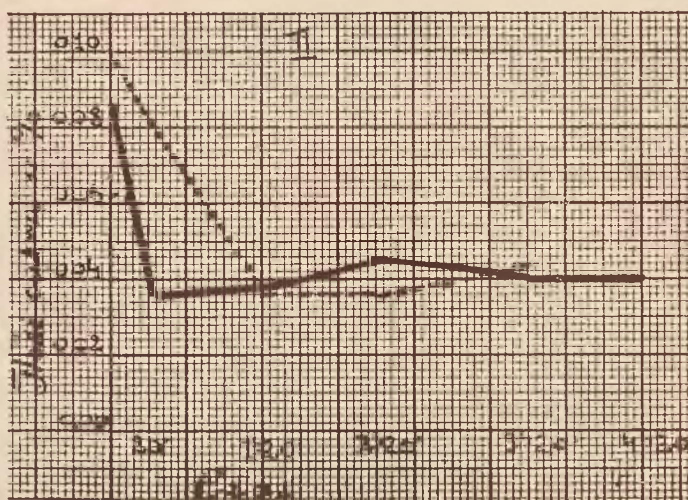
TABLICA II.

Doświadczenia ze zbliżoną zawartością cukru w płynie mózg. rdz i krwi.

Nr.	Data doświadczenia	Zawartość % cukru we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym.						
		przed wprowadzeniem		po wprowadzeniu insuliny dożylnie				
				w 20'	1h 20'	2h 20'	3h 20'	4h 20'
6	d. 22. I. 1925 r. pies 13 kg wagi	krew	0.112	0.075	0.069	—	—	—
		płyn mózg.-rdz.	0.103	0.0875	0.059	—	—	—
7	d. 15. V. 1925 pies — —	krew	0 113	0.100	0.0656	0.0563	0.0375	—
		płyn mózg.-rdz.	0.131	0.131	0.100	0.0375	0.0375	—
8	d. 26 VI. 1925 pies — —	krew	0.0845	0.0375	0.0375	0.0437	0.0406	0.00406
		płyn mózg.-rdz.	0.100	0.0813	0.0375	0.0375	0.0437	—
9	d. 30. VI. 1925 pies 11,5 kg wagi	krew	0.0750	0.0312	0.0875	0.0813	0.0750	0.0769
		płyn mózg.-rdz.	0 0875	0 0563	0.0531	0.0875	0.1090	0.1250
10	d. 30. VI 1925 pies 14 kg wagi	krew	0.0500	0.0437	0.0281	0.0281	0.0281	0.0281
		płyn mózg.-rdz.	0.0625	0.0875	0·0468	0.0468	0.0281	0 0318
11	d. 31. I. 1925 pies 14 kg wagi	krew	0.119	0.069	0.077	—	—	—
		płyn mózg. rdz.	0.113	0.075	0.075	—	—	—



Rysunek I.
Przebieg doświadczenia Nr. 3.



Rysunek II.
Przebieg doświadczenia Nr. 8.

Na linji odciętych oznaczono czas pobierania krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego, na linji rzędnych ilość cukru w procentach. Linja ciągła oznacza zawartość cukru we krwi, przerywana — w płynie mózg.-rdzen.

Wykresy te, jak również i tablice wskazują na pewną zależność wahań cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym od wartości początkowych cukru we krwi i płynie mózg.-rdzen. W doświadczeniach z mniejszą ilością cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym niż we krwi (Tabl. I i Ryc. I.), cukier w płynie nie spada do najniższego poziomu cukru we krwi po insulinie i wcześniej zdąża do normy. Jeżeli ilość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym jest zbliżona do wartości cukru we krwi, albo wyższa (Tabl. II i Ryc. II), wtedy następuje wyrównanie cukru po obu stronach wału ochronnego z pewnem opóźnianiem dla płynu mózgowo-rdzeniowego. W zachowaniu się psów pod działaniem insuliny, najwyraźniej występują zmiany ze strony serca. Ilość uderzeń serca zwiększa się niekiedy dwukrotnie na minutę (z 80 na 160). Ciepłota obniża się w okresie doświadczalnym o 1,5° do 2° C. Czynność oddechowa ulega nieznacznemu przyśpieszeniu. W okresie obniżenia cukru daje się zauważyć zwiększona pobudliwość. Psy naogół dobrze znoszą działanie insuliny, zaledwie jeden pies pomimo podawania podskórnie cukru, padł w 24 godz. po zadaniu insuliny przy objawach przyśpieszonej czynności serca, zwolnionym oddechu i spadku temperatury. Obniżenie ilości cukru pod wpływem insuliny w płynie mózgowo-rdzeniowym było stwierdzone także przez innych autorów, np. Kasahara i Uetani. Badacze ci przeprowadzali swoje doświadczenia na królikach. Za normalną ilość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym przyjmowali cyfrę 0,065% i wstrzykiwali insulinę podskórnie jednocześnie kilku królikom oraz badali płyn mózgowo-rdzeniowy każdego królika tylko raz jeden, lecz w różnym czasie po wstrzyknięciu.

W porównaniu do przyjętej cyfry początkowej otrzymywali wartości niższe cukru. Maksymalna zniżka występowała po 2—3 godzinach (w naszych doświadczeniach po 1 g. 20 min. — 2 g. 20 min. wskutek dożylnego stosowania insuliny), po 5—6 godz. następowało wyrównanie spadku ilości cukru.

Z tak wykonanych badań autorowie wnoszą o równoległości wahań ilości cukru we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. Jak już omawialiśmy na początku niniejszej pracy, cały szereg badaczy obserwujących wahania ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi, czy to przy podwyższeniu się ilości cukru (adrenalina, stany patologiczne) zgadza się na równoległość tych wahań. Nasze badania stwierdzają również równoległość zmian ilości cukru krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego.

Podkreślić jednak należy, iż obniżenie ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym występuje zawsze później, niż we krwi. Zwraca także uwagę to, że w przypadkach, gdzie ilość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym jest wyższą, lub równą ilości cukru we krwi, wahanie cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym jest bardziej zbliżone do wahań cukru we krwi, niż w pozostałych przypadkach.

Nasuwa się przypuszczenie, że wyższa ilość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym wskazuje na zwiększoną przepuszczalność wału ochronnego, co sprawia prawdopodobnie, że wahania ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym stają się bardziej podobne do wahań cukru we krwi.

Piśmiennictwo:

1) M. Kasahara and E. Uetani: The effect of insulin upen the redducing substance in the cerebrospinal fluid of normal rabbits. The Journal of biolog. chemistry. Vol. 59. 1924. str. 433. — 2) W. Mestrezat: Glycémie et glycorachie. Prese Médicale 1923. str. 157. — 3) M. Polonowsky et E. Duhot: Glycémie et glycorachie. Presse Médicale 1923. Nr. 6. str. 60. — 4) M. Polonowsky, E. Duhot, I. Mozel: Hyperglycémie et hyperglycorachie adrenaliniques. C. R. des séances de la Soc. de Biologie 1922. t. 87. str. 679. — 5) M. Polonowsky, E. Duhot: Sucre libre du sang et du liquide céphalo-rachidien. C. R. des séances de la Soc. de Biolog. 1921. t. 84. str. 687. — 6) E. Vogt: Liquor cerebrospinalis und Blutzucker. Klin. Wochenschr. Jahrg. 4. Nr. 13. 1925. str. 597. — 7) W. Mestrezat: Séméiologie du liquide céphalo-rachidien dans les infectiones sous-arachnoidiennes. Annales de l'Institut Pasteur 1924. Nr. 8. str. 719. — 8) H. Staub: Insulin. 1925 r. — 9) H. Staub: Insulin. Uebersicht über die neuesten chemischen und physiologischen Ergebnisse. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 17. str. 747. — Derrien i Eskuchen cytowany według „Berichte über die ges. Physiol. und exper. Pharmakol. T. 23. str. 244. 1924 r.

Dr. Witold KLEPACKI, asystent. Kraków.

Ogniska przerzutowe w splotach naczyniowych mózgu, jako punkt wyjścia zapalenia nagminnego opon.

Z kliniki chorób dziecięcych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Ksawery Lewkowicz.

Opierając się na wynikach badań z ostatnich lat, możemy dzisiaj powiedzieć, że patogeneza tak zwanego zapalenia nagminnego opon lub lepiej gorączki mózgowo-oponowej, jest wyjaśniona. Coraz więcej zwolenników zyskuje zapatrywanie, że sprawa chorobowa zaczyna się od zakażenia górnych dróg oddechowych, głównie zakażenia jamy nosogardłowej, zatem od grypy meningokokowej. Dopiero następowo może, ale nie musi przyjść do posocznicy meningokokowej, trwającej zazwyczaj krótko i prowadzącej, zależnie od odporności danego ustroju, albo do zejścia śmiertelnego lub też wytworzenia się ognisk zapalnych w poszczególnych narządach. Między innemi może również dojść do usadowienia się meningokoków w obrębie splotów naczyniowych komór mózgowych; stąd zarazki te mogą przewędrować do nabłonka wyścielającego sploty, zakazić go i przedostawszy się w obręb komór, wywołać w nich pierwotnie proces zapalny, który dopiero następowo przenosi się na opony mózgu i rdzenia.

Zapatrywanie to wypowiedziane przez prof. Lewkowicza (3) jeszcze w r. 1916, udowodnione w całym szeregu prac, zyskuje coraz większe uznanie wśród badaczy nagminnego zapalenia opon mózgowych. (Dopter (1, 2), C. Worster Drought w dyskusji do odczytu prof. Lewkowicza w sekcji pedjatrycznej T-wa Lek. Londyn. 1925.).

Największe znaczenie dla badań histologicznych nad patogenezą zapalenia nagminnego opon muszą mieć oczywiście przypadki piorunujące, prowadzące w kilkunastu czy kilkudziesięciu godzinach do zejścia śmiertelnego. Tylko w tych przypadkach bowiem możnaby ustalić jaką drogą następuje wtargnięcie zarazków krążących we krwi do układu komorowo-oponowego. Przypadki jednak tego rodzaju zdarzają się nie często. Jeszcze rzadziej mamy sposobność badać je pośmiertnie. Wreszcie badań nie prowadzono dotychczas w odpowiednim kierunku, gdyż myślano przeważnie o zakażeniu opon wprost drogą krwi, o „oponowych przerzutach", a nie o zakażeniu przez sploty. Ten fakt tłumaczy nam poniekąd, dlaczego — pomijając badania nielicznych uczonych, głównie Doptera (1, 2) — strona anatomo-patologiczna badań nad splotami komór mózgowych, mianowicie, o ile chodzi o świeże przypadki gorączki mózgowo-oponowej, opracowana jest dość słabo.

Dopter w swojem dziele p. t. „L'Infection Ménigococcique" i w artykule w Paris Medical (7 Juin 1924), przedstawia rysunki ze zmianami z takich właśnie wczesnych okresów. Zmiany te polegają głównie na obrzęku splotów, silnem rozszerzeniu naczyń krwionośnych i obfitem łuszczeniu się nabłonków. Nagromadzenia komórek ropnych w tkance podścieliskowej Dopter nie obserwował. Zmiany przez niego stwierdzone są, jak widzimy, zmianami zapalnemi, rozlanemi.

Dalsze więc badania w tym kierunku były pożądane tembardziej, że nikt dotąd nie stwierdził histologicznie, jaki jest punkt wyjścia dla zapalenia splotów komór mózgowych. Z góry jednak można było przypuszczać, że są nim zakaźne ogniska przerzutowe w splotach, analogiczne do ognisk spostrzeganych w skórze przy posocznicy meningokokowej.

Przypuszczenie to wypowiedział prof. Lewkowicz (3), w roku 1916, w doniesieniu II., przy sposobności uzasadnienia stosowania dokomorowego surowicy przeciwmeningokokowej. Czytamy tam: „...i z rozważań patogenetycznych wynikałoby też, że ten sposób stosowania surowicy jest jedynie racjonalny. Osobno będę się starał udowodnić że komory stanowią główną siedzibę zakażenia, że sprawa stąd wychodzi i stąd także w dalszym ciągu bywa podtrzymywana i że jej istotę stanowi nieżytowe, zatem nabłonkowe zakażenie komór, w pierwszym rzędzie zakażenie splotów naczyniówkowych".

W doniesieniu VI. z roku 1922, str. 375, wypowiada prof. Lewkowicz znowu przypuszczenie: ....„wystarczy, żeby powstało gdziekolwiek w splotach naczyniowych komór jedno drobne ognisko przerzutowe, podobne do ognisk, jakie widzimy w skórze przy plamicy meningokokowej i żeby ono — o co przy budowie splotów bardzo łatwo — dosięgło warstwy nabłonkowej i doprowadziło do jej zakażenia, a rozwinie się natychmiast ogólne zakażenie komór".

To samo powtarza prof. Lewkowicz w Monatsschrift f. Kinderheilkunde, B. XXV. S. 419, oraz w artykule p. t. Cerebro-spinal Fever" (The Lancet z r. 1924).

Zachęcony do badań w tym kierunku przez dyrektora kliniki, skorzystałem z piorunującego przypadku nagminnego zapalenia opon mózgowych, obserwowanego w klinice dziecięcej Un. Jag.

Przypadek ten dotyczył chłopca trzechletniego Cz. Ł. z Krakowa, przyjętego dn. 5. marca 1925. Choroba zaczęła się u niego nagle wieczorem 4. III. wysoką gorączką. W parę godzin potem utrata przytomności i prężenie ciała. Przy przyjęciu dziecka stwierdzono objawy oponowe lekko zaznaczone, nieprzytomność. Tętno słabo napięte, bladość, sinica warg i kończyn. Wątroba i śledziona niemacalne. Obraz krwi prawidłowy. Mocz bez zmian. W nocy był chłopiec nadal nieprzytomny, rzucał się, zgrzytał zębami. Rano stwierdzono na skórze dość liczne nacieki krwotoczne, w postaci guzków dość twardych, tak na twarzy jak i tułowiu oraz kończynach, wielkości różnej, od rozmiarów pestki wiśni do ziarna prosa, barwy ciemnowiśniowej. W 41 godzin od wybuchu choroby zejście śmiertelne. U chorego jeszcze w domu wykonał prof. Lewkowicz nakłócie lędźwiowe i stwierdził płyn, mętny. Po przyjęciu dziecka wykonano powtórnie nakłócie lędźwiowe, wypuszczono 25 cm^3 mętnego płynu i wstrzyknięto 40 cm^3 surowicy przeciwmeningokokowej, wieloważnej. Dnia następnego przy nakłóciu komorowem stwierdzono zwężenie światła komór. W płynie z przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia i z komór znaleziono liczne dwoinki meningokokowe, dobrze utrzymane. Hodowla na agarze surowiczym obfita. Kultura ze krwi chorego na agarze surowiczym i buljonie ujemna *).

Sekcja jamy czaszkowej wykazała zmiany następujące:

Mózg w całości powiększony, soczysty, przekrwiony; rowki zwężone, zakręty przypłaszczone, rozszerzone. Na podstawie mózgu tak zwane migdałki móżdżku, przyciśnięte do rdzenia przedłużonego, stykają się poza nim; podobnie i półkule móżdżku stykają się częściowo ze sobą. Dolny robak widoczny tylko w tylnej, środkowej części, gdyż w przedniej pokryty jest migdałkami móżdżku. Na tych wtłoczonych częściach mózgu widać też wyraźnie rowek stanowiący niejako odcisk całego brzegu otworu potylicznego wielkiego. Naczynia opon silnie wypełnione krwią ciemnowiśniową. Same opony miękkie, cienkie, gładkie; wzdłuż przebiegu naczyń widać delikatne, smugowate zmętnienie. Komory boczne o świetle ścieśnionem, ściany ich przylegają do siebie. Treść komór skąpa, mętna. Komora III. i IV. wielkości prawidłowej, treść ich mętna. Wyściółka komór bocznych więcej przekrwiona, szarawo-sina. Sploty naczyniowe obrzękłe, ciemnowiśniowe, soczyste.

Celem zbadania histologicznego splotów zatopiłem je nie w parafinie, lecz celoidynie. Postąpiłem tak ze względów praktycznych, gdyż sploty jako organ o budowie bardzo delikatnej, kosmkowatej, kruszą się łatwo w czasie krajania na mikrotomie. Z góry jednak musiałem zrezygnować z zamiaru wykazania meningokoków w splotach, ponieważ barwienie ich w skrawkach celoidynowych nie udaje się. Mogłem jednak przypuszczać, że wszędzie tam, gdzie znajduje się ropa, tam również muszą być meningokoki.

Wynik badania histologicznego był w naszym przypadku bardzo ciekawy. Prócz zmian ogólnych stwierdzonych już dawniej przez Doptera (1, 2), znaleźliśmy zmiany ogniskowe w zrębie łączno-tkankowym splotów.

Zmiany ogólne odnośnie do nabłonka, pokrywającego rozgałęzienia splotów, charakteryzują się wzmożeniem procesu złuszczania się. Gdzieniegdzie bowiem można obserwować, że nabłonek jest jakby kilkuwarstwowy, przyczem jego warstwy zewnętrzne odrywają się od podstawy; jądra komórek nabłonkowych barwią się gorzej, w niektórych wogóle jąder nie widać. Same rozgałęzienia splotów w stanie prawidłowym delikatne i cienkie, wyglądają jakby obrzękłe. Rys. 1 d.). Pomiędzy rozgałęzieniem splotów, a więc w świetle komór widać obfity wysięk złożony z ciałek ropnych, złuszczonych nabłonków i bezpostaciowej, ściętej masy. W niektórych skrawkach wysięk ten przedstawia masę zbitą, złożoną z ciałek ropnych.

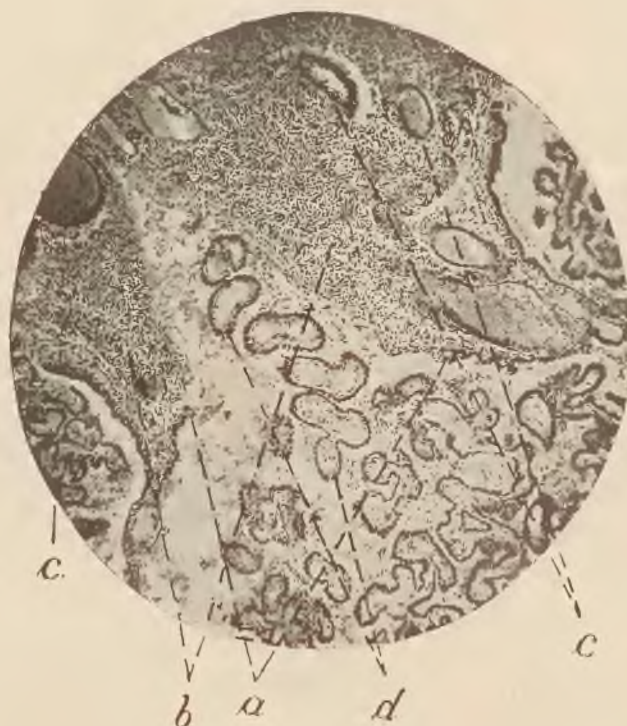


Fig. 1.

a) miejsce, w którem nabłonek pokrywający zmienione zapalnie rozgałęzienie splotu, został przerwany i ognisko ropne (b) komunikuje ze światłem komory.

b) wysięk ropny w splocie,

c) przekroje żył,

d) przekroje rozgałęzień splotów, dotkniętych zmianami ogólnemi zapalnemi (obrzęk, złuszczanie się nabłonka).

(Mikrofotog. Powiększenie 100 razy).

Doniosłe zmiany stwierdzić można w naczyniach krwionośnych tak tętniczych jak i żylnych. W ścianie niektórych tętniczek

*) Przypadek ten będzie z kilku innymi ogłoszony w najbliższem doniesieniu prof. Lewkowicza.

przedewszystkiem w warstwie wewnętrznej i środkowej widać nieliczne ciałka ropne, które dochodzą pojedyńczo do warstwy zewnętrznej *(adventitia)*; błona elastyczna warstwy środkowej zmian nie przedstawia. W ścianach żył naciek ropny przedstawia usadowienie odmienne; ciałka ropne widzimy głównie w dużej ilości w warstwie zewnętrznej, mniej obficie zaś w warstwie środkowej i wewnętrznej. Przedstawia to taki obraz jakby żyły były otoczone ściśle pierścieniem wysięku ropnego.

W świetle niektórych naczyń tak żylnych jak i tętniczych znajdują się skrzepiki, obficie nadziane ciałkami ropnemi.

Zastanawiając się nad zmianami w naczyniach należy przyznać zmianom w tętnicach daleko większe znaczenie aniżeli zmianom w ścianie żył. Te ostatnie bowiem można łatwo uznać za zmiany wtórorzędne i odnieść do wsysania wysięku i samych zarazków chorobowych, gdy tymczasem w tętniczkach chodzi prawdopodobnie o zmiany pierwotne, które rozwinęły się na tle ogólnej posocznicy. Zarazki bowiem krążące we krwi mogą uszkodzić ściany tętniczek, doprowadzić w następstwie do sprawy zapalnej w ścianie, wytworzenia się skrzepu i przeniesienia procesu zapalnego poza ścianę tętnicy w obręb zrębu splotu i wreszcie na jego nabłonek.

Zmiany ogniskowe obserwowane przez nas w splotach, polegają jużto na drobnych wybroczynach krwawych w obrębie tkanki łącznej podścieliskowej jużto na zgromadzeniu się wysięku ropnego w postaci ognisk pasmowatych, głównie około naczyń. Ognisk takich widziałem trzy. Jedno z nich (Fig. 1 b i Fig. 2 b i c) największe, wychodzące prawdopodobnie z podstawy splotu łączy się z resztą tegoż zapomocą smukłych u podstawy, później się rozszerzających szypułek, pokrytych do pewnej wysokości nabłonkiem brukowym (Fig. 1 a). Zanotować mogę jeden szczegół ciekawy, że nabłonek, jak wspomniałem u podstawy brukowy, a więc dość niski, przechodzi w pobliżu ogniska w nabłonek nieco wyższy podobny do nabłonka cylindrycznego. Przypuszczam, że zjawisko to możnaby

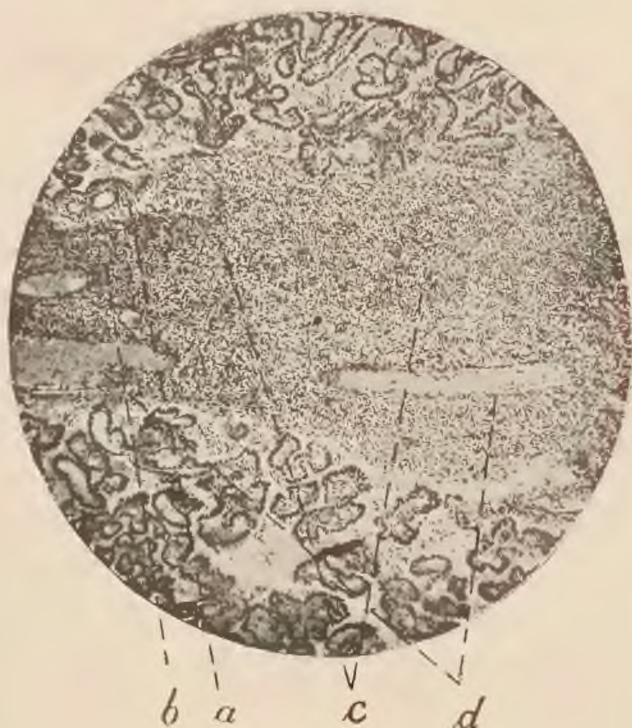


Fig. 2.

a) utrzymany jeszcze nabłonek pokrywający zmienione zapalnie rozgałęzienie splotu obejmującego naciek b),

b) część nacieku ropnego znajdująca się właśnie w tem rozgałęzieniu splotu, z utrzymanym jeszcze nabłonkiem,

c) ognisko ropne rozmieszczone wzdłuż naczyń (d), zatem pochodzące ze zropiałego rozgałęzienia splotu, nie pokryte nabłonkiem, otwierając się zatem szeroko do światła komór.

(Mikrofot. Powiększenie 100 razy).

tłumaczyć bodźcem zapalnym.Samo ognisko (Fig. 1 b i Fig. 2 c) składa się głównie z ciałek ropnych, dobrze utrzymanych, w mniejszym stopniu z komórek młodych, łącznotkankowych, podobnych nieco do komórek nabłonkowych, z limfocytów i komórek plazmatycznych. Ognisko to komunikuje ze światłem komory na szerokiej przestrzeni, gdyż w jego zakresie całe utkanie splotu wraz z warstwą nabłonkową jest zupełnie zniszczone, tak, że pozostały z niego tylko naczynia (Fig. 2 d.). Dopiero na obwodzie ogniska można wykazać jego przejście w rozgałęzienie splotu, pokryte nabłonkiem. (Fig. 1 a, Fig. 2 a).

Wyniki badania histologicznego doskonale potwierdzają zapatrywanie prof. Lewkowicza, że zmiany zapalne w przypadkach nagminnego zapalenia opon usadawiają się pierwotnie w splotach naczyniowych komór, w postaci odosobnionych ognisk przerzutowych, a stąd dopiero proces zapalny przechodzi na opony. Te ogniska przerzutowe, zdaniem prof. Lewkowicza, mogą być bardzo drobne i nieliczne, a wtedy ich wyszukanie może sprawiać duże trudności.

(Zdjęcia mikrofotograficzne wykonano w Instytucie Bakterjologji i Medycyny doświadczanej prof. Nowaka).

W n i o s k i:

1. Największe znaczenie dla badań histologicznych nad patogenezą gorączki mózgowo-oponowej, mają przypadki piorunujące.

2. Badanie histologiczne splotów naczyniowych komór bocznych mózgu w naszym przypadku, potwierdza znakomicie zdanie prof. Lewkowicza, że zmiany w postaci odosobnionych i ograniczonych ognisk zapalnych powstają drogą krwi, że sadowią się one pierwotnie w splotach naczyniowych mózgu, a stąd dopiero zakażenie przechodzi na komory i wtórorzędnie na opony.

Piśmiennictwo:

1) Ch. D o p t e r: L'Infection Méningococcique. Paris 1919. — 2) T e n ż e: Paris Medical (7 Juin 1924). — 3) Prof. Ks. L e w k o w i c z: Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon. Doniesienie II. Przegląd Lekarski. 1917 i Wien. Klin. Wochenschr. 1918. — 4) T e n ż e: Die Epidemische Genickstarre ist ihrem Wesen nach keine Meningitis, sondern Chorioependymitis. Monatschrf. f. Kinderheilk. XXV. B. 1923. — 5) T e n ż e: Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon. Doniesienie VI. (Rozpr. Akademji Nauk Lekarskich) 1922. T. 1. i Archives de Médecine des Enfants. 1924. Nr. 3. — 6) T e n ż e: Cerebro-spinal Fever. The Lancet p. 487. 1924.

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr. Aleksander ROSNER. Kraków.

Z dziedziny wątpliwości i pomyłek na pograniczu rozpoznawczem ginekologji.

Wykład wygłoszony dnia 24. III. w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem z okazji kursu dopełniającego dla lekarzy.

Dokończenie.

III.

Na drugi wielki dział składa się ośm grup chorobowych, w których nie zdołano w poszczególnych przypadkach uniknąć pomyłki rozpoznawczej. Są to grupy od XIII do XX.

Grupa XIII. obejmuje przypadki przepuklin. Pomijam liczne przypadki przepuklin w b l i ź n i e p o l a p a r a t o m i j n e j (20), które, mimo iż nie należą do ginekologji, były u nas operowane. Były to naturalnie tylko te kobiety, u których w klinice wykonano laparotomię lub nacięcie ropnia okołomacicznego. Tym nie odmawialiśmy przyjęcia, wychodząc z założenia, że zabieg radykalny w tych przypadkach jest zakończeniem leczenia u nas rozpoczętego. Te przypadki nie przedstawiały zresztą żadnych wątpliwości rozpoznawczych.

Inaczej ma się rzecz z czysto chirurgicznem cierpieniem t. j. przepuklinami pachwinowemi (21). i udowemi (22). Liczne takie chore zgłaszały się do naszego ambulatorjum, skąd wysyłaliśmy je do kliniki chirurgicznej. Dwie atoli dostały się do kliniki stałej. U jednej podejrzewaliśmy *hydrokece muliebris* co po dokładnem badaniu wykluczono, u drugiej przyjęto błędnie *„adeno-myoma ligam. teretis“*.

Okazało się że guzem była sieć, zapalnie zmieniona i do worka przepuklinowego przyrosła.

Pomyłkę stwierdzono podczas zabiegu. Nie wiem czy w przyszłości będziemy w stanie ustrzec się przed takim błędem. Przy stwierdzonym oporze w kanale pachwinowym lub przed jego pierścieniem zewnętrznym wykluczymy te dwa powyżej przytoczone cierpienia ginekologiczne albo wtenczas, kiedy uda się nam odprowadzić guzek do jamy brzusznej, albo jeśli będziemy w możności napewne istotę oporu oznaczyć, a więc rozpoznać sieć lub jelito.

Guzek nie dający się wsunąć z powrotem, a przytem twardy, gładki, nie będący na pewne jelitem, a niczem nie przypominający sieci rozpoznamy zapewne jako nowotwór więzadła obłego. Nie uchroni nas od tego błędu podana w wywiadach bolesność, gdyż nowotwory więzadła obłego w pobliżu *anulus inguinalis ext.* wywołują silne bole przez ucisk na nerw nasienny zewnętrzny.

Błąd nasz był jednak jeszcze gorszy, gdyż operacja wykazała, że chodziło tu o przepuklinę udową. Rzecz jasna, że w tych

kierunkach badano dokładnie, gdyż wymienione dwa cierpienia ginekologiczne rozgrywają się w kanale pochwinowym lub przed nim stwierdzenie więc udowej siedziby przepukliny oba te cierpienia wyklucza. Wiadomo, że najważniejszym faktem w tem rozpoznaniu różniczkowem jest wykazanie, czy przepuklina leży ponad czy popod więzem Pouparta. Przy daleko posuniętym zaniku tego więzu, przy wielkiej otyłości, wreszcie w tych rzadkich przypadkach, w których przepuklina udowa skierowuje się ku górze i przykrywa wiąz Pouparta, rozpoznanie może być bardzo trudne. Tak przedstawia rzecz chirurgja Wullsteina i Küttnera, na którą się tu powołuję. Nie przeczę, że w pomyłce odegrał rolę nasz brak doświadczenia i sądzę, że biegły chirurg mimo szczególnych trudności rozpoznawczych byłby zapewne tej pomyłki nie popełnił.

W uzupełnieniu tego ustępu podam, że w praktyce prywatnej operowałem *adeno myoma ligam. teretis* leżące mniejwięcej w połowie długości kanału pachwinowego, mające wielkość grochu i wywołujące silne bole neuralgiczne; w klinice zaś operowaliśmy przypadek wielkiej przepukliny pachwinowej prawej, której treścią była macica i przydatki prawe. Przypadek ten opisał Pogonowski.

W grupie XIV. pomieściłem grupy pozaotrzewne. W dwóch przypadkach rozpoznano trafnie raz ropień pozaotrzewny (23) raz guzy utworzone przez gruczoły krezkowe (24). W dwóch innych popełniliśmy błąd rozpoznawczy. W jednym rozpoznaliśmy torbielaka prawego jajnika unieruchomionego przez zrosty, okazało się zaś, że był to nowotwór mięszany (25) *myxofibro-endothelioma*, leżący poza otrzewną, w pobliżu stawu krzyżowo-biodrowego na wysokości linji bezimiennej. Guz był lity ale miękki i okazywał rzekome chełbotanie. Trudno stwierdzić punkt jego wyjścia, dużo jednak przemawia za tem, że wyszedł on z płodowych pozostałości ciała lub przewodu Wolffa. Jest to drugi przypadek tego rodzaju operowany przezemnie, pierwszy operowałem w praktyce prywatnej u ciężarnej w IV. m. rozpoznawszy błędnie guz jajnikowy. Operacje nie przedstawiały szczególnych trudności; w obu jednak przypadkach moczowód przylegał ściśle do guza, co czyni prawdopodobnem przyjęcie, że guzy wyszły z pozostałości Wolff'owskich.

Drugą pomyłkę popełniliśmy u chorej z tłuszczakiem pozaotrzewnym (26) wielkości głowy męskiej, leżącym częściowo między blaszkami *mesosigmoideum*. Przyjęliśmy mięśniaka uszypułowanego, podsurowiczego lub włókniaka jajnika. Operacja nie przedstawiała trudności.

Obu tych pomyłek rozpoznawczych nie dało się zdaniem mojem uniknąć. Wogóle rozpoznanie pozaotrzewnego guza jest tylko wtenczas możliwe, jeśli stwierdzi się jelita przed nim i wykaże, że one nie są tam przyrośnięte. Otóż w pierwszym przypadku guz leżał tak nisko, że żadne jelito nie mogło się znajdować na nim, w drugim rozmiary guza były tak wielkie, że dokładne wybadanie topografji esicy było niemożliwe, tem bardziej, że chora była bardzo otyła. Z guzów pozaotrzewnowych, jedynie nerkowe rozpoznaje się łatwo, a to jak powiedziałem nie dzięki położeniu jelita na guzie tylko dlatego, że się czuje opór w okolicy lędźwiowej i, że co najważniejsze można użyć tak ważnego pomocniczego sposobu badania jak cystoskopji.

Grupa XV. obejmuje przypadki promienicy (27). Było tych przypadków trzy; w żadnym nie rozpoznaliśmy choroby przed operacją. W pierwszym przypadku rozpoznaliśmy guz ropny jajowodu i ropień w otrzewnej. Okazało się, że to promienica wychodząca z wyrostka robaczkowego, który uległ zniszczeniu, i zajmująca dużą przestrzeń w jamie brzusznej, przyczem chorobą zajęte były jajowody, jajniki i macica. Powłoki brzuszne były też promieniczo nacieknie. W drugim przypadku sądziliśmy, że chodzi o sprawy zapalne w przydatkach lewych, znaleźliśmy zaś promienicę jelita cienkiego, ropień w otrzewnie i w powłokach. U trzeciej chorej wreszcie przypuszczaliśmy ropień w przymaciczu prawem przebijający przez powłoki, stwierdziliśmy zaś w tych powłokach naciek promieniczy z licznemi ropniami i kanałami ropnemi.

Od 10 lat nie widzieliśmy żadnego przypadku promienicy, a mamy nadzieję, że pouczeni niepowodzeniem rozpoznawczem w powyższych trzech przypadkach, nie pomylimy się poraz czwarty. Powolny rozwój choroby bez wysokich gorączek, deskowato twardy naciek, małe lub żadne objawy ze strony otrzewnej ,naciek w powłokach brzusznych obok guza w jamie brzusznej i to naciek płaski, jednostajny, twardy, lub w kilku naraz miejscach rozmiękający, oto cechy tego cierpienia. Na jeden szczególnie objaw chcę położyć nacisk t. j. na zajęcie powłok. O ile w ropnem zapaleniu przymacicza taki naciek istnieć może i to w bezpośrednim sąsiedztwie więzu pouparta o tyle kombinacje ropnych guzów przydatkowych, a więc śródotrzewnowych z nacieczeniem zapalnem powłok albo nie istnieje wcale, albo należy do największych wyjątków. Ja sam nie spostrzegałem tego nigdy. Tak więc w przyszłości o ile stwierdzimy opór niewątpliwie śródotrzewnowo leżący w dolnej części jamy brzusznej, a obok tego naciek w powłokach brzusznych, szczególnie jeśli ten naciek nie będzie przylegał dokładnie do więzu Pouparta nie zawahamy się rozpoznać promienicę. W naszych trzech przypadkach naciek ten istniał i jak wnoszę z piśmiennictwa w późnych okresach choroby nie brak go nigdy.

Rzecz jasna, że w okresie jeszcze późniejszym, w którym ropnie są już otwarte na zewnątrz i można znaleść przetoki, rozpoznanie będzie pewne, gdyż żadne ropienie przymaciczne ,przebijające przez powłoki nie przedstawia takich licznych, drobnych ropni i takich przewodów. Zresztą w wypływającej ropie znajdzie się wtedy grudki grzyba promieniczego.

Grupę XVI. stanowią guzy sieci i otrzewnej.

Było ich bardzo dużo bo aż 18, z tego 15 przypadków *carcinomatosis omenti et peritonei* (28), dla którego to cierpienia nie znaleziono punktu wyjścia w narządach płciowych. W znacznej większości przypadków badanie drobnowidowe wyciętych kawałków wykazywało budowę *adeno-carcinoma*. Wszystkie przypadki powikłane były nagromadzeniem się wielkiej ilości wolnego płynu, często krwawo zabarwionego. Punktu wyjścia tego zapewne wtórnego rozsiania się raka nie znaleziono ani razu, ale też po stwierdzeniu stanu raczej go nie szukano. Nie można też ściśle biorąc mówić o pomyłce rozpoznawczej, gdyż w wielu przypadkach rozpoznano rozsianie się nowotworu i wolny płyn, nie wiedziano tylko, czy punktem wyjścia są jajniki, a istotą nowotworu *kystoma papilliferum*. Wielka ilość wolnego płynu uniemożliwiała rozpoznanie; obwód brzucha w przeważnej ilości przypadków dochodził do 100 cm., a w jednym przeniósł nawet 141 ctm. Że w tych warunkach oburęczne obmacanie narządów rodnych było wysoce utrudnione, jest rzeczą jasną. Można było zapewne wykonać nakłucie i wypuścić płyn, ale tego nie robiliśmy nigdy sądząc, że próbne otwarcie jamy brzusznej nie jest zabiegiem cięższym, a dla rozpoznania nieporównanie więcej wartościowym. Operacja więc w tych 15-tu przypadkach musi być uważana za dodatkowy sposób badania, a nie za dowód błędu rozpoznawczego.

Poza temi 15-tu przypadkami, w których narządy rodne okazały się zdrowemi, był szereg chorych u których to próbne otwarcie jamy brzusznej pozwoliło stwierdzić chorobę ginekologiczną, przeważnie nowotwór złośliwy jajników lub też torbielaka brodawczakowatego. Wiadomo, że ten guz może też rozsiać się po otrzewnie i wytworzyć wielką ilość płynu wolnego, a jednak nie jest złośliwym. Po usunięciu guzów jajników macierzystych można taką chorą całkowicie uleczyć. Ta nadzieja przyświecała nam we wszystkich 15-tu przypadkach *carcinomatosis peritonei.* Pozatem widzieliśmy trzy guzy sieci i popełniliśmy trzy błędy rozpoznawcze. W jednym przypadku rozpoznaliśmy wielokomórkowy guz jajnika znaleźliśmy zaś *limphangioma cisticum omenti* (29). U drugiej chorej ciężarnej w 6-ym mieś., u której wystąpił atak gwałtownego bolu w brzuchu z objawami zapadu, wybadano guz ponad dnem macicy i przypuszczano skręt szypuły guza jajnikowego, stwierdzono zaś podczas operacji guz sieci z licznemi ogniskami martwiczemi tłuszczu (30). U trzeciej wreszcie chorej, która u nas przebyła poród i zgoła bezgorączkowy połóg, i która już w domu w trzecim tygodniu po porodzie ciężko zachorowała wśród wysokiej gorączki, znaleźliśmy spory guz w górnej części brzucha po stronie lewej nieruchomy, bardzo bolesny. Przypuszczaliśmy głęboki ropień w powłokach, znaleźliśmy zaś guz ropny sieci (31), przyklejony do powłok. Ropień otwarto.

Drugi i trzeci przypadek są dla nas etjologicznie niezrozumiałe. W drugim obraz sieci z licznemi nekrozami tłuszczu przemawia za martwicą trzustki; chora jednak po usunięciu guza szybko powróciła do zdrowia i urodziła na czasie, co nieodpowiada ostrej *necrosis pencreatis.* Dodać winieniem, że chora nie była przedtem operowana, nie można więc myśleć o guzie sieci zapalnym, jaki się niekiedy wytwarza po usunięciu tego narządu. W drugim przypadku odosobniony ostry ropień sieci u położnicy, która w pierwszych dwóch tygodniach po porodzie nie gorączkowała jest też trudny do wytłumaczenia. Po otwarciu ropnia, powraca ona do zdrowia.

Pomyłki rozpoznawcze są w tych trzech przypadkach usprawiedliwione. *Lymphagioma cysticum omenti* ze wszech miar przypominało guz jajnika, guz z martwicą tłuszczową sieci istniał u ciężarnej w VI-tym mś., co bardzo utrudniało dokładne badanie, a ropień sieci był wprost nie do przypuszczenia. Te pomyłki nie ciężą nam więc bardzo na sumieniu.

O gruźlicy otrzewnej suchej i połączonej z wysiękiem nie wspominam tu wcale, choć mieliśmy szereg przypadków, w których rozpoznawszy gruźlicę jajowodów i otrzewnej, stwierdziliśmy

tylko sprawę w otrzewnie. Nie były to w ścisłem tego słowa znaczeniu błędy rozpoznawcze.

Grupa XVII. obejmuje trzy przypadki guzów śledziony. W dwóch chodziło o ogromne powiększenie śledziony z powodu białaczki (32), skierowane do naszej kliniki jako guzy maciczne. W obu przypadkach śledziona sięgała do miednicy małej. Rozpoznanie z pomocą badania krwi, nie przedstawiało żadnej trudności. W trzecim przypadku nie uchroniliśmy się jednak od pomyłki. Chodziło o chorą ze śledzioną wędrującą (33). Przedstawiała się ona jako duży twardy guz przylegający do przydatków prawych, leżała więc po stronie prawej tuż nad miednicą małą.

Długo wahaliśmy się z rozpoznaniem, gdyż obraz był niezwykły, i nie odpowiadał guzom ginekologicznym. Nie myśleliśmy jednak o śledzionie i dlatego nie opukiwaliśmy dokładnie jej okolicy, co byłoby może wyjaśniło sprawę. Śledzionę tę której szypuła była skręcona, a miąższ uległy martwicy usunęliśmy bez żadnej szkody dla ustroju.

Przechodzę do grupy XVIII. obejmującej przypadki wątrobowe. Było ich w naszej stałej klinice 11, z tych 5 marskości wątroby (34), cztery guzy woreczka żółciowego (*hydrops cystidis felleae*) (35) i dwa raki wątroby (36). Chore z marskością wątroby zgłaszały się do nas z powodu powiększenia brzucha, wywołanego gromadzeniem się wolnego płynu. W jednym przypadku popełniliśmy błąd rozpoznawczy. Chodziło tu o 12-letnią dziewczynkę, z olbrzymio powiększonym brzuchem (obwód 110 ctm), u której żadną miarą nie można było stwierdzić, czy płyn, okazujący bardzo wybitne chełbotanie, leży wolno w jamie brzusznej, czy też objęty jest cienkiemi ścianami olbrzymiej torbieli jajnikowej. Przyjęliśmy to ostatnie przypuszczenie; okazało się ono błędnem, gdyż płyn był wolny, a wątroba marska. Wiadomo, że *ascites* łatwo jest rozpoznać, jeśli ilość płynu jest średnia. Przy bardzo małej lub przy olbrzymiej ilości płynu rozpoznanie natrafia na wielkie trudności.

W czterech przypadkach *hydrops cystidis felleae* nie popełniliśmy błędu rozpoznawczego. W jednym przypadku lekarz przysłał chorą rozpoznawszy guz jajnikowy. Wątroba była u tej chorej znacznie obniżona, tak, że gu zworeczka leżał tuż nad wchodem miednicy. Inny przypadek był operowany u nas przez chirurga w czasie wojennym, kiedy klinika chirurgiczna była dla kobiet zamknięta.

We wszystkich przypadkach można było stwierdzić, że dolna granica guza jest bardzo wyraźna, górna natomiast ginie pod wątrobą, że guz przy wdechu wyraźnie się obniża, i, że z narządami rodnemi nie ma żadnego związku. Zawiodły natomiast wywiady, w których nie było wzmianki o napadach bolu ani o rozpromienieniu się jego ku łopatce.

Raka wątroby widzieliśmy dwa razy i oba razy pomyliliśmy się w rozpoznaniu. Przyczyną pomyłki w jednym z przypadków był fakt, że wątroba leżała dolnym brzegiem bardzo nisko, a nowotwór zrośnięty z siecią opierał się o wchód do miednicy. Jajników u chorej 63-letniej nie można było wybadać. Przyjęto złośliwy nowotwór jajnika.

Tak więc w 11 przypadkach chorób wątroby pomyliliśmy się 3 razy, raz u dziecka z *cirrhosis hepatis* a dwa razy u chorych z rakiem wątroby. O ile w tym pierwszym przypadku błąd był nie uniknięty, o tyle dwa ostatnie przedstawiały tylko trudności rozpoznawcze. Być może, że biegły chirurg byłby tu doszedł do prawdy.

Grupa XIX obejmuje guzy nowotworowe jelit. Przypadków tych widzieliśmy w klinice stałej siedem, z tego w trzech popełniliśmy błąd rozpoznawczy. W jednym rozpoznaliśmy guz jajnikowy u kobiety liczącej 21 lat, stwierdziliśmy zaś duży, złośliwy nowotwór kiszki zstępującej (37). U drugiej u której przypuszczaliśmy guz maciczny, był rak esicy (38) zrośnięty z otoczeniem, u trzeciej wreszcie, którą obserwowaliśmy aż do śmierci przez 3 miesiące, dopiero rozbiór zwłok wykazał błąd rozpoznawczy. Chodziło tu o 43 letnią kobietę, u której stwierdziliśmy badaniem *per vaginam* i *per rectum* dużą ropną wypocinę w jamie Druglasa i guz wielkości pięści leżący na prawo i będący w związku z tą wypociną. Ciepłota dochodziła wieczorami do 40°, leukocytoza była powyżej 20.000 a stan chorej tak ciężki, że nie zdecydowaliśmy się na zabieg. Wśród obserwacji stwierdziliśmy wypływ bardzo cuchnącej ropy przez odbytnicę a dopiero pod koniec życia krwawienie z kiszki. Przeprowadzone raz jeszcze badanie *per rectum* nie wykryło nic podejrzanego. Dopiero rozbiór zwłok wykazał, że chodziło tu o wysoko leżącego raka odbytnicy (39), który przebił do jamy otrzewnej, wywołał w niej ograniczone ropne zapalenie i ropne guzy jajowodów. Dla palca badającego *per rectum* nowotwór był niedosiągalny. Istnienie niewątpliwych zmian chorobowych ginekologicznych, tłumaczących wszystkie objawy, było przyczyną pomyłki rozpoznawczej.

Na szczególne uwględnienie zasługuje fakt, że ani w tym prypadku ani w obu poprzednio wspomnianych, nie było wyraźnych objawów zwężenia światła jelita a więc przewlekłej niedrożności. Ten brak utrudnił ropoznanie. Winę błędu rozpoznawczego w przypadku raka odbytnicy przypisać należy faktowi, że nie wyczerpaliśmy sposobów badania, a mianowicie nie zastosowaliśmy prektoskopji ani prześwietlenia roentgenicznego. Na koniec pozostawiłem grupę XX największą i obfitującą w liczne wątpliwości i nierzadkie błędy rozpoznawcze. Chodzi tu o *appendicitis* (40). Przypadków zapalenia wyrostka, widzieliśmy w stałej klinice 23 (w ambulatorjum znacznie więcej). Z tych 23 przyjętych do kliniki operowano u nas 18, odesłano na chirurgję 5. Nie należy jednak przypuszczać, żebyśmy mieli na sumieniu aż 18 błędów rozpoznawczych. U sześciu z tych 18 chorych wiedzieliśmy napewne, że chodzi o *appendicitis*, a przecież operowano je u nas. U tych trzech, atak był świeży i ciężki, wymagający doraźnego zabiegu. Baliśmy się przewozić je na chirurgję; jedna z tych trzech była zresztą kilka dni po operacji ginekologicznej.

Trzy inne były w ciąży; z nich u jednej była *appendicitis gangraenosa* w 4 mś., ciąży, u drugiej operowano na zimno w 3 mś, trzecia w 5 mies. ciąży miała zgorzel wyrostka, kamień kałowy w wolnej jamie brzusznej i rozlane ogólne zapalenie otrzewnej z dużą ilością ropno-włóknikowej wypociny. Wszystkie trzy zniosły zabieg doskonale, i donosiły ciążę, nawet ta trzecia, którą uważaliśmy za straconą. U pierwszej wykonałem zabieg operacyjny, drugą operował prof. Rutkowski, trzecią Doc. Glatzel.

Pozostaje 12 przypadków operowanych. Z tych cztery poszły na stół operacyjny bez ścisłego rozpoznania, gdyż u żadnej nie można było wykluczyć zapalenia wyrostka, z drugiej zaś strony niektóre szczegóły przemawiały za cierpieniem ginekologicznem. U dwóch też istotnie stwierdzono obok podstawowej choroby w wyrostku pewne zmiany w narządach płciowych a mianowicie u jednej znaczne powiększenie jajnika wskutek drobnotorbielkowego zwyrodnienia, u drugiej obustronne zapalne zajęcie jajowodów.

Pozostaje więc osiem operowanych, u których popełniliśmy błąd rozpoznawczy. Są to następujące przypadki: 1) rozpoznano obumarły i zropiały guz maciczny — znaleziono *appendicitis gangraenosa* i ropnie w otrzewnej, między innemi w jamie Douglasa, oraz silnie bardzo rozległe zrosty, 2) u chorej, u której przed pewnym czasem wypuszczono wolny płyn z jamy brzusznej po nakłuciu, wykonanem poza kliniką — rozpoznano suchą gruźlicę otrzewnej ze zlepami kiszek, stwierdzono zaś liczne zlepy i zrosty i ropień dookoła wyrostka. 3) Przyjęto ropny guz jajowodu lub jajnika, znaleziono ropień kałowy i stare zmiany zapalne w przydatkach. 4) Rozpoznano ropne guzy jajowodów, znaleziono zapalenie wyrostka, ropień w jamie Douglasa i zgodnie z rozpoznaniem ropne guzy jajowodów. 5) Rozpoznano ropny guz jajowodu, stwierdzono przedziurawienie wyrostka, ropień dokoła niego i ropny guz prawego jajowodu. 6) Przystąpiono do operacji z rozpoznaniem ropnego guza przydatków prawych, znaleziono zaś spory guz utworzony przez zlepione i zrośnięte razem: sieć, jelita i przydatki maciczne prawe. 7) Rozpoznano ropne zapalenie prawego przymacicza, stwierdzono zaś ropne nacieczenie tkanki łącznej wychodzące z zapalenia zmienionego wyrostka. 8) Przystąpiono do zabiegu rozpoznawszy torbiel jajnika prawego lub *hydrosalpings dextra*, znaleziono zaś guz wypełniony płynem, ruchomy, który okazał się wyrostkiem robaczkowym, zamienionym w t. zw. *hydrops appendicis*.

Oto osiem błędów rozpoznawczych. Jak je usprawiedliwić? Tych osiem błędów znajduje usprawiedliwienie w pięciu okolicznościach.

a) Usadowienie ropnia wyrostkowego w jamie Douglasa, a więc bardzo nisko i nie na prawo (przyp. 1), b) wypuszczenie płynu przez nakłucie przed przyjęciem chorej do kliniki wskazywało na gruźlicę otrzewnej, przeto zlepy kiszkowe tworzące guz, uznano za gruźlicze (przyp. 2), c) udział przydatków prawych lub obustronnych, dający się badaniem ginekologicznem stwierdzić, i tłumaczących obraz chorobowy (przyp. 3, 4, 5, 6), d) usadowienie ropnia w tkance łącznej parametrytycznej co też istotnie stwierdzono, kazało myśleć o zapaleniu przymacicza ginekologicznem (przyp. 7), e) wyraźnie chełbocący, torbielowaty guz leżący w okolicy przydatków prawych nie nasuwał podejrzenia cierpienia wyrostka (przyp. 8). Najczęstszą więc, jak z tego zestawienia widzimy, przyczyną błędów rozpoznawczych było wymacanie guza lub guzów zapalnych w jajowodach. Jeśli zestawimy razem przypadki wątpliwości i pomyłek rozpoznawczych w ilości 12 to w 50% (6 przypadków) ta okoliczność wprowadziła nas w błąd.

Po niej idzie niskie usadowienie ropnia wyrostkowego w linji środkowej ciała t. j. na dnie jamy Douglasa (2 przypadki).

Uderza przytem jeden szczegół. W żadnym ze świeżych ostrych przypadków nie popełniliśmy błędu w rozpoznaniu. Ochroniło nas przed tem stwierdzenie klasycznych objawów ostrego napadu t. j. nagły początek, ból w miejscu M a c B u r n e y' a obrona mięśniowa, objaw R o v s i n g a i objawy zadrażnienia otrzewnej z żywym udziałem przewodu pokarmowego, a więc nudnościami, wymiotami, oraz zatrzymanie gazów i stolca. Tych objawów razem sprężonych nie widujemy w ostrych sprawach ginekologicznych, ale nie stwierdzaliśmy ich także w onych ośmiu przypadkach błędnie rozpoznanych. Nie wspominano też o nich w wywiadach, podkreślano natomiast wpływ miesiączki, poronienia lub porodu na powstanie zapalnych objawów. Bez należytych wywiadów, bez objawów klasycznych wskazujących na wyrostek, jako siedzibę choroby, a u 50% chorych ze stwierdzeniem anatomo-patologicznych zmian w narządach płciowych, byliśmy narażeni na błąd rozpoznawczy.

VI.

Chcąc z tego bezładnego zestawienia wyciągnąć jakieś wnioski, musimy zadać sobie kilka pytań i starać się na nie odpowiedzieć. Pytania te muszą mieć takie brzmienie: 1) Jakie to były choroby nieginekologiczne, których nie rozpoznaliśmy, w których więc popełniliśmy błąd rozpoznawczy?

2) Jakie choroby ginekologiczne rozpoznaliśmy tam, gdzie ich nie było, lub gdzie nie były głównym czynnikiem chorobowym?

3) W których przypadkach błąd był nieunikniony i dlaczego?

4) W których przypadkach można było uniknąć pomyłki rozpoznawczej i w czem leży wina tego, że jej nie uniknięto?

5) Jaki jest ostateczny wynik tych rozważań?

Na pytanie pierwsze: j a k i e t o b y ł y c h o r o b y n i e g i n e k o l o g i c z n e w k t ó r y c h p o p e ł n i o n o b ł ą d r o z p o z n a w c z y o d p o w i e d ź b r z m i j a k n a s t ę p u j e:

a) 1 przypadek *epiplokele femoralis accreta* (grupa XIII, chor. 22).

b) 1 przypadek *endothelioma retroperitoneale* (grupa XIV, chor. 25).

c) 1 przypadek *lipoma retroperitoneale* (grupa XIV, chor. 26).

d) 3 przypadki *actinomyosis abdom.* (grupa XV. chor. 27).

e) 1 przypadek *lymphangioma cisticum omenti* (grupa XVI, chor. 29).

f) 1 przypadek *epiploitis cum necrosi* (grupa XVI. chor. 30).

g) 1 przypadek *abscessus omenti* (grupa XV, chor. 31).

h) 1 przypadek *lieu migrans* (grupa XVII. chor. 33).

i) 1 przypadek *cirrhosis hepatis* (grupa XVIII, chor. 34).

j) 2 przypadki *carcinoma hepatis* (grupa XVIII, chor. 36).

k) 1 przypadek *carcinoma coli descendentis* (grupa XIX. chor. 37).

l) 1 przypadek *carcinoma S romani* (grupa XIX, chor. 38).

m) 1 przypadek *carcinoma recti* (grupa XIX, chor. 39).

n) 8 przypadków *appendicitis* (grupa XX, chor. 40).

Razem więc 24 przypadki błędnie rozpoznane, co stanowi na ogólną liczbę 7.810 chorych stałej kliniki 0'30% a na 170 chorych nieginekologicznych leczonych w klinice stałej — 14%. Wynika z tego, że jednak w 86% albo wiedzieliśmy *a priori*, że przypadek nie jest ginekologiczny (n. p. *osteomalacia, appendicitis in gravida* etc.) albo mieliśmy wątpliwości rozpoznawcze.

W zestawieniu powyższem uderza ilość chorych z zapaleniem wyrostka robaczkowego. One same stanowią jedną trzecią błędnych rozpoznań. Nie ulega więc wątpliwości, że ze wszystkich nieginekologicznych chorób *appendicitis* mieści w sobie najwięcej momentów prowadzących rozpoznanie ginekologa na bezdroża. Uderza dalej duża stosunkowo ilość przypadków, należących do białych kruków, a w każdym razie do cierpień bardzo rzadkich. Widzę ich w tem zestawieniu dziewięć (a więc przeszło 37%). Zaliczam do nich przypadki pod b, c, d, e, f, g, h, a mógłbym dodać do nich ***hydrops appendicis***, a wtenczas liczba odsetkowa doszłaby do 41%.

W każdym razie liczba zapaleń wyrostka i tych białych kruków razem wzięta wynosi 70% błędów. Pozostaje na inne chore zaledwie 30%. Dlaczego tak jest, wyjaśnimy w odpowiedzi na pytanie 3 i 4.

2) Pytanie drugie brzmi: jakie choroby ginekologiczne rozpoznaliśmy błędnie? Oto ich zestawienie:

a) guzy jajnika łagodne i bez skrętu szypuły 5 razy,

b) guzy jajnika rakowe 3 razy,

c) guz jajnika ze skrętem szypuły 1 raz,

d) mięśniak podsurowiczy 3 razy,

e) ropny guz jajowodu 7 razy,

f) zapalenie przymacicza 2 razy,

g) mięśniak gruczołowy więzu obłego 1 raz,

h) ropień w powłokach po porodzie (krwiak zropiały) 1 raz,

i) gruźlica otrzewnej sucha 1 raz.

Razem znowu 24 rozpoznań błędnych. W tej liczbie guzy ginekologiczne nowotworowe i zapalne reprezentowane są silnie. Jest ich 20.

Za guzy jajnikowe łagodne wzięliśmy po jednym przypadku: *endothelioma retroperitonale, lymphangioma cysticum omenti, ascites* przy *cirrhosis hepatis, carcinoma coli descendentis* u chorej liczącej 21 lat i *hydrops appendicis*.

Za raki jajników uważaliśmy błędnie dwa przypadki raka wątroby, i jeden przypadek raka esicy.

Guz zapalny sieci u ciężarnej wzięliśmy za guz jajnikowy ze skręconą szypułą.

Mięśniaka podsurowiczego rozpoznaliśmy tam, gdzie był tłuszczak podotrzewny i śledziony wędrujące, a o mięśniaku zropiałym myśleliśmy w jednym przypadku zapalenia ropnego wyrostka robaczkowego.

Najczęściej błędnie przypuszczaliśmy istnienie ropnego guza jajowodu bo aż 7 razy, z tego 4 razy przy zapaleniu wyrostka robaczkowego, dwa razy przy promienicy a raz w raku odbytnicy.

O zapaleniu przymacicza myśleliśmy raz w przypadku promienicy, raz przy *appendicitis*.

Pytanie trzecie brzmi: w k t ó r y c h p r z y p a d k a c h b ł ą d b y ł n i e u n i k n i o n y i d l a c z e g o?

Otóż odpowiadając na to pytanie, pragnę być przedmiotowym, nie zapominając o tem, że w pytaniu samem jest podmiotowość, mówiąc bowiem „nieunikniony" mam na myśli „dla mnie".

Poprostu zastanawiam się nad tem, w których przypadkach niemam sobie nic do zarzucenia *puncto* ścisłości rozpoznawczej, a co zatem idzie, w których, gdy się w identyczny sposób powtórzyły, nie obiecuję poprawy.

Takich przypadków jest 14, co stanowi 58% pomyłek. Tu należą oba guzy pozaotrzewnowe *(endothelioma* i *lipoma)*, trzy guzy sieci marskość wątroby u dziecka, rak wątroby obniżonej i siedem przypadków *appendicitis*. Dlaczego błąd był nieunikniony? Otóż raz dlatego, że w szeregu tych przypadków (mam na myśli *appendicitis)* były istotnie wtórne cierpienia narządów płciowych, dobrze rozpoznane i tłumaczące obraz choroby, powtóre, z tej przyczyny, (a tu myślę o 7 innych przypadkach), że po wyczerpaniu wszelkich sposobów badania i po zestawieniu wszystkich premis logiczne myślenie diagnosty prowadziło do błędnego rozpoznania. Bynajmniej nie zawsze najlepiej zbudowanem jest to rozpoznanie, które się okazuje słusznem. Zapewne mógłby ktoś zarzucić, że rozpoznawanie nie jest wyłącznie czynnością korową, świadomą i że nie małą w niem rolę odgrywa intuicja, a więc proces myślowy podkorowy, rozgrywający się w nagromadzonych pokładach doświadczenia. Zdanie to niewątpliwie jest słuszne, ale zaprzeczyć też nie można, że i w tej podświadomości doświadczonego diagnosty te same zasady logiki odgrywają rolę decydującą, które rządzą myślą świadomą. Mogą więc i w tych głębokościach doprowadzić do logicznego, ale niemniej błędnego rozpoznania.

A teraz parę słów odpowiedzi na czwarte pytanie: W k t ó r y c h p r z y p a d k a c h m o ż n a b y ł o u n i k n ą ć p o m y ł k i r o z p o z n a w c z e j? Brzmi w tem pytaniu nuta *„peccavi"*. Dziesięć było takich przypadków, które źle rozpoznano, a w których można było zapewne dojść do diagnozy dobrej. Dziesięć przypadków t. zn. niespełna 0'13% z liczby chorych stałych, a niespełna 6% z liczby 170 chorych nieginekologicznych. Tu należą: w grupie XIII przepuklina udowa, w grupie XV trzy przyp. promienicy, w grupie XVII śledziona wędrująca, w XVIII jeden przypadek raka wątroby, w XIX wszystkie trzy przypadki raka kiszki grubej a w XX jeden przypadek ropnia wyrostkowego.

Dwie były przyczyny zasadnicze, które tu odgrywały rolę. Naprzód brak doświadczenia własnego i zaniechanie poradzenia się kolegi doświadczeńszego. To tłumaczy błąd w rozpoznaniu przepukliny, trzech przypadków promienicy i jednego raka wątroby. Przypuszczam, że doświadczony chirurg byłby tu doszedł do słusznego rozpoznania.

Druga przyczyna, w której więcej jest winy niż w pierwszej, to niewyczerpanie sposobów badania. To odegrało rolę w przypadku śledziony wędrującej, gdyż zaniechano, oznaczyć stłumienie śledziony. To też stało się przyczyną pomyłek we wszystkich trzech przypadkach raka kiszki grubej, gdyż tu nie zastosowano badania roentgenicznego, badania kału i recto-romanoskopji. To samo uczucie spowodowało pomyłkę w tym przypadku ropnia wyrostkowego, w którym podejrzewaliśmy suchą, zlepną gruźlicę otrzewnej. Badanie leukocytozy, któregośmy nie zrobili zaważyło tu fatalnie na szali.

W rozdziale II zestawiłem w XII grupach wątpliwości rozpoznawcze i wspominałem o tem, że w wielu przypadkach lekarz skierowywał chorą pod błędnym adresem. Robiłem tym lekarzom zarzut, że nie badali dokładnie, że nie oglądali kręgosłupa tam, gdzie była *spondylitis*, ani nie badali *per rectum* chorych *z paraproctitis*, ani nie szukali ruchomości kości w spojeniu łonowem w przypadkach jego rozerwania. Teraz po zestawieniu własnych pomyłek, powstałych wskutek niedostatecznie dokładnego badania powiedzieć mogę z poetą:

„I wszystko w sobie znalazłem to samo,
Co mi się zdało być u drugich plamą".

A teraz dążę do ostatniej konkluzji. Wysnuwam z tych rozważań następujące tezy:

I. Nigdy nie dojdziemy do zupełnej doskonałości rozpoznawczej na pograniczu ginekologji, jeżeli nie powstaną lub nie udoskonalą się nowe metody badania w rodzaju n. p. Abderhaldenowskiej serologicznej, lub roentgenicznej. Trudności nie do przezwyciężenia powstają najczęściej wskutek tego, że ginekologja jest działem terytorjalnie ograniczonym, a choroba zatrzeć może te granice naszego terytorjum, czy to przez to, że guz ginekologiczny nieduży może przywędrować wysoko ponad sferę genitaliów, ba nawet zupełnie się od nich oddzielić, czy wskutek tego, że choroba nieginekologiczna rozpanoszy się w bezpośredniem sąsiedztwie narządów rodnych. Jako przykład przytoczę ropnie na dnie jamy Douglasa w zapaleniu wyrostka, ropienie w tkance łącznej przymacicznej w tejże chorobie, śledzionę przyrośniętą do przydatków prawych lub *hydrops appendicis* leżący w miednicy małej.

Drugą i jak z zestawienia naszych przypadków widać, częstą przyczyną jest fakt, że choroby obce wywołują powikłania w narządach płciowych. Przykłady: ropne guzy jajowodów przy *appendicitis*, przy raku odbytnicy, lub w przypadkach promienicy.

II. Największą ilość pomyłek rozpoznawczych, dających się uniknąć popełnia się przez to, że się nie myśli o możliwości danego cierpienia. Trzeba więc żeby myśl diagnosty obejmowała szerokie tereny.

III. Winę złego rozpoznania ponosi nierzadko ten szczegół, że się nie używa wszelkich wskazanych sposobów badania.

IV. Wreszcie praktyczna konkluzja.

Ginekolog nie może się ograniczyć ani myślą rozpoznawczą, ani techniką leczniczą do swojej ciasnej specjalności. Jeżeli chce dobrze i pewnie rozpoznawać, musi wyjść myślą daleko poza swoją dziedzinę, a biorąc nóż do ręki musi być przygotowanym na to, że może pomyłka rozpoznawcza zmusić go do zastąpienia fachowego chirurga.

W tych czterech tezach nie powiedziałem zapewne nic nowego, ale oparłszy się na obfitym klinicznym materjale, zaczerpnąłem z życia fakty, które silniejszym mówią głosem, niż najlepiej uzasadnione rozumowanie teoretyczne.

Celem moim pierwszym i najważniejszym było, jak na wstępie zaznaczyłem, pouczenie samego siebie. Cieszyć się będę jeśli i słuchacz wyniesie coś pożytecznego dla siebie, coś, co mu ułatwi najtrudniejszą i najpełniejszą odpowiedzialności pracę t. j. rozpoznawanie.

Z PRAKTYKI.

Dr. Marjan ZACHERT. Kraków.

Zasady i metody leczenia jaglicy u dzieci.

Z kliniki okulistycznej U. J. i Zakładu dla dzieci jagliczych w Witkowicach.
Dyrektor: Prof. K. Majewski.

Jaglica u dzieci jest bardziej rozpowszechniona, niż u starszych, ale przebieg jej w wieku dziecięcym jest natomiast znacznie łagodniejszy. Powikłania rogówkowe u dzieci (łuszczka, nacieki) zdarzają się rzadko. Na 863 przypadków leczonych w zakładzie leczniczym w Witkowicach w ciągu ostatnich 3½ lat, zanotowałem tylko 17 powikłań rogówkowych (około 2%), przyczem duża część była spowodowana innym procesem chorobowym (skrofuloza).

Częściej już zdarzają się przypadki zajęcia przez jaglicę głębszych tkanek oka, mianowicie tarczki, z następowemi zmianami jej kształtu. Takich przypadków zanotowałem 32, co stanowi około 4% leczonych w zakładzie. Dzięki dużej żywotności i elastyczności tkanek u dzieci nie przychodzi prawie nigdy do poważniejszych powikłań i znaczniejszego upośledzenia wzroku. Oczywiście, że odnosi się to tylko do przypadków leczonych, a nie zaniedbanych, które także u dzieci mogą doprowadzić do fatalnego zejścia.

U starszych, jak wiadomo, jaglica daje duży bardzo odsetek powikłań rogówkowych i znacznego upośledzenia wzroku, a nawet ślepoty. Gepner podaje, że wśród ociemniałych starców 13% przypada na oślepłych z powodu jaglicy. Ta różnica przebiegu jaglicy u osobników starszych i u dzieci musi być uwzględnioną przy wyborze metod jej leczenia. U osobników starszych często już ze względów społecznych, aby jaknajszybciej usunąć dolegliwości i przywrócić choremu zdolność do pracy i zarobkowania, uciekać się musimy do stosowania metod radykalnych; u dzieci ze względu na łagodniejszy przebieg choroby należy zalecić postępowanie jaknajbardziej umiarkowane, któreby oszczędzało tkanki zdrowe i zachowywało pierwotne niezmienione warunki dla organu tak ważnego jakim jest oko.

W lecznictwie wyróżniamy zasadniczo dwie metody postępowania:

a) leczenie przyczynowe i
b) leczenie objawowe.

Leczenie przyczynowe przez swoiste działanie niszczące pewnych środków na czynnik, wywołujący daną chorobę (chinina na zarazki zimnicy, salwarsan na krętki kiły i t. p.), lub przez bezpośrednie usuwanie i niszczenie głównych ognisk, będących źródłem choroby (operacyjne leczenie: usuwanie nowotworów, ognisk zapalnych), ma na celu osiągnięcie zupełnego wyleczenia.

Leczenie objawowe zaś ma za zadanie jedynie usuwanie różnych szkodliwych objawów i łagodzenie przykrych dolegliwości, występujących w przebiegu choroby, bądź też będących jej pozostałością i zejściem. W odniesieniu do jaglicy, choroby, której istota i etjologja dotychczas nie jest dostatecznie poznaną i wyjaśnioną, której swoisty drobnoustrój chorobotwórczy zaledwie jest domniemanym i którą wyróżnia się jako odrębną jednostkę chorobową jedynie na podstawie zespołu objawów chorobowych, nie może być przeto mowy o stosowaniu leczenia przyczynowego w ścisłem tego słowa znaczeniu, a natomiast postępowanie tutaj naogół ma charakter leczenia objawowego.

Znamiennym i głównym objawem jagliczego schorzenia oka jest tworzenie się pod nabłonkiem spojówki, w warstwie limfoidalnej, charakterystycznych ognisk (nacieków), zwanych ziarnami jagliczemi. Te ziarna, jak rozległe badania i obserwacja potwierdzają, są istotnemi zmianami i objawami choroby, wszelkie zaś inne, jak przerost brodawkowy, odczyn zapalny i t. p., są tylko objawami dodatkowemi, towarzyszącemi, lub wreszcie następowemi. Usuwanie i niszczenie przeto ziarn jagliczych, tych ognisk choroby, obok działania bakterjobójczego antyseptyków na domniemane drobnoustroje jaglicze, należy uważać za leczenie istoty jaglicy, jako takiej, t. j. za leczenie przyczynowe, wszelkie zaś inne leczenie, skierowane nie przeciwko tym zasadniczym zmianom, lecz przeciw drugorzędnym (stan zapalny, wydzielina, przerost brodawkowy) lub wtórnym (nacieki, blizny, zniekształcenia i t. d.), poczytywać będziemy za leczenie objawowe.

Leczenie jaglicy, czy to dotyczy zmian pierwotnych — leczenie przyczynowe, czy zmian wtórnych — leczenie następowe, ma zawsze charakter leczenia miejscowego, polegającego na stosowaniu różnych środków i zabiegów na miejscu na spojówce, bezpośrednio dotkniętem schorzeniem. Spojówka wyściela tylną powierzchnię powieki i przedni odcinek gałki ocznej, tworząc w ten sposób przestrzeń, zwaną workiem spojówkowym. W worku spojówkowym wyróżniamy następujące części:

a) Spojówkę tarczkową, t. j. tę część spojówki, która pokrywa tylną dobrzeżną partję powiek, których strukturę stanowią tarczki powiekowe;

b) spojówkę załamkową, która rozpostarta jest na wiotkiej tkance podścieliskowej obwodowych i głębszych części powiek i oczodołu, oraz

c) spojówkę gałkową, która pokrywa przedni odcinek gałki ocznej.

Zapomocą powszechnie znanych rękoczynów możemy łatwo odsłonić spojówkę tarczkową i gałkową oraz wykonać na niej zamierzone zabiegi lecznicze, natomiast spojówka załamkowa wskutek budowy anatomicznej jest najbardziej ukrytą i niedostępną. Na tej to właśnie części spojówki przedewszystkiem rozwijają się zmiany jaglicze i dlatego to odsłonięcie i udostępnienie tej części spojówki dla zabiegów leczniczych jest wprost warunkiem racjonalnego postępowania przy leczeniu jaglicy.

Znanych jest kilka sposobów odsłaniania spojówki załamkowej, szczególniej załamka górnego, który jest głębszy (metoda Dariera: zwijanie powieki na szczypczykach hemostatycznych, wynicowanie załamków szczypczykami Gałęzowskiego itp.), których wspólną ujemną stroną, obok innych niedogodności, jest duża bo-

lesność i znaczne obrażenia, jakie wywołują i wskutek czego nie zawsze mogą być stosowane.



Ryc. 1.

Odwracadło powiek.

Górna część przyrządu w formie wklęsłej płytki, kształtem i wielkością zbliżonej do chrząstki powieki górnej, służy do podwójnego odwinięcia powieki górnej, dolna zaś część w kształcie haka tępego — do wynicowania załamka spojówkowego powieki dolnej.

W zakładzie stosujemy własną metodę odsłaniania załamków, która stanowi dogodną modyfikację zasady, podanej swego czasu przez Michail'a i Vercana.

Do tego celu służy nam odpowiedni przyrząd — „odwracacz powiek", który składa się z dwóch zasadniczych części:

a) górna — w formie płytki, która kształtem, wielkością i wygięciami przystosowana jest do tarczki powieki górnej, i

b) dolna — w formie płytkiej łyżki Desmarres, której szerokość odpowiada znów tarczce powieki dolnej. Obie te części są osadzone na końcach trzonka, którego kształt i wygięcia mają na celu większą dogodność przyrządu przy zabiegach.

Jak już z tego opisu łatwo wywnioskować, górna część odwracacza służy do wynicowywania załamka górnego, dolna zaś do dolnego. Ten sam przyrząd służy do zabiegu na obu oczach u tego samego indywidjum, natomiast trzeba mieć odwracacze różnej wielkości i przystosowywać je do wielkości tarczek u danego osobnika (zwykle dla starszych większe, dla dzieci mniejsze). Naogół jednak można się zawsze posiłkować średnich wymiarów odwracaczem (N. 18) zupełnie wygodnie i z zadawalniającym rezultatem.



Ryc. II.

Wynicowanie załamka górnego przez podwójne nawinięcie powieki na płytkę odwracadła. A. akt pierwszy — ułożenie płytki na powiece. B. akt drugi — odwrócenie części tarczkowej spojówki i ułożenie tarczki na płytce odwracadła. C. akt trzeci: Obrót płytki wraz z tarczką o 180°, podwójne nawinięcie się powieki na płytkę i dzięki temu zupełne wynicowanie się załamka i odsłonięcie spojówki.

Dla wynicowania i odsłonięcia załamka górnego używa się górnej części odwracacza. Lewą ręką chwyta się za brzeg rzęskowy powieki i lekko pociąga ją ku dołowi, aż zaznaczy się na niej rowek, odpowiadający górnej krawędzi tarczki. Teraz przykłada się do powieki, powyżej tego rowka, płytkę odwracacza, który trzyma się w ręce prawej. W tym momencie wygięcie płytki odwracacza jest niejako zwierciadlanem odbiciem dolnej części powieki (tarczki), czyli, że płytka ma przeciwne wygięcie (akt I). Teraz lewą ręką pociągamy powiekę ku przodowi i górze, wskutek czego obraca się ona około dolnego brzegu płytki, a następnie kładzie na niej, przyjmując zgodne z płytką, a przeciwne swemu, wygięcie(akt II). Obecnie wykonywamy odwracaczem około osi jego płytki obrót o 180°, lekko przytem przytrzymujemy opuszkami lewej ręki powiekę, aby nie zsuwała się z odwracacza. W tych warunkach płytka odwracacza, która początkowo wypukłością była zwrócona ku tyłowi (ku gałce), teraz leży wklęsłością na gałce, a na jej wypukłej powierzchni rozpostarta jest wynicowana cała spojówka załamka górnego i której przejście w spojówkę gałkową jest również widoczne w formie napinających się pasem pomiędzy odwracaczem i gałką.

W ten sposób bez bólu i bez najmniejszego uszkodzenia tkanek spojówkę załamka górnego możemy zupełnie dokładnie odsłonić i udostępnić dla wykonywania wszelakich na niej zabiegów.

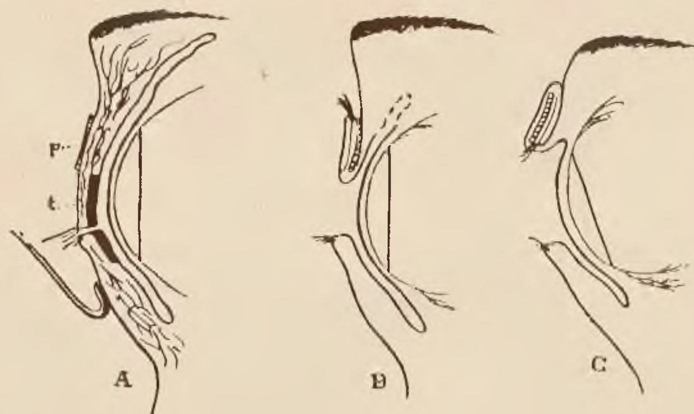
Wynicowanie załamka dolnego dla celów diagnostycznych jest zbyteczne, gdyż do tego wystarcza zazwyczaj zwykły rękoczyn, ale dokładne odsłonięcie tej części spojówki przy wykonywaniu zabiegów chirurgicznych jest również bardzo pożądane. Do wynicowania załamka dolnego służy dolna część odwracacza w kształcie tępego haka. Sposób użycia jest taki, jak łyżki Desmarresa, więc nie będziemy go tu opisywali.



Ryc. III.

Wynicowanie załamka dolnego odwracadłem.

Ten sposób wynicowywania załamków przez nawinięcie powieki jak na bloczek i rozpięcie spojówki na twardej płytce odwracacza wywołuje przez ucisk znaczną jej anemizację i znieczulenie.



Ryc. IV.

A. Głębokość załamków przy zamkniętych powiekach. t. tarczki powiekowe, p. płytka odwracadła. — B. Przy zwykłem pojedyńczem odwróceniu powieki górnej tylko część spojówki załamkowej zostaje odsłonięta. — C. Całkowite wynicowanie załamka górnego przez podwójne odwrócenie powieki górnej odwracadłem.

co nadzwyczajnie ułatwia dokładne i sprawne wykonanie wszelkiego zabiegu chirurgicznego na tych partjach spojówki. Z tego to powodu ta metoda jest stosowaną przy leczeniu jaglicy na klinice ocznej Uniwersytetu Jagiellońskiego i w Zakładzie jagliczym w Witkowicach.

Arsenał różnych środków i sposobów, stosowanych przy leczeniu jaglicy, jest bardzo rozległy i można go podzielić na trzy kategorje:

a) leki,

b) zabiegi chirurgiczne, i

c) zabiegi mechaniczne i fizykalne.

Dział leków jest najobfitszy. Bez dużej przesady można powiedzieć, że wszystkie prawie znane w medycynie środki próbowano zastosować przy leczeniu jaglicy. Wszelkie środki dezynfekcyjne i bakterjobójcze, ściągające i żrące i t. p. w formie roztworów, maści, proszków, mają tu swoje zastosowanie. Wymienimy tu tylko ważniejsze z obecnie używanych: collargol, argentanina, electrargol, azotan srebra, protargol i inne preparaty srebrowe, sublimat, kalomel, *hydr. nitricum oxydulatum, hydr. oxycyanatum* siarczan miedzi i cynku, tannina, ałun, kw. borowy, kw. mlekowy, rezorcyna i t. d. Działanie różnych tych środków ma charakter przeważnie leczenia symptomatycznego, skierowanego przeciwko objawom towarzyszącym, które w pewnym tylko stopniu wpływa także na ustępowanie zmian istotnych — ziarn jagliczych i niszczy przypuszczalnie drobnoustroje jaglicy. Doświadczenie wykazało, że na drodze wyłącznie lekowej niezmiernie trudno doprowadzić do zupełnego zniknięcia ziarn jagliczych i osiągnąć całkowite wyleczenie, a natomiast nie rzadko zdarza się obserwować przy przewlekłem stosowaniu jakiego leku nawet niekorzystne jego oddziaływanie na przebieg i zejście choroby (argyroza). Dlatego też leczenie lekowe należy stosować oględnie i oznaczać dla niego odpowiednie wskazania. Przedewszystkiem więc leczenie lekowe stosujemy jako leczenie przygotowawcze, którego celem jest usunięcie towarzyszącego często jaglicy odczynu kataralnego i zapalnego spojówki. W tym celu przez kilka dni lub nawet tygodni aż do oczyszczenia się spojówki i ustąpienia wydzieliny, zapuszcza się na dobrze odwrócone (wynicowane odwracaczem) spojówki 0,5—2% roztwór lapisu i obficie spłukuje roztworem soli 6%. W tym samym celu stosuje się również *hydr. nitr. oxydulatum* 1/300 lub roztwór siarczanu cynku 1%, albo wreszcie inne środki zależnie od stanu oczu. Gdy w ten sposób doprowadzi się do osłabienia odczynu zapalnego i ustąpienia wydzieliny, przystępuje się do właściwego leczenia jaglicy, które przedewszystkiem polega na wykonywaniu odpowiednich zabiegów chirurgicznych.

Zabiegi chirurgiczne, stosowane przy jaglicy, mają na celu albo usunięcie istotnych zmian jagliczych (ziarna) i wtedy wchodzą w zakres leczenia przyczynowego, albo też usunięcie zmian wtórnych, zniekształceń tarczki, wrostu rzęs, opadnięcia powieki i t. p. i wówczas znów zabiegi takie wchodzą w zakres leczenia objawowego — zejścia jaglicy. Tutaj zajmować się będziemy tylko zabiegami, należącemi do kategorji pierwszej, z których pierwszeństwo dajemy następującym.

a) wypalanie ziarn *(galwano vel termo-cauterisatio)*,

b) wyciskanie ziarn *(ecrasio)*,

c) wyskrobywanie ziarn i nacieków jagliczych *(scarificatio, abrasio)*.

Prócz tego stosujemy niekiedy:

1) wycinanie załamków, i

2) wyłuszczenie tarczki.

Wypalanie *(cauterisatio)* stosuje się najczęściej w przypadkach jaglicy początkowej w okresie, który wyróżniamy jako *granulosis circumscripta*, jeśli brak, lub jest tylko nieznaczny odczyn zapalny, a grudki występują na ograniczonej przestrzeni, zwykle tylko w głębi załamka górnego, i w okresie *conjunctivitis granulosa disseminata*, jeśli jest odczyn zapalny, a grudki są rozsiane po spojówce obu załamków, jako sznury izolowanych paciorkowców lub wysepki. W tym okresie najwłaściwiej jest przez przypalanie żegadłem zniszczyć poszczególne ziarna, pozostawiając nietkniętą resztę spojówki. Blizenki, jakie pozostają po takim zabiegu, jeśli się do tego używa cienkiego palnika Paquelin'a, lub pętli galwanokaustycznej, są małe, powierzchowne, w kształcie drobnych gwiazdeczek. W późniejszym okresie, gdy ziarna jaglicze ulegają procesom wstecznym, stają się kruche, ale są wciąż jeszcze rozsiane — lepiej jest stosować wyciskanie, z pomocą bowiem tego zabiegu dokładniej możemy oczyścić spojówkę ze zniszczonych jaglicą tkanek.

Wyciskanie *(ecrasio)* można wykonywać w różny sposób z pomocą różnych do tego celu pomyślanych przyrządów (szczypczyki Knappa, pinceta Kuhnta, Dohnberga, Prince'a i t. d.), lub też wprost zapomocą ucisku paznokci *(ecrasio digitalis)*.

Ponieważ dysponujemy doskonałym sposobem odsłaniania spojówki, więc nie posiłkujemy się wspomnianemi powyżej szczypczykami i wyciskanie ziarn jagliczych przeprowadzamy w sposób następujący:

Po wypłukaniu worka spojówkowego roztworem fizjologicznym i znieczuleniu spojówki przez kilkakrotne wkroplenie kokainy *(Cocaini* 4% — *Sol. Adrenalini* 1/10,000) lub podspojówkowe zastrzyknięcie nowokainy odsłaniamy sobie z pomocą odwracacza najpierw spojówkę załamka górnego. Na rozpostartej na odwracaczu spojówce ukazują się ziarna, które łatwo pod uciskiem pękają i opróżniają się z treści. Dokładnego wyciśnięcia treści ziarn i ich zgniecenia dokonywamy albo zapomocą brzegu paznokcia, lub, ze względu na większą aseptykę, ostrą łyżeczką lub krawędzią trzonka jakiegobądź instrumentu chirurgicznego. Uciskamy tylko te miejsca, w których dostrzega się zmiany jaglicze, oszczędzając resztę spojówki. W tych warunkach, gdy mamy spojówkę odsłoniętą i nie działamy na ślepo, jak przy zwykłej *ecrasio digitalis* lub przy użyciu szczypczyków Knappa i t. p., gdzie gniecie się i niszczy całą spojówkę, oszczędzanie części zdrowych jest łatwe do osiągnięcia, a dzięki temu też obrażenie spojówki jest znacznie mniejsze, a zatem i blizenki w następstwie powstające są nieznaczne. Przy takiem postępowaniu nie zachodzi obawa uszkodzenia rogówki, która w czasie zabiegu jest zasłonięta, a usunięcie ziarn i wszelkich chorobowych zmian może być bardzo dokładnie uskuteczniona dzięki odsłonięciu całej spojówki z załamków przez ich wynicowania i rozpięcie na płytce odwracacza.

Po wyciśnięciu w ten sposób treści jaglicznej spłukujemy spojówkę roztworem sublimatu 1/1000 i jednocześnie przecieramy gazikiem dla dokładnego jej oczyszczenia. W ten sam sposób postępujemy z załamkiem dolnym, a kończy się zabieg obfitem wypłukaniem całego worka spojówkowego roztworem fizjologicznym i założeniem maści antyseptycznej, która jednocześnie chroni przed zrostami obnażonej z nabłonka spojówki. Opatrunku się nie zakłada, jeno tylko kilkakrotnie w ciągu dnia stosuje się okłady zimne z boraksu.

Po 3—5 dniach, w czasie których do worka zapuszcza się 1% roztwór siarczanu cynku lub protargol, oraz zakłada się maść xeroformową 3%, zwykle ubytki na spojówce pokrywają się świeżym nabłonkiem i wytwarzają się cienkie powierzchowne blizenki.

Skrobanie *(abrasio)*. Gdy mamy do czynienia z przypadkami jaglicy dalej posuniętej, gdy na spojówce znajdujemy na pewnej przestrzeni nierozsiane, mniej lub więcej izolowane ziarna, ale całe zwały nacieków jagliczych *(conj. granulosa diffusa)*, to tutaj wskazane jest dokładne zeskrobanie całej chorobowo zmienionej spojówki. Wykonanie takiego skrobania jest niezwykle ułatwione przez zastosowanie odwracacza. Spojówkę, rozpiętą na twardej podstawie płytki owracacza, skrobie się zwykłą ostrą łyżeczką, lub też specjalnemi łyżeczkami Langrangera czy Dohnberga (część ostra, nieząbkowana). Postępowanie naogół jest takie samo, jak przy ekrazji.

Skaryfikacja. Jeśli proces jagliczy drąży w głąb tkanek, a w szczególności zajmuje tarczkę *(ophtalmia granulosa)*, to zabieg tutaj musi mieć na względzie nietylko usunięcie powierzchownych ziarn i nacieków, ale również tych w głębi tkanki się rozwijających. Dlatego to przy leczeniu takich przypadków trzeba nietylko zeskrobywać schorzałą spojówkę, ale jeszcze nadcinać nożykiem lub rozdrapywać specjalnemi grabkami (Langrange, Dohnberg i t. p.) głębsze warstwy i tarczkę, aby ogniska tam się znajdujące mogły się opróżnić i oczyścić. Ten zabieg tak wykonujemy: Po zwykłem przygotowaniu chorego do operacji i odsłonięciu spojówki, najpierw zapomocą łyżeczki ostrej zdrapujemy schorzałą spojówkę, następnie grabkami zębatej łyżeczki Langrangea lub Dohnberga rozdrapuje się głębsze warstwy i wydrapuje z nich miazgę chorobową. Nabłonek spojówkowy zostaje przytem na dość znacznej przestrzeni zniszczony, regeneruje on jednak w ciągu kilku dni i ma wówczas wygląd nieco przymglony, wskutek cienkiej tkanki bliznowatej, która z głębszych warstw przezeń prześwieca.

W tym okresie można stosować także 1) wyłuszczanie tarczki *(modo* Mac Callam) i 2) wycinanie załamka górnego *(modo* Heisrath).

Wskazaniem do wycięcia załamka górnego jest rozlany naciek jagliczy, ograniczony do tej przeważnie przestrzeni, przy zaznaczających się i daleko posuniętych zmianach wstecznych.

Wyłuszczenie tarczki powieki górnej wskazane jest, gdy proces jagliczy zajął chrząstkę i gruczoły Meiborna, oraz wciąż stamtąd, jak z ukrytego ogniska, odnawia się. Również zmiany

kształtu tarczki, opadnięcie powieki, wzrost rzęs i t. p. są wskazaniem do *exstirpatio tarsi*. Wykonanie jednego z wymienionych zabiegów nie kończy leczenia jaglicy. Przedewszystkiem po leczeniu chirurgicznem przez pewien czas należy stosować l e c z e n i e p o o p e r a c y j n e, które ma za zadanie zagojenie obrażeń, spowodowanych samym zabiegiem. Leczenie to trwa około tygodnia, i polega na: przepłukiwaniu sublimatem, zakraplaniu cynkiem, niekiedy lapisem, tuszowaniach siarczanem miedzi, zakładaniem maści antyseptycznej (kseroform), okładach zimnych z boraksu i t. p. Gdy odczyn pooperacyjny ustąpi, a obrażenia się zagoją, kończy się właściwe leczenie pooperacyjne, a zaczyna l e c z e n i e n a s t ę p o w e.

Jeśli proces jagliczy był więcej zaawansowany, to po operacyjnem usunięciu ziarn jaglicyzch w warstwach głębszych pozostają jeszcze rozlane nacieki, a na powierzchni utrzymuje się przerost brodawkowy oraz ogólny odczyn zapalny, które powolnie dopiero ustępują pod wpływem l e c z e n i a n a s t ę p o w e g o. To leczenie w Zakładzie Witkowickim, jeśli jest odczyn zapalny, przeprowadza się n a o d d z i a l e j a g l i c y s ą c z ą c e j aż do jego ustąpienia, w braku zaś odczynu zapalnego, odrazu na oddziale jaglicy suchej. W leczeniu następowem obok stosowania różnych lekarstw, dominującą rolę odgrywają zabiegi mechaniczne.

W toku leczenia następowego występują często pogorszenia: pojawiają się na spojówce nowe ziarna i nacieczenia jaglicze, lub też występują wyraźniej dawniej niedostrzegalne. W razie wystąpienia takich zmian dziecko musi być poddane ponownemu leczeniu przyczynowemu. Zdarzają się przypadki wyjątkowo ciężkie, gdzie stosunkowo w krótkich odstępach czasu spostrzegać możemy nawroty choroby, które są zresztą wprost charakterystyczne dla jaglicy. Korzystnem jest w takich przypadkach nie stosować ciągle tych samych zabiegów, ale zastępować je innemi i uzupełniać leczeniem mechanicznem, które już często samo prowadzi do dobrych rezultatów.

Z a b i e g i m e c h a n i c z n e są stosowane w charakterze leczenia przyczynowego i leczenia objawowego. Najpierw omówimy zabiegi mechaniczne o charakterze leczenia przyczynowego. Do tej kategorji zaliczamy:

1) m a s a ż k u l k o w y, wykonywany energicznie aż do okrwienia,

2) f r o t a r z gazikami zwilżonemi w sublimacie lub innym płynie odkażającym,

3) p e n d z l o w a n i e twardemi pendzelkami, zwilżonemi w roztworze *hydr. nitr. oxydulatum* i t. p., i

4) tuszowanie wacikami z roztworem lapisu lub pałeczkami sinego kamienia.

W zabiegach tych należy wyróżnić 2 momenty:

a) czysto mechanicznego działania, i

b) chemicznego działania środka jednocześnie aplikowanego.

Mechaniczne drażnienie spojówki jest zawsze połączone z mniejszem lub większem uszkodzeniem tej tkanki, ze zdarciem przybłonka spojówkowego, ze zmiażdżeniem kruchego utkania i tem podobnemi obrażeniami. W tem działaniu zabiegi mechaniczne przypominają nieco zabiegi chirurgiczne, są przecież znacznie łagodniejsze i w następstwie pozostawiają mniejsze uszkodzenia. Różnica zatem pomiędzy zabiegami chirurgicznemi a mechanicznemi jest tylko w stopniu i sile ich działania, istota bowiem pozostaje ta sama. Zabiegi mechaniczne dzięki temu, że są delikatniejsze, nadają się do leczenia przypadków recydywujących, a ze zmianami słabo wyrażonemi, gdzie wielokrotne powtarzanie zabiegów chirurgicznych jest już przeciwwskazane ze względu na następstwo zbliznowacenia. Rzecz oczywista, że wydatność zabiegów mechanicznych ustępuje przed chirurgicznemi, z tego też względu muszą być one wielokrotnie powtarzane względnie nawet systematycznie przez dłuższy czas stosowane. Leczenie takie jest przewlekłe, ale łagodniejsze. Najczęściej stosowane są:

a) masaż kulkowy, i

b) frotaż lub pendzelkowanie.

M a s a ż k u l k o w y, polecany u nas tak gorąco przez Likiernika i Birnbauma, wykonywamy w sposób następujący:

Pałeczkę szklaną, zakończoną kuleczką o gładkiej zupełnie powierzchni, średnicy 0,5 lub 0,75, albo nawet 1,0 cm, zależnie od głębokości załamka, wprowadzamy od strony nosa do załamka dolnego, uważając, aby nie uszkodzić rogówki. Następnie kilkakrotnie przesuwamy kulkę pod powieką, odciągając ją wraz z nią ku przodowi, a jednocześnie od zewnątrz naciskamy opuszkami palców, wykonywamy w ten sposób masaż powieki. Później wymasowywuje się kącik zewnętrzny oka, skąd, nie wyjmując kulki, przeprowadza się do załamka górnego, gdzie postępuje się tak samo. Zabieg kończy się wymasowaniem kącika nosowego przez bezpośrednie ugniatanie kulką spojówki, rozpostartej na kostnych częściach nasady nosa i oczodołu.

Taki masaż, jeśli jest energicznie wykonywany, powoduje otarcie nabłonka spojówki szczególniej w miejscach więcej wyniosłych (ziarna, brodawki), oraz zgniecenie drobnych a kruchych ziarn i wyciśnięcie z nich treści. Jeśli takie masowanie, jak to najczęściej bywa, łączymy zazwyczaj z jednoczesnem wcieraniem w spojówkę maści antyseptycznej (Cupri citr. 1%, Ung. hydr. fl. 3%, lub Xeroformi 3%), która przez uszkodzony nabłonek łatwiej się wchłania i przenika do głębszych warstw, wywołując silne przekrwienie i wogóle warunki korzystne dla wchłaniania nacieków jagliczych. W wypadkach dalej posuniętej jaglicy, gdy proces chorobowy zaczyna drażyć wgłąb tkanek, tarczka powiekowa przedewszystkiem ulega zniszczeniu. W tarczce tworzą się duże ogniska zapalne, rozwijająca się tkanka łączna zaciska przewody gruczołów, tworzą się torbiele i wskutek tego tarczka znacznie grubieje. Częsty i energiczny masaż spojówek ze szczególnem uwzględnieniem tarczek, zapobiega rozszerzeniu się procesu wgłąb tarczek i powstawaniu tam powyższych zmian, w przypadkach zaś wcześniejszego ich już powstania, korzystnie bardzo wpływa na ich ustępowanie.

Masaż kulkowy jest przeto stosowany, jako leczenie przyczynowe w przypadkach jaglicy rozwiniętej i recydywującej, gdzie już były stosowane zabiegi chirurgiczne, po których pozostały liczne blizny, a proces toczy się dalej. Masaż wykonywa się energicznie aż do lekkiego krwawienia, raz lub dwa razy na tydzień. W pozostałe dni stosuje się przepłukiwania, zakraplania cynkiem taniną lub lekkie przecieranie sinym kamieniem. Wydzielina i znaczniejszy odczyn zapalny jest przeciwwskazaniem do masowania.

Odnośnie do masażu kulkowego podkreślić należy jeszcze jedną jego właściwość, dla której zyskał sobie szczególniejsze uznanie. Odnosi się to do leczenia następowego masażem kulkowym dla uniknięcia rozleglejszych zbliznowaceń, które są częstem zejściem jaglicy w stopniu mniej lub więcej wyrażonym, a których rezultatem końcowym jest skrócenie lub zarośnięcie nawet załamków, zawijanie i wrost rzęs i opadnięcie powieki. Przez stosowanie masażu kulkowego można w dużym stopniu zapobiec tym szkodliwym następstwom i powikłaniom jaglicy. Systematycznie przez dłuższy czas stosowany powoduje ścieńczenie i wygładzenie bliznek, pogłębienie załamków oraz zachowuje elastyczność i prawidłowy kształt tarczki. Dlatego to właśnie w zakładzie wszystkie przypadki, które nie wykazują już jaglicy czynnej, ale zdradzają skłonność do zbliznowaceń, są poddawane dłuższemu, od kilku tygodni do kilku miesięcy trwającemu leczeniu masażem. W tym wypadku masaż wykonywuje się lekko bez okrwawienia spojówki, 2 lub 3 razy na tydzień, poza tem stosując zakraplanie cynkiem. Masaż więc stanowi poważne uzupełnienie leczenia następowego jaglicy suchej.

Obok masażu kulkowego korzystny wpływ na te sprawy ma systematyczne rozciąganie spojówek i gimnastykowanie tarczek zapomocą używanego w zakładzie stale „odwracacza powiek", który w tym wypadku zyskuje zastosowanie jako przyrząd do masowania powiek. Prócz tego stosujemy jeszcze innego rodzaju masaż, mianowicie m a s a ż o p u s z k a m i p a l c ó w. Ten zabieg stosuje się jako uzupełnienie przy zapuszczaniu do oka różnych lekarstw, celem spowodowania przedewszystkiem dokładniejszego i szybszego ich wchłonienia. Wyróżnić tu możemy:

1) masaż przy stosowaniu maści, i

2) masaż przy zapuszczaniu roztworów.

Stosowanie masażu przy stosowaniu maści, szczególniej żółtej, celem jej wtarcia w spojówkę, jest rzeczą powszechnie znaną. Masaż taki wykonywa się bardzo delikatnie, gdyż za podstawę służy tutaj gałka oczna, dla której silniejszy ucisk mógłby się okazać szkodliwym, przeto także spojówka przy tym zabiegu nie zostaje zupełnie uszkodzona. Zabieg taki można wykonywać codziennie. Dla leczenia jaglicy ten zabieg niema szczególniejszego znaczenia i jest przeważnie stosowany przez nas przy skrofulicznych powikłaniach jaglicy.

W przypadkach znacznego zgrubienia i przerostu brodawkowego spojówek przy przeżeganiu lapisem 0,5—2%, korzystnie jest jednocześnie wymasować spojówkę. Po odwróceniu powieki górnej chwyta się zwykle wtedy obrzękły i gruby fałd spojówkowy między opuszki palca dużego i wskaziciela i przy jednoczesnem obfitem spłukiwaniu roztworem soli dokonywuje się jego mięsienia. Taki niewinny zabieg można powtarzać przy każdorazowem zakraplaniu oka.

F r o t a ż — t u s z o w a n i e. Te zabiegi są łagodniejszemi sposobami ekrazji i skrobania. Stosuje się je w przypadkach rozsianych ziarn i nacieczeń, którym towarzyszy znaczny przerost brodawkowy, zgrubienie spojówki i odczyn zapalny. Spojówkę pociera się dość silnie gazikiem, lub wacikiem, nawiniętym na pręcik szklany, zwilżonym w sublimacie (1/500 do 1/1000) hydr. nitr. oxyd.

1/300 lub lapisie, przyczem nabłonek zostaje zdarty, a ziarna i brodawki częściowo przynajmniej zniszczone. Po zabiegu, szczególniej jeśli wystąpiło znaczniejsze krwawienie i zdarcie nabłonka, należy worek spojówkowy dobrze wypłukać, a następnie założyć maść antyseptyczną. Zabieg taki można wielokrotnie powtarzać, trzeba tylko odczekać kilka dni aż ustąpi zadrażnienie, wywołane poprzednio. Jeśli chcemy energiczniej zadziałać na spojówkę na ograniczonej przestrzeni, pocieramy ją wacikiem, zawiniętym na pałeczkę szklaną, a zwilżonym 2 lub 3% lapisem. Ten zabieg daje możność przyżegania pewnych partji spojówki silnemi lekami, nie drażniąc reszty spojówki niepotrzebnie i nadmiernie.

Prócz tego powszechnie jest znane tuszowanie spojówki jagliczej pałeczką siarczanu miedzi t. zw. sinym kamieniem. Ten zabieg stosujemy na szeroką skalę przeważnie przy leczeniu jaglicy suchej, ale również przy jaglicy sączącej, jeśli wydzielina tylko nie jest zbyt znaczną. Korzystne działanie tuszowania kamieniem sinym na przebieg jaglicy należy przypisać nietylko właściwościom samego siarczanu miedzi, ale także w dużym stopniu mechanicznym czynnikom, jak pocieranie, szlifowanie i mięsienie, które są składową częścią tego zabiegu.

Prawie każdy przypadek po leczeniu chirurgicznem i mechanicznem wymaga dłuższego leczenia kamieniem, które najpierw stosuje się w postaci tuszowań codziennie (3 do 8 tygodni), a następnie, gdy zaznacza się już cofanie choroby, ogranicza się tuszowanie do 3-ch razy w tygodniu, przyczem w dni pozostałe zapuszcza się do worka spojówkowego siarczan miedzi w roztworze początkowo 5, później jedno procentowym, aż wreszcie zastępuje się go roztworem jednoprocentowego siarczanu cynku. Każdy z wymienionych roztworów stosuje się przez 1 do 3 tygodni. Jeśli pod wpływem takiego leczenia osiągnie się już taki stan że spojówka poza nieznacznym przerostem brodawkowym i przekrwieniem nie wykazuje już żadnych zmian jagliczych, to jeszcze przez 2 do 3 tygodni stosujemy raz lub dwa razy na tydzień, tuszowanie kamieniem, aż wreszcie gdy spojówka stanie się gładką, porzuca się tuszowanie i kończy się leczenie zakraplaniem 1 lub 1/2%-wego cynku przez kilka tygodni aż do zupełnego ustąpienia stanu kataralnego, a tem samem definitywnego wyleczenia z jaglicy.

Wspomnieć jeszcze musimy dla uzupełnienia podanego przeglądu metod leczenia jaglicy, o próbach leczenia specyficznego. Siarczan miedzi jest poczytywany do pewnego stopnia za specyfik dla jadu jagliczego. Na tej to podstawie Nicati przez podspojówkowe zastrzyki roztworów siarczanu miedzi 1/500 do 1/100 spodziewał się osiągnąć wyjałowienia tkanek z jadu jagliczego i zupełne wyleczenie. (Revue du Trachome 1924).

Przeprowadziliśmy w tym kierunku szereg prób (28 przypadków), na materjale w Zakładzie w Witkowicach, które jednak nie dały całkiem pomyślnych rezultatów. Aczkolwiek zupełne wyleczenie jaglicy rozwiniętej na tej drodze wydaje się nam wątpliwe, to jednak można się spodziewać, że wstrzykiwania siarczanu miedzi stosowane, jako leczenie następowe, po uprzedniem chirurgicznem usunięciu głównych ognisk chorobowych i tkanki zwyrodniałej, mogą się wydatnie przyczynić do wchłonięcia drobnych, głęboko rozsianych ognisk jagliczych i do ostatecznego wyjałowienia tkanki.

OCENY.

N. P. Tager: *Wrzód dwunastnicy (ulcus duodeni)*. Leningrod r. 1925. Wydawnictwo P. Sojkina.

Autor omawia obszernie, ze szczegółowem uwzględnieniem piśmiennictwa światowego, symptomatologię oraz etjologię wrzodu dwunastnicy. Wysunięcie jednak szeregu odważnych poglądów, na które zapewne nie każdy z nas zgodzić się zechce, skłoniły mnię do ich wymienienia.

Przedewszystkiem autor twierdzi, że wrzód dwunastnicy jest zdolny do samoistnego zagojenia się podobnie jak i wrzód żołądka. Przebicie tego wrzodu oraz występujące krwotoki mało czem się różnią od podobnych powikłań w przebiegu wrzodu żołądka. Ze względu na stosunkową rzadkość występowania raka w dwunastnicy należy uważać wrzód tej części jelita za mniej złośliwy niż wrzód żołądka. Autor sądzi, że słuszniejszemby było używanie nazwy *ulcus pepticum* dla wrzodów dwunastnicy, coby ostatecznie zatarło niesłuszną, zdaniem jego, granicę pomiędzy wrzodami żołądka i dwunastnicy. Omawiając leczenie tego schorzenia, autor pomimo, że jest internistą, obszernie omawia część operacyjną, poświęcając sporo uwagi występującym powikłaniom w postaci blizn i zrostów. Do książki dołączone są 48 tablic, przedstawiające stosunki anatomiczne spostrzeganych własnych przypadków operowanych.

W. Janusz.

Prof. von den Velden i dr. P. Wolf: *Podręcznik terapji praktycznej opartej o podłoże doświadczalne.* (Handbuch der praktischen Therapie als Ergebnis experimenteller Forschung). Tom I. (2 części), stron 1116. (Nakładem firmy: J. Ambrosius Barth, Lipsk). 1926. Cena opr. 73'5 marki niem.

I. tom tego dzieła powstał przy współudziale 48 pracowników, wśród których znajduje się szereg najwybitniejszych uczonych niemieckich. Celem tego podręcznika jest podanie lekarzowi całokształtu lecznictwa, opartego jaknajściślej o podstawy fizjologji, farmakologji i patofizjologji klinicznej, tak ogólnej, jak i szczegółowej. Tom I. „Praktycznej terapji" obejmuje podstawy i warunki leczenia, wynikające tak z doświadczalnych badań chemicznych i fizycznych, jak też i oparte na obrazie klinicznym, czyli celem jego jest patologiczna fizjologja. (Natomiast tom II., który ma się ukazać w jesieni b. r. zajmuje się praktycznem zastosowaniem i przeprowadzaniem poszczególnych sposobów leczniczych przeciw przyczynom, jakoteż i poszczególnym objawom chorobowym). Wstęp obejmuje historję rozwoju lecznictwa od starożytności poprzez wieki średnie, aż do naszych czasów, przedstawiając jego początki w okresie grubej bezkrytycznej empirji i mieszaniny pojęć magiczno-religijnych i stopniowe doskonalenie się, aż do uzyskania podstaw ściśle naukowych. Część I. zapoznaje czytelnika z ogólnemi podstawami bio-fizyko-chemicznemi lecznictwa wogóle, mianowicie w szeregu monografji porusza ona kolejno znaczenie eksperymentu dla terapji, jej podstawy farmakologiczne, następnie zasady chemoterapji przyczem na szczególne uwzględnienie zasługuje omówienie tak ważnego dziś w lecznictwie problemu, mianowicie sprawy synergizmu leków. Osobną grupę stanowi temat podstaw seroterapji i immunoterapji z uwzględnieniem ogólnego leczenia schorzeń natury allergicznej. Poważne miejsce jest poświęcone w tej pierwszej części leczeniu nieswoistemu, w pierwszym rzędzie proteinoterapji. Jako odrębna grupa są omawiane zasady i podstawy fizjatrji wogóle, a w szczególności klimato-balneo-radjo- i elektroterapji oraz leczenie ćwiczeniami cielesnemi. Szerokie uwzględnienie znalazły schorzenia przemiany materji, przyczem na 1-szy plan wybijają się takie tematy, jak ogólna patofizjologja i terapja zaburzeń bilansu wody, soli i ciepła ustroju, głód jako czynnik leczniczy i zasady leczenia dietetycznego. Jako szczególną zaletę tego dzieła należy podnieść, zdaniem mojem, poruszenie znaczenia czynnika ustrojowego, konstytucjonalnego dla leczenia, zwłaszcza wzajemnego stosunku między chemiczną konstytucją ustroju a działaniem farmakologicznem leków; ze sprawą tą omawiana jest również sprawa t. zw. alteracji t. j. zboczeń działania leków od zwykłego typu, zależnych od odmiennego odczynu danego osobnika na dany lek. W ten sposób następuje zerwanie z szablonem i pozostawienie lecznictwa na gruncie terapji indywidualnej. — Część II pierwszego tomu zajmuje się kolejno ogólną patofizjologją i terapją poszczególnych narządów względnie układów ustroju, mianowicie narządu oddechowego, krążenia, trawienia, moczowego, narządów krwiotwórczych i krwi, układu gruczołów dokrewnych i narządu ruchowego, gruczołów płciowych męskich i żeńskich, ogólną fizjopatologją i terapją układu nerwowego, oka, ucha, nosa, gardła, krtani a wreszcie fizjopatologją i terapją skóry i rany.

Widać z tego, że jakkolwiek jest to podręcznik, w pierwszym rzędzie przeznaczony dla internisty, to przecież i każda inna gałąź medycyny znajdzie w nim omówienie zakresu, który jej dotyczy. Koniec II części I tomu zajmuje się organizacyjnemi podstawami terapji, poruszając takie tematy, jak prawne i moralne zobowiązanie do leczenia, władze i urządzenia socjalne, działanie terapji w świetle statystyki, leczenie nosicieli zarazków, przymus leczenia ospy, gruźlicy i chorób umysłowych. Osobny rozdział poświęcono znaczeniu szarlatanów i partaczy w lecznictwie. Jakkolwiek te ostatnie tematy są poruszone w związku z prawodawstwem i stosunkami na terenie państwa niemieckiego, niemniej mają one znaczenie ogólne, zwłaszcza dla naszego młodego, organizującego się państwa. Ze względu na przytoczone powyżej zalety tego dzieła zasługuje ono rzeczywiście na gorące poparcie, zwłaszcza że w naszem piśmiennictwie lekarskiem nie posiadamy nic podobnego. Zdaniem mojem powinno się ono znaleźć w ręku nietylko klinicysty, ale i lekarza, który nie traktuje swego zawodu jedynie z punktu widzenia zarobkowego. Strona zewnętrzna bez zarzutu.

Docent Dr. Tempka (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

ZAPISKI LECZNICZE.

Daleko posuniętą miopsję leczy Müller z Wiednia radykalnie przez podcięcie m. ocznego skośnego dolnego *musculus obliquus inferior*, osiągając tym zabiegiem poprawę wzroku n. p. 6/60 na 6/12 o 4 Dptr. Szczegóły podaje autor pomysłu w W. kl. Woch. Nr. 12. Rocznik 1926.

W przeprowadzeniu leczenia odtłuszczającego dzielnym środkiem pomocniczym przy równoczesnych przepisach dietetycznych okazał się przetwór rtęciowy novasurol. Wstrzykiwać można go domięśniowo lub dożylnie po 1 do 2 cm³ co 5 do 6 dni. Obserwować należy pilnie zachowanie się błon śluzowych oraz nerek bowiem wydzielająca się nimi rtęć spowodować może *nephritis* lub *gingivitis* a nawet *angina mreurialis*. Z chwilą pojawienia się w moczu białka, lub wałeczków zrezygnować należy bezwzględnie z dalszych wstrzykiwań. Powyższy sposób odtłuszczania, zaleca za Eppingerem Bayor w W. kl. Woch. Nr. 12. Rocznik 1926.

Celem uzyskania diurezy we wszystkich przypadkach gdzie wskazanym jest przetwór rtęciowy novasurol, zalecić można jako znacznie mniej jadowity i niebezpieczny dla błon śluzowych i nerek, przetwór fabryki Höchst salyrgan, stosując go po 1—2 cm³ co 4—6 dni dożylnie (lub domięśniowo przy słabszem jednak działaniu). W przypadkach gdzie podawane przetwory tarczycowe celem odtłuszczania nie wywołują pożądanego skutku udaje się często osiągnąć cel przez równoczesne stosowanie proteinoterapji n. p. domięśniowemi wstrzykiwaniami mleka.

W leczeniu schorzeń nerwowych gdzie wskazanem jest wstrzyknięcie ol. kamforowego zalecić można przetwór Cardiasol fabryki Knolla. Jako roztwór wodny, można go stosować i dożylnie, podskórnie zaś podany, działa znacznie szybciej niż olej kamforowy, nadaje się więc szczególnie w przypadkach nagłych. Ponieważ jednak działanie cardiasolu mija dość prędko, należy w przypadkach gdzie prócz natychmiastowego działania osiągnąć chcemy działanie przedłużone (na godziny), zastrzyknąć oprócz tego olej kamforowy.

Casopis lekaru ceskych.

Nr. 37. z 12. IX. 1925.

Dr. J. Ortyński: *Przewlekłe zapalenie nerek kombinowane z gruźlicą nadnerczy i narządu moczo-płciowego.*

Dr. Emerich Polák: *Kilka doświadczeń z okołotętnicową sympathektomią.*

Dr. Vladimir Hlavacek: *Przyczynek do etjologji promienicy języka.*

Prof. Dr. Ant. Heveroch: *Kilka słów do sporu o chorobie mistrza Fryderyka Smetany.*

Nr. 38 z 19. IX. 1925.

Dr. A. Taterowa i Muc J. Serf: *Ciśnienie żylne. Znaczenie reakcji Fahrensa w rozpoznawaniu chorób chirurgicznych.*

Dr. S. Skalnik: *Uwagi do rozpoznawania immunobiologicznego gruźlicy w wiek udziecięcym metodą Pirqueta.*

Prof. Dr. Rudolf Kimle: *Kilka uwag do prac Gye-Bernard'a nad etjologją złośliwych guzów.*

Przegląd czeskiej literatury mikrobiologicznej.

Nr. 39 z 26. IX. 1925.

G. Müller: *Pozostałość kloaki i przewodu Wolffa w okolicy pęcherza moczowego.*

Doc. Dr. V. Jeedlicka i Dr. K. Henner: *I. Ataksja Friedreicha z fleksyjną paraplegją. II. Kliniczny syndrom ataksji Friedreicha z odosobnioną zatratą pobudliwości przedsionkowej.*

Dr. Vladimir Novak: *O zwężeniu dwunastnicy skutkiem okołojelitowych zrostów.*

Dr. Skalnik: *Uwagi do rozpoznawania immunobiologicznego gruźlicy w wieku dziecięcym metodą Pirquet'a.*

Dr. Horalek: *Promienica narządu płciowego, zwłaszcza jajnika.*

Prof. Dr. Rudolf Kimle: *Kilka uwag do prac Gye-Bernarda nad etjologją złośliwych guzów.*

Dr. Eugen Kliment: *Przyczynek do terapji choroby Basedowa.*

Nr. 41. z 10. X. 1925.

Dr. Vladimir Berezownik: *Studja doświadczalne nad powstawaniem i wzrostem ciał wolnych w stawach.*

Dr. Vladimir Dworski: *Przyczynek do rozpoznawania gruźlicy gruczołów oskrzelowych i płuc u dzieci w wieku szkolnym.*

Dr. Gustaw Berale: *Odczyn Wassermanna w ciąży, w czasie porodu i w połogu.*

Dr. Ig. Stretil: *O leczeniu roentgenem gruźlicy otrzewnej.*

Dr. Frant. Horalek: *Dwumiesięczny prosopothoracoomphalopagus!*

M. U. C. F. Karasek: *Wpływ insuliny na skurcze wywołane strychniną.*

Nr. 42. z 17. X. 1925

Docent Dr. Kerch Neuwirt: *Wśródpęcherzowe usuwanie kamieni tkwiących w dolnej części moczowodów.*

Dr. V. Vejdowsky: *Guz przysadki mózgowej w czasie ciąży.*

Dr. Vladimir Novak: *Przewlekłe zwężenie dwunastnicy przy opadnięciu jelit.*

Dr. Ivo Macele: *Lipaza we krwi a tłuszczowe nacieczenie wątroby przy doświadczalnej cukrzycy u psów.*

Idem: *Studja doświadczalne nad działaniem trypsyny na insulinę.*

Dr. Otokar Janota: *7 lat trwająca samowolna przerwa paraliżu postępowego ze stale dodatniemi odczynami biologicznemi we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym.*

Dr. Em. Rychlik: *Nowa metoda leczenia tężca.*

Nr. 43 z 24. X. 1925.

Prof. Dr. Fr. Berka: *Hypnoza a zbrodnia.*

Dr. Vaclav Rubeska i Dr. Vaclav Kaš: *O oznakach określających donoszenie i niedonoszenie płodu.*

Prym. Dr. Haim: *O resekcji wątroby przy złośliwych guzach.*

Dr. Ivo Maćele: *O wpływie jodu na cielesny i płciowy rozwój szczurów.*

Idem: *Skurcze po insulinie, a sporządzanie nowej insuliny nie powodującej skurczów.*

Dr. M. Remeš: *Asthenia retinae.*

Dr. Arnost Mladek: *Wniosek na biologiczne wyprobowywanie preparatów salvarsanu.*

Nr. 44. z 31. X. 1925.

Dr. Pelikan: *Kilka doświadczeń z wojny światowej o wpływie przeziębienia.*

Docent Dr. Arnold Jirések: *Niektóre następowe objawy występujące po usunięciu szyjnego nerwu współczulnego.*

Dr. F. W. Novak: *Leczenie radem raka przełyku.*

Dr. J. Stolz: *Aglutynacja przy durze brzusznym a bakterjofagi.*

Dr. Ferdynand Hausmann: *Naskórne leczenie gruźlicy ektabiną.*

Dr. K. Urbanek: *Metody oczyszczania szczepionki przeciwospowej.*

Nr. 45. z 7. XI. 1925.

Dr. Józef Rejsch: *Odruchowe rozszerzanie górnych dróg oddechowych.*

Dr. Fr. Horalek: *Gruźlica łożyska.*

Prym. Dr. Kundrac: *Ucisk przewodu żółciowego gruźliczemi gruczołami.*

Dr. J. Stolz: *O bakterjologicznych witaminach.*

Dr. V. Podrowick: *Chemja fizykalna najżywotniejszych czynności ustroju.*

Dr. Adolf Meška: *Bizmut w leczeniu kiły.*

Nr. 46. z 14. XI. 1925.

Dr. Klement Weber: *Patologja nocy.*

Doc. Dr. Neuwirth: *Znaczenie czynnościowego badania nerek w chirurgji.*

Dr. Tom. Hegner: *Sądowy przypadek hebephrenii.*

Dr. Petlach: *Przeciwzapalne działanie kamfory.*

Dr. J. Grosdemowicz: *Migrena, jej istota i etjologja.*

Nr. 47. z 21. XI. 1925.

J. Pelnar: *Padaczka z myoklonją.*

Vlad. Vondracek: *Fetyszyzm.*

Dr. V. Zoubek: *Wpływ kąpieli hydroelektrycznych na ciśnienie krwi.*

Dr. Tichy: *Herpes zooster epidemicus.*

Nr. 48. z 28. XI. 1925.

Dr. Janota: *Próby wywołania epileptycznych i histerycznych napadów z kilkuminutowem, głębokiem oddechaniem.*

Dr. Gjuric: *Cukier u diabetyków w krwi tętniczej i żylnej.*

Dr. Berta: *O operatywnem leczeniu zesztywnienia stawu biodrowego.*

Nr. 49. z 5. XII. 1925

Prof. Dr. A. Ostrcil: *Pokaz przypadku podskórnego przecięcia spojenia łonowego.*

Dr. Saidl Josef: *Forceps Tarnier-Kidlaned-Demelin.*

Prof. Dr. Pelnar: *Hemibubarne syndromy. Syndrom Brown-Sequard'a z nawrotami, czkawka i porażeniem ukl. współczulnego; ognisko w rdzeniu przedl. czy też w rdzeniu przedl. i szyjnym? Zaczynający się tabes.*

Nr. 50 z 12. XII. 1925.

Dr. Ferd. Tomanek: *O profilaktycznem naświetlaniu raka piersiowego.*

Dr. Bohumir Rejsek: *O patogenezie lymphangioma circumscriptum.*

Nr. 51. z 19. XII. 1925.

Dr. Vladimir Brezownik: *Wpływ narkozy i operacji na utlenienie tkanek.*

Dr. Maria Springlova: *Wynik drobnowidowego badania w 2 przypadkach młodzieńczego postępowego paraliżu.*

Muc. F. Karesch: *Wpływ insuliny na czynność mięśni.*

Nr. 52. z 26. XII. 1925.

Dr. Jar. Stuchlik: *Przypadek kiły mózgowej przebiegający pod obrazem padaczki.*

Dr. A. Baliut: *Nasze doświadczenia o leczeniu postępowego paraliżu malarją.*

Dr. G. Simećek: *Niektóre rozwojowe anomalje ze stanowiska rozpoznania i zdolności życiowej noworodka.*

Dr. Schneck (Lwów).

Bulletins et Mémoires de la Société Med. des Hôpitaux de Paris.

Nr. 33. rok 1925.

Marinesco: *Przyczynek do patogenezy myastenji.* Autor opisuje 2 przypadki ciężkiej myastenji, w których osiągnął całkowite wyleczenie wzgl. znaczną poprawę po stosowaniu preparatów z nadnerczy. Głównym czynnikiem, powodującym myastenję jest niedomoga układu nadnerczowo-sympatycznego. U obu chorych autor stwierdził szereg objawów niedomogi nadnerczy. Głównie jednak opiera się na opisanym przez siebie objawie, który nazwał inwerzją odczynu naczyniowo-ruchowego mięśni: jest to rozszerzenie naczyń podczas skurczu dowolnego mięśnia zamiast prawidłowego ich zwężenia. Nieprawidłowy ten odczyn ma powodować zaburzenia w koncentracji jonów H. we włókienkach mięsnych, co powoduje ich uszkodzenie.

Nr. 34, rok 1925.

Lers, Layani, Pottier: *Ostéo-artropathie hypertrophiante pneumique.* Chory, w którego narządach wewn. poza nieznaczną rozedmą nie stwierdzono nic nieprawidłowego, wykazuje znaczne zgrubienie i zniekształcenie dolnych nasad kości przedramion i podudzi oraz znaczne i równomierne zgrubienie wszystkich palców ze znacznie wydłużonemi paznogciami. Odcinki schorzałe są niebolesne, ruchy ich upośledzone. Łuk żebrowy lewy znacznie wywinięty. Przed 5-a laty chory, wskutek spadnięcia z nieznacznej wysokości, uległ złamaniu szyjki kości biodrowej oraz kości promieniowej. Autor rozpoznaje *ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.* Jest to jednak przypadek nietypowy, gdyż brak tu bolesności odcinków schorzałych oraz ograniczenia ich ruchów, brak pałeczkowatego zgrubienia palców oraz poważniejszych zmian w płucach.

Badanie radiologiczne wykazało: 1) warstwę tkanki kostnej, wychodzącej z okostnej i pokrywającej nasady oraz częściowo trzony kości długich; autor nazywa tę sprawę *ostéite engainante;* 2) znaczne rozrzedzenie całego układu kostnego, nie wyłączając kręgosłupa, czem się tłumaczy łatwość złamań oraz zniekształcenia kośćca. Autor dochodzi do wniosku, że zaburzenia czynnościowe nie są objawem niedozownym do rozpoznania *ostéo-artropathie,* że sprawa zapalna wytwórcza *(ostéite engainante)* nie dotyczy wyłącznie, jak dawniej sądzono, nasad, lecz przechodzi zawsze również na trzony, że zaburzenia w narządach klatki piersiowej nie mają większego wpływu na powstawanie omawianej sprawy chorobowej.

Te ostatnie mają wpływ decydujący na powstawanie t. zw. palca Hipokratesa, charakteryzującego się zgrubieniem części miękkich ostatnich falang bez jakichkolwiek zmian w tkance kostnej; t. zw. palec Hippokratesa powstaje skutkiem zaburzeń naczyniowo-ruchowych i nierzadko się cofa, podczas gdy *ostéo-artropathie* jest sprawą wybitnie kostną i ustępuje b. rzadko.

Frankenberg (Warszawa).

Acta Oto-Lar.

1925. Vol. VII. F. 4.

G. Holmgren: *O chirurgicznem leczeniu nowotworów złośliwych szczęki górnej.* W nowotworach złośliwych szczęki górnej autor stosował leczenie chirurgiczne, kaustyczne, wreszcie od r. 1922 diatermję. Autor podaje szczegółowo metodę operacyjną zapomocą diatermji. Autor zadowolony jest z tej metody, wykazując jej zalety: 1) ze względów kosmetycznych, w przypadkach, gdzie skóra twarzy nie dotkniętą jest procesem, 2) ze względu na mniejsze niebezpieczeństwo przeszczepienia nowotworu na zdrową tkankę, 3) na minimalne krwawienia, 4) na łatwość usuwania tym sposobem nowotworów kości sitowej i jamy klinowej, wreszcie 5) na łatwość leczenia następczego.

Wąsowski.

La Clinique Ophtalmologique.

Styczeń 1926.

Wallart: *Rokowanie w leczeniu zeza zbieżnego hypermetropicznego.* Z obszernego materjału 400 przypadków wyciąga autor wnioski, co do wyleczalności zeza, i to przy leczeniu przedewszystkiem zachowawczem, w zależności od takich czynników jak wiek, czas ukazania się zeza, przyczyny ogólne (n. p. konwulsje, odra, dziedziczność neuropatyczna). Z czynników lokalnych bierze pod uwagę refrakcję (hipermetropia, astygmatyzm, anizometropia) bystrość oka chorego i zdrowego, plamki rogówkowe. Leczenie zachowawcze polegające na atropinizowaniu i zasłanianiu oka zdrowego, obok korrekcji wady refrakcji, ma na celu przywrócenie funkcji oka zezującego. Przy takiem postępowaniu bystrość tego oka znacznie się poprawia, o ile tylko nie popadło ono w amblyopię. Leczenie takie trwa długo i wiele wymaga od pacjenta wzgl. jego otoczenia. Jeżeli przy tem przystkiem zez nie znika stosuje autor zabieg operacyjny: tenotomję na oku chorem lub też zdrowem, w razie szczególnych wskazań. Zabieg przyspiesza powrót widzenia obuocznego, a sam przez się może polepszyć wzrok oka zezującego.

Momentem, który daje dobre rokowanie przy zezie hipermetropicznym jest równa bystrość na obu oczach, lub potrzeba słabej korrelacji, aby osiągnąć końcową bystrość wzroku. Zez astygmatyczny rokuje źle co do wzroku jeżeli bystrość oka zezującego jest poniżej 0,1, a zdrowego poniżej 0,3, dobrze, jeżeli obie bystrości, chociażby niskie, są równe. Rokowanie co do wyniku kosmetycznego jest dobre, bo zez taki samoistnie znika między 11, a 16 rokiem życia. Tenotomja jest tu bez korzyści. Przy zezie naprzemiennem, gdzie przyczyną prawdopodobnie jest brak współdziałania ośrodków psychicznych, a oczy są w przybliżeniu równe, dobre wyniki daje leczenie zachowawcze. Gdy ono nie skutkuje, poleca autor tenotomję na oku gorszem lub bardziej zboczonem. Przy zezie okresowym pierwszeństwo ma leczenie zachowawcze. Zez przy anizometropji rokuje zmiennie: być może, że pod anizometropją kryją się inne przyczyny. Zez przy plamkach rogówkowych rokuje zależnie od ich wyleczalności co do poprawy wzroku; zato tenotomja daje zawsze dobry wynik kosmetyczny.

Z przyczyn ogólnych konwulsje dziecięce dają niestałe rokowanie, zależnie w jakim stopniu uszkodziły aparat wzrokowy centralny lub obwodowy. Odra jako przyczyna zeza obciąża rokowanie poważnie, podobnie neuropatja nabyta lub dziedziczna.

Gérard i Detroy: *Z powodu dwóch przypadków nowotworów śródocznych: glejak siatkówki; mięsak naczyniówki.* Autorzy zwracają uwagę lekarzy-praktyków na konieczność rachowania się z nowotworami oka.

La Barre: *Działanie adrenaliny na mechanizm krzepnienia krwi.* Adrenalina dodana *in vitro* do osocza krwi odwapnionej, nie przyśpiesza krzepnienia przy powrotnem uwapnianiu osocza. Przeciwnie, w doświadczeniach *in vivo* na psie stwierdził autor przyśpieszenie krzepnięcia krwi po śródżylnem wstrzyknięciu adrenaliny w dawkach średnich (0,025—0,050 mgr na 1 kg). Dawki bardzo duże zbliżone do śmiertelnych hamowały proces krzepnienia. Według teorji Bordet-Delange proces krzepnienia krwi przebiega następująco: 1) We krwi krążący proserozym w zetknięciu z ciałami obcemi w obecności soli wapnia zamienia się na czynny serozym, który 2) łącząc się z cytozymem dostarczonym przez płytki krwi i soki tkankowe daje trombinę, a ta 3) reagując z fibrynogenem tworzy włóknik. Otóż opierając się na tych koncepcjach wykazał autor wpływ adrenaliny na pierwszą i drugą fazę. Co do trzeciej fazy, to dodanie roztworu trombiny do osocza normalnego, czy do osocza po adrenalinie, nie wykazuje żadnej różnicy. Wpływ hamujący bardzo wysokich dawek adrenaliny tłumaczy się wzmożeniem antytrombiny we krwi.

Luty 1926.

A b a d i e, L a c a t i Y o y o t t e: *Zupełne oślepnięcie w następstwie meningitis serosa.* U 22-letniej kobiety w przebiegu grypy przyszło nagle do zupełnej utraty poczucia światła na obu oczach. Na dnie oczu stwierdzono tylko jakby lekką mgiełkę, przykrywającą naczynia i tarczę, poza tem dno prawidłowe. To przemawia za lekkim obrzękiem siatkówki. Objawów meningealnych żadnych. Mimo tego wykonano nakłucie lędźwiowe i wypuszczono ok. 40 ccm płynu, wychodzącego pod wzmożonem ciśnieniem, ze zwiększoną ilością białka. W 4 godz. po zabiegu chora zaczęła liczyć palce; w przeciągu miesiąca przy wcierkach rtęciowych wzrok powrócił do normy.

Autorzy tłumaczą ten przypadek nie tyle zapaleniem opon, ile stanem przekrwienia ich i wzmożonem wydzielaniem płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn ten wzdłuż osłonek nerwów wzrokowych przesączał się aż do torebki Tenona, stąd do przestrzeni nadnaczyniówkowej, wywołując w następstwie obrzęk siatkówki.

E l e w a u t: *Z powodu trzech przypadków keratomalacji.*

C a z a l i s: *Tuberkulina w lecznictwie ocznem.* (10 spostrzeżeń). Osiągnąwszy bardzo pomyślne wyniki przy różnych postaciach gruźlicy oka, tam gdzie wyczerpał już przedtem wszelkie inne środki, autor stwierdza, że tuberkulina największe znaczenie zachowała w okulistyce i nie zasługuje na to, by o niej zapomniano.

Marzec 1926.

G é r a r d: *Z powodu podspojówkowej przepukliny tłuszczowej.* U osobnika 42 l. bardzo otyłego (108 kg), wytworzył się guzek wielkości migdałka, leżący w dolno-zewnętrznej części gałki, lecz z podstawą poza nią. Ponieważ robiło to wrażenie jakiegoś dobrotliwego nowotworu, przystąpił autor do wyłuszczenia guzka; atoli okazał się on tkanką tłuszczową wypuklającą się z oczodołu. Mechanizm tej przepukliny tłumaczy autor stosunkami anatomicznemi wykazanemi przez Charpy'ego. Otóż normalnie istnieją wypustki tkanki tłuszczowej oczodołu, wysuwające się przez 5 naturalnych otworów (3 powyżej gałki, 2 poniżej) i tworzące głęboką warstwę tłuszczową powiek. W przypadku opisanym, wobec ogólnego otłuszczenia przyszło do powiększenia tkanki tłuszczowej oczodołu (lekki wytrzeszcz gałek!) i do wypuklenia się częściowego tejże przez dolno-zewnętrzny otwór, znajdujący się między wypustkami ścięgnistemi mięśnia skośnego dolnego do dna oczodołu, a dolnym brzegiem więzadła powiekowego zewnętrznego. Wypukliwszy się, tkanka tłuszczowa dalej się rozrasta.

G é r a r d: *Obustronne zapalenie nerwu wzrokowego, wraz z rozlanemi ogniskami chorioidealnemi pochodzenia grypowego.* Wobec panującej epidemji grypy z nietypowemi objawami autor przyjmuje etjologję grypową tych zmian ocznych u 16-letniej dziewczyny, ale przy dość niewyraźnych objawach ogólnych: bóle głowy, wymioty, zaparcie, obrzęki nóg, nieco białka w moczu. Przypadek skończył się śmiertelnie po 10 dniach.

J a c q u e a u i B u j a d o u x. *Znieczulenie pozagałkowe przy operacji zaćmy.* Metoda bardzo prosta; po zwyczajnem znieczuleniu spojówkowem, wkłuwa się cieniutką igiełkę dług. 2 cm w dolno-zewnętrzną część oczodołu do głębokości ok. 2 cm. trzymając się dolnej ściany oczodołu i wstrzykując ostrożnie 1 ccm jakiegoś płynu znieczulającego. Po 5 min. otrzymuje się zupełne zwiotczenie, nieruchomość i pacjent nie niereaguje nawet przy wycięciu tęczówki, ale na polecenie może wykonywać wszelkie ruchy gałki. Autorzy polecają ten sposób u chorych niespokojnych (u nich można dodać znieczulenie powiek i zblokowanie nerwu twarzowego), a przedewszystkiem u chorych pozornie zrównoważonych, lecz u których nerwy w krytycznym momencie mogą wymówić posłuszeństwa i może łatwo przyjść do utraty ciałka szklistego, nawet bez skurczu powiek, lecz jedynie wskutek nagłego przekrwienia naczyń oka, w następstwie ogólnego podniesienia parcia krwi. Sposób ten odda dobre usługi także tam wszędzie, gdzie zmienione stosunki anatomiczne grożą powikłaniami.

Z przypadłości podczas zabiegu możliwem jest teoretycznie powstanie krwotoku śródoczodołowego, przed czem można się zabezpieczyć trzymając się techniki podanej.

L a b r é i L a v a g n a t. *Zmiany w równowadze humoralnej ośrodków oka w przebiegu zaćmy.* Stężenie wodorowe ośrodków płynnych oka odznacza się wielką stałością, co ma wielkie znaczenie dla soczewki, odżywiającej się ich kosztem. Ciała chemiczne, które mogą zaburzyć równowagę jonów w organizmie, nie zmieniają jej w płynach oka, tymczasem pewne substancje trujące dla soczewki (np. naftalina), zmieniają równowagę jonów w oku. Stąd pytanie, czy i samoistnym kataraktom nie towarzyszą zmiany w stężeniu jonów wodorowych? Autorzy starali się rozstrzygnąć tę kwestję na oczach końskich, jako że u tych zwierząt u których występują często samoistne zaćmy. W godz. po zabiciu wydobywano gałki oczne, zapomocą nakłucia wypuszczano płyn wodny i ciałko szkliste, wydobywano soczewkę i wyciągano ją fizjologicznym roztworem soli. Wskaźnik PH oznaczano kolorymetrycznie. Okazało się, że w oczach normalnych PH płynu wodnego wynosi średnio 7,31, ciałka szklistego 7,44 a soczewki młodej 7,55 starej 7,63. Soczewka więc okazuje się bardziej alkaliczną jak płyny, podobnie zresztą jak i wszystkie tkanki ustroju. W warunkach patologicznych zaćmy rozwinięte okazują znaczne wahania wskaźnika PH, a średnio obniżenie do 6,62. (Wskaźnik wzrasta przy kataraktach starych, zwyrodniałych lub ulegających resorbcji). Soczewka zaćmiona zachowuje się więc identycznie jak każda tkanka obumierająca, gdzie wskutek autolizy przychodzi do zwiększenia kwasoty. Zaćmienie włókien soczewki jest uwarunkowane stanem acidozy lokalnej. Może tem da się tłumaczyć powstanie zaćmy w chorobach przebiegających z kwasicą, może wreszcie na podstawie tych faktów uda się wpłynąć na przebieg zaćmy zapomocą jakichś środków, mogących zmienić równowagę jonów w płynach oka?

J. Grzędzielski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie: Rocznik XXXVIII. zeszyt 9. z 1 maja 1926. Miecz. J a s i ń s k i: Badanie lampą szczelinową Gullstranda zmian, powstałych w soczewce oka, wskutek rażenia piorunem i t. d. — A. L a s k i e w i c z: Ostre i przewlekłe zapalenie migdałków w świetle badań lat ostatnich. — W. M e d y ń s k i: O pewnej odmianie złudzenia.

Przegląd antropologiczny: Tom I. zeszyt 1., jako bezpłatny dodatek do Nr. 9. Nowin lekarskich z r. 1926. — A. W r z o s e k: Zadania współczesnej antropologji. — J. T a l k o-H r y n c e w i c z: Badania oprawy oka. — St. K l i m e k: O czaszkach praskich z XVIII. wieku. — A. W r z o s e k: Częstość tętna u ludzi zdrowych.

Wiadomości farmaceutyczne: Rok LIII. zeszyt 18 z 2 maja 1926. St. W e i l: Wpływ chemji organicznej na rozwój farmacji. — Pharmacopea svecica ed. X. — Rozporządzenia i okólniki. — Sprawy zawodowe.

Warszawskie czasopismo lekarskie Rok III. zeszyt 4 z 30 kwietnia 1926. L. J u s t m a n: Patogeneza i leczenie stanów zapalnych dróg żółciowych. — G. P o r t m a n n: Tonsillektomja całkowita. — K. D ł u s k i: Przyczynek do nauki o odmie sztucznej (dok.). — B. J o c h w e d s: Gospodarka wodna a układ siateczkowo-śródbłonkowy. — S. F r a n k: O wziernikowaniu żołądka. — S. T e n e n b a u m: O często zapominanym objawie początkowym okresów gruźlicy płuc. — A. W. K a p ł a n: Wzmożenie samoistne ciśnienia tętniczego, a choroba Brighta. — M. G a n t z: Dotychczasowe wyniki stosowania sanokryzyny Möllgarda w gruźlicy (Streszcz. zbior.). — M. F e j g i n: Żelatyna jako pomocniczy czynnik odżywczy (Streszcz. zbior.). — G. R a c i ą ż e k: Z nowszego piśmiennictwa o rozpoznawaniu choroby Basedowa (Streszcz. zbior.). — L. Z a m e n h o f: Zdrojowiska a kryzys ekonomiczny. — K. M a r c i n o w s k i: Organizacja służby zdrowia w Polsce po zniesieniu Ministerstwa zdrowia publicznego.

Neurologja Polska: Tom VIII, zeszyt III i IV. z r. 1925. — S. P i e ń k o w s k i: Wspomnienie o J. M. Charcot. — K. O r z e c h o w s k i i Ł. F r e y: Zmiany anatomiczne w chorobie Charcota. — S. P i e ń k o w s k i: Wartość badań Charcota nad zaburzeniami ruchowemi w biotermji dla patofizjologji ruchu w ogóle. — S. B o r o w i e c k i: Historja ze stanowiska myślenia pierwotnego. I. J a r k o w s k i: Rola Charcota w dziejach histerji. — T y c z k a: Encephalografia padaczkowców. — A. S i e d l e c k a: O wytwarzaniu się tkanki kostnej w mózgu. — B ł a c h o w s k i: Pierre Janet a behavioryzm. — I. K o l i c h e n: Zjazd neurologów w Paryżu ku uczczeniu setnej rocznicy urodzin Charcota. — Uroczystość Charcotowska kliniki neurologicznej Uniw. Warszawskiego.

Przemysł chemiczny. Rok X. Nr. 3—4 z marca i kwietnia 1926. A. H. K o s s: Nowe badania tłuszczów. — St. M i c e w i c z: O chloranach i nadchloranach kilku zasad otrzymywanych z cjanamidu wapnia (azotniaka). — I. H a w l i c z e k: Naukowa organizacja pracy w przemyśle chemicznym (dok).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie wyborcze dnia 5 stycznia 1926 r. Obecnych 70 czł.

Przewodniczący: Prezes Sawicki.

Sekretarz doroczny odczytał sprawozdanie z działalności naukowej T-wa w roku 1925.

Kol. Łapiński daje sprawozdanie ze Zjazdu lekarzy jugosłowiańskich w Dubrowniku we wrześniu 1925 r. i referuje projekt utworzenia wszechsłowiańskiego Związku lekarskiego.

Wyniki wyborów na urzędników T-wa oraz do komisji: na prezesa został wybrany prof. Bronisław Sawicki, na wiceprezesa — kol. Kazimierz Zieliński, na sekretarza dorocznego — kol. Tomasz Byszewski, na pomocnika sekretarza dorocznego — kol. Klemens Gerner. Do Zarządu — kol. Władysław Starkiewicz. Do Komisji rewizyjnej: kol. Marjan Rytko, Stanisław Gurbski i Stanisław Zembrzuski. Do Komitetu Kasy wsparć — kol. Aleksander Gruszczyński, Klemens Łazarowicz, Witold Szumlański, Gustaw Chodakowski, Antoni Krzyczkowski. Na członków czynnych T-wa przyjęci zostali: kol. Bohdanowiczówna Zofja, Bartoszek Tadeusz, von Hertz Włodzimierz, Grebel Franciszek, Kaczyński Antoni, Konopnicki Jan, Leyko Emil, Ławrynowicz Aleksander, Mikułowski Włodzimierz, Ozięblowski Juljan, Petrynowski Marjan, Pieńkowski Stefan, Sikorski Henryk i Walc Jan.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

V. Posiedzenie naukowe w dniu 19. lutego 1926 r.

Przewodniczący Kol. Grek, obecnych 96 członków.

1. Kol. Węgłowski przedstawił *dwa przypadki operowane z powodu zranienia rdzenia.* Urazy i zranienia rdzenia wywołują zawsze b. poważne kliniczne objawy. Przebieg cierpienia jest b. ciężki, wynik zaś leczenia operacyjnego, zastosowanego nawet w okresie bardzo wczesnym, po większej części bywa niepomyślny. Mówca operował dość dużo chorych z wszelkiego rodzaju urazami i zranieniami rdzenia, lecz, niestety, wyniki operacji po większej części były wątpliwe. Jeżeli po operacji następowało polepszenie, to jednak powrót do całkowitego zdrowia można było zanotować tylko w poszczególnych wyjątkowych przypadkach. Nie lepiej niestety sprawa stoi u innych chirurgów. Tak de Quervain zebrał w literaturze 218 przypadków, z których mniej więcej dobre wyniki odnotowuje tylko w 30 przypadkach, to zn. 13.8%. Nast-Kolb zaś na 55 laminektomij otrzymał 9 dobrych wyników, t. zn. 16%.

Składają się na to specjalne warunki anatomiczne rdzenia pacierzowego. Przedewszystkiem zawiera on w sobie na małej przestrzeni bardzo dużo przewodów nerwowych pomiędzy mózgowiem a częściami obwodowemi, wskutek czego nawet nieznaczne urazy wywołują duże objawy bezwładu. Poza tem jest on umieszczony w wązkim, ciasnym kanale, w którym niewielki odłamek kości albo ciało obce, bądź wreszcie nieznaczne zbiorowisko i skrzepy krwi wywołują ucisk na rdzeń z całkowitym lub częściowym bezwładem.

Mówca przedstawia 2 operowane przez niego przypadki, gdzie wyniki operacji były dość dobre.

I-szy przypadek dotyczy żołnierza, który był ranny w lipcu 1924 r. podczas manewrów. Ranny był 6-ma kulami z karabinu maszynowego w szyję i plecy. Leczył się w szpitalach wojskowych w Baranowicach, Brześciu i Warszawie. Zostały wyjęte 4 kule, kula zaś, tkwiąca w kręgosłupie szyjnym, była pozostawiona. Po zranieniu wystąpił niedowład prawej ręki i obu nóg. Chodzić nie mógł, nie mógł zatrzymać większej ilości moczu. Badanie pokazało zanik mięśni prawej ręki, znaczne osłabienie siły motorycznej, sinica ręki. Odruchy brzuszne, kolanowe i ze ścięgna Achillesa zniesione. Osłabienie czucia bolu obu dolnych kończyn.

Mięśnie wiotkie i w stanie wyraźnego zaniku. Badanie promieniami Roentgena wskazuje na odłamek metalowy, tkwiący pomiędzy II. a III. kręgiem szyjnym, połowa odłamka tkwi w kanale kręgowym. 11. XI. 1925. operacja. Mimo znacznych wysiłków nie udało się znaleźć odłamka pomiędzy wyrostkami poprzecznemi. Operację przedłużono w pokoju roentgenowskim. Okazało się, że odłamek tkwi cały w kanale kręgowym. Po nacięciu opony twardej — wylała się duża ilość płynu mózgowo-rdzeniowego pod znacznem ciśnieniem. Odłamek leżał w kanale, uciskając prawą stronę rdzenia. Odłamek usunięto, ranę zeszyto: założono mały szklany drenik. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Obecnie: chory czuje się całkiem dobrze: siła motoryczna oraz ruchy prawej ręki znacznie się poprawiły. Mocz oddaje dobrze. Chodzi bez laski. Odruchy brzuszne zniesione, brak odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa.

W tym przypadku pocisk bez wątpienia wywierał znaczny ucisk na rdzeń, a usunięcie ciała obcego przywróciło w znacznym stopniu czynność rdzenia.

II. przypadek jeszcze bardziej ciekawy: szereg. K. oglądając dnia 26. IX. 1925 pistolet Brauninga kal. 6.35, przez nieostrożność zranił się w okolicy mostka. W szpitalu w Stanisławowie stwierdzono porażenie obu kończyn, oraz zatrzymanie moczu i kału. Przeniesiony został do Lwowa, gdzie stwierdzono Roentgenem, że kula tkwi w kanale kręgowym, na wysokości XII. kręgu piersiowego. Wiotki bezwład obu kończyn. Brak wszelkich odruchów. B. słabe ruchy palców prawej stopy. Zniesienie czucia. Zatrzymanie moczu i stolca. Mimo mało pocieszającego stanu chorego zdecydował się mówca wykonać operację. 2. X. 1925. Laminektomja. Po usuniętu łuku 12-tego kręgu piersiowego nacięta opona twarda: kula tkwi w masie rdzenia. Po usunięciu kuli wypłynął mętny płyn. Założono szklany drenik. Rana zeszyta. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Już na 3-ci dzień chory zaczął oddawać sam kał i mocz, i pojawiły się ruchy w obu kończynach. Obecnie: ruchy kończyny prawej dolnej możliwe wszystkie, lewej — także, za wyjątkiem ruchu w stawie skokowym. Odruch kolanowy prawy wywołalny, lewy zniesiony. Siła motoryczna mięśni stale się wzmaga i obecnie chory może już chodzić, opierając się na kulach.

W tym przypadku objawy kliniczne po zranieniu były tak ciężkie, że przypadek można było zaliczyć śmiało do beznadziejnych. Jednakże usunięcie kuli, która wywierała znaczny ucisk na rdzeń, dało stosunkowo dobre wyniki.

Oba przedstawione przypadki świadczą niezbicie, że przy urazach i zranieniach rdzenia zawsze należy chorych poddać operacji; a przedewszystkiem dotyczy to obecności w kanale kręgowym ciał obcych, które mogą wywierać ucisk na rdzeń i po usunięciu których mogą zniknąć wszystkie te objawy uciskowe.

W dyskusji Kol. Rothfeld zapytuje się, dlaczego jest brak odruchów kolanowych i Achillesa w I-szym przypadku, zarazem zwraca uwagę, że przy uszkodzeniu szyjnej części rdzenia powinny być objawy spastyczne. Następnie zapytuje się, czy w II-im przypadku wystąpiły zaburzenia czuciowe.

W odpowiedzi Kol. Węgłowski wyjaśnia, że zaburzenia czuciowe są w prawej kończynie.

2. Kol. Leńko przedstawia: *a) przypadek kamicy pęcherzowej u 16 miesięcznego dziecka; b) przypadek niedorozwiniętej cewki podwójnej.*

3. Kol. Drezdnerówna przedstawia *przypadek choroby Hirschprunga,* operowany dwuczasowo.

4. Kol. Rothfeld omawia *odruchy szyjne, spostrzegane w dwóch przypadkach nowotworów móżdżka, sekcyjnie stwierdzonych.* Odruchy te odbiegały od zwykłego typu, spotykanego u człowieka w warunkach patologicznych. Przyczyną powstawania odruchów atypowych jest zdaniem mówcy zbyt wielkie napięcie mięśniowe kończyn. Uszkodzenie dróg piramidowych nie jest nieodzownym warunkiem dla powstawania odruchów szyjnych u człowieka. Mowca demonstruje omawiane odruchy na zdjęciach kinematograficznych.

5. Kol. Sochański wygłasza odczyt: *„Zjawiska akustyczne i ich znaczenie w medycynie wewnętrznej“* (Pol. Gaz. Lek. Nr. 7. i 8, 1926 r.).

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 13. stycznia 192 r.

I. Kol. Kalisz demonstruje mężczyznę, u którego wydobyto *z przełyku protezę zębową* przyrządem Graefe'ga. Obecnie chrypka wskutek nadtarcia strun głosowych. Należy przypuszczać, że chory uprzednio aspirował protezę i, wykaszlawszy ją przy kaszlu, następnie połknął.

II. S. Skalski wygłosił odczyt: *„Typy lekarzy w pismach Stefana Żeromskiego“.*

III. Wybory do Zarządu: Prezes: S. Sterling — Wiceprezes: J. Manteuffel — Sekretarze: H. Rueger i A. Tenenbaum — Skarbnik: T. Mogilnicki — Bibliotekarze: Z. Prechner i Z. Golc. — Komisja Rewizyjna: I. Perlis. A. Tenenbaum i Józef Michalski. Przez balotowanie przyjęto w poczet Członków Towarzystwa kolegów Neumarka, Żurkowskiego, Weinbergową i Bergmana.

SPRAWY ZAWODOWE.

Naczelna Izba lekarska.

Sprawozdanie z działalności za rok 1925.

Dokończenie.

Członek N. I. L. Dr. Garlicka przedstawiła umotywowane wnioski w sprawie zakładania żłóbków, oraz domu matki i dziecka jako wzoru dla mających powstać instytucji tego rodzaju. Przy domu matki i dziecka wnioskodawczyni proponuje otworzenie szkoły dla pielęgniarek, które będą pracowały w żłóbkach. Wniosek Dr. Garlickiej został przyjęty i przesłany do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, a odpis do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Członek N. I. L. Dr. Radziwiłłowicz przedstawił memorjał w sprawie ustawy psychjatrycznej, w sprawie ustawy o kosztach leczenia psychicznie chorych, w sprawie budowy szpitala psychjatrycznego na kresach, oraz w sprawie wykorzystania istniejących szpitali psychjatrycznych na Pomorzu i Górnym Śląsku dla leczenia psychicznie chorych. Memorjał Dr. Radziwiłłowicza przyjęto i przesłano Ministerstwu Spraw Wewnętrznych, Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia i Komisji Sejmowej Zdrowia Publicznego.

Członek N. I. L. prof. Ciechanowski nadesłał szereg wniosków, mających na celu walkę z gruźlicą, jaglicą, chorobami wenerycznemi, zakaźnemi, alkoholizmem oraz wnioski w sprawach sanitarnych. Wnioski prof. Ciechanowskiego przesłano Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Wskutek odezwy Zarządu N. I. L. w sprawie współpracy izb z organami rządowemi i samorządowemi od izby Łódzkiej otrzymano pismo z zawiadomieniem, że Izba ta posiada swego przedstawiciela przy wydziale Zdrowotności Publicznej Magistratu m. Łodzi, i że Izba ta zwróciła się do Rady Wojewódzkiej z wnioskami o powołanie przedstawicieli Izby Łódzkiej.

Wreszcie otrzymano od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia zawiadomienie, że przewidziany jest udział Izb lekarskich w Państwowych i Wojewódzkich Radach Zdrowia.

W sprawie uchwały Izby Naczelnej N. 5 Przewodniczący Izby Naczelnej zwracał się do jednego z przedstawicieli Senatu z prośbą o zorganizowanie koła lekarzy Sejmu i Senatu. Okazało się, że próby w tym kierunku były już robione, lecz do pożądanego wyniku nie doprowadziły. Podjęcie nowych prób uznano za bezcelowe.

W sprawie uchwały Izby Naczelnej N. 6 co do nowelizacji ustawy o ubezpieczeniach społecznych, przedstawiciele Izby Naczelnej brali udział w konferencjach w Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia dnia 30. IV. i 27. X. r. b. Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia w osobie swych przedstawicieli wypowiedziała się przeciwko wolnemu wyborowi lekarza w Kasach Chorych, ale za ustaleniem górnej granicy dochodów dla członków Kas Chorych na 420 złotych miesięcznie. Przedstawiciele Izby Naczelnej brali również udział w konferencji w sprawie ubezpieczeń społecznych w Centralnym Związku Polskiego Przemysłu, Handlu i Finansów (Lewiatan) w dniu 12. XI. r. b. Konferencja ta miała jednakże przeważnie charakter informacyjny. We wszystkich tych konferencjach przedstawiciele Izby Naczelnej podtrzymywali swój projekt nowelizacji złożony Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia w roku ubiegłym.

W celu zrealizowania uchwały Izby Naczelnej N. 10 w sprawie ubezpieczeń społecznych, Zarząd powołał komisję pod przewodnictwem członka Zarządu Dr. Guranowskiego i w osobach Dr. J. Zawadzkiego, Dr. Luxenburga i Dr. Muttermilcha.

Nadsyłane Zarządowi projekty ubezpieczeń społecznych, a głównie projekty członka Izby Naczelnej Dr. Wrześniowskiego, przekazane zostały komisji do rozpatrzenia. Komisja nie zdołała dotąd opracować projektu ubezpieczeń, obejmujących cały stan lekarski. Referat w tej sprawie, opracowany przez Dr. Muttermilcha, przedstawiony będzie na posiedzeniu Izby Naczelnej. Z uznaniem natomiast stwierdzić należy fakt, doniosły, że w roku sprawozdawczym powstały 2 instytucje ubezpieczeniowe terytorjalne, mianowicie: Kasa Pom. Koleżeńskiej Izby Lubelskiej i Kasa Pogrzebowa Izby Warszawsko-Białostockiej. Statuty tych instytucji zatwierdzone zostały przez Izbę Naczelną. Nadto zatwierdzony został regulamin Kasy pensyjnej Izby Lwowskiej.

W celu wykonania uchwały Izby Naczelnej N. 11 co do zorganizowania biura pośrednictwa pracy powołano komisję, składającą się z Dr. Garlickiej, Dr. Muttermilcha i Dr. Szczedrowskiej pod przewodnictwem członka Zarządu Dr. Guranowskiego. Komisja natknęła się na nieprzezwyciężone trudności wobec niezorganizowania biur terytorjalnych pośrednictwa pracy w tych Izbach, w których zapotrzebowanie lekarzy jest jeszcze względnie największe. Wobec tego Zarząd N. I. L. zwrócił się do wszystkich Izb z zapytaniem, czy są biura pośrednictwa pracy przy Izbach i jak są zorganizowane. Biura terytorjalne powinny być podstawą działalności instytucji centralnej. Rozpoczęto natomiast pracę co do przygotowania graficznej i topograficznej mapy obecnego rozmieszczenia lekarzy na całem terytorjum Państwa i mapa taka przedstawiona będzie Naczelnej Izbie Lekarskiej. Przygotowanie planowej i celowej sieci rozmieszczenia lekarzy ogólno praktykujących i specjalistów będzie zadaniem następnej Izby Naczelnej.

Wreszcie w sprawie ostatniej uchwały Izby Naczelnej N. 12, mianowicie w sprawie emerytur dla rodzin lekarzy, poległych w walce z epidemjami, Przewodniczący N. I. L. na konferencji z Generalnym Dyrektorem Służby Zdrowia otrzymał wyjaśnienie, że sprawa ta jest już rozstrzygnięta i w poszczególnych przypadkach urzędy Generalnej Dyrekcji udzielać będą informacji.

Przechodząc do spraw bieżących, przedewszystkiem wspomnieć należy o czynności Zarządu, związanej z organizacjami poszczególnych Izb lekarskich, Zarząd rozpatrzył i zatwierdził następujące regulaminy: regulamin Izby Lwowskiej, regulamin Izby Poznańsko-Pomorskiej, regulamin Izby Warszawsko-Białostockiej i wreszcie regulamin wyborów do Rady Izby Łódzkiej. Regulamin Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej ogłoszony został przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych w oddzielnem rozporządzeniu dopiero 18 maja r. b. i tem się tłumaczy opóźnione rozpoczęcie działalności Sądu Izby Naczelnej.

W sprawie Izby Wileńsko-Nowogrodzkiej, Zarząd rozpatrzył projekt rozporządzenia Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia o utworzeniu Izby Lekarskiej w Wilnie i wyraził swą zgodę na połączenie obszarów Okręgu administracyjnego Wileńskiego i Województwa Nowogrodzkiego w jedną Izbę Lekarską.

Zarząd rozpatrzył i zatwierdził zaprojektowaną przez Izbę Lubelską zmianę artykułów 31 i 44 regulaminu Izby Lubelskiej. Zmiana dotyczyła powiększenia liczby członków Zarządu Izby Lubelskiej i powiększenia składu Sądu tej Izby. Motywami do zmiany wymienionych artykułów regulaminu było powiększenie zakresu obowiązków członków Zarządu (Zarząd Izby jest zarazem Zarządem Kasy Pomocy Koleżeńskiej) i potrzeba utworzenia jeszcze jednego kompletu sędziów.

Na przedstawienie Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia Zarząd N. I. L. rozpatrzył projekty Ustawy aptekarskiej, ustawy dentystycznej i ustawy o ubezpieczeniu pracowników umysłowych. W celu rzeczowej oceny wymienionych projektów ustaw Zarząd powoływał komisje z osób kompetentnych, zasięgał zdania swego radcy prawnego w sprawach natury prawnej, i na podstawie otrzymanych tą drogą materjałów dokonano oceny projektów ustaw i ocenę tę przesłano Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Na prośbę Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej przedstawił swoje stanowisko w sprawie obrony adwokackiej w Sądach Izb Lekarskich.Sprawa ta wynikła z powodu zażalenia Lwowskiej Izby Lekarskiej przez sąd Izby Lwowskiej, że oskarżony może wybierać obrońcę tylko z pośród członków Izby Lekarskiej, oraz z powodu zażalenia adwokata Dr. Chmurskiego na niedopuszczenie go do obrony swego klijenta w Sądzie Naczelnej Izby Lekarskiej na podstawie regulaminu Sądu Izby Naczelnej. Ministerstwo Sprawiedliwości wypowiedziało opinję że ustawa o ustroju i zakresie działania Izb lekarskich nie ogranicza oskarżonego, z pośród jakich osób ma on prawo wybrać sobie obrońcę, a więc że regulamin Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej, zarówno jak i interpretacja art. 38 Ustawy przez Izbę Lwowską nie są pod tym względem zgodne z prawem.

W sprawie obrony adwokackiej w sądach izb lekarskich Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej zaznaczył już swoje stanowisko przy układaniu projektu regulaminu Sądu Izby Naczelnej. Na podstawie tego regulaminu oskarżonemu przysługuje prawo wyboru obrońcy tylko z pośród członków Izb Lekarskich. Sądy Izb Lekarskich rozstrzygają li tylko sprawy zawodowe lekarskie. W sprawach etyki lekarskiej, w sprawach strzeżenia praw godności i sumienności stanu lekarskiego osobą najbardziej kompetentną zawsze będzie lekarz. Nawet w sądach państwowych w sprawach tego rodzaju powoływani są jako eksperci lekarze i głos ich w tych razach jest najczęściej dla sądów miarodajny. Jeżeli w toku dochodzenia okaże się, że zachodzi czyn, podlegający z urzędu ściganiu karno-sądowemu, sąd Izby Lekarskiej uczyni doniesienie do właściwych władz sądowych (art. 39), a postępowanie swoje wstrzymuje. Wtedy dopiero obowiązują ustawy sądowe ogólno-państwowe z ogólno państwowym aparatem sądowym, jak prokuratorja i obrona zawodowa. Z tego wynika, że prawodawca ściśle odróżnia w Ustawie o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich sprawy czysto zawodowe od spraw ogólno państwowych. Ten pogląd zaważył przy układaniu regulaminu Sądu Izby Naczelnej odnośnie interpretowania art. 38 Ustawy i re-

gulamin ten na wniosek Izby Naczelnej Minister Spraw Wewnętrznych ustalił w oddzielnem rozporządzeniu.

Przedstawiony tu pogląd Izby Naczelnej zakomunikowany został Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia. Sprawa ta prawdopodobnie będzie ostatecznie rozstrzygnięta przez Najwyższy Trybunal Administracyjny.

W poruszonej przez Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia sprawie spółek lekarskich dla dostarczania adresów chorym otrzymano ostatecznie również od Generalnej Dyrekcji wyjaśnienie, że spółki takie, nie mając charakteru stowarzyszeń, są spółkami prawa cywilnego, i dlatego niema podstaw prawnych do ich rozwiązania. Wobec tego jedynie Izba Lekarska może wystąpić przeciwko lekarzom, którzy spółkę zawiązali, ze względów etyki lekarskiej. Odpis tego wyjaśnienia przesłano wszystkim Izbom lekarskim.

Od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia otrzymano odpis okólników do wszystkich Wojewodów, ażeby urzędy Wojewódzkie po otrzymaniu zawiadomienia o zmianie adresów poszczególnych lekarzy, a także o przybyciu nowego lekarza na obszar województwa i opuszczeniu obszaru województwa przez lekarza, zawiadamiały o tem poszczególne izby. Na zapytanie Generalnej Dyrekcji, jaki sposób zawiadamiania izb lekarskich o zmianach adresów i składu osobistego lekarzy Naczelna Izba uznaje za odpowiedni, Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej wypowiedział się za zawiadamianiem miesięcznem.

Wymienione tu okólniki Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia przesłane zostały w odpisie wszystkim izbom.

Od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia otrzymano pismo w sprawie uchwały Izby Lwowskiej co do cennika poborów lekarskich, ogłoszonego przez Urząd Wojewódzki we Lwowie. Generalna Dyrekcja uchwałę Izby Lwowskiej uważa za sprzeczną z art. 21 Ustawy w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej i prosi o zwrócenie na to uwagi Izby Lwowskiej. Podobne pismo otrzymano w sprawie cennika lekarskiego w Tarnopolu, nielegalnie, zdaniem Generalnej Dyrekcji, zatwierdzonego przez Izbę Lwowską. Odpisy obu tych pism przesłano Izbie Lwowskiej.

Wskutek ingerencji Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia co do wdrożenia postępowania dyscyplinarnego przeciwko dwóm lekarzom z Łodzi, którzy zostali skazani wyrokiem sądowym na grzywnę za niendzielenie pomocy lekarskiej chorej podczas stanu bezkontraktowego Kasy Chorych w Łodzi, Zarząd N. I. L. zwrócił się do Izby Łódzkiej z prośbą o nadesłanie wyjaśnień. Okazało się, że wyniki nie są jeszcze prawomocne, gdyż zgłoszone zostały skargi apelacyjne, a zatem ingerencja była przedwczesna.

Na prośbę Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia o dostarczenie adresów specjalistów do leczenia chorób zawodowych i wypadków nieszczęśliwych przy pracy w przemyśle, Zarząd N. I. L. na podstawie zebranych wiadomości ułożył listę wymienionych specjalistów i przesłał ją Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia otrzymano wykaz specyfików farmaceutycznych i preparatów organoterapeutycznych z prośbą o przesłanie wykazu wszystkim Izbom Lekarskim. Prośbę tę uwzględniono oraz wystosowano do Generalnej Dyrekcji, pismo z przedstawieniem, ażeby na przyszłość ograniczyć pozwolenia na dowóz takich specyfików zagranicznych, które albo są zbędne, albo też mogą być zastąpione krajowemi.

Na prośbę Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego o mianowanie delegata Izby Naczelnej do Rady Naczelnej wychowania fizycznego i przysposobienia wojskowego, Zarząd N. I. L. powołał na to stanowisko Dr. Marjana Roszkowskiego, naczelnego lekarza szkół miejskich.

Z powodu zarządzeń Wojewody Łódzkiego co do pełnienia obowiązków w Kasach Chorych przez lekarzy komunalnych w czasie stanu bezkontraktowego lekarzy Województwa Łódzkiego z Kasami Chorych, Zarząd N. I. L. zwrócił się do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia z prośbą o obronę lekarzy, otrzymujących rozporządzenia, nie mające związku z ich stanem służbowym, a zatem gwałcące ich wolność osobistą wbrew Konstytucji Rzeczypospolitej.

Z powodu zatargu Izby Poznańsko-Pomorskiej z Uniwersytetem w Poznaniu Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej wystosowal pisma do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia i do Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego z prośbą o zwrócenie uwagi Uniwersytetowi w Poznaniu na istniejące i obowiązujące przepisy w Ustawie o Izbach Lekarskich. Sprawa zatargu przeciągała się dość długo. Po cofnięciu przez Uniwersytet nieprawnych rozporządzeń, sprawa ostatecznie zakończona została polubownie.

Od 10 lekarzy, praktykujących sezonowo w Krynicy, należących do Izby Lwowskiej i Warszawsko-Białostockiej, otrzymano pismo z protestem przeciwko płaceniu składek na rzecz Izby Lekarskiej w Krakowie z prośbą o cofnięcie zarządzenia w tej mierze Izby Krakowskiej. Zarząd N. I. L. udzielił odpowiedzi, że art. 18 Ustawy w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej głosi, że lekarze należący do jednej izby, lecz wykonywujący praktykę lekarską również w granicach innej izby, obowiązani są stosować się do wszystkich miejscowych postanowień i przepisów tej ostatniej. Izba Naczelna na podstawie tego artykułu nie ma prawa narzucać Izbie Krakowskiej innych postanowień i przepisów. W sprawie tej ingerowała również Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia i Izba Lwowska.

Zarząd N. I. L. pozostał jednakże przy swej pierwotnej decyzji.

Na zapytanie Izby Lubelskiej, czy sprawy kierowane bezpośrednio do Sądu izb lekarskich, mogą być rozpatrywane bez uprzedniej opinji w tych sprawach Zarządu Izby, Zarząd N. I. L. udzielił odpowiedzi, że zgodnie z art. 34 Ustawy o Izbach Lekarskich wszystkie sprawy powinny przechodzić przez Zarząd Izby, gdyż ten może doprowadzić do zgodnego załatwienia sprawy, nie kierując jej do Sądu.

Na zapytanie Izby Poznańsko-Pomorskiej, czy lekarz, pełniący li tylko czynności administracyjne, ma obowiązek należenia do Izby Lekarskiej Zarząd N. I. L. udzielił odpowiedzi, że na podstawie uchwały Izby Naczelnej z dnia 25 stycznia 1925 r. lekarz taki nie ma obowiązku należenia do Izby Lekarskiej.

Od Izby Łódzkiej otrzymano pismo w sprawie powoływania lekarzy na komisje poborowe z prośbą, ażeby Izba Naczelna zwróciła się do Władz miarodajnych z żądaniem wydania dodatkowych wyjaśnień, ściśle określających poszczególne paragrafy ustaw i rozporządzeń w tej sprawie. Istniejące w tej sprawie ustawy i rozporządzenia są tak zawiłe, że Zarząd N. I. L. nie miał dotąd możności wystąpić do Władz z odpowiednio motywowanym memorjałem.

Na zapytanie Izby Warszawsko-Białostockiej w sprawie lekarzy specjalistów Zarząd N. I. L. odpowiedział, że Ustawa o wykonywaniu praktyki lekarskiej nie przewiduje dotąd żadnych ograniczeń pod względem obierania specjalności przez lekarzy.

Od Izby Lwowskiej otrzymano pismo w sprawie niskich taks za czynności sądowo-lekarskie z prośbą o zwrócenie sie do Ministerstwa Sprawiedliwości celem rozpatrzenia i podwyższenia taks wymienionych. Zarząd N. I. L. zwrócił się do Izby Lwowskiej z prośbą o nadesłanie motywowanego wniosku w tej sprawie.

Od Izby Poznańsko-Pomorskiej otrzymano pismo z prośbą o powoływanie członków tej Izby na rzeczników dyscyplinarnych w sądzie Izby Naczelnej w sprawach członków Izby Poznańsko-Pomorskiej. Odpowiedź Prezydjum Sądu Izby Naczelnej, do którego zwrócono to pismo, przesłano Izbie Poznańsko-Pomorskiej.

Od Izby Lubelskiej otrzymano pismo z propozycją zwołania międzyizbowej konferencji w sprawie stosunku lekarzy do kas chorych. Zarząd N. I. L. wystosował do wszystkich Izb pisma z zapytaniem, czy jest celowe zwołanie takiej konferencji, oraz czy w sprawie wymienionej rola Związku nie byłaby odpowiedniejsza. Dotąd nie wszystkie jeszcze Izby wypowiedziały się w tej sprawie.

Wskutek wstrzymania przez Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia postępowania sądowego w Sądzie Izby Krakowskiej w sprawie jednego lekarza urzędowego i 2-ch lekarzy wojskowych, a także wskutek wstrzymania postępowania sądowego w Sądzie Izby Poznańsko-Pomorskiej w sprawie profesora Uniwersytetu Poznańskiego, Przewodniczący N. I. L. odbył konferencję z Generalnym Dyrektorem Służby Zdrowia, która to konferencja nie doprowadziła jednakże do pożądanego wyniku. Izba Poznańsko-Pomorska wniosła z tego powodu skargę do Najwyższego Trybunału Administracyjnego.

Wskutek ukazania się w czasopiśmie „Lekarz Polski" artykułu Dr. Hilarowicza w sprawie kompetencji Izb lekarskich zwróciły się do Izby Naczelnej Izba Łódzka, Izba Krakowska oraz Izba Warszawsko-Białostocka z propozycją, ażeby Izba Naczelna wypowiedziała się w sprawie tego artykułu. Sprawę tę rozpatrywano na posiedzeniu Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej przy udziale radcy prawnego mecenasa Rymowicza, przyczem Zarząd postanowił, że Naczelna Izba Lekarska, jako Urząd, nie jest powołana do polemiki z artykułami w prasie. Naczelna Izba może zabierać głos i wypowiadać swoją opinję tylko w sprawach konkretnych, zajmując odpowiednie stanowisko na podstawie istniejących ustaw.

Wskutek pisma Dr. Kazimierza Ciąglińskiego z prośbą o podniesienie i poparcie wobec czynników miarodajnych projektu zawarcia konwencji o wzajemnem dopuszczaniu do praktyki lekarzy obywateli Państwa Włoskiego i Polskiego, Zarząd N. I. L. zwrócił się do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia z prośbą

o wszczęcie kroków w tej sprawie. Generalna Dyrekcja projekt Dr. Ciąglińskiego przesłała do Ministerstwa Spraw Zagranicznych.

W sprawie nowelizacji Ustawy o Izbach Lekarskich i Ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej otrzymano uwagi od Izb Lekarskich: Poznańsko-Pomorskiej, Warszawsko-Białostockiej i Lwowskiej. Na posiedzeniu Zarządu N. I. L. specjalnie poświęconemu tej sprawie, przy udziale radcy prawnego mecenasa Rymowicza zdecydowano, że jakkolwiek zarówno jedna jak i druga ustawa wymagają gruntownego przekształcenia i co do treści i co do formy, to jednakże chwila obecna nie nadaje się do poczynań tego rodzaju. Zdecydowano więc w projekcie nowelizacji uwzględnić tylko sprawy najpilniejsze, mianowicie nowelizację art. 38 Ustawy o Izbach Lekarskich oraz wprowadzenie artykułu nowego o przysiędze dla członków Sądów Izb Lekarskich. Projekt tej częściowej nowelizacji przesłano Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Od Dr. Karasiewicza z Izby Poznańsko-Pomorskiej otrzymano pismo z protestem co do decyzji Izby Poznańsko-Pomorskiej w sprawie objęcia przez Dr. Karasiewicza posady ambulatoryjnej przy kasie chorych w dwóch miejscowościach. Odwołanie Dr. Karasiewicza uchylono.

Od Dr. Cholewo z Izby Poznańsko-Pomorskiej otrzymano skargę odwoławczą na decyzję Izby Poznańsko-Pomorskiej w sprawie rzekomo niewłaściwego postępowania jednego z kolegów, osiadłych w jednem z nim mieście. Zawiadomiono Dr. Cholewo, że skarga jego powinna być złożona w Izbie Poznańsko-Pomorskiej dla przesłania Izbie Naczelnej w toku instancji.

Od Dr. Kmietowicza ze Lwowa otrzymano pismo ze skargą na nieumieszczenie go na liście członków wyborców Izby Lwowskiej. Po uwzględnieniu wyjaśnienia w tej sprawie Zarządu Izby Lwowskiej odwołanie Dr. Kmietowicza uchylono.

Uwzględniono prośbę członka Sądu I. N. Dr. Jakowickiego, oraz prośby zastępców członków Sądu N. I. L. Dr. Gawłowskiego i Dr. Wisłockiego i zwolniono ich z zajmowanych stanowisk.

Na wniosek Przewodniczącego N. I. L. zwrócono się do wszystkich izb lekarskich z wezwaniem do zbierania składek na samoloty sanitarne i do przesyłania sum zebranych Naczelnej Izbie Lekarskiej.

Sprawę pieczęci Izb Lekarskich ostatecznie zakończono i zamówione pieczątki przesłano Izbom Lekarskim.

Otrzymano sprawozdanie doroczne izb lekarskich: Krakowskiej, Lwowskiej, Lubelskiej, Łódzkiej i Poznańsko-Pomorskiej.

W końcu nadmienić należy, że Izba Naczelna była reprezentowana na Kongresie francusko-polskim w Paryżu, na Zjeździe przeciwgruźliczym w Krakowie, na Zjeździe lekarzy i Przyrodników w Warszawie, na uroczystości 120-lecia istnienia Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego w Wilnie, na uroczystości dziesięciolecia Straży Obywatelskiej w Warszawie, oraz w obradach Komitetu wykonawczego przyszłego zjazdu działaczy sanitarnych miejskich.

W okresie 3-letniego urzędowania Zarząd N. I. L. zajęty organizowaniem Izby Naczelnej i jej Sądu, zajęty rozpatrywaniem regulaminów poszczególnych Izb i Sądów przy zatwierdzaniu tych regulaminów, może nie mógł dość czasu poświęcić sprawom sanitarnym Państwa i sprawom społeczno-lekarskim.

Ustępujący Zarząd nie wątpi, że Nowa Izba Naczelna i jej Nowy Zarząd zadaniom, do których je powołuje Ustawa o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich, będą mogły poświęcić się więcej.

Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zawiadamia iż Prezydjum Sądu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej na posiedzeniu w dniu 13 stycznia 1926 r. ukonstytuowało się w sposób następujący: Przewodniczący Sądu I. L. W.B. Dr. Stanisław Gurbski. Zastępcy Przewodniczącego: Dr. Ettinger Witold, Dr. Nelken Jan, Dr. Szmakfefer Kazimierz, Klamrzyński Piotr. Pisarz Sądu Dr. Chodakowski Gustaw. Zastępca Pisarza Dr. Kapuściński Stanisław.

Sprawozdanie Sądu Izby Lekarskiej w Krakowie za czas 1923—1925.

W okresie lat 1923-1925 wpłynęło do Sądu Izby Lekarskiej w Krakowie spraw ogółem 15.

Z owych 15 spraw uległo umorzeniu, zaniechaniu lub zawieszeniu spraw 5. Jedna z tych spraw była nietylko dojrzała do rozprawy, ale termin jej już był nawet wyznaczony, jednak w przeddzień terminu Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia telegraficznie nakazała wstrzymać rozprawę — co znalazło swój epilog w skardze wniesionej przez Izbę Lekarską do Najwyższego Trybunału Administracyjnego w Warszawie.

Rozprawą główną i wyrokiem zakończyło się dotychczas spraw 4: 1 ostrzeżeniem, 1 napomnieniem, 1 napomnieniem obostrzonem ogłoszeniem w dzienniku urzędowym, 1 naganą, obostrzoną ogłoszeniem w dzienniku urzędowym i grzywną, 2 zasądzonych wyrok przyjęło, 2 zasądzonych wniosło odwołanie do Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej.

Z pozostałych 6 spraw: w 4 toczy się jeszcze śledztwo, a z dwóch w których śledztwo zostało ukończone — jedna pozostaje jeszcze u rzecznika dyscyplinarnego dla wygotowania aktu oskarżenia, w jednej zaś rzecznik wnioski swoje sformułował i jest ona dojrzała do rozprawy głównej.

Pisarz Generalny Sądu I. L. *Dr. Zakrzewski.*

Przewodniczący Sądu Izby Lekarskiej *Prof. Dr. Rutkowski.*

„Zarząd Związku Lekarzy Państwa Polskiego Oddział w Radomiu" podaje do wiadomości ogółu kolegów, że członek Związku Dr. Stanisław Kelles-Kranz pomimo zobowiązania się pod słowem honoru do przestrzegania solidarności koleżeńskiej, naruszył tę solidarność i pracuje w Kasie chorych podczas stanu bezkontraktowego.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków:

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 19. b. m. o 8,15 posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: 1) Demonstracje z I. klin. Medycznej. — 2) Dr. L. Bier: „O polskich serach i ich wartości odżywczej".

Zarząd Bibljoteki Tow. Lek. Krakowsk. składa na tej drodze serdeczne podziękowanie za przesłane dzieła JWPani Dr. Zanietowskiej (bibljoteka, pozostawiona w spadku po ś. p. Dr. Zanietowskim), następnie Prof. Ciechanowskiemu (Handbuch der praktischen Therapie Velden-Wolffa 1926 i szereg czasopism) i Dr. Haskowecowi z Pragi (czasopisma i własne prace).

Dr. Zygmunt Wielski, roentgenolog uprasza Kolegów, którzy w roku 1924, 1925 i 1926 ogłaszali prace z zakresu Roentgeno- i Radioterapii, o nadesłanie odbitek oraz krótkich streszczeń w języku niemieckim, najpóźniej do 10-go czerwca b. r. pod adresem Dr. Zygmunt Wielski, Kraków ul. Garncarska 11 w celu umieszczenia ich w Internationale Roentgenoterapie, którą wydaje Dr. Wetterer z Mannheim.

6-ty Zjazd psyciatrów Polskich został odłożony i odbędzie się dopiero 27 czerwca 1926.

Łódź.

Wydział Wykonawczy Okręgu Łódzkiego Związku lekarzy P. P. zawiadamia, iż wobec upływu terminu wymówienia pracy wszystkim lekarzom Kasy Chorych m. Łodzi z dniem 1-go maja b. r. i wobec niedojścia do porozumienia pomiędzy Zarządem Związku Lekarzy, a Zarządem Kasy Chorych w sprawie sposobu obsadzania stanowisk lekarskich w Kasie Chorych od dnia 1-go maja, z dniem 1-go maja wszyscy lekarze kasowi zaprzestali pracę w Kasie Chorych m. Łodzi. Wobec tego ostrzega się wszystkich Kolegów przed wchodzeniem w jakikolwiekbądź kontakt z Zarządem Kasy Chorych m. Łodzi bez uprzedniego porozumienia się z Zarządem Związku Lekarzy P. P. Obwodu Łódzkiego. (Adres Związku: Łódź, ul. Ewangelicka 9, tel. 33-50).

Ze świata.

89 Zjazd Niemieckich przyrodników i lekarzy odbędzie się w roku bieżącym od 19—26 września w Düsseldorfie. Lista przygotowawcza wymienia 15 sekcyj przyrodniczych oraz 18 lekarskich.

Redakcja otrzymała.

Dr. Karol Kosiński: „Anatomja topograficzna kończyny górnej z praktycznem zastosowaniem dla lekarzy. Stron 366 tekstu, 213 rysunków.

Dr. Kazimierz Bross: „O początkach obecnej opieki lekarskiej nad ubogimi chorymi w mieście Poznaniu zainicjowanej przez Dr. Karola Marcinkowskiego". (Odbitka z nr. 1. rok IV. „Kroniki Miasta Poznania").

Bureau international du travail „Bibliographie d'hygiène industrielle". Wydawnictwa tom III. zeszyt 1. z marca 1926.

Nr. 23. 6. czerwca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Zdzisław GORECKI, st. asystent kliniki. Warszawa.

Układ wegetatywny a wstrząs anafilaktyczny w klinice [1]).

Z II. Kliniki lekarskiej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyr. Prof. Dr. A. Gluziński.

Łącząc pod wspólnym nagłówkiem dwie dziedziny tak rozlicznych i pilnych badań, jakich dostarcza nauka o wstrząsie anafilaktycznym i układzie wegetatywnym, należy zdać sobie sprawę, że przedstawienie tych rzeczy dzisiaj nie może jeszcze być ani ostateczne, ani też wyczerpujące pod każdym względem. Chociaż bowiem już w końcu ubiegłego stulecia spostrzegano, zarówno na polu badań doświadczalnych, jak i obserwacji klinicznych pewne fakty, które tłumaczymy dziś jako wstrząs anafilaktyczny lub jako zaburzenie w równowadze układu współczulno-błędnego, — to jednak dopiero badania Richet'a, Pirquet'a i Schick'a nad anafilaksją, a Eppinger'a i Hess'a nad układem wegetatywnym zwróciły uwagę ogółu lekarzy na zjawiska, których omówienie jest przedmiotem niniejszego artykułu. Prace ostatnich lat dwudziestu nad obydwiema temi grupami zjawisk doprowadziły do zebrania licznych spostrzeżeń, ważnych nietylko dla zrozumienia pewnych jednostek chorobowych, ale również dla lecznictwa; to też retrospektywne spojrzenie i oświetlenie tych badań staje się niezbędnem dla każdego lekarza, mimo nawet, że dotychczasowe badania, jak wspomniałem, nie są jeszcze ani wyczerpujące, ani też ostateczne.

Tematem niniejszej pracy są przedewszystkiem spostrzeżenia, poczynione u ludzi. Zanim jednak przejdę do szerszego ich omówienia wspomnieć muszę w krótkości o roli układu wegetatywnego w doświadczeniach nad wstrząsem anafilaktycznym u zwierząt. Sam wstrząs anafilaktyczny bowiem wykazuje już zmienne objawy, zależnie od gatunku zwierzęcia, użytego do doświadczenia, a nadto doświadczenia na zwierzętach dotyczą w znacznej części wstrząsu śmiertelnego lub conajmniej w przebiegu bardzo ciężkiego, co było niezbędne dla wykazania mechanizmu i natury wstrząsu. W pierwszym okresie stosowania rozmaitych surowic spostrzegano i u ludzi ciężkie wstrząsy anafilaktyczne, kończące się nawet śmiercią, z biegiem czasu jednak, nauczeni doświadczeniem, umiemy unikać tych powikłań leczenia, a z tą chwilą nabierają szczególnego znaczenia dla kliniki właśnie słabe wstrząsy anafilaktyczne lub t. zw. anafilaktoidalne. W tych to osobliwie przypadkach występuje nieraz jaskrawo zbieżność objawów anafilaktycznych i tych, które wchodzą w dziedzinę zaburzeń przejściowych układu wegetatywnego.

Pierwsze spostrzeżenia, co prawda nie dość opracowane i ocenione przez samych autorów, zawdzięczamy Magendi'emu, Behring'owi, Kochowi (nad tuberkuliną), Aduccio'wi, Arloing'owi i Courmont'owi. Pierwszą dokładną pracę z tej dziedziny, oraz samą nazwę powyższego zespołu objawów: anafilaksja — w przeciwieństwie do: profilaksji — podał Charles Richet w r. 1902.

Nie wchodząc bliżej w cały szereg bardzo ciekawych szczegółów, dotyczących anafilaksji u zwierząt, a ujawnionych przez licznych badaczy, poprzestanę na krótkiem skreśleniu tych objawów. które nas interesują bliżej w związku z samym wstrząsem. Nie omawiamy tu zatem ani zagadnienia, jakie ciała zdolne są do wywołania wstrząsu (a jest ich legion!), ani sprawy swoistości wstrząsu, ani dawki uczulającej czy wyzwalającej wstrząs, ani sposobów wprowadzania ciał do ustroju, ani okresu wylęgania, ani sprawy biernej anafilaksji miejscowej (objaw Arthusa), i anafilaksji *in vitro*, ani właściwości serologicznych krwi przy wstrząsie, ani rozważań nad istotą *„anaphylatoxyny"* (Friedberger), czy *apotoxyny* (Richet), ani nawet antianafilaksji — gdyż interesuje nas tylko sam wstrząs, który jest odczynem ustroju, uczulonego pod wpływem wprowadzenia dawki wyzwalającej. W opisie poniższym podniesiemy te objawy, które odnieść należy do zachwianej równowagi układu wegetatywnego, bez względu na to czy chodzi tu o podrażnienie czy porażenie nerwu błędnego lub współczulnego.

Największej ilości badań, dotyczących anafilaksji, dokonano na psach, świnkach morskich i królikach.

U psa, który ze wszystkich zwierząt doświadczalnych zdaje się okazywać największą odporność na wstrząs anafilaktyczny, występuje, przy wstrząsie słabszym, obok innych objawów: stale przyśpieszenie oddechu, spadek parcia krwi wskutek rozszerzenia się naczyń, zwłaszcza w zakresie jamy brzusznej, i przyśpieszenie akcji serca, co nie jest jednak wywołane działaniem na sam mięsień sercowy, ale na nerwy naczynio-ruchowe (Kraus i Biedl). Przy wstrząsie cięższym występują, między innemi objawami, stale wymioty i oddawanie wolnego stolca (podrażnienie nerwu błędnego). Stolce często później bywają krwawe; źrenice rozszerzone. Poniżej wspomnimy o badaniach nad wyjaśnieniem czy działanie ciał, wywołujących wstrząs, odnieść należy do działania na ośrodki nerwowe, czy też na zakończenia: podkreślić tu natomiast musimy, że wstrzyknięcie dawki wyzwalającej działa niezmiernie szybko, jak to podnosi Richet, gdyż niekiedy nawet podczas samego wstrzykiwania.

U świnki morskiej, która nadaje się szczególnie do doświadczeń nad wstrząsem anafilaktycznym, objawy są podobne jak u psa, ale bardziej jeszcze charakterystyczne, a śmierć wskutek wstrząsu znacznie częstsza. Według Smith'a, Otto, Southard'a, Auer'a i Levis'a, Gay'a, wstrząs występuje wśród objawów następujących: wymioty, oddawanie wolnego stolca i moczu, nierówne tętno (jak Friedberger podkreśla *„Vaguspuls"*), przyczem oddechy zwierzęcia są gwałtowne i przypominają oddech przy uduszeniu *(dyspnoe)*, tak że Auer i Levis przyczynę śmierci widzą w tężcowym skurczu mięśni gładkich oskrzeli.

U królika ciężki anafilaktyczny wstrząs przebiega, według Arthus'a, ze znacznem przyśpieszeniem oddechów, które jednak nie mają charakteru *dyspnoe* ale raczej *polypnoe*. Rychłe oddawanie stolca uformowanego występuje stale, podobnie jak i spadek parcia krwi. Charakterystycznem jest, że u wszystkich prawie zwierząt, najczęściej porażenie ośrodka oddechowego poprzedza znacznie ustanie akcji serca tak, że królika np. można niekiedy uratować zapomocą sztucznego oddechania.

Z powyższego zestawienia wynika, że pewne objawy powtarzają się stale, z tych zaś które nas interesują, jako bezpośrednio zależne od układu wegetatywnego przedewszystkiem: wymioty, a szczególniej oddawanie stolca i różnice parcia krwi. U innych gatunków zwierząt objawy te są podobne: dla przykładu podkreślimy zwolnienie tętna i zatrzymanie serca w rozkurczu u żaby (Friedberber i Mita), ślinotok i wymioty u bydła rogatego (Aleksandrescu i Ciuca), podobnie ślinotok i *polypnoe* u gołębi (Friedberger i Hartoch).

Wspomnieć należy, że oddawanie wolnego stolca w przekrwieniu narządów jamy brzusznej, z powodu rozszerzenia naczyń, jest tak stałym objawem, że Schittelhelm i Weichardt nazywają go wprost *enteritis anaphylactica*, która w patologji ludzkiej zajmuje niepoślednie miejsce.

O stałości objawów wstrząsu mówi Richet: *„Très probablement il y a toute une série de toxogénines spéciales, et par conséquent d'apotoxines spéciales. Mais cependent la symptomatologie de l'anaphylaxie est très monotonne. Quelle que soit la substance déchaînante injectée, pour peu qu'elle provoque l'anaphylaxie les symptômes sont presque les mêmes..."*.

Dla zrozumienia mechanizmu wstrząsu pozwolę sobie przytoczyć w krótkości poglądy Richet'a. Dotychczasowe badania przemawiają za ujęciem wstrząsu anafilaktycznego w ten sposób, że pod wpływem wprowadzenia pewnych ciał (przeważnie białkowej natury) drogą parenteralną, powstaje w ustroju (po upływie pewnego czasu) toxogenina, która choć sama nietrująca, uczula jednak ustrój na wprowadzenie dawki wyzwalającej. Ciałem wyzwalającem nie musi być wprawdzie to samo ciało, które ustrój uczuliło, zazwyczaj jednak substancje uczulające zawierają w sobie też ciała, wyzwalające wstrząs (np. białko). Z chwilą wprowadzenia dawki wyzwalającej (antigenu) powstaje w ustroju apotoksyna, jako produkt połączenia się antigenu z *toxogeniną*. Friedberger zdołał *in vitro* strącić ciało, wyzwalające wstrząs, i nazwał je anafilatoksyną.

Objawy, spostrzegane u zwierząt przy wstrząsie, pozostają w tak bliskim związku z układem wegetatywnym, że w celu wyjaśnienia tej sprawy przedsiębrano wiele doświadczeń. Wspomniani autorowie Auer i Levis podnoszą, że wstrzyknięcie atropiny śwince morskiej ocala to zwierzę od anafilaksji lub czyni tę ostatnią

---

[1]) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu Warszawskiego Tow. lek. dnia 4 grudnia 1925 r.

znacznie słabszą. Friedberger i Galambos spostrzeżenie to potwierdzają, dodając jednak, że należy wstrzykiwać wielkie ilości atropiny i zachowywać odpowiedni czasokres między podawaniem atropiny, a wprowadzaniem dawki wyzwalającej. Podobnie ma działać, według Friedberger'a i Gröber'a, wagotonja. Garrelon, Santenoise i Tinel podają również, że u psów i królików można wpłynąć na intensywność wstrząsu anafilaktycznego, zmieniając zapomocą wstrzykiwań pilokarpiny i ezeryny z jednej strony, a atropiny z drugiej, stan równowagi układu wegetatywnego. Ci sami autorowie podnoszą, że stan równowagi nerwu współczulnego i błędnego, bez użycia środków farmakologicznych, a zatem osobniczy — wpływa na przebieg wstrząsu w tym sensie, że hiperwagotonja czyni go znacznie cięższym, podczas gdy hipowagotonja znacznie go osłabia. Ucke podnosi zmiany w substancji rdzeniowej nadnerczy, które mają polegać na wiązaniu adrenaliny, co wpływa na spadek parcia krwi. Besredka i Roux podają, że uśpienie świnki morskiej zapomocą tlenku lub chlorku etylu, względnie chloralu, zabezpiecza przed wstrząsem lub przynajmniej znacznie go osłabia. Doświadczenia Rosenau'a i Anderson'a z uretanem i chloralem należy, według Richet'a, wbrew zdaniu powyższych autorów, uważać jednak za częściowe potwierdzenie badań Besredki i Roux.

Z powyższego wynika, że poza zmianami w całym ustroju, pod wpływem uczulenia, poza odczynem komórkowym, niezbędny jest, dla powstawania wstrząsu, współudział układu nerwowego, w szczególności zaś ośrodków nerwowych, regulujących wszystkie przejawy życia zwierzęcego — czyli ośrodków układu wegetatywnego. Według Achard'a i Flandin'a apotoksyna ma działać wybiórczo na opuszkę *(bulbus)*. Według Lumière'a chodzi tu o naczynia mózgowe i o wtórny wpływ na naczynia obwodowe, dla tego to, w doświadczeniach Sicard'a można było zapobiec wstrząsowi u zwierząt przez podwiązanie tętnicy dogłowowej.

Przystępując do omówienia udziału układu wegetatywnego w objawach wstrząsu anafilaktycznego u ludzi, raz jeszcze podkreślimy, że, choć wstrząs anafilaktyczny u chorych spostrzegano już pod koniec ubiegłego stulecia, to jednak dopiero badania Pirquet'a i Schick'a (1903) wykazały związek i wyjaśniły szczegóły między wprowadzeniem pozajelitowem pewnych ciał (białkowych, a w szczególności surowicy przeciw błoniczej), a wstrząsem anafilaktycznym. Pierwsze spostrzeżenia, dokonane przed Pirquet'em i Schick'iem, zawdzięczamy Lublińskiemu (przypadek anafilaksji po wstrzyknięciu antytoksyn błoniczych), Henbnerowi i Bókay'owi, Johanessen'owi, Hartung'owi i Daat'owi, Calmette'owi, Arthus'owi, Richet'owi i in..

Pirquet i Schick podali, że u ludzi występują objawy, które należy uważać za anafilaktyczne, tworzące ściśle odgraniczone zespoły chorobowe. Zespoły te występować mogą: 1) w pewien, niedługi czas (parę dni) po wprowadzeniu białka do ustroju drogą pozajelitową; 2) natychmiast po drugiej, wyzwalającej dawce tego samego ciała, wprowadzonej drogą poza przewodem pokarmowym; 3) natychmiast po wprowadzeniu pierwszej dawki obcego białka.

Co się tyczy zespołu, występującego w pewien czas po wprowadzeniu pierwszej dawki obcego białka a nazwanego przez Pirquet'a i Schick'a „chorobą posurowiczą", podkreślić należy okres 8—12 dni wylęgania. Po tym okresie występuje swędzenie skóry, wysypki podobne do odrowych, typowa pokrzywka lub wykwity wysiękowe. Te objawy skórne mogą być bardzo charakterystyczne, często też bywają wielopostaciowe. Niejednokrotnie powstają obrzęki skóry, zwłaszcza na twarzy, które szybko przechodzą na resztę ciała, wybitna dermografja — wszystkie objawy, które przez jednych są tłumaczone jako nerwice naczyniowe, pokrewne obrzękowi Quincke'go i pozostające pod bezpośrednim wpływem układu wegetatywnego (n. błędnego), przez innych jako zmiany przelotne w samych naczyniach. W ostatnich czasach pogląd o wegetatywnej naturze omawianych zmian zdaje się zwyciężać. Objawy te żywo przypominają swędzenie skóry, spostrzegane u wszystkich prawie zwierząt, podczas wstrząsu anafilaktycznego. Co się tyczy zmian, widocznych na skórze (wykwity), to w pojedyńczych przypadkach widywano je i u zwierząt, n. p. Beclère, Chambon i Ménard u cieląt, Aronson u koni. Z innych objawów, natury wegetatywnej w chorobie posurowiczej, podkreślić należy często występujące mdłości, natomiast znacznie rzadziej wymioty lub biegunki.

Pozostałe objawy choroby posurowiczej nie dają się wytłumaczyć bezpośrednim wpływem układu wegetatywnego, choć według najnowszych badań nad układem wegetatywnym w przemianie materji, związek między tym układem, a gorączką, bolami w stawach lub nawet wysiękami, bolami w mięśniach, białkomoczem i t. d., które cechują schorzenie posurowicze — wydaje się bardzo możliwym. Szczególnie dotyczy to bolów stawowych i zmian morfotycznych we krwi, jakie przebiegają pod postacią leukopenji, po której dopiero występuje leukocytoza, objaw spostrzegany stale przy wstrząsie u zwierząt, wraz ze zmniejszoną krzepliwością krwi, przedłużeniem czasu krwawienia i zmniejszeniem ilości płytek krwi (trombocytów) — o czem później wspomnimy. Czas trwania choroby posurowiczej rozciąga się mniej więcej od paru dni do 2 tygodni.

Wystąpienie objawów anafilaktycznych p o d r u g i e j d a w c e (wyzwalającej) obcego białka, jest zupełnie prawie podobne i czyni wrażenie, według Pirquet'a i Schick'a, że w przeciągu 24-ch godzin odbywa się wszystko to, co w chorobie posurowiczej trwało dnie całe. Szczególnie jaskrawo występują zmiany na skórze zwłaszcza w miejscu wstrzyknięcia (objaw Arthus'a), t. j. swoisty obrzęk skóry, połączony z bolesnością i obrzękiem sąsiednich gruczołów. Wymioty i biegunki występują tu częściej, upodobniając obraz kliniczny jeszcze bardziej do obrazu, opisanego wyżej u zwierząt i świadcząc o wegetatywnej naturze swego pochodzenia.

Nie omawiamy tu innych szczegółów, tak ważnych dla kliniki, lecz nie pozostających w bezpośrednim związku z układem wegetatywnym, jak sam okres wylęgania, niezbędnego do wywołania objawów gwałtownych po powtórnem wstrzyknięciu obcego białka, podkreślimy jedynie objaw leukopenji i przedłużenia czasu krwawienia.

Szczególnie interesującym pod względem teoretycznym, a ważnym z punktu widzenia kliniki jest fakt występowania objawów natychmiastowego odczynu u ludzi, po p i e r w s z e m w s t r z y k n i ę c i u o b c e g o b i a ł k a. Objawy tu są zupełnie analogiczne do opisanych powyżej i spostrzeganych po powtórnem wprowadzeniu obcego białka. Objawy te występują natychmiast i charakteryzują się niepokojem, kaszlem i trudnością oddychania, co przypomina tak żywo astmę u ludzi, jak i zarówno to, co widzieliśmy u zwierząt podczas wstrząsu anafilaktycznego. Sinica skóry, tętno b. nierówne, potem ledwo lub niemacalne, zimne kończyny górne i dolne, uczucie mdłości — przyczem nastąpić może śmierć, jak w przypadku Langerhans'a — lub też objawy te mogą minąć, jak w autoobserwacji de Beche'go. W przypadku śmiertelnym Langerhans'a podkreśla Friedberger, że po ustaniu oddechów serce dłuższy czas pracowało dalej, podobnie jak to widzieliśmy u zwierząt.

W przypadkach tej grupy nadwrażliwości przy pierwszem wprowadzeniu obcego białka, udaje się niekiedy wykazać uczulenie, n. p. w przypadku Beche'go uczulenie na białko końskie (surowica końska) które nastąpiło drogą śluzówek wskutek częstego obcowania z końmi, — uczulenie to nastąpić też może z powodu spożycia mięsa końskiego (Rist i Richet fils, według Charles Richet).

Wystąpienie zespołu anafilaktycznego po wprowadzeniu, drogą parenteralną, pierwszej dawki obcego białka, wstrząsnęło wprawdzie całą nauką o anafilaksji, opartą na doświadczeniach pierwszych lat, ale także i znacznie ją rozszerzyło. Poprzednio już Richet wykazał możność uczulenia i wywoływania wstrząsu drogą przewodu pokarmowego i tłumaczenie to zostało niebawem ogólnie przyjęte i wielokrotnie stwierdzone, podobnie jak i pojęcie ścisłej swoistości anafilaktycznej zostało rozszerzone. Zwrócono też uwagę na dawno znane fakty idiosynkrazji względem pewnych potraw spożywanych: wreszcie tak często stosowane obecnie wstrzykiwania podskórne, a zwłaszcza dożylne, rozmaitych leków, należących do grupy zarówno ciał białkowych jak i innych kolloidów, a nawet krystalloidów i wody, dały też pole do dalszych rozważań, jako przyczyny występowania zespołów objawów, które uderzająco przypominają wstrząsy anafilaktyczne i ściśle wchodzą w zakres zaburzeń równowagi układu wegetatywnego.

Pozwolę sobie krótko przytoczyć, jako szczególnie jaskrawy przykład, przypadek spostrzegany przed rokiem w klinice prof. Gluzińskiego, a ogłoszony przeze mnie w Pol. Gaz. Lek.. Młodemu człowiekowi lat 23, wobec rozpoznania *endocarditis maligna sub forma insuff. vv. semilunarium aortae*, rozpoczęliśmy wstrzykiwać dożylnie *cupro-collargol* bez żadnych odczynów, poczem przeszliśmy na wstrzykiwanie złota koloidalnego. Po pierwszem wstrzyknięciu wystąpiły wymioty w przeciągu jednej minuty i jakby zesztywnienie kręgosłupa, w parę godzin później ciepłota się podniosła. Po drugiem wstrzyknięciu, także dożylnem złota, po upływie minuty wystąpiły gwałtowne bole krzyża, uczucie gorąca i niepokój, zaczerwienie skóry na całem ciele, tętno 75 na minutę, uczucie duszności, zwolnienie oddechów, kwaśne wymioty, silna perystaltyka jelit, oddanie wolnego stolca. Po upływie 5-ciu minut chory zbladł szybko, tętno przyśpieszyło się do 132, oddechy szybkie, dreszcze, wymioty już nie wystąpiły, ruch robaczkowy jelit zupełnie się uspokoił — w godzinę później ciepłota ciała podskoczyła do 41,5°.

W powyższym przypadku wystąpiła typowa przewaga napięcia n. błędnego nad współczulnym, by następnie, w przeciągu

paru minut ustąpić miejsca przewadze n. współczulnego i to w sposób bardzo charakterystyczny.

W tem miejscu pozwolę sobie dotknąć nieco bliżej mechanizmu samego wstrząsu anafilaktycznego, z punktu widzenia nauki o układzie wegetatywnym. Przedewszystkiem co do samych objawów, które podkreśliliśmy wyżej, zaznaczyć trzeba, że pokrywają się one całkowicie z objawami obserwowanemi u zwierząt podczas wstrząsu i to ciężkiego, oraz z objawami, spotykanemi u ludzi podczas wstrząsu, wywołanego przez pozajelitowe wprowadzenie białka i w chorobie posurowiczej. Jedne z tych objawów zależą od podrażnienia nerwu błędnego, inne od podrażnienia n. współczulnego. Ogólnie zatem można powiedzieć, że układ wegetatywny, podczas wstrząsu anafilaktycznego, wykazuje wstrząs własnej równowagi. To zachwianie równowagi układu wegetatywnego, dotyczące obu składników układu, spotykamy bardzo często w patologji ludzkiej i słusznie mówi Danielopolu o amfotonji, t. j. o wzmożonej wrażliwości nerwu błędnego i współczulnego. Wówczas to bodźce farmakologiczne, tak swioste, jak adrenalina, będąca prawidłowym bodźcem dla n. współczulnego, może przelotnie pobudzić i wywołać przewagę napięcia nerwu błędnego. To samo dotyczy też działania atropiny, która zwłaszcza w małych dawkach, podrażnia niekiedy nerw błędny zamiast go porażać. W patologji ludzkiej nierzadko też spotykamy przewagę nerwu błędnego w jednym narządzie, przy równoczesnej przewadze n. współczulnego w narządzie drugim.

W przypadku, powyżej przeze mnie podanym, widzimy jednak najpierw przewagę n. błędnego, gdyż zarówno zwolnienie tętna, zaczerwienie skóry, czyli rozszerzenie naczyń skórnych, duszność, wymioty o charakterze kwaśnym, oddanie wolnego stolca — wszystko to są cechy, niewątpliwie wywołane przewagą n. błędnego. Po paru minutach przewaga n. współczulnego jest również jaskrawo widoczna: zwłaszcza w całkowitem uspokojeniu się ruchu robaczkowego jelit, w ustąpieniu wymiotów i zmianie typu oddechów.

W porównaniu do wstrząsu anafilaktycznego u zwierząt, wykazują objawy u świnki morskiej najwięcej podobieństwa do objawów u ludzi.

Ale i u ludzi widzimy, podczas wstrząsu, zachwianie równowagi układu wegetatywnego rozmaitego stopnia, a nie rzadko też wyraźny obraz amfotonji. Szczególną uwagę zwracają rozmaici autorowie na zachowanie się przewodu pokarmowego, o czem już wyżej wspominałem. Wymioty, biegunka, te stałe objawy wstrząsu u zwierząt, powtarzają się też i u ludzi, przyczem ten okres podrażnienia nerwu błędnego, może trwać i dłużej, niż parę minut — jak to miało miejsce w naszym przypadku.

Badania nad zwierzętami, prowadzące do wyjaśnienia, czy zaburzenia układu wegetatywnego są natury obwodowej czy ośrodkowej — nie dały jeszcze jednoznacznych wyników co do wszystkich objawów. Co się zaś tyczy patologji wstrząsu u ludzi, wiele zdaje się przemawiać za naturą ośrodkową, do czego skłaniają się przeważnie autorowie francuscy.

Pod wpływem badań nad rolą układu nerwowego przy wstrząsie anafilaktycznym u zwierząt, o czem już wspominaliśmy, jak i nad powyższemi zespołami, spotykanemi u ludzi, zaczęto ujmować w jedną grupę zjawiska anafilaksji typowej po wprowadzeniu białka, stanów idiosynkratycznych po spożyciu pewnych pokarmów oraz po wprowadzeniu leków do ustroju, czy to drogą przewodu pokarmowego czy też pozajelitowo jak również i zjawiska konstycjonalnej nadwrażliwości. Układ nerwowy występuje coraz bardziej na pierwszy plan i Moro nie waha się wypowiedzieć zdania, że u pewnych osobników istnieje pewien stan skrajnej wrażliwości układu nerwowego *(extreme Uebererregbarkeit des Nervensystems)*, wobec określonych ściśle podniet, dodaje jednak, że „gdybyśmy chcieli jednakże uważać idiosynkrazję za czynnościowe nerwice odruchowe *(funktionelle Reflexneurosen)*, to tem samem złożylibyśmy odrazu dowód, że nic o tem nie wiemy".

Powyższe zdanie określa jasno granice, jakie nauka nasza do dziś osiągnęła. Nie ulega bowiem wątpliwości, że udział układu wegetatywnego (i nerwowego w ogólności) w mechaniźmie wstrząsu anafilaktycznego jest znaczny i że, w klinice zwłaszcza, obserwacje nad słabemi objawami wstrząsu z jednej strony, a podrażnieniami układu współczulno-błędnego z drugiej strony wykazują uderzające podobieństwo, nie mniej jednak identyfikowanie tych dwóch stanów jest w chwili obecnej przedwczesne.

W zakres powyższych zagadnień wchodzą badania, którym dał początek Widal i jego szkoła (Abrami, Lermoyce, De Gennes, Joltrain, Brissaud i inni), a które następnie były powtórzone na wszystkich niemal klinikach i oddziałach szpitalnych. Próba z mlekiem, podanem doustnie i następne badania krwi na leukopenję, krzepliwość, spadek parcia krwi i liczbę tętna w celu wykazania początkowo niedomogi wątroby i stanu kolloidoklastycznego, pod czem należy rozumieć stan anafilaktoidalny, wymaga paru słów wyjaśnienia.

Teorja Widala opiera się na badaniach nad wstrząsem anafilaktycznym, wywołanym drogą pokarmową. Wiadomo, że białka, rozbite w przewodzie pokarmowym na aminokwasy, w tej postaci dostają się do wątroby, która w znacznej mierze bierze udział w przemianie białkowej. O ile jednak wątroba jest czynnościowo uszkodzona, wówczas produkty białkowe przedostają sie do krwiobiegu, w postaci obcej dla ustroju, przez co powstają warunki odpowiednie zarówno dla uczulenia ustroju, jak i dla wywołania wstrząsu. Muszę jednak podkreślić, że właśnie ta próba, oparta na cechach krwi, właściwych wstrząsowi anafilaktycznemu, okazała się dodatnią pod wpływem całego szeregu czynników, które z wstrząsem anafilaktycznym zdają się nie mieć nic wspólnego, jak n. p. po wypiciu wody zimnej, jak to wykazał Filiński w klinice Prof. Gluzińskiego. Prof. Czubalski podaje, że nawet u zwierząt zdrowych samo przyjmowanie najrozmaitszych pokarmów wywołuje objawy, opisane przez Widala i które, wobec tego, uważać należy za zupełnie prawidłowy odczyn ustroju [2]). Stan kolloido-klastyczny, o którym mówi Widal, rozumieć należy jako wstrząs równowagi kolloidowej soków ustroju, czego dowodem mają być, wyżej wymienione zmiany we krwi. Skoro jednak okazuje się, że już wypicie zimnej wody może wywołać wstrząs kolloido-klastyczny, wątpliwym się wydaje wpływ stanu wątroby na powyższe zmiany i przyjąć należy raczej zadrażnienie nerwu błędnego, jak to sądzi Glaser, Filiński, Czubalski, Sabatowski, Kmietowicz, Sochański, Santenoise, Claude, Tinel i w. i. za czem przemawiają i inne objawy stanu kolloido-klastycznego, jak n. p. odruch oczno-sercowy Aschner'a, zależny jak wiadomo od napięcia układu wegetatywnego. W odniesieniu do ciężkiego wstrząsu u zwierząt Lumière wini bezwzględnie zmiany stanu kolloidowego krwi, dochodzące aż do skłaczania białek krwi. Kopaczewski przyjmuje przy tem, niejako, zaczopowanie naczyń włosowatych, wskutek powyższego skłaczania, któremu to objawowi Marfan i Le Play przypisują zmiany na skórze (wykwity), spotykane przy wstrząsie. O ile mi wiadomo, moje doświadczenia, wykonane z Demantem i Demanta były pierwszemi, które wykazały u ludzi zaburzenia w stanie kolloidowym krwi, pod wpływem podniet termicznych na skórę i to bezpośrednio zapomocą mikrometody skłaczania, podanej przez Węgierkę. Powyższe doświadczenia wykazują, że zmiany w stanie koloidowym krwi nastąpić mogą po kąpielach, naświetlaniach lampkami elektrycznemi, lewatywach, czyli drogą odruchu nerwowego. Badania Węgierki, Palier'a, Reicherównej, dokonane w naszej klinice powyższą metodą na ludziach, po bodźcach farmakologicznych, działających na układ wegetatywny, dostarczyły również dowodu, że stan zachwiania równowagi kolloidowej krwi może być wywołany na drodze chwilowego zachwiania równowagi układu wegetatywnego. Podobnie też i inne zmiany we krwi, przy wstrząsie anafilaktycznym, jak n. p. różnice w stężeniu jonów wodorowych, wywołać można, drażniąc środkami farmakologicznemi, nerw współczulny lub błędny. (Przed rokiem wykazałem różnice w zasobie zasad krwi, po

---

[2]) Autor nieściśle podaje wyniki moich badań, zakomunikowane na posiedzeniu Warszawskiego Oddz. Pol. Tow. Biologicznego w dniu 20 czerwca 1923 r. oraz wydrukowane, jako krótkie streszczenie, w C. r. de la S. de Biologie Nr. 4. Tom XC. 1924 r. str. 301.

Podnoszę tam z naciskiem, że charakterystyczne zmiany we krwi, przypominające stan kolloidoklastyczny Widala, który ma być jakoby wyrazem niedomogi wątroby, występują jako normalne i stałe zjawisko fizjologiczne w okresie obfitego wydzielania soków trawiennych (doświadczenie wykonane na psach z chroniczną przetoką żołądkową).

Wspomniane zmiany we krwi można wykazać nawet wtedy, kiedy zwierzę nie przyjmuje żadnych pokarmów, a wydzielanie soków trawiennych wywołujemy przez t. zw. pozorne karmienie, lub wprost nawet tylko przez pokazywanie psu pożywienia. Mamy więc w tych przypadkach do czynienia z tak zwanem wydzielaniem psychicznem soków trawiennych, co się odbywa, jak wiadomo, przez podrażnienie nerwu błędnego. Ten fakt oraz okoliczność, że zmiany we krwi nie występują, jeżeli zahamujemy działanie nerwu błędnego (brak wydzielania soku żołądkowego) każe przypuszczać, że stan kolloidoklastyczny we krwi jesi zawiskiem fizjologicznem, towarzyszącem pracy gruczołów trawiennych, wywołanej podrażnieniem nerwu błędnego. (F. Czubalski).

wstrzykiwaniu adrenaliny). Sochański, przeprowadzając swe badania nad moczem u ludzi, którzy przechodzili wstrząs anafilaktyczny (n. p. po pozajelitowem podaniu mleka w celach leczniczych), spotkał te same zmiany, jakie wywołuje podrażnienie nerwu błędnego zapomocą pilokarpiny lub przez bodźce fizyczne, jak naświetlanie lampą kwarcową lub wreszcie, jak podawanie doustne mleka przy próbie Widala. Ostatnio Loeper i Marchal, nawiązując leukopedezę żołądkową u ludzi zdrowych i uczulonych, po doustnem podaniu pokarmów, wyzwalających wstrząs, do warunków powstania wstrząsu, podają, że po wstrzyknięciu atropiny u ludzi uczulonych wstrząs nie występuje, przyczem leukopedeza się zwiększa, podczas gdy ezeryna wstrząs ten jeszcze wzmaga, zmniejszając leukopedezę.

Powyższe badania wykazują, że nietylko silny wstrząs anafilaktyczny odbywa się przy znacznym współudziale układu wegetatywnego, ale — a nawet przedewszystkiem — i stany anafilaktoidalne przebiegają wśród objawów, o które winić należy układ współczulno-błędny. Możnaby nawet rzec, że w patologji ludzkiej stany anafilaktoidalne nie dadzą się niekiedy odróżnić od objawów zaburzeń w układzie wegetatywnym. A te stany, o których mówimy, do rzadkości nie należą, przeciwnie nawet, przy obecnym prądzie wprowadzania leków bezpośrednio do krwiobiegu, niemal na każdym kroku spotykamy zespoły objawów, których dokładna analiza dziś jeszcze jest bardzo trudna.

Zanim wszakże przyjdziemy do ich omówienia, należy poświęcić słów parę sprawie rozpatrywanej od dawna pod tym samym kątem widzenia, a mianowicie pewnym objawom i jednostkom chorobowym, do których należy: astma oskrzelowa, gorączka sienna, migrena, pewne schorzenia skóry, jak *urticaria* (pokrzywka), niektóre zaburzenia jelitowe, przebiegające pod postacią biegunek i inne, jak n. p. eklampsja, objawy w okresie przekwitania *(climacterium)* i dojrzewania i t. d.

Z powyższych schorzeń szczególnie dychawica oskrzelowa była przedmiotem licznych badań. Po doświadczeniach i pracach Eppinger'a i Hess'a astma uważana była za typową nerwicę wegetatywną, za czem przemawia obraz kliniczny i anatomiczny, wykazujący, że chodzi tu o skurcz mięśni gładkich oskrzelików płucnych, przy równoczesnem przekrwieniu miąższu płucnego, wskutek podrażnienia nerwu błędnego. Dalszym dowodem słuszności tych poglądów była względna częstość powstawania napadów, wskutek odruchu (przy polipach w nosie, guzach w macicy, w pewnych podrażnieniach psychicznych i t. p.), nieraz dodatni wynik usunięcia tych przyczyn, refleksoterapja (Marie, Jaworski), częstość występowania napadów w nocy podczas snu, gdy fizjologicznie nerw błędny uzyskuje przewagę nad współczulnym, skuteczność leczenia napadów zapomocą wstrzykiwań adrenaliny lub atropiny. Okazało się jednak, że astmatycy w znacznej liczbie są szczególnie wrażliwi na rozmaite antigeny, które, dostawszy się do ustroju (bardzo często drogą wziewania) wywołują typowy napad astmy. Wskutek stwierdzenia powyższego faktu, rozpoczęto doświadczenia nad poszukiwaniem antigenu, który wywołał uczulenie chorego, za pomocą odczynów skórnych. Liczni autorowie amerykańscy używają nieraz setek rozmaitych antygenów, by znalazłszy odpowiedni (dający silny odczyn skórny), wprowadzać go do ustroju w małych dawkach, stopniowo wzrastających, i tą drogą uzyskać odczulenie chorego. Sposób powyższy, w wielu wypadkach, nie dał jednak wyników dodatnich, bądź to z powodu niemożności wykrycia swoistego uczulenia, bądź też z powodu nadwrażliwości na rozmaite antigeny. Wobec powyższego, jedni autorowie hołdują teorji nerwicy wegetatywnej, inni anafilaksji, inni wreszcie sądzą, że niezbędny jest pewien stan zaburzenia w układzie wegetatywnym (w postaci przewagi nerwu błędnego), by wprowadzenie antigenu do ustroju mogło wywołać napad astmy. Zwolennik teorji anafilaktycznej Eyermann powiada, że astma jest: „manifestacją natury allergicznej, charakteryzującą się powracającemi napadami duszności wskutek skurczu oskrzelików, która (manifestacja) rozwija się u osobnika, uczulonego na obce białko z chwilą zetknięcia się z powyższem białkiem". Widzimy, że układ wegetatywny, zaopatrujący mięśnie gładkie oskrzelików, jest tu znowu w grze.

Nie poruszamy wpływu gruczołów dokrewnych na anafilaksje, oraz wpływu ich na układ wegetatywny, gdyż badania te są jeszcze w zaczątkach. Podkreślić tu jednak musimy wpływ tarczycy.

Na szczególną natomiast uwagę zasługują pewne zabiegi lecznicze, o których częściowo wspominaliśmy już powyżej. Prototypem tych zabiegów jest proteinoterapja, jako typowe leczenie wstrząsami anafilaktycznemi. Pomijając już objawy wstrząsu, spotykane z powodu nieprzestrzegania odpowiednich czasokresów między poszczególnemi wstrzykiwaniami (mleka, surowic i t. p.), widywano i tu wstrząsy po pierwszem wstrzyknięciu, przebiegające nieraz bardzo ciężko. Objawy, które spotykamy przy tuberkulinoterapji też tu należą, i to nie tylko objawy ogólne, ale i ogniskowe u gruźlików, gdyż te odczyny ogniskowe spotyka się u gruźliczych po wprowadzeniu każdego białka.

Hemoterapja wraz z wszystkiemi jej odmianami, daje również odczyny anafilaktyczne lub anafilaktoidalne, z typowemi zaburzeniami w układzie wegetatywnym. Od heterohemoterapji nie różni się i autohemoterapja, gdyż, jak to podkreśla ostatnio Kopaczewski, krew zmienia się nie tylko pod wpływem środków, używanych przeciwko krzepnięciu, ale nawet wskutek zetknięcia się ze ścianami strzykawki, z powietrzem lub wskutek utraty części bezwodnika węglowego i t. p.. „Dans ces cas le sang doit être considéré comme hétérogène pour son propre organisme et agit par un mécanisme de choc". Podobny jednak wstrząs mogą też dawać i inne ciał w stanie kolloidowym, wprowadzone podskórnie, a zwłaszcza dożylnie, n. p. złoto (jak to opisaliśmy wyżej), miedź, srebro, żelazo (podobny wstrząs mieliśmy sposobność widzieć w klinice Prof. Gluzińskiego), siarka, cukier (jak to spostrzegał w naszej klinice Filiński) i wiele innych. Nawet krystalloidy mogą wywoływać typowy wstrząs, o ile są wprowadzone dożylnie. Z krystaloidów podkreślić należy wstrząs anafilaktyczny po sanokryzynie, przebiegający zupełnie analogicznie do wstrząsu tuberkulinowego, jak to podnosi Molgaard, a tem samem do wstrząsu wogóle. Knut Faber podaje następujące cechy wstrząsu u ludzi, które pokrywają się całkowicie z opisanemi powyżej, a mianowicie: zmiany w oddychaniu, nudności, wymioty, rozwolnienie, bole w stawach i mięśniach, typowe wykwity na skórze, później gorączka. W klinice Prof. Gluzińskiego spostrzegaliśmy podobny przypadek po sanokryzynie, przypominający zupełnie, wyżej opisany wstrząs, wywołany u chorego na serce przez wstrzyknięcie złota kolloidalnego — nieco mniej jednak gwałtowny i z dłuższą znacznie fazą przewagi nerwu błędnego. Wstrzyknięcie surowicy przeciwgruźliczej stan ten pogorszyło.

Podobnie, jak stany uczuleniowe (n. p. astma) leczymy wywoływaniem wstrząsów bądź to typowych, n. p. mlekiem, peptonem (u nas ten sposób leczenia stosował Wierzuchowski), bądź też poprzestając na wprowadzeniu do ustroju antigenów, w małych dawkach, stopniowo wzrastających — podobnie też leczymy te stany, działając farmakologicznie lub fizjo-terapeutycznie (kąpiele, naświetlania i inne zabiegi) na układ wegetatywny. Pozatem sam wstrząs anafilaktyczny, czy to spontaniczny, czy też leczniczy, o ile jest zbyt gwałtowny, leczymy także działaniem na układ wegetatywny. Korzystając z doświadczeń Kraus'a i Zondek'a, którzy wykazali, że wprowadzenie jonów wapnia do ustroju działa analogicznie do adrenaliny, czyli drażni nerw współczulny, podczas gdy jony potasu działają na nerw błędny — wprowadzamy przy wstrząsie, w celach leczniczych, roztwór chlorku wapnia. Netter, Gewin i inni polecają bardzo stosowanie tego środka i w chorobie posurowiczej. Stosujemy też adrenalinę podskórnie z dobremi wynikami, jak to spostrzegaliśmy sami. Debré podaje, że zapomocą wstrzyknięcia 25-ciu demgr. adrenaliny zniósł typowy wstrząs z zapadem i pokrzywką po surowicy przeciwbłoniczej. Inni polecają atropinę.

Ale i postępowanie lecznicze wobec wstrząsu, oparte na działaniu na układ wegetatywny, nie zawsze daje wyniki dodatnie. O ile niepowodzenie, doznane w tej dziedzinie, można kłaść na karb błędnie obranej drogi, o tyle też można je tłumaczyć różnorodną wrażliwością układu wegetatywnego i niedostateczną ilością użytego środka. Kliniczne badania nad drażnieniem układu wegetatywnego zapomocą środków farmakologicznych, przeprowadzane na tym samym osobniku, wykazują, że napięcie (tonus), n. błędnego lub współczulnego ulega wahaniom nie tylko w ciągu dni pod wpływem schorzeń lub podniet, zarówno fizycznych, jak i psychicznych — ale nieraz w ciągu niewielu godzin, a nawet i krócej.

Dlatego to badanie napięcia układu wegetatywnego w klinice wymaga szerokiego uwzględnienia czynników pobocznych, o ile chcemy porównywać wyniki. Wrażliwość układu wegetatywnego u człowieka, a zwłaszcza chorego na podniety jest równie znaczna, jak i wrażliwość ustroju ludzkiego na odczyn anafilaktyczny; to też słusznie podkreśla Richet, że powtórne wstrzykiwania dożylne przedstawiają zawsze prawdziwe niebezpieczeństwo (les injections secondes intraveineuses offrent toujours un réel danger). Nie wchodząc zatem bliżej w związek między idiosynkrazją, a anafilaksją, a opierając się jedynie na objawach wstrząsu, który wykazuje tak wielką w nim rolę układu wegetatywnego, należy przestrzec przed lekkomyślnem wprowadzaniem do ustroju rozmaitych ciał, zwłaszcza bezpośrednio do krwiobiegu. Chociaż bowiem u ludzi nie często się zdarza śmierć wskutek wstrząsu, to jednak burzliwe objawy samego wstrząsu nie

mogą być uważane za czynnik leczniczy, ani nawet obojętny.

Zbierając wszystko to, cośmy dotychczas omówili, dojść musimy do następujących wniosków, że:

1) We wszystkich zespołach objawów, jakie widzimy przy anafilaksji typowej, wywołanej przez powtórne wprowadzenie antigenu uczulającego, w chorobie posurowiczej, we wstrząsach anafilaktycznych po pierwszej dawce antigenu, w idiosynkrazji względem najrozmaitszych ciał, wreszcie w konstytucjonalnej nadwrażliwości ustroju — wszędzie spotykamy współudział układu wegetatywnego, wyrażający się nieraz w sposób bardzo jaskrawy i rzucający się na plan pierwszy.

2) Stan równowagi, względnie napięcia układu wegetatywnego, posiada wielkie znaczenie dla intenzywności objawów, a nawet dla wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego.

3) Przedwczesnem jednak byłoby identyfikowanie istoty wstrząsu anafilaktycznego z niektóremi zaburzeniami w równowadze układu wegetatywnego, jak długo nie znamy dokładnie humoralnych cech obu tych grup zespołowych.

4) Znaczna wrażliwość ustroju ludzkiego na wstrząs anafilaktyczny i łatwość, z jaką wiele podniet może wywołać zmiany w równowadze układu wegetatywnego, każe lekarzowi zachować wielką ostrożność przy wprowadzaniu rozmaitych ciał (leków) drogą pozajelitową, a w szczególności drogą dożylnych wstrzykiwań.

F. KMIETOWICZ jun. Lwów.

Z fizjologii wydzielania żółci.

Dynamiczne własności wody alkalicznej właściwej ze zdroju Zubera w Krynicy i soli gorzkiej i glauberskiej z Morszyna.

Z Zakładu farmakologji doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Koskowski.

Ciąg dalszy.

Część druga.

Bilirubina w żółci.

I.

Ilość bilirubiny u ludzi zdrowych we krwi wynosi 1:2—2:0% mgr. (Hetenyi), lub jak podaje dla bilirubinemji fizjologicznej Hymans van den Bergh 0:2—0:6 jednostek t. j. gramów na 200.000 cm.³ surowicy.

Granicą fizjologiczną dla stężenia bilirubiny w surowicy krwi jest stosunek 1:60.000. Zagęszczenie poniżej tego stosunku powoduje żółtaczkę. Po jedzeniu w cztery godziny spada ilość bilirubiny we krwi, a po ośmiu znowu się podnosi (Meyer i Heinelt). Po dwunastu godzinach głodu wzrasta ilość bilirubiny we krwi na 0.25, po dwudziestu czterech na 0.5 jednostek v. d. Bergha, a po trzech dniach głodzenia występuje u psa żółtaczka.

Ilość bilirubiny w żółci wynosi 7.36—15.74% (Hetenyi).

Na dobę ilość barwików w żółci wynosi 0.15—0.75 gr. (Fiessinger i Walter). Mimo różnorodności wydzielania się żółci ilość barwika w całej porcji dobowej w tych samych warunkach jest prawie stała i wynosi około 24 mgr. na 1 kg. wagi. Węglowodany zwiększają nieco ilość bilirubiny w żółci, karmienie krwią nie powoduje zmian (Whipple i Hooper).

Ze względu na zasadowy odczyn żółci wątrobowej, w której stężenie jonów wodorowych wynosi 7.2—7.8, a kwaśne oddziaływanie żółci pęcherzykowej, której pH = 5.0—7.2, podkreślić należy, że utlenianie bilirubiny na biliwerdynę wymaga pH = 6.4. Stąd też i cyfry otrzymane dla bilirubiny z żółci pęcherzykowej, czy też mieszanej mogą być niższe z powodu zakwaszenia środowiska lub w pewnych warunkach z powodu szybszego utleniania się bilirubiny (Barry i Lewine).

Ilość bilirubiny w żółci, u psów z przetokami żółciowemi utrzymuje się na stałej wysokości. (Mc. Master). Jeśli jednak przez długi okres czasu ubytek bilirubiny nie zostaje pokrywany, jak to zauważyli Mc Master, Braun i Rous, następuje spadek w ilości wydzielonej bilirubiny i wtórna anemja. Każdemu zmniejszeniu się hemoglobiny we krwi, towarzyszy zwiększenie wydzielania się bilirubiny z żółcią. Dzienna ilość bilirubiny według nich jest prawie stała. Zmienia się tylko ilość żółci, stąd znaczne w niej różnice w zawartości barwika. Po podaniu węglowodanów ilość bilirubiny rośnie. Dzienna jednak ilość w stosunku do psów głodzonych jest bez zmian.

Ponieważ utrata żółci powoduje następową wtórną anemję, mamy fizjologicznie do czynienia z enterohepatycznem krążeniem barwików żółciowych. Bilirubina więc zostaje przynajmniej częściowo wessana z jelit z powrotem i w normalnych warunkach jest koniecznym materjałem do tworzenia krwi. Makino stwierdził, że bilirubina nie resorbuje się z dwunastnicy, ale zostaje, jak wykazał Retzlaff wessana z powrotem do krwi z dalszych odcinków jelita cienkiego. Zresztą już w r. 1891 Wertheimer stwierdził resorbcję barwików żółciowych przez jelita, a Mc. Master i Rous przy pomocy żółci owczej, zawierającej cholehematynę i bilipurpurynę raz jeszcze stwierdzili to zjawisko u psów, zaopatrzonych w przetoki żółciowe.

Bilirubina wstrzyknięta do krwiobiegu, znika szybko ze krwi nie powodując żółtaczki, i cała prawie bywa usuwana przez wątrobę z żółcią, a tylko nieznaczna jej część przez nerki z moczem.

Jaki jest chemiczny mechanizm przechodzenia hemoglobiny w bilirubinę nie wiadomo. Działając *in vitro* pyrokatechiną na krew, uzyskano barwiki żółciowe. Zaznaczyć należy, że hemoliza powoduje zwiększenie urobiliny w moczu, a nie bilirubinemję. Dodać tutaj muszę, że dla psa jest charakterystyczne to, że nigdy nie występuje u niego bilirubinemja (E. de Micheli).

Pod względem chemicznym barwiki żółciowe pochodzą z hemoglobiny, barwika ciałek czerwonych. Hemoglobina straciwszy cząstkę białkową ,przechodzi w heminę, ta zaś utleniona traci żelazo i wtedy powstaje bilirubina. Bilirubina wydzielona do jelit ulega przemianie przez procesy gnilne i zredukowana, jako hydrobilirubina czyli sterkobilina zostaje wydalona z kałem, któremu nadaje barwę czekoladową. Część tylko nieznaczna bywa zresorbowaną, ale i w tej części większość jako urobilina dostaje się do moczu. Jaki procent bierze udział w rzeczywistem krążeniu enterohepatycznem nie wiadomo.

Jakie jest miejsce powstawania bilirubiny?

Różne co do tego panowały poglądy. Już w pracach swych Minkowski i Naunyn sądzili, że barwiki żółciowe powstają w wątrobie. Po nich, szczególnie Benard, Chabrol, Mc. Nee, Prusik, Rich, Spiegel, Bauer i w. w. i. udowadniali, że komórki wątrobowe są nie tylko narządem wydzielniczym dla barwików żółciowych, ale je także wytwarzają.

Szkoła niemiecka z Aschoffem na czele przeniosła punkt ciężkości na układ śródbłonkowo-siateczkowy wątroby, śledziony i szpiku kostnego, które miały mieć za zadanie tworzenie barwików żółciowych z barwików krwi.

Whiple i Hooper mozolnie udowadniali możliwość powstawania barwika poza wątrobą, a krańcowo przeciwny Greppi nawet nie w komórkach gwiaździstych Browicza, ale wprost w wątrobowych widział zdolność tworzenia barwików żółciowych.

Szkoła Widala stwierdziła humoralne powstawanie bilirubiny wskutek rozpuszczenia się ciałek czerwonych wśródnaczyniowo, Chaufard, Gilbert, Sormani, Greppi, Bieling, Isaac i i. wystąpili z pracami eksperymentalnemi przeciw hipotezie, jakoby układ śródbłonkowo-siateczkowy grał jakąkolwiek rolę w tworzeniu barwików żółciowych. Należy mu, a szczególnie śledzionie przypisać raczej rolę przemiany żelaza i pracę przygotowawczą do tworzenia barwików żółciowych w wątrobie.

Obecnie jednak większość autorów uważa, że wątroba jest najważniejszem miejscem wytwarzania barwików żółciowych.

Kwestję tę znakomicie określił Fischler w swej książce o fizjologji i patologji wątroby. „Musieć a móc to dwie różne sprawy. Komórka wątrobowa musi tworzyć bilirubinę, układ śródbłonkowo-siateczkowy może ją tworzyć i to tylko w pewnych specjalnych i przeważnie chorobowych stanach lub warunkach".

Różnorodność zjawisk, od których zależy zwiększanie się bilirubiny we krwi, złożyła się dzisiaj na obszerną dziedzinę patologji żółtaczek. Polska praca Filińskiego, francuska Fiessinger'a i Walter'a, a niemiecka Fischlera między innemi dają wyczerpujący obraz badań klinicznych i eksperymentalnych nad zjawiskami związanemi z patologicznem zwiększaniem się bilirubiny we krwi.

Nasza praca w tej części ma na celu wykazanie wpływu soli i wód mineralnych na wydzielanie bilirubiny w żółci. Częściowo zagadnieniem tem już się zajmowano, ale tylko co do krwi, mianowicie Retzlaff, który po siarczanie magnezowym, podobnie jak i po peptonie i żółci wołowej podanemi wewnętrznie, otrzymywał bilirubinę, i Makino, który również wprowadzając wewnętrznie siarczan magnezowy nie zauważył zwiększenia bilirubiny we krwi.

Taka bilirubinemja chemjodynamiczna mogłaby w naszych doświadczeniach mieć wpływ na ewentualne zwiększenie się ilości bilirubiny w żółci.

II.

W doświadczeniach naszych oznaczaliśmy bilirubinę w żółci sposobem Hymansa van den Bergh'a. Ilość bilirubiny podajemy

w jednostkach v. den Bergh'a. Jedna jdenostka v. d. Bergha równa się 1 gr. bilirubiny, na 200.000 cm.³ płynu badanego.

Podkreślić musimy, że u psów spotykaliśmy dwa rodzaje żółci wątrobowej. Jedne psy wydzielały żółć jasno-żółtą, bursztynowo-przejrzystą i rzadką, drugie żółć bronzowo-czarną, gęstą i nieprzejrzystą. Ilość żółci typu pierwszego była zawsze znacznie większą od ilości żółci drugiej, ciemnej. Również ilość bilirubiny w żółci ciemnej bywała nieraz dziesięciokrotnie większą od ilości tego barwika w żółci bursztynowej. Różnica ta uwarunkowana jest nawodnieniem ustroju i rozmieszczeniem wody w tkankach.

Najniższe cyfry bilirubiny w jednostkach v. d. Bergha dla żółci w normie godzinnej przed wlaniem wody wahały się od 13.5—15.9, 20.4—21.6—22.2 do 64.8—72.9—80.1—88.8—93.6—97.2. Wartości te należały przeważnie do psów wydzielających dużo przejrzystej żółci bursztynowej.

Najwyższe ilości bilirubiny dla normy w żółci psów, wydzielających żółć gęstą, bronzową — dochodziły od 129.6, 139.5, 199.6 do 217.8, 232.0, 254.1, a nawet do 313.5, 384.3, 396.9 jednostek v. d. Bergha.

Najwyższe cyfry jakie uzyskano po bodźcach wodnych rosły z godziny na godzinę, a ponieważ równocześnie malała i ilość wydzielonej żółci po soli Morszyńskiej, Karlsbadzkiej i wodzie Zubera, dlatego też dla tych bodźców gęsta czarna żółć w porcji po trzeciej godzinie była charakterystyczna i zawierała najwięcej jednostek v. d. Bergha. Jednak i dla wody zwykłej, sodowej i „Słotwinki", cyfry bywały też bardzo wysokie, jedynie nie powtarzały się tak często.

Przy bodźcach zimnych i gorących nie zaznaczały się charakterystyczne różnice w ilości bilirubiny.

Również nie widzieliśmy zbyt wybitnych zmian we wzroście ilości bilirubiny, jakichby zresztą można się spodziewać było po wlaniu jednej z wód do żołądka psów, u których pęcherzyk żółciowy był zachowany. Ilość barwika w tym wypadku wydzielona po pewnym bodźcu nie była o wiele wyższa od ilości barwika w żółci, idącej wprost z wątroby po tym samym bodźcu. Znaczy to, że żółć zageszczona w pęcherzyku żółciowym wydalona bywała naogół rzadko i niezupełnie, a więc nie wzmagała wybitnie ilości bilirubiny.

W tych kilku wypadkach kiedy obserwowaliśmy wydalanie żółci pęcherzykowej, różnice między normą, a dalszemi porcjami były dość znaczne, ale mimo to nie typowe.

Tablica I.

	Norma 1h	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostek van den Bergha w żółci mięszanej	51	zimna Słotwinka	83	82	112
	34	zimny Morszyn	59	91	118
	58	gorący Morszyn	103	142	180

Chcąc bliżej zapoznać się z mechanizmem wydalania bilirubiny w żółci nie możemy przejść do rozpatrywania poszczególnych oznaczeń, ale musimy oprzeć się na statystyce cyfr. Każde zjawisko podlega tylu różnorodnym wpływom, że tylko analiza zjawiska oparta na sumie wyników wielu obserwacji, może niedwuznacznie określić pewne prawidła i ustalić pewną częściej się powtarzającą regularność.

Trudność stworzenia praw ma swoje źródło jeszcze i w tem, że niepodobieństwem jest stworzyć dla zjawisk w ustroju żywym stale identycznych warunków nawet w eksperymencie.

III.

Wpływ wód zimnych i gorących na ilość względną bilirubiny w żółci wątrobowej i wątrobowo-pęcherzykowej.

Cyfry, które podamy w tablicach są cyframi porównawczemi każdej porcji żółci w jednem doświadczeniu, i określają ilość jednostek v. d. Bergha obliczonej dla 200.000 cm.³ żółci.

W o d a w o d o c i ą g o w a tak zimna jak i gorąca zwiększała ilość bilirubiny w żółci, szczególnie w drugiej i trzeciej porcji godzinnej. W porcji pierwszej po wlaniu wody ilość bilirubiny często malała. Reguły te odnoszą się tak do żółci wątrobowej, jak i wątrobowo-pęcherzykowej. Kilka przykładów oznaczeń scharakteryzuje te zjawiska.

Tablica II.

	1h norma	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostki van den Bergha w żółci wątrobowej	20.4	H_2O zimna	30.0	36.0	51.6
	69.3	H_2O gorąca	52.2	69.3	155.4
	139.5	„	127.5	162.0	287.1
	68.4	„	111.3	105 0	94 5
w żółci mięszanej	13.5	H_2O zimna	22.2	55.8	67.5
	51.3	„	33.0	69.3	120.0
	38.4	„	44.4	54.0	113.4
	22.5	H_2O gorąca	57.6	69.6	102.0
	15.9	„	14.4	25.8	39.0
	88.2	„	77.4	102.6	222.3

W o d a s o d o w a z i m n a d a w a ł a zupełnie podobne wyniki:

Tablica III.

	1h norma	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostki v d. Bergha w żółci wątrobowej	64 8	woda sodowa	79.2	124.2	115.2
	64.8	z i m n a	140.4	99 0	145.8
w żółci mięszanej	34 0	woda sodowa z i m n a	57.6	70.8	86.4

S z c z a w a ż e l a z i s t a „S ł o t w i n k a", tak gorąca, jak i zimna działała podobnie:

Tablica IV.

	1h	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostki v. d. Bergha w żółci wątrobowej	45.6	Słotwinka zimna	21 6	31.2	49.2
	22.2	Słotwinka gorąca	20.7	31.2	43.8
w żółci mięszanej	39 0	Słotwinka zimna	52.5	69.0	96.0
	36.0	Słotwinka gorąca	70.2	89.1	90.0

Wyjątek stanowiły tylko doświadczenia z psem wydzielającym gęstą ciemną żółć wątrobową. W doświadczeniach tych ilość bilirubiny po Słotwince malała z godziny na godzinę:

Tablica V.

	1h	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostki v. d. Bergha w żółci wątrobowej	396.9	Słotwinka zimna	201.3	198.0	234.3
	384.3	Słotwinka gorąca	254 1	168.3	148.5

Wyniki z wodą alkaliczną „Zubera“ na ogół dadzą się podciągnąć pod tę samą regułę. Ilość bilirubiny często w pierwszej porcji malala, ale w drugiej i trzeciej zawsze rosla.

Tablica VI.

	1h	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostki v. d. Bergha w żółci wątrobowej	112.5	Zuber zimny	41.4	126.0	174 3
	24.6		48.6	71 1	93.6
	150.0		130.5	294.0	193.2
	79.2		105.6	114 0	110.4
	21.6	„ gorący	21.6	28.8	30.0
	56.7		67.5	65.7	52.2
w żółci mięszanej	54.0	„ zimny	51.3	67.5	87.3
	131.4		84.6	254.1	336.0
	24.9	„ gorący	42.3	49.5	—
	88.8		111.6	164.8	—

Sól gorzka i glauberska z Morszyna bez względu na swe stężenie w roztworze działała podobnie na ilość bilirubiny jak i poprzednie bodźce wodne.

Tablica VII.

	1h	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostki v. d Bergha w żółci wątrobowej	77.2	Morszyn zimny	57.6	82.8	97.2
	64.8		64 8	121.8	205.8
	66.6	„ gorący	90.0	79.2	77.4
	61.2		76 5	75.7	106.8
w żółci mięszanej	34.2	„ zimny	58.8	91.2	117.6
	32 4		34.2	45.0	46.8
	58.5	„ gorący	103.2	142.5	180.6
	129.6		165.6	97.5	176.4

5% gorący roztwór soli karlsbadzkiej nie różnił się też w swem działaniu od innych bodźców.

Tablica VIII.

	1h	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostki v. d. Bergha w żółci wątrobowej	64.8	5% sól karlsbadzka gorąca	70.2	86.4	81.0
	38.4		34.8	56.4	69.6
w żółci mięszanej	44.4	„	60 0	62.4	141.6
	117.0		133.2	192.0	—

Przytoczone oznaczenia są tylko częścią naszych oznaczeń. Naturalnie, że wahania zdarzają się od czasu do czasu. Chcąc ocenić całokształt zjawiska stałego zagęszczania się bilirubiny po podanych solach lub wodach przytaczamy tablicę, która zawiera sumy jednostek v. d. Bergha wszystkich oznaczeń.

Tablica IX.

Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	695.7	H_2O	633.0	856 0	895.2
mięszana	462.0		452.6	495.2	904 5
wątrobowa	286.5	H_2CO_3	503.3	403.5	261.0
mięszana	70.0		125.1	141.6	172.8
wątrobowa	849.0	Słotwinka	497.7	428.7	475.8
mięszana	452.7		537.6	537.0	599.0
wątrobowa	735 0	Zuber	895.2	984 3	940 2
mięszana	442.8		399.8	645.4	900.0
wątrobowa	520.0	Morszyn	492 3	611.5	739.2
mięszana	1,277.7		1,302.3	1,316.7	1,650 0
wątrobowa	236.4	Karlsbad	404.1	643.8	643.8
mięszana	161.4		193.2	254.4	333.6

Podstawy dla określenia reguły co do wzmożenia ilości bilirubiny w wydzielonej żółci daje końcowa suma wszystkich oznaczeń.

Tablica X.

	1h	Bodziec	1h	2h	3h
	6,189.2		6,216.2	7,316.1	8,509.9

Reguła ta brzmi:

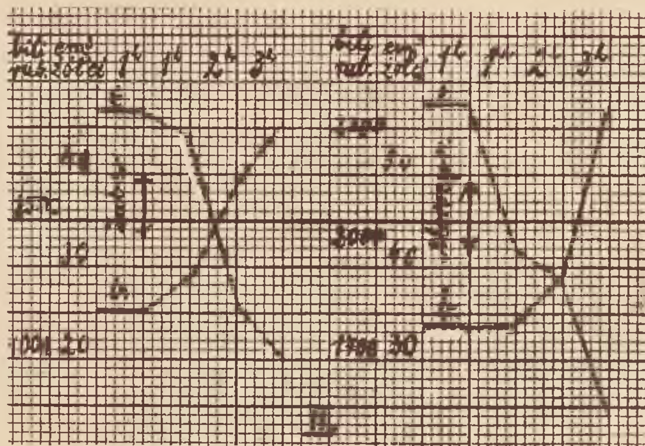
Ilość bilirubiny w 1 cm.³ po każdym bodźcu wodnym, bez względu na jego zasolenie i ciepłotę, rośnie w stosunku do normy stale, z godziny na godzinę coraz intenzywniej.

Często, bo w około 40% doświadczeń ilość bilirubiny w pierwszej godzinie maleje nieznacznie. W drugiej i trzeciej godzinie natomiast wzrost ilości bilirubiny w 1 cm.³ żółci jest stały i bardzo wyraźny.

Cyfry te byłyby jeszcze bardziej jaskrawe, gdybyśmy odjęli doświadczenia po Słotwince, w których jak wyżej wspomniałem, ilość bilirubiny w żółci malała.

W końcowem zestawieniu jednak wyniki po Słotwince weszły do ogólnej statystyki doświadczeń i osłabiły efekt cyfr końcowych.

Zjawisko to najlepiej ilustruje wykres dla ilości bilirubiny względnej i cm³ żółci, wydzielonej po wodzie Zubera i roztworach soli morszyńskiej.



IV.

Ilość bezwzględna wydzielonej i wydalonej bilirubiny pod wpływem wód zimnych i gorących.

Jeśli oznaczone wyżej jednostki v. d. Bergha pomnożymy przez ilość cm.[3] całej żółci wydzielonej w jednogodzinnej porcji, otrzymamy cyfry porównawcze, określające stosunkowo ilości bezwzględne wyprodukowanej i usuniętej przez wątrobę bilirubiny. Cyfry te naturalnie można by przeliczyć na gramy, ale chcąc dać jaskrawy stosunek względnej i bezwzględnej ilości bilirubiny, zachowaliśmy iloczyn z jednostek v. d. Bergha (1:200.000) i z cm.[3] całej wydzielonej żółci, jako liczb najlepiej uwydatniających nasze rezultaty doświadczeń.

Wyniki otrzymane można by podzielić na trzy grupy. W pierwszej grupie woda zwykła, sodowa i Słotwinka usuwają w pierwszej godzinie najwięcej bilirubiny, w drugiej godzinie mniej, a w trzeciej nawet często poniżej normy. Ciepłota wody na ogół nie wpływa zbyt wyraźnie na zwiększanie się bezwzględnej ilości bilirubiny, aczkolwiek można niekiedy zauważyć pewien wzrost przebiegający równolegle do wzmożenia się ogólnej ilości wydzielonej żółci po wyższej temperaturze.

Różnic w bezwzględnej ilości bilirubiny w żółci wątrobowej i wątrobowo-pęcherzykowej nie zauważyliśmy.

Tablica XI.

Jednostek bilirubiny w całej wydzielonej żółci	1^h	Bodziec	1^h	2^h	3^h
wątrobowej	196.6	H_2O zimna	534 8	280.4	252.0
	238.9	H_2O gorąca	489.7	441 0	396.9
	179.5	„ „	202.9	338.6	74.0
mięszanej	789.5	„ zimna	973.1	545.7	288.4
	63 0	„ gorąca	408.9	313 2	307.2
wątrobowej	97.2	H_2CO_3 zimny	324.7	163.8	218.8
	259.2	„	322.9	188.1	174 9
mięszanej	104.4	„	293.8	205.5	293.8
wątrobowej	357.2	Słotwinka zimna	563.6	435.6	445.2
	345.9	Słotwinka gorąca	635.3	387.1	66.8
mięszanej	273.0	Słotwinka zimna	493.5	414.0	460.8
	173.9	Słotwinka gorąca	177.1	129.6	—

W cyklu tych doświadczeń po Słotwince, tam gdzie stale malała i względna ilość bilirubiny w żółci, jak to powyżej podaliśmy, malała też i ilość bezwzględna w jednem z doświadczeń.

Tablica XII.

	1^h	Bodziec	1^h	2^h	3^h
Jednostek bilirubiny w całej wydzielonej żółci wątrobowej	250.8	Słotwinka zimna	194.4	118.6	147.6

W drugiej grupie roztwory soli morszyńskiej i woda Zubera działają wogóle nieregularnie na ilość wydzielonej bilirubiny, raz wzmagają jej ilość w pierwszej porcji, drugi raz w trzeciej, kiedyindziej zaś stale obniżają poniżej normy wyjściowej.

Tablica XIII.

Jednostek bilirubiny w całej wydzielonej żółci	1^h	Bodziec	1^h	2^h	3^h
wątrobowej	168.8	Zuber zimny	37.3	100.8	331.2
	388.8		396.0	283 8	226.8
	406.1	„ gorący	585.0	459.3	326 4
	43.2		34.6	34.6	42 0
mięszanej	302.2	„ zimny	372.3	177.9	336 [illegible]
	226.5	„ gorący	131.1	44.6	—
	452.8		279.0	412 0	—
wątrobowej	181.4	Morszyn zimny	324.0	231.4	205.8
	440.6	„ gorący	459.0	355.8	276.9
	259.7		216.0	237.6	122.8
mięszanej	376.2	„ zimny	110 9	469.3	196.4
	265 7		153.9	351.0	121.7
	239.9	„ gorący	134.2	313.5	111.1
	531.4		513.4	409.5	123 5
	635.3		792.0	166.3	396.0

Gorący roztwór 5% soli karlsbadzkiej zajmuje trzecią grupę i podobny jest w swem działaniu do grupy poprzedniej.

Tablica XIV.

Jednostek bilirubiny w całej wydzielonej żółci	1^h	Bodziec	1^h	2^h	3^h
wątrobowej	232.7	Gorący	196.6	224.6	291.6
	184.3	Karlsbad	205 2	231 2	334 1
mięszanej	199.8	„	372.6	108.6	240.7

Dodawszy wyniki oznaczeń do siebie otrzymamy tablicę liczb porównawczych, dającą syntezę eliminacji bilirubiny z ustroju pod wpływem różnych bodźców.

Tablica XV.

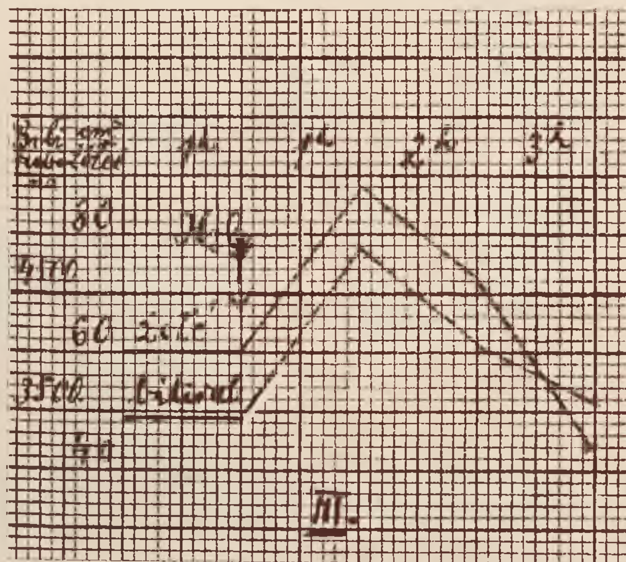
Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	1,563.3	H_2O	1,991.6	1,727.2	1,605.1
mięszana	1,893.6		2,896.8	2,227.2	1,994.7
wątrobowa	687.6	H_2CO_3	1,009.0	696.0	787.4
mięszana	207.4		621.9	411.1	587.5
wątrobowa	1,171.4	Słotwinka	1,567.2	1,081.7	791.0
mięszana	433.1		401.8	388.0	594.0
Suma	**5,956.4**		**8,488.3**	**6,531.7**	**6,359.7**
wątrobowa	2,011.3	Zuber	2,177.5	2,014.1	2,039.4
mięszana	2,264.0		1,683.7	1,345.8	1,345.8
wątrobowa	1,823.5	Morszyn	1,818.9	1,454.8	1,337.3
mięszana	3,279.9		2,169.1	2,384.9	1,855.4
Suma	**9,378.7**		**7,841.2**	**7,199.6**	**6,577.9**
wątrobowa	943.2	Karlsbad	1,153.9	1,166.8	—
mięszana	398.7		838.2	377.4	—
Suma	**1,342.9**		**1,992.1**	**1,544.2**	—

Z zestawienia tego widzimy, że woda zwykła i sodowa wydzielają w żółci wzmożone ilości bilirubiny. Najwięcej w pierwszej godzinie, potem ilość maleje, nie obniżając się jednak poniżej normy. Po szczawie żelazistej „Słotwince" ilość bilirubiny rośnie tylko w pierwszej porcji.

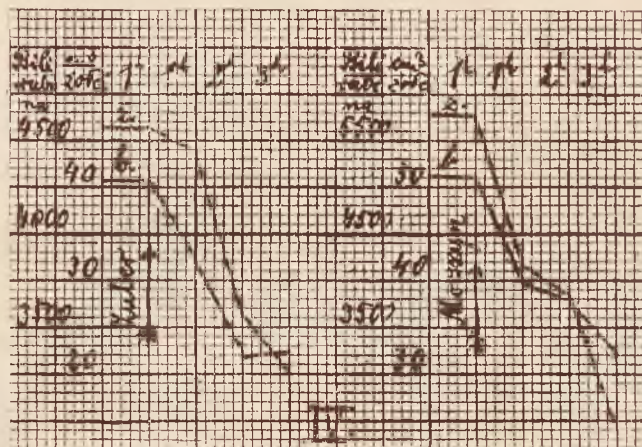
Inaczej rzecz się ma z roztworem soli morszyńskiej i z wodą Zubera. Tu ilość bezwzględna bilirubiny obniża się stale z godziny na godzinę.

W roztworze soli karlsbadzkiej natomiast ilość bezwzględna bilirubiny rośnie w pierwszej i drugiej godzinie po wlaniu dość znacznie.

Ilość bezwzględna bilirubiny szczególnie po wodzie zwykłej stoi w stosunku wprost proporcjonalnym do ilości wydzielonej żółci. Ze wzrostem objętości żółci rośnie odpowiednio ilość bilirubiny. Zjawisko to najjaśniej uwydatnia podany poniżej wykres.



Po wodzie Zubera i roztworach soli morszyńskiej ilość bezwzględna bilirubiny maleje wprost proporcjonalnie do zmniejszania się ilości żółci. I w tym wypadku wykresy objaśniają regułę tę niedwuznacznie.



Tylko po roztworach soli karlsbadzkiej inaczej kształtują się stosunki. Rośnie tu bowiem ilość bezwzględną bilirubiny w pierwszej godzinie, podczas gdy ilość żółci zaczyna maleć. W późniejszych porcjach ilość bilirubiny maleje równolegle ze zmniejszaniem się ilości wydzielonej żółci.

Tutaj bodziec cieplny gra pewną rolę obok bodźców chemicznych.

V.

W serji doświadczeń gdzie przez sześć dni zwiększaliśmy dowóz wody psom i kiedyto ilość żółci malała przy równoczesnym wzroście moczu, stosunki bilirubiny przedstawiają się następująco:

Tablica XVI.

Ilość bilirubiny w jednostkach van den Bergha			cm_3 żółci	cm_3 moczu
dni	względna	bezwzględna		
1	264	1038	16.6	500
2	237	785	13.7	1015
3	206	523	12.6	1075
4	230	605	10.6	1500
5	369	824	9.5	1550
6	326	736	10.8	1500

Maleje więc ilość względna bilirubiny w 1 $cm.^3$, maleje też i ilość bezwzględna całej wydzielonej z żółcią bilirubiny do dni trzech. Po trzech dniach dodaliśmy jeszcze dalsze 500 $cm.^3$ wody i tutaj widać pewne wahania w ilości barwika żółciowego.

VI.

Wnioski:

1) Ilość bilirubiny w 1 $cm.^3$ żółci już fizjologicznie waha się w bardzo szerokich rozmiarach.

2) Ciepłota wód nie wpływa wyraźnie na zwiększenie się bilirubiny w jednostce objętości żółci.

3) Różnice między ilością bilirubiny w żółci wątrobowej, a mięszanej, t. j. wątrobowo-pęcherzykowej, nie uwydatniają się po zastosowaniu bodźców wodnych wyraźnie.

4) Typowa żółć pęcherzykowa B. nie ma zbyt wielkiego przyrostu ilości bilirubiny.

5) Ilość względna bilirubiny w jednostkach v. d. Bergha obliczona w stosunku 1:200.000 $cm.^3$ żółci po każdym bodźcu wodnym bez względu na jego zasolenie i ciepłotę rośnie w stosunku do normy stale, coraz intenzywniej z godziny na godzinę,

tak, że najwięcej bilirubiny w 1 cm.³ jest w trzeciej godzinie po wlaniu.

6) Często bo w około 40% doświadczeń ilość względna bilirubiny w jednostce objętości żółci spada przejściowo w pierwszej godzinie.

7) Stosunek względnej ilości bilirubiny podany w jednostkach v. d. Bergha na 200.000 cm.³ żółci jest odwrotnie proporcjonalny do ilości bezwzględnej bilirubiny, obliczonej dla całej wydzielonej żółci t. zn.:

8) że ilość całej wydzielonej bilirubiny po wodzie zwykłej i sodowej rośnie w pierwszej godzinie po wlaniu bodźca o 40% w stosunku do normy, w drugiej i trzeciej godzinie o 10% (v. 5).

9) Po Słotwince przyrost bezwzględny bilirubiny zaznacza się tylko w pierwszej godzinnej porcji po wlaniu.

10) Po wodzie alkalicznej „Zubera" i roztworach soli gorzko-glauberskiej z Morszyna ilość bezwzględna bilirubiny po wlaniu maleje z godziny na godzinę o 15%, 20% i 30% w stosunku do normy.

11) Po gorących roztworach soli glauberskiej z Karlsbadu ilość bezwzględna bilirubiny rośnie szczególnie w pierwszej godzinie dość znacznie.

12) W przeciwieństwie do ilości względnej bilirubiny, ilość jej bezwzględna zależy od chemicznych bodźców podanych wód i pozostaje w stałym stosunku do ilości wydzielonej żółci.

13) Po wodzie zwykłej wzmożona bezwzględna ilość bilirubiny jest wprost proporcjonalna do wzmożonej ilości żółci.

14) Po wodzie Zubera i soli morszyńskiej ilość bezwzględna bilirubiny maleje proporcjonalnie do zmniejszania się ilości żółci.

15) Reguły te pod 13) i 14) po soli karlsbadzkiej są o tyle zmienione, że ilość bezwzględna bilirubiny w pierwszej godzinie rośnie dość znacznie, podczas gdy ilość żółci maleje.

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr. Jakób ROTHFELD. Lwów.

Ropień mózgu.

(Etjologja, patologja i anatomja patologiczna, objawy kliniczne, rozpoznanie różniczkowe).

Według referatu, wygłoszonego na wspólnem posiedzeniu sekcji neurologiczno-psychjatrycznej, chirurgicznej i otjatrycznej XII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie, 1925. *).

Etjologja. Najczęstszym i praktycznie najważniejszym czynnikiem etjologicznym w powstawaniu ropni mózgu i móżdżka są niewątpliwie ropne sprawy ucha. Prawie połowa wszystkich ropni bierze tu swój początek. O częstości ropni usznego pochodzenia świadczą zestawienia, wykazujące, że około 0,2% wszystkich zapaleń ropnych usznych prowadzą do ropni mózgu (Nühsman 1), Chauvel 2).

Przewlekłe ropienia uszne o wiele częściej stanowią punkt wyjścia dla ropnia mózgu, aniżeli ropienia ostre. Halited 3) podaje ogólnikowo, że ropnie mózgu w przewlekłem zapaleniu ucha środkowego są 6—7 razy częstsze, aniżeli w ropieniach ostrych. Neumann 4) przyjmuje, że 75—80% ropni mózgu, a 88% ropni móżdżka usznego pochodzenia powstają na tle spraw przewlekłych, reszta przypada na ropienia ostre. Blau 5) znajduje podobnie jak Neumann 75% przy przewlekłych, a 24,3% przy ostrych sprawach usznych, zaś dla ropni móżdżka przyjmuje 26% przy ostrych, a 79,8% przy przewlekłych ropieniach ucha. Mygind 6) znalazł na 40 przypadków ropni mózgu 33 razy (83%) ropnie powstałe na tle przewlekłych spraw usznych, (14 powstało na tle cholesteatoma).

Mężczyźni o wiele częściej zapadają na ropnie mózgu, aniżeli kobiety. Według Blaua stosunek jest 2:1, według Nuhsman'a na 21 mężczyzn przypada 5 kobiet.

U dorosłych ropnie są o wiele częstsze aniżeli u dzieci. Według zestawienia Blaua stosunek częstości do wieku przedstawia się następująco:

Wiek:	Ilość:	Mózg:	Móżdżek:
0 – 5	11	8	3
6–10	36	26	10
11–20	91	51	40
21–30	107	76	31
31–40	60	39	21
41–50	30	17	13
51–60	14	9	5
60—	4	1	3

*) Piśmiennictwo uwzględniono od roku 1909; wcześniejsza literatura jest podana w monografjach Oppenheima, Kornera, i Gerbera.

Nie bez znaczenia jest rozpatrzenie w tem miejscu pytania jak często występuje ropień mózgu w stosunku do innych powikłań w przebiegu ropnego zapalenia ucha środkowego. Mygind 7) podaje następujące zestawienie: na 207 śródczaszkowych powikłań znalazł 9% ropni podoponowych, 68% zapalenia opon mózgowych, 50% zapalenia zatok żylnych, 20% ropni mózgu. Blum zestawił na 1054 przypadków powikłań śródczaszkowych, pochodzących z ucha, 352 ropni mózgu, 442 zakrzepów zatoki poprzecznej, 260 zapaleń opon. Z dawniejszych statystyk podaje Jansen 8) na 184 przypadków ropienia wśródczaszkowego (bez zapalenia opon), 144 ropni pozaoponowych, 35 zapaleń zatok żylnych, 5 ropni mózgu. Körner 9) stwierdził na 115 powikłań przy sprawach usznych, które skończyły się śmiertelnie, 43 ropni mózgu.

Dalszym czynnikiem etjologicznym ropni mózgowych są sprawy ropne nosa i jam dodatkowych bocznych; ropnie te nie są jednak tak częste jak uszne; mniejwięcej 10% wszystkich ropni należy tu zaliczyć. I tu przewlekłe sprawy ropne częściej prowadzą do ropnia mózgu, aniżeli ostre. Według Gerbera 10) przypada na sprawy ostre 25%, według Toti'ego 11) 27%. Toti zestawił powikłania wewnątrzczaszkowe od czasu statystyki Gerbera i stwierdził, że prawie ⅓ wszystkich powikłań przypada na ropień mózgu; na 263 powikłań znalazł 81 ropni, a mianowicie: przy ropieniach w jamie czołowej 54, jamy kości sitowej 9, kości klinowej 1, kości szczękowych 1, przy zapaleniu kilku lub więcej jam *(poly- i pansinuitis)* 16.

Ropnie te spotyka się częściej u mężczyzn, aniżeli u kobiet, w stosunku 4:1.

Ważne miejsce w etjologji ropni nas interesujących zajmują urazy czaszki. Częstość ropni pourazowych określaną była w statystykach przedwojennych na 6—20% wszystkich ropni mózgu. Oppenheim uważa, że 6% raczej odpowiada rzeczywistości. Naturalnie, że wojna światowa podwyższyła tę cyfrę znacznie; dość wspomnieć, że według obliczeń Tuffier'a i Guillain'a 12) w 1,41% postrzałów czaszki stwierdza się ropnie mózgu. Gordon Holmes 13) widział na 1567 zranień czaszki i mózgu 37 ropni (2,36%), Manasse 14) na 265, — 21 ropni (7,16%). Różnice w tych obliczeniach polegają prawdopodobnie na tem, że różni autorowie mieli różny materjał, zależnie od tego, czy pracowali bliżej czy dalej od frontu. Ilość tak zw. późnych ropni pourazowych z czasów wojny nie jest statystycznie ujętą; statystyka taka byłaby bardzo pouczająca.

Nietylko urazy, powodujące obrażenia mózgu, opon lub czaszki mogą spowodować wytworzenie się ropnia, bezpośrednio lub po pewnym czasie, ale także urazy, które uszkadzają tylko części miękkie mogą być punktem wyjścia dla ropienia mózgowego. Wspomnieć należy, że uraz może w przebiegu ropnego zapalenia ucha spowodować wytworzenie się ropnia (Dicke 15).

Z innych spraw ropnych toczących się w sąsiedztwie jamy czaszkowej, a mogących stanowić punkt wyjścia dla ropni mózgu wspomnieć należy o ropieniach w jamie oczodołowej (Szulisławski 16), Reis 17), Eisching 18) i inni.

Do rzadszych przyczyn ropienia mózgu należy ropień około migdałków *(peritonsillitis)*, który w przypadku Wessely'ego *per continuitaten* przeszedł na mózg, lub ropne zapalenie migdałków (Effler 19).

Także ropienia leżące dalej od mózgu mogą na drodze przerzutowej wytworzyć ropień mózgu. Z ogłoszonych w piśmiennictwie przypadków tego rodzaju wspomnieć należy: Wyprysk skóry na głowie (Henneberg 20), ropienie palca po urazie (Kutziński 21), ropień w okolicy skroniowej, ropienia gruczołów okołooskrzelowych (Hirschberg 22), karbunkuł na karku (Bakker 23, Mingazzini 24), ropiejąca rana na nodze po urazie (Sabrazes 25), ropienia jamy Highmora (Neumann, Lewandowsky 26), ropienia migdałków (Kandler 27, Proskaurer 28), ropienie w nerce (Bregman 29), ropienie w małej miednicy (Heynin 30), ropienie około woreczka żółciowego i wątroby, ropień na pośladku (Macewell 31), po skrobance (Sultan 32), po zniszczeniu nerwu przy wyjęciu zęba (Bannes 33), w przebiegu zapalenia okostnej zęba (Sussig 34) i próchnicy zęba (Bolten 35) i t. d.; najczęstszem jednak bywa ropienie przerzutowe wychodzące z płuc, bronchiektazje i ropne zajęcie oskrzeli. Nierzadko stanowi wątroba źródło ropnia przerzutowego do mózgu. Kartulis 36) znalazł na 384 ropni wątroby 11 ropni mózgu, z tych 10 na tle ropni wątroby po czerwonce. Jacob 37) ogłosił 2 własne i 9 przypadków z piśmiennictwa na tle ropni wątroby w przebiegu czerwonki; podobne spostrzeżenia ogłasza Legrand 38).

Niemal wszystkie choroby zakaźne dawać mogą ropienie w mózgu: odra (Monteleone 39, Cautieri 40), grypa, dur brzuszny (Scott 41), posocznica, zapalenie płuc.

Do stosunkowo rzadszych, należą ropnie w przebiegu wrzodziejącego zapalenia wsierdzia *(endocarditis ulcerosa)* (Esch 42), dalej ropnie gruźlicze, a do wyjątkowych, ropnie na tle gonokok-

ków lub na tle promienicy. Co się tyczy promienicy, to z pierwotnego ogniska przechodzi zakażenie albo drogą krwionośną albo nawet bezpośrednio na system nerwowy; najczęściej przychodzi do wytworzenia ropnia mózgu i móżdżka, rzadziej samego móżdżka (A n d e r s 43). W naszem piśmiennictwie znany jest przypadek C i e c h a n o w s k i e g o, dotyczący ropnia móżdżka z ucha środkowego na tle promienicy, dalej przypadek N o w i c k i e g o (wspomniany w pracy J a n u s z a 44), dotyczący ropnia mózgu przerzutowego z wyrostka robaczkowego.

Bakterjologiczne badania zawartości ropnia wykazały, że najczęstszym bywa paciorkowiec ropny *(streptococcus pyogenes)* i gronkowiec ropny złocisty *(staphylococcus pyogenes aureus)*, rzadziej gronkowiec ropny biały, dwoinka zapalenia płuc *(diplococcus pneumoniae)*, wreszcie bywają dwoinki bez bliższego określenia.

Do rzadziej spotykanych drobnoustrojów, stwierdzonych w pojedyńczych przypadkach należą bakterje gazotwórcze (R y c h l i k 45), lasecznik okrężnicy *(bacillus coli communis)* (B e r n s t e i n 46, T u r n e r 47), lasecznik grypy Pfeiffer (R e y n a l d 48), paciorkowiec śluzowy *(streptococcus mucosus)* (F o s s 49), prątek durowy (K u t s c h e r e n k o 50), lasecznik wrzecionowaty *(bac. fusiformis)* (D i c k 51, L a n g e 52), prątki gruźlicze (M e r l e 53), *streptotrix* (A b r a m o w 54, S a b r a z e s 55, S t e e l e 56), meningokokki (D e f r a n c e s c h i 57).

P a t o g e n e z a i a n a t o m j a p a t o l o g i c z n a.

Sposób szerzenia się zakażenia do głębi mózgu zależy od umiejscowienia pierwotnego ogniska ropnego. Jeżeli ognisko to leży blisko mózgu, jak sprawy uszne, nosowe, ropienie po urazach czaszki, to zakażenie może przejść albo bezpośrednio na mózg, albo drogą naczyń krwionośnych lub limfatycznych; na praktyczne znaczenie tych sposobów tworzenia się ropni zwraca uwagę B l u m e n t h a l 58); z części odległych przenosi się zakażenie drogą naczyń krwionośnych.

Sposób bezpośredni stwierdza się najczęściej przy sprawach usznych i jam dodatkowych nosa oraz przy ropniach urazowych. Przy sprawach usznych schorzenie błony śluzowej jamy bębenkowej prowadzi w tych razach do próchnienia kości, skąd ropienie przechodzi bezpośrednio na opony i na mózg. Najczęściej schorzałym jest wyrostek sutkowy, dalej strop jamy bębenkowej i uchyłka, *(tegmen tympani et antri)*, rowek esowaty *(fossa sigmoidea)*, część skalista ucha wewnętrznego, tylna ściana zewnętrznego przewodu słuchowego dno jamy bębenkowej i tylna ściana kanału tętnicy szyjnej. Strop jamy bębenkowej i uchyłka są bardzo częstem miejscem przejścia sprawy ropnej do średniej jamy czaszkowej; z wyrostka sutkowego przedostaje się sprawa ropna częściej do tylnej jamy czaszkowej, dokąd mogą się przedostać ropienia z błędnika wychodzące (H e g e n e r 59). Przy ropieniach jam czołowych zgorzel lub zapalenie kości *(ostitis)*, jest punktem przejścia ropienia do jamy czaszkowej.

Przy sprawach urazowych czaszki, przy których równocześnie został mózg lub przynajmniej opona miękka uszkodzona, przychodzi do bezpośredniego zakażenia tkanki mózgowej. W przypadkach uszkodzenia samej opony twardej może przyjść do ograniczonego ropnego zapalenia opon miękkich, a stąd ropienie przenosi się na mózg.

S h i b u y a 60) przyjmuje na podstawie szczegółowych badań histologicznych dwa rodzaje ropni urazowych: jedne pochodzą z ognisk rozmiękczynowych, a zakażenie pochodzi z zakażonej opony twardej, szerząc się wzdłuż naczyń krwionośnych; charakterystyczne dla tego rodzaju ropni jest bujanie gleju, czego brak przy drugiej postaci ropni. Ten drugi rodzaj powstaje na podłożu zapalnym *(encephalitis)*; zakażenie przedostaje się w głąb mózgu z opon wzdłuż naczyń chłonnych tworząc nacieki około naczyń, które przyjmują charakter ropny. Czy ropnie wytworzone około odłamków uważać za oddzielny trzeci rodzaj jest wątpliwe.

Oprócz tego bezpośredniego przejścia sprawy ropnej na opony wzg. mózg, może się sprawa zakaźna przedostać drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych. Ma to ważne znaczenie dla wytłumaczenia ropni mózgowych, powstałych po zranieniu części miękkich bez uszkodzeń czaszki, jakoteż pewnej części ropni z ucha pochodzących. Drobnoustroje mogą się przedostać albo przez okołonaczyniowe przestrzenie limfatyczne, albo przez zakrzepy żył, które przenoszą się do żyły kostnej, a stąd do zatok żylnych i do mózgu. Zdarza się też, że z zaczopowanej żyły kostnej może się materjał zakaźny przedostać drogą wsteczną do mózgu. Ciekawy tego rodzaju przypadek opisuje T r a u t m a n n 61).

Obok tych dwóch sposobów szerzenia się zakażenia może się ono w rzadkich przypadkach przenieść przez istniejące otwory kostne, a mianowicie do średniej jamy czaszkowej przez szczelinę skalisto-łuskową *(fissura petro-squamosa)*, w rzadszych przypadkach przez kanał nerwu twarzowego, lub kanaliki szyjno-bębenkowe *(canaliculi carotico-tympanici)*; do tylnej jamy czaszkowej przez przewód słuchowy wewnętrzny *(meatus audit. intern.)*, (z błędnika) przez wodociąg przedsionka *(aquaeductus vestibuli)* przez *ductus endolymphaticus*, do przedniej jamy czaszkowej z jamy oczodołowej przez górną szczelinę oczodołową *(fissura orbitalis superior)*.

Przy sprawach usznych przedostaje się zatem zakażenie do jamy czaszkowej albo przez zetknięcie się opony twardej ze zmienioną kością, albo przez naczynia krwionośne, lub przez szerzenie się ropienia wzdłuż istniejących otworów kostnych. Według K ö r n e r a 62), ropień nie powstaje przez bezpośrednie przejście ropienia na mózg, tylko zwykle istnieje warstwa mózgu zdrowa, a dopiero w głębi tworzy się ropień. Drobnoustroje dostają się zatem drogą naczyń żylnych, tętniczych lub limfatycznych do głębi i tu tworzą ropienie.

Odmienne stanowisko zajmuje H o f f m a n n 64), który twierdzi, że tego rodzaju tłumaczenie może mieć zastosowanie tylko do tych przypadków, w których dokładne badanie histologiczne wykazuje, że kora mózgowa jest istotnie prawidłowa. H o f f m a n n wykazał w jednym przypadku badaniem histologicznem pasma tkanki granulacyjnej, ciągnącej się od miejsca zrostu opony twardej z kością schorzałą aż do ropnia; wzdłuż tej tkanki granulacyjnej można było stwierdzić naciek, ciągnący się aż do otoczenia ropnia. Ta tkanka granulacyjna wskazuje drogę jaką przeszedł proces zapalny z opon na korę mózgową i przez nią do substancji białej mózgu. W tym przypadku była zatem kora pierwotnie schorzałą, a dopiero z kory usunął się proces w głąb. Dlaczego w tych razach nie przychodzi do pierwotnego ropienia w korze, tego na razie nie można rozstrzygnąć; możliwe, że unaczynienie kory wywiera pewien wpływ ochronny.

W ostatnich czasach starano się wytłumaczyć tę dążność do wytwarzania ropienia w głębi i szerzenia się ku komorom tem, że płyn mózgo-rdzeniowy krąży od powierzchni mózgu ku komorom i że tą drogą szerzy się zakażenie. (Przytoczone według F l e i s c h m a n n a 65).

Tu należy zaznaczyć, że zakażenie komór może nastąpić bez przebicia ropnia (K l e s t a d t 66); zakażenie to przychodzi do skutku na drodze pośredniej, przez naczynia chłonne.

Najczęstszą siedzibą ropnia pochodzenia usznego jest płat skroniowy i móżdżek i to schorzenia w bliskości średniej jamy czaszkowej prowadzą do ropni płata skroniowego, ropienia z tylnej jamy czaszkowej do ropni móżdżka; rzadziej zdarzają się ropnie usznego pochodzenia w innych częściach mózgu (S a u t t e r 67). W i l d e n b e r g 68). Ze zestawienia B l a u m a wynika, że na 367 ropni usznego pochodzenia, ropień był umiejscowiony 234 razy w mózgu, a 133 w móżdżku. Płat skroniowy 216, ciemieniowy 2, płat potyliczny 14, wzgórek wzrokowy 1, *regio subthalam.* 1, móżdżek 133. N ü s h m a n 69) znalazł na 26 ropni 18, (69,2%) w płacie skroniowym, 8 (30.8%) w móżdżku, M a i e r 70) na 38 przypadków, 23 w mózgu, 15 w móżdżku.

Według dawniejszych statystyk stosunek częstości ropnia płata skroniowego do ropni móżdżka był 2, wzgl. 3 na 1.

Jako regułę można przyjąć, że ropień leży po stronie schorzałego ucha, choć bywają wyjątki, których niektórzy autorowie jak K ö r n e r, K o p c z y ń s k i 71) K l e s s e n s 72), nie uważają za ropnie usznego pochodzenia w ścisłem tego słowa znaczeniu, tylko przyjmują, że ropnie te powstają albo na drodze przerzutowej (S c h o e t z 73), albo przez zakrzep tętnicy rowka Sylwiusza, lub przez nacieczenia zapalne nieropne. W nowszem piśmiennictwie opisał K l e s e n 74) ropień w lewej półkuli mózgu przy prawostronnej *otitis*.

Wewnątrz mózgu leżą ropnie w miejscu odpowiadającem schorzałej kości; w płacie skroniowym jest to najczęściej tylny dolny odcinek płata skroniowego na przejściu z podstawy w wypukłość mózgową. Rzadszem umiejscowieniem jest część przednia lub górna płata skroniowego. Najczęstszą siedzibą jest istota biała, rzadko kora; im ropień większy, tem głębiej umiejscowiony i oddzielony od powierzchni mózgu cieńszą lub grubszą warstwą niezmienionej tkanki mózgowej; conajmniej kora wydaje się być makroskopowo normalną, z zastrzeżeniem które podniósł H o f f m a n n, a o którem była wyżej mowa.

Badania H o f f m a n n a 75) wykazały, że w płacie skroniowym zwykle te same miejsca bywają zajęte przez ropnie i że sposób szerzenia się ropienia bywa najczęściej identyczny. Ropienie zaczyna się zwykle w substancji białej dolnego zwoju skroniowego i stąd się rozprzestrzenia ku linji środkowej i ku górze, ku rogowi tylnemu komory bocznej. W dalszym ciągu obejmuje zapalenie substancję rdzenną średniego zwoju, dając tu również ropień; ten lateralnie położony ropień albo zostaje oddzielnie, albo łączy się z pierwszym, albo proces zapalny mózgu szerzy się na pierwszy zwój skroniowy. H o f f m a n n sądzi, że przyczyną rozprzestrzeniania się spra-

wy zapalnej, a następnie ropnej jest przebieg naczyń krwionośnych i otaczających je naczyń limfatycznych. Kierunek ich jest identyczny z szerzeniem się sprawy zapalnej, z czego wnosi, że zapalenie szerzy się wzdłuż naczyń krwionośnych i limfatycznych.

Małe ropnie zwykle siedzą bliżej powierzchni. Jeżeli powstanie ropni poprzedziło ograniczone zapalenie opon mózgowych wzgl. równocześnie przyszło do zmian zapalnych kory, to ropień może się rozwinąć w samej korze; zwyczajnie jednak kora bywa wolna.

W niektórych przypadkach ropień jest połączony zapomocą przetoki z pierwotnem ropieniem, które dało powód do wytworzenia się ropnia w mózgu.

W móżdżku rozwijają się ropnie najczęściej w półkulach móżdżkowych i to w części przedniej i zewnętrznej, rzadziej w środkowym odcinku. Robak móżdżka jest również rzadką siedziba ropnia, chyba, że ropień półkuli móżdżkowej przechodzi na robaka móżdżka.

Fremel 76) wykazał, że zakażenie przeszedłszy przez korę móżdżkową nie wnika w głąb substancji białej, tylko szerzy się płasko pod korą na powierzchni białej istoty, tworząc tu ropień. Zaułki, które się w ten sposób wytwarzają uniemożliwiają wypuszczenie doszczętne ropy; przemawia za tem obserwacja Moureta i Cazejust'a 77). Dopiero po dłuższem trwaniu sprawy chorobowej ropień szerzy się w głąb. Jako przyczynę uważa Fremel złe unaczynienie tej warstwy substancji białej znajdującej się tu pod korą, przez co odporność jej jest mniejszą.

Z móżdżka może się ropienie szerzyć na sąsiednie odcinki układu centralnego nerwowego.

Podobnie jak ropnie pochodzące z ucha leżą w bliskości miejsca pierwotnego ropienia tak samo ropnie ze schorzeń nosa i jam dodatkowych pochodzące leżą w bliskości kości uszkodzonej przez ropienie. Ropnie te dotyczą najczęściej płatów czołowych; w rzadkich przypadkach przychodzi do ropienia w płacie skroniowym, jeżeli ropienie wychodzi z kości klinowej (Schäffer 78). Przejście sprawy zapalnej ropnej jest zasadniczo takie jak wyżej opisano; zgorzel lub stan zapalny *(ostitis)*, postępująca *osteomyelitis* przedniej ściany bywa punktem wyjścia dla przejścia ropienia do wnętrza jamy czaszkowej. W wyjątkowych przypadkach szerzy się zakażenie drogą naczyń krwionośnych lub limfatycznych, a jeszcze rzadziej drogą nerwu węchowego lub ocznego.

Z jamy oczodołowej może się szerzyć proces ropny wprost przez szczelinę oczodołową górną, lub przez zapalny zakrzep żyły ocznej *(v. ophtalmica)*, wreszcie wprost ze zgorzeli kości lub drogą naczyń kostnych.

Ropnie przerzutowe powstają przez przeniesienie materjału zakaźnego drogą naczyń do mózgu. Najczęściej sprawy ropne w płucach są punktem wyjścia; przychodzi tu do zakrzepu żył płucnych, zakrzepy te rozpadają się, dostają się do lewego serca i stąd do mózgu, dając zwyczajnie kilka ropni równocześnie. Również zapalenie wsierdzia wrzodziejące daje zatory do mózgu. Ropnie najczęściej umiejscowione są około rozgałęzień tętnicy rowka Sylwiusza. Rzadszą siedzibą ropni jest most Varola (Bregman 79, Henius 80, wzgórki wzrokowe (Reynold 81, Hirsch 82), dno trzeciej komory (Lucksch 83), w płatach potylicznych (Pagenstecher 84).

Obok tych wszystkich przypadków ropni, w których pierwotne ognisko ropienia jest znane, istnieją przypadki w których ropienie mózgowe jest pierwotnem ogniskiem ropniem, gdzie innego ropienia jako punktu wyjścia wykazać nie można. Przypadki te są wprawdzie nieliczne i nieraz można przy dokładnem badaniu wykazać, że uraz dawniej przebyty był powodem ropienia, to jednak należy przyznać, że tak zw. pierwotne, idjopatyczne ropnie istnieją. Szczególnie dotyczy to ropni powstałych na tle meningokoków, gdzie albo równocześnie przychodzi do zapalenia opon albo też i bez zapalenia opon powstaje ropień pierwotny.

Z nowszej kazuistyki wspomnieć tu należy przypadek Hibbotter a 85) w którym w 6 tygodni po przysypaniu ziemią wystąpiły objawy ropnia mózgu stwierdzonego sekcyjnie; autor przyjmuje, że wskutek urazu bez zranienia czaszki przyszło do krwotoku, który zropiał, możliwie przez wtargnięcie drobnoustrojów z nosa przez blaszkę wewnętrzną. Druga możliwość była ta, że uraz uruchomił bakterje z dawnego przewlekłego ropienia ucha, które chory przebył przed 18 laty.

Podczas gdy ropnie przerzutowe są wielokrotne, co tłumaczy się tem, że materjał zakażony uniesiony drogą krwi dostaje się równocześnie do kilku miejsc mózgu, to ropnie urazowego lub usznego pochodzenia są zwykle pojedyńcze. Zdarzają się jednak ropnie wielokrotne tak usznego (Urbantschitsch 86, Quix 87, Pritschard 88, Harms 89, Müller 90) jak i urazowego pochodzenia (Witzel 91, Allers 92). Na 137 ropni mózgu i móżdżka spotkał Blau 93) 45 razy ropnie wielokrotne: 14 razy w płacie skroniowym, 3 w płacie potylicznym, 5 w płacie skroniowym i potylicznym, 2 razy w płacie skroniowym i ciemieniowym, 9 w płacie skroniowym i w móżdżku, 3 razy w płacie potylicznym i w móżdżku, 9 razy w móżdżku.

Niezwykle rzadki przypadek z 6 ropniami najprawdopodobniej urazowego pochodzenia opisał Chodźko 94); 5 było w prawej, a 1 w lewej półkuli mózgu.

Nauwerek 95) opisał 8 ropni pourazowych i podnosi, że niesłusznem jest twierdzenie, że ropnie pourazowe występują pojedyńczo. Często znajduje się wzdłuż kanału postrzałowego — jeśli chodzi o urazy wojenne po przestrzałach czaszki — kilka ropni jak sznurek pereł, co pochodzi stąd, że ropnie, zwłaszcza późne pourazowe wytwarzają się około odłamków kostnych, a tych jest zwykle więcej (Witzel 96, Piequé i Lacuze 97).

Wielokrotne ropnie leżą zwykle obok siebie, tak, że nieomal stykają się z sobą. Wielkość ich bywa różną od wielkości prosa, soczewicy, orzecha do wielkości jaja kurzego lub jabłka. Zawartość może wynosić od kilku kropli do 400 gramów ropy (Schwartz). Ropnie mogą być wolne albo otorbione; szybko rozwijające ropnie nie okazują dążności do otorbienia, co jest cechą powolnie i przewlekle rozwijającego się ropnia. Istnienie torebki nie oznacza, że proces stanął; ropnie otorbione nieraz się rozrastają i to w ten sposób, że w zdrowej tkance tworzy się osłonka, podczas gdy wewnątrz powierzchnia jej ulega rozpadowi; także świeże ogniska zapalne przyczyniają się do jego rozrostu. Od czego zależy wytworzenie się osłonki w jednych ropniach, a brak jej w drugich nie jest na razie rozstrzygnięte. Neuman 98) wypowiedział przypuszczenie, że rodzaj bakterji ma wpływ na wytworzenie torebki, a mianowicie, że dwoinki są temi drobnoustrojami, które powodując większe wydzielanie włóknika przyczyniają się do rychłego wytworzenia osłonki. Ropnie wywołane przez beztlenowce nie mają osłonki. Przy zakażeniach mieszanych wytworzenie otoczki zależy od tego, czy żywotność beztlenowych bakterji przeważa nad innemi. To zapatrywanie potwierdza w ostatnich czasach Linck 99), który w 3 przypadkach stwierdził ropnie otorbione wywołane przez jeden rodzaj bakterji (dwoinki, wzgl. łańcuszkowce), w czwartym obserwowanym przyp. ropień był nieotorbiony, a w ropie obok dwoinek i łańcuszkowców stwierdził szereg Gram-dodatnich pałeczek. Co się tyczy czasu potrzebnego do wytworzenia otoczki, to on bywa różny; Shibuya 100) przyjmuje, że w ropniach urazowych zależy to od ciężkości urazu i ciężkości zakażenia, im one są lżejsze tem szybciej wytwarza się otoczka. Dla ropni z uszkodzeń cięższych przyjmuje przeciętnie 4 tygodnie.

Nie brak i spostrzeżeń przemawiających przeciw temu zapatrywaniu; Meurman 101) stwierdził w ropniu płata czołowego beztlenowce *(bacillus racemosus* i inne Gram-ujemne beztlenowce), mimo to ropień był dobrze otorbiony. Rodzaj osłonki zależy zdaje się nietylko od rodzaju infekcji, ale i od reakcji tkanki (Bagley 102). Bagley odróżnia 4 typy otoczki: 1) gęstą łącznotkankową, 2) osłonkę, do której wnikają włókna tylko ze sąsiedniej tkanki mesodermalnej, 3) jako wynik bujania gleji, 4) osłonka bez śladu reakcji ze stron tkanki *(Abwehrreaktion)*. Hassin 103) przyjmuje, że osłonka powstaje z limfocytów, które stopniowo zmieniają się we fibroblasty i włókna tkanki łącznej. Histologiczne obrazy w rozwoju ropnia zawdzięczamy między innymi Homen'owi 104). Pierwszem następstwem działania bakterji jest zwyrodnienie i nekroza tkanki ektodermalnej, poczem bezpośrednio występuje proces wysiękowy i naciekowy (exudatywny i infiltracyjny). Im starszy proces, tem więcej proliferatywnych i reparacyjnych zmian, które mogą prowadzić do otorbienia.

Homen odróżnia przedewszystkiem warstwę nekrobiotyczno-exudatywną; tu przeważają leukocyty, obok nich może być włóknik, komórki limfoidalne i komórki proliferacyjne, mniej lub więcej zmienione. W następnej warstwie infiltracyjnej trudno dającej się odgraniczyć od pierwszej jest więcej komórek limfoidalnych i to więcej komórek plazmatycznych, limfocyty duże i wiele komórek glejowych. Adwentitialne przestrzenie są wypełnione leukocytami i zmienionemi fibroblastami. Ta warstwa przechodzi w warstwie wytwarzania włókien *(Faserproduktionsschichte)*; z bujania komórek stałych przychodzi do tworzenia włókien tkanki łącznej, oprócz tego przychodzi do produkcji włókien glejowych.

Przy postępującym charakterze procesu rozpad następuje od brzegu. Nacieczenie komórkowe jest coraz gęstsze. Różnica między warstwą wysięku a nacieczenia zaciera się i wreszcie obie znikają, wreszcie znika warstwa włókien, która dłużej stawia opór rozpadowi. Małe ropnie będące ewentualnie w sąsiedztwie przyłączają się i powiększają ropień.

Jeśli proces ma dążność do gojenia się i organizacji, to zmienia się obraz komórek w ten sposób, że komórki glejowe się rozpadają podczas gdy fibroblasty dalej bujają, elementy adwentitialne

rozmnażają się i oddzielają się od naczynia, przychodzi przytem do tworzenia się komórek sztachetowych i do tworzenia włókien łącznotkankowych oraz komórek plazmatycznych we większej ilości. W warstwie włókien znikają komórki glejowe a fibroblasty produkują jeszcze pewien czas włókna, a potem ulegają zmianom wstecznym. Zostaje wreszcie silna warstwa łącznotkankowa, której włókna glejowe nowopowstałe przynajmniej w części znikają, wreszcie przychodzi do zabliźnienia i do zaciągnięcia się.

Obok ropnia widać ogniska nieropne zapalne encephalityczne.

Jako powikłania ropne należy uważać krwotoczne zapalenie mózgu *(encephalitis haemorrhagica)*. Zapalenie mózgu może się toczyć w bezpośredniem sąsiedztwie lub w odleglejszych miejscach od ropnia i może dawać takie same objawy jak ropień mózgu.

Z innych powikłań ropnia wymienić należy ropne zapalenie opon,, ropnie podoponowe, zapalenie zatok żylnych, wodogłowie wewnętrzne i zewnętrzne *(hydrocephalus internus et externus)*. Najczęściej spotykamy je w przebiegu ropni ze sprawą ucha. Według Blaua 105) kombinacje tych powikłań przedstawiają się w sposób następujący: Ropień mózgu i zapalenie zatok żylnych 36, ropień mózgu, ropień móżdżka, zap. zat. żylnych 8, ropień móżdżka i zap. zat. żyl. 44, zapalenie zatok żylnych ropień przerzutowy w płacie potylicznym wzgl. okolicy podwzgórkowej *(regio subthalamica)*, wzgl. móżdżka 3, ropień płata skroniowego i zapalenie opon mózgowych 5, ropień móżdżka i zapalenie opon 2, ropień móżdżka, zapalenie zatok żyln. i zapalenie opon 3, zapalenie zatok żyln. i zapalenie opon 20.

Ropień przebija najczęściej do komór; na szerzenie się sprawy ku komorom może mieć wpływ kierunek krążenia płynu i limfy, jakoteż fakt, że przez tętnienie zostaje półkula przyciśnięta do czaszki a równocześnie następuje wessanie ropy do komór (Barany 106). W wyjątkowych przypadkach przebicie może nastąpić na zewnątrz przez tubę do jamy ust (Renton 107), lub przez kość klinową do dołu skroniowego *(fossa temporalis)* (Drummond 108), przez kość skroniową (Alt, Urbantschitsch 110, Kan 111, Barany), lub przez nos (Maffel 112), poniżej *porus acusticus internus*. (Hepe 113).

Rzadkie powikłanie przy ropniu móżdżka opisuje Bakker 114) a mianowicie obrzęk uwłosionej skóry na głowie z powodu postępującego ropnego zakrzepu naczyń skórnych i wzdłuż *vena cervicalis profunda* do głębi szyji. Zakrzep pochodził prawdopodobnie z zatoki poprzecznej, a stąd przez wypust żylny sutkowy *(emissarium mastoideum)* przeszedł na lewą żyłę tylną uszną *(v. auricul. post.)* i dalej na żyłę potyliczną *(v. occipit.)* i szyjną głęboką *(v. cervicalis profun)*.

Rzadkim jest również przypadek Bondy'ego 115) w którym na sekcji znaleziono obok ropnia krwotok podpajęczynówkowy. Do rzadkich powikłań ropnia należą przerzuty do innych narządów. Przypadek ropnia w płucach po operowanym ropniu móżdżka opisuje Charschak 116), Mygind 117), przy operowanym ropniu płata skroniowego Ruttin 118), w przypadku Krepuski 119), ropień płata skroniowego usznego pochodzenia był powikłany z ropieniem retromaxyllarnem i retropharyngealnem.

Niektórzy autorowie starali się znaleźć odpowiedź na pytanie, czy istnieje pewna dyspozycja do powstawania ropni mózgowych. Opierając się na spostrzeżeniach Bartel'a 119), że u osobników z powikłaniami mózgowemi usznego pochodzenia stwierdził szerokie drogi limfatyczne, krótkogłowie (brachycephalję) i przerost mózgu, przyjmuje Gatscher 120), że *status hypoplasticus* stwarza dyspozycję do zakażenia mózgu przy sprawach ropnych ucha. Twierdzenie to wymaga jeszcze potwierdzenia na większym materjale.

C. d. n.

Z PRAKTYKI.

Dr. Jan STOPCZAŃSKI. Kraków.

Szczepionki w leczeniu powikłań wiewierówych u mężczyzn z uwzględnieniem gonoyatrenu.

Chociaż cały szereg lat upłynął od czasu wprowadzenia w leczenie szczepionek dwoinkowych, to jeszcze wiele zagadnień co do tego leczenia pozostaje niewyjaśnionych.

Dowodem nieustającej pracy na tem polu leczenia jest wielka ilość rozmaitych szczepionek przez różne firmy wytwarzanych, jakoteż polecanie nowych szczepionek.

Sporządzanie szczepionki tylko ze szczepu chorego nasuwa duże trudności, wymaga dużo czasu na wyhodowanie zarazków i powoduje przez to opóźnienie leczenia. Okazało się oprócz tego, że taka szczepionka wytworzona ze szczepu własnego słabiej działa, jak szczepionka z obcych szczepów. Dlatego też zwrócono się do wyrabiania szczepionki z możliwie jak największej ilości różnych szczepów, szczepionki wielowartościowej.

Szczepionką najwcześniej w handel wprowadzoną były: szczepionka Reitera i Gonargina z zakładów Höchsta. Następnie weszły w użycie szczepionka Kultnera i Michaelisa, arthigon Brucka z fabryki Scheringa. Dla celów rozpoznawczych najwięcej posługiwano się wstrzykiwaniami śródżylnemi arthigonu. Później wprowadzono w użycie szczepionki uczulone według metody Besredki. Sporządzanie polegało na zmieszaniu kultury dwoinkowej ze surowicą zwierząt uodpornionych konia lub kozy, a następnie oddzielenie płynu szczepionkowego zapomocą wirówki. Wyniki uzyskane zapomocą takiej szczepionki uczulonej wogóle nie różnią się od wyników otrzymywanych przy leczeniu innemi wielowartościowemi szczepionkami. We Francji E. Nicolle i L. Blairot wprowadzili do leczenia szczepionkę pod nazwą „Dmegon". Szczepionka ta oprócz dwoinek wiewiórowych zawiera jeszcze synokoki morfologiczne do dwoinek podobne, jednak gramododatnie i rosnące na pożywce bez domieszki surowicy, przyczem wytwarzają swoisty barwik pomarańczowy. Szczepionka ta składa się z 9 części synokoków, a jednej części dwoinek i skład ten wpływa na zmniejszenie się działań ubocznych, występujących w postaci objawów ogólnych.

Z początku stosowano w leczeniu tylko wstrzykiwania podskórne, lub śródmięśniowe, później rozpowszechniło się stosowanie szczepionki śródżylnie, głównie zalecane przez Brucka i Sommera ze względu na szybkość działania. Wossidlo uważa, że działanie szczepionki nie jest zależne od miejsca wstrzykiwania, tylko od wielkości dawki, to jest ilości wstrzykniętych dwoinek. Są jednak tacy, którzy więcej się skłaniają do wstrzykiwań śródmięśniowych, a to zwłaszcza w przypadkach, w których należy się strzec silniejszego odczynu, a następnie u takich chorych, u których wstrzyknięcie szczepionki ma pobudzić ukryte ognisko chorobowe do ujawnienia się i wydzielania dwoinek (Neissera).

Co do wskazań do stosowania szczepionki, to dawniej Bruck polecał czekać na spadek ciepłoty i wstrzykiwać szczepionkę dopiero przy normalnej ciepłocie. Obecnie jednak wszyscy skłaniają się do stosowania szczepionki tak przy silnych objawach zapalnych, jak i przy podwyższonej ciepłocie, gdyż wprawdzie odczyn wówczas jest silniejszy, ale zarazem po krótkiem podniesieniu ciepłoty następuje większy spadek ciepłoty i zmniejszenie się stanu zapalnego, szczepionka zaś stosowana w początkach zapalnego powikłania daje bardzo korzystne wyniki. Jakie dawki szczepionki należy wstrzykiwać nie jest dotąd ściśle ustalone. Przy śródżylnych wstrzykiwaniach stosuje się dawki mniejsze, zaczynając przy arthigonie od 0.05 ccm., a najwyżej od 0.1, są jednak tacy, jak H. Kreibisch, który zaczyna od 0.5 ccm. nie spostrzegając przytem cięższych zaburzeń. Według doświadczeń innych, odczyny nie stoją w żadnym stosunku do wysokości dawki.

Wogóle wskazówką w dawkowaniu jest ilość dwoinek zawartych w jednym ccm. płynu. W każdym razie różnica kilku miljonów niema większego znaczenia, rozchodzi się tylko o to, aby początkowa dawka nie była za wielką w stosunku do sił i wytrzymałości chorego. Wielkości następnych dawek, jakoteż odstęp czasu między niemi trzeba w danym wypadku zastosować według ogólnego i miejscowego odczynu.

Często bowiem spostrzegano po wstrzyknięciu silniejsze ogólne objawy w postaci bardzo znacznego podwyższenia ciepłoty połączonego z bolami głowy i wymiotami. Chociaż przy takich objawach opisywano szczególnie korzystne wyniki w leczeniu powikłań, to jednak niema podstawy do twierdzenia, że działanie szczepionki jest związane z ogólnym odczynem ustroju. Są bowiem liczne spostrzeżenia, że nawet przy bardzo słabem oddziaływaniu ogólnem, przy nieznacznem podniesieniu ciepłoty, a nawet przy braku tegoż uzyskano bardzo dobre wyniki lecznicze zapomocą szczepionki.

To podwyższenie ciepłoty po wstrzyknięciu szczepionki zwłaszcza przy stosowaniu arthigonu śródżylnem chciano zużytkować do celów rozpoznawczych. Jednak przekonano się, że podwyższona ciepłota po szczepieniu występuje także u zdrowych ludzi. Również mylnem było zapatrywanie, że podniesienie ciepłoty od $1^1/_2$ do 2° jest charakterystyczne dla rzeżączki. Jedynie pewnych danych rozpoznawczych można się dopatrzeć w zachowaniu się ciepłoty. Ciepłota występująca wkrótce po wstrzyknięciu i utrzymująca się tylko przez kilka godzin, chociażby wysoka, nie daje oznak swoistości. Natomiast wiewióra cechuje wieczorne podniesienie się ciepłoty, utrzymujące się aż do następnego dnia.

Oprócz ogólnych objawów po zastosowaniu szczepionki spostrzegano również miejscowe objawy głównie ze strony ogniska

chorobowego t. j. miejsca zajętego powikłaniem. Często przyjądrze objęte stanem zapalnym wykazuje po wstrzyknięciu jeszcze większy obrzęk i bolesność. Równie spostrzegano, że przy zapaleniach stawów przyrody wiewiórowej, jak też i innych tego rodzaju powikłaniach występują po wstrzyknięciu takie same objawy, i nazwano je ogniskowemi odczynami. Są one zwykle bardzo krótkotrwałe i poprzedzają szybko następujące polepszenia.

Niekiedy spostrzegano, że po wstrzyknięciu szczepionki powstawały objawy chorobowe w innem miejscu dotąd niezajętem. I tak trafiało się, że w ciągu leczenia szczepionką zapalenia przyjądrza jednego następowało po wstrzyknięciu zapalenie drugiego przyjądrza. Również przy zapaleniu wiewiórowem stawów po wstrzyknięciu przychodziło do zapalenia w innym stawie, podczas zaś leczenia szczepionką niepowikłanej rzeżączki cewki moczowej tylnej powstawało zapalenie stercza lub zapalenie stawu, albo zapalenie przyjądrza. Widziano także w niektórych przypadkach zapalenia stercza, że po zastosowaniu szczepionki, występowało zapalenie przyjądrza.

Wobec tego nie jest dziwnem, że jeżeli szczepionce przypisuje się możność wypędzenia dwoinek z ognisk chorobowych, przychodzi do przeniesienia się tychże w inne miejsca i do powstania wskutek tego nowych powikłań. Według innych zakażenie dwoinkami istniało w tych miejscach przed wstrzyknięciem szczepionki, a nowe powikłanie jest tylko odczynem ogniskowym. Wossidlo widzi w tych przypadkach następstwa zastosowania zbyt wielkich dawek szczepionki.

Celem leczenia szczepionkowego jest zwiększenie siły fagocytowej leukocytów, przyczem żadne widoczne odczyny ani ogólne ani ogniskowe nie powinny występować. Przy zbyt wielkiej dawce wstrzykniętej szczepionki następuje obniżenie siły fagocytowej ciałek białych, co równa się zmniejszeniu sił odpornościowych ustroju. Następstwem tego jest wystąpienie silniejsze ogólnych i miejscowych objawów, chory jest przybity, osłabiony, odczuwa większe dolegliwości w miejscu zajętem powikłaniem, a wówczas trafia się także, że powstają nowe ogniska chorobowe. To jednak nie jest następstwem samego leczenia szczepionkowego, także nie następstwem uruchomienia przez szczepionkę dwoinek z ogniska chorobowego, tylko jest spowodowane przez zastosowanie za wielkiej dawki, która wskutek tego obniżyła siłę odpornościową ustroju i dała możność dwoinkom wytworzenia ogniska chorobowego w innem miejscu. Coraz więcej rozpowszechnione stosowanie ciał białkowych drogą pozajelitową, znalazło obszerne pole i w leczeniu powikłań wiewiórowych. I tutaj także, jak w innych chorobach spostrzeżenia poczynione przy tem nieswoistem leczeniu zdawały się przemawiać na korzyść ostatniego.

Wprowadzano drogą pozajelitową oprócz mleka także przetwory jak aolan i kazeozan i inne ciała białkowe, a także surowicę tak ludzką jak i zwierzęcą. Wreszcie środki nienależące do grupy ciał białkowych wprowadzone pozajelitowo, a mianowicie ciała nieorganiczne, jak metale i siarka, roztwory soli i cukru gronowego, ciała drażniące jak olejek terpentynowy i terpichin dawały również dodatnie wyniki i w leczeniu powikłań wiewiórowych.

Ponieważ podobne spostrzeżenia poczyniono i w różnych chorobach na tle innych bakterii, zachwiały one nietylko dotychczasowemi zapatrywaniami co do znaczenia swoistości wogóle, ale nasuwały wątpliwości, czy stosowanie szczepionek swoistych jest konieczne i czy nie należy zastąpić je środkami prostrzemi, łatwiej dostępnemi i niewymagającemi takiej pracy jak wytwarzanie szczepionek.

Wobec tego podjęto w tym celu badania porównawcze co do działania środków nieswoistych. Najwięcej odpowiednie dla tych badań są zapalenia przyjądrza, gdyż najłatwiej można spostrzegać przy tych zapaleniach objawy występujące wskutek zastosowania drogą pozajelitową szczepionki, lub środków nieswoistych.

Każde bowiem obniżenie stanu zapalnego odbija się bardzo wyraźnie tak w stanie podmiotowym chorego, jak też i w rozmiarach obrzęku zapalnego. Wstrzykiwanie surowicy końskiej powoduje przy tych zapaleniach zmniejszenie wysięku, a przez to wybitne zmniejszenie dolegliwości. Chorzy są bardzo z tego leczenia zadowoleni, gdyż przy tych wstrzykiwaniach nie występują żadne nieprzyjemne objawy, a rzadko tylko pojawia się podwyższona ciepłota.

Jednak po zniknięciu objawów zapalnych pozostaje zawsze w przyjądrzu dość znaczne zgrubienie. Zapomocą tych wstrzykiwań można uzyskać tylko ustąpienie wysięku, ale na podstawę choroby to leczenie wpływu nie wywiera. W podobny sposób działają inne ciała białkowe, jak mleko i przetwory tegoż. To leczenie nieswoiste wprowadzało w użycie coraz inne środki, które stosowane drogą pozajelitową wywierały pewne działania na ogniska chorobowe i powodowały również odczyny ogólne. Zadaniem tych środków było pobudzanie czynności obronnych komórek. Działanie to jest tylko pośredniem, gdyż czynnikami działającemi są ciała wytworzone przez sam ustrój, a środki nieswoiste wprowadzane drogą pozajelitową są tylko bodźcami dla powstawania tychże. Przy pobudzaniu czynności ustroju zachodzą trzy rodzaje odczynów, z których najpierw występuje odczyn ogólny, potem zjawia się odczyn ogniskowy, a wreszcie wtórny odczyn ogólny. Pierwszy odczyn przedstawia się jako wynik podrażnienia ogólnokomórkowego i jest albo spowodowany przedawkowaniem lub środkiem nieodpowiednim dla ustroju. Odczyn ten zjawia się rychło często w kilkanaście minut po zastosowaniu danego bodźca i łączy się nieraz z wysoką ciepłotą. Odczyn ten niema związku ze spodziewanym odczynem ogniskowym i jest zupełnie niepożądany. Jeżeli więc już przy nieznacznej ilości środka zastosowanego drogą pozajelitową, występuje silnie odczyn pierwszy, to nienależy się po tym środku spodziewać skutecznego działania na ogniska chorobowe.

Zasadniczo więc przez wybranie odpowiednich bodźców trzeba unikać odczynu pierwszego. Odczyn ogniskowy przy braku odczynu pierwszego jest ścisłym wyrazem dodatniego tkankowo-swoistnego pobudzenia.

Odczyn ogólny wtórny jest ściśle związany z ilością toksycznych produktów rozkładowych, które przez ustrój z podrażnionego ogniska chorobowego zostają wessane. Z tem więc łączy się czynność obronna ustroju, która przy odpowiedniej sile korzystnie wpływa na ogniska chorobowe.

Okazało się, że komórki objęte zapaleniem potrzebują często bardzo nieznacznego bodźca, aby się znaleźć w najwyższym stopniu pobudzenia. Oprócz tego ważnem jest bardzo to zjawisko, że zastosowanie bodźców doprowadza do pewnego uczulenia tkanki i wskutek tego przy powtórnem zadziałaniu często słaby bodziec już ten stan najwyższego pobudzenia wywołuje.

W pewnych wypadkach to uwidaczniające się silniejszemi odczynami uczulenie tkanki pozostaje i zmusza do zaprzestania leczenia pobudzającego.

Zdarza się również, że taka uczulona tkanka po kilkutygodniowej przerwie w leczeniu jeszcze odpowiada gwałtownym odczynem nawet na najmniejszą dawkę. Przy zapaleniach stawów Bier jakoteż Zimmer podali wskazówki w leczeniu dla uzyskania najlepszego pobudzenia. Według Zimmera obszerne doświadczenie praktyczne uczy każdego przy jakich odczynach podmiotowych i przedmiotowych dochodzi się w danym przypadku do granicy najlepszego pobudzenia.

Zapomocą takich badań można było uzyskać pewne wytyczne w celu oznaczenia potrzebnej do tego celu dawki. W przebiegu licznych doświadczeń okazało się, że działanie nieswoistego bodźca przy odpowiedniem dawkowaniu zostaje stale skierowane na zapalnie podrażnioną tkankę, w której zdaniem Weihardta podnosi się zdolność czynnościowa komórek.

Wogóle co do nieswoistych bodźców okazało się, że dodatni punkt zaczepienia jest w pierwszym rzędzie zależny od zastosowanej ilości, jakość zaś ciała pobudzającego schodzi na drugi plan, o ile tylko to ciało w tym kierunku się nadaje. Natomiast przy swoistem leczeniu jakość użytego w tym celu materjału ma pierwszorzędne znaczenie.

Stosowanie środków nieswoistych wykazało, że przeważnie nie są one łatwe dla oznaczania dawek nie wywołujących silnych odczynów, a dających najlepsze pobudzenie. Bardzo odpowiednim bodźcem okazał się zastosowany w tym kierunku yatren. Środek ten początkowo jako dzielny antyseptyk był w lecznictwo wprowadzony i tylko zewnętrznie używany.

Pod względem chemicznym jest to kwas jodoksychinolinsulfonowy, zawierający około 30% jodu. Przedstawia delikatny jasnożółty, o słodkawym smaku proszek, łatwiej rozpuszczalny w ciepłej jak w zimnej wodzie, przyczem wywiązuje się kwas węglowy.

W yatrenie jod jest tak silnie związany, że przy przejściu przez organizm zupełnie się nie odczepia. W odpowiedniem zagęszczeniu zabija yatren bakterje, a w słabych rozczynach wstrzymuje ich rozwój. Śródżylnie zastosowany okazuje się już po 11 minutach w moczu, gdzie jego obecność można po 6 godzinach stwierdzić. Przy odpowiednio dobranych dawkach yatren nie wywołuje ogólnych objawów. Natomiast okazał się ten środek doskonałym bodźcem pobudzającym czynność komórek w miejscu chorobowem, nie drażniąc przytem komórek nieobjętych stanem zapalnym.

Z powodu swoich bakterjobójczych własności może być yatren użyty do wyjałowienia różnych rozczynów. Dlatego Zimmer wprowadził w zastosowanie yatren-kazeinę, zapomocą której wypróbowano sprzężone działanie yatrenu z białkiem. Przy tych doświadczeniach uzyskała jeszcze jedno sprawdzenie teorja Bür-

gego, że wprowadzenie do ustroju chemicznie różnych środków, ale jednakowo działających, a mających farmakologicznie różne punkty zaczepienia, daje wynik niezwykle wielki, przekraczający sumę wyników tych środków przy oddzielnem zastosowaniu.

Leczenie yatrenkazeiną ostrych i przewlekłych zapaleń stawów dawało bardzo dobre wyniki. Opierając się na tych doświadczeniach łączono działanie yatrenu w różnych chorobach z różnemi środkami. A więc leczono błonicę surowicą przeciwbłoniczą i yatrenem, kiłę salwarsanem i yatrenem, gruźlicę tuberkuliną w roztworze yatrenu. Dodatnie własności yatrenu i korzystne wyniki w leczeniu zapomocą tego środka uzyskane, zachęciły Ruetego i Keininga do dalszych doświadczeń. Doszli bowiem do wniosku, że korzystnem byłoby dla leczenia złączenie znanego działania szczepionek z działaniem yatrenu.

Na tych podstawach powstało leczenie swoisto nieswoiste zapomocą szczepionek yatrenowych, wprowadzonych przez Keininga i Ruetego. Zastosowanie yatrenu do tych celów wykazało przedewszystkiem, że yatren zupełnie wystarcza dla zabicia bakterji, przyczem siła działania tychże zostaje niezmienioną i zachowaną. Tem więc różnią się yatrenowe szczepionki od tych, w których w tym celu stosowano ogrzewanie lub dodatek fenolu. Zaprawienie szczepionki yatrenem nie narusza zupełnie ciała zabitych drobnoustroji, pozostawiając pełnię swoistego działania, która pod wpływem przechowywania przez czas dłuższy a nawet latami nie zmienia się. Wobec tego nie przychodzi do starzenia się szczepionek yatrenowych dzięki czemu zachowują pierwotną swą siłę.

Zakłady Behringa w Marburgu wprowadziły do handlu różne szczepionki yatrenowe jak: streptokokową, gronkowcową, trichofytową i dwoinkową (gonokokową).

Szczepionka dwoinkowa (gonokokowa) yatrenowa wytwarzana jest w dwóch rodzajach, jako silniejsza i słabsza. Słabsza zawierająca 50 miljonów gonokoków w jednym ccm. mieści się w flaszkach po 20 ccm. Mocniejszą szczepionkę wysyła firma w 6 ampułkach pakowanych razem, a zawierających od 25 do 200 miljonów dwoinek w jednej ampułce.

Zajmujące w kierunku poznania mechanizmu działania, były spostrzeżenia co do obrazu krwi uleczonych tą szczepionką. Badanie krwi u chorych na zapalne powikłania wiewiórowe okazują zwiększenie ilości leukocytów, najsilniej występuje to u chorych na zapalenie przyjądrzy, u których leukocytoza dochodziła do 30 tysięcy leukocytów w jednym ccm. Przy zapaleniach stawów wiewiórowych leukocytoza jest mniejsza prawie o połowę. Przy wstrzyknięciu śródżylnem szczepionki yatrenowej w przypadkach o ostrym przebiegu spadała leukocytoza w przeciągu 24 godzin o 50%, podczas następnego dnia się podnosiła, a w trzecim dniu osiągała znowu znaczną wysokość.

Jeżeli jednak już klinicznie można było stwierdzić polepszenie, to zmniejszenie leukocytozy się utrzymywało, a w następnych dniach jeszcze się lepiej uwydatniało. Przy opadaniu leukocytozy, najwięcej zmniejsza się ilość ciałek obojętnochłonnych, a w stosunku ilościowym do tych zwiększa się ilość limfocytów i monocytów. Powikłania wiewiórowe przedstawiają ograniczone zapalenia wywołane przez dwoinki, które się do danego narządu dostały. W okresie ostrym tych powikłań występuje neutrofilna leukocytoza, jako objaw silnie pozytywnej *chemotaxis* ciałek obojętnochłonnych, zjawiających się pod wpływem bodźca zapalnego. W początkach stanu zapalnego mała ilość limfocytów odpowiada obniżonej czynności układu limfatycznego.

Podczas zmniejszania się stanu zapalnego występują we krwi znowu liczniej limfocyty i monocyty. Gdy więc leukocyty spełniły swe czynności ochronne, to wtedy zjawia się w krwi druga grupa obrońców w postaci limfocytów i monocytów celem wchłaniania drobnoustrojów.

To przesuwanie się obrazu krwi trwa po samoistnem wyleczeniu powikłania jeszcze szereg tygodni. Przy zastosowaniu szczepionki yatrenogonokokowej odbywają się te przesunięcia ilościowe składników krwi w ciągu 2 do 20 dni. Czas ten zależy od różnych warunków, a mianowicie od przebiegu choroby, od zdolności odczynowej ustroju i od dawkowania. Zwiększenie ilości limfocytów i monocytów w krwi przy równoczesnem zmniejszeniu się ilości ciałek obojętnochłonnych jest przedmiotowym objawem polepszenia stanu chorobowego w zapalnych powikłaniach wiewiórowych. Szczepionką yatrenodwoinkową leczyłem 25 chorych w ciągu ostatnich 2-ch lat. Mogłem stwierdzić, że w przypadkach świeżego zapalenia przyjądrza, poprzednio innemi sposobami nieleczonych, zaraz po pierwszem zastosowaniu szczepionki następowało polepszenie.

Co do występowania odczynów mogłem zauważyć na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń, że bardzo wielkie ma znaczenie indywidualna zdolność odczynowa. U przeważnej większości chorych odczyny były bardzo nieznaczne pomimo wyraźnego dającego się prawie po każdem wstrzyknięciu spostrzegać dodatniego działania leczniczego.

Leczyłem jednak kilku takich chorych, u których już pierwsze wśródmięśniowe wstrzyknięcie 25 miljonów dwoinek powodowało oprócz dość znacznej bolesności w miejscu powikłania jeszcze silne dreszcze, uczucie ciągnienia po kościach i podwyższenie ciepłoty aż do 38'5 trwające do 10 godzin. Że to były odczyny wtórne ogólne, dowodem tego było wystąpienie ciepłoty podwyższonej dopiero w 6 do 8 godzin po wstrzyknięciu, a następnie poprzedzające te objawy silniejsze dolegliwości w miejscu powikłania.

U 2-ch chorych na zapalenie przyjądrza, a okazujących te objawy świadczące o niezwykle silnej zdolności odczynowej, zmuszony byłem do zaprzestania stosowania szczepionki yatrenowej.

Ta wygórowana zdolność odczynowa może u pewnych osobników sprawiać niemiłe niespodzianki w początkach leczenia. Dlatego uważam za wskazane w każdym przypadku wybadanie tej drażliwości, możliwie małą próbną dawką i to zapomocą wstrzyknięcia wśródmięśniowego. U chorych leczonych ambulatoryjnie uważam za najdogodniejsze wstrzykiwania wśródmięśniowe i przeważnie też takie stosowałem. Nie widziałem też większej różnicy w działaniu po wstrzyknięciu śródżylnem. Może takie wstrzyknięcie odnosi większy skutek, jeżeli rozchodzi się o działanie prowokacyjne po ukończonem leczeniu rzeżączki.

W leczeniu ambulatoryjnem ludzi cały dzień zawodowo pracujących korzystniejszem dla tychże jest uniknięcie większych objawów odczynowych, jakie po śródżylnem stosowaniu szczepionki yatrenowej się zjawiają.

Szczególniej dobre wyniki spostrzegałem u chorych na zapalenie stawów. U chorego mającego znaczny obrzęk stawu skokowego po 5 wstrzyknięciach szczepionki, a w 3-cim tygodniu choroby mogłem już pozwolić na opuszczenie łóżka. Korzystne działanie szczepionki mogłem zauważyć w 7-miu przypadkach powiększenia stercza na tle wiewiórowem. Dobre wyniki były przy świeżych powiększeniach stercza natomiast obrzęki gruczołu tego dłużej trwające zachowywały się opornie wobec leczenia szczepionkowego.

Wogóle mogłem stwierdzić, że leczenie stosowane w powikłaniach wiewiórowych szczepionką yatrenogonokokową znacznie skraca czas trwania choroby.

Szczepionka yatrenogonokokowa rzadko kiedy zawodzi w działaniu, w każdym razie mniej często się to trafia jak przy stosowaniu innych szczepionek masowo wyrabianych.

Piśmiennictwo:

1) Citron. Ztschr. f. Urol. 1914. Bd. 8. H. 3. — 2) Finger. M. m. W. 1921. Nr. 21. — 3) Klingmüller. D. m. W. 1917. Nr. 41. — 4) Zimmer. B. Kl. W. 1920. Nr. 44. — 5) Munk. D. m. W. 1921. Nr. 5. — 6) Fr. Mayer. D. m. W. 1917. — 7) Weichardt und Schrader. M. m. W. 1919. Nr. 11. — 8) Wossidlo E. Die Gonorrhoe des Mannes und ihre Komplikationen. Leipzig 1923. — 9) Bürgi. D. m. W. 1910. — 10) Keining E. u. Keutzer F. W. Kl. W. 1923. Nr. 26. — 11) Keining E. M. m. W. 1922. Nr. 50. — 12) Schelenz. Pharm. Zentr. 1923. Jahrg. 64. Nr. 3. — 13) Jordan. Akta dermat. vener. R. 1924. Nr. 4. Bd. 1. — 14) Köttschau: D. m. W. 1922. Nr. 31. — 15) Bier: M. m. W. 1921. Nr. 6. — 16) Ructe. M. m. W. 1922. — 17) Das Blutbild und seine klinische Verwertung 2 aufl. 1922. Schilling. — 18) Kleeblat. Ther. g. Gegenw. 1921. Nr. 6. — 19) Strassmann. D. m. W. 1922. Nr. 15. — 20) Kyrle. W. kl. W. 1917. — 21) Zimmer. Ther. d. Gegenw. 1920. Nr. 8. — 22) Salomon. M. m. W. 1920. Nr. 52. — 23) Gottlieb: D. m. W. 1922. Nr. 9. — 24) Luithlen. Archiv. f. Dermat. und Syph. Bd. E. XXIII.

Dr. Stanisław GLIKSMAN. Świątniki górne (Małopolska).

Dwa przypadki zupełnego odwrotnego ułożenia trzew *(Situs viscerum inversus completus)* w tej samej rodzinie.

Wady utworowe, polegające na nieprawidłowem ułożeniu trzew w ten sposób, iż prawostronne narządy zajmują miejsce lewostronnych i odwrotnie — nie pociągają zazwyczaj żadnych szkodliwych następstw w późniejszem życiu pozapłodowem i częstokroć uchodzą świadomości odnośnego osobnika. Układ odwrotny może być zupełny jeśli się odnosi do wszystkich wnętrzności tak klatki piersiowej jak i jamy brzusznej, lub też częściowy, jeśli dotyczy tylko jednego narządu. Pierwszy przypadek ułożenia odwrotnego wnętrzności u człowieka spostrzegł w r. 1643 Wranellus Laccius, a opisał Panarola w r. 1654. Według statystyki Sorgego obejmującej okres czasu od r. 1640—1906 znanych jest wogóle 215 przypadków ułożenia odwrotnego trzew u ludzi. W piśmiennictwie polskiem przypadki takie opisali: Oettinger, Jakubowski, Neugebauer, Wilczewski, Ruppert, Kaczyński i Krokiewicz. Krokiewicz

miał sposobność spostrzegać w r. 1912 na swoim oddziele chorób wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie zupełne odwrotne ułożenie wnętrzności w klatce piersiowej i jamie brzusznej u dorosłego, 25-letniego mężczyzny (murarza), u którego rozpoznanie tego zboczenia mogło być uskutecznione za życia z całą ścisłością przez zastosowanie prześwietlania promieniami Roentgena — a które później(w rok) zostało w zupełności stwierdzone oględzinami pośmiertnemi w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. Przypadek ten został opisany (wraz z odnośnem piśmiennictwem) w Przegl. Lek. 1913 Nr. 1. i Przegl. Lek. 1914 Nr. 5. Zejście śmiertelne nastąpiło z powodu niedomogi mięśnia sercowego, wywołanej zaburzeniami w krążeniu w następstwie nabytej w życiu pozapłodowem wady zastawkowej w ujściu żylnem lewem *(stenosis ostii venosi sin.)*. Znane z piśmiennictwa przypadki odwrotnego zupełnego ułożenia trzew dotyczyły pojedynczych osobników w rodzinie. W ostatnim dniu XII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie w sekcji medycyny wewnętrznej ogłoszony był odczyt p. Z. Zabawskiej-Domosławskiej p. t. „Całkowite przemieszczenie trzew rozpoznane za życia (2 przypadki własne i uwagi ogólne)". Miałem zamiar przy tej sposobności podać do wiadomości kolegów moje spostrzeżenie takiej wady ustrojowej u dwu osobników z tej samej rodziny t. j. u siostrzenicy i ciotki (rodzonej siostry matki tejże). Odczyt wymieniony nie przyszedł do skutku i dyskusji nie było, wobec czego spostrzeżenie moje podaję do ogólnej wiadomości w Polskiej Gazecie Lekarskiej .

W r. 1903, pełniąc obowiązki lekarza miejskiego w Budzanowie (Małopolska wschodnia) zostałem zawezwany do kilkunastoletniej chorej dziewczynki, która w nocy zachorowała na silne bicie serca. Dziewczynka 14 - letnia, dobrze i silnie zbudowana, miała być poprzednio zupełnie zdrowa i nie doznawała przypadów sercowych. Dopiero tej nocy po raz pierwszy wskutek silnego przestrachu, wywołanego wybuchem lampy naftowej zaniemogła na silne napadowe bicie serca. Przy badaniu zauważyłem u chorej lęk, tudzież przyśpieszone bardzo tętno (140—160 na minutę), obok ułożenia całkowitego odwrotnego trzew w klatce piersiowej i jamie brzusznej *(situs viscerum inversus completus)*. Przy dalszych badaniach oświadczyła mi chora, iż od dawna odczuwa uderzenie serca w prawej stronie klatki piersiowej, jednak to jej nie przeszkadza w wykonywaniu codziennych czynności. Tak więc opukiem i przysłuchem mogłem stwierdzić ułożenie serca w prawej stronie klatki piersiowej z całą stanowczością, jakoteż mogłem wyczuć dokładnie śledzionę w podżebrzu prawem a wątrobę w podżebrzu lewem.

W kilka dni później zgłosiła się u mnie w domu w godzinach ordynacyjnych ciotka rodzona chorej (rodzona siostra matki) w celu zbadania, czy u niej przypadkowo nie istnieje stan podobny jak u siostrzenicy, gdyż doznaje też przypadłości sercowych, i u niej po dokładnem zbadaniu stwierdziłem całkowite odwrotne ułożenie trzew w klatce piersiowej i jamie brzusznej.

Te dwa przypadki tak rzadkiej wady utworowej w jednej rodzinie, naturalnie bardzo mnie zaciekawiły, wobec czego zawezwałem całą rodzinę obu sióstr do siebie, w celu przekonania się, czy jeszcze kto z nich nie okazuje nieprawidłowego ułożenia trzew. Wśród licznej rodziny obu sióstr ułożenie trzew w klatce piersiowej i jamie brzusznej nie przedstawiało nic nieprawidłowego.

OCENY.

H. Vaquez: *Médicaments et Médications cardiaques.* Leçons recueillies par M. Théodoresco. Paris Baillière et Fils 1925.

Wykłady przeznaczone pierwotnie dla lekarzy kliniki autora — zebrane przez jednego z nich Dra Theodoresco — obejmują dzisiejszy stan terapji chorób serca. Autor znany znakomity kardjolog francuski, może dziś we Francji jeden z najznakomitszych po śmierci Huchardt'a — daje nam w XII rozdziałach doskonały przegląd skarbca leczniczego w schorzeniach serca. Rozumie się samo przez się, że naparstnica zajmuje najwięcej miejsca. Po obszernym wstępie historycznym, omówiwszy dalej szczegóły działania naparstnicy, przeważnie w końcowej fazie skurczu komory („Phase de décharge Pezzi'ego), dalej warunki jej bezskuteczności przechodzi autor do sprawy stosowania naparstnicy u dzieci działającej tu odmiennie niż u dorosłych. Jednostki żabie Focke'go uważa za mniej dobre od jednostek „kocich" (angielskie: „The Cat unic" Roberta Hatcher'a) tj. ilość liści wypośrodkowana na kilogr. kota. Jeżeli kot o wadze 3 kg. ginie po dożylnem zastrzyku 3 cm³, wtedy mówi się o jednostce kociej równej 1 cm³. Wspomniawszy o licznych zabiegach „standaryzacji", „stabilizacji" naparstnicy przechodzi autor do działania zbiorowego i nietolerancji naparstnicy. Czasokres w którym należy zaprzestać podawania naparstnicy po upływie pierwszego okresu skutecznego — oblicza autor zgodnie z Eggelstonem na 15—18 dni. Należy „dawkę" „użyteczną" (skuteczną) podać w jednym okresie, ewentualnie na 2 lub 3 zawody, a potem zaprzestać. Na ogół zaleca dawki 0'5—0'6 w naparze, powtórzone 3—4 razy; ew. 2—3 gr. dobrego nastoju *pro die.* Wobec niestałości jednak surowców zaleca digitalinę (roztwór 1:1000) Nativelle, której 1 mlgr. mieści się w 50 kroplach. Jako zwolennik dawki „użytecznej" czyli „skutecznej" *(„dose utile")* a przeciwnik bezskutecznych małych dawek, również i dawek średnich długo podawanych, jako szkodliwych — zaleca: 40 kropel (20 kropel *pro die)* na dwa dni, — z rana — a po 10 kropel dziennie przez 2 następne dni, razem 60 kropel — ewentualnie z dodatkiem jeszcze 10 kropel dla uzupełnienia już wydzielonej digitaliny. Jeżeli leczenie pozostało bezskuteczne — nie powtarzać leczenia przed upływem 15—18 dni. Śródżylnie zaleca 10—20 kropel w 5 cm³ wody przekroplonej przez 2—3 dni z rzędu, ogółem 30—60 kropel. Dzieciom (starszym) radzi po 10 kropel 1 i 2 dnia, zaś 5 kropel trzeciego dnia z następową 15 dniową przerwą, w czasie której podawać 1.50 teobrominy *pro die* ew. z dodatkiem 0'30 ckliwicy (cebuli morskiej).

Rozdział trzeci obejmuje: strofantynę i Quabainę (glikozyt z *strophantus glaber)* identyczną z przetworem uzyskanym dawniej z drzewa acocanthera Quabaino. Nie zachwala strofantyny — natomiast bardzo zaleca w przypadkach ciężkiej niedomogi serca, przedewszystkiem komory lewej (po upuście krwi 400—500 gr.) zastrzyk dożylny $^1/_4$—$^1/_2$ mlgr. oubainy — Arnaud, następnego dnia i trzeciego dnia, w ciągu 48 godzin, około 1 mlgr. wynik nieraz zdumiewający. Również u chorych z rozstrzenią serca z objawami dusznicy sercowej systematyczne zastrzyki dożylne (10—12 zastrz.) każdym razem po $^1/_4$ mill. ouabainy dawały b. dobre wyniki. Próbując wyjaśnić zjawisko „reaktywacji" bezskutecznej chwilowo naparstnicy po zastosowaniu oubainy, stwierdza, że naparstnicy nie zastąpi ouabaina jakkolwiek działając w nagłych przypadkach znakomicie również i w przypadkach przewlocznej niedomogi nieraz skutecznie działa.

Rozdział o chinidynie jest opracowany doskonale. Zaleca jako „dawkę użyteczną" 3—4 gramy ogółem, podzieloną na dawki po 1—1·20 gr. pro die *).

Słusznie żąda wielkiej ostrożności i poprzedniego wybadania wrażliwości chorego na chinidynę. W przypadkach ponadto powikłanych niedomogą mięśniową zaleca — jak to powszechnie już zalecają — również poprzednie skrzepienie mięśnia naparstnicą.

W rozdziale o „drugorzędnych" lekach nasercowych ocenia autor bardzo skeptycznie, wartość sparteiny, gorzykwiatu wiosennego, konwalji, apocynum cannabinum. O cymarinie nie wspomina wcale, łaskawiej obchodzi się z cebulą morską (ckliwicą), którą chętnie podaje sproszkowaną z teobrominą (0:20:0:50 theobr.) po poprzedniem stosowaniu naparstnicy lub ouabainy; „scillarenu" autor nie zna. Omówiwszy kofeinę, teobrominę (stosował ją autor czasami 3 miesiące), allyl'teobrominę (theobryl) 0:20×3 pro die w ampułkach), teocynę, kalomel (nowasurolu nie zna), przechodzi do azotynów z których wysoko ceni azotyn etylowy, spirit. nitri dulc., i azotyn sodowy. Trójazotyn (trinitrin — nitroglicerynę) radzi podawać w drażetkach z dodatkiem kofeiny i heroiny lub w płynie: *Sol.* 1% *trinitrin. LXgutt., Heroini hydrochlor.* 0 05, *Coffeini* 1, *natrii benzoici* 2, *„sirop d'éther"* 60, *aq.* ad 100 S: 4—6 kaw. łyż. na 24 godzin. Cztero-azotyn *(Erythrol-tetranitrat)* nie znajduje łaski autora. Ustęp o kamforze bardzo krótki. O wartości jodu wyraża się autor dość wstrzemięźliwie.

W części drugiej obejmującej 7 rozdziałów następnych mowa o higjenie sercowo chorych, o sportach, o leczeniu terenowem Oertel'a, o gimnastyce leczniczej, ergoterapji Bergonieg'o o diecie „bezsolnej"; pokrótce dotyka sprawy porady zawodu chorego, służby wojskowej, sprawy wstępowania w związki małżeńskie, ciąży, wreszcie porusza i sprawę znieczulania w zabiegach chirurgicznych.

Rozdział następny poświęcony leczeniu ostrych spraw zapalnych serca: osierdzia, wsierdzia i mięśnia sercowego z uwzględnieniem etjologji. Przy *endocarditis lenta,* autor uważa szczepionki za bezskuteczne; — wyznaje, że jedynie niestety należy się ograniczyć do leczenia objawowego (na 25 przypadków 2 przypadki wyzdrowienia!). W przypadkach ostrej niedomogi mięśnia sercowego zaleca pomiędzy innemi i podskórne zastrzyki rozcieńczonej adrenaliny (do ampułek zawierających 2 ccm. wyjałowionej surowicy dodać 10 kropel roztworu 1:1000 t. j. $^1/_2$ mlgr.; zastrzyk można powtórzyć 2—3 razy dziennie. Szczegółowo omawia zalety strofantyny i ouabainy. W następnych rozdziałach podaje autor treściwie zasady leczenia niedomogi prawej komory, bardzo szcze-

---

*) W. P. G. L. z roku 1925 podaliśmy dawki — na podstawie własnych i z literatury zaczerpniętych wyników.

gółowo przedstawia sprawę schorzenia serca u kobiet ciężarnych, zwłaszcza w ostrej niedomodze (upust krwi z następowemi zastrzykami oubainy 1/2 mlgr. później 1/4 mlgr. — do 1 mlgr. na 48 godzin) i przechodzi do wskazań przerwania ciąży, do nawrotów niedomogi *(l'insuffissance á rechutes ou á répétition);* Sprawę leczenia zrostów osierdziowych przedstawiono stosunkowo dokładnie. Odrębnie traktuje leczenie ostrej niedomogi lewej komory, przedewszystkiem stosowaniem wydatnych upustów krwi, z następowemi zastrzykami oubainy działającej szybko. Rzecz o leczeniu niemiarowości tętna opracowana szczegółowo. W zwolnieniach tętna zaleca autor atropinę i azotyn amylowy i leczenie przeciwkiłowe, w przypadkach w których kiła stanowi przyczynę schorzenia. Bardzo wyczerpująco opracowany jest rozdział o nadmiernie zwiększonem ciśnieniu *(hypertensio):* autor omówiwszy zastrzeżenia co do stosowania kąpieli kwasowęglowych, leczenia zdrojowego, rozbiera krytycznie wartość azotynów, upustów krwi, jodu i —nastoju z czosnku.

Ostatni wreszcie XII. rozdział poświęcony jest zespołowi dusznicy sercowej *(ang. pectoris);* jest to może dział najlepiej opracowany. W sprawie leczenia chirurgicznego zaleca autor postępowanie, które proponuje Danialopolu — poddając cała kazuistykę znaną do końca r. z. krytycznemu rozbiorowi.

Całość jakkolwiek nie wyczerpuje przedmiotu stoi na wyżynie postępów nauki i nosi wybitne podmiotowe cechy autora. Krytyka obcych poglądów o ile o nich mowa, oględna i sprawiedliwa. Jako zbiór wykładów klinicznych — uwzględniających w pierwszym rzędzie terapję jest przewodnikiem doświadczonym, niezawodnym. Całość może przy większej systematyce zyskałaby wiele na przejrzystości i ścisłości. Liczne recepty, które autor z własnego doświadczenia poleca — będą przez ogół lekarzy z uznaniem przyjęte. — Książka dobra, pożyteczna, polecenia godna.

Pisek (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Treść Nr. 39. z 24. XII. 1925.

Binet podaje wyniki doświadczeń swych co do udziału soku trzustkowego, soku jelitowego i żółci w trawieniu tłuszczów. Sok trzustkowy ma najwybitniejszy udział w trawieniu: doświadczenia na psach wykazały jednak, że oprócz lipazy trzustkowej istnieje lipaza jelitowa; po wycięciu trzustki psy trawiły i przyswajały nawet znaczne ilości tłuszczów, jeżeli tylko przewód żółciowy był drożny, a wydzielanie żółci prawidłowe. Doświadczenia *in vitro* pozwoliły określić siłę trawienną lipazy jelitowej, którą Binet znajdował w soku jelitowym tylko po podaniu pokarmów zawierających dość znaczną ilość tłuszczu. Lipaza jelitowa ma działanie znacznie słabsze od trzustkowej — w roztworze 50% soku jelitowego już jest nieczynną, po dodaniu żółci czynność jej utrzymuje się aż do 3·1—3·6% rozcieńczenia — lipaza trzustkowa działa jeszcze w roztworze 2·5—3% a z dodatkiem żółci aż do 0·47 % roztworu. Żółć więc odgrywa rolę czynnika aktywującego.

Chirey Lebon i Gorlan przedstawiają metodę prowokacji wydzielania soku trzustkowego — wzrastanie ilościowe lipazy i trypsyny, w soku wydzielonym po prowokacji jest miarą sprawności względnie niewydolności gruczołu. Po injekcji pituitryny i otrzymaniu przez sondę Einchorna żółci wlewają do dwunastnicy 60 cm^3 przegotowanego, ciepłego mleka. Po 1/2 godziny aspirują sok dwunastniczy, który jest prawie czystym sokiem trzustkowym. Zdolność lipolityczna powinna być w stosunkach prawidłowych wyższa nad 50 cm^3 n/10 Na_2CO_3, proteolityczną wyższą nad 10 cm^3 n/10 Na_2CO_3. Prowokacja n/30 HCl, eterem, histaminą, sekretyną i insuliną okazała wyniki niepewne z powodu znacznego a nie dającego się określić rozcieńczenia soku trzustkowego żółcią i sokiem dwunastniczym.

Risl i Dénéchau demonstrują przypadki gruźlicy płuc leczonej odmą obustronną częściową lub naprzemienną. Stosowali odmę naprzemienną zaczynając od strony, po której stwierdzono rozleglejsze zmiany, a zakładając ją po stronie drugiej po częściowej tylko dekompresji płuca pierwej uciśniętego.

Guillain opisuje przypadek *ostitis fibrocystica* Recklinghausen połączony ze znacznym zanikiem mięśni, ze zmianami kostnemi w kościach czaszki, miednicy i długich kościach kończyn — różnicowanie z myelosarcoma opiera się przedewszystkiem na wyniku badania histologicznego i na prawidłowym wyniku badania krwi.

Weil-Hallé i Tuspice. *Szczepienie ochronne przeciw gruźlicze Calmette'a i Guérin'a.* Szczepionka Calmette'a i Guérin'a jest kulturą laseczników Kocha hodowanych na pożywkach żółciowych alkalicznych; dawka przy szczepieniu osesków na 4, 6, 8 dzień po urodzeniu, wzgl. na 5-ty, 7-my, 9-ty dzień — wynosi 0·01 cm^3 kultury w 2 cm^3 1% roztworu glukozy z dodatkiem 4% gliceryny; podawano szczepionkę doustnie na 1/2 godziny przed karmieniem dzieci.

Weil-Hallé i Tuspice wykonali szczepienie ochronne na: I. 17 dzieciach matek dotkniętych gruźlicą, II. na 6-ciu dzieciach matek zdrowych, a ojców z otwartą gruźlicą, III. na 270-ciu dzieciach rodziców zdrowych, z których 44 zupełnie stracono z oczu — do materjału statystycznego, pozostało zatem 226 dzieci. Trwałość uodpornienia stwierdzono na podstawie dodatniej względnie ujemnej reakcji Pirquet'a wykonywanej przez pierwsze 4 miesiące życia co miesiąc, od 6-ciu miesięcy życia co 3 miesiące.

Według statystyki autorów na 9 dzieci z I. grupy po trzech miesiącach stwierdzono reakcję skórną dodatnią w czterech, po 6 miesiącach na 4 dzieci u dwóch. Z II. grupy po 3-ch miesiącach żadne nie wykazywało reakcji dodatniej, po 6-ciu miesiącach na 5 dzieci dwoje. Z dzieci narażonych wciąż na zakażenie gruźlicze po 3-ch miesiącach uległo infekcji 30% po 6-ciu 44%. Z dzieci z III. grupy po 3-ch miesiącach wykazywało reakcję skórną dodatnią 3·6%, po 6-ciu miesiącach 8·8%, po siedmiu 12·1%. Po 3-ch latach 20% dzieci rodziców zdrowych, mimo szczepienia wykazywało reakcję skórną dodatnią.

Po szczepieniu Weil-Hallé i Turpice nie stwierdzili wypadków śmierci ani zachorzeń, które możnaby odnieść bezpośrednio do szczepienia, w pierwszym miesiącu życia zmarło pięcioro z osesków szczepionych na ostry nieżyt żołądka i jelit — sekcja wykonana u dwóch nie wykazała zmian gruźliczych w żadnych narządach — szczepienie na świnkach morskich dało również wynik ujemny.

W ciągu 1. roku życia zmarło 8 dzieci, przyczyną śmierci były: ostry nieżyt jelit, zapalenie płuc odoskrzelowe, zapalenie opon mózg, szkody pokarmowe oraz 4 przypadki nieznane.

Sekcja wykonana w przypadkach ostrego nieżytu jelit i zapalenia płuc nie wykazała zmian gruźliczych — w 2-gim przypadku jedynie znaleziono u podstawy płuca mały gruzełek; badanie histologiczne wykazało zupełny brak laseczników i reakcję zapalną znacznie silniejszą niż zwykle.

U dwojga dzieci w wieku lat 3-ch stwierdzono mimo szczepienia zmiany gruźlicze w gruczołach okołooskrzelowych i szyjnych — zmiany te były ściśle zlokalizowane, stan ogólny obojga bardzo dobry.

Na podstawie własnych obserwacyj, autorowie stwierdzają:

1) nie można oznaczyć czasu, w którym po szczepieniu organizm dziecka nabywa odporność (u świnki morskiej 4—5 tyg.),

2) czasu trwania odporności, (u krów wynosi przeciętnie około 2-ch lat). Wysuwa się kwestja szczepienia powtórnego, wymagającego pewnych ostrożności i modyfikacji. Niemożna bowiem po upływie 3 miesięcy życia podawać szczepionki doustnie — musi zastąpić sposób ten injekcja podskórna. Troje dzieci zaszczepionych 1—2 mg kultury (miejsce szczepienia — dołek podobojczykowy lewy) eliminowało szczepionkę pod postacią małego zimnego abscesu wytwarzającego bliznę typową gruźliczą — gruczoły sąsiednie — pachowe lewe — były przytem powiększone, o konsystencji ciastowatej. Reakcji ogólnej nie stwierdzono, dzieci rozwijały się prawidłowo.

Statystyka Instytutu Pasteur'a rozporządzającego większym materjałem podaje cyfry nieco inne.

Ogólna ilość dzieci szczepionych wynosiła 1026, z tych dzieci narażonych bezustannie na zakażenie gruźlicze 384. W 1. roku życia zmarło 62 dzieci, czyli 6·04% z tych 6 na zapalenie opon mózgowych. Ponieważ w żadnym z 6-ciu przypadków nie wykonano sekcji, zaliczono wszystkie do spraw gruźliczych.

Inne przyczyny śmierci:

ostry nieżyt przewodu pokarmowego	18 przypadków
szkody pokarmowe	9 przypadków
influenza z zapaleniem oskrzeli	6 przypadków
zapalenie płuc odoskrzelowe	10 przypadków
odra	2 przypadki
płonica	1 przypadek
konwulsje	2 przypadki
debilitas	11 przypadków
lues congenita	3 przypadki
	62 przypadków

Zaliczając wszystkie wypadki zapalenia opon mózgowych do spraw gruźliczych mamy cyfrę śmiertelności na tle gruźlicy 0·5%, przy śmiertelności ogólnej 6·04%. Z wypadków zachorzeń gruźliczych: 1 przypadek łagodnej *bronchadenopathii* Instytut Pa-

steur'a usiluje również stwierdzić przeciętny czas trwania odporności, i wyprowadzić odpowiednie wnioski co do szczepienia wtórnego.

Dr. Grabska (Kraków).

Surgery, Gynekology and Obstetrieś.

1926. XLII/I.

B e l l. *Zabieg Bell-Beutnera.*

Praca statystyczna.

C u r t i s: *Przewlekle zakażenia miednicy.* Ponieważ zabiegi drogą pochwową u pacjentek z ropnemi upławami zostawiają niebezpieczeństwo pooperacyjnego rozwinięcia się zapalenia otrzewnej miednicznej (na tle gronkowca) należy ich unikać, zastępując je zabiegami czystymi np. wycięcie macicy ponadpochwowe i t. d., w których to przypadkach nic nie grozi, ponieważ śródmacicze jest prawie zawsze wolne od drobnoustrojów (jeszcze najczęstsze zakażenie śródmacicza ma miejsce po wykonaniu rozpoznawczej skrobanki).

M a y a Ch. *Czynność wątroby organizmu zdrowego i chorego.* Praca fizjologiczno-chirurgiczna z następującym podziałem:

1) czynność wątroby w ustroju zdrowym: przemiana cukrowa, mocznik, czynność woreczka żółciowego,

2) czynność jej w ustroju chorym,

3) stosunek do chirurgji.

J u d i M o r s e: *Rak gruczołu piersiowego u mężczyzny.* Rak sutka u mężczyzn jest w większości przypadków bardzo złośliwy, to też należy natychmiast wykonywać zabieg doszczętny. Mimo to jednak ostateczne wyniki takiego leczenia u mężczyzn są znacznie gorsze niż u kobiet.

R a n k i n i P a r k e r. *Guzy moczownika (urachus).* Przytoczono 7 przypadków: 1 torbiel, 2 guzy zapalne z ropniem, 1 włókniak, 1 gruczolak, 1 nabłoniak płasko-komórkowy, 1 rak gruczolakowy.

K e r n. *Przecięcie n. błędnego, celem usunięcia dusznicy oskrzelowej.* Przyp. dusznicy oskrzel., który usiłowano leczyć przez przecięcie lewego n. błędnego; poprawa była mała; niebezpiecznych objawów ze strony serca nie stwierdzono.

K i l b a n e: *Przemieszczenie ujścia moczowodowego (Ectopie ureteral openings).* Dwa przypadki: 1) przewlekłe zapalenie nerki z prawidłowym moczowodem i przewlekłem zapaleniem moczowodu dodatkowego z przemieszczonem ujściem ponad spojenie łonowe.

2) lekkie miąższowe zapalenie nerki z dodatkową miedniczką i moczowodem.

Dokładny przegląd odnośnego piśmiennictwa.

R a w l a n d. *Ciąża pozamaciczna w końcowym okresie.* Operowany przypadek ciąży pozamacicznej; dziecko prawidłowo rozwinięte opuszcza wraz z matką oddział wkrótce po zabiegu.

C u r s o n. *Doświadczalne nacięcie nerki.* Niektórzy autorowie (Moore, Corbett, i t. d.), sądzą na podstawie swych doświadczeń, że doświadczalne nacięcie nerki u psów daje poważne następstwa w czynności i żywotności nerki. By się przekonać o ile to jest prawdziwe, wykonuje autor sam doświadczenia i dochodzi na ich podstawie do przekonania, że: nacięcie nerki jest łagodnym zabiegiem; krwawienie szybko ustaje przez wytworzenie się skrzepu (w 1 przypadku obserwował pooperac. krwawienie). Histologiczne badanie nerek po zabiegu wykazuje minimalne zniszczenie miąższu.

W i l l i a m s i. B o y a l. *Samoistne pęknięcie przełyku.* Opis przypadku z krótkim zarysem badań doświadczalnych, usiłujących wytłumaczyć sprawę. Możliwe, że samoistne pęknięcie przełyku następuje jednak na tle jakiegoś zapalenia, które osłabia ścianę przełyku. (W piśmiennictwie opisano 33 przypadków takiego pęknięcia).

C a n t e r o. *Bakterjologja powiększonego gruczołu tarczykowego.* Farrani, Mc Carisson, Rosenow zwrócili uwagę na stosunek drobnoustrojów do wola, uważając je za poważny czynnik etjologiczny. Autor powtarza te badania bakterjologiczne i rzeczywiście znachodzi w większości przypadków wola kultury gronkowca (31 przyp.). Gronkowiec więc musi odgrywać poważną rolę w patogenezie wola.

D e s j a r d i n s. *Błędy w radjoterapji.* Omówienie wartości leczniczej promieni Roentgena i radu.

L a c k n e r. *Badania doświadczalne nad pęknięciem macicy.* Badania przeprowadzone na 32 kozach, mają za cel wytłumaczenie roli poszczególnych czynników w etjologji pęknięcia macicy (np. rodzaj cięcia i szwu w przebytym zabiegu). Wyniki doświadczeń autora wykluczają możliwość pęknięcia takiego z powodu użycia pewnego rodzaju cięcia lub szwu. (Liczne tablice).

S t e i n. *Roentgenograficzne rozpoznanie w ginekologji.* Odma otrzewnowa w ginekologji winna być częściej, niż dotychczas używana, celem ustalenia rozpoznania. Przy dobrej technice można doskonale uwidocznić macicę, jajniki, trąbki, pęcherz i stwierdzić względnie wykluczyć zmiany w nich. Na 150 przypadków nie miał autor powikłania.

G o o d m a n i T r a u b. *Dermatolysis.* Sprawa różnie zwana: *cutis laxa, cutis pendula, pachydermatocele, chalazoderma;* polega na ograniczonym przeroście skóry i tkanki podskórnej z następowem jej opadnięciem. Najczęściej zajmuje powieki, kark, brzuch i narządy rozrodcze zewnętrzne. Etjologja nieznana. Leczenie chirurgiczne. Przytoczenie własnego przypadku.

W o o l s e r. *Zespolenie żołądkowo-jelitowe przy wrzodzie dwunastnicy.* Wykonując zespolenie żołądkowo-jelitowe ma autor 90% wyleczenia.

B a g l e z. *Złamania przedramienia.* Uwagi swe opiera autor na obserwacji 200 przypadków złamania obydwu kości przedramienia:

1) u dzieci można się spodziewać dobrego wyniku nawet w przypadku niezupełnej redukcji, bo wyrównanie i polepszenie następuje w miarę rozwoju kości,

2) u dorosłych zaś jest mała skłonność do wyrównania deformacji,

3) złamanie obydwu kości w następstwie zadziałania pośredniego urazu następuje prędzej, niż oddzielenie nasad i w 90% tyczy jedną trzecią obwodową przedramienia.

G r o v e. *Pęknięcie macicy dwurożnej podczas ciąży.* Opis przypadku.

D o u g l a s. *Chirurgiczne leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy.* Praca przeglądowa; autor przytacza statystyczne daty różnych autorów; sam jest zwolennikiem zespolenia żołądkowo-jelitowego.

B a u m a n i C a m p e l l. *Resekcja kości długich w przewlekłem zapaleniu szpiku kostnego (osteomyelitis chron.).* Autorowie wykonali u 16 chorych 21 resekcyj, mianowicie: dziewięciu kości udowych; wszystkie regenerowały dobrze i silnie, prócz jednej; z tych w dwu było skrócenie około 6 cm,

sześciu piszczeli, z czego tylko dwie częściowo regenerowały (1 kiłowy i 1 z równoczesną resekcją kości udowej); dalej

dwóch kości łokciowych, dwóch obojczyków, 1 strzałki, 1 kości ramien. Z 21 resekcyj w 4 była niezupełna regeneracja (19%), w 4 złamanie (19%) i w 2 nawrót sprawy (10%).

A więc podokostnowa resekcja trzonów kości długich z następowem wszczepieniem kości daje lepsze wyniki w niektórych przypadkach, niż inne leczenie doszczętne.

H a u s m a n n. *Wrodzony torbielowaty guz kanału?* Opis przypadku ze specjalnem uwzględnieniem histologji i patologji.

B l a i r. *Technika zabiegów wytwórczych nosa i wargi górnej.* Praca, zawierająca liczne zdjęcia fotogr., wykazujące piękne wyniki kosmetyczne po wykonanych przez autora zabiegach.

C o n d i t. *Złamanie kości piętowej.* Krótki przegląd 15 przypadków.

Mc. G e l l a n. *Nowy przyrząd do przetaczania krwi.* Opis przyrządu.

Janik (Lwów).

British Medical Journal.

Dec. 26. 1925. Nr. 3391.

Henry Russel A n d r e w y: *Bóle krzyża u kobiet.*

Herbert N o t t: *Leczenie tarczycą i manganem* (nieprawidł. ciśnienie krwi).

H. Batty S h a w: *Zakażenie nieżytowo-ropotwórcze i grużlicze przewodów oddechowych (dolnych).*

P. I. C a m n u d g e: *Wpływ przetworów trzustkowych podanych doustnie — na węglowodanową przemianę.*

W. F. C a s t l e: *Promienie ultrafiolkowe w praktyce dermatologicznej.*

P. L. G i u s e p p i: *Stosowanie myektomji w przypadkach włókniaków macicznych.*

A. B. W i l l i a m s o n: *Leczenie okresu kurczowego krztuśca.*

Herbert W. N o t t (Birkenhead). *Leczenie tarczycą i manganem; ich wpływ na nieprawidłowe ciśnienie krwi.* Z większej liczby przypadków opisuje tylko 34, na których opiera swoje wnioski. Stosował świeżo sporządzony roztwór z 1 ziarna (0'07 ctg) nadmanganianu potasu na 1 funt (0'57 litr.) ciepłej wody jako lawatywę, po stolcu (w 15 minut) 2 razy dziennie równocześnie z podawaniem 1 ziarna (0'07) wyciągu tarczycy. Czasem gdy leczenie przerywano wzrastało na nowo ciśnienie najczęściej jednak ciśnienia nadmierne spadały w ciągu 1—2 tygodni, zaś niskie ciśnienia wzrastały do poziomu bardziej prawidłowego. U badanych wzrastało korzystnie samopoczucie i łagodniały przykre objawy, gdy przedtem były dokuczliwe. W niektórych przypadkach wy-

starczały same lawatywy, ponadto gdy u niektórych chorych współistniał mocz silnie kwaśny, uzyskano szybszy wynik, gdy mocz uczyniono alkalicznym. W niektórych przypadkach stosowano świeżo sporządzone proszki $^{1}/_{8}$ ziarna (około 0'06) nadmanganianu potasu w połączeniu z $^{1}/_{2}$—1 ziarna (0'035—0'07 ctg) wyciągu tarczycy. U przygnębionych neurasteników z niskiem ciśnieniem działały proszki wybitnie korzystnie; szereg lekarzy potwierdził autorowi listownie korzystne wyniki; szereg przypadków obserwował autor wspólnie z innymi lekarzami.

Zdaniem autora:

Większość przypadków o nieprawidłowem ciśnieniu krwi jest następstwem działania toksyn, których zmniejszenie wzgl. usunięcie uzyskać się daje przez „odtrucie" (detoksykację). Przeszło 85% przypadków doznaje poprawy po leczeniu. Toksyny są ubocznym wytworem zakażenia drobno-ustrojami niewydalanemi wskutek hipofunkcji układu tarczycy i przytarczyc; gromadzące się toksyny działają szkodliwie na układ gruczołów dokrewnych.

Zdarzają się przypadki z odziedziczoną rodzinną niewrażliwością na czynniki podwyższające lub obniżające ciśnienie — stąd skłonność do udarów mózgowych wzgl. do neuroz i t. d. Detoksykacja ustroju zależy w wysokim stopniu od przemiany materji wzgl. od sprawnego działania gruczołów dokrewnych; myśli te szeroko rozwija autor — przypominając w końcu, że i jady wężów są wytworami przemiany materji (pochodzenia „metabolicznego") a nadmanganian potasu jest dla jadów tych odtrutką.

Przetwór nadmanganianu musi być bezwzględnie czystym bez śladu wilgoci, która nadzwyczaj łatwo redukuje go a lawatywa ma być podawana powoli, dostatecznie ciepła, najlepiej w $^{1}/_{2}$ godziny po wypróżnieniu; niektórzy chorzy mogą tylko znacznie mniejsze lawatywy około 35 gr. objętości zatrzymać.

Lecząc proszkami, nie przypisywać na raz więcej jak 16—20 proszków a aptekarz przedtem drobno sproszkowawszy składniki, potem dopiero ma je zmięszać. Już po napisaniu swej pracy uzupełnił autor ilość leczonych przypadków o wynikach korzystnych.

Pisek (Lwów).

Münchener Mediz. Wochenschrift.

Nr. 10. 1926.

W. Rimpau: *Dezynfekcja końcowa.* Nawiązując do wyniku obrad niemieckiego związku mikrobiologicznego w Würzburgu w r. 1922 autor zastanawia się nad tem, czy schematyczne wykonywanie dezynfekcji końcowej jest słuszne. Powołując się na nowe rozporządzenia pruskie i bawarskie w tej dziedzinie autor zaleca przedewszystkiem dokładne przeprowadzanie dezynfekcji ciągłej w czasie choroby. Czynność tę powinny wykonywać pielęgniarki, higjenistki, dezynfektorzy, a — o ile ją wykonuje laickie otoczenie chorego — powinny osoby urzędowe przeprowadzać nad tem ścisły nadzór. Bardzo ważną jest rola lekarza leczącego, który winien współdziałać z władzami sanitarnemi. Dezynfekcja końcowa parą jest jednak wskazana w przypadkach płonicy, błonicy, nosacizny, duru brzusznego, czerwonki, otwartej gruźlicy płuc i gruźlicy krtani. Zarazki chorobotwórcze nie trzymają się o tyle martwych przedmiotów, o ile są przenoszone przez żywych nosicieli zarazków. Komitet higieniczny Ligi Narodów zajmował się tą samą sprawą, którą referował Dr. Carlos Chagas, kierownik zakładu „Oswaldo Cruz" w Rio de Janeiro. Referent nie jest zwolennikiem dezynfekcji końcowej, a zaleca wymycie wszystkich przedmiotów mydłem i wodą oraz przewietrzenie przestrzeni zakażonej. Po chorobach, które przenoszą zwierzęta lub owady, jak dżuma lub żółta febra, środki zabijające drobnoustroje są bezcelowe, a należy używać środków niszczących owady. Przy innych chorobach do roznoszenia zarazków przyczyniają się głównie lekko chorzy, względnie zdrowi nosiciele. I tak n.p. wykazał William Park, że w Nowym Jorku 1% ludności przenosi jadowite laseczniki błonicy, a na jednego chorego na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych przypada 10 do 20 przenosicieli zarazków. Chagas twierdzi, że prątki gruźlicy poza organizmem człowieka prędko giną i że kurz uliczny wzniecony nie jest niebezpieczny. William Walcott stwierdził, że świeżo wydzielone i na ścianach oraz na podłodze roztarte zarazki błonicy, łańcuszkowce i gronkowce niezawsze giną od formaliny. Charles Chapin w Stanach Zjednoczonych Ameryki zaprzestał wykonywania dezynfekcji końcowej po błonicy w r. 1905, a po płonicy w r. 1908 i nie zauważył mimo to powstawania nowych przypadków choroby wśród otoczenia chorych. Tjaden w Bremie postępuje od lat tak samo przy błonicy i twierdzi, że przy tej chorobie lepiej jest raczej użyć środków pieniężnych na zwiększenie odporności u ludności i na szybkie przewożenie chorych do szpitala. Przytoczywszy jeszcze podobne przykłady z Francji i Anglji radzi Chagas zarzucenie końcowej dezynfekcji jako nieskutecznej, a zastąpienie jej mechanicznem oczyszczeniem, przewietrzeniem i wystawieniem na działanie słońca. Rimpau stwierdza, że wywody Chagasa nie są ostatniem słowem w tej sprawie i że należy też uwzględnić, że w ojczyźnie Chagasa słońce działa zupełnie inaczej niż u nas. Dlatego nie znajdzie się zapewne nigdy jeden środek stosowny dla wszystkich krajów. Dyskusja nad referatem Chagasa była bardzo mdła i nie wydała ostatecznych wskazówek, a całą sprawę odroczono.

Wynika stąd, że na razie nie można jeszcze zajmować jakiegoś określonego stanowiska. Niebezpieczeństwo grozi, że u lekarzy niedość z epidemjologją obytych i u ludności niedostatecznie pouczonej może zapanować mniemanie, że niepotrzebna jest wszelka dezynfekcja, skoro się zarzuca końcową dezynfekcję formaliną i parą. W tym kierunku mogłaby bardzo wiele pomóc szkoła publiczna, w której młodzież powinna pobierać w ogólnych zarysach naukę o szerzeniu się chorób zakaźnych, o dezynfekcji bieżącej i końcowej, a nawet powinna ćwiczyć się praktycznie w najprostszych zabiegach odkażających. *W.*

Medizinische Klinik.

Nr. 12. 1926.

Leiner C.: *Objawy mózgowe w przebiegu szczepienia ospy.* Powikłania po szczepieniu wzmagają się równolegle z jadowitością szczepionki, to też należy sporządzać szczepionki o małej jadowitości. Uszkodzeń po szczepionkach występujących można uniknąć przez szczepienie podskórne lub śródskórne. Zapalenie mózgu, zdaje się, częściej występuje u dzieci starszych poraz pierwszy szczepionych, niż u osesków i z tego też względu ewentualnie stosować szczepienia pod- lub śródskórnie. Zapalenie mózgu szczepionkowe *(Vakzineencephalitis)* pozostaje w ścisłym związku ze szczepieniem i należy do grupy ostrych zapaleń mózgu występujących także przy innych zakażeniach. Występuje zwykle między 9 a 15 dniem po szczepieniu.Z obserwowanych przez L. 3 przypadków, w dwóch rozpoznawano surowicze zapalenie opon, w trzecim *meningo-encephalo-myelitis disseminata et neuritis ulnaris.* Zapalenie mózgu poszczepionkowe należy uważać za *vaccina generalisata,* choć brak dotąd dowodów drobnowidowych i doświadczalnych.

Pineles F.: *Kila aorty i endocarditis lenta.* Przypadki skombinowania tych dwóch spraw należałoby tłumaczyć łatwiejszem usadawianiem się zarazka na zastawkach poprzednio chorobowo zmienionych. Autor przytacza 4 własne obserwacje.

Doberauer G.: *Niezwykle działanie na odległość róży.* Na podstawie własnej obserwacji musi D. przyjąć posuwanie się zakażenia drogą perivaskularnych przestrzeni limfatycznych także w jelicie, które spowodowało objawy niedrożności i ograniczone zapalenie otrzewnej.

K. Jaroschka: *Przebieg pierwszego porodu w późniejszym wieku.* Na podstawie obszernego materjału klinicznego dochodzi autor do wniosku, że prognoza porodu zależy w pierwszym rzędzie od rozwoju narządów rodnych. Większa ilość powikłań przy porodach w późniejszym wieku tłumaczy się tem, iż właśnie kobiety o słabym rozwoju narządów płciowych później zachodzą w ciążę.

H. Galewski: *Znaczenie zgłębnikowania trwałego dla diagnostyki wydzielania żołądka.* Metoda ta w praktyce niewygodna, w pewnych przypadkach daje możność rozpoznania.

Polgar F.: *Śmiertelny wypadek w pracowni roentgenologicznej.*

Sonnenfeld: *95 kulek śrutu w wyrostku robaczkowym.* U córki leśniczego.

Renz: *Leczenie objawów kurczowych narządów wewnętrznych „Kampfer-Papaverin-Gelatinetten „Knoll".* Przy szeregu stanów kurczowych działają dobrze. Zawartość: 0,1 kamfory +0,04 papaweryny. Podaje się 3 razy dnia po 1—2 gelatinettek.

Kretzmer: *Notatka o salluenie.* Po wstrzyknięciach spostrzegał K. bolesność.

Landau: *Leczenie schorzeń gruźliczych narządów wewnętrznych promieniami Roentgena (szczególnie gruźlicy płuc).* Referat zbiorowy. *Dr. Grabowska* (Lwów).

Deutsche Zeitsch. f. Nerven.

T. 88.

P. Matzdorff: *O narkolepsji.* 21-letni chory zauważył, że podczas silnego śmiechu doznaje znacznego zmniejszenia napięcia mięśniowego, tak iż z trudem utrzymuje się wówczas na nogach, oraz że napadowo zjawia się, nieprzezwyciężona potrzeba snu, przyczem, jeśli go nikt nie budzi, może spać parę godzin. Przedmiotowo: brak zmian cielesnych. Ponieważ luminal zawodził, podano choremu przetwory tarczycy z bardzo dobrym wynikiem.

Autor zastanawia się nad mechanizmem tych objawów. Co się tyczy „utraty napięcia mięśniowego w afekcie" (Redlich), to wiadomo powszechnie, że napięcie mięśniowe wykazuje zmiany zależne od nastroju (zgarbiona pozycja w smutku, osłabienie zwieracza pęcherza podczas śmiechu, zwłaszcza u kobiet, utrudnienie mowy w strachu i t. d.). Fizjologicznie M. usiłuje objaśnić tę zależność napięcia mięśniowego od afektu w sposób taki: wzgórze wzrokowe (zwłaszcza *strio-pallidum*), pozostające w związku z układem pozapiramidowym, ulega w afekcie jakimś zmianom, które przelotnie wykluczają jego funkcję. Ten ubytek może być wyrównany przez wzmożone napięcie układu piramidowego i dopiero gdy i ten odpadnie, może dojść do „Lachschlag" Oppenheima. Co do snu w narkolepsji, to autor po szeregu rozważań dochodzi do wniosku, że jest on identyczny ze snem fizjologicznym. Wśród rozmaitych teorji snu autor przychyla się do tej, według której główną rolę odgrywa wzgórze wzrokowe, ponieważ jako główna stacja dróg czuciowych zdolne jest odgrodzić korę mózgową od dopływu bodźców ze świata zewnętrznego. Objawy narkolepsji M. uzależnia od cierpienia wzgórza wzrokowego, wywoływanego przez jeszcze hypotetyczne zaburzenia w gruczołach dokrewnych. Na zakończenie autor zastanawia się nad kwestją, czy narkolepsja stanowi odrębną jednostkę chorobową i rozstrzyga ją twierdząco.

T. 88. Str. 42.

Mankowsky i Beder: *Odwrócenie objawu Babińskiego i warunki powstawania tegoż.* Autorzy badali odwrócenie objawu Babińskiego w najrozmaitszych położeniach u 84 chorych (28 mózgowe, 39 rdzeniowe, 17 mieszane cierpienia), przyczem znaleźli, że w położeniu chorego na brzuchu odwrócenie wystąpiło, w 25 przypadkach, w 9 brak ruchu palców, w 6 objaw Babińskiego można było wywoływać trudniej. Liczby te naogół zgadzają się z danemi, przytoczonemi przez Bychowskiego. W rozważaniach autorowie odrzucają pogląd Bychowskiego, że powodem inwersji jest zmiana położenia (odwrócenie) chorego, dalej, że odgrywa przytem rolę niedokrwistość (doświadczenia z opaską Esmarcha (Babiński, Foix) wreszcie wpływ bodźców bolowych, i skłaniają się do poglądu, że przyczyna tkwi we wzmożeniu napięcia w mięśniach, warunkujących zgięcie podeszwowe. Wnioski swe streszczają w sposób następujący: 1) odwrócenie objawu Babińskiego zależy od skrócenia kończyny dolnej, zwłaszcza od, zgięcia stawu kolanowego; 2) odwrócenie objawu Babińskiego zależy od odruchowego przegrupowania napięcia mięśniowego wywołanego proprioceptywnie; 3) mechanizm, stanowiący podłoże objawu odwrócenia, jest prawdopodobnie odruchowy, zależny od stanu więzadeł stawowych kończyn dolnych; 4) wreszcie wniosek praktyczny, że wywołując objaw Babińskiego, należy ściśle zachowywać przepisy.

T. 88. str. 67.

Rabinowicz: *Przypadek guza mózgu, przebiegającego pod postacią nagminnego zapalenia mózgu.* U 22-letniego studenta wystąpiły na parę miesięcy przed przyjęciem do kliniki silne bole głowy, wzmożona senność, apatia, ostatnio dołączyło się porażenie lewego nerwu twarzowego, upośledzenie chodzenia oraz wymioty. Przedmiotowo: przygnębiony, senny: lewa połowa czaszki bolesna na opukiwanie, twarz pokryta tłuszczem (Salbengesicht); zupełna sztywność źrenic; znaczne niedowidzenie przy prawidłowem dnie oka; niedowład mięśni gałkoworuchowych; niedowład lewego nerwu twarzowego; słuch upośledzony, zwłaszcza po stronie lewej; w kończynach górnych nieznaczna ataksja, w dolnych wzmożenie odruchów ścięgnistych; *clonus* prawej rzepki; Babiński wyraźny po lewej, niestały po prawej. Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy. Tętno 82 (brak danych co do gorączki). Bez podania motywów autor rozpoznaje nieco dowolnie *Encephalitis epidemica.* Autopsja wykazała: znaczne wodogłowie wewnętrzne; w obrębie wzgórka wzrokowego półkuli prawej obszerny guz, sięgający aż do wzgórka wzrokowego strony przeciwnej, mikroskopowo: gliosarcoma.

Autor przytacza, że w piśmiennictwie spotykamy około 10-u podobnych przypadków. Również zdarzają się przypadki odwrotne, gdzie za życia rozpoznano guz, po śmierci zaś wykryto nagminne zapalenie mózgu.

T. 88. str. 56.

Czlenow: *O korrelacji odruchów głębokich na kończynach dolnych.* Z kończyn dolnych umiemy wywoływać szereg odruchów które autor podzielił na 5 grup: 1. zginanie palców (odruch Żukowskiego, Rossolino, Mendla-Bechterewa); 2. zginanie stopy (odruch Keimera czyli Guillach-Barrégo; odruch Achillesa; odruch Binga czyli Piotrowskiego czyli Benedeka); 3. prostowanie podudzia (odruch rzepkowy); 4) przywodzenie stopy (odruch Bechterewa); 5. przywodzenie uda, (przy opukiwaniu kłykcia lub kostki wewnętrznej, bocznej powierzchni uda i podudzia, pięty, kolca biodrowego przedniego górnego, spojenia łonowego i całego kręgosłupa). Te 5 typowych odruchów istnieje u normalnego człowieka, zwłaszcza w wieku dziecięcym. Po części znajdują się one w stanie utajonym i ujawniają się dopiero w razie hiperrefleksji organicznej lub czynnościowej. Autor dzieli te odruchy na dwie grupy: pierwsza ma na celu wydłużenie kończyny i obejmuje zgięcie palców i stopy oraz wyprostowanie podudzia; druga przywodzenie kończyny i obejmuje 2 ostatnie odruchy. Gdy jeden z wymienionych odruchów nie występuje, pojawia się w jego miejsce inny. Na szeregu przykładów dowodzi Cz. ścisłego związku między odruchami jednej grupy. Zajmującym jest fakt, że synkinezja ze strony porażonej kończyny dolnej u hemiplegików przy rozmaitych wysiłkach mięśniowych, wyraża się właśnie w wydłużeniu kończyny. Na tem opierają się metody wzmocnienia słabego odczynu odruchowego, jak Jendrassika, Justmanna, Hoppera. Na zakończenie autor wyraża przypuszczenie, że mechanizm tych odruchów musi być ośrodkowy.

St. Leśniowski (Warszawa).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie. Tom V. Zeszyt I., w styczniu 1926. Bregman i Szpilman-Neudingowa: O cierpieniach wielostawowych na tle krwawiączki. — E. Flatau: O chromoneuroskopowej próbie fuksynowej i o jej znaczeniu diagnostycznem w cierpieniach układu nerwowego. — K. Ponez: Badania nad wpływem bodźców cieplnych na leukocytozę. — A. Zamenhof: Najprostszy typ oftalmoskopu bez odblasków.

Lekarz Polski. Rok II, zeszyt 5 z maja 1926. Z. Garlicka: Żłóbki dzienne dla niemowląt matek pracujących. — I. Bujalski: Wzajemne ubezpieczenia lekarskie. — G. Chrzanowski: Historja organizacji polskich władz sanitarnych na Kresach. — J. Pełczyński: Parjasy medycyny społecznej. —K. Koronkiewicz: Kilka uwag o zakresie działania Izb lekarskich. — W. Dżułyński: Przypadek dzieciobójstwa w świetle postępowania sądowo-karnego. — Inż. Z. Rudolf: Zagadnienia inżynierji sanitarnej. — S. Skalski: Postacie lekarskie w utworach Stefana Żeromskiego.

Pedjatrja Polska. Tom VI, zeszyt 2 (za marzec i kwiecień) 1926. Michałowicz: Fizykalne podstawy t. z. „Objawu trojaka". — Ziegler: Leczenie ciężkich przypadków dławca błoniczego. — Baumritter: Przypadek zwyrodnienia miąższowego nerek *(nephrosis)* u dwumiesięcznego dziecka. — Barański: O systematykach zaburzeń w odżywianiu u niemowląt. — Kon: Patogeneza krzywicy i tężyczki.

Opieka nad dzieckiem. Rok IV, zeszyt 2 (za marzec i kwiecień) 1926: St. Kramsztyk: Opieka nad matką i dzieckiem, jako zagadnienie społeczno-biologiczne. — Z. Garlicka: Przeszkolenie w wychowaniu niemowląt w programie szkoły żeńskiej — M. Pelc: Kolonje letnie Twa „Lineas Hacedek". — J. Bogdanowicz: Choroby zakaźne w szkole i opuszczanie lekcji z powodu choroby. — Wł. Weychert-Szymanowska: Dziecko opuszczone i zaniedbane. — A. Klęsk: Opieka nad dzieckiem anormalnem.

Wiadomości farmaceutyczne. Rok LIII, zeszyt 19 z 9 maja 1926: St. Ruebenbauer: Mikroskopowe badania nasion roślin krzyżowych. — St. Weil: Wpływ chemji organicznej na rozwój farmacji. — Sprawy zawodowe.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego Krakowskiego Tow. lekarskiego odbytego dnia 13. stycznia 1926 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 98.

Przyjęto na nowych członków kol. Cikowskiego St. i Gutfreunda A.

Dr. Stępowski przedstawia *przypadek t. zw. tumoru Kruckenberga.* Nazwą tą określa się od autora, który pierwszy opisał raka jajników, występującego obok istniejącego już raka prze-

wodu pokarmowego (żołądek, jelita), względnie raka gruczołu mlecznego lub pęcherzyka żółciowego. W danym przypadku chodzi o pacjentkę lat 54, u której objawy chorobowe ze strony żołądka wysuwały się na pierwszy plan, a badanie treści żołądkowej i obraz roentgenowski wykazały istnienie *carcinoma ventriculi subsequente stenosi cardiae* obok stwierdzonego badaniem ginekologicznem *carcinoma ovarii utriusque*. O możliwości występowania raka żołądka względnie jelit u osób z rakiem jajników, należy myśleć w każdym przyp. chociażby objawy chorobowe ze strony żołądka były ledwie zaznaczone, gdyż, jak to się okazało u pacjentki operowanej przed niedawnym czasem na klinice z powodu raka jajników, objawy patolog. ze strony przewodu pokarmowego mogą nie zwracać zrazu uwagi chorej, która po przebytej operacji guzów jajników, ginie na raka żołądka względnie jelit, będącego jej chorobą pierwotną. Histologiczny obraz tumoru Kruckenberga zyskał mu miano *fibrosarcoma mucocellulare carcinomatodes*.

Doc. Dr. Szymanowicz przedstawia chorą, u której był zmuszony wykonać sztuczną pochwę. Mimo stanowiska kliniki, że w przypadkach agenezji pochwy, nie wolno narażać życia chorej ciężkością zabiegu i niepewnością, — zdarzają się jednak przypadki, w których musi się odstąpić od zasady, ponieważ tego domaga się bezwzględnie chora. Tak było i w przypadku demonstrowanym.

Kobieta zupełnie zdrowa, l. 26, z prawidłowemi cechami płciowemi trzeciorzędnemi, a brakiem pochwy i macicy chce wyjść zamąż i prosi o usunięcie kalectwa. Przedstawiona ciężkość zabiegu, połączona nawet z możliwością utraty życia, nie odstrasza jej od poddania się zabiegowi, o który błaga. Ponieważ inne zabiegi plastyczne mniej niebezpieczne, wykonywane dla wytworzenia sztucznej pochwy nie dają trwałego i dobrego wyniku a materjału z warg mniejszych, któryby ewentualnie mógł być brany w rachubę nie było, pozostawała przeto możliwość, wytworzenia organu z jelita cienkiego (sposób Baldwina-Mori'ego) lub odbytnicy (spos. Schuberta). Z powodu znacznej śmiertelności sposobu pierwszego, jakkolwiek zdaniem autora łatwiejszego technicznie — postanowiono wybrać sposób drugi, który wykonano w typowy sposób podany przez Schuberta. Przebieg operacji bez powikłań a wynik w całej pełni dobry. Sztuczna pochwa w 20 dni po operacji wygojona zupełnie, przepuszcza 2 palce, długa 12 cm. Odbytnica funkcjonuje po krótkiem zaburzeniu — prawidłowo. Rana po resekcji ogonowej i resekcji 5 kręgu kości krzyż. (spos. Kraskego) zgojone *per secundam*.

W dyskusji kol. Woyciechowski: zasada, aby ciężkość zabiegu usprawiedliwiał zamierzony cel jest chlubną. Lecz zasada nie znosi wyjątków, inaczej przestaje nią być. Ulegając prośbie chorej nie mamy narzuconej przez nią metody. Wybieramy więc najlżejszą. Taką zaś jest niechybnie plastyka z warg, gdzie są silnie rozwinięte. O ile natomiast wchodzi w grę plastyka z jelita, to metoda Schuberta jest nieporównanie cięższą od plastyki z jelita cienkiego. Już resekcja kości krzyżowej czyni zabieg cięższym, a na niebezpieczeństwa związane z możliwością uszkodzenia *a. haemorrhoid. sup.* z otwarciem otrzewnej wśród danych niekorzystnych warunków z możliwością zgorzeli i zepsucia fizjologicznej funkcji prostnicy oczu zamykać nie można. Używając zaś do plastyki jelita cienkiego mamy nadmiar materjału, robimy typową resekcję i wybierając część jelita z odpowiednio długą kreską unikamy zgorzeli użytego do plastyki odcinka.

Zubrzycki uważa, że zabieg Szuberta jest lepszy, jako dający mniejszą śmiertelność, niż zabieg Baldwina-Mori'ego. Nie obawia się przy nim otwarcia otrzewnej, jak również nie kładzie nacisku na ewentualne obumarcie ściąganej do odbytu kiszki, a to dlatego, bo nie idzie tak wysoko, jak kol. Szymanowicz i skutkiem tego do *art. haemoroid. sup.* nie dochodzi. Uzyskane pochwy na oddziele III — (cztery) wynosiły zaledwie od 6 do 9 cm długości, przy robieniu tej ostatniej wyzyskano pierwotny zaułek skórny wielkości $1^1/_2$ cm. W wypadku tym wytworzyła się okrężna blizna. Podobną bliznę spostrzegał także w przypadku, gdzie na prowincji robione były bezskuteczne usiłowania celem stworzenia sztucznej pochwy z płatów skórnych. Uważa, że w tych razach daje lepsze wyniki mechaniczne rozszerzenie, aniżeli operacyjne rozcięcie zwężenia. Nadmienia wreszcie, że piśmiennictwo dotyczące metody Szuberta nie podaje ani jednego przypadku obumarcia ściany odcinka jelita ściąganego od odbytu. Wypadek kliniki petersburskiej, o którym kol. Szymanowicz wspomina, dotyczy obumarcia częściowego ściany jelita, służącego do wytworzenia sztucznej pochwy. Odnieść to należy, zdaniem Zubrzyckiego, do zanadto skrupulatnego ogołocenia ściany jelita z otaczających tkanek.

Kol. Woyciechowski: opierając się na osobistem doświadczeniu nie mogę podzielić z kol Z. poglądu na trudności wytworzenia sztucznego kanału. O ile cięcie pierwsze poprowadzi się na właściwej wysokości, to oddzielenie pęcherza od *rectum* udaje się łatwo na tępo palcem. Ten moment więc nie przemawia na niekorzyść plastyki z jelita cienkiego. Że przy tej metodzie otwieramy z góry otrzewnę to stanowi jej zaletę. Niebezpieczeństwo zaś otwarcia otrzewnej przy metodzie Schuberta polega właśnie na jej przypadkowości wśród niesprzyjających bardzo warunków. Uciekanie się do statystyki przy małych cyfrach do celu nie prowadzi. W takim razie przychodzi do głosu logika.

Doc. Szymanowicz w odpowiedzi kol. Woyciechowskiemu zaznacza, że przedstawioną plastykę pochwy robił na wyraźne żądanie pacjentki, która dokładnie objaśniona o niebezpieczeństwie związanem z tą operacją na nią bez żadnych zastrzeżeń się zgodziła, też wybrał metodę Schuberta, która mimo ciężkości zabiegu daje jeszcze najmniejsze ryzyko co do życia pacjentki. Wargi mniejsze, które mogłyby być użyte do plastyki (jak to raz z dobrym wynikiem wykonał) w obecnym przypadku nie wchodziły w rachubę, bo były bardzo małe. Inne sposoby nie dają pomyślnego wyniku. Sposób Baldwina-Mori'ego, jakkolwiek łatwiejszy technicznie, daje jednak według statystyki dość znaczną śmiertelność i dlatego go nie użył. Z zapatrywaniem kol. Zubrzyckiego nie zgadza się co do zupełnej pewności zabiegu Schuberta. Tak statystyka tego zabiegu, jak i wycięcie odbytnicy przy raku stwierdza, że niepowodzenia zdarzyć się mogą odnośnie do zgorzeli części odbytnicy, przeznaczonej na sztuczną pochwę, jak i górnego odcinka, który zostaje ściągnięty ku dołowi. Stosunki anatomiczne *art. haemorrhoidalis superioris* odgrywają tutaj zasadniczą rolę. Prof. Dr. Rutkowski, mający w tym kierunku olbrzymie osobiste doświadczenie, będzie mógł rzecz tę wyjaśnić i rozstrzygnąć.

Kol. Prof. Rutkowski omawia szczegółowo stosunki anatomiczno-naczyniowe odgrywające ważną rolę w tych operacjach.

Kol. Markowa demonstruje 4 preparaty ciąży zamacicznej. Ciąża zamaciczna szczególniej jajowodowa jest cierpieniem dość powszechnem ze względu na jego częstość, na łatwość rozpoznania, szczególniej tam, gdzie są warunki do obserwacji chorej i wreszcie ze względu na łatwość i skuteczność zabiegu operacyjnego. Preparaty uzyskane drogą operacyjną i wybrane z pośród innych, demonstruje tu dlatego, że przebiegowi sprawy towarzyszyły w każdym przypadku pewne ciekawe momenty.

1. Trąbka, wielkością i grubością nie różniąca się niemal od normalnej, posiada w pobliżu *ostium abdominale* małą nadżerkę. Jajo płodowe b. młode, siedzi wewnątrz. Gdy pacjentkę przywieziono do zakładu, jedynie wywiady przemawiały za ciążą zamaciczną.

Badanie przedmiotowe wykazało 2-ie łatwo macalne jednakie trąbki, brak płynu wolnego w jamie brzusznej, przestrzeń Douglasa wklęsłą. Ze względu na silne wątpliwości co do *grav. extraut.* badanie było przeprowadzone nawet w uśpieniu, gdy jednak po kilku godzinach wystąpiły objawy krwotoku wewnętrznego, wykonano zabieg operacyjny, przy tej okazji stwierdzono, że istotnie trąbki były zupełnie jednakie.

2. *Gravidalis extrauterina tubaria*, rozpoznana i przyłapana niejako *in flagranti* przed pęknięciem względnie przed *abortus tubarius*. Jajo płodowe w *pars ampullaris*. Ciąża trwała około 2 miesiące.

3. Inne stadjum. Trąbka rozdarta na szerokiej przestrzeni. Jajo płodowe otoczone torbą ze skrzepów, znaleziono w jamie brzusznej. Wszystkie szczegóły budowy jaja względnie płodu, pępowiny, błon zachowane z dokładnością modelu (około 10 tygodni).

4. Najpiękniejszy preparat zawdzięcza prelegentka pewnej cierpliwości. U pacjentki rozpoznano *haemotoma retrouterinum*.

Ze względu na brak naglących objawów, operację odłożono na dzień następny celem należytego przygotowania pacjentki. Na godzinę lub dwie przed zabiegiem urodziła się piękna błona doczesna. W całości (III m. ks. ciąży), przedstawia ona duży soczysty worek z 3 otworami odpowiadającemi ujściom trąbek i ujściu wewnętrznemu macicy. Okaz bardzo piękny. Na ogół podnosi prelegentka wielką doniosłość wywiadów.

Śmiertelność przypadków operowanych w r. 1925 wynosiła: 0.

W dyskusji przemawiali: kol. Woyciechowski, Szymanowicz i prelegentka.

Dr. Weinberg przedstawia rzadki przypadek *podwójnego łożyska*.

Sekretarz: *Dr. Pawlas.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Posiedzenie naukowe w dniu 17 marca 1926 r.

Obecnych 31 członków i 2 gości.

Wiceprezes Kol. Puterman, jako przewodniczący zebrania, witając przybyłego z Częstochowy mówcę Kol. Kon-Konara,

wzmiankował o dążeniach Biegańskiego do zespolenia T-wa Lek. Częstochowskiego z Towarzystwem Lek. Zagłębia Dąbrowskiego w celu podniesienia poziomu naukowego tych Towarzystw. Kontakt pomiędzy temi Towarzystwami zapoczątkowany został dopiero niedawno przez Kol. Putermana powtórzeniem przezeń w Częstochowskiem T-wie Lekarskiem odczytu: „Z dziedziny biologji seksualnej". Odtąd stale ma się odbywać pomiędzy T-wami wymiana prelegentów, co niewątpliwie nie pozostanie bez wpływu korzystnego na ożywienie zebrań Towarzystw Lekarskich, dotychczas bowiem większa część kolegów-członków, zbyt obciążonych pracą przez Kasy Chorych — *nolens volens* nie mogła przyczynić się do wzbogacenia materjału odczytowego, powodując tem samem jałowość posiedzeń.

Wzmiankowawszy w dalszym ciągu o pracach, ogłoszonych przez Kol. Konara w czasopismach lekarskich i dziękując mu za przybycie z odczytem do naszego T-wa Lekarskiego, przewodniczący udziela poza porządkiem dziennym głosu Kol. Budzyńskiemu, jako demonstrującemu chorego.

Kol. Budzyński demonstrował mężczyznę z *elephantiasis arabum scroti*, przyczyną której są zmiany w systemie limfatycznym. Terapja tej sprawy polega na usunięciu czynników, wywołujących zaburzenia w systemie limfatycznym. Rhinolodzy stosują — jak to wzmiankuje Kol. Poznański — w *elephantiasis* nosa kaustykę.

Duże zainteresowanie wywołał odczyt Kol. Kon-Konara z Częstochowy: *„O teoretycznych zasadach leczenia cukrzycy"*, streszczenie które podane będzie w sprawozdaniu Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego.

W dyskusji nad tym odczytem Kol. Puterman zaznacza, że w śpiączce cukrzycowej *(comma diabeticum)*, powikłanej ciężką sprawą septyczną (zgorzel), nie zawsze największe nawet dawki insuliny są w stanie usunąć śpiączkę, a to z tego powodu, że czynnik infekcyjno-toksyczny sprawy septycznej wywiera często ze swej strony wpływ szkodliwy na aparat wysepkowy Langerhans'a. W tych razach możliwie szybkie usunięcie ognisk zgorzelinowych obok stosowania dużych dawek insuliny, węglowodanów i alkalji jest nieraz w stanie uratować życie chorego.

Kol. Gosiewski zapytuje mówcę o wpływ przysadki mózgowej na przemianę cukru. Wiadomą bowiem rzeczą jest, że 40% akromegalików cierpi na cukrzycę, która należy do schorzeń wielogruczołowych; z tym faktem należy się liczyć w terapji cukrzycy, w przeciwnym bowiem razie wszelkie inne metody będą paljatywami.

Kol. Kotarskiego interesowało jaką insuliną posługiwał się w leczeniu cukrzycy mówca, zdania bowiem co do wartości preparatu z różnych źródeł są podzielone. Kol. Czarski prosi o wyjaśnienie wpływu tarczycy na wątrobę. Tarczyca powinna działać na trzustkę pobudzająco, jeśli trzustka ma hamować działanie wątroby. Wreszcie Kol. Nasiłowski chciał się dowiedzieć od mówcy czy wody mineralne krajowe (n. p. Morszyńska) mogą zastąpić w leczeniu cukrzycy wodę Karlsbadzką. Na wszystkie powyższe pytania dawał kol. mówca obszerne odpowiedzi.

Przed odczytem Kol. Nasiłkowskiego, Kol. Gosiewski referuje w krótkich słowach przypadek chorego, który zgłosił się do niego o poradę z powodu zmiany szczytowej. U chorego l. 24 stwierdził w szczycie zmiany gruźlicze, temp. 37.2, chód o charakterze atakiycznym, myoklonję nóg i ręki lewej, clonus, odruchy ścięgniste wzmożone, objawy Romberg'a, Oppenheim'a i Babińskiego ujemne. Objawów śpiączki w wywiadach nie ykryto; do kiły chory się nie przyznaje.

Kol. Gosiewski, który nie miał jeszcze czasu i możności dokładnego zbadania chorego, zapytuje, czy nie mamy tu do czynienia z parkinsonizmem.

Wyjaśnienia dają Kol. Ingster, i Kol. Puterman. Pierwszy wskazuje na to, że w wypadkach śpiączkowego zapalenia mózgu nie zawsze można wykazać właściwy okres śpiączkowy. Obserwuje się często okres gorączkowy podobny do duru brzusznego, po którym występują drżenia typowe dla parkinsonizmu lub niedowład kończyn skurczowy. W wypadku wspomnianym przez Kol. Gosiewskiego może wchodzić różniczkowo w rachubę także ognisko zapalne — n. p. gruźlicze — usadowione w centralnych zwojach mózgowych.

Kol. Puterman zapatruje się na myoklonję w przypadku, spostrzeganym przez Kol. Gosiewskiego, jako na objaw epidemicznego zapalenia mózgu.

Od czasu wielkiej epidemji tej choroby, spotykamy się dość często z pojedyńczemi tylko objawami tej choroby w postaci rozmaitych zaburzeń bądź natury ruchowej, bądź też czuciowej. Mówca przytacza spostrzegany przez siebie niedawno przypadek epidemicznego zapalenia mózgu z myoklonją lewostronnych kończyn o cechach ruchów pląsawiczych, wraz z zaburzeniem wzrokowem i z uprzedniem przejściowem porażeniem całkowitem lewego nerwu twarzowego.

W referacie swym *„Grypa u dzieci"* omówił Kol. Nasiłowski: 1) Częstość występowania i odrębny przebieg grypy u dzieci, a szczególnie u niemowląt; 2) grypa u noworodków (zarażenie się w macicy); 3) niejednostajność obrazu klinicznego grypy u dzieci; 4) niejednolitość etjologji grypy według badań rozmaitych autorów; 5) streszczenie pracy D-ra Tadaski Suzuki z Dajren (Japonja) nad grypą u dzieci, a specjalnie u niemowląt (Archives de Medicine des enfants. 1922 Nr. 4 i 5, w której Dr. Suzuki wyprowadza wniosek, że grypę wywołuje dwoinka zapalenia płuc i że istotę grypy stanowi zapalenie płuc epidemiczne.

Kol. Nasiłowski wskazał przytem na analogiczne badania polskich autorów.

Zdaniem mówcy grypa nie stanowi jednostki klinicznej, ani sprawy chorobowej etiologicznie dotąd ściśle określonej. Zamiast nazwy „Grypa" należałoby wprowadzić nazwy chorób w zależności od zarazka (mianownictwo etjologiczne).

W dyskusji nad referatem Kol. Nasiłkowskiego — Kol. Puterman zaznacza, że za postać nozologiczną, influenzy uważać należy sprawę chorobowa, powodowaną przez drobnoustroje Pfeifer'a. Niewykrywanie drobnoustrojów tych, przypisać należy szybkiemu rozmnażaniu się innych drobnoustrojów, które zazwyczaj znajdują się w ustroju ludzkim w stanie saprofitycznym i które swym rozrostem nieraz zagłuszają laseczniki Pfeifer'owskie, powodując często wtórne zakażenia i ciężkie powikłania grypowe.

Kol. Ryder; korzystając z okazji omawiania influenzy, opowiedział o doświadczeniach epidemjologicznych z grupą studentów, którzy dobrowolnie zaofiarowali się w Zakładzie epidemjologicznym Uniwersytetu Harwarda w Stanach Zjednoczonych.

Na grupie tej starano się znaleść drogę przenoszenia się zarazków influenzy.

Wszelkie próby przenoszenia wydzielin z nosogardzieli chorych, z abscesów chorych i zmarłych na influenzę, do nosogardzieli tych studentów, stykanie się studentów bezpośrednio z chorymi, ani też każdego z nich z całą grupą chorych, nie dały żadnych wyników.

Odczyt Kol. Witkowskiego z powodu zbyt spóźnionej pory odłożono do jednego z następnych zebrań.

W Sosnowcu dnia 17 marca 1926 r.

Sprawozdanie doroczne z działalności Sekcji Sanitarnej Towarzystwa wiedzy wojskowej w Garnizonie Lwowskim.

Za rok 1925.

Sekcja Sanitarna Towarzystwa Wiedzy Wojskowej od trzech lat ściśle współpracuje z Kołem Naukowo-lekarskiem Szpitala Powszechnego. Posiedzenia lekarskie odbywały się wspólnie w sali wykładowej Klin. Ocznej, jeden raz tygodniowo w każdą środę za wyjątkiem świąt i trzech letnich miesięcy. Przytem zachowana była następująca kolejność: jeden raz miesięcznie organizuje posiedzenia lekarskie Zarząd Sekcji Sanitarnej T. W. W., zaś w pozostałe trzy środy w miesiącu wypełnia program posiedzeń Zarząd Koła Naukowego Szpitala Powszechnego.

Lekarze wojskowi Garnizonu Lwowskiego byli powiadomiani o dacie, godzinie i miejscu mającego się odbyć posiedzenia w rozkazie dziennym Komendy Miasta. Lekarze wojskowi z Garnizonu Kołomyja, Brody i Kamionka-Strumiłowa, którzy zostali przydzieleni rozkazem Szefa Sanitarnego do Lwowskiej Sekcji Sanitarnej byli powiadamiani tylko o posiedzeniach organizowanych przez Sekcję Sanitarną T. W. W. Lwów.

Przeciętna liczba obecnych na posiedzeniach Sekcji Sanitarnej, wahała się od 21—38. W ubiegłym roku sprawozdawczym Sekcja Sanitarna Towarzystwa W. W. odbyła 8 posiedzeń, na których wygłoszono 7 odczytów następujących.

1) Płk. Prof. Dr. Węgłowski: Uwagi w sprawie oszczędności materjału opatrunkowego. — 2) Mjr. Dr. Urbanowicz: Badanie inteligencji w wojsku. — 3) Mjr. Dr. Dybowski: Wyniki badań sportowo-lekarskich na kursie narciarskim w Worochcie. — 4) Mjr. Dr. Dybowski: Wiek fizjologiczny. — 5) Kpt. Dr. Unieszowski: O skostnieniu mięśniowem. — 6) Dr. Mączewski: O stosowaniu szczepionki Delbetta „propidon" w położnictwie i ginekologji. — 7) Dr. Lachmund: *„Linitis plastica"*.

Prócz odczytów dokonano 27 pokazów chorych następujących:

1) Ppłk. Dr. Kamiński: Przypadek zgorzeli płuc (1 chory). — 2) Ppłk. Dr. Skrowaczewski: Obce ciało tkwiące w gardzieli (1 ch.). — 3) Ppłk. Dr. Skrowaczewski: Przypadek uporczywego krwotoku nosowego (1 ch.). — 4) Mjr. Dr. Urbanowicz: Przypadek epilepsji Jacksona z porażeniem połowiczem po ranie postrzałowej czaszki (1 ch.). — 5) Mjr. Dr. Urba-

nowicz: 2 przypadki uszkodzenia mlecza pacierzowego (2 ch.) po ranach postrzałowych kręgosłupa. — 6) Mjr. Dr. Biliński: Wrzód twardy na wardze górnej (1 chor.). — 7) Kpt. Dr. Unieszkowski: Przetoka języka (2 ch.). — 8) Kpt. Dr. Unieszkowski: Wyleczona wargowa przetoka cewki moczowej (1 ch.). — 9) Kpt. Dr. Unieszowski: Przypadek *myositis ossificans* (1 ch.). — 10) Kpt. Dr. Unieszowski: Niezwykły nowotwór żuchwy (1 ch.). — 11) Kpt. Dr. Unieszowski: Przypadek wczesnego zabiegu operacyjnego przy gruźlicy stawu kolanowego wyleczony (1 ch.). — 12) Kpt. Dr. Sołtysik: Nawrót przepukliny pachwinowej po operacji metodą Bassini. — 13) Kpt. Dr. Peter: 3 przypadki tężca przyrannego (3 ch.). — 14) Prof. Dr. Ostrowski: Dodatkowy sutek na ramieniu u kobiety (1 ch.). — 15) Prof. Dr. Ostrowski: Mięsak żuchwy (1 ch.). — 16) Dr. Lachmund: Twardziel krtani (1 ch.). — 17) Dr. Akier: Kamica pęcherzowa (1 ch.). — 18) Dr. Szeps: Karłowactwo (1 chory). — 19) Dr. Priffel: Choroba Friedreicha (1 ch.). — 20) Dr. Rucki: 3 przypadki ropni okołonerkowych. — 21) Dr. Nowiński: Pokaz praktycznej maski do narkozy. — 22) Dr. Trau: Ropień mózgu w prawym płacie skroniowym (1 ch.).

Przewodniczącym Sekcji Sanitarnej był w roku Sprawozdawczym Płk. Prof. Dr. Romuald Węgłowski, zastępcą przewodniczącego był ppłk. Dr. Zygmunt Kamiński, sekretarzem Kpt. Dr. Adam Unieszowski, Bibliotekarzem Kpt. Dr. Jan Łuc.

Członkowie Sekcji Sanitarnej T. W. W. Lwów mają prawo korzystania z obszernej biblioteki lekarskiej i czytelni Koła Naukowego Lekarzy Szpitala Powszechnego: prócz tego Sekcja San. posiada własną bibliotekę oraz prenumeruje pisma następujące: 1) Polska Gazeta lekarska, 2) Presse medicale 3) Münchener Medizinische Wochenschrift 4) Ergebnisse der Gesammten Medicin 5) Monatsblätter f. Augenheilkunde.

W roku ubiegłym zakupiono do biblioteki 2 dzieła naukowe polskie, 5 francuskich, i 1 niemieckie.

Sekretarz Sekcji: *Kpt. Dr. Unieszowski Adam.*

Sprawozdanie z posiedzenie Sekcji Sanitarnej T. W. W. we Lwowie z dnia 5. stycznia 1926 r.

Przewodniczący: Płk. Prof. Dr. Węgłowski. Obecnych 37.

1) Kpt. Dr. Unieszowski wygłosił sprawozdanie z rocznej działalności Sekcji Sanitarnej Towarzystwa W. W. we Lwowie za rok 1925. (wydrukowane w „Lekarzu Wojskowym".) Sprawozdanie zostało przyjęte. W końcu mówca dziękuje za wybieranie go w ciągu 2-ch lat sekretarzem Sekcji i prosi o zwolnienie go z tej funkcji na przyszłość, oraz proponuje wybrać sekretarzem Kpt. Dr. Śpittala. — 2) Płk. Prof. Dr. Węgłowski: przeprowadził wybory do Zarządu Sekcji z wynikiem następującym:

Przewodniczący Płk. Prof. Dr. Węgłowski, zastępca przewodniczacego Ppłk. Dr. Kamiński, sekretarz Kpt. Dr. Spittal, bibliotekarz Kpt. Dr. Jan Łuc.

Sekretarz Sekcji: *Kpt. Dr. Adam Unieszowski.*

Protokół posiedzenia Sekcji Sanitarnej T. W. Wojsk. w Stanisławowie z dnia 8. marca 1926 r.

Obecni: 8. lekarzy wojsk. i 1. lek. cyw. kontr.

Przewodniczący: Płk. lek. Dr. Axentowicz Kazimierz.

1) Mjr. lek. Dr. Dąbrowski przedstawia szeregowca z oddz. skórno-wener. Szpitala Wojsk., znanego już z dnia 16. I. 1926 r. z powodu zapalenia skóry po zastrzyku Neosalwarsanu, u którego obecnie stwierdzono ropień opadowy *(abscessus frigidus)* w obrębie lewego dołu biodrowego — stan ogólny lichy — wyczerpanie i wychudzenie znacznego stopnia. W dyskusji zabierali głos Płk. lek. Dr. Axentowicz, Mjr. lek. Dr. Pęski, lek. kontr. Dr. Dobrowolski i inni.

2) Lek. kontr. Dr. Dobrowolski przedstawia dwóch chorych szereg. z Oddz. chirurg.:

1. przypadek z raną kłutą w 7. przestworze międzyżebrowym lewym, w linji pachowej przedniej, z następowym wylewem krwawym do jamy opłucnowej. — 2. przypadek dotyczy szereg., u którego przed dwoma dniami wystąpił znaczny wylew krwawy poniżej obojczyka i stawu barkowego prawego. Jednocześnie badaniem stwierdzono u chorego ranę tłuczoną głowy, której pochodzenia chory nie mógł wyjaśnić, jak również i okoliczność wśród jakiej wogóle zachorował. *W dyskusji* uczestniczył Płk. lek. Dr. Axentowicz, Mjr. lek. Dr. Dąbrowski i inni.

3) Kpt. lek. Dr. Fritz w zastępstwie ordynatora oddziału wewn. i zak. Szpitala referuje: 1. przyp. wysiękowego zapalenia opłucnej lewostronnego, w którem ze względu na stan ogólny chorego zastosowano wypuszczenie płynu w ilości 2. litr. za pomocą aparatu Potaine'a, ponadto omówił sposób leczenia tego przypadku z uwzględnieniem autoseroterapji. 2 przyp. z nagminnem zapaleniem ślinianek przyusznych powikłanem zapaleniem jąder, *W dyskusji*, jaka się wywiązała nad powyższemi przypadkami, a w której zabierali głos wszyscy obecni, omówiono szczegółowo wskazania do wypuszczania płynu z jamy opłucnowej, a następnie podstawy autoseroterapji.

4) Płk. lek. Dr. Axentowicz omawiał szczegółowo zadania do oficerskich ćwiczeń aplikacyjnych na okres zimowy 1925/26.

(—) *Dr. Axentowicz Płk. lek.* Przewodniczący Sekcji Sanit. Tow. W. Wojsk. Garn. Stanisławów.

(—) *Dr. Oktawiec Kpt. lek.* w/z Sekretarza.

Za zgodność odpisu:

Stanisławów, dnia 4. maja 1926 r.

Dr. Dąbrowski Mjr. lek.

Kalendarz Zjazdów.

7-my Kongres Międzynarodowego Towarzystwa chirurgów w Rzymie od 7-go do 1-go kwietnia 1926.

4-ty Kongres wychowania moralnego w Rzymie od 16-go do 20 kwietnia 1926.

1. Zjazd Czeskiego Towarzystwa roentgenologicznego w Pradze od 22-go do 24-go kwietnia 1926.

39-ty Kongres Tow. Oftalmologów francuskich w Paryżu 10-go maja 1926 i dni następnych.

3-ci Zjazd Polskich historyków i filozofów medycyny w Poznaniu 16 i 17 maja 1926.

Zjazd Polskiego Tow. dermatologicznego w Wilnie 23 i 24-go maja 1926.

Zjazd lekarzy kolejowych P. P. w Gdańsku 23 i 24-go maja 1926.

4-ty Zjazd higjenistów Polskich wspólnie z 5-tym Zjazdem lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich w Wilnie 13 i 14-go czerwca 1926.

6-ty Zjazd psychjatrów Polskich w Krakowie 27, 28 i 29 czerwca 1926.

23-ci Zjazd chirurgów Polskich w Warszawie 8, 9 i 10-go lipca 1926.

Wojewódzki Zjazd przeciwgruźliczy we Lwowie 10-go września 1926.

2-gi Polski Zjazd przeciwgruźliczy we Lwowie 11, 12 i 13-go września 1926.

89-ty Zjazd niemieckich przyrodników i lekarzy w Düsseldorfie od 19-go do 26-go września 1926.

2-gi Zjazd Towarzystwa ortopedystów Czecho-słowackich w Pradze czeskiej 25 i 26 września 1926.

Międzynarodowa Konferencja przeciwgruźlicza w Washingtonie od 29-go września do 2-go października.

1-szy Zjazd anatomo-zoologiczny w Warszawie w końcu września 1926.

1-szy Zjazd Międzynarodowego Tow. seksuologów w Berlinie od 11-go do 15-go października 1926.

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej niniejszym zawiadamia, iż z dniem 10 maja r. b. Kancelarja Izby zostaje przeniesioną z ul. Niecałej 7 na ul. Królewską 6. m. 6.

Izba lekarska lwowska.

Zgodnie z uchwałą zebrania miasteczka Annopol z dnia 9. kwietnia b. r. oraz z uchwały Rady Gminnej z dnia 24 marca b. r. Urząd gminny niniejszem ogłasza konkurs na stanowisko uzdolnionego lekarza prywatnego w miasteczku Annopol powiatu Janowskiego, ziemi Lubelskiej, położonego z prawej strony Wisły, liczącego około 2800 mieszkańców.

Lekarzowi reflektującemu na osiedlenie się na stałe w Annopolu, w myśl uchwały Zebrania miejskiego, wypłacone zostanie w pierwszym roku pobytu w Annopolu, tytułem zapomogi, 2000 zł.

w 4-ech ratach kwartalnych z góry, oraz ułatwienie wynajęcia mieszkania odpowiedniego.

Połączenie wodne do Sandomierza z Puław statkami. Od stacji kolejowej Jasice obok Ostrowca 14 kilometrów.

Dnia 1 maja 1926 r.

Izba lekarska we Lwowie.
Prezydjum Izby.

Zarząd Izby, chcąc przyjść Członkom z pomocą informacjami co do wolnych posad lekarskich i co do miejsc, nadających się do osiedlenia się lekarzy, postanowił informacje takie ogłaszać na tablicy ogłoszeń, która będzie umieszczona w domu Izby przy ul. Zyblikiewicza l. 23 w miarę napływających doniesień.

Celem uzyskania tych doniesień Zarząd Izby poczynił już odpowiednie kroki.

Dnia 6-go maja 1926.

Izba lekarska we Lwowie.
Prezydjum Izby.

LISTY DO REDAKCJI.

Odpowiedź na list otwarty Dra E. Krajewskiego z Zakopanego, umieszczony w Nr. 18. 1926 tego pisma, w sprawie mego artykułu: „Czy Sanokryzyna leczy gruźlicę" w Ilustrowanym Kurjerze Codziennym z dnia 29. III. 1926.

Nie wiem w jaki sposób mógł kol. Dr. Krajewski po rozważnem przeczytaniu mego rzeczowego artykułu, który przecież był odpowiedzią — jak wyraźnie zaznaczyłem — na „senzacyjną" notatkę, umieszczoną w Il. Kur. C. p. t.: „Gruźlica uleczalna" — dojść do wniosku, że „nie jest pisany w sposób nieuprzedzający i że nie jest pozbawiony cech senzacji".

Problemy lekarsko-naukowe były i są roztrząsane w dziennikach i sądzę, że w takim razie, nietylko pozytywne, ale i negatywne wyniki badań i doświadczeń powinny być podane do publicznej wiadomości. Wspomnę tylko nawiasem o ostatniej polemice naukowej w dziennikach wiedeńskich w sprawie wypadków śmierci u dzieci po profilaktycznem zastrzyknięciu surowicy przeciwbłoniczej w Badenie.

Dr. Krajewski, który — jak z listu wynika — powołuje się tylko na „opinję polskiego świata lekarskiego", ma czas i jest cierpliwy, aż się w tej sprawie „bardziej powołani" wypowiedzą. Dla mnie jest jednak sprawa ta „przesądzona", a nie wątpiąc o dodatnich wynikach kolegi Dra Krajewskiego, oświadczam, że miarodajna jest obecnie w tej sprawie opinja świata lekarskiego niemieckiego, jak profesorów Klemperera i Czerny'ego, (których negatywnych wyników przezemnie podanych Dr. Krajewski nie cytuje). Mógłbym tu podać szereg uczonych, profesorów klinik zagranicznych, których wyniki po zastosowaniu „Sanokryzyny + serum", równają się tym, jakie w tym artykule podałem, ale odpowiedź ta na list otwarty, również „niema być polemiką naukową".

Chcę tylko kol. Drowi Krajewskiemu zwrócić uwagę na „Oesterreichisches Sanokrysin-Komitè", który powstał jeszcze w marcu 1925. — Zdaje się, że wiedeńscy lekarze i uczeni nie wykazują tej „cierpliwości", którą tak zaleca kol. Dr. Krajewski w swym liście otwartym i zabierają też głos „nawet gdy się nie musi". W skład tego komitetu wchodzi 15 uczonych, między nimi tacy jak: Prof. Dr. Horst, Mayer, Prof. Dr. Tandler, Prof. Dr. Kovać, Prof. Dr. Löwenstein, Prof. Dr. Sorgo, Prof. Dr. Weinberger. Komitet ten po całorocznem badaniu wydał 15 kwietnia 1926 następujące orzeczenie: (dosłownie!).

„Die Sanocrysinbehandlung der menschlichen Tuberkulose birgt mannigfache, zum Teil in der individuellen Empfindlichkeit begründete Gefahren in sich... Die Anwendung des Moellgaard'schen Serums bei der Sanocrysinbehandlung der Tuberkulose ist überflüssig und nicht ungefährlich".

Jeśli Dr. Krajewski twierdzi, że artykuł mój nie jest oparty na osobistem doświadczeniu" to zaznaczam, że wcale tego w artykule mym nie podnoszę — przecież nie każdy może być nimo uzdolnienia i chęci w tem szczęśliwem położeniu, by posiadać zakład lub szpital z materjałem do dyspozycji — a na prywatnych pacjentach nie można robić dopiero klinicznie próbnych doświadczeń.

Nad etyczną stroną listu otwartego, nad tonem tego listu, i nad „wynikami własnemi uzyskanemi przy pomocy pigułek kreozotowych i wcierań wieczornych wódki francuskiej", (których kol. Dr. Krajewski zapewne w symptomatycznem leczenia gruźlicy nie zastosowuje!) przejdę do porządku, a tem samem uważam polemikę za ukończoną.

Przemyśl, dnia 10 maja 1926.

Dr. Juljusz Irrgang.

W sprawozdaniu z posiedzenia sekcji rzeszowskiej ogłoszonym w Nr. 17 P. G. lek. z r. 1926 zaszła pomyłka z naszej winy ad 8) jedna osoba lat 30 kobieta przeszła w toku operacji wola krwotok mózgowy: ma być — zator tętnicy mózgowej.

O podobnych komplikacjach przy operacji wola wspomina Stierlin i Nayerburg; (Zentralbl. f. Chir. Nr. 18. 1926).

Nasz przypadek nadaje się również do zanotowania w literaturze chirurgji wola.

Dr. R. Hinze, (Rzeszów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Otwarcie Państwowej Szkoły higjeny i Stacji miejskiej higjeny zapobiegawczej. Pałac Państwowej Szkoły higjeny przy ul. Chocimskiej, którego budowa z udziałem materjalnym fundacji Rockefellera trwała kilka lat, został uroczyście otwarty w dn. 20 kwietnia b. r. Była to jedna z największych uroczystości, jaką urządzono dotychczas w Polsce na cześć higjeny. Zebranie zagaił Premier Skrzyński, poczem Dyrektor Gen. Służby Zdrowia Dr. Wroczyński i dyr. Szkoły, a zarazem dyrektor sekcji higjenicznej Ligi Narodów Dr. Rejchman poinformowali obecnych gości, a w ich liczbie cały szereg higjenistów przybyłych z Londynu, Paryża, Berlina, New-Yorku, a nawet z dalekiej Japonji oraz licznych przedstawicieli rządu i społeczeństwa przybyłych z prowincji o zadaniach powstającej placówki nauczania higjeny i rozwoju nauki. Podniesiono przytem zasługi wielkiego ofiarodawcy z Ameryki Rockefellera. W dn. 21 kwietnia b. r. nastąpiło otwarcie dwóch miejskich stacji higjeny zapobiegawczej: przy ul. Górnośląskiej i przy ul. Puławskiej w Mokotowie. Są to pierwsze u nas t. z. „Ośrodki Zdrowia" (za przykładem „health center" amerykańskich).

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. W środę, 26 b. m. o 8-mej 15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Dr. Markowa: Demonstracje z Państw. Szkoły Położnych. — Prof. Latkowski: „O nowszych poglądach w zakresie badania fizycznego chorych".

Stosownie do życzenia niżej podpisanego zamieszczamy następujący list, nadeszły do redakcji krakowskiej: Jak wiadomo z P. G. L. w czasie między 22-im a 31-ym marca odbył się w Krakowie kurs dla lekarzy, zorganizowany staraniem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego. Uczestników było blisko 100. Tak liczny, i jak dotąd bezprzykładny zjazd należy zawdzięczać z jednej strony nader interesującemu i wcześnie ogłoszonemu programowi, z drugiej strony świetnej opinji, którą sobie zyskał taki sam kurs urządzony 2½ roku temu. Byliśmy nietylko bardzo zadowoleni, z tego, cośmy widzieli i słyszeli na kursie, ale i szczerze wdzięczni za uprzejme, gościnne i prawdziwie braterskie traktowanie nas przez Sz. Prelegentów i Organizatorów. To też za ofiarną pracę składamy Im z głębi serca „Bóg zapłać". Przyszłe kursy, które Czcigodny Wydział lekarski U. J. w poczuciu obowiązku obywatelskiego ma organizować perjodycznie z pewnością będą jeszcze liczniejsze, bo nie brak pomiędzy lekarzami praktykami pragnących pogłębienia swojej wiedzy i zapoznania się z postępem nauki, a na kursach tak prowadzonych, jak był ostatni, będą w możności z łatwością to osiągnąć i odświeżą się duchowo. *Dr. Wiśniewski,* Jadów, Woj. Warszawskie.

Ze świata.

1. marca 1927 upływa 10-cio letnia rocznica śmierci Augusta Raubera profesora anatomji uniwersytetu w Tartu (Dorpat). Wydział lekarski uniwersytetu w Tartu wyłonił komitet, który przygotowuje obchód dla uczczenia Pamięci Zmarłego. Na ten cel Komitet zbiera składki, które między innemi przyjmuje także Krakowska Redakcja P. G. L. (Kopernika 17). Wiadomość niniejsza niezawodnie zajmie niejednego z czytelników P. G. L., jako byłych uczni Uniwersytetu w Tartu.

89 Zjazd Niemieckich przyrodników i lekarzy odbędzie się w roku bieżącym od 19—26 IX. w Düsseldorfie. Lista przygotowawcza wymienia 15. sekcyj przyrodniczych oraz 18 lekarskich.

Nr. 24 13. czerwca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Z PRAKTYKI.

Dr. Józef TYPOGRAF i Dr. Lucjan DOBROWOLSKI. Warszawa.

O kombinowanem leczeniu gruźlicy płuc krysolganem oraz tuberkuliną, jodem i lampą kwarcową.

Z oddz. wew. „B“. Szp. Św. Łazarza: ord. doc. dr. M. Semerau-Siemianowski i Centralnej Przychodni Przeciwgruźliczej, kierownik dr. L. Dobrowolski.

Naskutek prac Mölgaarda i kopenhaskich klinicystów leczenie gruźlicy związkami złota stało się przedmiotem ogólnego zainteresowania. Pomimo wielkiej ilości włożonej pracy zagadnienie leczenia gruźlicy zapomocą stosowania środków chemicznych, niestety, pozostaje nadal nierozstrzygniętem. Sanokryzyna pomaga jedynie w nielicznych przypadkach ostro przebiegającej gruźlicy, czyli w warunkach odpowiadających w przybliżeniu ostremu i gwałtownemu zakażeniu zwierząt doświadczalnych, w których święciła prawdziwe tryumfy. Przy prosówce, a czasem i przy podostrem serowatem zapaleniu płuc spostrzegano zadziwiające wyniki lecznicze. W znakomitej jednak większości najliczniejszych, przewlekłych postaci ludzkiej gruźlicy płuc wyniki są przeważnie albo wątpliwe, albo wprost ujemne. Znakomity znawca i pionier leczenia sanokryzyną Knud Faber jest zdania, że czas trwania gruźlicy i stan gorączkowy są to najważniejsze zastrzeżenia odnośnie do stosowania tego leku. Przypadki, trwające dłużej niż rok i gorączkujące, bardzo rzadko dają wyniki pomyślne.

Mölgaard dążył do wyleczenia gruźlicy ludzkiej zapomocą chemjoterapji bakterjobójczej, zapomocą zadziałania na prątki. W tym celu stosował olbrzymie dawki swego silnie działającego leku (0.5—1.25). Stosowanie jednak największej znoszonej dawki często okazywało się nieobojetnem, a nawet niebezpiecznem dla ustroju i wymagało z kolei dla zapobieżenia skutkom nagłego rozpadu pod wpływem leku wielkiej ilości prątków stosowania niemniej groźnej surowicy Mölgaardowskiej (ostatnio zresztą już zupełnie zaniechanej).

Niepowodzenie Mölgaardowskiej idei wyjaławiającej chemoterapji przewlekłej gruźlicy ludzkiej zapomocą heroicznych dawek, zależy prawdopodobnie od niemożności wpłynięcia drogą krwionośną na żywe i jadowite zarazki, znajdujące się w ognisku chorobowem. Okazują się one trudno dostępnemi dla leku z powodu swoistych dla przewlekłej gruźlicy zmian tkankowych, przedstawiających naturalny odczyn obronny ustroju, a przejawiających się w postaci łącznotkankowego otorbienia ogniska, ew. jego zwapnienia. Mniej lub więcej dokładne otorbienie zawierającego laseczniki ogniska może prowadzić klinicznie do zupełnego wyleczenia, ale toż samo otorbienie chroni jednocześnie zawarte w niem zarazki od krążących we krwi środków bakterjobójczych. W przeważającej liczbie przypadków mamy do czynienia z gruźlicą przewlekłą trwającą kilka lub nawet kilkanaście lat. W przypadkach tych stwierdzamy w ustroju ogniska, otoczone obronnym wałem łącznotkankowym, częściowo zwapniałe i nieczynne, a jednak zawierające zarazki, będące w stanie w każdej chwili pod wpływem najróżniejszych przyczyn przejść ze stanu życia utajonego w stan życia czynnego. Takie złogi laseczników uporczywie nie poddają się działaniu środków chemicznych. Wynika z powyższego, że chemjoterapja wyjaławiająca w takich przypadkach jest z góry skazana na niepowodzenie. Feldt, pracujący już od wielu lat nad działaniem złota na ustrój gruźliczy, jest zdania, że gruźlica ze względu na swe swoiste stosunki anatomiczne zasadniczo nie poddaje się na drodze chemoterapeutycznej wpływom ostro działającego środka bakterjobójczego i dążenie do *therapia sterilisans magna* jest dla gruźlicy przewlekłej nieosiągalnym i przeto źle postawionym ideałem.

Farmakologiczne działanie złota ciągle jeszcze nie jest dokładnie poznanem. Ostatnie prace obalają dawne przypuszczenie (Heubner), jakoby złoto należało do jadów kapilarnych. Złoto działa, jak wszystkie zresztą metale ciężkie, jako katalizator. W tkankach gruźliczo zmienionych przyspiesza ono przebieg samoistnie, lecz powoli zachodzących procesów, dążących do samowyleczenia. Własność katalizy jest funkcją metalicznego atomu. Proste jednak i łatwo jonizujące związki złotowe, jak np. chlorek złota, powodują po zastrzykiwaniu dożylnem natychmiastowy odczyn ze strony krwi i ściany naczyniowej i nie dochodzą wcale do miejsca przeznaczenia; niektóre zaś związki organiczne zawierają złoto związane tak mocno, że nie dają w wodnym rozczynie zwykłych odczynów złota, nie działają strącająco na białko, krążą we krwi w postaci niezmienionej i dopiero w ognisku gruźliczem ulegają zmianom chemicznym, warunkującym katalityczno-lecznicze działanie złota. Jego działanie bakterjobójcze nie wchodzi tu zupełnie w rachubę. Ze względu na działanie katalityczne, a nie bakterjobójcze, okazują się wystarczającemi dawki małe, a nawet minimalne; nie uszkadzając wcale ustroju, przyspieszają one samowyleczenie gruźlicy. Wspieranie naturalnych procesów leczniczych zapomocą środków swoistych, wydaje się najwłaściwszą drogą, prowadzącą do wyleczenia choroby. Na mocy 12-to letniego doświadczenia (około 100 prac i przeszło 1,000.000 zastrzyków) wiadomo, że preparat złotowy $C_6 H_3 N H_2 S Au C O O Na$, czyli sól sodowa kwasu 4-amino-2-auromerkaptobenzol-1-karbonowego, nazwany „krysolganem“ okazuje w pewnych przypadkach przewlekłej gruźlicy właściwość katalityczną odnośnie do szybszego otorbienia ogniska. Na katalityczny sposób działania krysolganu wskazują liczne spostrzeżenia, w których stwierdzono, że dawki większe pozostają bez wpływu na poprawę, a nawet działają wprost szkodliwie, podczas gdy dawki bardzo małe działają leczniczo. Według poglądów Feldta złoto krysolganu przyspiesza autolityczne procesy w tkance gruźliczej, uwalnia przytem swoiste i nieswoiste ciała obronne ustroju i pobudza zwykły przebieg spraw, dążących do otoczenia ogniska bliznowatą tkanką łączną. Działanie złota krysolganu na laseczník Kocha jest jedynie pośrednie.

W r. u. leczyliśmy krysolganem 30 gruźlików. Sprawozdanie o wynikach tej terapji ogłosiliśmy w Nr. 11 Warsz. Czas. Lek. Krysolgan okazał się lekiem, który w pewnych przypadkach wpływał wyraźnie dodatnio na przebieg nawet już dość daleko posuniętej sprawy chorobowej. Działania szkodliwego nie spostrzegaliśmy ani razu. W piśmiennictwie polskiem opinje o krysolganie wyrazili prof. Jezierski z Poznania i dr. J. Spira z Krakowa. Prof. Jezierski pisze: „Krysolgan od kilku lat na klinice stosowany nietylko w nieskomplikowanych bezgorączkowych przypadkach, lecz i w średniociężkich (drugie stadjum Turbana) okazał się środkiem choć powolnie działającym, lecz w rezultacie ostatecznym nader cennym, mianowicie w związku z innemi środkami leczniczemi“. Dr. J. Spira w swej pracy „O nowszych metodach leczenia gruźlicy krtani“ pisze, że „ze środków ogólnych zasługuje na szczególną uwagę krysolgan“, stosował krysolgan w kilku przypadkach i „otrzymał wyniki raczej zachęcające. Ważnem jest tutaj, jak i przy każdej innej metodzie, dokładne indywidualizowanie“.

Pośród naszych 30 przypadków cały szereg (16) okazał się zupełnie opornym na działanie krysolganu. Dotychczasowe doświadczenie nad stosowaniem krysolganu wykazało, że w przypadkach, niereagujących na krysolgan, należy usiłować otrzymać odczyn przez kombinowane leczenie krysolganem oraz tuberkuliną, jodem, rtęcią, leczeniem słońcem, naświetlaniem lampą kwarcową lub promieniami Roentgena. Silniejszego działania szukać należy nie przez powiększanie dawki, a przez kombinację z innemi chemicznemi lub biologicznemi środkami. Jednoczesne stosowanie innych metod leczenia gruźlicy wzmacnia do tego stopnia działanie krysolganu, że daje ono wyniki tam, gdzie samo leczenie złotem pozostawało bez skutku.

W obecnej serji spostrzeżeń próbowaliśmy rozszerzyć i wzmocnić działanie krysolganu, stosując jednocześnie leczenie tuberkuliną, jodem oraz naświetlaniem lampą kwarcową.

Najważniejszą jest kombinacja z tuberkuliną. Wszelki wywołany przez tuberkulinę odczyn ogólny lub ogniskowy można zawsze zobojętnić przez następczy najpóźniej po 24 godzinach dokonany zastrzyk krysolganu, uprzednie zaś leczenie złotem zmniejsza znacznie wrażliwość na tuberkulinę. Ta szczególna właściwość krysolganu umożliwia przeto w posuniętych przypadkach gruźlicy stosowanie większych niż dotychczas dawek tuberkuliny bez obawy ewentualnego nadmiernego rozszerzenia się sprawy chorobo-

wej. Po gwałtowniejszym zaś odczynie, na którego rozmiary posiadamy tłumik w postaci krysolganu, możemy się spodziewać (naturalnie w odpowiednich przypadkach) większego efektu leczniczego. Oczywiście, że stosowanie heroicznych dawek tuberkuliny wymaga doskonałej znajomości działania klinicznego zarówno tuberkuliny jak i krysolganu. Kombinacja tych leków przedstawia duże pole do indywidualnego leczenia każdego poszczególnego przypadku. Można po uprzedniem dłuższem przygotowaniu krysolganowem i zmniejszeniu wrażliwości na tuberkulinę, jednego dnia dać dość dużą dawkę tuberkuliny (np. 0,1 mg.), a na drugi dzień zastrzyknąć krysolgan. Ten typ leczenia ze względu na ew. silniejszy odczyn nadaje się jedynie do stosowania klinicznego i najbardziej wymaga odpowiedniego doboru przypadku oraz doskonałej znajomości metody. Druga kombinacja polega na tem, że pomiędzy zastrzykami krysolganu stosuje się małe dawki (0,001 mg.) tuberkuliny. Albo wreszcie krysolgan i tuberkulinę stosuje się jednocześnie, dzięki zaś ich antagonizmowi unika się silniejszego odczynu. Dzięki kombinacji obu tych środków pole ich działania zostaje znacznie rozszerzone, przyczem można stosować tuberkulinę nawet w takich przypadkach, w których tuberkulina sama byłaby przeciwskazaną. Podczas leczenia krysolganowego kombinacja z tuberkuliną jest wskazaną w przypadkach, w których krysolgan albo wcale nie działa, albo przestał działać, a które po tuberkulinie mogą się stać znowu przystepnemi dla krysolganu.

W przeciągu drugiego półrocza 1925 leczyliśmy krysolganem 32 chorych, z tego 8 wyłącznie krysolganem, 8 krysolganem i tuberkuliną, 6 krysolganem i jodem, 6 krysolganem i naświetlaniami lampą kwarcową i 4 krysolganem, jodem i lampą kwarcową.

Wszyscy chorzy naświetlani lampą kwarcową byli to chorzy ambulatoryjni Centralnej Przychodni Przeciwgruźliczej. Stopień zajęcia płuc był u nich przeważnie niewielki. Według klasyfikacji Sterlinga 8 z nich należało do grupy *phtisis incipiens manifesta chronice progrediens*, a jedynie 2 do *phtisis declarata fibro-caseosa*.

Rozległość zmian u 22 chorych szpitalnych była znacznie większa: jedynie 3 należało do grupy *phtisis incipiens*, 15 do *phtisis declarata* (w tem 12 *chronice progrediens*, a 3 *acute progrediens*), a 4 do grupy *phtisis consumptiva fibro-caseosa*.

U wszystkich bez wyjątku chorych stwierdzaliśmy prątki w plwocinie.

Z pośród 8 chorych leczonych wyłącznie krysolganem (1 *phtisis incipiens*, 7 *phtisis declarata fibro-caseosa chr. prog.*) u 5 stwierdziliśmy wyraźną poprawę, polegającą na osiągnięciu stanu bezgorączkowego, przybytku na wadze, znacznem zmniejszeniu się rozmiaru zmian wysłuchowych, wybitnej poprawie samopoczucia i wydolności, zmniejszeniu się ilości prątków (w 1 przypadku nawet zupełne ich zaginięcie). 3 chorych na krysolgan nie reagowało wcale, nie mogliśmy jednak zastosować u nich leczenia kombinowanego, gdyż chorzy ci wypisali się przedwcześnie.

Dane z wyników otrzymanych przy kombinowanem leczeniu krysolganowem przedstawiają się jak następuje:

Z pośród 8 chorych (1 *phtisis inc.*, 4 *pht. decl.*, 3 *pht. consumpt.*) leczonych krysolganem i tuberkuliną 3 *(pht. decl.)* było początkowo leczonych krysolganem bez efektu. Uczuleni tuberkuliną zareagowali na krysolgan; poprawa polegała na zmniejszeniu się wahań gorączkowych, zmniejszeniu się obszaru rzężeń wilgotnych, doskonałem samopoczuciu, polepszeniu apetytu, ustąpieniu potów, zaprzestaniu opadania wagi. Przypadek *phtisis incipiens* poprawił się znacznie (zupełne ustąpienie objawów wysłuchowych, znaczne zmniejszenie się uprzednio znacznej ilości plwociny, stan podgrączkowy); chory ten wypisał się w b. dobrym stanie do uzdrowiska. W 1 przypadku *phtisis declaratae ac. progredientis* odnieśliśmy wrażenie przyspieszenia fatalnego końca: krysolgan w tym, rozpaczliwym zresztą, przypadku nie zobojętnił rozszerzenia się sprawy po tuberkulinie, po 3 dniach po zastrzyku wystąpiła lewostronna odma samoistna i chory wkrótce zmarł. Ciężki ten przypadek był jedynym, w którym spostrzegaliśmy pogorszenie. W 3 przypadkach *pht. consumpt.* leczenie nasze poprawy przedmiotowej nie wywołało, ale sprawiło chorym znaczną ulgę, polepszając ich samopoczucie i zmniejszając wahania gorączkowe, które dochodziły uprzednio do 39.5^0. W jednym przypadku powikłanym zajęciem krtani wynikiem leczenia było znaczne zmniejszenie nieznośnego bólu podczas połykania.

Technika naszego postępowania przy tym sposobie leczenia była następująca: jednego dnia zastrzykiwaliśmy w skórę pleców 0,01 mg. zwykłej alttuberkuliny (Meister Lucius), następnego zaś dnia dawaliśmy zależnie od odczynu 0,1 mg. lub 1,0 mg. krysolganu. U 4 chorych stwierdziliśmy po tuberkulinie zwykły odczyn, polegający na nieznacznem wzniesieniu temperatury, obostrzeniu zmian wysłuchowych i ogólnem osłabieniu. 3 osoby z daleko posuniętemi zmianami rozpadowemi zareagowały znacznie silniej: wzrost t^0 do 39.5^0, silny kaszel, odpluwanie dużej ilości ropnej plwociny, silne osłabienie, rozszerzenie się wysłuchowych objawów ogniskowych. U wszystkich tych chorych, za wyjątkiem jednego wspomnianego przypadku odmy samoistnej, zastrzyknięty po 16—20 godzinach krysolgan stale i szybko zobojętniał zarówno ogólny jak i ogniskowy odczyn potuberkulinowy. Po upływie 2 tygodni zastrzykiwaliśmy, zależnie od odczynu pierwotną lub podwójną dawkę tuberkuliny, oraz powiększaliśmy dwukrotnie dawkę krysolganu. Odczyn potuberkulinowy był naogół mniejszy i dlatego przy trzecim zastrzyku dawaliśmy chorym 0,025 mg do 0,03 mg. tuberkuliny i 0,005 krysolganu. Powoli i indywidualnie, zależnie od odczynu powiększając dawkę tuberkuliny, doszliśmy przy 10-ym zastrzyku do 0,1 mg. tuberkuliny i 0,05 krysolganu, jako dawek maksymalnych. W 1 przypadku *pht. pulm. chr. decl. fibro-caseosa* postąpiliśmy w sposób odmienny: mianowicie w trybie zwykłego leczenia krysolganem stosowaliśmy między zastrzykami złota małe dawki tuberkuliny (0.001 mg. do 0.0075 mg.), odczynu widoczniejszego nie spostrzegaliśmy. U chorego tego stwierdziliśmy obok wybitnej poprawy wydolności prawie że zupełne ustąpienie objawów klinicznych (nieznaczny stan podgorączkowy i zrzadka pojedyncze prątki).

Dalszym etapem naszych spostrzeżeń było połączenie krysolganu z jodem. Przypadków takich obserwowaliśmy 6 (1 *pht, inc.*, 4 *pht. decl.*, 1 *pht. consump.)*. Stosując krysolgan w zwykły sposób, jednocześnie dawaliśmy chorym jod *(Sol. kali jodati e* 4,0 (8,0): 180,0 — 3 łyżki stołowe dziennie, lub *trae jodi* od 5 do 25 kropel na mleku 3 razy dziennie). Jod chorzy znosili doskonale. W 4 przypadkach otrzymaliśmy dość dużą poprawę: ciepłota szczególnie u bardziej gorączkujących opadała, łaknienie zwiększało się, waga u 2 chorych podniosła się, samopoczucie ulegało poprawie, zmiany płucne o charakterze serowatym przyjmowały charakter raczej włóknisty. Prątki w plwocinie może w nieco mniejszej ilości znajdowaliśmy jednak przez cały czas leczenia. W 2 pozostałych przypadkach *(pht. decl.* i *pht. consumptiva)* kuracja nasza okazała się zupełnie bezsilną.

Co się tyczy połączenia leczenia krysolganem z naświetlaniami lampą kwarcową, to wyniki otrzymane przez nas były następujące:

Leczyliśmy w ten sposób 10 chorych. Zmiany gruźlicze za wyjątkiem 2 chorych były przeważnie znacznie mniej rozległe niż u chorych szpitalnych. Pomimo przeważnie upośledzonego stanu odżywiania wydolność ich była wystarczającą, aby przychodzili codziennie w ciągu 2 miesięcy na naświetlania. 4 z pośród tych chorych (3 szewców i 1 malarz) nie przerywało nawet w trakcie kuracji swej pracy zawodowej. Chorzy otrzymywali krysolgan przeciętnie w odstępach dwutygodniowych, naświetlania zaś lampą kwarcową otrzymywali codziennie. Czas trwania naświetlania (początkowo 4 minuty) powiększaliśmy co drugi dzień o 2 minuty i dochodziliśmy w ten sposób stopniowo do naświetlania 20-to minutowego. Odległość zaś lamp (początkowo 125 cm.) zmniejszaliśmy co 5 dni o 25 cm. i dochodziliśmy po 15 dniach do odległości 50 cm. Połowę czasu naświetlaliśmy z przodu, połowę z tyłu. Po 20 naświetlaniach zarządzaliśmy przerwę tygodniową. Wyniki tej terapji okazały się doskonałe. Ośmiu z pośród 10 chorych (w tem 2 bardziej zaawansowanych) poprawiło się tak znacznie, że po 2—3 miesiecznej kuracji nie wykazywali wcale lub prawie wcale objawów klinicznych czynnej gruźlicy. Przyznać należy, że zadanie nasze było w tym wypadku o tyle łatwiejsze, iż do kombinowanego leczenia krysolganowo-kwarcowego (w 4 przypadkach jednocześnie jodowego) wybraliśmy ze względu na konieczność leczenia ambulatoryjnego osobników ze stosunkowo mało posuniętemi zmianami płucnemi o wybitnie przewlekłym charakterze włóknistym, z nieznacznym stanem podgorączkowym. Wobec tego, iż czworo z nich nie przerywało nawet w ciągu leczenia pracy i tryb ich życia pod względem mieszkania i odżywiania wcale się nie zmienił, stwierdzoną poprawę można z dużą dozą prawdopodobieństwa położyć na karb przeprowadzonego leczenia. Poprawa dotyczyła zarówno stanu przedmiotowego jak i podmiotowego. Samopoczucie i wydolność fizyczna uległy wyraźnemu polepszeniu. Kaszel, plwocina, bóle w piersiach, poty ustąpiły zupełnie lub prawie zupełnie. U 3 chorych pomimo wielokrotnego poszukiwania nie znaleźliśmy w plwocinie licznych uprzednio laseczników. U 4 chorych waga zwiększyła się o 2 do 5 kg. Chorzy tracili swój charakterystyczny blady, zmęczony wygląd i nabierali zdrowszej cery. Jeden z nich określał stan swój, że „odrodził się".

Zanim zreasumujemy otrzymane przez nas wyniki pozwolimy sobie przytoczyć ze wszech miar słuszne słowa Gantza odnośnie do oceniania wartości leków przeciwgruźliczych: „Niewątpliwa tendencja do samogojenia się spraw gruźliczych i wzgląd-

nie spory odsetek samowyleczeń klinicznych zmusza do bardzo krytycznej oceny wszelkich środków lekarskich przeciwgruźliczych swoistych i nieswoistych". Osobiście uważamy na mocy naszych przeszło rok trwających spostrzeżeń nad działaniem krysolganu na ustrój gruźliczy, że wpływa on stanowczo dodatnio na przebieg zachorzenia, przyspieszając przebieg samoistnie zachodzących procesów biologicznych, mających na celu unieszkodliwienie ogniska gruźliczego. Obserwacje, przytoczone powyżej oraz opisane w r. u. w Warsz. Czas. Lek., dotyczą 62 chorych. Wyraźną poprawę, graniczącą w poszczególnych przypadkach z prawie zupełnym powrotem do zdrowia, stwierdziliśmy w 29 przypadkach, z pośród których w 17 zmiany płucne były posunięte dość daleko, tak, że można je było zaliczyć do grupy *phtsis pulmonum declarata*. Część niepowodzeń (9 przyp.) zależała od zbyt daleko posuniętej sprawy gruźliczej, tak, że nie można było się spodziewać poprawy od jakiegokolwiekbądź leczenia, ale i w tych przypadkach krysolgan sprawiał chorym ulgę podmiotową. Pośród naszych chorych było 8 takich (wspomniani 3 szewcy i malarz oraz 4 chorych obserwowanych w sanatorjum w Otwocku), którzy gorączkowali bez przerwy już od wielu miesięcy i którzy poprawili się bezpośrednio po rozpoczęciu zastrzyków krysolganu bez jakiejkolwiek zmiany dotychczasowych warunków życiowych, tak, że uważamy się za uprawnionych do uzależnienia stwierdzonej poprawy od działania krysolganu.

Będąc zupełnie świadomi, że w pewnej części naszych przypadków poprawa zależała od zdolności ustroju dawania sobie rady z chorobą własnemi siłami bez współdziałania naszych zabiegów leczniczych, uważamy jednak na podstawie naszego doświadczenia, że posiedliśmy w krysolganie środek, który w dawkach właściwych stosowany, u odpowiednio dobranych chorych i w ew. połączeniu z innemi metodami leczenia gruźlicy nie powoduje szkody i okazuje swoiste działanie na tkankę gruźliczą w znaczeniu leczniczem.

Wydaje się, że sanokryzyna i krysolgan uzupełniają się wzajemnie; obdarzona wybitną siłą bakterjobójczą *in vivo* i zabijająca prątki gruźlicze w ustroju (o ile takowe nie leżą w zamkniętych i niedostępnych ogniskach) sanokryzyna okazuje się przeznaczoną dla przypadków ostrych i ew. podostrych. Znakomita zaś większość przypadków przewlekłych, nie poddająca się działaniu sanokryzyny, nadaje się ze względu na otorbienie zarazków do leczenia nie bakterjobójczego sanokryzyną, a raczej katalitycznego krysolganem.

Piśmiennictwo:

1) W. Jezierski: O leczeniu gruźlicy preparatami złota. Nowiny Lekarskie Nr. 19. 1925. — 2) J. Spira: Nowsze sposoby leczenia gruźlicy krtani. Pol. Gaz. Lek. Nr. 38. 1925. — 3) K. Dąbrowski, L. Hirszfeld, S. Rudzki i Z. Szymanowski: Sprawozdanie komisji wysłanej do Kopenhagi dla zapoznania się ze stanem obecnym badań nad działaniem sanokryzyny Med. doświadczalna. Tom IV. Zesz. 1 i 2. 1925. — 4) K. Dłuski: O stosowaniu preparatów z lasecznników Kocha dla celów rozpoznawczych i leczniczych w gruźlicy ze stanowiska klinicznego. Warsz. Czas. Lek. Nr. 8 i 9. 1925. — 5) M. Gantz: O samouleczalności gruźlicy z punktu widzenia kliniczno-biologicznego. Warsz. Czas. Lek. Nr. 7. 1925. — 6) J. Typograf i L. Dobrowolski: O leczeniu gruźlicy płuc krysolganem. Warsz. Czas. Lek. Nr. 11. 1925. — 7) A. Feldt: Zur Goldbehandlung der Tuberkulose. Fortschritte der Therapie. Nr. 3 i 4. 1925. — 8) A. Feldt: Krysolgan u. Tuberkuloseprobleme. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Band 58. 1924. — 9) A. Feldt: Die Goldbehandlung der Tuberkulose und der Lepra. 1924. — 10) E. Levy: Die Goldbehandlung der Tuberkulose. Deutsche Medizinische Wochenschrift. Nr. 8. 1922. — 11) H. Kentzer: Erfahrungen mit Krysolgan. Zeitschrift f. Tuberkulose. Band 33. 1921. — 12) Knud Faber: Sanokrysinbehandlung der Lungentuberkulose. Kl. Woch. Nr. 51. 1925.

Dr. Alfred LASKIEWICZ, st. asyst. i kier. kliniki. Poznań.

Przypadek ciała obcego zalegającego dłuższy czas w krtani.

Z kliniki oto-laryngologicznej Uniw. Poznańskiego.

Ciała obce dostają się w obręb krtani i dychawicy przeważnie z jamy ustnej, gdzie włożone przypadkiem lub częściej jeszcze trzymane z przyzwyczajenia, zostają nagle porwane z prądem powietrza oddechowego. Z drugiej znów strony ciała obce jako to: pestki, ości lub małe kosteczki zawarte w pokarmach mogą niekiedy podczas krzyku, śmiechu lub płaczu przy jedzeniu przedostać się na szczycie głębokiego wdechu wprost do krtani. Również opisane są przypadki, gdzie z powodu zmniejszonej wrażliwości krtani w histerji, epilepsji, chorobach umysłowych, upojeniu alkoholowem, lub zamroczeniu środkami nasennemi, części pokarmowe względnie ciała obce — w nich zawarte, wpadały podczas aktu połykowego do krtani. W rzadszych bez porównania przypadkach opisywano w tych stanach zmniejszonej wrażliwości gardzieli krtani przedostawanie się ciał obcych połkniętych od strony przełyku podczas gwałtownych ruchów wymiotowych do krtani i tchawicy, jak to miało miejsce w przypadku opisanym przez Kompanejetza. O ile ciała obce okrągłe i gładkie zazwyczaj mijają krtań i wpadają odrazu do tchawicy, to ciała obce ostre jako to: szpilki, gwoździki, ości, kostki ostre, lub kawałki protez szczękowych mogą się z łatwością wbić w ścianę krtani. Początkowe objawy gwałtowne w postaci suchego kaszlu połączonego z krwiopluciem, utrudnieniem oddychania, uczuciem duszności i bólu przy połykaniu przechodzą niekiedy dość szybko a nawet opisane są przypadki przez Schröttera, Gorisa i Kompanejetza, gdzie kawałki protez szczękowych zaklinowane w osi długiej krtani nie sprawiały poza kaszlem, chrypką i uczuciem zawadzania żadnych dolegliwości oddechowych. Obraz kliniczny uwięźnięcia ciała obcego w krtani jest więc w pierwszym rzędzie zależny od jego kształtu, wielkości a następnie od sposobu ułożenia się w świetle krtani. Ciała obce wbite w ścianę krtani powodują zazwyczaj odczyn miejscowy, połączony z podśluzowem ropnem zapaleniem względnie niekiedy też zapaleniem ochrzęstnej chrząstek krtaniowych. W niektórych przypadkach tworzy się w miejscu zalegania ciała obcego w krtani obfite bujanie ziarniny, która z biegiem czasu może się stać niejednokrotnie przyczyną niedrożności krtani. L. v. Schrötter opisał przypadek uwięźnięcia pierścienia chrzęstnego z tchawicy gęsi u 28-letniego chłopca na wysokości więzadeł wrzekomych, w którem to miejscu pierścień ten był niemal w całości obrośnięty ziarniną, zwężającą znacznie światło krtani. Co się tyczy wreszcie czasu zalegania ciała obcego w krtani to znane są przypadki, gdzie ciała obce zalegały w jej wnętrzu niekiedy całe lata, nie sprawiając wyraźnych objawów miejscowych i podmiotowych. Rabenal opisał przypadek w którym igła tkwiła 33 lat w krtani nie sprawiając choremu prawie żadnych dolegliwości. Podobnie też w przypadku Schröttera odłamek protezy szczękowej wbity poniżej strun głosowych nie spowodował prawie żadnych objawów miejscowych i podmiotowych i został dopiero przy laryngoskopji rozpoznany. W przypadku Kompanejetza zalegał kawałek protezy szczękowej w głośni oraz okolicy podgłośniowej przez 28 dni nie wywołując żadnych zmian odleżynowych na błonie śluzowej krtani. U dzieci spotykano ciała obce w krtani stosunkowo rzadko. Neumayer opisał przypadek 6-letniego dziecka, u którego kawałek drzazgi był wbity w tylną ścianę krtani, Cauzard, Johnson, Bergouin i Gottstein, kawałki łupiny z orzecha i małe kostki uwięźnięte w *aditus* u dzieci 5-cio i 7-mio letnich. Na uwagę wreszcie zasługuje przypadek opisany w roku 1886 przez Jurasza, któremu udało się kawałek kostki wbitej poprzecznie ponad strunami głosowemi u dziecka 22-miesięcznego na drodze laryngoskopji rozpoznać i wydostać na zewnątrz.

Przypadek nasz dotyczył kobiety A. B. lat 42 z Ostrowa, która zwróciła się do naszej kliniki o poradę w marcu b. r. z powodu chrypki i uczucia zawadzania w gardle trwającego według jej zapodania od 25 grudnia 1925 r.

W tym to bowiem dniu miała chora zachłysnąć się kawałkiem kości ze skrzydełka gęsi, nagle podczas głośnej rozmowy przy jedzeniu. Początkowe objawy gwałtowne w postaci napadów kurczowego kaszlu, połączonego z krwiopluciem oraz dusznością ustąpiły szybko a tylko chrypka, nieznaczny ból przy połykaniu i uczucie zawadzania w gardle utrzymywały się przez cały czas aż do chwili zgłoszenia się chorej do kliniki t. j. do dn. 16 marca 1926 r. Chora zasięgała poprzednio porady lekarzy miejscowych, lecz na żaden zabieg w krtani zgodzić się nie chciała. Badanie laryngoskopowe w dniu zgłoszenia się chorej do kliniki (16 marca br.) wykazało: lekki obrzęk obu chrząstek nalewkowych, ruchomość ich zachowana. W *aditus* widać kostkę ułożoną dokładnie w płaszczyźnie strzałkowej w krtani w ten sposób, iż jeden koniec jej dłuższego ramienia był wbity w tylną ścianę krtani, a drugi opierał o *tuberc. epigloth.* oraz przedni spój więzadłowy. Prócz tego dolne ramię tej kości sięgało pomiędzy struny głosowe i w okolicę podgłośniową. We wnętrzu krtani oprócz zaczerwienienia błony śluzowej, strun głosowych, oraz zalegania obfitej ilości śluzu żadnych zmian zresztą dostrzec nie mogłem. W znieczuleniu miejscowem zachwyciłem sztancą Schröttera tę kość, jak się mogłem przekonać dość silnie w wyżej opisanych miejscach zaklinowaną, tak, że dopiero ruchem wyważającym zdołałem kość tę wydobyć na zewnątrz. Długość poprzecznego ramienia wynosi 23 mm, szerokość 6 mm, grubość 1'5 mm, długość ramienia dolnego 18 mm, szerokość w górnej części tegoż ramienia 6 mm. Po usunieciu tej kości poza małym ubytkiem na tylnej ścianie oraz wzgórku nagłośniowym, odpowiadającym miejscu zaklinowania się ciała

obcego, żadnych innych zmian odleżynowych na błonie śluzowej, krtani i strunach głosowych stwierdzić nie zdołałem, pomimo iż kość ta zalegała przez przeszło 11-cie tygodni w krtani. Ruchomość strun głosowych, oraz ich sprawność podczas wydawania głosu po dokonanym zabiegu nie wykazywały żadnych nieprawidłowości.

Dr. K. PARFANOWICZ. Lwów.

Dwa przypadki zakażenia lasecznikiem ropy błękitnej ran pooperacyjnych. Spostrzeżenia i próby leczenia.

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Szpitala Powszechnego.
Prymarjusz: Prof. Dr. Adam S o ł o w i j.

Zakażenie ran lasecznikiem ropy błękitnej jest rzadszem od zakażenia innemi drobnoustrojami ropotwórczemi, występuje atoli stosunkowo często. Jeśli mało o niem piszą, to przypuszczalną przyczyną jest mniemanie, że nie przedstawia ono ani teoretycznego ani praktycznego interesu dla badacza i lekarza. Mimoto jednak obserwacja takiego zakażenia pozwala wysnuć pewne ciekawe i charakterystyczne wnioski, przeto ośmielamy się podać je tutaj do wiadomości.

Przypadek 1.: M. P. lat 24, zamężna, przyjęta na tut. oddział dnia 29. IX. 1925 z rozpoznaniem: *status post partum ante VII. hebdom. peractum, parametritis suppurativa.* Dnia 8. XI. nacięto wypuklenie powłok brzusznych w 2 miejscach, poczem wydobyto około 1/4 l. ropy zielonkawej, gęstej i cuchnącej. Dnia 29. XI. 1925 stwierdzono na setonie ropę zielono-błękitną, w której dnia 1. XII. rozpoznano *bacillus pyocyaneus.*

Przypadek 2.: F. S. lat 44, zamężna, przyjęta dnia 29. X. 1925 z rozpoznaniem *fibromyomata uteri,* poczem dnia 2. X. wykonano *exstirpatio uteri totalis et adnexotomia dextra.* Z powodu wzdęcia brzucha *ad maximum* oraz obfitej ilości ropy musiano stopniowo wyjąć szwy, tak, że dnia 20. XI. chora wykazuje otwartą ranę po laparatomji, sięgającą od 4 cm. poniżej pępka do spojenia łonowego, wydzielającą obficie brudną i cuchnącą ropę. Dnia zaś 29. XI. stwierdzono również na setonie zielono-błękitną ropę, w której bakterjologicznie rozpoznano także dnia 1. XII. *bacillus pyocyaneus.*

W obu przypadkach stosowano opatrunki antyseptyczne oraz szczepionkę i nastąpiło wyleczenie zupełne. Przypadek 1. dnia 4. I. 1926, przypadek 2. zaś dnia 20. I. 1926 opuszcza szpital wyleczona.

W obu przypadkach poczyniono następujące obserwacje:

Zakażenie lasecznikiem ropy błękitnej nastąpiło tego samego dnia u chorych na jednej sali. Trzecia chora tam leżąca z przetoką pęcherza moczowego nie uległa zakażeniu.

Pochodzenie zakażenia z powietrza sali chorych, gdzie lasecznik znajduje się nagminnie, jest zjawiskiem rzadkiem (S y m m e s); chyba za pośrednictwem much może ono się dokonać (M a n n i n g). Tą więc drogę tu możemy wykluczyć, choćby ze względu na staranne opatrywanie rany i na zimową porę roku. Również przeniesienie zakażenia w płaszczach płóciennych opatrujących osób (H e i j e) i z pyłem przez nie wytworzonym można tu wykluczyć, z powodu niezakażenia równocześnie opatrywanej trzeciej chorej. Pozostaje więc do przyjęcia droga, podana przez M u e h s a m'a, który wykazał obecność lasecznika ropy błękitnej na skórze u niektórych chorych, w miejscach pocących się i pod okładami prysznica, a więc w miejscach działania wilgotnego ciepła, jak *regio inguinalis, axilla, crena ani.* Uwzględniwszy sąsiedztwo rany zakażonej z temi okolicami ciała, wydaje się nam prawdopodobną ostatnia droga zakażenia.

Spostrzeżenie, jakoby na skórze w otoczeniu ran otwartych oraz w procesach przetokowych powierzchownie rozwijający się ten lasecznik (L e x e r, B r u n n e r) opaźniał znacznie gojenie się tych ran, zostało przez nasze przypadki potwierdzonem. Również spostrzeżenie S c h i m m e l b u s c h'a o tworzeniu nalotów włóknistych na ranie ziarninującej potwierdził nasz przypadek 2-gi. Zauważono także, iż barwik sino-zielony tworzy się tylko powierzchownie, przyczem opatrunki zostają zabarwione, sama ropa zaś nie (L e x e r). Obecność swoistego słodkawego zapachu kwiatowego (H e l l e r, L e p è r e) potwierdza się w naszych przypadkach, natomiast twierdzenie L e x e r'a o braku barwika przy symbiozie z gronkowcami i łańcuszkowcami nie wydaje się słusznem. Potwierdza się natomiast obecność barwika rudego (G é s s a r d, B o l l a n d), powstającego z pyocyaniny.

Należy jednak zauważyć, że ta przemiana barwika w naszych przypadkach miała miejsce już w ostatnim okresie gojenia się ran, to zn. przed wyleczeniem, wtedy gdy gojenie postępowało szybciej, rana się zmniejszała, wydzielina i ilość ropy stawała się skąpszą. Ropa przyjmowała wtedy stopniowo zabarwienie jaśniejsze, przechodzące w odcień rdzawy, poczem znikła zupełnie i rana się zastrupiła. Było to prawdopodobnie w związku z rozpadem i zniesieniem jadowitości laseczników. Czy należy przypisać szczepionce oddziaływanie w tym kierunku, niewiadomo. Znaczenie prognostyczne zmiany koloru ropy dla gojenia się rany jest dopuszczalnem.

Wspomniane przypadki potwierdzają terapeutycznie ważną oporność lasecznika ropy błękitnej na ciała odkażające ranę (L e x e r). Leczenie stosowane w porozumieniu z tut. Kliniką chirurgiczną, a polegające na przepłukiwaniu rany wodą jodową i wkładaniu setonu umaczanego w nalewce jodowej nie dało w naszych przypadkach wyniku pożądanego. Również działanie wody utlenionej i roztworu Pregla pokazało się zupełnie niewystarczającem. Wobec tego zwróciliśmy się ku leczeniu szczepionkowemu. *Bacillus pyocyaneus* wyhodowano na agarze i sporządzono szczepionkę w uniw. Zakładzie bakterjologicznym. Zalecono wstrzykiwania wśródmięśniowe w odstępach 4-dniowych, po ustąpieniu ewentualnych objawów poprzedniego zakażenia, w 10 dawkach, od 0,1 g począwszy, do 1,0 g. Stosowano szczepionkę od dnia 9. XII. 25 aż do zupełnego wyleczenia pacjentek (p. w.). Przytem potwierdzonem zostało spostrzeżenie o podobieństwie działania wakcyn do obcego białka (H e l l e r, L e p è r e) oraz o wywołaniu gorączki i zaczerwienienia po wstrzyknięciu, wskutek działania toksyn i endotoksyn (L e x e r). Zauważyć jednak należy, że gdy w przypadku 1-szym odczyn pierwszy był miejscowy (bolesność i obrzęk, powiększenie dokuczliwych gruczołów chłonnych), to w przypadku 2-gim odczyn ten był ogólny (podwyższenie ciepłoty o 1°, ból w podżebrzu i wzdęcie brzucha większe, powiększenie ilości moczu). Działanie zaczynów bakterjolitycznych, zawartych w szczepionce, jeśli w ogóle w naszych przypadkach miało miejsce, to chyba dopiero w końcowym okresie leczenia szczepionką, zgodnie z zapatrywaniem W a s s e r m a n n'a. W tym okresie przyśpieszyłoby ono chyba rozpad i zniszczenie laseczników. Trudno jednak orzec czy w tym końcowym okresie odgrywała większą rolę autoliza laseczników dłużej żyjących (Wassermann), czy też odpowiednie działanie szczepionki. Również nie da się powiedzieć, czy brak wystąpienia *sepsis* oraz hemolizy w naszych przypadkach zakażenia miejscowego, (chociaż takie zakażenie ogólne u dorosłych tylko wyjątkowo się zdarza, S i m o n d s, F r a e n k e l, J o c h m a n n), należy przypisać działaniu szczepionki, lub też zniszczeniu drobnoustrojów przez ciągłe odkażanie rany i tworzenie warunków sprzyjających wyleczeniu. Pożądanemi byłyby przeto porównawcze próby leczenia samemi środkami odkażającemi ranę lub też samą tylko szczepionką.

W każdym razie zdaje się, że stosowane obecnie środki odkażające rany, chyba może za wyjątkiem nalewki jodowej, która jeszcze najenergiczniej oddziaływała w postaci pędzlowania na ranę, oraz odpowiednia szczepionka przeciwlasecznikowa, nie działały (w naszych przypadkach) dość energicznie w kierunku niszczenia drobnoustrojów i wyleczenia ran zakażonych. Stwierdzenie tego faktu, może przyczynić się do dalszego poszukiwania za skutecznie działającem bakterjobójczo w u s t r o j u ciałem, któreby również dzielnie zwalczało zakażenie lasecznikiem ropy błękitnej. A wtedy cel tych słów byłby w zupełności osiągniętym.

Piśmiennictwo:

1) Prof. Władysław S z u m o w s k i: Trzy dzieła francuskie o leczeniu ran. Polski miesięcznik lekarski. Kijów 1916. — 2) W. S i e r a m s k i: Nowoczesne zasady leczenia ran, Kraków 1919. — 3) Dr. W. J a n u s z: Przyczynek do leczenia na wojnie kończyn odmrożonych. Lekarz wojskowy Nr. 51 i 52. Warszawa 1920. — 4) H e l l e r-L e p è r e w podręczniku Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Tom V. Rozdział XVIII. str. 1185—1217. G. Fischer, 1913. (piśmiennictwo). — 5) J o c h m a n n. Lehrbuch der Infektionskrankheiten, 1914. rozd. Pyocyaneusallgemeininfektion. — 6) E. L e x e r: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, 1912. Tom. I. str. 179. nn.: Bacillus pyoceaneus (piśmiennictwo). — 7) K. B r u n n e r: Handbuch der Wundbehandlung, 1916. — (Poszukiwania w piśmiennictwie chirurgicznem i ginekologicznem ostatniego pięciolecia za pracami w tej dziedzinie pozostały bez wyniku).

Dr. ALBIN GARBIEŃ, st. asystent Kliniki. Lwów.

O znieczuleniu lumbalnem tutokainą.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz B o c h e ń s k i.

Sprawa znieczulenia lędźwiowego, mimo, że zapoczątkowana była w chirurgji przed 26 laty (B i e r 1899), jest dotychczas zagadnieniem jeszcze płynnem, które okresowo bywa z mniejszemi lub większemi zastrzeżeniami przyjmowane lub odrzucane. Te

cechy falowania są bardzo charakterystyczne. Chwila obecna (początek roku 1926) jest okresem ujemnym fali.

Jednak i dziś jeszcze obok zdeklarowanych przeciwników, uważających stosowanie lumbalnego znieczulenia za „anarchję i kubizm w medycynie" (Faure 1924), jest liczny zastęp gorących zwolenników, opierających się na obfitym materjale dowodowym (Duvergay, Plisson i Cazin, Rychlik, Sofoterow, Desplas i inni z lat 1923 i 1924).

Faktem jest, że obojętne dla ustroju nie jest już samo wprowadzenie igły do worka opony twardej — niektóre niedowłady mięśniowe i trudności z oddawaniem moczu, bywają zaliczane do tych następstw po lędźwiowem znieczuleniu, które spowodowało bezpośrednie uszkodzenie igłą dużych pni nerwowych. (Pace, Delahet). Nie jest również obojętny środek znieczulający. Nie wolno bowiem zapominać, że każdy z tych środków jest trucizną dla tkanki nerwowej, a wprowadzony do rdzenia zagraża w pierwszym rzędzie ośrodkowi oddechowemu.

Tej ujemnej stronie przeciwstawić należy fakt, że nie we wszystkich przypadkach operacyjnych można zastosować uśpienie eterowe, czy chloroformowe.

Statystyka przypadków śmierci przy znieczuleniu lędźwiowem zajmuje pośrednie miejsce między przypadkami śmierci chloroformowej a eterowej.[1]).

Szczególnie wskazane jest znieczulenie lędźwiowe przy chorobach płuc, u chorych tłustych i chronicznie zatrutych (Lepoutre 1924), ponadto w przypadkach chorób serca.

Przeciwwskazania uznawane są w następujących przypadkach: ciężka anemja, niedomoga mięśnia sercowego, spadek ciśnienia naczyniowego, zbyt młody lub stary wiek, organiczne i ciężkie zmiany układu centralnego (Schepelmann 1924).

Ideałem byłby środek znieczulający, nietrujący — wówczas fala znieczulań lędźwiowych zasłużenie osiągnie swe szczyty. Dotychczas środka takiego nie mamy. Znane, częściowo odrzucone, inne do dnia dzisiejszego używane środki znieczulające przedstawiają się następująco:

1. Kokaina — ester metylowy benzoylekgoniny (ekgonina kwas tropinokarbonowy).
2. Tropakokaina — ester pseudotropiny i kwasu benzoesowego w handlu jako tropacocainumhydrochloricum Merck, Darmstadt.
3. Eukaina A — węglan metyl-benzoyl-Nmetyl-tetrametyl- γ-oxypiperidiny 1897, Schering, Berlin.
4. Eukaina B — chlorek benzoylo-winylo-diaceton-alkaminy.
5. Holokaina — 1897, chlorek para-di-et-oxy-etenyl-difenyl-amidyny.
6. Aneson — 1897, La Roche Basel.
7. Apokaina.
8. Akoina — chlorek di-para-anisyl-monofenetyl-guanidyny.
9. Ortoform — methylium paramido-metaoxybenzoicum.
10. Ortoform Nowy — methylium metamido-paraoxybenzoicum.
11. Anaesthesinum — aethylium paraamidobenzoicum.
12. Nirwanina — aethylium diaethylglycocol-paraamidosalicilicum.
13. Subcutina. —
14. Novocaina — chlorek paraamido-benzoyl-dietylamido-etanolu.
15. Stovaina — chlorek dimetyl-amido-benzoyl-pentanolu 1904, Billon, Paryż.
16. Alypina — chlorek tetrametyl-diamido-benzoyl-pentanolu.
17. Syncaina — Francja.
18. Allocaina — Francja.
19. Rhocaina — Francja.
20. Isocaina — Ameryka, chlorek paraamino-diisopropyl-amino-etanolu.
21. Butyn — Ameryka, siarczan paaramino-benzoyl-diisoamino-butylu.
22. Procaina — Ameryka, chlorek paraamino-benzoyl-diisoamylu.
23. Surcaina — (?) Anglja.
24. Sucrocaina — (?) Anglja.
25. „88 G" — Szwajcarja.
26. Optocaina B — 1924.
27. Eckaina — 1924 (dawniej znana była pod tą nazwą pochodną norekgoniny).
28. Tutokaina — chlorek paraamino-benzoyl- α dimetylamino- β metyl- γ butanolu 1924, Bayer, Leverkusen.
29) Psikaina — kwaśny winian D-pseudokokainy, — 1924, Merck, Darmstadt.
30. Dolantina. —

Chemicznie są to, jak widzimy, izomery kokainy lub preparaty oparte na budowie kokainy i na obecności grup czynnych w kokainie, t. j. benzoylowej $COOC_6H_5$, esterowej COOR.

Działanie ich farmakodynamiczne najważniejsze polega na porażeniu zakończeń nerwów czuciowych, a także na porażeniu samych pni nerwowych (przerwanie przewodnictwa). Ponadto jako trucizny tkanki nerwowej wchłonięte zbyt szybko mogą spowodować w pierwszym rzędzie porażenie ośrodka oddechowego.

Jednym z najnowszych środków znieczulających jest tutokaina, preparat fabryki barwików, przedtem Friedr. Bayer, Leverkusen. Chemicznie jest to pochodna α, γ -aminoalkoholu, mianowicie chlorek para-amino-benzoyl- α dimetyl-amino-metyl- γ butanolu. Proszek biały krystaliczny, rozpuszczalny β w wodzie, nierozpadający się przy gotowaniu, dający się stosować ze suprareniną. Farmakodynamiczne własności zostały określone przez laboratorjum fabryczne (Schüleman) w następujący sposób:

Siła znieczulania 4 razy większa od novokainy, toksyczność zaś stoi w środku między kokainą, a nowokainą[2]). Ponieważ tutokaina rozpada się w ustroju „dość szybko, toksyczność jej jest bardzo bliska nowokainie". Dawka śmiertelna dla królika wynosi na kilogram wagi dożylnie tutokainy 1% 25—30 mg.
2% 15—20 mg.
podczas gdy odnośne dawki wynoszą dla

kokainy	0,015 g.
apokainy	0,03 g.
novokainy	0.06 g.

Badania Schmitza wykazały następujące dawki śmiertelne dla królika na kilogram wagi:
Kokaina — 90 mg, toksyczność względna 100.
Prokaina — 600 mg, toksyczność względna 15.
Isokaina — 300 mg, toksyczność względna 30.
Butyn — 50 mg, toksyczność względna 180.
Według tego sposobu przeliczona toksyczność względna tutokainy wynosiłaby 50—75, apokainy, 50, novokainy 25.

Dla kotów określał dawki toksyczne Gruhn w porównaniu z dawkami D-pseudokokainy. W trzech doświadczeniach uzyskał następujące cyfry:

tutokainy	96 mg,	D-pseudokokainy	112 mg.
tutokainy	72 mg,	D-pseudokokainy	84 mg.
tutokainy	105 mg,	D-pseudokokainy	171 mg.

Natomiast Wiedhopf stwierdził, że roztwory 0,2% i 0,5% tutokainy dają działanie znieczulające 2 razy silniejsze, niż te same stężenia i dawki novokainy.

Badania Lehnera wykazały, że przy hemolizie krwi końskiej działanie kokainy w stosunku do novokainy i tutokainy wyraża się stosunkiem 3:2:1, tymczasem działanie tutokainy na wymoczka *paramaecium caudatum* okazało się więcej trujące, jak novokainy — działanie zaś znieczulające na rogówkę królika i na preparacie nerwo-mięśniowym żaby było 2 razy silniejsze niż novokainy.

Tutokaina działa wybitnie rozszerzająco na naczynia krwionośne, powodując znaczny spadek ciśnienia, Wiedhopf np. podaje spadek ze 106 na 24 mm Hg.

Działanie to można uchylić suprareniną.

Do znieczulenia infiltracyjnego używa się 0,5% tutokainy (Chetwod, Schneider, Sybrecht), — i 0,2% (Winterstein, Wiedhopf, Hass, Fessler, Steichele).

Do znieczulenia błon śluzowych nosa i gardła 5% (Barth, Steichele, Sybrecht) i 1% (Chetwood).

Na błonie śluzowej krtani dopiero 20% roztwory dawały dobre znieczulenie (Gentsch).

Do znieczulenia pęcherza: 5% (Frisch, Hirsch), 2% (Schwarz, po 8 ccm exitus u indywiduum ze status thymico-lymphaticus) i 1% (Chedwood).

Do znieczulenia splotów: 1% tutokaina (Winterstein).

---

[1]) Zestawienie procentowe śmiertelności podał Seidler w pracy: „O znieczuleniu przy operacjach ginekologicznych" 1924.

[2]) Do tego przyznaje się sama fabryka — zgoła więc gołosłowne są twierdzenia o mniejszej niż novokainy, lub równej toksyczności, wygłaszane przez pp. Fesslera, Finsterera, Herfartha, Steichelego i innych.

Do znieczulenia krzyżowego (epiduralnie): 1% tutokainy 30 cm³ (Läwen), względnie 20 cm³ (Chetwood).

Do znieczulenia lumbalnego używali tutokainy:

Konrad — 2—2½% w dawce 0,06—0,075 g. (74 znieczuleń lumbal.).

Steichele — 2% w dawce 0.04 g. (10 znieczuleń lumbalnych).

Teichert — 1½% w dawce 0,045 g. (35 znieczuleń lumbal.).

Düttman — 1½% w dawce 0,015—0,045 g. (25 znieczuleń lumbal.).

Klinika ginekologiczna lwowska — 1—1½% w dawce 0,08 g. (88 znieczuleń lumbal.).

Braun — 0,25% w dawce 0,6—1,0 cm³ (31 znieczuleń lumbal.).[3]).

Z obawy przed toksycznością nie używali tutokainy do znieczuleń lumbalnych Chedwood, Lotheisen, Hass.

Krönig próbował tutokainy do znieczuleń lumbalnych, lecz z powodu bolów głowy i objawów podrażnienia opon (?) odstąpił od dalszych prób.

Działanie znieczulające występuje szybciej, jak przy stosowaniu novokainy — do 4 minut jest zupełne, nie występują po niem nigdy objawy uboczne (suchość ust, drżenie, poty, nudności, wymioty), nie obserwowano też żadnych objawów następowych ani wczesnych, ani późnych. (Wiedhopf).

W klinice ginekologicznej U. J. K. we Lwowie używaliśmy tutokainy w dwóch serjach, ogółem w 88 znieczuleniach lędźwiowych. W sumie tych 88 znieczuleń lumbalnych:

3 razy znieczulenie zawiodło zupełnie 3,4%.
24 razy było zbyt krótkie 27,27%.
61 razy był zupełne 69,33%.

W pierwszej serji, obejmującej: a) 6 znieczuleń próbnych (dawkami 0,04, 0.05, 0.06, 0.065, 0.07 i 0.08 g tutokainy), — b) 12 znieczuleń (0.08 g.), — c) 5 znieczuleń (0.1 g.) i — d) 35 znieczuleń (0.09 g.) 1% tutokainy z 0.7% chlorku sodu i 0.4% siarczanu potasu[4]).

W serji tej stosowaliśmy 1% tutokainę bez suprareniny.

W drugiej serji stosowaliśmy 1% tutokainę ze suprareniną w fjolkach po 2,2 cm³ (pakowanie fabryczne) i ex tempore przygotowaną z tabletek („T II") 1%, 1½%. 2%, 2.2%, i 2.5% w dawce przeważnie 0.080 g, ponadto 0.09 g. i 0.1 g. (3 razy) z dodaniem 0.0002 suprareniny.

W serji I (bez suprareniny) po odliczeniu 4 przypadków próbnych, mieliśmy:

2 zawody	3,7%
20 znieczuleń zbyt krótkich	37,03%
33 znieczuleń zupełnych	59,27%

W obu przypadkach, gdzie znieczulenie zawiodło, wykonano ovarjotomję. 20 znieczuleń zbyt krótkich, t. j. znieczulenie zupełne trwało około 30 minut, dotyczyło:

6 razy extirpatio uteri totalis.
5 razy amputatio uteri supravaginalis.
5 razy adnexotomia.
3 razy ovariotomia.
1 raz enucleatio fibromatis per laparatomiam.
33 znieczuleń zupełnych objęło:
1 raz extirpatio uteri totalis.
8 razy amputatio uteri supravaginalis.
9 razy adnexotomia.
12 razy ovariotomia.
1 raz laparatomia explor.
1 raz enucleatio fibr. per lapar.
1 raz sectio caesarea vaginalis.

W serji II (1% tutokaina ze suprareniną):

1 znieczulenie zawiodło	3,3%
1 znieczulenie było zbyt krótkie	3,3%
28 znieczuleń było zupełnych	93,4%

Zawód i zbyt krótkie znieczulenie dotyczyło 2 przypadków adnexotomji.

Przy 28 znieczuleniach zupełnych wykonano:
5 razy extirpatio uteri total.
7 razy amputatio uteri supravag.
6 razy adnexotomja.
1 raz ovariotomia.
1 raz ventrofixatio uteri.
2 razy lapar. explor.
1 raz enucl. fibr. per laparat.
1 raz sectio caesarea vagin.
1 raz op. m. Alexander Adams.
1 raz plastyka krocza i pochwy.
1 raz plastyka i Alexander Adams.
1 raz extirpatio uteri per vag.

Dla prównania przytaczam wyniki, jakie mieliśmy przy znieczuleniu lędźwiowem tropakokainą:

	Znieczulenie zupełne	zbyt krótkie	zawiodło
74 znieczuleń 10% tropakokainą (1,2 cm³)	45 (60.82%)	27 (36,45%)	2 (2,73%)
45 „ 5% „ (2,4 „)	31 (68,89%)	12 (26,66%)	2 (4,44%)
119 „ razem zupełnych	76 . . 63,87%		
zbyt krótkich	39 . . . 32,77%		
zawiodło	4 . . 3,36%		

Cyfry te stwierdzają, że:

1. działanie tutokainy bez suprareniny przemija szybko, — aby uzyskać znieczulenie 90 minutowe, trzeba było dawkę podnieść do 0,09 i 0,1 — stąd w pierwszej grupie duży odsetek znieczuleń krótkotrwałych.

2. tutokaina ze suprareniną jest dobrym środkiem znieczulającym, — znieczulenie przy dawce 0,088 g. 1% rozczynu trwa 90—120 minut, a nawet w dawce 0,1 g. roztworu 2,5% trwało 150 minut.

3. znieczulenie tutokainą zawodzi w około 3,5% przypadków — cyfry obu serji są w tem bardzo bliskie sobie.

Z objawów ubocznych obserwowaliśmy w 6 przypadkach wymioty — zawsze przy dawkach bliskich 0,1 g. tutokainy, innych objawów następowych wczesnych i późnych, jakie obserwowano przy stosowaniu tropakokainy (Liebhardt), nie zanotowano.

Jeden przypadek skończył się w 17 minucie po znieczuleniu śmiertelnie u osobnika ze status thymico-lymphaticus. Przypadek ten będzie osobno szczegółowo ogłoszony. Oczywiście zmniejszona odporność ustroju jest tutaj czynnikiem, występującym na plan pierwszy — również dobrze pierwszych kilka kropel eteru może w takich wypadkach spowodować nagłe zejście.

O technice znieczulenia lędźwiowego, jakiej używamy, i przygotowaniu chorej nie wspominam, gdyż pisał o tem w r. 1924 Seidler.

W końcu muszę zaznaczyć, że dokładna obserwacja potwierdza fakt, że tutokaina nie jest jednolitym w różnym czasie fabrykatem. Stosowana w lutym 1925 była nieco słabsza, niż fabrycznie napełniana we fjolkach, a stosowana w jesieni 1925, — a jeszcze inaczej wyrażało się jej działanie w lutym 1926, kiedy używaliśmy tutokainy w tabletkach. Różnice te są przeważnie ilościowe, a nie jakościowe.

Doświadczenia nasze doprowadziły nas do następujących wniosków:

Ze względu na zwiększającą się ze stężeniem toksyczność wskazane jest używanie tutokainy do znieczuleń lędźwiowych w roztworach 1%, względnie najwyżej 1½%.

Roztwory tutokainy poniżej 1%, nie nadają się do znieczuleń lędźwiowych, gdyż potrzebne ilości płynu wynosiłyby znacznie powyżej 10 cm³, które wprowadzone intraduralnie zwiększyłyby znacznie ciśnienie.

Dawkę tutokainy, potrzebną dla operacji trwającej do 90 minut, określamy na 0,08 g. — t. j. 8 cm³ 1% roztworu.

Piśmiennictwo:

(Odnośnie do tutokainy kompletne po dzień 15. III. 1926).

1) Barth: Ueber Tutocain, D. M. W. 1925. Nr. 8. — 2) Blum-Glingar: Anwendung des Tutokains in d. urol. Prax., Wien K. W. 1924. Nr. 33. — 3) Braun: Tutocain, ein neues Mittel zur örtl. Betaub., Klin. W. 1924. Nr. 17.— 4) Caluwe: Ueber Rachianasthesie, 1924 (streszczenie). — 5) Chetwood-Corney: Die Lokalanästh. in d. Urol., Erfahrungen mit Tutocain, Amer. journ. of surg. 1925 Mai. 6) Czermak: Tutocain, Wien. Kl. W. 1925. Nr. 17. — 7) Danis: Traitement des accidents tardifs..... Presse médical 1924. str. 434. — 8) Delahet, Coureaud: Paraplégie par rachianesth., Journ. de pratic. 1923 str. 17. — 9) Delmat, Roume: Analgésie rachid. et contradiction.... Gynécologie 1924. — 10) Desplas Bernard: Spinal anaesthesia and its drawbacks 1923 (streszcz.) — 11) Duvergay: 2256 Rachianesthésies, Gynécol. 1923 str. 739. — 12) Düttmann: Ueber ein neues Lokalanaesthetikum, Tutokain, Kl. W. 1924 Nr. 31. — 13) Frese: Tutocain in der Ophtalmologie, Kl. W. 1924 Nr.

[3]) Według zapodań Brauna znieczulenie uzyskiwał przy dawce 0,0025 g tutokainy, co należy zaliczyć do farmakodynamicznych niemożliwości. Nieporozumienie polega najprawdopodobniej na błędzie drukarskim.

[4]) Tutokainę w tym składzie na zamówienie Kliniki w fjolkach 5 cem w jałowym stanie dostarczyła firma Serovac, Lwów, Senatorska 5.

28. — 14) Friedländer, Hübler: Ueber Lokalanästh. mit Tutocain, Wien. kl. W. 1924. Nr. 21. — 15) Frisch: Tutokain in der Urologie, Wien kl. W. 1924 Nr. 35. — 16) Fessler: Oertliche Schmerzbetaub. mit Tutocain, Münch. m. W. 1924 str. 1506. — 17) Finsterer: Lokalanaest. mit Tutocain bei grossen Bauchop., Wien. m. Klin. 1924, Nr. 18. — 18) Faure: Rachianesthésie, Gynécologie 1924 str. 217. — 19) Gentsch: Tutokain als Oberflachenanästh., Münch. m. W. 1924. Nr. 24. — 20) Grunhn: Ueber die Ausscheidung d. stereois. Kokaine, Arch. f. exp. Path. Bd. 106, str. 115. — 21) Hanke: Tutocain in der Augenheilkunde, Kl. Mbl. f. Augenheilkunde 1924, str. 708. — 22) Hass: Die Verwendung d. Tutokains... Deut. m. W. 1924, str. 43. — 23) Herfarth: Ueber ein neues Anästh., Bruns Beitr. z. klin. Chir. B. 132 H. 1. — 24) Hesse: Fortschritte auf d. Geb. d. Lokalanäst. Med. Klin. 1924 Nr. 37. — 25) Hirsch: Tutokain. als Oberflächenanästh., D. m. W. 1924 Nr. 45. — 26) Hirschberg: Tutokain. Med. Kl. 1924 Nr. 31. — 27) Konrad: Tutokain als Lumbalanästhetikum. Zbl. f. Gyn. 1926 Nr. 6. — 28) Krebs: Tutocain ein neues Anästh..., Münch. m. W. 1924 Nr. 20. — 29) Krönig: Lumbalanästhesie und gyn. Bauchoperationen, Zbl. f. Gyn. 1925 Nr. 13. — 30) La Rossa: Esperimenti su un nuovo anestetico locale 1925 (streszcz.). — 31) Läwen: Versaml. d. deuts. Ges. f. Chir. Monatsschr. f. Geb. u. Gin. Bd. 66. str. 368. — 32) Lehner: Tutokain, ein neues Lokalanästheticum, Inaug. Diss. München 1924. — 33) Lepoutre: Sur les indications de la rachi-anesthesie, Gynécol. 1924, str. 53. — 34) Le Roy de Barres: Racianesthésie, Gynécologie 1923 str. 741. — 35) Liebhart: Przyczynek do powikłań po znieczuleniu lumbalnem., Pols. Gaz. Lek. 1925. Nr. 52. — 36) Lotheisen: Ueber Lokalanästhesie mit Tutocain, Wien. m. W. 1924 Nr. 18. — 37) Marcuse: Erfahrungen mit d. neuen Lokalanästh. Tutocain. D. m. W. 1924 Nr. 17. — 38) Pace Ignacio: Sopra un caso di retenzione di urina consecutiva a rachianestesia durata 14 giorni, 1924 (streszcz.). 39) Plisson, Cazin: Rachianesthésie, 1011 cas, 1924. Gynécologie 1924. str. 52. — 40) Raeschke: Intrakardiale Injektion b. Herzstillstand... Zbl. f. Chir. 1924, Nr. 30. — 41) Riedel: Ueber Tutokain in d. Rhino-Laryngol., Münch. m. W. 1924, Nr. 24. — 42) Rychlik: Vermeidung d. Gefahren d. Rückenmarksbetäubung, 1924 (streszcz.). — 43) Sattler: Neuere Kokainersatzmittel in d. Augenhlk., Ztsch. f. Aug. 1925. str. 170. — 44) Schepelmann: Ueber üble Zufälle bei Lumbalanästhesie, D. m. W. 1924, str. 1475. — 45) Schmitz-Loevenhart: A comparative study of the local anesthetic properties of isocaine, cocaine, procaine, Journ. of. Pharm. Baltimore 1925, Vol. 24. str. 167. — 46) Schneider: Tutokain, ein neu. Anästh. u. seine Anwend. in d. Zahnhlk. Münch. m. W. 1924, Nr. 18. — 47) Schönfelder: Tutokain, ein neues Lokalanästh. in d. Augenh., Münch. m. W. 1924, Nr. 38. — 48) Schulemann: Tutocain, als Oberflächen- und Infiltrationsanästheticum, Wien. kl. W. 1924, Nr. 16. — 49) Schwarz: Ueber einen Todesfall nach Anästhesie der Harnröhre mit Tutocain, Münch. m. W. 1924, Nr. 43. — 50) Seidler: O znieczuleniu przy operacjach ginekologicznych, Polsk. Gaz. Lek. 1924. Nr. 8 i 9. — 51) Seifert Anthon: Tutokain, ein neues Lokalanästh., D. m. W. 1924, Nr. 17. 52) Sophoteroff: De la rachianesthésie et de ses complications, Paris méd. 1924. — 53) Steichele: Erfahrungen mit Tutocain, Münch. m. W. 1924, str. 1506. — 54) Strecker: Ueber d. üblen Nachwirkungen bei Lumbalanästh. Münch. m. W. 1922, str. 47. — 55) Suchanek: Tutokain, ein neues Lokalanäst. in d. Rhinol, W. kl. Woch. 1924, Nr. 17. — 56) Sybrecht: Tutokain, Ztsch. f. Hals, Nasen.... Bd. IX. — 57) Teichert: Tutokain. ein neues Anästheticum, Münch. m. W. 1924, Nr. 32. — 58) Vorländer: Zur Frage d. Lumbalanästhesie, Arch. f. Gyn. Bd. 123. H. 1. — 59) Wagner: Experim. Untersuch. über d. Wirkungen Psikains u. Tutocains, Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 109. — 60) Warnecke: Ein Beitrag zu d. Erfahrungen über d. Lumbalanästh., Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 49. — 61) Wiedhopf: Erfahrungen mit d. neuen Lokalanäst. Tutocain bei chirurg. Oper., Münch. m. W. 1924. Nr. 19. — 62) Wiedhopf: Experimentelle Untersuchungen und klinische Erfahrungen mit Tutokain und Dolantin, einem neuen Lokalanästh., Münch. m. W. 1925, str. 1597. — 63) Winterstein: Ueber das Anästheticum Tutocain-Schweizer m. W. 1925. Nr. 37.

Dr. Emil PHILIPP — Lwów.

O ciężkiem uszkodzeniu całego układu krwiotwórczego w przypadku białaczki szpikowej *).

Z oddziału wewnętrznego I. Szpitala izraelickiego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Wilhelm Pisek.

U człowieka przypadki ciężkiego uszkodzenia całego układu krwiotwórczego, występujące w postaci zupełnego zaniku ciałek białych, znacznego zmniejszenia się ilości ciałek czerwonych, hemoglobiny i płytek Bizzozera nie były dotychczas opisywane. Ciałka białe zanikają zupełnie *(aleukia)*, a obraz ciałek czerwonych przybiera charakter niedokrwistości o typie aplastycznym, gdzie brak postaci młodocianych krwinek jądrzastych i wielobarwliwych. W przypadkach takich zaatakowane są równocześnie tkanka szpikowa, chłonna i siateczkowo-śródbłonkowa. Stany takie możnaby nazwać: *„panmyelolimphophtisia"*, w analogji do wyrażenia Franka *panmyelophtisia* 1), przez które rozumie on zupełne zniszczenie tkanki szpikowej, a które charakterystycznem jest dla niektórych postaci *aleukia haemorrhagica*.

U człowieka znamy stany chorobowe, gdzie tylko aparat szpikowy zostaje zniszczony, jak przy *anaemia aplastica, agranulocytosis*, stanach posocznicznych — dalej gdzie tylko aparat chłonny zostaje zniszczony w przypadkach białaczki szpikowej, lecz zupełne zniszczenie całego układu krwiotwórczego nie jest znane.

U zwierząt stany takie wywoływał Heinecke 2), naświetlając je promieniami Roentgena i doprowadzał do zupełnego zaniku ciałek białych, przyczem zanikały naprzód limfocyty, później leukocyty; w 2 tygodnie po ukończeniu naświetlań występowała odnowa układu krwiotwórczego u zwierząt takich — zjawiały się limfocyty, następnie po kolei ciałka eozynochłonne, obojętnochłonne i tuczne, a po 4 tygodniach regeneracja była ukończona.

Dalej stany takie zdarzają się przy zatruciach benzolem; Selling stwierdził w tych przypadkach zupełny zanik ciałek białych, które tłumaczymy sobie znacznem uszkodzeniem całego układu krwiotwórczego.

Przypadek poniżej opisany należy do tej wyjątkowej grupy, i dlatego uważam jego ogłoszenie za uzasadnione; chodzi o białaczkę szpikową, w przebiegu której przyszło do zupełnego zaniku ciałek białych pod wpływem rozmaitych czynników szkodliwych.

Chory zgłosił się na nasz oddział dnia 14 stycznia 1926. Wywiady: W. L. 36 lat liczący słuchacz techniki. W rodzinie nikt nie chorował na schorzenia płuc ani narządu krwiotwórczego. W 15-ym roku życia zapalenie płuc i opłucnej; wtenczas po raz pierwszy pojawiły się krwotoki płucne; leczył się następnie w sanatorjach gruźliczych i stan chorego do tego stopnia się polepszył, że mógł służyć podczas wojny światowej jako oficer na froncie.

Obecna choroba rozpoczęła się w lipcu 1924 t. j. przed $1^1/_2$ rokiem; po wyrwaniu zęba trzonowego tak silnie krwawił z zębodołu, że musiał poddać się zabiegowi operacyjnemu celem zatamowania krwi (Paquelin). W 2 miesiące potem zaczął podupadać na siłach, stał się bladym i osłabionym; lekarz wezwany stwierdził powiększenie śledziony. Chory wyjechał następnie do Wiednia, gdzie stwierdzono białaczkę szpikową i gruźlicę płuc w stanie nie czynnym (patrz tablica!); po naświetlaniach promieniami Roentgena stan chorego znacznie się polepszył i chory w styczniu 1925 wrócił do domu. W domu (na prowincji) dostał w czerwcu 1925 w ciągu 10 dni naświetlania Roentgenem, otrzymał na śledzionę w 8 miejscach po 7 H (jednostek Holzknechta) filtrowanych przez 5 mm aluminium. Jaki obraz krwi był wówczas przed naświetlaniem i po naświetlaniach, niewiadomo. W grudniu 1925 znowu tamże naświetlany, otrzymał w 12 dniach na okolicę śledziony w 8 miejscach po 6 H. filtrowanych przez 5 mm aluminium. Obraz krwi przed tem naświetleniem i po naświetleniu patrz tablica! Przed ostatnią serją naświetlań chory miewał podwyżki ciepłoty do 37'6° C. Po naświetlaniach ostatnich stan chorego pogorszył się znaczny spadek sił, gorączka do 40° i z tem zgłosił się na oddział.

Badanie chorego w dniu przyjęcia wykazało: Ciepłota 39'8°, tętno 140 miękkie. Chory wyniszczony. Skóra i widoczne błony śluzowe bardzo blade. Brak obrzęków i wybroczyn skórnych. Kościec przy opukiwaniu niebolesny. Powiększonych gruczołów chłonnych nigdzie nie stwierdzono. Pierścień Waldeyera prawidłowy Dziąsła blade, nieobrzękłe, broczące. Płuca: przytłumienie wypuku nad lewym płatem górnym — zresztą wszędzie wypuk jawny; przysłuchem stwierdza się nad płatem lewym górnym wdech i wydech nieoznaczony, pokryty licznemi drobno- i średniobańkowemi rzężeniami dźwięcznemi — nad innemi płatami mniej liczne rozrzucone rzężenia drobnobańkowe; plwociny odpluwa mało. Serce bez zmian. Jama brzuszna: wolnego płynu niema; wątroba do łuku żebrowego niemacalna; śledziona olbrzymia sięga ku górze do VI żebra, ku dołowi do małej miednicy, na wewnątrz prawie do linji środkowej ciała o brzegach zaokrąglonych, spoistości twardej.

Mocz bez zmian. Parcie krwi 120 mm. Badanie plwocin kilkakrotnie wykonane nie wykazuje prątków gruźliczych. Odczyn Wassermanna ujemny. Czas krwawienia znacznie przedłużony, 21 minut; po nakłuciu krew spływa grubemi kroplami. Czas krzepnięcia prawidłowy 10 minut. Badanie dna oka wykazuje *retinitis haemorrhagica dextra*. Badanie krwi: patrz tablica.

W przebiegu dalszym ciepłota waha się między 39'2° rano a 40° wieczorem. Dnia 21 stycznia stwierdza się w jamie ustnej grzybek, drążący wgłąb krtani. Przy wzrastającem osłabieniu mięśnia sercowego chory umiera 6. II. 1926.

Sekcji nie przeprowadzono, gdyż rodzina odmówiła zezwolenia.

---

*) Przedstawione na posiedzeniu Koła naukowego lekarzy szpitala izraelickiego we Lwowie dnia 6. lutego 1926.

OBRAZ KRWI *).

Dzień badania	Ilość ciałek białych	Tuczne	Eozynochłonne	Obojętnochłonne: Myelocyty	Obojętnochłonne: Młodociane	Obojętnochłonne: Pałeczkowate	Obojętnochłonne: Segmentowane	Limfocyty	Monocyty	Ilość krwinek	Hb	Wsk	Płytki krwi	Czas krwawienia	Uwaga
6. IX. 1924 Wiedeń	474.000	.	.	.	.	.	.	.	.	3,130.000	51	0·8	.	.	dużo myelocytów obojętno-eozynochł., dużo tucznych, dosyć ciałek białych atypowych
1. XII. 1925 w domu	95.000	0	0	48	35	6	8	3	0	.	.	.	.	.	badanie przed III-cią serją naświetlań
25. XII..1935 w domu	15 000	.	.	.	.	.	.		.	.	.	.	.	.	badane po naświetlaniach III-ciej serji
6. I. 1926 w domu	6.200	1·5	8·5	15·5	3	13	43·5	13·5	1·5	4,000.000	55	0·6	.	.	.
n a n a s z y m o d d z i a l e															
1926 16. I.	200	.	.	.	.	.	.	.	.	1,250 000	35	1·2	bardzo skąpo	21 min.	w całym prepar. 2 c. białe (lenkocyty) Brak krwinek jądrz. i polichromatofilnych
21. I.	brak	.	.	.	.	.	.	.	.	1,250.000	29	1·1	bardzo skąpo	.	tak samo jak 21. I.
25. I.	brak	.	.	.	.	.	.	.	.	1,250.000	29	1·1	bardzo skąpo	.	tak samo jak 21. I.
26. I.	brak	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	27 min.	tak samo jak 21. I.
27. I.	600	.	.	.	.	.	.	.	.	1,150.000	28	1·02	bardzo skąpo	.	w całym prepar. 2 c. białe (2 leukocyty i 1 tuczny)
28. I.	1.000	15·4	2·6	6	1·5	4	60	9·3	0	1,550.000	30	1	bardzo skąpo	.	w 4 preparatach wszystkiego 30 ciałek białych
30. I.	1.000	15·5	.	3	1·5	3·3	61·1	12·6	3	1,550.000	30	1	.	.	w 4 preparatach wszystkiego 25 ciałek białych
2. II.	800	14	3	11		16	42	12	2	1,300.000	28	1·02	bardzo skąpo	30 min.	tak samo jak 30. I.

*) Badania krwi przeprowadziła wspólnie zemną p. Dr. Begleiterówna, której szczerze na tem miejscu dziękuję

W obrazie krwi, pomimo najskrupulatniejszego badania, stwierdzam zupełny brak ciałek białych, w tem tak granulocytów, limfocytów, jak i monocytów, niedokrwistość znacznego stopnia ze wskaźnikiem 1 o charakterze aplastycznym (brak krwinek jadrzastych i polichromazji), skąpą ilość płytek (czas krwawienia 21—30 minut!); obraz ten wskazuje na poważne uszkodzenie tkanki myelogennej limfatycznej i siateczkowo-śródbłonkowej. W dalszym przebiegu widzimy, że ciałka białe zwolna się zjawiają, ilość ich wynosi 600, następnie dochodzi do 1000, bezpośrednio przed śmiercią spada do 800. Co do odsetek jakościowych ciałek białych, liczby te są niedokładne i podane w przybliżeniu, gdyż w kilku preparatach znaleziono razem 30 ciałek białych.

Stanu tego nie możemy nazwać aleukją, gdyż przy niej nie są zniszczone limfocyty i monocyty, których brak w naszym przypadku. Natomiast wyrażenie: *„panmyelolymphophtisia“* odpowiadałoby obrazowi krwi naszego przypadku, gdyż w naszym przypadku były zniszczone leukocyty, limfocyty i monocyty a krwinki i płytki były w znacznym stopniu ilościowo zmniejszone.

Zatem rozpoznanie kliniczne opiewałoby: *Panmyelolymphophthisia in individuo cum leucaemia myelogenes et tuberculosi progrediente ac destructiva pulmonum*

W przypadku tym mamy do czynienia z białaczką szpikową, w przebiegu której przyszło pod wpływem rozmaitych szkodliwych czynników do poważnego uszkodzenia a może nawet zaniku całego systemu krwiotwórczego.

Jednym z pierwszych czynników, działających na system krwiotwórczy, jest gruźlica. Wiadomo, że w przebiegu białaczki, jeśli dołącza się choroba zakaźna np. dur brzuszny, powikłanie tego rodzaju wywiera wpływ korzystny na białaczkę t. zn. zmniejsza nadmierną ilość ciałek białych (Lichtheim, Thorsch, Klein 4). Do powikłań takich należy także gruźlica płuc, zwłaszcza przechodząca z okresu nieczynnego w czynny. W przypadku opisanym ilość ciałek białych wynosiła przed 3-cią serją naświetlań 95.000, jak na białaczkę ilość niezbyt wysoka.

Drugim czynnikiem, który miał wpływ na aparat krwiotwórczy, były promienie Roentgena. Wiemy z piśmiennictwa, że najniższe ilości ciałek białych, które stwierdzono w białaczce po naświetlaniach Roentgenem, wynosiły 3—4.000 (Naegeli i inni). Zazwyczaj nawroty w białaczce podczas naświetlań są mniej wrażliwe na promienie Roentgena, aniżeli przy pierwszych naświetlaniach; pierwsze naświetlania wywołują znaczne i długo trwające spadki ciałek białych, przy następnych spadki są mniejsze i krócej trwające, a końcowe naświetlania wywołują spadki bardzo drobne i bardzo krótko trwające. Dawka, którą zastosowano u chorego,

może była zbyt wysoka, ale od zalecanych nie bardzo odbiegała, zatem o przedawkowaniu niema mowy. Niektórzy roentgenelogowie, jak Schlecht, Lenk, Klewitz, Klieneberger, polecają stosować około 1/3—1/2 dawki rumieniowej, równającej się 4—6 jednostkom Holzknechta filtrowanej przez 4—5 mm aluminium na jedno pole. W przypadku naszym dawka ta (6 jednostek Holzknechta filtrowanych przez 5 mm aluminium na jedno pole) wśród innych niesprzyjających okoliczności może zbyt gwałtownie zadziałała na cały system krwiotwórczy. Zatem samo prześwietlenie promieniami Roentgena nie mogłoby wytłumaczyć nam tego obrazu krwi.

Ostatnim wreszcie czynnikiem mogła być u chorego osobnicza nadmierna wrażliwość ciałek białych i całego układu krwotwórczego na promienie Roentgena, podobnie jak się zdarza u osobników z chorobliwą wrażliwością na inne czynniki lecznicze. Niedawno ogłosili Meisels i Czobanówna 5) z kliniki wewnętrznej Prof. Renckiego przypadek zimnicy złośliwej, gdzie samo prześwietlenie płuc wywoływało spadek ciałek białych o 30%.

Zatem stan ten *„panmyelolymphophthisia“* w przebiegu białaczki szpikowej mógł być wywołanym równocześnie gruźlicą płuc, naświetleniami Roentgena i nadmierną wrażliwością całego układu krwiotwórczego na promienie Roentgena.

Szefowi memu p. prymarjuszowi Dr. Piseckowi za cenne wskazówki i pomoc w niniejszej pracy składam na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo:

1) Licht i Hartman: Zur Agranulozytose. D. med. W. 1925. Nr. 37. — 2) Naegeli: Blutkrankheiten 1919. Str. 275. — 3) przyt. Domarus w Kraus-Brugsch. T. VIII. Str. 504. — 4) przyt. Domarus w Kraus-Brugsch. T. VIII. Str. 346. — 5) Meisels i Czobanówna: Pol. Gaz. lek. 1925. Nr. 29.

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr. Jakób ROTHFELD. Lwów.

Ropień mózgu.

(Etjologja, patologja i anatomja patologiczna, objawy kliniczne rozpoznanie różniczkowe).

(Ciąg dalszy).

Symptomatologja.

Podobnie jak w innych sprawach powodujących wzmożenie ucisku wewnątrz-czaszkowego odróżniamy i tu objawy ogólne i miejscowe.

Jednym z najważniejszych i najstalszych objawów jest ból głowy; brak go tylko w wyjątkowych przypadkach (Kan 121). Jest to ból gwałtowny, ulegający wahaniom w nasileniu i występujący nieraz napadowo. Wszystko co prowadzi do większego przekrwienia mózgu jak ruch, schylanie się, kaszel, kichanie, alkohol i t. d. powoduje zwiększenie się bólu głowy.. Chory opisuje ten ból jako szarpiący, bijący, przeważnie jednak jako tępy ale silny ucisk jakby miało czaszkę rozsadzić.

Według Aboulker'a 122) charakteryzuje się ból głowy we wczesnym okresie rozwoju ropnia tem, że chory sam się na ból głowy nigdy nie skarży, tylko cicho i spokojnie go znosi, w przeciwstawieniu do chorych z zapaleniem opon mózgowych; zapytany o bóle głowy, chory opowiada o nich szczegółowo. Te bóle głowy łącznie z zaburzeniami psychicznymi, o których będzie mowa, są zdaniem Aboulkera ważnym wczesnym wskaźnikiem rozwijającego się ropnia przy ropnych sprawach nosa i ucha i to jeszcze w okresie, kiedy chory jest pozornie zdrów i oddaje się swemu zajęciu.

Podobnie jak przy nowotworach ból głowy ma wyjątkowo znaczenie objawu miejscowego, to znaczy, że z jego umiejscowienia nie możemy wnosić na umiejscowienie ropnia. W pewnym odsetku przypadków (mniejwięcej 1/3) ból głowy jest ograniczony do jednej strony — przy sprawach usznych do strony ucha chorego — i nierzadko występuje na ograniczonej przestrzeni odpowiadającej siedzibie ropnia. Zdarza się jednak, że ból jest usadowiony zdala od ropnia.

Czasem spotyka się bolesność opukową czaszki, która może być nieraz bardzo wyraźną.

Bólom głowy towarzyszą zwykle wymioty, których tylko w rzadkich przypadkach brak.

Mniej stałym objawem jest zawrót głowy, brak go nawet czasem przy ropniach móżdżka. Wobec tego, że zawroty głowy mogą być pochodzenia usznego, objaw ten dla rozpoznania ropnia niema zbyt wielkiego znaczenia.

Zmiany na dnie oka stwierdza się stosunkowo często albo w postaci zapalenia nerwu wzrokowego *(neuritis optica)* albo nawet w postaci tarczy zastoinowej. Niektórzy autorowie przyjmują, że zmiany na dnie oka zależą od szybkości wytwarzania się ropnia; przy szybko rozwijających się ropniach może nie być zmian na dnie oka. Czasem mogą się te objawy rozwinąć już po operacyjnem otwarciu ropnia (Doederlein 123, Blau 124 i inni) co jednak niema znaczenia prognostycznego, gdyż mogą one być następstwem surowiczych zmian na oponach.

Blau podaje szczegółowe zestawienie zmian na dnie oka na podstawie 135 przypadków ropni mózgu i 57 móżdżka. Przy ropniach mózgu nie było zmian na dnie oka w 46% przypadków, w 17% stwierdził zmiany w naczyniach, w 23% *neuritis optica*, w 14% tarczę zastoinową; razem 54% zmian na dnie oka. Przy ropniach móżdżka w 66% dno oka bez zmian, w 7% zmiany w naczyniach w 11% *neuritis optica*, w 16% tarcza zastoinowa, razem 34%. Wynika z tego, że w ropniach mózgu zmiany na dnie oka są częstsze niż w ropniach móżdżka, że *neuritis* jest częstszą w przebiegu ropni mózgu, a tarcze zastoinowe w przebiegu ropni móżdżka. W ropniach powikłanych z innemi wewnątrz-czaszkowemi zmianami (zapalenie opon mózgowych, zapalenie zatok żylnych) stwierdził Blau w około 50% zmiany na dnie oka.

Dicke 125) znalazł na 34 przypadki ropnia 12 razy zapalenie nerwu obustronnie, 7 razy jednostronnie, 8 razy tarczę zastoinową, 8 razy było dno oka prawidłowe.

W niektórych przypadkach następuje zanik nerwu wzrokowego jako następstwo sprawy zapalnej.

Zdawałoby się, że przy ropniach mózgu podobnie jak przy każdem innem ropieniu podwyższenie ciepłoty ciała będzie należało do stałych objawów i że gorączka będzie miała pewien typ odpowiadający typowi gorączki ropnej. Tymczasem tak nie jest; możnaby nawet powiedzieć, że typowem dla ropni mózgu jest brak pewnego typu gorączkowego. Obok — rzadkich zresztą — przypadków, przebiegających z wysoką ciepłotą, (są to głównie przypadki w których ropień szybko się wytwarza) spotyka się przeważnie przypadki w których ciepłota bywa tylko nieznacznie podwyższona, lub prawidłowa, lub nawet poniżej normy. W początkach rozwoju ropnia podwyższona ciepłota wnet opada i może się tygodniami, miesiącami, a nawet latami utrzymywać na normie a dopiero pod koniec życia najczęściej dzięki powikłaniom, stwierdza się podwyższenie ciepłoty. Odniesienie gorączki do przypuszczalnego ropnia bywa trudne wobec tego, że podstawowa sprawa ropna (zapalenie ucha środk. lub uraz) sama przez się może dać gorączkę. O ile długo utrzymujące się gorączki nawet o typie przerywanym przemawiają raczej za komplikacją niż za niepowikłanem ropieniem, to nieznaczne podwyższenie ciepłoty, a zwłaszcza ciepłoty poniżej normy przy objawach wzmożonego ucisku śródczaszkowego wskazują na ropienie mózgu. W przypadkach ropni usznych, już jednorazowe nawet podwyższenie ciepłoty po operacji ucha wskazuje na możliwość ropnia (Neumann 126). Lewis 127) opisuje przypadek ropnia w którym jedynym objawem były czasowe podniesienia ciepłoty.

Zwolnienie tętna należy do bardzo częstych objawów. Zauważono, że bezpośrednio po wypuszczeniu ropy tętno się przyśpiesza, aby zwykle potem wrócić do pierwotnej zmniejszonej ilości uderzeń. Niektórzy autorowie uważają zwolnienie i nieregularne tętno, oraz przepuszczanie tętna za objaw charakterystyczny dla ropnia mózgu jako następstwo ropnych spraw usznych.

Zaburzenia w oddychaniu zauważono w stanach komatycznych; w okresie końcowym oddechy wcześniej ustają aniżeli tętno.

Ważnym objawem są zaburzenia psychiczne oraz zajęcie senzorjum. Już we wczesnym okresie ropnia może się pokazać pewne upośledzenie inteligencji, połączone ze zmianą usposobienia i psychiczną depresją (Aboulker 128, Marcorelles 129, Paroulescu 130, Ziegner 131); czasem są to jedyne objawy przedmiotowo dające się stwierdzić. Aboulker podaje zbiór objawów, jak stan zamroczenia intellektualnego, stany depresji i bóle głowy o cechach wyżej podanych jako alarmujące objawy dla powstającego ropnia i jako wskazania do zabiegu operacyjnego. Stan depresji może się nieraz utrzymywać przez cały czas choroby i dawać obraz melancholji.

W innych przypadkach zwraca uwagę zmiana w zachowaniu się chorego, który staje się dokuczliwym, nieznośnym, czasem gwałtownym, miewa podniecenia maniakalne, halucynacje słuchowe i t. d. (Hayman 132). W przypadku Schmiegelowa 133) istnieje niepamięć za 14-dniowy okres choroby.

Stan niepokoju, podniecenia psychomotorycznego, bezsenność, halucynacje różnego rodzaju występują nieraz w ostrej formie przy ropniach na tle spraw usznych (Rutin 134, Leidler 135, Remond i Chevalier-Lavaud 136).

Czasem zaburzenia psychiczne występują na plan pierwszy obrazu chorobowego, tak, że nie nasuwa się nawet podejrzenie ropnia. Urechia 137) opisuje przypadek w którym z powodu psychomotorycznego podniecenia, stereotypji, verbigeracji, katalepsji, impulsywności rozpoznano *dementia praecox* i u którego objawy te ustąpiły z chwilą samoistnego przebicia ropnia do ucha. Na sekcji stwierdzono ropień móżdżka, komunikujący wzdłuż płata skroniowego z uchem tej samej strony.

Przypadek Hassina przebiegał również pod obrazem *dementia praecox*.

W dalszych okresach stwierdza się: ociężałość w myśleniu i w mowie, szybkie wyczerpywanie się pod względem umysłowym i fizycznym, tak że chory często zasypia. W końcowych okresach przychodzi często do śpiączki *(sopor, coma)*.

Do ogólnych objawów zaliczyć należy napady padaczkowe, które mogą być jedynym objawem ropnia (Wishari 138), czasem mogą one wystąpić po otwarciu ropnia (Swindels i Ranku 139).

Do objawów ogólnych podwyższenia ciśnienia śródczaszkowego należą napady padaczkowe, będące nieraz wczesnym objawem rozwijającego się ropnia, dalej atonja jelit, którą Gastcher 160) uważa za zły objaw prognostyczny, nawet przy braku groźnych objawów ze strony ropnia.

Zaznaczyć należy, że przy ropniach urazowych po postrzałach czaszki, zwłaszcza w których wykonano zabieg operacyjny z usunięciem kości, brak nieraz objawów ogólnego wzmożenia ucisku śródczaszkowego.

Przechodzę do objawów ogniskowych.

Tu należy zaznaczyć, że nawet wielkie ropnie mózgu często nie dają zupełnie objawów ogniskowych. O ile one są, to pochodzą albo ze zniszczenia przez sam ropień, albo ze zmian zapalnych naokoło ropnia, albo wreszcie z ucisku ropnia na otoczenie. Ważnem dalej jest podkreślenie faktu, że obraz chorobowy zależy z jednej strony od okresu i szybkości rozwoju ropnia, z drugiej strony od podstawowego schorzenia. I tak niektóre ropnie rozwijają się szybko, gwałtownie, wśród wysokiej gorączki występują objawy zwiększonego ucisku wewnątrzczaszkowego, utrata przytomności, a w krótkim czasie może nastąpić przebicie ropnia do komór i zejście śmiertelne. W innych przyp. może się ostra sprawa uspokoić i po tym początkowym okresie następuje okres pozornego zdrowia, który może trwać miesiące, a nawet lata całe. W tym czasie chory może nie okazywać żadnych objawów chorobowych — okres bezwzględnego utajenia — albo też objawy wzmożenia ucisku wśródczaszkowego są tak słabo zaznaczone, że nie skierowują chorego do lekarza; są to czasowe bole głowy i zawroty, nieznaczne podwyższenia ciepłoty. Ten stan określamy jako okres względnego utajenia.

Ten różnorodny przebieg uwarunkowany przyczyną prowadzącą do ropienia mózgowego jest miarodajny dla całości obrazu chorobowego, a tem samem dla symptomatologji. Z tego powodu koniecznem jest omówienie symptomatologji podstawowego cierpienia, które dało punkt wyjścia dla ropienia w mózgu.

Przechodzimy do ropni usznego pochodzenia.

Ropnie usznego pochodzenia przebiegają zwykle jako ropnie ostre; dotyczy to zarówno ropni powstałych na tle ostrych jak i przewlekłych spraw ropnych ucha. Czasem po okresie ostrym następują zwolnienia, tak że sprawa ciągnie się nieraz tygodniami. Czy istnieją dłuższe okresy utajenia w przebiegu tych ropni nie jest pewnem; niektóre obserwacje: Bregmana 141), Heniusa 142), Swierza 143) zdają się za tem przemawiać. W przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego może się czasem szybko rozwinąć ropień; obok dawniejszych przypadków jak Markensa 144, Oppenheima 145, Manna 146) w których objawy ropnia wystąpiły już 11 wzgl. 31 dni po pierwszych objawach otitis, przytoczyć należy z nowszych przypadek Jansena 147) w którym 3 tygodnie po otitis wystąpiły nagle objawy meningealne i śmierć z powodu ropnia płata czołowego z przebiciem do komory.

Weyers 148) podaje przypadek ropnia w 6 tygodni, Henius 5 tygodni, Bjeloglowy 149) w miesiąc po ostrem zapaleniu ucha środkowego.

Do objawów ogólnych, o których była mowa wyżej przyłączają się objawy miejscowe, zależnie od tego czy mamy do czynienia z ropniem płata skroniowego, czy móżdżka, w których to odcinkach ropnie usznego pochodzenia najczęściej się usadawiają.

Ropnie prawego płata skroniowego zwykle nie dają żadnych objawów miejscowych, nawet gdy ropień jest bardzo wielki. Ropnie lewego płata skroniowego ujawniają się zaburzeniami mowy, które są następstwem uszkodzenia ośrodka sensorycznego mowy. Częstość afazji przy tych ropniach wynosi około 40%. Nie należy jednak do wielkiej rzadkości, że i lewostronne ropnie nie dają żadnych objawów miejscowych. Urbantschitsch 150, Beck 151), Döderlein 152, Kan 153, Ciro 154) i inni. Na 78 przypadków Henschen 155) 8 razy nie stwierdził afazji, mimo, że ropień był w lewym płacie skroniowym. Oppenheim 156) sądzi, że w tych przypadkach ropień umiejscowiony jest w przedniej części płata skroniowego, tak że ani ośrodek mowy, ani drogi kojarzące nie są uszkodzone. Przypadków takich jest w piśmiennictwie więcej. U mańkutów może nie być afazji przy lewostronnem ognisku, natomiast może u nich wystąpić afazja przy ogniskach prawostronnych (Straussler 157, Trau 158).

Najczęstszem zaburzeniem afatycznem jest zapominanie słów *(amnesia verborum)* parafazja, alexja, z agrafiją lub bez; niezwykłe zaburzenia mowy (częściowa pseudosensoryczna afazja) opisali Piffl 159, i Pötzl 160). Oppenheim i Jansen 161) zwracają uwagę na afazję optyczną, która polega na tem, że chory nie może nazwać przedmiotu, mimo że go poznaje i nazywa go dopiero po obmacaniu, lub jeżeli go poznaje na drodze słuchowej; jako podstawę przyjmuje Oppenheim uszkodzenie dróg łączących ośrodek dźwiękowy z ośrodkiem optycznym (w tylnych podstawowych odcinkach płata skroniowego); to zaburzenie łączy się często z częściowym brakiem rozumienia mowy, zwłaszcza jeżeli do zrozumienia słów potrzeba pewnych czynności kojarzących ośrodek mowy z ośrodkiem wzroku. Oppenheim przywiązuje do afazji optycznej wielką wagę przy rozpoznawaniu ropni płata skroniowego.

Co się tyczy wartości afazji jako objawu lokalizacyjnego, to zaznaczyć należy, że nietylko może jej braknąć przy lewostronnych ogniskach, względnie może wystąpić przy prawostronnych ogniskach u mańkutów, ale może wystąpić jako następstwo zapalenia opon mózgowych, zapalenia mózgu, ropnia pozaoponowego, (Rudloff 162, Alexander 163) lub podoponowego (Blegwad 164), że wreszcie i zaburzenia w krążeniu mogą być przyczyną afazji, jak obserwował Heilbronn w przypadku, w którym zaburzenie mowy wystąpiło, po operacji zakrzepu zatoki żylnej, a na sekcji ropnia nie znaleziono. Wobec możliwości występowania afazji nietylko przy ropniu samego płata skroniowego, ale wskutek działania ze sąsiedztwa, lub z zewnątrz mózgu, dochodzi Brunner 166) do wniosku, że afazja daje wprawdzie wskazanie do otwarcia średniej jamy czaszkowej, ale nie upoważnia do nakłucia mózgu i do szukania ropnia. Ropień można rozpoznać dopiero wtedy, kiedy obok afazji występują jeszcze inne objawy, z których Brunner uważa połowicze widzenie za najważniejsze. To zapatrywanie można przyjąć tylko z pewnem zastrzeżeniem, ponieważ spotyka się przypadki, gdzie afazja jest jedynym objawem toczącego się ropnia mózgowego.

W szczęśliwie kończących się przypadkach afazja ustępuje zwykle powoli, tak że ślady jej można stwierdzić nieraz jeszcze po miesiącach. (Arnoldson 166), Nürnberg.). W przypadku Mingaziniego 167), była amnesia verborum pierwszym i ostatnim objawem ropnia płatka skroniowego. W niektórych przypadkach znika afazja bezpośrednio po operacji; w przypadku Żebrowskiego 4) ustąpiła afazja po 3 dniach; przyjmuje on, że afazja była wynikiem kollateralnego obrzęku.

W wyjątkowych razach stwierdza się przy ropniach płata skroniowego zaburzenia słuchu na uchu przeciwległem. Prawdopodobnie procesy na podstawie mózgu, zmiany oponowe uszkadzają nerw słuchowy sam, wzgl. przychodzi tu do zmian w następstwie zwiększonego ucisku śródczaszkowego, analogicznie, jak się ma rzecz z nerwem ocznym w takich przypadkach. Nürnberg tłumaczy obniżenie słuchu po stronie przeciwnej ropnia płata skroniowego obrzękiem mózgu; objaw ten znika po operacji.

Podobnie jak zaburzenia słuchu po przeciwległej stronie ropnia tak też i zaburzenia węchu opisane w pewnych przypadkach (zajęcie *gyrus uncinatus)* nie mają większego znaczenia rozpoznawczego.

Obok tych objawów, bezpośredniego uszkodzenia pewnych miejsc przez ropień, stwierdzamy często objawy ze sąsiedztwa, wynikające z ucisku ropnia na najbliższe, sąsiednie części mózgu, wzgl. ze stanów zapalnych lub rozmiękczynowych wokoło ropnia się toczących. Objawy te jako drugorzędne ustępują zwykle po otwarciu ropnia. Tu należy wymienić hemianopsję, połowicze niedowłady różnego stopnia, począwszy od nieznacznej różnicy w inerwacji dolnej gałązki nerwu twarzowego i różnicy w odruchach brzusznych, a skończywszy na wyraźnej monoplegji n. p. *facio-brachialis;* wyraźne, całkowicie rozwinięte połowicze porażenie mózgowe należy w ropniach płata skroniowego do rzadkości. Do rzadkich objawów należą zaburzenia czuciowe o typie połowiczym i rozszczepienie czucia (André Thomas 168).

Drgawki o typie Jacksonowskim mogą się zdarzyć i obejmują zwykle nerw twarzowy, rękę; czasem przychodzi do drgawek w jednej połowie ciała.

Obniżenie czucia bolu, dotyku i głębokiego o typie połowiczym z obniżeniem odruchów skórnych obserwowali Oppenheim, Jansen, Sahli i inni.

Do rzadszych objawów należą zaburzenia ze strony pęcherza moczowego, skojarzone zbaczanie gałek ocznych i głowy ku stronie ogniska.

W niektórych przypadkach stwierdza się porażenie nerwu okoruchowego, co jest następstwem ucisku i spłaszczenia tego nerwu z powodu wielkiego ropnia. (Beck 169, Wolf 170). Czasem kombinują się porażenia tego nerwu z porażeniem połowiczem po stronie przeciwnej, czasem występuje tylko porażenie zwieracza źrenicy (Adam 171, Turner 172, Pomerehne 173).

Porażenie nerwu odwodzącego jest wyrazem zwiększonego ucisku wewnątrzczaszkowego i nie jest objawem częstym.

Nerw trójdzielny nierzadko bywa zajęty i charakteryzuje się bolami w obrębie tego nerwu, względnie bolami za okiem; na ten objaw zwraca szczególną uwagę Lubliner 174), i tłumaczy go z Eagleton'em 175) nie podrażnieniem zwoju Gassera, ale podrażnieniem gałązki ocznej nerwu trójdzielnego. W przypadku Ewinga 176), objaw ten wystąpił już po otwarciu ropnia i ustąpił po następowo wykonanej operacji doszczętnej. Od zajęcia tego nerwu odróżnić należy powikłania dające bole w jego obrębie, jak zapalenie okostnej, lub zajęcie wyrostka jarzmowego.

Należy się jeszcze zastanowić nad wartością i znaczeniem nystagmu przy ropniach płata skroniowego, zwłaszcza, że mamy tu do czynienia z ropniami usznego pochodzenia. O ile przy ropniach móżdżkowych, jak to zobaczymy, nystagm ma ważne znaczenie rozpoznawcze, to przy ropniach płata skroniowego, jak wogóle przy ropniach półkul mózgowych należy do objawów rzadkich, można powiedzieć wyjątkowych. Fremel 177) podaje, że na 22 ropni płata skroniowego nie stwierdził ani razu nystagmu, Uthoff 178) podaje, że tylko w 4% ropni mózgu stwierdził nystagm i ten był zawsze usznego pochodzenia. Nystagm w przebiegu ropnia płata skroniowego może pochodzić z ucisku ropnia na móżdżek przez *tentorium cerebelli*, lub na trzon mózgu (Alcalay 179); wodogłowie, rozszerzenie trzeciej komory i wodociągu Sylwiusza jakoteż powikłania ze strony opon mózgowych mogą wywołać nystagm.

Obok przypadków, w których mamy wyraźne objawy ogniskowe i ogólne, które nie dają żadnych objawów znane są przypadki, w których jedynym objawem była utrata przytomności i zwolnienie tętna, (Noordenbos 180), lub czasowe zwyżki ciepłoty (Lewis 181), i t. p.

Z powyższego wynika, że rozpoznanie ropnia płata skroniowego bywa nieraz bardzo trudne, czasem nawet niemożliwe i że w pewnych razach opiera się ono na osobistem doświadczeniu i wyczuciu badającego i — co nie jest rzadkiem — że rozpoznanie udaje się dopiero po operacyjnem otwarciu jamy czaszkowej. Niektórzy autorowie, jak Heiman 182) stoją na stanowisku, że lepiej jest wobec tych trudności rozpoznawczych w wątpliwych przypadkach otworzyć jamę czaszkową wcześniej i nie czekać — jak chcą inni — aż do wystąpienia wybitnych objawów ropnia.

Przechodzę obecnie do ropni móżdżka. Podobnie jak w ropniach płata skroniowego istnieją i tu przypadki, w których brak jest zupełnie wszelkich objawów ogniskowych (Hinojar 183). Najważniejszymi objawami są: bezład móżdżkowy, asynergja móżdżkowa, adiadochokineza, dodatni Romberg, bradytelekineza — wszystko to objawy uszkodzenia móżdżka, których omawianie tutaj wydaje mi się zbyteczne. Ważnym drogowskazem bywają objawy Barany'ego. Mniejwięcej w 20% ropni móżdżka objawy te są dodatnie (Eisinger 184); inni autorowie, jak Bakker 185, Kerrison 186, Trampnau 187) podnoszą wartość badań Barany'ego przy ropniach mózgowych wzgl. móżdżkowych.

Cennym i prawie stałym objawem przy ropniach móżdżkowych jest nystagm. W myśl zasady podanej przez wiedeńską szkołę otjatryczną — nystagm, który występuje ku stronie chorego ucha po radykalnej operacji jest pewnym objawem ropnia móżdżku. W niektórych przypadkach bezpośrednio po operacji doszczętnej występuje nystagm najpierw ku zdrowej stronie a dopiero po kilku dniach zwraca się ku chorej, jak to miało miejsce w przypadku Czarnowskiego 188). Ruttin 189) uważa za charakterystyczny dla spraw móżdżkowych nystagm skośny, Rimini 190) zaś nystagm kołujący przy braku pobudliwości błędnika. O odróżnieniu nystagmu móďżkowego pochodzenia od nystagmu z zajęcia błędnika wynikającego, będzie mowa przy rozpaznaniu różniczkowem.

Mniejszą wartość rozpoznawczą i lokalizacyjną mają objawy będące następstwem ucisku ropnia móżdżka na sąsiednie części układu nerwowego, a mianowicie na most Varola i na rdzeń przedłużony, a nawet na płat skroniowy (Sittig 191), stąd objawy porażenne bądź poszczególnych nerwów mózgowych lub porażenia połowicze, bądź też zaburzenia mowy lub połykania. Te ostatnie objawy uważają niektórzy autorowie za wynik ucisku na rdzeń przedłużony (Oppenheim, Brüggeman 192) iain.), inni zaś sądzą, że jest to bezpośrednie następstwo uszkodzenia móżdżka, uważając je za analogiczne objawy z adiadochokinezą w obrębie mięśni artykulacyjnych mowy. (Pophal 193, Stenvers 194).

Zaburzenia w oddychaniu i akcji serca, cukromocz są wynikiem ucisku ropnia na IV-tą komorę (Frey 195) i in.) Na te objawy wynikające z ucisku ropnia móżdżka na części sąsiednie zwracają uwagę w ostatnim czasie André-Thomas 196, Laurene i Girard Kragh 197).

Do rzadszych objawów pośrednich w przebiegu ropni móżdżka należy porażenie mięśni ocznych jak n. VI, a do wyjątków należy porażenie nerwu bloczkowego opisane przez Szasz 198 i Richter'a 199).

Zaznaczyć należy, że poszczególne objawy same przez się nie mają bezwzględnej wartości rozpoznawczej i że musimy się opierać na zespołach objawów.

Muszę w tem miejscu wspomnieć o zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym. Najwięcej danych w tym kierunku zawdzięczamy otjatrom. Kiedy zaczęto stosować badanie płynu mózgordzeniowego przy wśródczaszkowych powikłaniach schorzeń usznych utrzymywało się przez długi czas zapatrwanie, że mętny, ropny płyn przemawia za *meningitis*, a jasny płyn za ropniem. Późniejsze badania wykazały, że taka reguła nie jest ścisłą, gdyż przy ropniu często zdarza się płyn mętny, który jednak w odróżnieniu od mętnego płynu przy *meningitis* jest płynem jałowym, w którym nie można wykazać drobnoustrojów. (Stadelman 200, Ruprecht 201, Rinfleisch 202, Schultze 203, Sokołowski 204, Neumann 205, Fremel 206, Borries 207). Dla rozpoznania *meningitis* żądano wykazania bakterji w płynie; i to żądanie nie jest uzasadnione, gdyż, jak na to zwraca uwagę Mygind 208) nawet w sekcyjnie stwierdzonych przypadkach zapalenia opon nie daje się czasem za życia wykazać bakterji, a Goerdt 209) opisuje przypadek ropnia, w którym wykazał streptokokki w płynie mózgordzeniowym, a nie przyszło do zapalenia opon.

Wynika zatem z tego, że z samego wyglądu płynu i z niemożności wykazania drobnoustrojów nie można żadnych wysnuwać wniosków w kierunku rozpoznania.

Zwykle spotyka się w przebiegu ropni limfocytozę, miernie wzmożoną ilość białka i zwiększone ciśnienie. (Voss 210, Parel 211, Orgelmeister 212, Rotstadt 213, Fleischmann 214, Braunstein 215, Gruneri 216, Leubert 217). Tillman 218 uważa wzmożone ciśnienie i wzmożoną ilość białka za charakterystyczne dla ropnia mózgu.

Limfocytoza nie jest stałym objawem i nawet w przebiegu tego samego przypadku ulega wahaniom. (Döderlein 219). Geneza limfocytozy nie jest zupełnie jasną, jedni przyjmują, że płyn mózgo-rdzeniowy, krążąc z powierzchni mózgu ku komorom porywa po drodze ze sąsiedztwa elementy komórkowe, co się jednak wydaje nieprawdopodobnem, gdyż wtedy należałoby się raczej spodziewać leukocytozy wielojądrzastej. Döderlein tłumaczy powstawanie limfocytozy zapaleniem ograniczonem na powierzchni mózgu i następowym wysiękiem do płynu mózgo-rdzeniowego.

Ten fakt, że pleocytoza ulega zmianie zależnie od okresu, względnie nasilenia chorobowego, dalej fakt, że i wygląd płynu może ulec zmianie wskutek powikłania ze strony opon mózgordzeniowych przemawia za tem, że jednorazowe badanie płynu nie daje dostatecznego obrazu i wskazówek w przebiegu ropnia, ani co do rozpoznania, ani co do rokowania. Schmiegelow 220) podaje, że oczyszczanie się płynu, a pogarszanie się objawów mózgowych świadczy za ropieniem i daje wskazanie do zabiegu operacyjnego. Podobne stanowisko zajmuje Borries 221). Hatfield 222) uważa za charakterystyczne dla ropnia zjawienie się ciałek wielojądrzastych w płynie i wzrastanie ich ilości w ciągu obserwacji. Nawet małe ilości leukocytów są już podejrzane w kierunku ropnia, co jednak nie wydaje się słusznem, gdyż takie zachowanie się ciałek białych może być wywołane powikłaniem ze strony opon mózgo-rdzeniowych.

Fleischman zestawił zachowanie się płynu mózgo-rdzeniowego w przebiegu różnych powikłań wśródczaszkowych usznego pochodzenia i dochodzi do wniosku, że zakrzep zatoki żylnej *(sin. thromb.)* i ropień zewnątrz- i podoponowy nie dają zmian w płynie, surowicze zapalenie opon daje tylko zwiększenie ciśnienia, przy ropnej *meningitis* z ucha zachowuje się płyn jak przy każ-

dej innej ropnej *meningitis* innego pochodzenia. Przyjmuje jako charakterystyczne dla ropnia: limfocytozę, zwiększone ciśnienie i zwiększoną ilość białka.

W przebiegu ropni będących w okresie utajenia — dotyczy to również ropni pourazowych — nie stwierdza się zmian w płynie; dopiero kiedy występują objawy ujawnienia się ropnia, gorączka, bóle głowy, leukocytoza we krwi, wtedy można stwierdzić w płynie białko i leukocytozę. (Podmaniczky 223). Badania w tym kierunku i zebranie większego materjału byłoby bardzo pożądane.

Ropnie ze schorzeń nosa i jam dodatkowych mają najczęściej siedzibę w płacie czołowym i nierzadko są powikłane przez ropnie pozaoponowe i osteomyelitis. (Boeninghausen 224, Olsen 225, Rische 226, Sołowiejczyk i Karbowski 227 a) Objawy ogólnego wzmożonego ucisku wśródczaszkowego w przebiegu schorzenia ropnego nosa względnie jam dodatkowych stanowią najważniejszy wskaźnik rozpoznawczy dla rozpoczynającego się ropnia; z ogólnych objawów najważniejszym jest zwolnienie tętna. Dno oka wykazuje często zmiany zapalne, względnie zastoinowe; Kennedy 227 b) podaje jako charakterystyczny objaw ropnia płata czołowego: pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego po jednej stronie, a obrzęk tarczy po stronie drugiej. Meurman 228) stwierdził w jednym przypadku obustronne zapalenie nerwu wzrokowego, w drugim tylko po stronie ogniska. W rzadkich przypadkach stwierdza się objawy ogniskowe, jako motoryczna afazję, która nie jest jednak objawem stałym (Lucri 229), niedowłady lub kurcze o typie Jacksonowskim, porażenia nerwu okoruchowego (Hönig 230), *protrusio bulbi* i ograniczenie ruchów gałek ocznych (Bellomo 231), zaburzenia psychiczne, zmiana charakteru (Arnycken 232, Casamajor 233). Pötzl 234) podaje nowy objaw zajęcia przedniej części płata czołowego: przy ruchach biernych w stawie biodrowym wyprostowanej kończyny dolnej przeciwległej ognisku występuje skurcz zginaczy w stawie biodrowym po stronie drugiej. Czasem występuje skojarzone zbaczanie gałek ocznych i głowy, Monteleone 235) zwraca uwagę na przechylenie głowy ku stronie ogniska jako na wczesny objaw ropnia w płacie czołowym. Stwierdzenie zajęcia jednej jamy czołowej jeszcze nie daje pewności, że po tej samej stronie mózgu umiejscowiony jest ropień. W przypadku Friedmana i Greenfielda 236) jama czołowa była zajęta po stronie prawej, stwierdzono obrzęk jamy czołowej po stronie lewej, a ropień był po prawej. Czasem rozpoznanie jest możliwe dopiero w czasie operacji jamy czołowej, jak w przypadku Zalewskiego 237). Ropnie płata czołowego mogą długi czas nie dawać żadnych objawów; w przypadku Lübbersa 238) trwał ropień prawdopodobnie 1½ roku nie dając żadnych objawów. Czasem bywają trudności rozpoznawcze tak znaczne, że rozpoznanie jest niemożliwe, przypadek taki opisuje Peterman 239).

Ropnie przerzutowe występują zwykle nagle wśród groźnych objawów mózgowych, utraty przytomności, napadów drgawkowych, porażeń i wysokiej gorączki; tylko w nielicznych przypadkach zdarza się powolny rozwój bez gorączki; (Legrand 240). Ze sposobu powstawania tych ropni wynika, że mogą być umiejscowione w każdem miejscu mózgu, a stąd obraz chorobowy może być różny Najczęściej zajętą bywa sfera motoryczna, lub płat potyliczny (Pagenstecher 241), rzadko most Varola (Pollak 242, Bregman 243, Henius 244), wzgórki wzrokowe (Hirsch 245), lub dno III komory (Lucksch 246), móżdżek. Odpowiednio do tego spotyka się często napady padaczkowe, połowicze widzenie, lub ślepotę zupełną (Pagenstecher), rzadko zaś zaburzenia czuciowe. Objawy mogą pochodzić tylko od jednego ropnia, innym razem objawy ogniskowe nie dają jasnego obrazu lokalizacyjnego; w pewnej grupie przypadków można oznaczyć, że mamy do czynienia przynajmniej z dwoma ogniskami.

Ogólne objawy nie mają nic charakterystycznego; zmian na dnie oka zwykle brak, gdyż szybki rozwój ropni nie pozwala na ich wytworzenie się.

Przebieg zależy od podstawowego cierpienia, zwykle jest ostry; w rzadkich przypadkach ropnie trwają czas dłuższy.

Zaznaczyć należy, że ropnie przerzutowe z płuc tylko wyjątkowo zdarzają się u dzieci małych; przypadek tego opisał Parkinson 247).

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Z. BOHDANOWICZ. Warszawa.

Gruźlica a witaminy.

Chociaż wpływ odżywiania na rozwój spraw gruźliczych należy do pojęć utartych, mówi Mouriquand w swym referacie programowym na V. miedzynarodowym Zjeździe Przeciwgruźliczym, przyznać należy, iż do dziś dnia pojęcie to opiera się na czystym empiryzmie, a nie na ścisłych danych naukowych, to też nie należy dziwić się, iż w dziedzinie tej spotykamy często zadziwiającą wprost rozbieżność poglądów. W dobie obecnej, gdy w zagadnieniach dietetyki na jedno z pierwszych miejsc wysuwana jest rola t. zw. witamin, ramy tego tematu rozszerzają się jeszcze. Czy gruźlica znajduje się w ścisłej zależności od stanów chorobowych, wywołanych przez brak dodatkowych czynników odżywczych? Jaki z tych stanów najwięcej usposabia do zakażenia i rozwoju gruźlicy? Na czem polega ta zależność? Czy działanie niektórych czynników odżywczych (np. tranu) polega na wartości kaloryjnej, czy też w grę tu wchodzi obecność witamin? Oto pytania, które częściowo do dziś dnia jeszcze czekają na kategoryczną odpowiedź.

Doświadczenie okresu wojny, zdaje się zupełnie wykazało ujemny wpływ głodzenia się na rozwój spraw gruźliczych. We wszystkich krajach objętych przez wojnę krzywa zachorowań i śmierci na gruźlicę podnosi się w zastraszający sposób.

Pomimo, iż, jak dowodzą Reneke, Braton, Ducamp, wzrost gruźlicy w tym okresie zależy od całego szeregu czynników, jak to: przeciążenie pracą, zwłaszcza nieletnich i kobiet, wstrząśnienia moralne, zwiększenie się możliwości zakażenia, wskutek złych warunków mieszkaniowych, jednakże bliższa analiza faktów wskazuje, iż punkt ciężkości sprawy leży w powszechnem nieodżywianiu.

Najwyższy punkt krzywej zachorowań i śmierci z gruźlicy przypada dla wszystkich krajów na lata 1917-18, t. j. okres gdy sprawa odżywiania znajdywała się w najopłakańszym stanie. W niektórych miejscowościach Francji np. w Lille, w Turquoing śmiertelność z gruźlicy, która w 1913 r. wynosiła 3.06 na 1000 mieszkańców wzrasta w 1917 do 5,4, a w 1918 do 5,73. Według niemieckiej statystyki urzędowej liczba przypadków śmierci z gruźlicy podwaja się w okresie wojny. Analogiczny stosunek spotykamy w Austrji. W Warszawie śmiertelność z gruźlicy z 30 na 10000 przedwojennych dochodzi do potwornej wprost cyfry 97 na 10000, w 1917 r. (Ganc). Największą śmiertelność spotykamy w miastach, gdzie naogół warunki odżywiania były najgorsze i gdzie ogólna liczba kalorji przypadająca na mieszkańca jak n. p. w miastach niemieckich spadła z 3000—2600 kaloryj na 1400 w 1916, a nawet na 1100 w 1917 roku. (Zuntz, Kirchner, Tsahirogloe). Zachorowuje więcej kobiet niż mężczyzn. Zwiększa się liczba przypadków gruźlicy czynnej u dzieci. Wogóle spotyka się coraz mniej postaci gruźlicy utajonej, na pierwsze miejsce występują sprawy o przebiegu ciężkim, często ostrym.

W 1919 r. wraz z polepszeniem się warunków odżywiania liczby te zmniejszają się, dochodząc w 1920 r. przeważnie do norm przedwojennych.

Gottstein w pracy wydanej w 1921 r., omawiając związek wzrostu gruźlicy z głodowaniem, przepowiada, że wzrost krzywej zachorowań nie jest ostatecznym i że w najbliższej przyszłości należy oczekiwać nowego podskoku. Przepowiednię swą opiera autor na danych statystycznych gruźlicy podczas głodu w Finlandji w 1864 r. Najwyższy punkt krzywej zachorowań przypada tu rzeczywiście dopiero w kilka lat po roku głodowym. Ustrój dziecka, zdaniem autora, bardzo wrażliwy na głodowanie łatwo ulega zakażeniu; objawy choroby występują w nim dopiero w okresie rozwoju płciowego i później, wpływając na wzrost krzywej. Przepowiednia Gottsteina sprawdziła się i w 1923-24 w Niemczech śmiertelność z gruźlicy zwiększa się, chociaż przyznać należy, że w latach tych sprawa odżywiania w związku z pogorszeniem się stanu ekonomicznego, znajdowała się również na poziomie niezadawalniającym.

Zupełnie nieoczekiwane wyniki daje statystyka gruźlicy w Rosji. Według danych Miodowikowa, Sternberga liczba zachorowań i śmierci gruźliczych nie wzrosła prawie wcale podczas głodu.

Ogólna liczba przypadków śmierci z gruźlicy w Piotrogrodzie podniosła się z 30 na 49 na 10000 mieszkańców, co przy ogólnej śmiertelności 87 na 1000 w 1918 r., stanowi minimalną zwyżkę. Prawda jak zauważa Tarasiewicz, zmniejszyła się i ogólna liczba gruźlików, gdyż już w samym początku padli oni ofiarą innych ostrych zakażeń. Ciekawe jednak światło na przebieg gruźlicy podczas głodu rzucają spostrzeżenia Sternberga. Pod stałą jego obserwacją w ciągu tego okresu znajdowało się około 300 chorych, a 40 z pośród nich niedawno dokonano odmy sztucznej. Przeważnie chorzy nietylko głodowali, ale byli przeciążeni pracą, znajdowali się w fatalnych warunkach mieszkaniowych. Utrata wagi często dochodziła do 20—30%, pomimo to sprawa gruźlicza nietylko nie posuwała się dalej, ale u wielu chorych można było stwierdzić znaczną poprawę. Nawet na autopsji ludzi zmarłych

z głodu nie udawało się stwierdzić nasilenia sprawy gruźliczej. Ogólne wrażenie było takie, jak gdyby istniał jakiś czynnik, hamujący rozwój sprawy gruźliczej. Dla wytłumaczenia tego faktu Sternberg podaje teorję nie pozbawioną oryginalności. Ustrój głodujący, zdaniem jego, przypomina pod wielu względami ustrój starczy. Jak pokazały badania Friedlebena, Marfucci'ego, Lewina, Horsley'a głodowanie wywołuje zanik niektórych gruczołów wydzielania wewnętrznego, przedewszystkiem tarczycy i gruczołów płciowych, t. j. wprowadza zmiany jakie fizjologicznie wywołuje starość. Zarazem wiemy, iż najpodatniejszym do rozwoju sprawy gruźliczej jest człowiek w wieku 20—30 lat, t. j, w okresie, gdy gruczoły te działają najsilniej. Głód zdaniem Sternberga z jednej strony, osłabiając ustrój czyni go podatniejszym na zakażenie, z drugiej strony powodując w nim głębokie zmiany konstytucjonalne, czyni z niego podłoże nie sprzyjające rozwojowi sprawy gruźliczej. W okresie wojny oprócz głodu ilościowego bezwzględnie dawał się uczuć i głód jakościowy. W Niemczech ilość dzienna spożytego białka spadła na 31 gr. Ilość spożywanych tłuszczów zmniejszyła się 10 razy. Jako jarzyny służyły przeważnie ziemniaki, to też pożywienie to było ubogie w witaminę A i C, kwasy aminowe, oraz sole, zwłaszcza wapniowe i fosforowe. W jakim stopniu wpłynął brak dodatkowych czynników odżywczych na wzrost gruźlicy z trudem daje się określić wobec wielu jednocześnie działających momentów przyczynowych. Do pewnego stopnia przemawia za tem wzrost gruźlicy w miastach, gdzie specjalnie dawał się odczuć brak tłuszczów (czynnik antyrachityczny A) oraz świeżych jarzyn i owoców (czynnik antyszkorbutowy C), przyczem największa liczba zachorowań i śmierci przypada na początek lata, t. j. w porze, gdy ten ostatni brak był najsilniejszy. Selter i Nehring, wskazują przesunięcie się najwyższego punktu krzywej gruźliczej do środka lata w miejscowościach, w których specjalnie silnie dawał się odczuć brak jarzyn i owoców, i w których wydzielano je nawet latem. Wojna pozwoliła mieszkańcom Europy Środkowej na zapoznanie się z niektóremi dotąd tam nieznanemi typami awitaminozy. Do takich przedewszystkiem zaliczyć należy gnilec. Co do tego, w jakim stopniu wpływa gnilec na rozwój gruźlicy zdania są podzielone. Dubrow, Hiss nie mogli stwierdzić ujemnego wpływu gnilca na przebieg gruźlicy. Na 316 przypadków gnilca obserwowanych przez Breton'a i Ducamp'a tylko dwukrotnie stwierdzono obecność zmian gruźliczych, które zresztą nie miały specjalnie ciężkiego przebiegu. Przeciwnie, według obserwacji lekarzy niemieckich Koch'a, Aschoff'a, Sallego, Rosenberger'a powikłanie gruźlicy przez gnilec daje zawsze b. złe rokowanie. W jednym z przypadków obserwowanych przez Sallego i Rosenbergera śmierć nastąpiła po krótkich i lekkich objawach gnilca wskutek rozsiania z gruczołów okołoskrzelowych. Wogóle w przypadkach powikłania gruźlicy przez gnilec śmierć następowała najczęściej wskutek prosówki. Kilkakrotnie spotykano objawy gnilca u gruźlików, znajdujących się na oddziałach, na których pozatem nie było przypadków tego schorzenia. Widocznie gruźlicy stanowili materjał najwięcej podatny do rozwoju tej awitaminozy. Odsetka gruźlików wśród chorych gnilcowych wahała się od 9—22%. Poza okresem wojny posiadamy obserwacje, przemawiające za wpływem braku witaminy C. na rozwój gruźlicy, np. wśród mieszkańców Labradoru i Nowej Ziemi, pożywienie których jest bardzo jednostronne i odznacza się brakiem jarzyn i roślin zbożowych, pomimo stosunkowo dobrych warunków higjenicznych, gruźlica szerzy się w dużym stopniu. Brak substancji tłuszczowych, a więc i ograniczenie czynnika antirachitycznego A, wraz z jednoczesnem zmniejszeniem spożywania soli wapniowych, wywołał podczas wojny masowe występowanie takich stanów chorobowych, jak krzywica, zmiękninie kości, zeskórnienie spojówki i rogówki, kurza ślepota. Co prawda statystyka, nie wykazuje zwiększania się ilości przyp. u tego typu chorych, a nawet jak twierdzi Marfan współobecność gruźlicy i krzywicy, ma raczej wpływ dodatni na przebieg pierwszej, gdyż nadaje jej zwykle przebieg łagodny. Jednakże większość autorów widzi w ograniczeniu spożywania tłuszczów, jedną z najwybitniejszych przyczyn wzrostu gruźlicy w tej dobie. Emerson i Czerny uzależniają szerzenie się gruźlicy wśród dzieci podczas wojny od ograniczenia spożywania mleka i obniżenia zawartości tłuszczu w tym ostatnim.

Wagner stwierdza na materjale klinicznym, iż żywienie dzieci gruźliczych dietą beztłuszczową, daje zawsze bardzo złe wyniki. Ze względu, iż wartość kaloryczna takiej diety, jest zupełnie wystarczająca, autor przypuszcza iż w grę tutaj wchodzi brak dodatkowych czynników odżywczych.

Według większości autorów, ujemny wpływ ograniczenia tłuszczów w przebiegu gruźlicy polega nie tyle na braku kalorji ile właśnie na braku czynnika antirachitycznego A, który powoduje naruszenie asymilacji wapnia, tak ważnej w procesie gojenia się ognisk gruźliczych. We Francji Sergent, Robin, Wollman, Letulle zwracają uwagę na ujemny wpływ tej demineralizacji na przebieg gruźlicy. W Niemczech szeroko jest propagowane spożywanie soli wapniowych przez założoną w tym celu Ligę wapnia. Jednakże, jak wskazuje Rübner, akcja ta nie dała pożądanych wyników, demineralizacja pochodziła bowiem nie tyle z powodu braku soli wapniowych, ile z powodu ograniczenia w spożywaniu białka i tłuszczów. W danym przypadku można było zastosować maksymę Ferrier'a twórcy terapji wapniowej: „nie dość jest otrzymać wapień, trzeba go jeszcze utrzymać w ustroju". To też cały szereg autorów, jak to Comby, Gautier Mc Cann Woodcock podkreśla iż dieta gruźlików powinna obfitować w tłuszcze i to tłuszcze, zawierające czynnik A, a więc mleko i jego przetwory, tran.

Co się tyczy innych postaci awitaminozy, a więc pellagry, beri-beri, to nie mamy żadnych dowodów, by wpływały one tak lub inaczej na przebieg gruźlicy. Pośrednio o pewnym wpływie witaminy B świadczy wprowadzona przez Richet'a zoomoterapja, t. j. leczenie surowem mięsem. Stosując podczas wojny w szpitalach wojskowych sok z surowego mięsa, autor miał bardzo dobre wyniki. Richet przypisuje działanie mięsa surowego obecności jakichś dodatkowych czynników (fermentów), które czynią komórkę odporną na działanie tuberkuliny. Z drugiej strony z jego też doświadczeń wiemy, iż karmienie psów wyłącznie mięsem gotowanem wywołuje polineuryty, które mogą być uważane za objaw braku witaminy B.

Chociaż żaden z typów awitaminozy nie zdaje się mieć wyraźnie pogarszającego wpływu na przebieg gruźlicy, jednakże ogólne wrażenie przemawia za tem, jak zaznacza Mouriquand, opierając się na obserwacjach okresu wojennego, iż brak dodatkowych czynników odżywczych, zwłaszcza połączony z ilościowo niedostatecznym odżywianiem wpływa ujemnie na przebieg spraw gruźliczych.

Zdanie to potwierdzają i doświadczenia Cordier'a, który stosując u gruźlików dietę bogatą w witaminy A i C (regime hypervitamine) otrzymywał w 36% przypadków wzrost wagi. U chorych znajdujących się w b. ciężkim stanie tego rodzaju dieta z dodatkiem cukru wywołała znaczne polepszenie i przedłużała życie. Jednakże i sam Cordier zaznacza, iż obserwacje kliniczne nad działaniem diety są utrudnione, dlatego, że w ocenie wyników liczyć się trzeba z całym szeregiem dodatkowych momentów, jako to ze stanem przewodu pokarmowego, wahaniami w ciepłocie, apetytem, stanem ogólnym. Powrót do pożywienia ograniczonego pod względem jakościowym, zdawał się przyspieszać zejście śmiertelne. Urozmaicenie diety gruźlików wedłgg Kuss'a ma jeszcze i to znaczenie, iż pobudza łaknienie i pozwala tkankom na zużywanie minimalnych części składowych pożywienia. Ostatnie prace Bickel'a oparte na doświadczeniach z przemianą podstawową u zwierząt żywionych bez dodatkowych czynników odżywczych wykazały, że przy awitaminozie komórki nie są w możności zużytkować pożywienia, dostarczonego nawet w dostatecznej ilości i powstaje stan zwany przez autora „głodem wewnętrznym".

Również i prace Cramer'a dowodzą, iż brak witamin ma ogromny wpływ na asymilacje i nawet na wchłanianie pokarmów. Z doświadczeń dokonanych przez autora na szczurach, wynika, iż brak w pokarmach witaminy B prowadzi do zaniku aparatu chłonnego i narusza głęboko asymilację pożywienia przez komórki. Brak witaminy A według danych otrzymanych przez tegoż autora, wywołuje głębokie zmiany zanikowe w ścianie przewodu pokarmowego, naruszając tem samem wchłanianie pokarmów, a umożliwiając przenikanie infekcji z kanału pokarmowego do ustroju. Oczywiście więc, wszystkie te czynniki, działające osłabiająco na ustrój, nie mogą pozostać bez wpływu na przebieg sprawy gruźliczej.

Trudność, jaką nastręcza ocena danych doświadczeń klinicznych, budzi tem większe zainteresowanie dla prac doświadczalnych, dokonanych w tym kierunku. Przyznać należy, iż pomimo żywotności tematu, prac tych, jak dotąd nie jest zbyt wiele.

Na pierwszem miejscu postawić trzeba prace szkoły francuskiej, zwłaszcza prace Mouriquand'a i jego współpracowników Michel'a i Bertoye'a. Autorowie ci badali wpływ pożywienia bezwitaminowego na przebieg gruźlicy doświadczalnej u zwierząt. W pierwszej serji doświadczeń świnki morskie otrzymywały pożywienie, składające się z jęczmienia i soku cytrynowego sterylizowanego. Przy tego rodzaju diecie zwierzęta ginęły po 150—200 dniach z typowemi objawami gnilca. W drugiej serji doświadczeń autor dawał świnkom morskim jęczmień i świeży sok cytrynowy, t. j. dietę, w której według Mac Colluma brak witaminy A, soli mineralnych i amino-kwasów. Wreszcie trzecią serję doświadczeń autorowie wykonywali na szczurach, których pożywienie zawierało zbyt mało soli mineralnych. Zwierzętom tych

trzech kategoryj, również jak i kontrolnym, szczepiono prątki gruźlicze. Okazało się, iż w przebiegu gruźlicy u zwierząt żywionych normalnie i bezwitaminowo różnicy nie było, ani pod względem długości życia, ani pod względem zmian anatomicznych. Wyraźniejsze różnice otrzymywali autorowie w doświadczeniach, dokonywanych równolegle na świnkach, otrzymujących pożywienie ograniczone, chociaż zawierające wszystkie potrzebne składniki i żywionych urozmaiconą paszą zwykłą (type chenil). U tych ostatnich przeciąg życia był znacznie dłuższy. Autopsja wykazywała zmiany głębsze. Choroba miała wogóle charakter przewlekły, niezwykły dla gruźlicy świnek morskich.

Stronę ujemną tych doświadczeń stanowi bezwzględnie sam wybór świnki morskiej, jako objektu, ze względu na specjalną jej wrażliwość w stosunku do jadu gruźliczego. To też wszystkie różnice obserwowane w przebiegu doświadczeń tyczą się raczej strony ilościowej, a nie jakościowej i wahają się często w granicach nieuchwytnych. Chcąc do pewnego stopnia ominąć te przeszkody Couland w pracowni Calmett'a zarażał świnki morskie gnilcowe dawkami bardzo małemi, które nie wywoływały śmierci w ciągu dni 70-ciu. Autopsja wykazywała u świnek gnilcowych w gruczołach i śledzionie zmiany rozleglejsze, zresztą różnice i tu nie były zbyt wydatne. Wpływ braku witaminy A na przebieg gruźlicy badał Wejgert, który w doświadczeniach na prosiętach dowiódł, iż dieta bogata w tłuszcze wpływa o wiele lepiej na stan zwierząt, niż pożywienie, składające się z węglowodanów. W tym kierunku pracował i Smith, badając specjalnie działanie tranu w gruźlicy świnek morskich. Dodatek tranu nie zmieniał w niczem przebiegu choroby. Świnki morskie, którym oprócz tranu podawano jeszcze sole wapniowe, ginęły nawet w krótszym czasie. Sam autor uważa, iż gruźlica u świnek ma przebieg tak ostry, iż nie można spodziewać się, by jakikolwiek bądź środek miał czas zadziałać na chory ustrój. Ujemny wpływ soli wapniowych tłumaczy autor toksycznością preparatu dla ustroju świnki. Wells, podając równolegle dwom serjom świnek tran i emulsję tranową, otrzymał jakoby w drugim przypadku wyniki dodatnie. Doświadczenia tego zresztą nie uważają inni autorzy za miarodajne. Doświadczenia Mouriquand'a świadczą do pewnego stopnia, iż awitaminoza nie ma wyraźnie pogarszającego wpływu na przebieg gruźlicy, z drugiej strony zjawia się jednak pytanie, czy poprzedzające zakażenie gruźlicą nie uspasabia do prędszego powstawania awitaminozy. Nad zagadnieniem tem pracował Biehling, który świnki morskie zakażone gruźlicą po pewnym czasie przenosił na dietę, składającą się z owsa i mleka wyjałowionego. Okazało się, iż u świnek zakażonych objawy gnilca występowały prędzej i świnki te ginęły wcześniej, niż zwierzęta kontrolne.

Zresztą możliwe, iż potwierdza się to tylko dla gnilca, wstrzykując bowiem gołębiom karmionym ryżem polerowanym (brak witaminy B) tuberkulinę, Arloing i Dufourt nie widzieli wpływu przyśpieszającego na powstawanie objawów beri-beri.

Analizując wzajemny stosunek awitaminozy i gruźlicy, Biehling starał się rozwiązać pytanie, jak odpowiada ustrój pozbawiony dodatkowych czynników odżywczych na działanie tuberkuliny. Analogiczne badania wykonywał już poprzednio Joseph na zwierzętach niedożywionych, a następnie Praussnitz i Schilf na świnkach gnilcowych. Według ostatniego odczyn Pirquet'a u świnek gnilcowych bywa słabszy i przechodzi prędzej. Po 48 godz., t. j. w czasie gdy zwykle następuje maksimum odczynu u zwierząt awitaminowych, nie bywa już śladu reakcji. Doświadczenie to dowodziłoby obniżenia sił odpornościowych komórek, dla których podrażnienie tuberkulinowe nie wystarcza do wywołania odczynu. Jednakże sam autor, a następnie i Biehling, analizując wyniki doświadczenia dochodzą do wniosku, iż na osłabienie odczynu wpływa: 1) zwykle obniżona pod wpływem braku wit. C ciepłota, 2) zmniejszona wrażliwość naczyń skórnych. Chcąc ominąć wpływ tych czynników Biehling badał wrażliwość na podskórne zastrzyki tuberkuliny. Odczyn otrzymany u świnek gnilcowych nie różnił się prawie od odczynu u świnek gruźliczych żywionych normalnie, a nawet u pierwszych zdawał się być nieco silniejszym.

Pewne światło na znaczenie witaminy A dla ustroju gruźliczego rzuca doświadczenie Williams'a i Forsyth'a, którzy hodując prątki gruźlicze na podłożu zawierającem tran, otrzymywali postaci niekwasoodporne i słabsze *(mole vulnerable)*.

Chcąc ominąć trudności, jakie nastręcza wrażliwość świnki morskiej na jad gruźliczy w pracy przedsięwziętej w Miejskim Instytucie Higjenicznym z p. Doc. Dr. A. Ławrynowiczem, za objekt do doświadczeń wybraliśmy białą mysz, t. j. zwierzę, bardzo odporne na zakażenie przez prątki gruźlicy ludzkiej.

Prace te są jeszcze w toku, dane otrzymane dotychczas upoważniają jednak do wnioskowania, iż głód jakościowy w równej mierze jak i niedożywianie ilościowe usposabia do zakażenia.

Reasumując dane otrzymane dotychczas ze spostrzeżeń klinicznych i doświadczalnych przychodzi się do wniosku, iż w chwili obecnej nie mamy jeszcze pewnych danych, któreby przemawiały za wpływem, którego bądź z określonych typów awitaminozy na przebieg gruźlicy, przyznać jednak należy, iż żadne z postawionych zagadnień nie było rozwiązane w decydujący sposób, to też istniejące prace należy uważać raczej dotychczas za punkty wytyczne, zakreślające szerokie pole dla przyszłych prac zwłaszcza o charakterze doświadczalnym.

OCENY.

M. Kuczyński i K. Kopylowa: *O zmianach w ustroju w okresie późnej starości.* Krankheits-forschung T. I.

Autorowie podają bardzo szczegółowy opis wyników badania pośmiertnego oraz drobnowidowego starca 118 lat. Dla nas niżej omawiana praca ma nadto wyjątkowe znaczenie historyczne, gdyż dotyczy opisu zapewne ostatniej ofiary powstania polskiego, która tragicznie zginęła na Syberji. Starzec ten nazywał się Jan Szczebietko i pochodził z Sokółki ziemi Grodzieńskiej. Znamiennem jest, że dla celów zebrania wywiadów jeden z autorów, który leczył chorego w ostatnim okresie jego życia zmuszony był używać tłumacza z języka polskiego, gdyż pomimo tak długotrwałego pobytu starca w Rosji, nie używał innej mowy jak tylko rodzinnej, co zrozumiałem będzie, jeśli przytoczę wzmiankę z wywiadów, że służył jako stróż przez dłuższy czas na Syberji w polskiej fabryce spirytusu Koziołł-Poklewskiego. W 45 roku życia został on zesłany z powodu sprzyjania czynnego powstańcom i do końca życia bawił on na Sybirze. Dla wywiadów szczegóły życia jego są nadzwyczaj cenne. Już od 12 roku życia chory pijał codziennie wino, a od 15 roku życia codziennie zażywał 100 gr. wódki, w późniejszych latach pijał i większe ilości. W r. 1914 z powodu opłakanych stosunków materjalnych zmuszony był zaprzestać używania alkoholu. Palić zaczął również w 15 r. życia. Podstawowem pożywieniem jego stale był chleb, mięsne potrawy jadał rzadko, jak również i mleko pijał rzadko. Dziennie spożywał do 2 f. chleba, a do tego z rana i wieczora pijał herbatę blisko litr. Popęd płciowy był silnie rozwinięty i utrzymywał się aż do 80 roku życia. Dwukrotnie był żonaty i miał czworo dzieci. W wojsku służył blisko 25 lat. W ostatnim okresie czasu cierpiał wyjątkową nędzę, sypiał na ziemi, w nieopalonej izbie. Ostatnie 7 tygodni życia spędził w łóżku w szpitalu miejskim, dokąd wstąpił z powodu uporczywych biegunek. Sekcję jego wykonano w 40 minut po zejściu. Uderzającem był brak wystąpienia ogólnej miażdżycy naczyń, pomimo ustalonego alkoholizmu i jedynie tylko w tętnicach wieńcowych stwierdzono nieliczne blaszki oraz zwapnienia nieznacznego stopnia brzegów zastawek półksiężycowatych. Mózgowie i narządy gruczołowe wykazywały zmiany zanikowe, pochodzenia nienaczyniowego w najsłabszym zaś stopniu wykazywały podobne zmiany nerki. Wątroba i trzustka wykazywały obraz typowej odnowy. Z gruczołów wewnętrznego wydzielania szyszynka wykazaywała nieznaczne zmiany wsteczne, natomiast przysadka mózgowa wyróżniała się zdumiewającą odpornością komórek. Również i w nadnerczach zaznaczyły się zaledwie świeże zmiany wsteczne. Zwykły zanik mózgowia zwłaszcza okolicy zawierającej ośrodki nerwów wegetatywnych powodował w wybitnym stopniu osłabienie ogólnej przemiany materji, co pociąga za sobą wtórny zanik najrozmaitszych komórek. A zatem podnieść należy że ludzie, podobnie jak w omawianym przypadku, którzy nie raz przechodzili dłuższe okresy głodówek odznaczają się zdumiewającą długowiecznością. To samo zjawisko daje się zaznaczyć u psów i koni w stepach Kirgizkich, gdzie zwierzęta wspomniane nie otrzymując pożywienia od gospodarzy, zmuszone są, pomimo spełniania ciężkich powinności, zdobywać sobie same strawę. Zwierzęta te wyróżniają się zupełnym brakiem wystąpienia zmian degeneracyjnych oraz długowiecznością. Badania głodu w związku z długowiecznością zdobywają zatem nowe ciekawe horoskopy.

W. Janusz.

Oskar Rosenthal: *Wunderheilungen und ärztliche Schutzpatrone in der bildenden Kunst.* Lipsk, Vogel 1925. 42 stron tekstu + 102 tablic wielkich 8°.

Autor zebrał szereg arcydzieł sztuki malarskiej i grafiki w pięknych facsimille, których treścią są motywy cudów w lecznictwie, zaczerpnięte z Pism Starego i Nowego Testamentu oraz z życiorysów świętych, patronów pomocnych w różnych schorzeniach.

Przesuwają się przed oczami czytelnika obrazy starych mistrzów włoskich z zarania odrodzenia, Giotta, Franciszka Ange-

lica, Tadeusza Gaddi, Perugina mistrza boskiego Rafaela, Andrzeja z Pizy, z czasów renesansu Michała Anioła, Rafaela, Tycjana, Pawła z Verony, Giorgona, Domenichina, Ghirlandaja, Massaccia, Palma Vechio, niemieckich Behaima, Dürera, Burkmajera, holenderskich Rembrandta, Rubensa i i. przedstawiające cudy Eljasza, Chrystusa, Antoniego z Padwy, Franciszka z Asyżu, Ignacego Lojoli i in. Każdy z malarzy to dziecię innego kraju, epoki, środowiska, rozmaicie ujmuje swój temat i odmiennemi drogami dąży do najpełniejszego wypowiedzenia się w swym tworze. Oglądając je przeżywamy wzruszenia pobożnych, którzy patrzyli na nie w półmrokach starych świątyń oczyma duszy, łaknącemi cudów i kornie chylimy czoło przekonani o granicy wiedzy lekarskiej.

Dr. Józef Fritz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Annales de médecine légale.

Nr. 9. 1925.

Combemale i Dubois: *Dwa przypadki śmierci przez zahamowanie.* U psa, którego zachloroformowano i któremu wykonano tracheotomję, wystąpiła nagle śmierć na stole operacyjnym przy oddzielaniu *art. carotis* od nerwu błędnego. Podobny przypadek zahamowania akcji serca i oddychania wystąpił podczas operacji małej cysty dermoidalnej u dziewczyny 20-letniej, prawdopdobnie wskutek zadrażnienia *nerv. laryng. super.*

Picard i Monnier: *Związek między urazem, a kostnomięsakiem dolnego końca kości udowej.* Chłopiec 14-letni, zajęty przy pracy w kopalni, został uderzony w udo belką. Po 14 dniach, podczas których pracował, zgłosił się u lekarza, który w miejscu urazu stwierdził nowotwór, zbadany później w szpitalu histologicznie jako kostnomięsak.

Gelma: *Krwotok pourazowy ze szpary sromowej kobiecej bez uszkodzenia błony dziewiczej przy próbach zgwałcenia.* U dziewczynki 9-letniej po próbach zgwałcenia jej przez chłopca 15-letniego wystąpił bardzo znaczny krwotok na zewnątrz, stwierdzony badaniem w godzinę po zajściu. W 3 dni zaś później autor nie znalazł przy badaniu żadnych najmniejszych obrażeń części płciowych ani uszkodzenia błony dziewiczej; ranki więc nawet bardzo powierzchowne, umiejscowione często nawet daleko od ujścia pochwy mogą dawać powód do znacznych krwotoków.

Paucot: *Zabiegi przy spędzeniu płodu powikłane z zakażeniem.* Autor podaje z własnej obserwacji 3 przypadki zatrzymania w macicy zakażonego nieuszkodzonego jaja płodowego po zabiegach kryminalnego spędzenia płodu. We wszystkich trzech przypadkach stan chorych był ciężki, połączony z wysoką gorączką, objawy te jednak po wypróżnieniu jamy macicy szybko ustępowały. We wszystkich tych przypadkach zabiegi mające na celu spędzenie płodu sprowadziły przerwanie ciąży i śmierć płodu w następstwie zakażenia, nie powodując jednak wydalenia ani też przerwania ciągłości jaja płodowego.

Lande: *Przypadek poronienia po spożyciu ołowiu.* Dziewczyna w celu spędzenia płodu spożywała w ciągu 15 dni co dnia łyżeczkę od kawy ziarenek ołowiu, poczem wystąpiły u niej silne bole w brzuchu i wreszcie po dwu tygodniach poronienie. Autor przypadek ten poznał tylko pośrednio, ale uważa to za możliwe.

Leclercq: *Przypadek gruźlicy w następstwie urazu.* Robotnik lat 24, spadł podczas pracy z drabiny z wysokości 6 m., i doznał obrażeń głowy, lewego ramienia i lewego nadgarstka, w którym stwierdzono promieniami Roentgena odłamanie wyrostka rylcowego. Po dwóch miesiącach wyzdrowiał, jednak w stawie nadgarstkowym pozostała lekka sztywność i ograniczenie ruchomości; po kilku tygodniach z powodu bolów w ręce musiał przerwać pracę, promieniami zaś Roentgena stwierdzono zmiany w kości, odpowiadające *tumor albus.* Uraz więc był bezpośrednią przyczyną usadowienia się zarazków gruźlicy w uszkodzonym stawie.

Dervieux: *Zaciśnięcie pourazowe guzów hemorroidalnych.* Po upadku na pośladki wystąpiło u robotnika 52-letniego, cierpiącego na guzy hemorroidalne, kilka guzów na zewnątrz, które bardzo szybko się powiększały i powodowały taki ból, że chory był zmuszony poddać się zabiegowi operacyjnemu. Po trzech tygodniach zgłosił się celem odszkodowania; autor przyjął związek między upadkiem, a zaciśnięciem guzów nie na podstawie badania poszkodowanego, które nie dało w tym kierunku żadnych wskazówek, tylko na podstawie historji choroby szpitalnej, gdzie był opisany wylew krwawy na pośladkach, pochodzący z urazu. Wobec tego nie można było zaprzeczyć związku urazu z zaciśnięciem guzów.

Gaussel: *Znaczenie badania promieniami Roentgena w medycynie sądowej.* Na podstawie przypadku rzekomego złamania łopatki, w następstwie urazu, mylnie rozpoznanego na podstawie niedokładnego prześwietlenia promieniami Roentgena, wskazuje autor na znaczenie dokładnych zdjęć Roentgena, które w powyższym przypadku doprowadziły do mylnego rozpoznania złamania kości, choć było to tylko uszkodzenie ciała lekkie, i następowa nerwica pourazowa.

Mazel i Robin: *Przypadek nagłej śmierci po oparzeniu kwasem karbolowym.* Robotnik, poprzednio zupełnie zdrów, oparzony przy pracy karbolem na twarzy i przedramionach, bezpośrednio, po zejściu miał się zupełnie dobrze, tylko skarżył się na ból w miejscach oparzonych; przewieziony jednak do szpitala zmarł w $^{1}/_{2}$ godziny po zajściu wśród objawów porażenia oddychania. Wobec zupełnie ujemnego obrazu sekcyjnego autorowie przyjmują w danym przypadku śmierć odruchową, która już niejednokrotnie była opisywana w piśmiennictwie po oparzeniu karbolem, której jednak istota jest niejasna.

Dr. Szulisławska.

Surgery, Gynecology a. Obstetrics.

1926. 42/2.

Eusterman: *Leczenie następowe (po zabiegu) wrzodu dwunastnicy i żołądka.* Praca ogólna, poglądowa. Poważną uwagę zwraca autor na używanie przez mężczyzn po zabiegu tytoniu, co jest niebezpieczne zwłaszcza przy wrzodzie trawiennym jelita.

Balfour: *Zasady chirurgji żołądka i dwunastnicy. Zestawienie 400 przypadków.* Na 400 przypadków wrzodu żołądka i dwunastnicy, leczonych chirurgicznie miał B. 4 przypadki śmierci (bezpośredniej), mimo że w 113 wykonano zabieg z powodu raka. Przy wrzodzie dwunastnicy woli autor wykonywać zespolenie, będąc przeciwnikiem resekcji. Przy wrzodzie żołądka zaś wykonuje resekcję lub wycięcie wrzodu z następowem zespoleniem.

Na 44 przypadków wrzodu trawiennego jelita ma 1 przypadek śmierci.

Dinsmore: *Wzmożona czynność tarczycy u dzieci.* Obserwacja 48 pacjentów przed 14 rokiem życia.

Lahey i Hamilton: *Zabiegi u chorych z objawami sercowo-naczyniowemi.* Autorowie wykonują ciężkie zabiegi u chorych z poważnemi zaburzeniami sercowemi (często przy dekompenzacji) mając niski odsetek śmiertelności. Z tego wyprowadzają wniosek, że takie przypadki odpowiednio przygotowane do zabiegu nie stanowią niebezpieczeństwa.

Bumpus: *Przygotowanie chorych do usunięcia gruczołu sterczowego.* W przygotowaniu tem należy uwzględnić 4 momenty: 1) trwanie i stopień obturacji. Pierwsze wpływa znacznie na kształt pęcherza (zdjęcia roentgen.). 2) wskazania i przeciwwskazania do cystoskopji. 3) leczenie towarzyszącego zakażenia. 4) przywrócenie zaburzonej czynności nerek.

Hunt: *Leczenie chirurgiczne w moczowej obstrukcji.* Między r. 1913 a 1925 usunięto na klinice Mayo gruczoł sterczowy w 1.783 przypadkach, sposobem ponadłonowym. Tylko w 437 (24.6%) potrzebną była przetoka pęcherzowa. Ogólna śmiertelność wynosi 5.5% (w jednoczasowym zabiegu 4.8%, a w dwuczasowym 7.5%). Z tego 50% śmiertelności trzeba odnieść do istniejącego przed zabiegiem złego stanu serca, nerek, płuc, i. t. d., 4% do krwotoku, i wstrząsu a 46% do pooperacyjnych powikłań.

Walters: *Fizjologiczne zasady w leczeniu dobrotliwego przerostu gruczołu sterczowego.* Krótka fizjologiczna praca.

Star i Fletcher: *Używanie insuliny w chirurgji i położnictwie.* Autorowie podają chorym z cukrzycą duże ilości insuliny i glukozy przed i po zabiegu.

Lane: *Zapobieżenie wypadkom. (The prevention of disease).* Mowa wygłoszona w hołdzie Murphiemu.

Hinman i Morison: *Doświadczalne wodonercze.* W mechaniźmie wodonercza poważną rolę odgrywają zmiany naczyniowe (tętnicze). Zmiany te mają najpierw podłoże czysto mechaniczne i powodują zmniejszenie dopływu krwi do miąższu nerkowego. Tętnice biegnące poprzecznie do miedniczek ulegają szybciej uciskowi i następowym procesom.

Wodonercze i następowe zmiany naczyniowe wywołują autorowie doświadczalnie na szczurach i uwidoczniają na zdjęciach roentgen. (dwoma sposobami, *celluloid coroision a. barium* sulfatgelatin injection). Doświadczenia te wykazują wybitne zmniejszenie ukrwienia miąższu nerek przy wodonerczu.

Crile: *Diatermja w zabiegach brzusznych.* Dodatnie działanie diatermji i lampy kwarcowej stosowanych przed i po zabiegu polega na utrzymaniu względnie podniesieniu czynności narządów wewnętrznych np. czynność wątroby po zabiegu przy oziębieniu o 1 stopień zmniejsza się o 10%. Ocieplanie diatermją narządów

wewnętrznych wpływa także na zmniejszenie powikłań pooperacyjnych.

Koontz: *Szew mięśniowy i powięzi w leczeniu przepukliny.* Wielką uwagę w leczeniu przepukliny należy zwrócić na szew między m. skośnym wewnętrznym, a więzadłem pachwinowem. Doświadczenia wykonane na 37 psach wykazują, że mięsień łączy się z więzadłem bardzo silnie przez wzajemne wrastanie tkanki łącznej, co można zauważyć makroskopowo i mikroskopowo.

Brannan i Cohen: *Martwica ciałka żółtego w ciąży.* Martwica ciałka żółtego w upartych wymiotach w ciąży *(pernicieus vomiting)* ma prawdopodobnie to samo znaczenie co martwica wątroby i nerek w tych przypadkach.

Johston i Gould: *Ciałko żółte jako źródło hormonów.* Praca doświadczalna, usiłująca wykazać, że ciałko żółte nie wydziela hormonów, które powodują przerost macicy i pochwy.

Ford: *Leczenie chirurgiczne i radem włókniako-mięśniaków macicy.* Praca statystyczna.

Feinburg i Lash: *Zawartość wapnia we krwi przy tężyczce.* Na podstawie wyniku swych badań autorowie dochodzą do wniosku, że brak jest poważnego związku między zawartością wapnia we krwi a tężyczką.

Addison i O. Conor: *Cysty chrząstek półksiężyc.* Omówienie trzech obserwowanych przypadków.

Newill, Campbel i Frere: *Złamania.* Krótkie omówienie rozpoznania i leczenia złamań na podstawie obserwacji 1527 przypadków.

Dział techniczny.

Morison i Mackenzie. *Zabieg przy porażonej kończynie dolnej.*

Abbot i Jostes: *Sposób leczenia kontraktury w stawie biodrowym.*

Jones i Richarson: *Wyciąg mostka w leczeniu licznych złamań żeber.*

Buie: *Proctoscop.*

Janik (Lwów).

The Journal of. Nervous and Mental Disease

1926 r. T. 63. Nr. 3

Kraepelin: *Zagadnienia dotyczące bezwładu postępującego.* Pomimo znanych postępów, jakie w ciągu ostatnich dziesiątek lat osiągnięto w poznaniu bezwładu postępującego, istota tej choroby pozostała niewyjaśnioną. Dotychczas nie są dostatecznie wyjaśnione warunki, sprzyjające rozwojowi kiły w kierunku bezwładu postępującego. Co do niektórych z tych warunków istnieją jedynie pewne przypuszczenia. Tak n. p. przypuszczają, że w bezwładzie postępującym krętki blade w obrębie układu nerwowego ośrodkowego przekraczają istniejącą w tym układzie zaporę pomiędzy tkanką pochodzenia mezodermalnego a tkanką pochodzenia ektodermalnego i rozwijają się w samym miąższu tkanki nerwowej. Jednakże nie udało się jeszcze wykluczyć zapomocą dokładnych badań anatomicznych, że podobne zachowanie się krętków nie zachodzi w innych schorzeniach kiłowych układu nerwowego. Pewne światło na patogenezę bezwładu postępującego rzuca zachowanie się w tem cierpieniu nacieczeń komórkowych wkoło naczyń krwionośnych. Nacieczenia te będące jak wiadomo wyrazem odczynu obronnego ustroju, tworzą w kile mózgowej grubą warstwę wkoło naczyń i łączą się bezpośrednio z nacieczeniami w oponach mózgowych, zaś w bezwładzie postępującym nacieczenia wkoło naczyń są mniej obfite i rozsiane w całej korze mózgowej bez związku z oponami. Świadczyłoby to o mniejszej odporności ustroju w bezwładzie postępującym, wywołanej przez zmiany zachodzące w całym ustroju i umożliwiające krętkom bladym osiedlanie się i rozwój w obrębie tkanki mózgowej. Ten pogląd znajduje potwierdzenie w charłactwie postępującem, stale i szybko występującem u chorych dotkniętych bezwładem postępującym. Istoty tego charłactwa dotychczas określić nie umiemy, częściowo wskutek braku odpowiednich badań dokładnych klinicznych i anatomicznych. Należy przypuszczać, że zależy ono od głębokich zaburzeń w przemianie materji. Cechą znamienną bezwładu postępującego jest jego występowanie w okresach późniejszych po zakażeniu kiłowem; wynika stąd przypuszczenie, że sprawa chorobowa w bezwładzie postępującym wymaga pewnego przygotowania ustroju. Prócz tego ta okoliczność, że z pośród dotkniętych kiłą tylko niewielu zapada na bezwład postępujący (około 4—5%) świadczyłoby o tem, że dla rozwoju tej choroby są konieczne jakieś warunki specjalne. Warunki te mogą zależeć od właściwości zarazka, lub też od właściwości ustroju. Powstało stąd przypuszczenie o istnieniu specjalnego typu zarazka, posiadającego powinowactwo do ukadu nerwowego oraz o istnieniu specjalnego usposobienia ustrojowego. Pierwsze z tych przypuszczeń jest dotychczas mało uzasadnione. Na korzyść drugiego przypuszczenia przemawia rzadkie stosunkowo zapadanie kobiet a jeszcze rzadsze zapadanie dzieci na bezwład postępujący, wreszcie bardzo rzadkie występowanie tej choroby w niektórych krajach, a nawet w Europie przed wiekiem XVIII. Na podstawie tego ostatniego faktu możnaby wnioskować, że z biegiem lat w ustroju ludzkim zaszły jakieś zmiany, osłabiające jego odczyn obronny przeciwko bezwładowi postępującemu. Takie zmiany ustrojowe spostrzegano również w czasach nam bliższych; tak n. p. zauważono w St. Zjedn. A. P., że bezwład postępujący był przed 40—50 laty rzadkością wśród murzynów, obecnie zaś zdarza się równie często jak wśród białych, również na Jawie bezwład postępujący był przed 20 l. bardzo rzadki, obecnie zaś zdarza się często. Przyczyny tego zmniejszania się odporności przeciwko bezwładowi postępującemu nie są wyjaśnione. Starano się wytłumaczyć to zjawisko ogólnem osłabieniem odporności u ludów cywilizowanych pod wpływem zmienionych warunków życia, powodujących stałe wstrząsy układu nerwowego (syfilizacja + cywilizacja Kraft-Ebing'a). Jednakże okres tak potężnych wstrząśnień nerwowych, jakim był okres wojny światowej nie spowodował zwiększenia liczby zapadnięć na bezwład postępujący. Być może, że w pewnym stopniu wpływ sprzyjający zapadania na bezwład postępujący posiada używanie wyskoku. Według Pilna i Mattauschka przebycie chorób zakaźnych po zakażeniu kiły zwiększa odporność na bezwład postępujący. Wobec tego jest możliwe, że zmniejszenie się liczby chorób zakaźnych wśród ludów cywilizowanych dzięki zarządzeniom higjeny społecznej jest jedną z przyczyn zwiększenia się liczby zasłabnięć na bezwład postępujący. Wpływ niedostatecznego leczenia kiły nie jest jeszcze ustalony. Obarczenie dziedziczne chorobami umysłowemi zdaje się nie odgrywa roli, natomiast niewątpliwie usposabia do zapadnięcia na bezwład postępujący obarczenie w kierunku miażdżycy tętnic i obarczenie kiłowe. Badanie warunków sprzyjających powstawaniu bezwładu postępującego porusza, jak widzimy, liczne zagadnienia, zwłaszcza z dziedziny biologji zarazka, jego losów w ustroju ludzkim, środków obronnych tego ustroju, zwłaszcza tkanki nerwowej. Wśród tych zagadnień prawie zupełnie nie zbadana jest sprawa zmian, powstających w ustroju pod wpływem bezwładu postępującego, powodujących szybkie charłactwo postępujące. Zachodzą tu niewątpliwie poważne zaburzenia w przemianie materji i zaburzenia te są prawdopodobnie przyczyną bezskuteczności leczenia przeciwkiłowego. Wobec tego należy podjąć szczegółowe badania metabolizmu u cierpiących na bezwład postępujący, badania statystyczne częstości zasłabnięć na bezwład postępujący wśród różnych narodów i w różnych krajach, wśród mężczyzn, kobiet i dzieci, jednocześnie jednak z badaniami częstości zasłabnięć na kiłę i jej różne postaci. Takie badania prowadzone na szerszą skalę mogą się przyczynić do wyjaśnienia warunków powstawania bezwładu postępującego, przytem jednak w takich statystykach winien być uwzględniony alkoholizm i choroby zakaźne. Badanie wpływu chorób zakaźnych może być nawet wykonane doświadczalnie na zwierzętach. Niezależnie od tego winien być zbadany dokładnie wpływ leczenia przeciwkiłowego z uwzględnieniem różnych rodzajów tego leczenia; badania te również można częściowo wykonać na zwierzętach. Wszystkie te zagadnienia, poruszone wyżej, nie wyczerpują wprawdzie całokształtu zagadnień, związanych ze sprawą bezwładu postępującego, ale zbliżają nas one do wyjaśnienia tej sprawy i do wykrycia skutecznych metod leczniczych.

Sante Naccarati. *Zaburzenia wegetatywne w stanach po zapaleniu mózgu nagminnem, ich zależność od zmian w śródmózgowiu i międzymózgowiu. Zmiany w przemianie materji podstawowej. (Vegetative disturbances in post- encephalitic syndromes and their relationship to diencephalic and mesencephalic lesions. Changes in basal metabolism).*

Wśród objawów pozostających po przebyciu zapalenia mózgu nagminnego już dawno zwrócono uwagę na szereg zaburzeń w dziedzinie układu wegetatywnego, występujących jako odtłuszczenie dystrofja tłuszczowo-płciowa i tłuszczowa, cukromocz i moczówka prosta. Zaburzenia te uzależniano od zmian w przysadce mózgowej, przyczem jedni badacze znajdowali w tym narządzie zmiany, inni tych zmian nie znajdywali. Badania nowsze dały podstawę do uzależniania zaburzeń wegetatywnych od zmian w okolicy wzgórka szarego i komory trzeciej mózgu. Zaburzenia w dziedzinie duchowej, pozostające po zapaleniu mózgu nagminnem, dotyczą sfery uczuć i popędów przy nieznacznych jedynie zaburzeniach w sferze intellektu i pamięci. Uzależniają to również od przewagi zmian anatomicznych w obrębie międzymózgowia i rdzenia przedłużonego. Wogóle umiejscowienie zmian anatomicznych w za-

paleniu mózgu nagminnem dowodzi szczególnego powinowactwa zarazka w tem cierpieniu do ośrodków wegetatywnych, mieszczących się w zwojach podstawy mózgowia, w istocie szarej komory trzeciej i wodociągu Sylwjusza. Wskutek tego występują zaburzenia w regulacji ciepłoty w ustroju, w wydzielaniu potu i śliny, w napięciu mięśni gładkich, wreszcie w czynnościach, zależnych od gruczołów dokrewnych. Liczne spostrzeżenia i badania doświadczalne dowiodły istnienia ośrodków wegetatywnych w międzymózgowiu i śródmózgowiu oraz w okolicy komory czwartej, tak że słusznem jest przypuszczenie Aschnera, że w tych okolicach mózgu ześrodkowane są wszelkie ośrodki wegetatywne, tam też mieszczą się ośrodki życia emocjonalnego. Autor zwrócił szczególną uwagę na częstość zaburzeń w przemianie materji podstawowej u osób, które przebyły zapalenie mózgu nagminne i postanowił zbadać tę sprawę na większym materjale. Z tych badań, dokonanych na 47 chorych z rozmaitemi objawami, pozostałemi po zapaleniu mózgu nagminnem, wynika, że u 60% chorych były zaburzenia w przemianie materji podstawowej, przyczem przeważnie w kierunku zwiększenia tej przemiany. Zaburzenia te autor uzależnia od zmian w ośrodkach wegetatywnych mózgu.

Pierre Clark. *Badania nad psychogenezą jąkania się. (A study of the psychogenesis of confirmed stammerers).* W myśl teorji Freuda autor stara się uzasadnić pogląd, że jąkanie się jest wyrazem tak zw. narcyzmu, a szczególnie erotyzmu ustnego *(oral erotismus).*

Jan Koelichen (Warszawa).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przyroda i technika Rok V. zeszyt 5, za maj 1926.: — Inż. E. T. Geisler: Poradnictwo zawadowe — O. Kożdoń: Mgławica. — K. Gorzechowski: O budowie atomów. — Inż. F. Krzysik: Stan leśnictwa w Polsce.

Przegląd dentystyczny. Rok VI. zeszyt 4, za kwiecień 1926: L. Bromajsen: Odlewy puste. — St. Blikle: Uwagi krytyczne i praktyczne o zakażeniu ustnem.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy. Rok XV, zeszyt 2, z 15 maja 1926. — T. Pisarski: Uwagi o leczeniu zdrojowo-kąpielowem schorzeń narządu moczowego. — L. Korczyński: Wskazania dla leczenia klimatycznego i balneoterapeutycznego na ziemiach polskich (Ciąg dalszy) — St. Lewicki: Bibljografja polskiego zdrojownictwa.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII. zeszyt 20, z 16 maja 1926. — H. Ruenbauer: Mikroskopowe badanie nasion roślin krzyżowych, (C. dalszy) — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Nowiny psychjatryczne, Rok IV. kwartał II. 1926. — K. Sągin: Odruch z kostki zewnętrznej, a objaw Piotrowskiego — Al. Piotrowski: Opieka nad psychicznie chorymi w b. zaborze pruskim. — VI. Zjazd psychjatrów Polskich (streszczenia nadesłanych referatów; „Kochanówka". Sprawozdanie za r. 1924.

Wiadomości farmaceutyczne Rok LIII. zeszyt 21. z 23 maja 1926. — Dr. H. Ruebenbauer: Mikroskopowe badanie nasion roślin krzyżowych. — Rozporządzenia i okólniki władz.

Archiwum historji i filozofji medycyny, oraz historji nauk przyrodniczych, Tom IV. zeszyt II. z r. 1926: — A. Gluziński: Adrjan Baraniecki. — Z. Klukowski: Lekarze w powstaniu 1863. r. — I. Lachs: Anselmus Ephorinus. — R. Wierzbicki: Życiorys Wiktora Szokalskiego. — W. Stawiński: Jan Emanuel Gilibert. — H. Nussbaum: Medycyna jako sztuka; H. Nussbaum: Kilka słów króciutkiej syntezy. — A. Wrzosek: Józef Dietl. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Szokalskiego. — J. Zawidzki: Listy Filipa Waltera do Walerego Wielogłowskiego. — St. Trzebiński: Dwa listy dr. de Caro w sprawie Pamiętników Józefa Franka.

Internacia medicina revuo, nr. 3 z r. 1926. — Robin: Wrażenia z VII. międzynarodowego Kongresu chirurgów w Rzymie. — Federn: Znaczenie psychoanalizy dla lekarza. — Austerlitz: Prosty sposób oznaczania kwasoty żołądka bez aspiracji. — Ulman: Liga Towarzystw Czerwonego Krzyża. — Lennbach: Doświadczenia o środkach zapobiegających ciąży. — Uhlman: O coraminie, nowej substancji, działającej podobnie jak kamfora. — Per: O nowszem leczeniu łuszczycy. — Ascher: O leczeniu jaskry.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbytego w dniu 27. stycznia 1926 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 137.

Kol. M. Kosiński przedstawia chorych ze szpitala ortopedycznego dla dzieci przy ul. św. Filipa l. 15 leczonych z powodu *luxatio coxae cong.* W r. 1925 na ogólną ilość chorych stałych 90, — leczył 12 przypadków zwichnięcia wrodzonego stawu biodrowego — wszystkie przypadki dotyczyły dziewcząt. Jednostronnych zwichnięć i to lewostronnych leczono 5, obustronnych zwichnięć przypadków 7. Wiek chorych jednostronnych przeważał 6—7. Statystyka wyleczenia przedstawia się następująco: jednostronne dały wyleczenie zupełne w 80%, obustronne wyleczenie zupełne w 33%, z obustronnych wyleczenie jednostronne w 50%.

W dyskusji: Kol. Hirsch omawia przypadek 2-letniej pacjentki z *luxatio coxae cong.* i równoczesną przepukliną pępkową. Dziecko było trzymane w gipsie tylko sześć tygodni i wyleczenie było całkowite. Leczone było według metody Joachimsthala.

Kol. prof. Walter przedstawia przypadek *„Impetigo herpetiformis"*. Omawia dwa poprzednio przez siebie spostrzegane przypadki *Impetigo herpetiformis* jako też i poglądy na etjologję tego cierpienia. Za przyczynę uważa dysfunkcję gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu przedewszystkiem zaś gruczołów przytarczycznych. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Kol. doc. Zubrzycki zwraca uwagę na częstotliwość kombinacji niektórych rodzajów zatruć ciążowych ze sobą, co zauważyć się daje nie tylko w obrazie klinicznym, ale i anatomopatologicznym tych schorzeń. Na podstawie tego twierdzi, że przyczyny które wywołują zatrucie ciążowe nie muszą być jednolite i w przypadkach jednych, tam gdzie przeważa składnik jeden, przychodzi do objawów chorobowych innych, niż w przypadkach tych gdzie przeważają składniki inne.

W dyskusji kol. doc. Szymanowicz zaznacza, że w przypadku przedstawionym przez kol. prof. Waltera nie rozumie przyczyny gorączki, jeżeliby się uważało sprawę za wywołaną tylko zmianami w gruczołach dokrewnych. Nie zna bowiem toksykos endokrymalnych przebiegających z gorączką. Jeżeliby się rozchodziło o zaburzenia w gruczołach dokrewnych, a zwłaszcza przytartczycznych, to według doc. Szymanowicza rozchodzić się tu będzie o prawidłową funkcję tych gruczołów, jednak niedostateczną z powodu nadmiernego zapotrzebowania ustroju ciężarnego lub o hypofunkcję. W dalszej dyskusji kol. prof. Rosner przychyla się do wywodów doc. Szymanowicza.

Kol. Dr. Wiktor Frommer: Rzadki i nader ciekawy przypadek *impetigo herpetiformis,* o nieznanej etjologji, pojawiający się prawie wyłącznie u kobiet ciężarnych, zaliczyć należy niewątpliwie do toksykoz porodowych.

Łączność *impetigo herpetiformis* z drgawkami porodowemi, jak w obecnym przypadku, jakoteż koincydenja tegoż z tetanią podczas ciąży wskazuje dobitnie na cierpienie, należące do toksykoz ciężarnych. Na podstawie badań Vassale, Erdheima oraz własnych (Monatschrift f. Geburtih. u. Gynäck Bd. XXIV) wiadomem jest, że ciałka nabłonkowe *(glandulae parathyreoideae)* wydzielają w organiźmie antytoksyny, a częściowa niedomoga tychże powoduje tetanię z jej następstwami.

Obecny przypadek przemawia wyraźnie za moją teorją, przypisującą toksykozom porodwym etjologiczne tło arsenowe. Wskutek mianowicie zatrzymania miesiączki, alteracji nerek i ewentualnej niedomogi gruczołów potnych nastąpić może w ciąży komulacja arsenu, który drogą alimentarną dostaje się do organizmu.

Za tłem arsenowem przemawia również obraz kliniczny *impetigo herperitormis* (biegunki, wymioty, konwulsje, albuminurja, zajęcie sensorium), oraz znane liczne schorzenia skóry, występujące zarówno przy zatruciu arsenem jak i tkosykozach ciężarnych.

Wobec różnorodnych zmian na skórze, jakie As może wywołać, zwłaszcza keratotycznych, można przyjąć, że i te zmiany parakeratotyczne, jakie wystąpiły w przypadku *impetigo herpetiformis* demonstrowanym przez prof. Dra Waltera — są następstwem kumulacji arsenu w organiźmie.

W odpowiedzi kol. Frommerowi zaznacza kol. prof. Walter, że przebieg i postać kliniczna *impetigo herpetiformis* jest tak charakterystyczną, że nie może być zamienioną z innym obrazem chorobowym. Zapalenie skóry występujące po zatruciach arsenem

może być tylko podobnem do obrazu chorobowego jaki przedstawiona chora w danej chwili przedstawia.

Kol. Doc. Szymanowicz przedstawia chorą, której cierpienie sprawiło pewne trudności diagnostyczne: kobieta lat 33 czwarty raz w ciąży dwumiesięcznej, zawsze zdrowa jako dziecko i dziewczyna. W drugim połogu miała przechodzić chorobę nerkową, w trzeciej ciąży przed 3-ma laty doznała bardzo silnego urazu w okolicę prawej strony brzucha. Przysłana do kliniki z rozpoznaniem torbieli jajnika prawego, którą zauważyła już dwa lata temu, a która stale się powiększa — żadnych zresztą dolegliwości nie ma. Badanie zewnętrzne jamy brzusznej wykazuje: po stronie prawej trzypalce nad więzadłem Pouparta guz gubiący się w podżebrzu prawem, dochodzący dwa palce poza linję środkową brzucha, wypukla się wybitnie ponad powłoki, jest ruchomy we wszystkich kierunkach i daje się unieść od podstawy, przy obmacaniu wykazuje chełbotanie. Badaniem wewnętrznem stwierdza się prawidłowe stosunki w narządach rodnych przy dwumiesięcznej ciąży, tylko jajnik prawy nie daje się wybadać. Przy tem badaniu ambulatoryjnem rozpoznanie staje się niepewnem, trudno wykluczyć związek guza z prawemi przydatkami zwłaszcza, że nie można znaleść prawego jajnika. Oprócz torbieli jajnikowej brano pod uwagę w pierwszym rzędzie wodonercze i wodniak pęcherzyka żółciowego. Bliższe badanie pozwala skłonić się do rozpoznania guza wychodzącego z nerki prawej, co badanie cystoskopowe potwierdziło. Guz jest wodonerczem prawem, druga nerka funkcjonuje prawidłowo. Mocz nie zawiera składników patologicznych.

Kol. Dyboski przedstawia przypadek *prurigo diathesiéque* Besnier i omawia szczegółowo tak kliniczną stronę tego schorzenia jak i kwestję umieszczenia go w systematyce chorób skórnych. *Ad casum* zwraca uwagę na rzadką lokalizację schorzenia na skórze owłosionej głowy z następowem wyłysieniem.

Kol. doc. Tempka przedstawia chorą lat 47 z drugiej kliniki wewnętrznej U. J. z rozpoznaniem *lues ventriculi* w postaci rozlanego kilakowatego nacieku obejmującego żołądek w całej jego rozciągłości i wiodącego do obrazu mikrogastrji (Roentgen). Wywiady: dziesięć ciąży prawidłowych nadto dwa samoistne poronienia. Zgłosiła się do kliniki z powodu gwałtownych kurczowych bolów w dołku podsercowym promieniujących ku plecom, nudności, odbijań, i wymiotów występujących jużto naczczo, jużto po jedzeniu, a trwających od roku. Ostatnio silne chudnięcie. Przedmiotowo stwierdza się: silne wychudnięcie, duże blizny typowe pokilakowe na skórze lewego podudzia, zupełny brak wolnego HCl w treści żołądkowej, w obrazie odsetkowym krwinek białych silne przesunięcie w lewo (38% młodych komórek obojętnochłonnych) i względną limfocytozę (36%). Powłoki brzuszne zwłaszcza w nadbrzuszu silnie napięte — bolesne. Odczyn Wassermanna z krwi bardzo silnie dodatni.

W początkowym okresie spostrzegawczym bole i wymioty tak częste i uporczywe, że musiano kilka razy dziennie podawać podskórnie narkotyki (eukodal). Po zastosowaniu już pierwszej dawki neosalutanu w wysokości 0·15 gr. zniknęły bole w ciągu 2—3 dni prawie zupełnie, a pozostały jedynie nudności. Po dalszych dawkach neosalutanu przy równoczesnem stosowaniu dijodylu znikały bole, wymioty i nudności całkowicie i definitywnie, chora zaczęła przybierać na wadze a samopoczucie stało się prawidłowe. Zaznaczyć należy, że od chwili rozpoczęcia leczenia swoistego nie dostawała chora żadnych innych leków, tak, że wynik leczniczy należało odnieść wyłącznie do leczenia swoistego. W ciągu 3 miesięcznej obserwacji chora czuje się dobrze; natomiast mimo zastosowania 3-ch gr. neosalutanu, jodu i rozpoczęcia leczenia rtęcią treść żołądkowa wykazuje i nadal zupełny brak HCl, a również i odczyn Wassermanna pozostał dodatni. Rozpoznanie *lues ventriculi* nie opiera się ani na wywiadach (dwa poronienia) ani na stwierdzeniu blizn kilakowych ani na odczynie Wassermanna dodatnim, a jedynie na wyniku leczenia, mianowicie na natychmiastowem i zupełnem zniknięciu objawów chorobowych (z wyjątkiem niedomogi wydzielniczej żołądka) pod wpływem leczenia przeciwkiłowego.

Kol. Przeworski przedstawia przypadek *Carcinoma laringis* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji przemawiał Kol. Spira.

Sekretarz *Dr. Pawlas.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 20 stycznia 1926 r.

I. Kol. Grosglik wygłosił odczyt: *„Roentgenoterapja w chorobie Basedowa i thyreotoksykozach"*, w których zdał sprawę z 35 przypadków własnych. Z tych 20 klasycznego Basedowa i 15 — thyreotoksykoz bez *exophtalmus: 1 mężczyzna* i 34 kobiety w wieku od lat 15 do 52. Przypadki przeważnie bardzo ciężkie. Naświetlano tylko w jednej pozycji — z przodu, dawka 1/3 HED. co 4—5 tygodni. Obserwacja trwała od 2 do 17 miesięcy. Chorzy dostali dotychczas najwyżej jedną serję z 5 naświetlań. Skutki: najczęściej poprawiało się tętno, spadając o 30—70 uderzeń na minutę, ustępowało drżenie, biegunka, chudnienie, ogólne osłabienie i zdenerwowanie, duszność, wole zmniejszało się o 1—3,5 ctm., kilka razy zmiejszał się *exophtalmus;* regularność poprawiała się resp. wracała lub wystąpiła po raz pierwszy. Zupełnego wyzdrowienia prelegent nie widział, ale nie wątpi o jego możliwości po kilku serjach naświetlań. Obawy chirurgów przed zrostami, mającemi powstawać pod wpływem Röntgena, uważa za przesadzone zgodnie z wielu röntgenoterapeutami i nawet chirurgami. Myxoedema. które podobno występował po naświetlaniach, należy kłaść na karb wadliwej techniki. Mówca uzasadnia teorję pierwotnego schorzenia tarczycy, omawia próbę Goetscha oraz badanie podstawowej przemiany materji, jako sprawdzianu rozpoznawczego i kierowniczego w roentgenoterapji.

Dyskusja: Kol. Dengel przyznaje, że Roentgen redukuje czynność gruczołu tarczowego, jednak roentgenolog działa pomacku, natomiast chirurg działa pod kontrolą oka i usuwa tyle miąższu, wiele uważa za konieczne. Nie należy zapominać, że naświetlaniu podlegają i gruczoły przytarczycowe. Zdaniem kol. Dengla, operacja daje lepsze wyniki i znacznie szybciej. Kol. Frenkiel zaznacza, że zagranicą nastąpił zwrot w chirurgji: charakter zmian gruczołu bywa rozmaity i nie może być stwierdzony palpacją. Roentgen daje często pogorszenie. Teorja sympatyczna nie przeciwstawia się teorji tarczycowej; pierwotną przyczyną jest wydzielanie wewnętrzne, a skutkiem — zmiany nerwowe. Kol. Perlis twierdzi, że obecnie śmiertelność pooperacyjna jest znacznie mniejsza, o ile uprzednio stosuje się w ciągu 6 tygodni chininum hydrobromicum. Kol. Sterling zaznacza, że patogenetycznie istnieją nie dwie, lecz więcej postaci chorobowych. Ocena działania jest trudna, tam, gdzie nie stwierdzona jest postać choroby. Te same wyniki daje i zwykle leczenie wewnętrzne. Kol. Gliksman zaznacza, że śmiertelność operowanych do lat 30 wynosi 1:1000 i wzrasta dopiero z wiekiem. Kol. Kryszek wspomina, że obecnie leczą Basedowa injekcjami insuliny i podwiązaniem tętnic tarczycowych.

II. Kol. Perlis demonstruje preparat *wyrostka robaczkowego,* operowany 5-go dnia choroby przy objawach zapalenia otrzewnej. Przy operacji okazało się, że stan nie był tak zły dzięki temu, że miejsce przedziurawione było otoczone siecią. Następnie demonstruje drugi preparat wyrostka robaczkowego, wykazując 2 zapalne uchyłki.

Posiedzenie naukowe w dniu 3 lutego 1926 r.

1) Kol. Frenkiel wygłosił odczyt: *Budowa ciała; konstytucja psychiczna; charakter i temperament.* Omówiwszy metodę poszukiwań Kretschmera, prelegent charakteryzuje podany przez tegoż autora podział na typy: leptosomiczny, pykniczny i atletyczny, porównując je z typami anatomicznemi lub fizjologicznemi, i schizofrenicznych i stanach pokrewnych, które przez różnych autorów dotychczas były ustalane, a zwłaszcza z podziałem Sigaud. Omawia następnie częstość występowania poszczególnych typów budowy ciała w psychozach cyrkularnych. Wskazując na liczne odchylenia w budowie ciała od czystego typu, podkreśla wpływ dziedziczenia. Wyjaśnia różnicę między geno i feno-typem i wskazuje na konstytucjonalny stop fizyczny i psychiczny, jako zjawiska stałe. Wykazuje różne typy dziedziczenia cech konstytucjonalnych psychicznych i na tej podstawie omawia główne cechy charakterystyczne konstytucji cykloidalnej i schizoidnej, ilustrując to przykładami z praktyki. Przystępując do krytyki teorji Kretschmera, podaje definicję pojęć konstytucji psychicznej i jej części składowych: charakteru i temperamentu. Rozróżnienie tych pojęć łączy z rozmaitą podstawą biologiczną w myśl poglądów Ewalda; podkreśla wzajemną zależność tych dwu części składowych osobowości psychicznej. W dalszym ciągu podaje genetyczną formułkę charakteru podług Ewalda, wskazując na zasadnicze podobieństwo jego stanowiska do podziału Ribot'a. Jako punkt wytyczny nowego kierunku w psychjatrji, prelegent postuluje znalezienie reaktywów, za pomocą których możnaby określić różnorakie charaktery.

2) *W dyskusji* zabierali głos koledzy: Silberstrom Praszkier, Smoliński, J. Kon, Herszfinkiel, Jelenkiewicz i Grosglik.

Drugi Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy.

odbędzie się w myśl uchwały zjazdu zeszłorocznego, we Lwowie w dniach 11, 12 i 13 września 1926.

Tematem obrad będą wyłącznie z góry ustalone referaty i koreferaty, a mianowicie:

I. Swoiste i nieswoiste sprawy szczytów płucnych i corticopleuritis apicalis. (Referenci: Prof. Januszkiewicz z Wilna i Dr. Kazimierz Dąbrowski z Warszawy).

II. Dziedziczność i konstytucja w gruźlicy. (Referenci: Prof. Nowicki ze Lwowa i Doc. Sterling-Okuniewski z Warszawy).

III. Ustawodawstwo przeciwgruźlicze i najpilniejsze jego zadania w Polsce. (Referenci: Płk. Dr. St. Rudzki z Warszawy i Dr. Ad. Kuhn ze Lwowa).

Koreferaty do tematu III:

1) Społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą. (Referenci: Prof. K. Jonscher z Poznania i Prof. Fr. Gröer ze Lwowa).

2) Zapobieganie gruźlicy i jej zwalczanie w Kasach Chorych w ramach ustawy o zabezpieczeniu na wypadek choroby. (Referenci: Dr. Rostek, Dr. Seidl, Dr. Sew. Sterling).

3) Projekty do organizacji walki z gruźlicą na wsi. (Referent: Dr. J. Opieński).

Żadne dodatkowe referaty przyjmowane nie będą. Referat główny może trwać najwyżej 45 minut, koreferat 30 minut, przemówienie dyskusyjne 5 minut.

Nie będzie żadnych przemówień powitalnych. Obrady trwać będą codziennie od g. 9 do 12 i od 15 do 19 i zamykać się je będzie punktualnie o oznaczonych godzinach bez względu na stan dyskusji. Zjazd obradować będzie na pełnych posiedzeniach bez podziału na sekcje.

Poza obradami zwiedzanie wystawy przeciwgruźliczej oraz instytucji walki z gruźlicą i lecznic.

Wkładka zjazdowa wynosi 15 zł. od osoby

Sekcja Kwaterunkowa komitetu organizacyjnego przyjmuje wkładki zjazdowe oraz zapisy na kwatery płatne i bezpłatne. (Adres: Dr. St. Zabłocki, Lwów, ul. Tańskiej 3). Pewną ilość bezpłatnych kwater wspólnych przygotowano w klinikach uniwersyteckich. Uprasza się o decyzję co do wyboru jakości kwatery zawczasu ze względu na porę Targów Wschodnich — najdalej zaś do dnia 1 sierpnia.

Dnia 10 września o g. 20 wieczór odbędzie się w Hotelu Żorża zebranie towarzyskie celem bliższego poznania się uczestników.

Walne Zebranie Związku Przciwgruźliczego odbędzie się w dniu 12 września popołudniu.

Projektowane jest zwiedzenie po Zjeździe bliżej położonych zdrojowisk.

Bezpośrednio przed Zjazdem, w dniu 10 września odbędzie się Zjazd przeciwgruźliczy Województwa Lwowskiego, którego porządek dzienny będzie później podany. Wszyscy uczestnicy zjazdu ogólnego będą tam mile widziani. Początek o g. 10 rano.

SPRAWY ZAWODOWE.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

L. dz. 1132/26.

Przepisy o ogłoszeniach lekarskich obowiązujące na obszarze Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

Zatwierdzone przez Radę Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej w dniu 18. kwietnia 1926 r.

I.

Na podstawie art. 26 Ustawy z d. 2 grudnia 1921 r. o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich (Dzien. Ustaw Nr. 105 p. 763 str. 2042 z d. 29 grudnia 1921 r.) Zarząd Izby Lek. War. Białostockiej wydaje następujące przepisy o ogłoszeniach lekarskich.

II.

Dopuszczalne są jedynie ogłoszenia lekarzy, wynikające z potrzeby informacji. Ogłoszenia o cechach reklamy i narzucania się publiczności są niedopuszczalne.

§ 1. Ogłoszenie może zawierać wyłącznie nazwisko i imię lekarza, stopień naukowy, specjalność bez wymieniania szczegółów i metod leczenia, adres, godziny przyjęć, numer telefonu oraz wyrazy: „rozpoczął praktykę", „wznowił przyjęcia chorych", „przeprowadził się", „wyjechał", „powrócił". Liczba ogłoszeń, nie może przekraczać ogółem (36) trzydzieści sześć w ciągu roku.

§ 2. Za cechy reklamy uważa się ogłoszenie przed tekstem, na pierwszej stronie pisma, dużemi literami (tłustemi czcionkami), w ramkach, obwódkach i t. p.

§ 3. Za treść ogłoszeń w zawodowych pismach lekarskich odpowiada redakcja.

§ 4. Ogłaszanie podziękowań dla lekarzy jest reklamą, za którą lekarz staje się odpowiedzialnym, o ile jej nie przeciwdziałał.

§ 5. Tabliczki, wywieszane od ulicy oraz w bramie domu, winny treścią swoją odpowiadać wymaganiom, wyłuszczonym w § 1. Umieszczanie tego rodzaju tabliczek z jakiemikolwiek ogłoszeniami poza obrębem domu, w którym lekarz ordynuje, oraz w miejscach i lokalach publicznych jest wzbronione. Wolno, w razie zmiany mieszkania umieścić na domu, w którym lekarz ordynował, tabliczkę, wskazującą nowy jego adres, na przeciąg najdłużej jednego roku.

§ 6. Wszelkie inne nieprzewidziane powyżej sposoby ogłaszania się lekarzy są wzbronione.

III.

Przepisy niniejsze obowiązują wszystkich członków Izby Lek. W. B. z dniem ich ogłoszenia w urzędowym organie Izby Lek. W. B., (w Polskiej Gazecie Lekarskiej), a wszelkie przekroczenia tych przepisów, jako uchybienia godności stanu lekarskiego, skierowywane będą do Sądu Izby Lek. W. B. do dyscyplinarnego dochodzenia albo skierowywane do dalszej kompetencji Państwowych Władz Administrac. po myśli a) art. 7. Rozporządzenia Minis. Zdr. Publ. z d. 2 sierpnia 1919 r., t. j. winni przekroczenia przepisów, zawartych w powołanem rozporządzeniu, będą pociągani do odpowiedzialności w myśl art. 138 Kod. Karnego i ulegają karze aresztu lub grzywny; b) art. 7 dekretu z d. 7 lutego 1919 r. (Dz. Pr. Nr. 14 poz. 186) tudzież c) art. 1 Rozporządzenia Min. Zdr. Publ. z d. 2 sierpnia 1919 r. (Dz. Ust. 74 poz. 432.) oraz d) art. 5 i 6 tegoż Rozporz. z d. 2. VIII. 1919 r.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

m. st. Warszawa. Kwiecień 1926 r.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Istniejąca od lat 17 przy Warsz. Tow. Lekarskiem Sekcja Gastrologów przekształconą została na Polskie Tow. Gastrologiczne. Towarzystwo to ma na celu zgrupowanie lekarzy gastrologów, oraz internistów, chirurgów i roentgenologów, interesujących się chorobami przewodu pokarmowego, a to dla możliwie wszechstronnego naukowego i praktycznego oświetlenia wszelkich zagadnień dotyczących przewodu pokarmowego i przemiany materji. Inauguracyjne posiedzenie Tow. odbyło się w dn. 28 kwietnia r. b. w sali Tow. Lek. przy udziale przeszło stu osób ze świata lekarskiego. Porządek dzienny został wypełniony szeregiem przemówień i odczytów. Zagajając posiedzenie Prezes Dr. Ignacy Grundzach dał obraz rozwoju Gastrologji w Polsce, następnie Prof. A. Gluziński w pięknem przemówieniu witał nowopowstałe Towarzystwo i składał życzenia pomyślnego rozwoju imieniem Warsz. Tow. Lek. i własnem, poczem vice-Prezes Dr. Bronisław Wejnert odczytał nadesłane depesze powitalne. Część ściśle naukową posiedzenia wypełniły odczyty Prof. Czubalskiego (Fizj. warunki czynności wydzielniczej żołądka) i B. Kryńskiego (Roentgenologja przewodu pokarmowego). Posiedzenie zakończyło przemówienie Dra Al. Zawadzkiego o stosunku chirurgji do Gastrologji.

Kurs Odmy Sztucznej. Z inicjatywy Związku Przeciwgruźliczego w porozumieniu z Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego odbędzie się 10-dniowy Kurs Teoretyczny i Praktyczny Odmy Sztucznej (Pneumothorax artificialis). Przyjętych będzie na kurs 10 lekarzy, bez żadnej opłaty za udział w Kursie. Wykłady teoretyczne dostępne będą dla wszystkich lekarzy. Subwencje udzielane nie będą. Natomiast Zarząd Związku zarezerwował dla słuchaczy Kursu mieszkanie i utrzymanie w Bursie Państwowej Szkoły Higjeny (Puławska 91, Amelin) za opłatą dzienną 5 zł. 50 gr. Kurs ten rozpocznie się dnia 21 czerwca r. b. o godz. 10 rano w Sali Wykładowej II. Kliniki Lekarskiej Uniwers. Warszawsk. (Szpital Dz. Jezus Nowogrodzka 59) Dyrektor Prof. Dr. Gluziński. Pierwszeństwo w przyjęciu na Kurs będą mieli lekarze prowincjonalni (nie z miast uniwersyteckich) zwłaszcza rozporządzający oddziałami szpitalnemi, wydelegowani przez-Twa Przeciwgruźlicze, Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia lub Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej. Podania należy składać pisemnie lub osobiście w biurze Związku Przeciwgruźliczego (Pań-

stwowa Szkoła Higjeny, Chocimska 24 — Kujawska 2) do dnia 14 czerwca r. b. Przy podaniach należy dołączyć: 1) Krótkie curiculum vitae. 2) Lekarze delegowani lub poleceni przez wyżej wymienione instytucje winni złożyć zaświadczenie od tej instytucji. 3) Zawiadomienie czy kandydat życzy sobie mieszkać w bursie. O przyjęciu na Kurs decyduje Komisja Organizacyjna na posiedzeniu dnia 14 czerwca r. b. poczem natychmiast wszystkim kandydatom będą wysłane zawiadomienia. Po ukończeniu Kursu wydane będą odpowiednie zaświadczenia.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 2. czerwca, o 8-mej 15. wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym demonstracje: 1) Z Klin. ginekol. Prof. Rosner, 2) Z Klin. Dermatol. Prof. Walter, 3) Z Klin. Medycznej Doc. Tempka, 4) Z Państwowej Szkoły Położnych Dr. Dukiet, Dr. Niewola, 5) Z Oddz. Otolaryng. Szpit. Izr. Dr. Spira (jun.) 6) Z Zakładu Medycyny Sądowej Prof. Olbrycht.

Lwów.

Jubileusz 45-letniej pracy naukowej Prof. Dr. Hilarego Schrama. Klinika chirurgiczna Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, pozostająca pod kierunkiem Prof. Dr. Hilarego Schrama obchodziła w dniu 31 maja b. r. w sposób nader uroczysty niezwykły jubileusz Swojego wielce czczonego i ukochanego Dyrektora. W dniu tym minęło 45 lat działalności naukowej Prof. Dr. Hilarego Schrama i 40 lat nieprzerwanej pracy chirurgicznej we Lwowie. Uroczystość ta odbyła się w odświętnie przystrojonej sali wykładowej kliniki przy podniosłym nastroju bardzo licznie zebranych członków Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Lwowskiego, przedstawicieli wszystkich zrzeszeń lekarskich Lwowskich, bardzo licznie zebranych słuchaczów Wydziału lekarsk. tudzież przyjaciół powszechnie czczonego Jubilata. W długim szeregu przemówień wypowiedzieli poszczególni przedstawiciele zrzeszeń lekarskich i uczniów Jubilata, hołd z powodu Jego tyloletniej niezmordowanej, a tak owocnej dla nauki, nauczania i cierpiącej ludzkości pracy, oraz życzenia, by Jubilatowi danem było jeszcze długie lata w pełni sił w tak owocny sposób nadal sprawować. Szereg przemówień rozpoczął starszy asystent Kliniki Jubilata Dr. Laskownicki, który w imieniu kolegów klinicznych objawił Jubilatowi wyrazy ich czci i szczególniejszego umiłowania dla Jego Osoby i w dowód tego ofiarował Mu na pamiątkę odświętnie wydany tom V-ty Polskiego Przeglądu chirurgicznego, wypełniony życiorysem Jubilata, jedenastoma pracami Jego uczniów i spisem ogólnym ich prac, dotąd w druku wytłoczonych. W dalszym ciągu przemawiali: Dziekan Prof. Dr. Rencki imieniem Wydziału lekarskiego, Dr. Pappeé imieniem Lwowskiej Izby lekarskiej, Dyrektor Państw. Szpitala pow. we Lwowie Dr. Pohorecki. Prof. Dr. Bylicki imieniem Towarzystwa ginekologicznego. Prof. Dr. Cieszyński imieniem Tow. Stomatologów, Dr. E. Wajgiel imieniem uczniów Jubilata, dwaj reprezentanci młodzieży i inni. Oprócz tego nadeszły liczne telegramy zamiejscowe z serdecznemi życzeniami. Wzruszony do głębi Jubilat podziękował za te objawy uznania dla Jego pracy i w dłuższem przemówieniu skreślił po krótce etapy postępu w chirurgji, jakie przeżył w ciągu swej działalności jako chirurg. Do tych objawów hołdu i życzeń niechaj wolno będzie i redakcji Polskiej Gazety lekarskiej zarówno w imieniu ogółu jej czytelników, jak i w imieniu własnem złożyć Czcigodnemu Jubilatowi wyrazy czci i uznania, oraz najserdeczniejsze życzenia długiej jeszcze i owocnej pracy dla rozwoju Chirurgji Polskiej i dla dobra ludzkości.

Ze świata.

Międzynarodowe Towarzystwo seksuologów urządza I-y swój Zjazd w Berlinie w czasie od 11 do 15 października 1926. Najwybitniejsi seksuolodzy świata zgłosili czynny swój udział w tym zjeździe, na którym mają być omawiane sprawy tyczące się życia seksualnego, tak ze strony biologicznej, lekarskiej i kulturalnej, jakoteż w kierunku ekonomji społecznej, higjeny, prawa i kryminalistyki i t. p.

II-gi Zjazd Towarzystwa ortopedów Czeskosłowackich, połączony z wycieczką do zachodnio-czeskich miejscowości kąpielowych, odbędzie się w Pradze czeskiej w dn. 25 i 26 września 1926. Zarząd Tow. nadesłał zaproszenie na zjazd dla Polskich Tow. lekarskich i lekarzy interesujących się ortopedją. Bliższych informacyj udziela p. Prof. Dr. Tobiasek, Praha II, Jecna ulice.

Redakcja otrzymała:

Société des nations: Genève — R. E. 89. Rapport épidémiologique mensuel. 5-me année Nr. 4, le 15 avril 1926.

Wissenschaftlicher Ausschuss des Wiener Medicinischen Doktorenkollegiums „Mediciniches Seminar". Nakł. Julius Springer Wien. 1926. Str. 487.

Statystyka szpitalnictwa w Polsce w r. 1925.

Stan na dzień 1 stycznia 1925 r.

NAZWA WOJEWÓDZTWA	Liczba mieszkańców w województwie	Obszar województwa klm. kw.	Ogólna liczba szpitali	Ogólna liczba łóżek szpitalnych	Liczba szpitali państwowych	Liczba łóżek w szpitalach państwowych	Liczba szpitali powszechnych publicznych	Liczba łóżek w szpitalach powszechnych publicznych	Liczba szpitali administrowanych przez samorządy	Liczba łóżek w szpitalach administrow. przez samorządy	Liczba innych szpitali o charakterze społecznym	Liczba łóżek w innych szp. o charakterze społ.	Liczba szpitali psychjatr.	Liczba łóżek w szpitalach psychjatrycz.	Liczba mieszkańców na którą przypada 1 łóżko szpitalne
Białostockie	1.307.326	32.745	33	1627	1	60	—	—	27	1282	5	285	—	—	806
Kieleckie	2.535.781	25.736	47	2289	—	—	—	—	32	1531	15	758	—	—	1103
Krakowskie	1.992.810	17.448	27	3466	—	—	10	1717	3	370	13	829	1	550	575
Lubelskie	2.087.951	31.160	40	2249	—	—	—	—	27	1312	13	937	—	—	928
Łódzkie	2.252.769	19 034	45	3481	—	—	—	—	30	2254	13	807	2	420	647
Lwowskie	2.718.014	27.024	22	3799	—	—	13	2289	1	36	7	363	1	1111	715
Nowogródzkie	824 045	23.451	15	703	6	400	—	—	6	232	3	71	—	—	1172
Pomorskie	935.679	16.386	32	4003	—	—	—	—	15	851	15	1027	2	2125	234
Poznańskie	1.967.649	26.603	71	6065	—	—	—	—	40	2585	29	2060	2	1420	324
Poleskie	880.898	42 286	18	740	4	270	—	—	9	270	5	200	—	—	1190
Śląskie	1.124.967	4.230	61	9424	—	—	—	—	16	1318	43	6206	2	1900	120
Stanisławowskie	1.348.580	18.368	17	1042	—	—	8	706	2	142	7	194	—	—	1294
Tarnopolskie	1.428.520	16.240	13	835	1	75	9	676	—	—	3	84	—	—	1711
m. st. Warszawa	936.713	121	23	5851	—	—	—	—	14	4965	8	566	1	320	160
Warszawskie	2.112.798	29.310	54	3242	—	—	—	—	43	1725	9	524	2	993	652
Wileńskie	973.404	27.849	21	1644	10	525	—	—	7	770	4	349	—	—	592
Wołyńskie	1.437.907	30.288	31	1120	2	120	—	—	23	785	6	215	—	—	1285
Razem	27.184.836	388.279	570	51580	24	1450	40	5388	295	20428	198	15475	13	8839	527

Nr. 25. 20. czerwca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Hilary Schramm

w 45 lecie działalności naukowej i w 40 lecie nieprzerwanej pracy chirurgicznej we Lwowie

Z powodu jubileuszu, jakie obchodziła klinika chirurgiczna Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, z tytułu 45-lecia działalności naukowej i 40-lecia nieprzerwanej pracy chirurgicznej we Lwowie Swego kierownika Profesora Dr. S c h r a m m a, a o czem wzmiankowaliśmy w numerze 24-tym Pol. Gaz. Lek. z r. b. zamieszczamy poniżej życiorys Czcigodnego Jubilata, wyjęty z artykulu wstępnego do jubileuszowego wydania Polskiego Przeglądu chirurgicznego Tom V., a skreślonego pod powyższym tytułem przez Dr. E u g e n j u s z a W a j g l a.

„Hilary S c h r a m m urodził się 13 stycznia 1857 r. w Tomaszowie Mazowieckim. Do szkół uczęszczał w Krakowie. W roku 1875 złożył egzamin dojrzałości w gimnazjum Św. Anny i w październiku tego roku zapisał się na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Jakże odmienne od dzisiejszych były to czasy. Młody adept wiedzy lekarskiej znalazł się w Uniwersytecie wśród garstki zaledwie studentów: około 17-stu było ich zapisanych na pierwszy rok medycyny. H. S c h r a m m swoją dokładnością, a przytem krytycznym ujmowaniem każdego przedmiotu wybija się z pośród swoich kolegów i zwraca na siebie uwagę ówczesnych swych profesorów. Szczególne zamiłowanie H. S c h r a m m a do chirurgii sprawiło, iż stał się ulubieńcem prof. B r y k a, ówczesnego długoletniego dyrektora kliniki chirurgicznej. Za moich studenckich czasów w małym stosunkowo wówczas Krakowie, kiedy jeszcze tradycję życia lekarskiego z ust do ust pokolenia medyków sobie podawały, snując w ten sposób nieprzerwaną nić prawdziwego koleżeństwa, opowiadano następujące jakoby wydarzenie.

Ś. p. prof. B r y k, przedstawiając na wykładzie jakiś trudniejszy przypadek chorobowy, starał się podać i jego wytłumaczenie. Studentom wykład wydał się zupełnie jasnym, a rozpoznanie uzasadnionem i na zapytanie, czy zrozumieli i czy im to przemawia do przekonania, dali odpowiedź twierdzącą. Wówczas prof. B r y k, zwrócił się do H. S c h r a m m a ze słowami: „A co Pan na to powie?" — „Mnie sie to przedstawia nieco inaczej" — odrzekł H. S c h r a m m i uzasadnił swoje twierdzenie. Wówczas prof. B r y k rzekł: „No — możesz Pan zostać profesorem". Prorocze słowa, choć późno spełniły się.

H. S c h r a m m uczył się prędko i dlatego pierwszy z pośród swoich kolegów, już przy końcu dziesiątego półrocza w lipcu, za pozwoleniem wydziału na wniesione podanie złożył 2-e rigorosum, a 3-e w dwa miesiące później i uzyskał dyplom doktora wszech nauk lekarskich w październiku 1880 roku. Tak szybkie ukończenie studjów lekarskich zdarzało się wówczas dość rzadko. Zaraz też po promocji przyjął go prof. B r y k do swojej kliniki i przygotowywał na asystenta. Wówczas w klinice chirurgicznej była tylko jedna posada asystenta, ale też i cała klinika miała wszystkiego 20 łóżek. Asystentem był dr. Strzychowski, któremu czas asystentury wkrótce miał już się skończyć. Nieraz opowiada prof. S c h r a m m o tych czasach, w których pracowano wśród tak skromnych warunków, kiedy antyseptyki jeszcze prawie nie przestrzegano, a asystent dr. Strzychowski do podwiązywania tętnic wyjmował z kieszeni surduta jedwab. Mimo to bardzo często rany operacyjne goiły się tam przez rychłozrost. Podczas pobytu w klinice ś. p. prof. B r y k a ogłasza H. S c h r a m m w „Pamiętniku Lekarskim" w r. 1881 pierwszą swą pracę p. t.: „Rozwój nowotworów rakowych skórnych na podstawie przypadków obserwowanych w klinice chirurgicznej krakowskiej od r. 1860 do 1879". W rozprawce tej w szczegółowy sposób omawia zebrane przypadki i wyraźnie podnosi, że dodatni wynik zabiegu chirurgicznego zależy od wczesnego operowania i od prowadzenia cięcia w częściach zdrowych możliwie jak najdalej od nowotworu — zasady i dzisiaj powszechnie uznane i przyjęte.

Warunki dla pracy chirurgicznej układały się w Krakowie pomyślnie, gdy w tem w lipcu 1881 r. umiera prof. B r y k. H. S c h r a m m przypuszczając, iż do obsadzenia katedry upłynie dużo czasu, postanowił porzucić specjalizowanie się w chirurgii i osiąść jako lekarz w Husiatynie. Za namową życzliwych jednak osób porzucił myśl powziętą i udał się we wrześniu 1881 r. do Wiednia, gdzie po zdaniu egzaminu na t. zw. „Zöglinga" przyjęty został do kliniki Billrotha. Asystentami w klinice byli wówczas Wölfler i Hackler, Mikulicza w klinice nie było, od 1 października objął on właśnie oddział chirurgiczny polikliniki.

Szkoła Billrotha była ostra. Billroth wymagał bardzo wiele od asystentów, a ci znów od młodszych lekarzy. Billroth omawiał sprawy kliniczne tylko z asystentami, z młodszymi prawie że nie rozmawiał, chyba że w sprawie umyślnie komuś poleconej, za którą dany lekarz był odpowiedzialny. Tę metodę postępowania jeszcze lepiej zorganizowaną przyjął Mikulicz. To, co się samemu przeżywa, mimowoli zostawia trwałe ślady, odbija się na naszym sposobie myślenia i postępowania.

Po kilkumiesięcznym pobycie powołano H. S c h r a m m a z powodu wojny w Bośni do wojska i mianowano go szefem oddziału chirurgicznego w Spalato. Tu napisał swoją pracę: „O leczeniu rozległych ran od pioruna proszkiem węgla". Uwolniony z wojska w czerwcu 1882 r. powrócił do kliniki Billrotha, a w październiku tegoż roku jako 1-szy i jedyny asystent M i k u l i c z a wyjechał z nim do Krakowa, gdy ten poparty przez Billrotha otrzymał katedrę chirurgii. Najnowsze zdobycze na polu antyseptyki, z jakiemi M i k u l i c z w swej podróży po Anglji, Francji i Niemczech się zapoznał i które ciągle sam ulepszał, zaczęły święcić swoje tryumfy i w Krakowie. Zaczęto wykonywać najcięższe operacje, a przytem rozwinięto wytężoną pracę naukową. H. S c h r a m m pisze: „O laparatomji przy niedrożności jelit", w której stanowczo zaleca porzucenie wówczas w użycie wchodzącej enterostomji, a jako jedynie racjonalny zabieg uważa laparatomję. Dalej ogłasza „Beitrag zur Tetanie nach Kropfexstirpationen", a następnie „Przyczynek do tamowania krwotoków", w której to rozprawce z powodu wypadku skaleczenia żyły szyjnej przez Mikulicza podczas operacji mięsaka z całym naciskiem podnosi konieczność oszczędzania krwi przy operacjach. Do tego tematu powracał on jeszcze nieraz w latach późniejszych, tak wielką wagę do tego przywiązywał. W bardzo sumiennie opracowanej rozprawie podaje on „Wyniki leczenia jodoformem ran, łączących się z jamami i otworami ciała", treść tej rozprawki podaje Mikulicz w wykładzie na Międzynarodowym Zjeździe Lekarzy w Kopenhadze w 1884 r. Wreszcie pisze S c h r a m m rozprawę habilitacyjną „O znaczeniu wlewań solnych dożylnych przy ostrej niedokrewności", a Wydział Lekarski przyznaje mu *veniam legendi* w zakresie chirurgji.

Zanim jednak nadeszło z Ministerstwa Oświaty zatwierdzenie tej uchwały, H. S c h r a m m, zawarłszy 12-go września 1885 związek małżeński z panną Jadwigą Dembowską, przesiedla się do Lwowa i zaczyna praktykę lekarską jako specjalista chirurg. Wniósł on pierwszy do Lwowa świeży powiew nowoczesnej chirurgji. W tym czasie poznałem go, będąc jego pacjentem z powodu nieznacznego zresztą zmiażdżenia palca. Mimo rozległej praktyki tęsknił on za stałym warsztatem pracy, gdzieby mógł dalej naukowe przeprowadzać spostrzeżenia. Hospitował więc w dziecięcym szpitalu św. Zofji w oddziale chirurgicznym ś. p. Schattauera. Z wiosną 1886 r. otwarto pierwszą lecznicę dla przychodnich chorych przy ul. Wałowej we Lwowie. H. S c h r a m m znalazł się wśród jej założycieli i ordynatorów. Gdy w sierpniu tego roku zmarł nagle ś. p. Schattauer, H. S c h r a m m objął po nim stanowisko prymarjusza oddziału chirurgicznego dla dzieci i wytrwał na tem stanowisku przez 32 lata bez przerwy.

W roku 1897 nowootworzony Wydział Lekarski zatwierdza Mu docenturę, a w r. 1903 otrzymuje tytuł profesora nadzwyczajnego.

Z wybuchem wojny prócz swego oddziału kieruje on oddziałem chirurgicznym „Czerwonego Krzyża", najlepiej wówczas ze wszystkich prowadzonym. Po śmierci ś. p. Ziembickiego od r. 1915 obejmuje również zastępczo i oddział chirurgiczny szpitala głównego, a w r. 1918 zostaje stałym prymarjuszem tegoż oddziału. Na wiosnę roku 1920 wykłada jakiś czas chirurgię w zastępstwie ś. p. Rydygiera, a po jego nagłej śmierci zostaje z początkiem roku szkolnego 1920/21 mianowany zwyczajnym profesorem i dyrektorem Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

W roku 1923/24 piastuje godność dziekana Wydziału Lekarskiego. Był prezesem Towarzystwa Lekarzy Lwowskich, długoletnim członkiem Rady Zdrowia aż do jej rozwiązania, jest członkiem Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgicznego i przewodniczył na pierwszem w wolnej Polsce zjeździe chirurgów polskich w Warszawie.

Przez cały ten czas nie ustaje w pracy naukowej, idzie zawsze i ciągle z postępem, nie uznaje szablonu i chętnie porzuca nawet wypróbowane już dobre dla lepszego. W roku 1887 wykonywa pierwsze we Lwowie wycięcie żołądka z pomyślnym wynikiem i przypadek ten ogłasza. Potem następuje długi szereg publikacji, w których prawie każdą wówczas nową a wybitną rzecz z zakresu chirurgji po przerobieniu w swym oddziale krytycznie przedstawił. Zabierając głos „w sprawie leczenia zapalenia gruźliczego otrzewnej u dzieci", bardzo słusznie podnosi, że dla oceny wartości danej metody leczenia bardzo ważne jest nietylko dokładne badanie chorych podczas ich pobytu w szpitalu, ale i zbieranie danych o dalszym losie chorych po upływie dłuższego czasu. W „Beitrag zur Kenntniss der Tuberculose der Knochen und Gelenke" taką znów ogólną myśl wypowiada: „Trzeba pamiętać, że rokowania na przyszłość nie można stawiać na równi z bezpośredniem pooperacyjnem rokowaniem".

Ale nie moją jest dziś rzeczą pisać oceny dotychczasowych prac i zasług naukowych prof. Schramma. Jego księga jeszcze nie zamknięta, mogłaby ona być jeszcze obszerniejszą, gdyby prof. Schramm miał możność otrzymania odpowiednio wyposażonego warsztatu pracy naukowej w wieku wcześniejszym, aniżeli to się stało.

„Jedyna moja pasja to chirurgja" — rzekł mi raz, kiedy poruszaliśmy w swobodnej przyjacielskiej rozmowie różne przelotne pasje, jakim oddawaliśmy się w życiu.

Prof. H. Schramm zdaje sobie dokładnie sprawę z tego, że dziś nie czas Mu na zaczynanie lub kontynuowanie dawnych, nie wyzyskanych pomysłów, i że dziś ciąży na nim raczej obowiązek zebrania swego tak obfitego doświadczenia. To też od pierwszej chwili objęcia kliniki zabrał się do pisania podręcznika chirurgji szczegółowej. Podręcznik już jest gotowy do druku.

Oto byłyby pokrótce najważniejsze daty z Jego dotychczasowego życia.

A jakimże jest on jako lekarz-klinicysta? Nad wyraz skromny, unikający reklamy. Lubi on spokój, ale spokój, będący wynikiem dokładnego wykonywania pracy przez wszystkich wspólnie, choć każdy działa w swym zakresie. Jednego tylko przytem wymaga (sądząc po swoim szybko orjentującym się umyśle), by każdy sam domyślił się, co ma czynić w danym wypadku i jaką obrać drogę, by najlepiej swą pracę wykonać i nie lubi, jeśli kto pracuje jak bezmyślna maszyna. O wysokiej wartości takiej szkoły dla przyszłego lekarza, a szczególnie dla chirurga, u którego szybkie orjentowanie się i dokładność w wykonywaniu jest warunkiem koniecznym, zbytecznem byłoby się rozwodzić.

Napozór surowy jest On najczulszym lekarzem dla swoich chorych, których zdrowie jest dla Niego najwyższem prawem".

* * *

Na zakończenie podaje redakcja poniżej słowa, jakiemi Jubilat zakończył swoje przemówienie jubileuszowe, skierowując je do swoich uczniów:

„Dobre oczy mieć musicie i dobre uszy, aby umieć widzieć i słuchać, musicie mieć zdolność spostrzegawczą, cierpliwość i jeszcze raz cierpliwość, aby się ciągle i ciągle uczyć, jasną i krytyczną głowę, żelazną wolę, której w razie potrzeby nic nie złamie, a obok tego ciepłe i wrażliwe serce, które pojmuje każdy ból i z nim współczuje, należytą powagę i zachowanie moralne, które panuje nad zmysłowością, żądzą pieniędzy i zaszczytów, przyzwoity wygląd, dobre obejście, zręczną rękę, zdrowe ciało i zdrową duszę, to wszystko mieć musicie, jeżeli macie być dobrymi i szczęśliwymi lekarzami.

Zachowajcie panowie te słowa, jako wspomnienie dnia dzisiejszego".

Spis prac prof. H. Schramma.

1) Rozwój nowotworów rakowych skórnych. Warszawa 1881. Pamiętnik lekarski.

2) O leczeniu rozległych ran od pioruna proszkiem węgla. Przegl. lek. 1882.

3) Laparotomja przy niedrożności jelit. Pamiętnik Tow. lek. 1883.

4) Die Laparotomie bei innerem Darmverschlusse. Langenbecks Arch. XXX. Z. 4.

5) Beitrag zur Tetanie nach Kropfextirpation, Cblt. f. Chir. 1884. Nr. 22.

6) Przyczynek do tamowania krwotoków. Gazeta lek. 1884.

7) Wyniki leczenia jodoformem ran łączących się z jamami i otworami ciała. Gaz. lek. 1885.

8) O znaczeniu wlewań solnych dożylnych przy ostrej niedokrewności. Pam. Tow. lek. 1885.

9) Ein Fall von Pylorusresektion. Cblt. f. Chir. 1887.

10) W sprawie leczenia tężca zapomocą wstrzykiwań zawiesiny mózgowej. Przegl. lek. 1889.

11) Beitrag zur Harnblasenchirurgie. Wien. Med. Wochenschr. 1890.

12) Resekcja jelit u dzieci. T. 29. r. 1890.

13) Elektroliza przy leczeniu raków nie nadających się do operacji. T. 29. 1890.

14) Doświadczenia z limfą Kocha. T. 30. 1891.

15) Resektion brandiger Darmschlinge bei Kindern. W. M. W. 1892.

16) Przyczynek do chirurgji żołądka. Przegl. lek. 1892.

17) Beitrag zur Magenchirurgie. Wien. Med. Presse. 1892.

18) Gruźlica kręgów. Nowiny lek. 1896.

19) Caries der Wilbersäule. Wien. Med. Wochenschr. 1896.

20) Doświadczenia z somatozą u osesków. Arch. f. Kinderheilk. T. 21.

21) O potrzebie nauki chirurgji pedjatrycznej. Przegl. lek. 1897.

22) Przemieszczenia ścięgien w celu leczenia zniekształcenia stopy. Gaz. lek. 1898.

23) Behandlung der Fussdeformitäten in Folge von essentieller Kinderlähmung. Klin Therap. W. 1898.

24) Stopa szpotawa wrodzona. Przegl. lek. 1898.

25) Leczenie wodogłowia zapomocą sączkowania śródczaszkowego. Przegl. lek. 1898.

26) Beitrag zur Behandlung des chronischen Hydrocephalus. Kl. th. W. 1899.

27) Patologiczne znaczenie uchyłka Meckela. Pam. jub. Korczyńskiego. Przegl. lek. 1900.

28) Beitrag zur Lehre von den Nabelschnurbrüchen. W. M. W. 1899.

29) W sprawie leczenia ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Przegl. lek. 1901.

30) Zur Behandlung der acuten Entzündung des Wurmfortsatzes. W. M. W. 1902.

31) W sprawie leczenia gruźliczego zapalenia otrzewnej u dzieci. Przegl. lek. 1902.

32) Ueber den Wert der Laparotomie bei tuberkulös, Peritonitis der Kinder. Wien. Med. Woch. 1903.

33) Ein Fall von zystischer Degeneration des Netzes. Cblt. f. Chir. 1903.

34) Beitrag zur Kenntnis der Tbc. der Knochen und Gelenke am kindlichen Fusse. Wien. Med. W. 1903.

35) Przyczynek do nauki o t. zw. Volkmannowskiem niedokrwistem porażeniu i skórczeniu mięśni. Przegl. lek. 1904.

36) Beitrag zur Lehre von der so genannten ischämischen Paralyse und Muskelkontraktur. Wien. Med. W. 1904.

37) Przyczynek do znajomości chłoniaków czyli naczyniaków. Lw. Tyg. lek. 1907.

38) Beitrag zur Kenntnis der Lymphangiome. Wien. Med. Woch. 1907.

39) Tak zwane tumory sakralne. Tyg. lek. 1908.

40) Zur Kenntnis der sogenanten Sacraltumoren. Wien. Med. Woch. 1908.

41) Choroby chirurgiczne wieku dziecięcego. Nakładem autora Lwów 1909.

42) W sprawie leczenia zastarzałych zwichnięć szczęki dolnej. Lw. Tyg. lek. 1920.

43 W sprawie leczenia ostrego ropnego zapalenia opłucnej Pol. Czas. lek. 1921.

44) Leczenie ciałami koloidowemi na podstawie własnych spostrzeżeń. P. G. l. 1922.

45) Leczenie skrzywień kręgosłupa metodą Albee. Przegl. chir. 1922. T. I.

46) Leczenie zwichnięć zastarzałych w stawie łokciowym. Przegl. chir. T. I.

47) O leczeniu niektórych postaci niedrożności przewodu żółciowego. P. Przegl. chir. T. III.

48) Die innere Drainage des Gallengenges. Cblt. f. Chir. 1924. Nr. 6.

49) O ropniach mózgu. Pol. Przegl. chir T. IV. 1925.

50) Aneurism of the renal artery. Annals of Surgery. January 1925.

PRACE ORYGINALNE.

F. KMIETOWICZ jun. Lwów.

Z fizjologji wydzielania żółci.
Dynamiczne własności wody alkalicznej właściwej ze zdroju Zubera w Krynicy i soli gorzkiej i glauberskiej z Morszyna.

Z Zakładu farmakologii doświadczalnej U. J. K.
Kierownik: Prof. Dr. W. Koskowski.

(Dokończenie).

Część trzecia.

Cholesteryna w żółci.

I.

Cholesteryną w żółci naogół zajmowano się mało, natomiast cały szereg prac, szczególnie klinicznych odnosi się głównie do cholesteryny we krwi. Ponieważ jednak zachodzi pewna zależność między cholesteryną w narządzie krążenia a cholesteryną wydzieloną w żółci, zajmiemy się tutaj po krótce także rolą cholesteryny we krwi. Normalnie ilość jej we krwi zdrowych wynosi 0.151% (Ferracciu), 0.160% (Grigaut i Jovanović).

U człowieka, jak i u mięsożernych trudno, zdaje się, na drodze odżywczej otrzymać fizjologiczną, trawienną hipercholesterynemję (Sokołow); przy tuczeniu jednak odkłada się cholesteryna najpierw w komórkach gwiaździstych Browicza w wątrobie, potem w szpiku kostnym, wkońcu w korze nadnerczy (Zinserling). Podwiązanie przewodu żółciowego wspólnego powoduje często hipercholesterynemje eksperymentalną, bierną, retencyjną, która ustępuje po utworzeniu drogi odpływu żółci przez pęcherzyk żółciowy.

Przy stale małej zawartości cholesteryny w pożywieniu spada zawartość jej i we krwi.

Wiele chorób cechuje się wzmożoną ilością cholesteryny we krwi. Dodanie w tych wypadkach cholesteryny z pożywieniem powoduje jeszcze cięższe i szybsze schorzenia. I tak hipercholesterynemję spostrzegano przy beri — beri gołębi 0.38—0.51% (Berberisch i Hotta), przy miażdżycy tętnic 0.3% (Heiz i Labbé), zapaleniu nerek, policytemji i t. d. W patogenezie dny odgrywa ona ważną rolę (Chauffard i Troisler), przy cukrzycy daje złą prognozę i t. d.

Istnieją dwa typy hipercholesterynemji: czynna, która powstaje przez nadmierne wytwarzanie cholesteryny i bierna, o której mechaniźmie powiemy niżej. Ponadto w okresie zdrowienia po chorobach zakaźnych ma ona występować, jako wyraz uodpornienia ustroju (Orłowski). W końcu i w starości, rośnie ilość cholesteryny, n. p. do 60 lat na 0.225% (Parhon), a obwódka starcza *(arcus senilis)* wywołana jest odłożeniem się cholesteryny.

Wszystkie wogóle gruczoły o t. zw. wewnętrznem wydzielaniu mają prawdopodobnie wpływ na poziom cholesteryny we krwi. Wycięcie bowiem obustronne tarczycy i przytarczycy, (Rémond, Colombiés i Bernardbeig) prowadzi do hipercholesterynemji. To samo po wycięciu trzustki, gdzie ilość cholesteryny rośnie z 0.137% na 0.4% (Ducuing, Rouzaud i Soula) lub z 0.22% na 0.37% (Nitzescu). Nawet wycięcie śledziony powoduje u psów hipercholesterynemję przez 40 dni (Abelous, Soula, Rémond, Colombiés i Bernardbeig). Nie spostrzegał jednak tego Artom, który, blokując układ śródbłonkowo-siateczkowy solami metali ciężkich, nie mógł wykazać zmian w ilości cholesteryny. A więc wpływ śledziony, która według Abelous odgrywa rolę tworzenia cholesteryny, może być zastąpiony przez inne narządy.

Mahnert w doświadczeniach nad hipercholesterynemją ciężarnych po wstrzyknięciu adrenaliny obserwował dalszy wzrost cholesteryny we krwi. Fizjologicznie bowiem w ciąży spotykamy się z hipercholesterynemją. Po porodzie wraca ilość cholesteryny we krwi do normy, a wydzielanie jej w tym czasie idzie głównie przez gruczoł piersiowy z mlekiem (Pribram). Tutaj ciało żółte *(corpus luteum)* ma być narządem regulującym przemianę cholesterynową. Wycięcie jajników u kobiet powoduje wzrost cholesteryny we krwi (de Bella, Berberich i in.).

Przy hipercholesterynemji fizjologicznej i patologicznej widać odkładanie się cholesteryny w narządach układu śródbłonkowo-siateczkowego. Z ciążową hipercholesterynemją idzie równolegle przerost szczególnie substancji korowej nadnerczy, tak samo i trawienna hipercholesterynemja zwiększa ilość lipoidów w tejże substancji.

Dwa są poglądy badaczy co do powstawania samej cholesteryny.

Większość autorów niemieckich sądzi, że cholesteryna jest ciałem ściśle egzogenicznem w ustroju zwierzęcym, który jest niezdolny do syntezy tejże. Resorbowana z pokarmów gromadzi się, a jej nadmierne zatrzymanie polega na zmniejszeniu zdolności wydzielniczej wątroby, albo też na zatrzymaniu przez schorzałe narządy. Nadnercza uważają oni za spichrz cholesterynowy (Aschoff), co ze względu na drobną ich wielkość, któraby mogłaby objąć tylko ułamek cholesteryny, znajdującej się w ustroju, — jest nieprawdopodobne.

Autorowie francuscy są zapatrywania, że cholesteryna zostaje w ustroju na nowo wytworzona. Według tej tezy hipercholesterynemja jest wynikiem wzmożonej produkcji cholesteryny pod wpływem bodźców hormonalnych; jest więc ona pochodzenia endogenicznego. Warstatem dla syntezy cholesterynowej mają być przedewszystkiem nadnercza (Grigaut, Chauffard).

Argumenty, że w jaju kurzem zapłodnionem rośnie ilość cholesteryny o 10.7% w stosunku do innych jaj, przemawia za zdolnością syntetyzowania nowej cholesteryny przez rosnące kurczę. Jest to, jak się zdaje zdolność wieku młodzieńczego (Tannhauser i Schaber).

Zresztą przy karmieniu niemowląt cholesteryną, ilość cholesteryny wydalonej była w doświadczeniach zawsze większa od podanej. Równocześnie z wiekiem niemowląt gromadziła się w coraz większych ilościach w mózgu. Bilans więc był negatywny, a pomimo tego rosła ilość spichrzonej cholesteryny. Musiało więc przyjść do syntezy w ustroju.

Czy cholesteryna pochodzi z pożywienia, czy też zostaje wytworzona w ustroju jest jeszcze kwestją otwartą; że jednak część jej może powstawać z pokarmu roślinnego z fitosteryny, dowodzi obserwacja, iż we krwi nie znajduje się nawet śladów fitosteryny, lecz tylko samą cholesterynę.

Cholesteryna podana z jedzeniem zjawia się we krwi jako ester kwasów tłuszczowych, które stają się wolnymi przy przejściu z tłuszczów obojętnych do lecytyny. U zdrowych główna część cholesteryny estryfikuje się. Przy wydzielaniu z żółcią estry zostają znowu w wątrobie rozszczepione. Cholesteryna z jelit zostaje wydalona z kałem częściowo niezmieniona, częściowo zredukowana, jako koprosteryna (Bądzyński i Humnicki). Przy diecie mlecznej, znajduje się w kale prawie tylko samą cholesterynę.

Fizjologicznem zadaniem cholesteryny jest mobilizacja, transport, odbudowa i rozbudowa tłuszczów.

Wątroba posiada własności tak cholesterogenetyczne, jak i cholesterolityczne, jest ona bezwzględnie najważniejszym narządem przemiany cholesterynowej.

Komórka wątrobowa utlenia cholesterynę na kwas cholowy, przerabiany potem na kwasy żółciowe. Część cholesteryny opuszcza wątrobę niezmieniona. Jeśli wątroba nie przerabia odpowiednio i nie wydziela cholesteryny z żółcią, następuje zatrzymanie jej we krwi i hipercholesterynemja bierna.

Stosunek ilości cholesteryny żółci pęcherzykowej B do żółci później wydzielonej C ma się jak 3.6:1, a w przypadkach żółci pęcherzykowej ciemnej, jak 8:1 (Bockus i Eiman). Ilość

cholesteryny w żółci fizjologicznie waha się znacznie i to w zależności od pożywienia. U głodzonych znajdują się bardzo małe ilości, które rosną w miarę podawania pokarmów (Mac Master). U kobiet jest w treści dwunastnicowej 0.072% cholesteryny, u ciężarnych przy równoczesnej hipercholesterynemji 0.062% (Ferraccin). To samo zmniejszenie się cholesteryny w żółci zauważył Decio u krów ciężarnych z równoczesną hipercholesterynemją. W żółci A normalnego człowieka znajduje się 0.062%, w żółci B 0.022%, w żółci C zaś 0.069% cholesteryny (Labbé, Moor i Nepoeux). Przy hipercholestrynemjach widzieli Medak i Pribram zmniejszanie się cholesteryny w samej żółci.

W normalnych warunkach cała cholesteryna zostaje wydzielona z żółcią. Nawet mocz jest pod tym względem bez znaczenia.

Według Peirce'a w żółci człowieka ma być 0.273% cholesteryny, według Steppa i Nathana 0.06—1.068%, według Noela i Patona 2—4.2%. Zawartość cholesteryny w żółci idzie równolegle do zawartości jej w krwi.

Dobowa ilość cholesteryny wydzielonej w żółci u człowieka wynosi 0.4—0.6 gr (Fiessinger i Walter).

Niezwiazana wolna cholesteryna posiada siłę antihemolityczną, nawet przeciwko hemolizie fizjologicznej. Krew zwierząt karmionych cholesteryną jest odporniejszą *in vitro* na hemolize pod wpływem roztworów chlorku sodowego i saponin (Rywosch). Daje ona też pewnego rodzaju ochronę przeciw truciznom krwi, jadom wężów i t. d. Żywienie i wstrzykiwanie podskórne cholesteryny jak też i jej wzrost sztucznie uzyskany wzmaga odporność na zakażenia (Danysz, Koskowski, Laskownicki i inni).

Rola fizjologiczna cholesteryny nie jest jeszcze zupełnie określona. Eksperymentalnie przekonano się, że po dodaniu cholesteryny do pokarmu przybywa ciałek czerwonych, hemoglobiny i ogólnej wagi ciała morświnkom (Dörle i Sperling). Dodanie cholesteryny po wycięciu nadnercza lub po dodaniu toksyny dyfterytycznej chroni komórki jajowe w jajnikach od degeneracii (Leupold). W ciąży hipercholesterynemja jest urządzeniem jakby celowem. Retencja jej ma zadanie zaopatrzenia w nią odpowiednio płodu. Ogrzanie zwierząt powoduje zwiększenie się cholesteryny we krwi o 50% (Parturier) to samo zjawisko bywa po naświetleniu promieniami Roentgena (Mahnert i Zacheri).

W końcu ilość cholesteryny we krwi nie stoi w żadnym związku do bilirubinemji (Chauffard, Wichert i Russjajewa-Oparina).

II.

Wpływ różnych bodźców wodnych na ilość względna cholesteryny w 1 cm.³ żółci wątrobowej i wątrobowo-pęcherzykowej.

Cholesterynę w żółci oznaczaliśmy metodą Grigaut i Authenrieth-Funka. Ilość cholesteryny podajemy w gramach dla 1 cm.³ żółci.

Po wodzie zwykłej, tak gorącej, jak i zimnej, ilość cholesteryny albo rosła nieznacznie, albo nieznacznie malała. Raz tylko wzrosła czterokrotnie w stosunku do normy i to po wodzie zimnej.

Tablica I.

Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	0.0143	H_2O gorąca	0.0154	0.0234	0.0154
	0.0023		0.0045	0.0041	0.0020
mięszana	0.0054	„ „	0.0038	0.0036	0.0036
	0.0099		0.0093	0 0078	0 0078
	0.0026	„ zimna	0.0108	0.0042	0.0039
	0.0075		0.0033	0.0026	0 0036

Względna ilość cholesteryny po wodzie sodowej i szczawie żelazistej ze źródła „Słotwinki" malała prawie stale i dość znacznie w następnych porcjach po wlaniu.

Tablica II.

Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	0 0023	H_2CO_3 zimny	0.0038	0.0030	—
	0.0021		0.0017	0.0032	0.0044
mięszana	0.0033		0.0027	0.0032	—
	0.0057		0.0008	0.0002	—
	0.0071		0.0056	0.0071	0.0069
wątrobowa	0.0057	Słotwinka gorąca	0.0053	0.0056	0.0066
	0.0065		0.0065	0.0026	0.0053
	0.0030		0.0023	0.0029	0.0026
mięszana	0.0041		0.0027	0.0020	0.0041
wątrobowa	0.0015	Słotwinka zimna	0.0021	0.0023	0.0021
	0.0056		0 0056	0.0068	0.0054
mieszana	0.0050		0.0038	0.0027	0.0029
	0.0035		0.0027	0.0029	0.0026

Po wodzie alkalicznej „Zubera" i po roztworach soli gorżkiej i glauberskiej z Morszyna, względna ilość cholesteryny także najczęściej malała w stosunku do normy.

Tablica III.

Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	0.0026	Zuber gorący	0.0042	0.0048	0.0051
	0.0012		0.0012	0.0026	0.0030
	0.0066	„ zimny	0.0029	0.0035	0.0033
mięszana	0.0120	„ „	0.0057	0.0050	0.0050
	0.0033		0.0054	0.0059	0.0059
wątrobowa	0 0051	3% Morszyn gorący	0.0047	0.0042	0.0050
	0.0036	10% „ „	0.0021	0.0023	0.0035
	0.0018	„ „ „	0.0027	0.0026	0.0024
	0.0029		0.0024	0.0063	0.0026
	0.0060	„ „ zimny	0.0038	0.0036	0.0038
mięszana	0.0060		0.0051	0.0065	0.0068
	0.0045	3% „ „	0.0038	0.0054	0.0059

W końcu ilość względna cholesteryny po 5% gorącym roztworze soli karlsbadzkiej raz rosła, to znowu nieco malała.

Tablica IV.

Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	0.0017	5% gorący	0.0012	0.0018	0.0026
mięszana	0.0048	Karlsbad	0.0077	0.0086	0.0086

Ilość cholesteryny w 1 cm.³ żółci psa waha się już fizjologicznie w bardzo szerokich granicach, bo między 0.0012, a 0.0174 gr. Były to cyfry minimalne i maksymalne jakie znaleźliśmy dla normy. Po bodźcach granice rozszerzyły się jeszcze od 0.0002 do 0.0234 gr. Czyli, że cholesteryny w żółci psa jest około 0.12—1.73% i ilość ta urość jeszcze może do 2.34%.

Jeśli teraz dodalibyśmy do siebie cyfry wszystkich oznaczeń po każdym poszczególnym bodźcu, to otrzymalibyśmy liczby porównawcze dające nam wgląd w bilans wydzielniczy cholesteryny przez wątrobę.

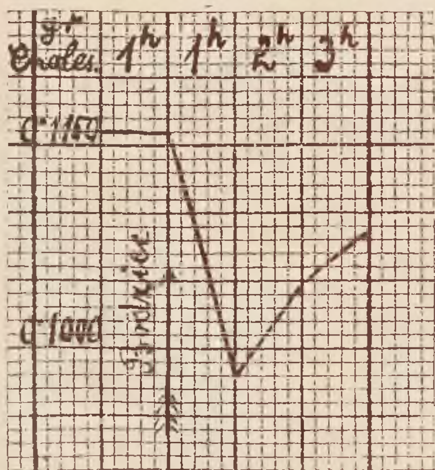
Tablica V.

1h	Bodziec	1h	2h	3h
0.0420	H_2O	0.0471	0.0457	0.0363
0.0240	H_2CO_3	0.0182	0.0223	0.0223
0.0349	Słotwinka	0.0310	0.0278	0.0316
0.0257	Zuber	0.0194	0.0218	0.0223
0.0313	Morszyn	0.0294	0.0327	0.0323
0.0065	Karlsbad	0.0089	0.0104	0.0112

Z cyfr tej tablicy wynika, że po wodzie zwykłej i gorącym roztworze soli karlsbadzkiej względna ilość wydzielonej cholesteryny rośnie w następnych dwóch czy trzech godzinach.

Po wodzie sodowej, szczawie żelazistej „Słotwince", wodzie alkalicznej Zubera i roztworach soli morszyńskiej względna ilość cholesteryny w pierwszej porcji maleje, wykazując tendencję powrotu do normy w porcjach następnych.

Spostrzeżenie to jasno występuje na wykresie:



III.

Wpływ bodźców wodnych na bezwzględną ilość wydzielonej cholesteryny w żółci wątrobowej i mieszanej.

Bezwzględna ilość cholesteryny wydzielonej z całą żółcią po wodzie zimnej, sodowej i szczawie żelazistej ze źródła Słotwinki rosła w pierwszej, a czasem w drugiej godzinie. Potem jakby kompenzacyjnie ilość jej malała i to nieraz dość znacznie. Ilość bezwzględną cholesteryny w gramach otrzymywaliśmy mnożąc ilość gramów cholesteryny w 1 cm.³ żółci badanej przez ilość cm.³ całej wydzielonej w danej porcji żółci.

Tablica VI.

Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	0.0114	H_2O gorąca	0.0230	0.0445	0.0345
	0.0074		0.0198	0.0172	0.0084
mięszana	0.0545		0.0586	0.0320	0.0320
	0.0065	H_2O zimna	0.0378	0.0206	0.0176
	0.0600		0.0323	0.0099	0.0087
wątrobowa	0.0037	H_2CO_3 zimny	0.0141	0.0045	—
	0.0095		0.0176	0.0086	—
	0.0032		0.0070	0.0045	0.0084
mięszana	0.0215		0.0216	0.0058	—
	0.0213		0.0286	0.0206	0.0235
wątrobowa	0.0302	Słotwinka gorąca	0.0307	0.0157	0.0165
	0.0098		0.0214	0.0094	0.0143
	0.0083	Słotwinka zimna	0.0189	0.0087	0.0063
mięszana	0.0245		0.0254	0.0174	0.0125

Po wodzie Zubera i roztworach soli morszyńskiej i karlsbadzkiej stosunki przedstawiały się bardzo podobnie. I tu ilość bezwzględna cholesteryny szczególnie po Zuberze rosła zwłaszcza w pierwszej porcji, aby następnie zmaleć nawet poniżej normy.

Tablica VII.

Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	0.0046	Zuber gorący	0.0063	0.0101	0.0087
	0.0019		0.0019	0.0031	0.0042
mięszana	0.0150		0.0279	0.0310	0.0190
	0.0102		0.0275	0.0148	0.0148
wątrobowa	0.0070	Morszyn gorący	0.0082	0.0027	0.0027
	0.0367		0.0282	0.0197	0.0130
	0.0130	Morszyn zimny	0.0187	0.0090	0.0099
	0.0109		0.0190	0.0121	0.0099
mięszana	0.0242		0.0228	0.0507	0.0177
	0.0090		0.0076	0.0210	0.0086
wątrobowa	0.0070	Karlsbad gorący	0.0073	0.0054	0.0078
mięszana	0.0216		0.0477	0.0146	0.0146

Jeśliby teraz dodać do siebie wyniki wszystkich doświadczeń otrzymalibyśmy w rezultacie cyfry przeciętne, mówiące same za siebie.

Dodać muszę, że ze względów technicznych przytaczałem tylko pewną ilość oznaczeń.

Tablica VIII.

1h	Bodziec	1h	2h	3h
0.1776	H_2O	0.2004	0.1494	0.1364
0.0678	H_2CO_3	0 0928	0.0450	0.0450
0.1509	Słotwinka	0.1541	0.0948	0.0887
0.0469	Zuber	0.0694	0.0688	0.0543
0.1182	Morszyn	0.1162	0.1276	0.0726
0 0286	Karlsbad	0.0550	0.0200	0.0224
0.5900	Suma	0.6869	0.5056	0.4194

A więc bezwzględna ilość cholesteryny w pierwszej porcji po każdym bodźcu wodnym bez względu na jego chemiczne własności rośnie mniej lub więcej. Zwykle w drugiej i trzeciej porcji wykazuje jednak tendencje powrotu do normy, albo nawet spada poniżej wartości wyjściowych.

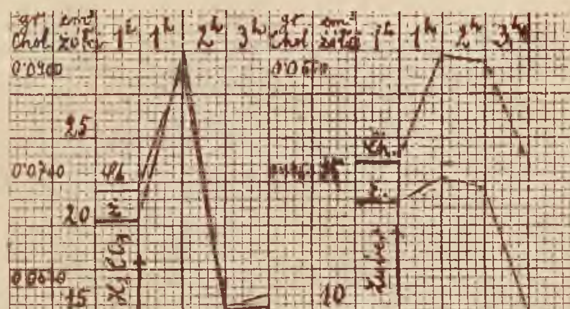
A teraz porównamy ilość żółci, wydzieloną w tych doświadczeniach z ilością bezwzględną cholesteryny.

Tablica IX.

cm.³ żółci 1h	Bodziec	cm.³ żółci 1h	2h	3h
24.8	H_2O	32.5	26.5	19 8
20.1	H_2CO_3	30.6	15.1	16.1
36.9	Słotwinka	45.6	29.4	23.8
14.1	Zuber	15.1	14.8	9.9
29.8	Morszyn	31.4	27.3	16.7
8.6	Karlsbad	12.3	4.7	4.7

Przypadkiem zeszły się tu doświadczenia nad ilością żółci, w których po Zuberze i Morszynie mamy w pierwszej porcji bardzo nieznaczny przyrost.

Z doświadczeń tych zrobimy przykładowe dwa wykresy. Jeden dla wody sodowej, gdzie o 50% rośnie ilość tak żółci, jak i cholesteryny, drugi dla Zubera, gdzie rośnie właściwie tylko cholesteryna.



Z zestawień powyższych wynika, że po wodzie zwykłej, sodowej, Słotwince i karlsbadzkiej rośnie bezwzględna ilość cholesteryny proporcjonalnie do wzrostu ilości żółci, zaś po Zuberze bez względu na brak przyrostu ilości żółci wzrasta ilość cholesteryny. Po Morszynie przyrost bezwzględnej ilości cholesteryny zaznacza się bardzo słabo.

IV.

Wnioski:

1) Doświadczenia pojedyncze przy oznaczaniu tak względnej jak i bezwzględnej ilości cholesteryny dają pewne wahania. Dlatego też dla rozpatrzenia i ustalenia reguł dla wydzielania różnych składników żółci należy oprzeć się na statystyce z szeregu doświadczeń.

2) Zawartość cholesteryny w żółci psa waha się fizjologicznie w bardzo obszernych granicach, a mianowicie między 0.02% do 2.34%.

3) Po bodźcach wodnych granice te rozszerzają się tak w kierunku maksimum, jak i minimum stężenia cholesteryny.

4) Ilość względna cholesteryny, t. j. ilość zawarta w 1 cm.³ żółci po wodzie zwykłej i roztworach soli karlsbadzkiej rośnie szczególnie w pierwszej porcji.

5) Ilość względna cholesteryny po wodzie sodowej, szczawie żelazistej, „Słotwince", wodzie alkalicznej Zubera i roztworach soli morszyńskiej maleje znacznie w pierwszej porcji, wykazując jednak tendencję następowego powrotu do normy wyjściowej.

6) Ilość bezwzględna całej wydzielonej cholesteryny stoi w stosunku proporcjonalnym do ilości wydzielonej żółci t. zn., że jeśli rośnie ilość żółci po wodzie zwykłej, sodowej, szczawie żelazistej Słotwince i roztworach soli karlsbadzkiej, to równomiernie przyrasta i ilość bezwzględna całej wydzielonej cholesteryny.

Równolegle też do zmniejszania się ilości żółci w następnych porcjach spada też i ilość cholesteryny w niej zawarta.

7) Po wodzie alkalicznej Zubera, mimo, że jest brak przyrostu żółci, wzmaga się ilość cholesteryny bardzo znacznie.

8) Po roztworach soli glaubersko-gorżkich z Morszyna ani przyrostu żółci, ani typowego zwiększenia się bezwzględnej ilości cholesteryny nie spostrzegamy.

* * *

Takie byłyby wnioski dla cholesteryny, bilirubiny i ilości żółci, wydzielonych pod wpływem jednego z bodźców wodnych.

W najbliższej przyszłości rozpatrzymy jeszcze zachowanie się kwasów żółciowych i zasadowości żółci na te same czynniki dynamiczne. Wtedy też porównamy poszczególne składniki żółci między sobą i przedyskutujemy wartości kliniczne i fizjologiczne ich zmniejszania lub zwiększania się w wydzielonej żółci.

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr. Jakób ROTHFELD. Lwów.

Ropień mózgu.

(Etjologja, patologja i anatomja patologiczna, objawy kliniczne, rozpoznanie różniczkowe).

Dokończenie.

Ropnie pourazowe.

Ropnie po urazach mogą powstać albo bezpośrednio po uszkodzeniu części miękkich, kości, opon, mózgu lub też mogą się rozwinąć dopiero w pewien czas później. Zwykle, ale nie jest to regułą ropnie ostro powstałe znajdują się na powierzchni, w korze mózgowej a tak zwane ropnie późne umiejscowione są w głębi mózgu. Uffenrode 249) znalazł na 139 postrzałów czaszki 47 ropni powierzchownych, 38 głębokich, a z tych 15 otorbionych. Jedne i drugie ropnie rozwijają się zwykle w najbliższem sąsiedztwie miejsca uszkodzenia. Pierwotne lub następowe zakażenie rany ma doskonałe warunki rozwoju w samej ranie, gdzie zwykle przychodzi wskutek urazu do znaczniejszego zniszczenia tkanek, lub gdzie odłamki kostne ulegają nekrozie i ułatwiają ropienie. Ropnie w ranie samej powstające są nierzadko połączone z równoczesnie się toczącą *meningitis convexitatis;* przychodzi tu do nagromadzenia się ropy w ograniczonem miejscu pod oponą miękką która sama jest też ropnie nacieczoną. Wyjątkowo tylko przychodzi do *meningitis* mimo, że opona twarda jest nienaruszona (Engelhardt 249). Allers 250) przyjmuje, że tu infekcja przeszła przez pozornie tylko nieuszkodzoną durę, zwłaszcza jeżeli ropienie trwało

czas dłuższy. Te nagromadzenia ropne komunikują najczęściej z raną i tylko przy badaniu chirurgicznem dają się stwierdzić.

Pierwsze objawy rozpoczynającego się ropnia mózgu mogą wystąpić nagle pod postacią zwiększonego ucisku wśródczaszkowego jeżeli uraz sam przez się nie wywoływał już groźnych objawów mózgowych; w tych razach nie można oznaczyć czasu i początku ropnego powikłania. Objawy ogniskowe, epilepsja korowa, monoplegje, wskazują na ropień, zwłaszcza, jeżeli się sprawa ogniskowa pogarsza lub ma przebieg przewlekły, ewentualnie ze zwolnieniami.

Nagle występująca gorączka do 39/40 stopni, objawy świadczace o zajęciu miejsc odległych od miejsc obrażenia, przyśpieszenie tętna, świadczą za *meningitis*. Bólów głowy zwykle brak, w każdym razie nie są one tak wybitne jak przy innych meningitydach. To samo dotyczy objawów Kerniga i Brudzińskiego (Allers), Objawy zajęcia opon utrudniają rozpoznanie ropnia mózgu. O ile w pewnych razach mówi Allers udaje się rozpoznać *meningitis*, to rozpoznanie wczesnego ropnia bywa czasem niemożliwe. Allers sądzi, że jedynym sposobem umożliwiającym rozpoznanie ropnia jest rewizja dokładna rany, która powinna być długo otwartą.

Wybitniejszy bywa obraz tak zw. późnych ropni pourazowych. Między urazem a wystąpieniem pierwszych objawów mijają tygodnie, miesiące, a nawet lata. Fakt ten może mieć doniosłe znaczenie ze względów sądowo-lekarskich (Fürbringer 251, Stem 252, Wishari 253). Nauwerk 254) opisał przypadki po 27 latach, drugi po 38 latach. Bezpośrednio po urazie może nie być zupełnie objawów mózgowych, albo też okres początkowy ropnia występuje tuż po urazie, poczem następuje długi okres utajenia. Zwyczajnie mamy zatem ze zjawieniem się pierwszych objawów ropnia późnego rany zupełnie zagojone. Rozpoznanie ropnia w okresie utajenia jest niemożliwem; dopiero z ujawnieniem się objawów nasuwa się podejrzenie ropnia. W każdym przypadku, w którym wystąpią objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego, ewentualnie z podwyższeniem ciepłoty, w którym można w wywiadach stwierdzić uraz czaszki z obrażeniem, choćby lekkiem czaszki, lub nawet tylko części miękkich, należy myśleć o późnym ropniu pourazowym.

Częstość ropni pourazowych po obrażeniach czaszkowych wojennych oblicza Tuffier i Guillain na 1.41%. Punktem wyjścia ropni w tych przypadkach są prawie zawsze jak to sekcyjnie stwierdzono odłamki kostne (Béraud 255, Witzel 256), a w 55% także odłamki metalowe.

Ciekawem jest, że doświadczenia wojenne pokazały iż w przypadkach późnych ropni po postrzałach czaszki, w których istnieją mniejsze lub większe ubytki kostne, nie stwierdza się ogólnych objawów wzmożonego ucisku śródczaszkowego. Allers 257), Podmaniczky 258), Witzel tłumaczą to tem, że przez ropienie pewnej części mózgu nie przybywa nic nowego tylko zostaje ta sama masa, dzięki czemu nie ma powodu do zwiększonego ucisku. To tłumaczenie nie jest całkiem zadowalniające, przyczynę należy raczej przypisać istnieniu ubytku kostnego.

Z objawów ogólnych stałym jest jedynie ból głowy. Zmian na dnie oka brak, zwolnienia tętna nie ma (Hosemann 259); Finkelberg 260) zwraca uwagę na zwolnienie tętna przy zmianie pozycji chorych z leżącej na siedzącą. Ciepłota zwykle niska, lub stany podgorączkowe, czasem brak zupełnie gorączki (Torren 261).

Obraz krwi nie daje żadnych wskazówek, gdyż przy otorbionych ropniach — a późne ropnie są zwykle otorbione — niema leukocytozy we krwi.

Ujawnienie się ropnia takiego następuje albo wskutek urazu albo wskutek jakiejś choroby infekcyjnej, jak zapalenie gardła, (Witzel, Eiselsberg 262), zapalenie płuc, (Nauwerk), ostra rzeżączka (Fuchs 263); ropień taki zaczyna się wtedy rozrastać, daje zwykle groźne objawy i wtedy występuje we krwi leukocytoza. Jest to okres encephalityczny (Witzel). Płyn mózgo-rdzeniowy w tym okresie nie daje żadnych zmian; występują one dopiero wtedy, kiedy się ujawnią pierwsze objawy meningealne, a mianowicie, kiedy się ropień zbliża do powierzchni mózgu lub kory mózgowej; wtedy stwierdza się pleocytozę i białko w płynie (Podmaniczky). Tilman 264) uważa, jak już wspomniano, wysokie ciśnienie i dużą ilość białka za charakterystyczne dla okresu utajenia w ropniach mózgu. Marburg i Ranzi 265) podają, że pierwszymi objawami późnego ropnia są objawy meningealne; jeżeli po zagojeniu się operowanej rany postrzałowej czaszki występują objawy meningealne i podwyższenie ciepłoty ewentualnie pogorszenie się istniejących objawów lokalizacyjnych, wtedy należy myśleć o ropniu. Podobne stanowisko zajmują Thouvenin i Lovy 266). Czasem rozpoczyna obraz ropnia napad epileptyczny u osobnika dotąd zdrowego z wygojoną raną postrzałową; zwykle po takiej zapowiedzi dołączają się inne objawy mózgowe.

Rozpoznanie.

Podstawą rozpoznania ropnia mózgu jest jak mówi Oppenheim stwierdzenie pierwotnego ropienia w organizmie, które jest punktem wyjścia dla ropienia mózgowego. Bez tego stwierdzenia nie można rozpoznać ropnia mózgu. Moment etjologiczny odgrywa zatem w rozpoznaniu decydującą rolę; odkrycie ukrytego ogniska ropnego, jak przebytej sprawy ropnej usznej ostrej lub przewlekłej, zmiany w kości w związku z temi zmianami pozostającej, dalej choroby nosa i jam dodatkowych, dalej zmiany kości na tle gruźlicy, kiły, chorób płuc, jak zgorzel płuc, rozstrzeń oskrzeli, zmiany na zastawkach serca i t. d. skierowuje rozpoznanie na właściwe tory. Zwłaszcza urazy czaszki, które miały miejsce nieraz na długie lata przed wystąpieniem objawów ropnia są często ważnym czynnikiem etjologicznym.

Należy w tem miejscu zaznaczyć, że o ile zasadniczo koniecznem jest dla rozpoznania ropnia mózgu wykazanie pierwotnego ogniska ropnego, to istnieją jednak przypadki, w których pierwotnego ropienia wykazać nie można; są to tak zw. idjopatyczne ropnie. Spotyka się je w rzadkich przypadkach w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowych, duru brzusznego i plamistego, róży, odry, grypy, w których to przypadkach ropień mózgu może powstać bez pierwotnego ropienia w innem miejscu organizmu.

Niezwykłe trudności rozpoznawcze mogą się nasuwać przy ropniach usznego pochodzenia gdyż tu musimy w każdym przypadku rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z ropieniem mózgu czy też z innem powikłaniem śródczaszkowem usznego pochodzenia, a dalej czy obok ropnia nie mamy równocześnie innego powikłania. W tych przypadkach rozpoznanie musi się opierać na wspólnej ocenie wypadku przez otjatrę i neurologa. Już bowiem samo ostre zapalenie ucha może dawać objawy, mogące do pewnego stopnia naśladować ropień (Phleps 267); ma to zwłaszcza miejsce u dzieci. Stwierdza się tu nierzadko podwyższenie ciepłoty, zawroty głowy, wymioty, nystagm, a w cięższych przypadkach nawet objawy surowiczego zajęcia opon mózgowych ze stanami zapalnemi nerwu wzrokowego. Przeciw rozpoznaniu ropnia przemawia w tych razach fakt, że brak tu objawów lokalizacyjnych mózgowych, że objawy tego rodzaju stwierdza się tylko zwykle u osobników młodych (Oppenheim) i że objawy te znikają po nakłuciu bębenka lub po operacji wyrostka sutkowego.

U dzieci rozpoznanie jest szczególnie utrudnione, gdyż pewne objawy cenne u dorosłych nie dają się zbadać u dzieci n. p. zaburzenia mowy, umiejscowienie bólu głowy lub połowicze niewidzenie, a także z tego powodu, że u dzieci łatwo przychodzi do objawów podobnych do meningitis. Jeszcze bardziej utrudnionem staje się rozpoznanie, jeśli ropienie przechodzi z ucha środkowego na błędnik; mamy wtedy obok podwyższonej ciepłoty bóle głowy, zawroty głowy, nystagm, głuchotę, objawy przypominające zajęcie móżdżka. Ponieważ ropnie móżdżka często biorą swój początek w ropieniu błędnika, należy w takich przypadkach rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia tylko z zajęciem błędnika, czy też tylko z ropieniem móżdżka, czy w końcu obie sprawy toczą się równocześnie obok siebie. Przy ropnem zapaleniu błędnika początkowe objawy, jak bóle i zawroty głowy, nystagm, zaburzenia równowagi ciała są wynikiem podrażnienia i dlatego są krótkotrwałe i wnet znikają, natomiast objawy wynikające z ropienia móżdżka rosną i nasilają się (Rimini 268). Badanie otjatryczne ma tu decydujące znaczenie; brak zaburzeń ze strony części słuchowej przemawiać będzie przeciw zajęciu błędnika, a za zajęciem móżdżka.

Ważnym objawem rozpoznawczym bywa nieraz w tych przypadkach nystagm Bárány 269), Neumann 270), Rüttin 271), Rimini, Lange 272) i in. Neumann wykazał, że przy ograniczonem zajęciu błędnika nystagm ma kierunek ku stronie chorego ucha i że w miarę zmniejszenia się pobudliwości błędnika zwraca się nystagm ku stronie zdrowej, aż wreszcie z ustaniem pobudliwości błędnika nystagm także ustaje. Jeżeli się labirynt usunie w drodze operacyjnej, a nystagm ku chorej się dalej utrzymuje, lub po operacji świeżo występuje, to należy przyjąć zajęcie móżdżka. Nystagm przy ropniach móżdżka ma zwykle to samo nasilenie przez cały czas choroby; zdarza się czasem, że nasilenie jego zmienia się nawet w ciągu tego samego dnia. Także jakość nystagmu odgrywa pewną rolę. Nystagm pionowy lub skośny nie zdarza się przy zajęciu błędnika (Rutin). Jeżeli przy nystagmie kołującym narząd przedsionkowy jest niepobudliwy to świadczy to o ropniu móżdżka.

Obok nystagmu mamy w próbach Bárány'ego środek pomocniczy w odróżnieniu zajęcia błędnika od zajęcia móżdżka. Przy zajęciu błędnika zbaczają kończyny przy próbie wskazywania (Zeigerversuch) ku stronie chorej, przyczem ramię po stronie chorej opada ku dołowi, po stronie zdrowej ku górze; z ucha chorego nie można wywołać odczynów ruchowych kończyn; z ucha zdrowe-

go są prawidłowe. Przy ropniu móżdżka często się stwierdza zbaczanie kończyn na zewnątrz i brak odczynów ruchowych na zewnątrz. Czasem objaw zbaczania zjawia się dopiero po operacji ropnia Báránу 273). Objaw Romberga jest zawsze dodatni przy zajęciu błędnika, przyczem kierunek padania zwrócony jest ku stronie chorej. Przy ropniu móżdżka Romberg może być dodatni, ale nie jest stałym objawem.

Zawroty głowy bywają i tu i tam; przy sprawach błędnikowych połączone one są zwyczajnie z uczuciem wirowania przedmiotów otaczających ku stronie zdrowej, jednak na tym objawie polegać nie można gdyż zapodania chorego, wobec ciężkiego stanu są niepewne.

O ile mamy obok ropnia móżdżka także zajęcie błędnika, to objawy będą takie jak przy ropniu z tą różnicą, że pobudliwość kaloryczna błędnika jest zmniejszoną, a przy niepowikłanym ropniu móżdżka zachowaną.

Trudnem, a czasem wprost niemożliwem jest odróżnienie ropnia mózgu od ropnia pozaoponowego gdzie ropa nagromadza się między kością czaszki, a oponą twardą. (Baranу 274). Ropnie te w przeważnej ilości przypadków wychodzą z ucha; Casadesus 275) opisuje przypadek ropnia pozaoponowego bez zmian na bębenku i w antrum; jedynie we wywiadach stwierdzono ropienie ucha. Beck 276) opisał przypadek z migdałków wychodzący. Na 191 trepanacji wyrostka znalazł Szmurło 277) 14 ropni pozaoponowych i to 2 razy przy przewlekłem, 12 razy przy ostrem zapaleniu ucha środkowego. Częściej zdarza się ropień taki w tylnej jamie czaszkowej (10 razy), aniżeli w średniej (2 razy); według Körnera 278) przypada na 69 ropni w tylnej jamie czaszkowej 22 w średniej. Objawy ogólne mogą tu być te same; jeżeli obok objawów ogólnych występuje ropień podokostnowy, *phlegmona* lub obrzęk na wyrostku sutkowym, bolesność uciskowa i opukowa czaszki w tej okolicy, ograniczenie ruchu głowy *(caput. obstip.)*, to można z wielkiem prawdopodobieństwem przyjąć ropień pozaoponowy *(absc. extradur.)*. O tem rozpoznaniu należy także myśleć, jeżeli w przebiegu *otitis* występują silne bóle głowy zwłaszcza w czole, zwiększające się w nocy, a brak jest objawów miejscowych (Neuman 279, Szmurło, Guillet 280, Seco 281) i in.). Bondy 282, Marx 283) podnosi, że tętnienie ropy, znajdującej się w przetoce, po otwarciu wyrostka sutkowego przemawia za ropniem pozaoponowym. Tam gdzie tych zewnętrznych objawów brak, a są tylko objawy ogólne mózgowe nie można czasem rozpoznania ustalić, tembardziej że i ropnie pozaoponowe mogą przez ucisk na korę mózgową dawać poważne objawy mózgowe, jak drgawki, porażenia, afazję (Alexander 284); jedynie tylko nie może się zdarzyć hemianopsja. Oppenheim zaznacza, że odróżnienie ropnia pozaoponowego od ropnia mózgu nie ma wielkiego praktycznego znaczenia, gdyż chodzi tu głównie o wskazanie do zabiegu operacyjnego i upuszczenia ropy, a jeden i drugi ropień jest wskazaniem do zabiegu operacyjnego. To samo odnosi się do ropnia podoponowego, który klinicznie nie da się odróżnić od ropnia mózgowego (Lannois i Aloin 285, Richards 286).

W różniczkowem rozpoznaniu wchodzi w rachubę dalsze powikłanie sprawy usznej, a mianowicie zapalenie zatok żylnych. Ważnym momentem rozpoznawczym jest tu zachowanie się ciepłoty i tętna. Przy ropniu ciepłota bywa niezbyt wysoka, przy zapaleniu zatok żylnych gorączka ponad 39 z nagłymi spadkami (wyjątek stanowią dzieci). Tętno wolne przy ropniu, jak przy zapaleniu zatok żylnych przyspieszone, nieregularne. Zwolnienie tętna w przebiegu stwierdzonej *sinusthromb.* budzi podejrzenie na powikłanie przez tworzący się ropień, ale nawet wtedy objawy zakrzepu wysuwają się na plan pierwszy z wyjątkiem zwolnienia tętna.

Dreszcze, poty, biegunki są charakterystycznemi objawami dla sinusthrombosy, a nie należą do obrazu ropnia. Sensorjum bywa przy zapaleniu zatok żylnych wolne.

Przebieg zwłaszcza po operacji zakrzepu rozstrzyga o rozpoznaniu; o ile bowiem po zabiegu operacyjnym objawy mózgowe, ogólne i miejscowe się utrzymują, lub wyraźniej występują, to przemawia to za ropniem mózgu, wzgl. móżdżka. (Tesar 287).

Wielkie trudności napotyka się w różniczkowaniu między ropniem, a zapaleniem opon mózgowych, częstem powikłaniem spraw usznych. Czasem ropień przebiega pod obrazem *meningitis*, Barnes 288). Trudności te nasuwają się nie w typowych rozwiniętych zapaleniach opon, gdyż tu obraz ma pewne cechy, pozwalające łatwo na ich odróżnienie; wysoka ciepłota, przyspieszenie tętna, objawy podrażnienia meningowego, objawy zajęcia podstawy mózgu wzgl. półkul mózgowych przemawiają za sprawą oponową. Niewątpliwie że płyn mózgo-rdzeniowy może dać ważne wskazówki, zwłaszcza odczyny kolloidowe, jak to była mowa w poprzednim rozdziale.

W przypadkach urazowych odróżnić można ropień od ropnego zapalenia opon po czasie wystąpienia; zapalenie opon występuje wnet po urazie, ropień wymaga czasu od 8 do 14 dni. Objawy oponowe występują nagle, gwałtownie, przy ropniu stopniowo i powoli. Na różniczkowe rozpoznanie między *meningitis*, a ropniem późnym pourazowym zwrócono uwagę przy omawianiu ropni pourazowych.

Od gruźliczego zapalenia opon odróżnić można ropień na podstawie limfocytozy w płynie mózgo-rdzeniowym; przy ropniu limfocytoza łączy się zwykle z leukocytozą neutrofilną we krwi, zwłaszcza jeśli ropień jest nieotorbiony.

Oppenheim zwrócił uwagę, że *encephalitis haemorrhagica non purulenta* może dawać obrazy chorobowe podobne do ropnia mózgu. Ostry początek, szybki rozwój objawów szczególnie miejscowych, wysoka gorączka, (w niektórych tylko przypadkach), brak wybitnego zwolnienia tętna, pozwalają zwyczajnie na odróżnienie od ropnia. Ważnym momentem rozpoznawczym w sprawach usznych będzie fakt, że *encephalitis* umiejscawia się niezależnie od chorego ucha, podczas gdy ropnie zwyczajnie umiejscowione są w jego sąsiedztwie. Leukocytoza we krwi przemawia za ropniem. W niektórych przypadkach dopiero zejście korzystne i przebieg rozstrzygają o rozpoznaniu. Picqué i Lacaze 289) zwracają uwagę na trudności rozpoznawcze między ropniem pourazowym, a zapaleniem mózgu; w zapaleniu objawy zwiększonego ucisku będą mniejsze, natomiast ogólne objawy, jak podwyższenie ciepłoty, senność, zajęcie sensorjum są tu wybitniejsze; tętno bywa przyspieszone.

Benesi i Brunner 290) opisują przypadek rozsianych ognisk rozmiękczynowych w mózgu i móżdżku, w którym z powodu chronicznej *otitis* rozpoznano ropień płata skroniowego, usznego pochodzenia.

Adson 291) opisał 3 przypadki, w których z powodu objawów ropnia w przebiegu ostrej wzgl. przewlekłej *otitis* rozpoznał ropień, którego nie znaleziono — wyleczenie; przyjmuje że miał do czynienia z ograniczoną *encephalitis*.

Pomyłki rozpoznawcze są i w innym kierunku możliwe. Eiselsberg 292) przytacza 6 przypadków, gdzie zamiast spodziewanego ropnia stwierdził raz tumor, raz *meningitis tbc.* raz blizny, raz wynik był ujemny, dwa razy cysty. Eiselsberg mówi o pseudoabscesach. Alexander 293) znalazł w miejsce spodziewanego ropnia guz przysadki mózgowej.

W niektórych przypadkach wypada różniczkować między ropniem a uremją (Schmiegelow 294), lub między *encephalitis epidemica;* przypadki takie cytuje Willis i Hamblin 295), jakoteż Webster 296). Brak ogólnych objawów wzmożonego ucisku śródczaszkowego, zwłaszcza brak bólów głowy, ostry początek choroby, pewne charakterystyczne objawy dla *encephalitis* (śpiączka, pląsawica, myoklonje, zajęcie mięśni ocznych i t. d.) przemawiają za *encephalitis*. Brat 297) opisuje przypadek ropnia mózgu, który dawał objawy kliniczne *ecclampsia gravidarum*. Saunders 298) przytacza przypadek dotyczący luetyka, u którego w 3 miesiące po zakażeniu wystąpiły objawy mózgowe wskazujące na ropień mózgu z ucha wychodzący. Ropnia nie znaleziono, leczenie przeciwkiłowe bez skutku. Przy powtórnej operacji znaleziono ropień w płacie skroniowym.

Także i guz mózgu może wchodzić w rachubę w rozpoznaniu różniczkowem. Objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego w przebiegu *otitis* lub innego pierwotnego ogniska ropnego usprawiedliwiają przedewszystkiem rozpoznanie ropnia, a nie nowotworu. Seeland 299) sądzi, że zwiększona pobudliwość błędników na kręcenie przemawia za guzem mózgu, obniżona lub prawidłowa pobudliwość, za ropniem — jeśli zachodzi podejrzenie ropnia usznego pochodzenia. Także w przypadkach pourazowych należy różniczkować między ropniem, a nowotworem, gdyż jak Oppenheim wykazał, uraz może dać początek rozwijaniu się ropnia. Rozstrzygnąć może dopiero przebieg. Jeżeli — jak mówi Maier 300) — kilkakrotne punkcje mózgu nie wykazują ropy, jeżeli sprawa się zbyt długo ciągnie, a występują objawy porażenne, to należy rozpoznać tumor, a nie ropień. Obraz krwi (leukocytoza), gorączka, przemawiają za ropniem. Pomyłki rozpoznawcze są tu możliwe i w pewnych przypadkach usprawiedliwione; w przypadku Billetera 301) rozpoznano ropień dopiero w czasie operacji; kliniczne objawy wskazywały na obecność nowotworu w *gyr. centr. anterior*. W przypadku Cantieri'ego 302) dopiero sekcja wykazała ropień w jednej półkuli móżdżkowej, przyżyciowo w ciągu roku trwania choroby objawy nowotworu móżdżka. Da Costa 303) opisuje przypadek nowotworu przysadki powikłanego ropniem mózgu pochodzenia urazowego.

Wreszcie może ropień wystąpić nagle i dawać objawy podobne do udaru mózgowego; takie 2 przypadki połowiczego pora-

żenia mózgowego na tle ropnia przerzutowego opisał Richardson 304).

W różniczkowem rozpoznaniu przy różnych ropniach wchodzi także w rachubę tak zwany późny udar pourazowy, który wystąpić może nawet w kilka tygodni po urazie. Nagły początek z utratą przytomności, nagłe objawy porażenne, są ważnemi momentami rozpoznawczemi przemawiającemi za udarem.

Piśmiennictwo:

1) Archiv. f. Ohrenhkd. T. 106. 1920. — 2) Cyt. według Oppenheima: Der Hirnabscess Leipzig 1909. — 3) New-York St. Journ. of. med. T. 24. Nr. 18. 1924. — 4) Cyt. według Oppenheima. — 5) Passows Beitr. T. 10. 1917. — 6) Ztschrft. f. Ohr. u. Krankh. d. Luftw. T. 81. 1921. — 7) Ztschrft. f. Ohrenhkd. u. Krankh. d. Luftw. T. 81. 1921. — 8) Cyt. wedł. Oppenheima. — 9) Die otit. Erkrank. d. Hirns. etc. Wiesbaden 1902. — 10) Die Komplik. d. Stirnhöhlene. Berlin 1900. — 11) Ztschr. f. Hals.-Nas.u. Ohrkr. T. 7. 1923. — 12) i 13) Cyt. wedł. Picqua i Lacaze. — 14) Münch. med. Wochenschr. 62. 1915. — 15) Ann. of otol. rhin. a. lar. T. 31. 1922. — 16) Klin. Monatsbl. f. Augenhkd. 1899. — 17) Post. okulist. 1905. — 18) Klin. Monatsbl. f. Augenhkd. T. 52. 1914. — 19) Laryngoscope T. 31. Nr. 2. 1921. — 20) Berl. Ges. f. Psych. u. Neur. 12. II. 1919. — 21) Monatssch. f. Psych. u. Neur. T. 36. 1914. — 22) D. Arch. f. kl. Med. T. 109. 1913. — 23) Psych. Neur. Bladen 24. 1920. Ref. w Zblt. f. g. Neurol. T. 24. — 24) A. f. Psych. T. 47. 1910. — 25) Ct. rend. d. c. de la soc. de biol. T. 84. 1921. — 26) Z. f. ges. Neur. u. Psych. T. 11. 1910. — 27) Diss. Münch.1007. — 28) Berl. kl. W. Nr. 26. 1914. — D. Z. f. Nervenhkd. T. 31. 1906. — 30) Bull. d'oto-lar. T. 20. 1922. — 31) The Lancet 4527. 1911. — 32) D. med. W. 38. 1912. — 33) M. Klin. 11. 1915. — 33) M. Klin. Nr. 47. 1924. — 35) Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 41. 1925. — 36) Cyt. wedł. Oppenheima. — 37) Rev. de clin. 31. 1911. — 38) Arch. prov. d. chir. 21. 1912. — 39) Policl. ser. Prat. 18. ref. w Ztrbl. f. d. g. Neur. T. 26. — 40) Riv. crit. di clin. 11. 1910. — 41) Lancet 24. IV. 1915. — 42) Klin. W. Nr. 16. 1922. — 43) Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 40. 1925. — 44) Prace zakł. an. pat. pol. T. L. — 45) M. med. W. 63. 1916. — 46) Med. Record. 85. 1914. — 47) Rev. hebd. de lar. d'otol. 33. 1912. — 48) Journ. of t. Amer. med Assoc. 62. 1914. — 49) Ztrbl. f. d. g. Neur. T. 2. — 50) Zblt. f. d. g. Neur. u. Ps. Tom 6. — 51) J. of t. Am. med. Ass. 62. 1914. — 52) D. med. W. 33. — 53) L'Encéphale 6. II. 1911. — 54) Ztrbl. f. Bakt. 61. 1911. — 55) Ct. rend. d. seanc. d. l. soc. de biol. T. 84. Nr. 1921. — 56) Journ. of. med. res. T. 44. 1924. — 57) Ges. d. Aerzte W. 15. XII. 1916. W. kl. W. 29. 1916. — 58) Monatssch. f. Ohrhkd. Z. 4. 1921. — 59) Pass. Beitr. T. 2. 1908. — 60) Arb. Obersteiners M. XXVI. — 61) Ar. f. O. N. u. Halskr. T. 110. 1922. — 62) Die ot. Erkr. d. Hirns. etc. Wiesbaden 1902. — 64) Monatsch. f. Ohrh. 57. 1923. — 65) Ar. f. Oh. N. u. Halskr. 102. 1918. — 66) M. Klin. 12. 1916. — 67) Jour. of t. Am. med. Ass. T. 76. Nr. 6. 1921. — 68) Bull. d'oto-rh. lar. T. 19. Nr. 3. 1921. — 69) Ar. f. Ohrhkd. 106. 1920. — 70) Ar. f. Ohrkd. 95. 1914. — 71) Pol. gaz. l. 30. 1920. — 72) Ztrb. f. d. g. Neur. u. P. 1921. — 73) Pass. Beitr. T. 16. 1911. — 74) Ned. Tiid. v, Gennesk. 1920. — 75) Ver. d. Ges. d. H. H. u. Ohrenärzte Kissingen 1923. — 76) Zeitsch. f. H. N. u. Ohrkr. T. 6. 1923. — 77) Bull. et mem. soc. anat. Paris T. 18. 1921. — 78) Jour. of Amer. med. Assoc. T. 76. 1921. — 79) M. f. Ohrhkd. 44. 1910. — 80) Ztrbl. f. d. g. Neur. T. 35. — 81) Ztr. f. d. ges. Neur. T. 10. — 82 i 83) Verh. deut. Aerzte Prag. 14. III. 1924. — 84) Arch. f. Augenhkd. 75. 1913. — 85) Ztsch. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 47. — 86) Ges. d. Aerzte Wien 10. XI. 1916. — W. kl. W. 29. 1916. — 87) Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 1. — 88) Ztrbl. f. d. g. Neur. 6. — 89) Ztschr. f. Ohrhkd. 72. 1915. — 90) Ztsch. f. Ohrhkd. 61. 1910. — 91) Ztrbl. f. Chir. 45. 1918. — 92) Ueber Schadelschüsse. Berl. 1916. — 93) Pass. Beitr. 10. 1917. — 94) Neurol. pol. T. 4. 1914. — 95) M. med. W. 64. 1917. — 96) M. med. W. 63. 1916. — 97) Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 29. — 98) W. med. W. 86 1916. — 99) D. Ztschr. f. Chir. T. 166. 1921. — 100) Arb. Obersteiners M. XXVI. — 101) Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 28. — 102) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 35. — 103) Zbl. f. d. g. u. P. 13. — 104) Arb. aus d. path. Inst. d. Univer. Helsingsfors 1913. — 105) Pass. Beitr. 10. 1917. — 106) Cyt. wedł. Shibuya'i. — 107) Lancet 185. 1913. — 108) Brit. med. jour. 3310. 1924. — 109) W. klin. W. 31. 1918. — 110) Monatsch. f. Ohrhkd. 54. 1911. — 111) Ned. Tijd. v. Gen. 64. 1920. — 112) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 2. — 113) Ztschr. f. Ohrhkd. u. Kr. d. Luftw. 74. 1917. — 114) Arch. f. Ohrhkd. 100. 1916. — 115) Monatsschr. f. Ohrhkd. 46. 1912. — 116) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 1. — 117) Ztschr. f. Ohrkr. T. 81. 1921. — 118) Oest. otol. Ges. 27. VI. 1910. — 119) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 4. — 120) Monatsch. f. Ohrhkd. 53. 1919. — 121) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 1. — 122) Presse med. Nr. 44. 1922. — 123) Ztschr. f. Ohrhkd. 77. 1918. — 124) Pass. Beitr. 10. 1917. — 125) Ann. of. ot. rh. a. lar. T. 31. 1922. — 126) Ztschr. f. Ohrhkd. T. 49. 1905. — 127) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 6. — 128) Presse med. 30. 1922. — 129) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 25. — 130) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 30. — 131) Deut. Ztschr. f. Chir. 144. 1918. — 132) M. med. W. 60. 1913. — 133) Monatschr. f. Ohrhkd. 45. 1911. — 134) Monats. f. Ohr. 55. 1921. — 135) Mon. f. Ohr. 57. — 136) L'Encephale 5. 1920. — 137) Zrbl. f. d. g. N. u. P. T. 28. — 138) Jour. of. lar. a. otol. T. 39. 1924. — 139) Brit. med. Jour. Nr. 3327. 1914. — 140) W. med. W. 1919. Nr. 17. — 141) Mon. f. Ohrhkd. T. 44. 1910. — 142) Acta otolaryng. T. 5. 1923. — 143) Pol. Gaz. lek. 27. 1924. — 144) Cyt. wedł. Oppenheima. — 145) Gehirnabscess. — 146) Cyt. wedł. Oppenheima. — 147) M. f. Ohrhkd. 58. 1924. — 148) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 13. — 149) Pass. Beitr. 1910. — 150) Oesterr. otol. Ges. 1910. — 151) Ges. f. inn. Med. u. Kindhkd. Wien 1915. — 152) Z. f. Ohrhkd. 77. 1918. — 153) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 10. — 154) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 29. — 155) Ar. f. Ohr. T. 104. 1910. — 156) Hirnabscess. — 157) Zeitsch. f. d. g. N. u. P. 9. 1912. — 158) Lwow. Tow. lek. 1925. — 159) i 160) A. f. O. T. 112. 1924. — 161) l. c. — 162) A. f. O. 79. 1909. — 163) M. f. O. 45. 1911. — 164) A. f. O. 73. 1910. — 165) M. f. O. 55. 1921. — 166) Ztrbl. f. d. N. u. P. T. 13. — 167) Arch. f. Psych. 47. 1910. — 168) Rev. neur. 21. 1913. — 169) M. f. O. 58. 1924. — 170) Pass. Beitr. 3. 1910. — 171) Brit. med. journ. Nr. 3208. 1922. — 172) Rev. hebd. de lar., d'otol. 33. 1912. — 173) A. f. O. 82. 1920. — 174) Pol. przeg. oto-lar. T. 1. 1924. — 175) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 40. — 176) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 6. — 177) M. f. O. T. 57. 1923. — 178) Klin. Monatsbl. f. Aughkd. 55. 1915. — 179) M. f. O. 58. 1924. — 180) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 18. — 181) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 6. — 182) M. med. W. 1913. — 183) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 36. — 184) M. f. O. 57. 1923. — 185) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 24. — 186) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 13. — 187) Pass. Beitr. 18. 1922. — 188) Pol. gaz. lek. 27. 1924. — 189) W. klin. W. 31. 1918. — 190) Arch. intern. de la lar. oto-rhin. 2. 1923. — 191) Zeitschr. f. d. g. Neur. 87. 1923. — 192) Zeitsch. f. H. N. u. Ohrkr. T. 7. — 193) Klin. Wochens. 1924. — 194) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 27. — 195) Cyt. wedł Oppenheima. — 196) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 31. — 197) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 32. — 198) i 199) Klin. Wochen. Nr. 41. 1923. — 200) Berl. kl. W. 1897. — 201) A. f. O. 30. 1900. — 202. D. m. W. Nr. 9. 1922. — 203) A. f. O. 57. i 58. 1903. — 204) A. f. O. 63. 1907. — 205) Wien m. W. 66. 1916. — 206) M. f. O. 56. 1922. — 207) A. f. O. 104. 1919. — 208) Zeitsch. f. H. N. Ohr. 1923. — 209) A. f. O. 98. 1915. — 210) Zeitschr. f. O. 61. 1910. — 211) Arch. intern. de lar. oto-rhin. T. 2. 1923. — 212) Arch. f. kl. Med. 1920. — 213) Zeitsch. f. d. g. N. u. P. 1916. — 214) A. f. O. 102. 1918. — 215) A. f. O. 54. 1912. — 216) A. f. O. 67. — 217) M. m. W. 1907. — 218) Deut. m. W. 1916. — 219) Zeitsch. f. O. 77. 1918. — 220) Bull. d'oto. rh., lar. 21. 1923. — 221) A. f. O. 104. 1919. — 222) Lancet. 205. — 223) Zeitschr. f. d. g. N. u. P. — 1918. — 224) Cyt. wedł. Oppenheima. — 225) Zeitschr. f. H. N. Ohrkr. 6. 1923. — 226) Zeitsch. f. O. 62. 1911. — 227 a) Zeitschr. f. Lar. Rhin. u. Grenzg. 1914. — 227 b) Amer. journ. of the med. scient. 57. 1911. — 228) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 28. — 229) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 25. — 230) K. in. M. f. Augenhkd. 55. 1915. — 231) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 30. — 232) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 13. — 233) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 12. — 234) Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 91. 1924. — 235) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 26. — 236) Laryngoscopie 32. 1922. — 237) Przegl. lek. 1902. — 238) A. f. O. 90. — 239) Amer. journ. of. dis. of childr. 28. 1924. — 240) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 5. — 241) A. f. Augenhkd. 75. 1913. — 242) Prag. med. W. 35. 1910. — 243) Ztsch. f. Nervhkd. 31. 1906. — 244) Acta oto-lar. 5. 1923. — 245) i 246) Verh. deut. Aerzte Prag. 14. III. 1924. — 247) Lancet 1923. — 248) D. m. W. 42. 1916. — 249) M. m. W. 1915. — 250) Schädelschüsse, Berlin 1916. — 251) Aerztl. Sachverst. Ztg. 19. 1923. — 252) Deut. Ztsch. f. Nervhkd. 85. 1925. — 253) Journ. of lar. a. otol. 39. 1924. — 254) M. m. W. 1917. — 255) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 1924. — 256) Ztrbl. f. Chir. 45. 1918. — 257) l. c. — 258) Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 43. 1918. — 259) D. m. W. 21. 1915. — 260) D. m. W. 42. 1916. — 261) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 10. — 262) D. m. W. 1922. — 263) W. m. W. 49. 1922. — 264) D. m. W. 1916. — 265) Neurol. Ztrbl. 1915. — 266. Prag. m. W. T. 48. Nr. 16. — 267) Pass. Beitr. T. 21. 1924. — 268) Arch. intern. de lar. oto. rhin. T. 2. 1923. — 269) Oesterr. otol. Ges. 25. 4. 1910. — 270) W. m. W. 1916. — 271) M. f. O. 45. 1911. — 272) D. m. W. T. 33. — 273) W. kl. W. 1910. — 274) Oesterr. otol. Ges. 25. IV. 1910. — 275) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 37. — 276) Med. Kl. 1914. — 277) Gaz. lek. 1921. — 278) l. c. — 279) W. m. W. 1916. — 280) Ann. de mal. d'oreill. 42. 1923. — 281) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 1922. — 282) M. f. O. 46. 1912. — 283) Zeitschr. f. H. N. u. Ohrhkd. T. 7. 1923. — 284) M. f. O. 45. 1911. — 285) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 29. — 286) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 38. — 287) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 35. — 288) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 9. — 289) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 29. — 290) M. f. O. 55. 1921. — 291) Ztrbl. f. d. g. u. P. 1924. — 292) D. m. W. 1922. — 293) W. kl. W. 1916. — 294) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 29. — 295) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 29. — 296) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 28. — 297) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 1. — 298) Laryngoscope 32. 1922. — 299) Pass. Beitr. 19. 1922. — 300) Ar. f. O. 95. 1914. — 301) Beitr. f. kl. Chir. 77. 1912. — 302) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 2. — 303) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 29. — 304) Journ. of. nerv. a. ment. dis. 1925.

Z PRAKTYKI.

Dr. Mieczysław THEMERSON. Płock.

Niezwykły sposób zarażenia wiewiórem (*gonorrhoea*).

Zwykły opis zarażenia wiewiórem wskazuje, że gonokokki (dwoinki Neissera) dostają się do otworu cewki moczowej w czasie spółkowania z odrobiną ropy lub śluzu z pochwy, cewki, szyjki macicznej lub odbytu, albo też niekiedy przez palce powalane wydzieliną (dzieci od matek lub nianiek).

Zarażenie na klozecie lub *per os* zalicza się do niezwykłych dosyć rzadkich sposobów, aczkolwiek prof. Paul Asch, kładzie nacisk na te dwie ostatnie drogi przenoszenia gonokokków do cewki moczowej.

W ostatnich czasach powojennego rozluźnienia obyczajów i chęci użycia płciowego bez następstw zajścia, jakoteż „złudne" przeświadczenia o mniejszem niebezpieczeństwie spółkowania *per os* pod względem zarażenia wenerycznego (co jest absurdem w stosunku do syfilisu!) rozpowszechniła się niezwykle ta metoda *„coitus ab ore"* — to też daje się zauważyć spora ilość zarażeń tryprem nawet tą drogą, albowiem skonstatowano wiewiórowe zapalenie błony śluzowej ust, bądź policzkowej, bądź podniebiennej lub dziąsłowej. Stałe wydzielanie śliny nie pozwala jednak na utrwalony byt gonokokków w jamie ustnej.

Przenoszenie gonokokkowej zarazy przez klozety w jadłodajniach, magazynach i wagonach kolejowych nie da się zaprzeczyć szczególniej, że prącie męskie zwykle dotyka przedniej ścianki miski klozetowej, gdzie mógł osiąść śluz lub ropa gonokokkowa po poprzednim gościu.

Niezwykłość obserwowanego przezemnie przypadku wiewióra ostrego u dwudziestoletniego młodzieńca wychodzi poza ramy powyższych dróg zarażenia, wobec czego pozwalam sobie podzielić się z kolegami opisem tego dosyć „niezwykłego" zdarzenia obyczajowo-bytowego. Pacjent zgłosił się do mnie 9. III. r. b. z powodu dokuczającej mu zmazy *(pollutiones)*, skłonności i popędu do samogwałtu *(onanismus)* oraz jakiejś niezwykłej wydzieliny z cewki moczowej od kilku dni, co go trochę zaniepokoiło. Żadnej bolesności, rżnięcia i t. p. typowych dla zwykłej ostrej rzeżączki dolegliwości subjektywnych, prócz lekkiego szczypania. Ujście cewki wyłania z siebie kropelkę śluzowo ropną, która pod mikroskopem wykazała typowe dwoinki Neissera (gonokokki) bardziej luźne, niż śródkomórkowe.

Mocz śluzowo ropny we wszystkich już porcjach. Wobec zaprzeczenia stosunku płciowego z kobietą (uczeń zdaje sobie sprawę, że „doktorowi" należy mówić bezwzględną prawdę) powziąłem niezłomny zamiar dopytania się „drogi" zarażenia. Okazało się, że pacjent 1. III. pod wpływem popędu samogwałtu zastrzyknął sobie do cewki znalezioną w szafie szprycką (jak się okazało należącą do jego rodzonego ojca, dotkniętego tryprem, a nieoględnie pozostawioną „na wolności") trzykrotnie wodę z początku zimną później ciepłą; 3. III. poczuł lekkie szczypanie w „kanale moczowym i częste moczenie"; 6. III. zauważył ropienie; 9. III. zgłosił się o poradę do mnie, zaniepokojony jakimś nowem ogniwem w łańcuchu poprzednich dolegliwości.

Od zarażenia do szczypania upłynęły 2 dni, do pokazania się ropy 5 dni — wylęgania okres ściśle określony jakby eksperymentalnie. Same objawy wyróżniają się niezwykłą łagodnością w porównaniu z zakażeniem bezpośredniem pod wpływem spółkowania (widocznie gonokokki przenośne z przedmiotu nieżywego straciły na złośliwości — żywotności).

Dr. J. DOWGIAŁŁÓWNA, ordynator oddziału, Wilno.
Dr. T. WĄSOWSKI, st. asyst. klin. otolaryngol. U. J. B.

Przypadek wyleczenia ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego.

Ze szpitala miejskiego dla dzieci w Wilnie.
(Oddział chirurgiczny).

Ropne zapalenie opon mózgowych usznego pochodzenia do niedawna uważane było za powikłanie nieuleczalne, niechybnie prowadzące chorego do śmierci. W latach ostatnich jednak dzięki współczesnemu rozwojowi operacyjnej techniki otjatrycznej z jednej strony, dzięki zdobyczom na polu sero i wakcynoterapji z drugiej, coraz częściej notowane są w piśmiennictwie przypadki wyleczenia tego ciężkiego powikłania (Hennebert, Zeidler, Popper, Bondy, Mayer, M. Mayer, Ettinger, Widal, Ramond, Sabrazes, Piéchand, Moreau, Maloens, Hinsberg), dowodzące, że nawet w przypadkach pozornie beznadziejnych lekarz ma wiele do zdziałania i winien wykorzystać wszystkie środki, jakie współczesna nauka oddaje do jego dyspozycji.

Ponieważ jednak piśmiennictwo z tej dziedziny nie jest zbyt bogate, każdy zaś przypadek swemi odrębnemi właściwościami, zarówno przebiegu cierpienia, jak i leczenia, może wnieść do skarbnicy wiedzy lekarskiej coś nowego i niepozbawionego znaczenia, pozwalamy sobie podać spostrzegany przez nas przypadek ropnego zapalenia opon mózgowych usznego pochodzenia, zakończony zupełnem wyzdrowieniem.

Chory Czesław S. 1 rok 4 m. Przed miesiącem zachorował na odrę. W przebiegu tego cierpienia zaczęło się ropienie z obu uszu. Przed 2 tygodniami nagle zjawiły się wymioty, dziecko chwilami traciło przytomność, zaczęło trzymać główkę sztywno wygiętą ku tyłowi. Stan ten trwa przez cały czas. Chwilami dziecko wydaje krzyk lub głośne jęki, zdawałoby się bez żadnej przyczyny. Stolec to zaparty, to zwolniony. Wymioty nie częste; gorączka. 12. XII. 25. Stan obecny: dziecko wychudzone, blade, głowa duża, ciemiączko nie całkiem zarośnięte, nieco wypuklone. Strabismus convergens. t° — 37.2°, tętno około 160, dość mocne. Płuca, serce — bez zmian. Brzuch wzdęty. Dziecko leży z przykurczonemi do brzucha nóżkami, przyczem wyprostowanie ich napotyka na pewne trudności. Opisthotonus, Kernig, Babiński — wyraźnie zaznaczone. Szczękościsk niewyraźny. Odruchy ścięgnowe i skórne nieco wzmożone. Nieznaczne powolne ruchy gałek ocznych w obie strony. Prawe ucho: ropienie mierne, wydzielina śluzowo-ropna. Błona bębenkowa czerwona, obrzmiała, perforacja malutka, przednia. Wyrostek sutkowy nieobrzmiały i jakby niebolesny, gdyż na badanie uciskiem dziecko nie reaguje. Ucho lewe: ropienie obfite, ropa cuchnąca. Błona bębenkowa czerwona, perforacja przednia, u jej brzegu widać nieco ziarniny. Wyrostek sutkowy bolesny (za dotknięciem dziecko krzyczy); na wyrostku w okolicy jamy sutkowej wyczuwa się małe rowkowate wgłębienie, jakby szczelinę. Nakłucie lędźwiowe dało płyn klarowny pod nieco zwiększonem ciśnieniem, zawierający znaczną ilość kryształków cholesteryny; elementów komórkowych i drobnoustrojów nie wykryto. Rozpoznano obustronne ostre ropne zapalenie ucha środkowego, zapalenie lewego wyrostka sutkowego oraz podrażnienie opon mózgowych.

Wykonana natychmiast trepanacja lewego wyrostka sutkowego wykazała całkowite jego zniszczenie. Jama wyrostka była wypełniona gęstą białawą ropą, w której stwierdzono obecność *streptococcus longus*. Opona twarda środkowego dołu i zatoka obnażone okazały się zdrowe.

Na drugi dzień ogólny stan bez zmian. Zastrzyknięto domięśniowo 1,0 Propidonu.

14. XII. t° — 38,3°. Objawy chorobowe trwają. Nakłucie lędźwiowe dało płyn mętny, o ciśnieniu wzmożonem; badanie płynu w komorze Fuchs-Rosenthala wykazało obecność znaczną ciałek ropnych, przeważnie wielojądrzastych (104).

Wykonano natychmiast trepanację na prawym wyrostku sutkowym. Zniszczenie duże, ropy gęstej dużo. Opona twarda i zatoka obnażone, zdrowe. W ropie *streptococcus longus*.

16. XII. Dziecko nieco weselsze, wymiotów brak. t° — 39,5°. Opatrunek z lewej strony — rana blada, suchawa. Nakłucie lędźwiowe bez wyniku. Nakłucie komory bocznej metodą Lewkowicza dało płyn mętny, ropny. Propidon — 1,0.

18. XII. Stan chorego bez widocznych zmian.

19. XII. Opatrunek. Rany suche, blade, źle granulują. Propidon. Nakłucie komory bocznej (met. Lewkowicza); wypuszczono 5 ctm.³ mętnego płynu.

22. XII. Nakłucie komory bocznej.

25. XII. Od 2 dni t° stopniowo opada. Dziecko częściej bywa przytomne. Opistothonus trwa. Opatrunki wykazują pewną poprawę w stanie ran — ziarnina zdrowsza, wydzielina mniej skąpa. Nakłucie komory bocznej dało płyn mętny. Zastrzyknięto 1,0 tego płynu pod skórę. Wieczorem t° — 38,2°.

27. XII. t° — 37,8°. Zastrzyknięto podskórnie 1,5 ctm.³ płynu mózgowo-rdzeniowego wydobytego z komory bocznej. Wieczorem t° podniosła się do 38,2°.

28. XII. 2,0 płynu mózgowo-rdzeniowego podskórnie.

30. XII. 2,0 płynu mózgowo-rdzeniowego podskórnie.

Stan ran za uchem zadowalający. Dziecko chwilami tylko ma zamąconą świadomość. Opisthotonus jednak trwa. Daje się zauważyć mały bolesny obrzęk w okolicy górnej zewnętrznej części prawego uda. Pod okładami obrzmienie to przeistacza się w ropień, który 8. I. 1926 przecięto. Od tego czasu t° nie przekraczało granic normy, dziecko z każdym dniem czuło się lepiej, przytomność wróciła, rany za uchem na zagojeniu. Sztywność karku znikła.

25. I. Dziecko czuje się całkiem dobrze. Rany zagojone. Ropienie z obu uszu trwa. Żadnych objawów mózgowych niema. Pozostał tylko zez zbieżny, który możemy wytłumaczyć istniejącem wodogłowiem, gdyż wywiad nie daje nam nic pewnego — matka raz podaje, że objaw ten istniał przed chorobą, innym zaś razem wiąże powstanie jego z chorobą uszu.

10. II. Dziecko zostało wypisane ze szpitala całkiem zdrowe.

Przypadek ten zasługuje na uwagę z kilku względów, a mianowicie: primo — objawy mózgowe trwały przez 2 tygodnie, co zdawałoby się, uprawniało do rokowania najniepomyślniejszego, secundo — pierwsze nakłucie lędźwiowe, wykonane w okresie

całkiem wyraźnych objawów ropnego zapalenie opon mózgowych, nie wykazało w płynie mózgowo-rdzeniowym ropy, natomiast wykazało obecność znacznej ilości cholesteryny — objaw nie spotykany przez nas w piśmiennictwie, tertio — nakłucia komory bocznej metodą Lewkowicza z wypuszczeniem pewnej ilości płynu wpływały tu na przebieg bardzo pomyślnie, wreszcie quarto — zastrzyknięcia płynu mózgowo-rdzeniowego podskórnie, stosowane już w gruźliczem zapaleniu opon mózgowych, dały, zdaje się, dobre wyniki.

Dr. C. CZARNOWSKI Asystent Kliniki Oto-laryngologicznej U. S. B. Wilno.

Z oddziału Oto-laryngologicznego Szpitala Kolejowego w Wilnie.

Fakty kliniczne.

I. Przypadek śmierci po operacji usunięcia krtani.

Przypadek dotyczy chorego lat 64, u którego w ciągu ostatnich sześciu miesięcy powstał w krtani guz złośliwy o charakterze mięsaka. Po zastosowaniu naświetlań promieniami Roentgena (3 naświetlania w przeciągu niecałych 3-ch miesięcy) sprawa się wyraźnie pogorszyła. Nowotwór jednak nie wychodził jeszcze poza granice szkieletu krtani; powiększenia gruczołów nie stwierdzono. Choremu wykonano operację wycięcia krtani w ten sposób, że przed „szkieletowaniem" krtani tchawicę rozcięto i wszyto do dolnego kąta rany, co w zupełności usuwało zaciekanie krwi do tchawicy w czasie dalszego przebiegu operacji. Znieczulenie mieszane: skopolamina z morfiną podskórnie, *aetherrausch per rectum* i nowokaina z adrenaliną miejscowo i obwodowo. Po operacji chory czuł się dobrze, mógł wstawać. W nocy powstał kaszel z obfitą wydzieliną, zabarwioną krwawo. Na drugi dzień zrana, pomimo, że ani krew, ani wydzielina z rany nie przedostawały się do tchawicy, stan chorego pogorszył się. W oskrzelach gromadzić się poczęła w nadzwyczajnie dużej ilości wydzielina, powstała ostra *bronchorrhoea*, która spowodowała znacznie utrudniony oddech. Na tem tle wywiązała się ostra niedomoga serca. Ku wieczorowi ilość wydzieliny z oskrzeli zmniejszyła się. Chory zaczął oddychać swobodniej. Jednakże objawy ze strony serca były coraz groźniejsze i na drugą noc po operacji chory zmarł.

Przypadek ten nakazuje nam zwracać jak najbaczniejszą uwagę na najbliższy okres pooperacyjny i w tym kierunku musi być wypracowana nasza metoda postępowania, gdyż przeprowadzić chorego przez ten okres jest zadaniem niekiedy znacznie trudniejszem, aniżeli wykonanie samej operacji.

II. Przypadek operacji Grunerta.

Chłopiec, lat 13, od kilku lat cierpi na ropotok z prawego ucha. Przebieg choroby był dotąd łagodny, żadnych komplikacji, ani też znaczniejszego obniżenia słuchu na uchu nie obserwowano. Przed dwoma tygodniami chory został uderzony pięścią w chore ucho, poczem odrazu wystąpiły objawy ciężkiego stanu ogólnego: wysoka gorączka (do 39° i wyżej) z rannemi remisjami do 36°, 37°, bole głowy, dreszcze, poty. Objawów błędnikowych nie obserwowano. Po przyjęciu chorego do szpitala stwierdziłem przedziurawienie prawej błonki bębenkowej, dość obfity ropotok z tegoż ucha, wrażliwość prawego wyrostka sutkowego na ucisk, osobliwie z tyłu. Na szyi wzdłuż prawego mięśnia sutkowo-obojczykowo-mostkowego bolesne powrózkowate nacieczenie. Rozpoznałem *trombophlebitis sinus sigmoidei et v. iugul. internae et periphlebitis v. iugul. int.* i niezwłocznie przystąpiłem do zabiegu. Operację zacząłem od szyi, celem stwierdzenia, jak daleko posunięte jest zaczopowanie żyły szyjnej. Po odpreparowaniu odpowiedniej okolicy okazało się, że zarówno żyła szyjna, jakoteż i wpadająca do niej *v. facialis communis* są bardzo zgrubiałe, mają postać nieco spłaszczonych, dość twardych i niezapadających się przy omacywaniu powrozów. W możliwie najniższem miejscu, tuż obok gruczołu tarczowego żyłę szyjną rozciąłem, przyczem światło jej okazało się całkowicie wypełnione białym skrzepem. Jak wiadomo, białe skrzepy w zatokach wskazują na stosunkowo lżejszy przebieg choroby. Dawało to poniekąd nadzieję, że chorego uda się wyratować po doszczętnem usunięciu ogniska ropnego. Odsłonięta zatoka esowata miała ściany zmartwiałe ścieńczałe i miejscami zropiałe. W zatoce — resztki skrzepów uległych rozmiękczeniu oraz rzadka ropa. Ściany opuszki, którą również odsłoniłem, wyglądają tak samo, jak ściany zatoki. *Sinus transversus*, odpreparowany ku tyłowi na przestrzeni kilku centymetrów, również miał zmartwiałe ściany. Przez połączenie cięcia na szyi z cięciem poza uchem i po odpreparowaniu połączenia pomiędzy *bulbus v. iugul.* a żyłą szyjną, mieliśmy przed sobą system żylny, składający się z części zatoki poprzecznej, całej zatoki esowatej, opuszki i żyły szyjnej aż do gruczołu tarczowego. Cięciem podłużnem cały ten system otwarto, zropiałe skrzepy usunięto i wytworzoną w ten sposób rynnę, długą na kilkanaście centymetrów, wytamponowano. Należy jednak zauważyć, że tak w kierunku *confluens sinuum*, jak też i w dośrodkowym odcinku żyły szyjnej nie mogliśmy przedostać się do czystej krwi. W obu tych kierunkach zatem pozostawało całkowite zaczopowanie, którego usunięcie ze względów technicznych już było niemożliwe.

W ten sposób została wykonana typowa operacja Grunerta. Jak wiadomo operacja ta jest pod tym względem nieobliczalna, że wykonanie jej niekiedy może przedstawiać trudności nieprzyzwyciężone w stosunkach anatomo-topograficznych, ulegających indywidualnie bardzo znacznym odchyleniom. W naszym przypadku atoli stosunki te nie przedstawiały znaczniejszych trudności. Chory na drugi i trzeci dzień po operacji miał się lepiej: i t° spadła. W ciągu dni najbliższych jednak znowu wystąpiły ciężkie objawy ogólnego zakażenia i na 10-ty dzień po operacji nastąpiło zejście śmiertelne. W przytoczonej historji choroby zwraca na siebie uwagę rola, którą odegrał uraz (uderzenie w ucho), jako bezpośredni moment przyczynowy w powstawaniu ciężkiego powikłania wewnątrzczaszkowego w przebiegu przewlekłej sprawy ropnej w uchu.

III. Z kazuistyki obcych ciał w przełyku.

Przypadek dotyczy chłopczyka 4-ch lat, który przed 10 dniami połknął duży płaski metalowy guzik. Na prowincji, gdzie chory pozostawał przez 8 dni po wypadku, stosowano próby przepchnięcia guzika do żołądka. Chory z trudnością przełyka płyny, kaszle. Objawy nieżytu oskrzeli. Badanie promieniami Roentgena, wykazuje obce ciało w przełyku tuż pod krtanią. W półnarkozie chloroformowej dokonałem ezofagoskopji. Tylna część krtani i wejście do przełyku obrzmiałe, przekrwione. Tuż pod chrząstkami nalewkowemi śluzówka przełyku zgrubiała, ma zabarwienie sinawe, łatwo krwawi przy dotknięciu końcem rury. Dalej światło przełyku całkiwicie jest wypełnione bujną ziarniną, która przy najmniejszem posunięciu ezofagoskopu obficie krwawi, przyczem krew przedostaje się do krtani. Próby przedostania się ezofagoskopem w miejsce najbardziej obfitego rozrostu ziarniny wywołuje całkowite zatamowanie oddechu, prawdopodobnie przez ucisk na tchawicę ze strony obrzmiałych tkanek, rozsuwanych rurą ezofagoskopu. Wobec tego zmuszony byłem zrobić tracheotomję, poczem znacznie łatwiej można było się przedostać do schorzałej części przełyku. Jednakże poszukiwanie obcego ciała wyniku nie dało. Nawet usunięcie najbardziej wystających mas ziarniny sprawy nie poprawiło. Powstało przypuszczenie, że obce ciało zostało przepchnięte podczas ezofagoskopji. Wobec tego od poszukiwań dalszych narazie powstrzymałem się. Na drugi dzień Roentgen stwierdził obecność guzika w tem samem miejscu. Stan chorego tymczasem się pogorszył. Wystąpiły groźne objawy rozlanego zapalenia drobnych oskrzeli. Ze względu na niebezpieczeństwo i ewentualną wątpliwość wyników powtórnej ezofagoskopji, wykonałem ezofagotomję. Przełyk udało się otworzyć szybko i łatwo. Przez ten otwór wydobyłem obce ciało, które było otoczone zmartwiałą śluzówką i ze wszystkich stron obrośnięte po części zropiałą ziarniną. Pod wieczór nastąpiło zejście śmiertelne przy objawach wzrastającej niedomogi serca na tle rozlanej *broncheolitidis*.

Przypadek ten uczy nas, że: 1) W razie znacznego obrzęku tkanek w okolicy górnego odcinka przełyku ezofagoskopja może stać się niewykonalną bez uprzedniej tracheotomji. 2) Płaskie ciała obce w razie ich utkwienia w przedniej ścianie górnego odcinka przełyku, mogą podczas ezofagoskopji ujść naszej uwagi, pozostając w zagłębieniu przełyku, które się tworzy pomiędzy dolną częścią krtani, a początkiem tchawicy. Osobliwie może się to zdarzyć, jeżeli obce ciało, jak w naszym przypadku, pozostawało dłuższy czas w przełyku. 3) W przypadkach takich ezofagotomja może stać się zabiegiem łatwiejszym i skuteczniejszym tak dla chorego jak i dla lekarza. 4) Próby przepychania ciał obcych za pomocą zgłębnika są zabiegiem niedopuszczalnym, będącym w ogromnym odsetku przypadków przyczyną bardzo groźnych dla życia powikłań, często kończących się śmiercią. Obowiązkiem sumienia każdego lekarza prowincjonalnego powinno być niezwłoczne odsyłanie chorego z ciałem obcem w przełyku do ośrodków większych, gdzie chorzy mogą znaleść pomoc specjalisty.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Z. WIELSKI i Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków.

O leczeniu nowotworów mózgu i syringomyelji promieniami Roentgena.

Z oddziału VI. Szpitala św. Łazarza i Zakładu roentgenelogicznego Lecznicy Związkowej w Krakowie.

Odczyt wygłoszony w czerwcu 1925 r. w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem.

CZĘŚĆ OGÓLNA (Dr. Wielski).

Olbrzymi rozwój roentgenologji — zarówno w dziedzinie rozpoznawania, jak i leczenia — na który z podziwem patrzymy w ostatnich latach, napotkał na nieprzezwyciężone trudności w zakresie neuropatologji. To też zakres działania naszego na tem polu był dotychczas niesłychanie mały. Rozpoznawanie chorób mózgu i rdzenia ograniczyć się musiało zaledwie do możności stwierdzenia zmian pośrednich, wywołujących zniszczenie otaczających kości, np. zmian w siodełku tureckiem, zniszczeń w obrębie kości czaszki przez sprawy gruźlicze, kiłowe, ropne lub nowotworowe, a wyjątkowo udawało się też stwierdzić zwapniałe ogniska gruźlicze, usadowione wewnątrz samej tkanki mózgowej. Wprowadzona w ostatnich latach *encephalo-* i *myelographia* rozszerzyły nieco te wąskie ramy naszej na tem polu działalności. Toż samo i leczenie roentgeniczne nie mogło dotychczas poszczycić się większem powodzeniem. Trudności, jakie spotykamy na tem polu, pochodziły przedewszystkiem z obawy, aby, kierując promienie Roentgena na tak czułą tkankę, jaką jest mózg i rdzeń, nie wywołać równocześnie zniszczenia elementów nerwowych, a tem samem nie zaszkodzić choremu; powtóre, aż do ostatnich lat nie umieliśmy wytwarzać w używanych aparatach roentgenicznych promieni tak twardych, iżby posiadały one zdolność drążenia w odpowiedniej ilości przez twardą, kostną pokrywę czaszki aż do ogniska chorobowego, ukrytego w mózgu lub rdzeniu. Dopiero rozwój techniki roentgenicznej kilku lat ostatnich, pozwolił nam wytwarzać promienie o tak wielkiej szybkości względnie twardości, czy przenikliwości, że, jak to wykazały doświadczenia Halberstädtera i Tugendreicha, jeszcze w odległości 12 metrów od lampy roentgenicznej, w drugim pokoju, poprzez ścianę w ciągu 8 minut otrzymać możemy dobre zdjęcie ręki i to z promieni, wychodzących z bocznych i górnej części antikatody. Toż samo w pokoju, leżącym o piętro wyżej, poprzez sufit, możemy w ciągu 10 minut otrzymać takież samo zdjęcie w odległości 4½ metrów i to z promieni, wychodzących z górnej części antikatody, które dotychczas uważaliśmy niesłusznie za *quantité negligeable*.

Ta przenikliwość tych specjalnych promieni, których długość fali określamy wzorem fizycznym $\lambda =$ około 0·1815.10⁻⁸, pozwala nam liczyć z góry na to, że i przez twardą, kostną pokrywę czaszki możemy w miejscu schorzenia zdeponować ilość promieni, potrzebną do zniszczenia bujającego w mózgu lub rdzeniu nowotworu.

Co do obaw wywołania zniszczenia w obrębie mózgu lub rdzenia, to są one nieuzasadnione dlatego, ponieważ tkanka nerwowa odznacza się wogóle bardzo mała wrażliwością na promienie. Według skali Seitza i Wintza wrażliwość tkanek ustroju na promienie jest następująca:

dla mięsaków 60—70% H. E. D. *(dosis sarcomatosa)*
dla raków 90—110% H. E. D. *(dosis carcinomatosa)*
dla jajników 35% H. E. D. *(dosis ovarialis)*
dla ścian jelit 135—160% H. E. D. *(dosis letalis)*
dla mięśni 180—220% H. E. D. *(dosis letalis)*

Wrażliwość tkanki nerwowej leży jeszcze wyżej; dla zniszczenia więc tkanki mięsaka potrzeba mniej niż ⅓ dawki, wywołującej obumarcie tkanki mięsnej, a jeszcze większych ilości promieni potrzeba by było dla wywołania zniszczenia tkanki nerwowej.

Przyjmując pierwszy stopień reakcji na skórze, objawiający się po ośmiu dniach lekkiem zaczerwienieniem, a po czternastu dniach zbrązowieniem skóry, jako równy 100% H. E. D., autorzy ci oznaczyli te tak zwane dawki niszczące.

Co do techniki naświetlań, to obowiązują nas zasady ogólne roentgenoterapji nowotworowej; potrzebny jest w pierwszej linji odpowiedni aparat o wtórnem napięciu około dwustu tysięcy Volt i opanowanie wszystkich szczegółów zarówno technicznych, jak i ściśle lekarskich; staramy się w miejscu, zlokalizowanem dokładnem badaniem neurologicznem, zdeponować taką ilość promieni, którąby mogła doprowadzić do zniszczenia bujających komórek nowotworowych. Efekt pierwszy, objawia się przedewszystkiem ustąpieniem szalonych bólów głowy, zawrotów i wymiotów, jak po dekompressji chirurgicznej. Stwierdziliśmy to bez wyjątku u wszystkich naszych chorych. Najpiękniejsze wyniki osiągnęliśmy w przypadkach nowotworów przysadki mózgowej zarówno przy typie klinicznym akromegalji, jak i w *dystrophia adiposo-genitalis, Typus* Babiński - Fröhlich.

Leczenie akromegalji zapomocą promieni Roentgena wyszło z Francji, gdzie już w r. 1909 Beclére i niezależnie od niego nieco później Gramegna we Włoszech naświetlali chorych z akromegalją, wychodząc z założenia, że jeśli można promieniami Roentgena ograniczyć nadmierną funkcję tarczycy, to w ten sam sposób powinno udać się też zmniejszenie hiperfunkcji przysadki. W 3 lata później Beclére i tak tragicznie przed paroma laty zabity prądem przy aparacie roentgenowskim Jaugeas ogłosili doświadczenia swe na większej ilości chorych, z których wynika, że istotnie można zmniejszyć objętość powiększonej przysadki i zmniejszyć jej hiperfunkcję. Zmniejszenie jej objętości objawia się przedewszystkiem zmniejszeniem objawów uciskowych, a zatem zupełnem zniknięciem lub zmniejszeniem się bolów głowy, zawrotów i wymiotów, a co najważniejsze ustąpieniem zaburzeń wzrokowych, poprawą bystrości wzroku i w pewnych warunkach rozszerzeniem pola widzenia. Zaburzenia wzroku poprawiają się naturalnie tylko wtedy, jeżeli nerw wzrokowy nie uległ jeszcze całkowitemu zwyrodnieniu. Ograniczenie zaś hipersekrecji gruczołu objawia się poprawą zaburzeń troficznych, a w szczególności wstrzymaniem wzmożonej osteogenezy. U chorych naszych z akromegalją stwierdziliśmy wybitną poprawę w następujących kierunkach:

1) chora Gaj..... już zewnętrznie prawie utraciła postać akromegaliczki, zmalała jej cała twarz, zmniejszyły się olbrzymie, łopatowe ręce i nogi. Prawdopodobnie zmniejszenie to ograniczyło się przedewszystkiem do części miękkich, ponieważ trudno przypuścić, iżby w większym stopniu cofnęła się nadmierna osteogeneza, w każdym razie proces w obrębie kości stanął, a rysy twarzy tak dalece się zmieniły, że z wyglądu dawnej choroby pozostały jedynie nieznaczne ślady. Pozatem chora, która przed rozpoczęciem leczenia miała tak upośledzony wzrok, że prowadzona być musiała przez posługaczkę szpitalną, przychodziła do naświetlań pod koniec leczenia sama i orjentowała się wśród zgiełku ulicznego znakomicie; wreszcie, jako szwaczka, powróciła do swego zawodu. Chora ta leczona była w r. 1922, w liście zaś pisanym własnoręcznie w czerwcu 1925 r., doniosła nam, że widzi nie gorzej, jak po skończeniu leczenia, bóle głowy miewa rzadko i w dalszym ciągu zarabia na życie krawieczyzną;

2) druga chora budowy akromegalicznej nie utraciła, odzyskała jednak w równej mierze bystrość wzroku i sama pod koniec leczenia prawie na drugi koniec miasta ze szpitala do zakładu mego przychodziła, — podczas gdy przed leczeniem prowadzona być musiała przez drugą osobę; mogła również czytać gruby druk. Poprawa w tym przypadku nie była trwała; w kilka miesięcy po ukończeniu leczenia objawy akromegalji miały się wrócić, chora jednak nie zgłosiła się do dalszego leczenia. W r. 1924 t. j. w rok po leczeniu miała, jak doniesiono, jako niewidoma umrzeć;

3) u trzeciej chorej z nowotworem w okolicy przysadki mózgowej, a formą kliniczną pod postacią *Dystrophia adiposo-genitalis, Typus* Babiński-Fröhlich, naświetlania głębokie usunęły całkowicie bóle i zawroty głowy, senność i szybkość męczenia się, poprawiła się znacznie bystrość wzroku, a częściowo i zwiększyło się pole widzenia; wróciła miesiączka, której nie miała od roku i chora wróciła do swego zawodu, jako nauczycielka.

Nieco obszerniej omówiłem leczone przez nas przypadki nowotworów w okolicy przysadki mózgowej, jako te, które najlepszą dają prognozę przy stosowaniu promieni Roentgena; dokładne opisy chorób zarówno tych chorych, jak i innych z nowotworami mózgu, u których leczeniem naszem osiągnęliśmy pomyślne wyniki, podane będą w części szczegółowej, opracowanej przez Kol. Doc. Artwińskiego.

Przechodzę obecnie do sprawy leczenia syringomyelji zapomocą naświetlań głębokich, gdyż i tu rozchodzi się właściwie, przynajmniej w pierwszym okresie choroby, o rodzaj nowotworowego bujania tkanki glejowej.

Leczenie syringomyelji zapomocą promieni Roentgena wyszło również z Francji, podczas gdy w Niemczech z wielkim krytycyzmem dzisiaj jeszcze odnoszą się do niego. Jeszcze przed dwoma laty twierdził Curschmann, że uleczalność syringomyelji zapomocą promieni Roentgena jest bajką i to „dnia przedwczorajszego". Pomimo to w piśmiennictwie francuskiem i włoskiem mnożą się spostrzeżenia, świadczące o znakomitym wpływie promieni X na syringomyelję. Jak wpływ ten teoretycznie wytłumaczyć sobie

możemy? Istnieją dwie teorje, tłumaczące istotę anatomiczną syringomyelji: 1) teorja, Petréna, według której bujanie tkanki glejowej w rdzeniu pacierzowym wywołuje znane objawy choroby; rozpad tej tkanki prowadzi do wytworzenia się jam, 2) druga zaś teorja Thomasa i Hausera widzi przyczynę choroby w nowotworzeniu naczyń krwionośnych, przytem z warstwy środkowej i zewnętrznej naczyń zaczyna bujać tkanka łączna, która wzrasta w elementy nerwowe rdzenia w postaci postronków łącznotkankowych; następowo przychodzi też do bujania tkanki glejowej. Wzrastająca tkanka łączna prowadzi do ischaemji i rozpadu elementów nerwowych i tworzenia się jam.

Ponieważ promienie Roentgena, jak wiadomo, działają niszcząco przedewszystkiem na każdą tkankę młodą, o cechach embrjonalnych, odznaczającą się wielką energją proliferacyjną, więc bez względu na to, czy za podstawę anatomiczną syringomyelji przyjmiemy teorję Petréna, czy też Thomasa i Hausera, zrozumieć możemy, że destrukcja tej żywo bujającej, młodej tkanki glejowej, czy też młodych naczyń krwionośnych będzie czynnikiem *par excellence* leczniczym, ponieważ usuwającym anatomiczną istotę choroby. To też jest naukowem, teoretycznem ugruntowaniem leczniczego działania promieni Roentgena w syringomyelji i mamy wszelkie naukowe podstawy do prowadzenia i to z całą energją tego leczenia wbrew zdaniu Curschmanna. Istotnie też znikają lub zmniejszają się w mniej lub więcej znacznym stopniu zaburzenia ruchowe i czuciowe pod wpływem głębokich naświetlań. Zanik mięśni zmniejsza się, o ile pobudliwość elektryczna mięśni jest wogóle jeszcze, chociaż częściowo, utrzymana. Zaburzenia ruchowe po usunięciu osłabienia mięśni słabną, siła mięśniowa zwiększa się bardzo. W zakresie zaburzeń czuciowych według Lhermitte'a i Boucharda znika naprzód analgesia, a potem termoanestezja.

Ponieważ leczenie polega na zniszczeniu nadmiernie bujającej tkanki glejowej, jasną jest rzeczą, że wynik leczniczy zależeć będzie od wczesnego rozpoznania choroby i wczesnego rozpoczęcia leczenia. Tam, gdzie przyszło do wytworzenia się jam w rdzeniu, tam efektu leczniczego naturalnie nie będzie. Naświetlać należy nietylko szyjną część rdzenia, gdzie najczęściej proces się lokalizuje, ale i część piersiową aż do wysokości 10-go kręgu piersiowego, gdyż zarówno powyżej jak i poniżej części szyjnej stwierdzono ogniska chorobowe; przy naświetlaniu zaś części szyjnej należy skierować promienie tak, aby naświetlona była również i okolica rdzenia przedłużonego.

(Następują pokazy diapozytywów roentgenicznych z obrazami siodełka tureckiego przy rozmaitej budowie czaszki, a zatem przy mesokephalii, przy brachykephalii i przy dolichokephalii oraz przypadków guzów przysadki mózgowej z obrazem klinicznym akromegalji i *dystrophia adiposo - genitalis, typus* Babiński - Frölich).

CZĘŚĆ SZCZEGÓŁOWA (Doc. Dr. Artwiński).

Niepokonalne trudności na jakie niejednokrotnie natrafiamy w naszych usiłowaniach umiejscowienia nowotworów mózgu i niezbyt zachęcające wyniki postępowania radykalnego skłaniają do poszukiwania nowych dróg.

Podobnie jak i w innych gałęziach medycyny próby podjęto z promieniami Roentgena i radu.

Dotychczasowe jednak próby leczenia Roentgenem nowotworów mózgu i rdzenia są jeszcze zaledwie w początkach. W r. 1909 Béclère ogłosił spostrzeżenia swoje dotyczące 40 nowotworów przysadki mózgowej, leczonych promieniami Roentgena.

Także w roku 1909 Gramegna z Turynu stwierdził dodatni wynik leczenia nowotworu przysadki mózgowej promieniami radu.

W 1922 r. na zjeździe neurologicznym w Paryżu Béclère, omawiając technikę, wyniki, wskazania i przeciwwskazania dla leczenia nowotworów przysadki mózgowej promieniami Roentgena stwierdził, że spostrzeżenia jego, opierające się na 40 przypadkach, wykazują, że lecznicze działanie promieni Roentgena nie ulega wątpliwości i że wyniki uzyskane są dodatnie i długotrwałe. Na tymże zjeździe P. Bailey, współpracownik Cushinga, przemawiając w dyskusji nad odczytem Béclèra podniósł, że w klinice Cushinga, zasadniczo każdy chory z nowotworem przysadki mózgowej najpierw bywa leczony promieniami Roentgena i dopiero kiedy to konserwatywne leczenie nie daje wyników, a wzrok chorego pogarsza się, przystępują do leczenia chirurgicznego.

Bailey, kończąc swoje przemówienie, zaznaczył, że wyniki uzyskane w klinice Cushinga nie są procentowo tak dobre jak Béclèra. Schaefer i Chotzen z kliniki Uthoffa wykazali w bardzo ścisłej i dobrze udokumentowanej pracy, że na 7 chorych z nowotworami przysadki mózgowej, u 2-ch chorych nieuzyskali poprawy, u 4-ch znaczną poprawę, a u jednego chorego mówią nawet o wyleczeniu.

Flatau u 9 chorych z nowotworami przysadki mózgowej leczonych promieniami Roentgena, stwierdził poprawę stanu ogólnego u 8 chorych, poprawę wzroku u 3-ch chorych, w jednym przypadku jedynie krótkotrwałą.

O pomyślnych wynikach leczenia promieniami Roentgena nowotworów przysadki mózgowej donoszą Roussy, Bollack, Laborde i Lévy.

Flatau w pracy swojej zebrał wszystkie przypadki nowotworów przysadki mózgowej leczone promieniami Roentgena które zostały ogłoszone do 1924 r. po doliczeniu 9 własnych dochodzi zaledwie do liczby 99. Na podstawie ogłoszonych dotychczas spostrzeżeń można stwierdzić, że w większości tych przypadków stwierdzono poprawę stanu ogólnego, poprawę bystrości wzroku, rozszerzenie się pola widzenia, a w rzadkich wypadkach nawet zniknięcie hemianopsji.

W r. 1917 Saenger zastosował pierwszy leczenie nowotworów mózgu o innem umiejscowieniu, promieniami Roentgena.

Ilościowo jednak dotychczasowe doświadczenie z nowotworami mózgu (po wyłączeniu przysadki) jest jeszcze bardzo ubogie, bo jak wynika z zestawienia Flataua, znowu łącznie z jego własnemi przypadkami opisano jedynie 17 nowotworów mózgu, 8 móżdżku i 4 podstawy czaszki.

Od 1917 r. opisano (Saenger, Babiński, Flatau i inni) również 22 przypadki nowotworów rdzenia, leczonych promieniami Roentgena.

Na podstawie tak ubogiego doświadczenia niepodobna jest wyprowadzać jakichkolwiek wniosków ogólniejszej natury tembardziej, że wyniki, jakie otrzymywali poszczególni klinicyści, nie są między sobą zgodne. Dodatnie wyniki leczenia były stwierdzone przez Saengera, Nordentofta, O. Fischera a z polskich autorów przez L. E. Bregmanna, i E. Flataua, którzy z 7 chorych z nowotworami okolicy ruchowej u 4-ch stwierdzili bardzo daleko idącą poprawę bo znikł obrzęk tarczy wzrokowej u 2-ch chorych, zniknęło porażenie połowicze, a u 3 chorego ruchy znacznie się poprawiły. U 4. chorego poprawa okazała się niestety bardzo krótkotrwała. U pozostałych 3 chorych Flatau nie stwierdził żadnej poprawy. Jedna z pośród tych chorych zmarła po drugiem naświetlaniu.

Badanie histologiczne wykazało nadmierne unaczynienie i świeże wybroczyny. Flatau wyraża przypuszczenie, że śmierć tej chorej mogła być spowodowana przez naświetlanie.

Roussy, Laborde i Levy u 5 chorych z nowotworami mózgu, leczonych promieniami Roentgena, nie stwierdzili poprawy, ale nawet wyraźne pogorszenie.

Schaefer i Jakób na posiedzeniu towarzystwa neurologicznego w Paryżu w maju 1925 r. demonstrowali preparat sekcyjny uzyskany od chorej, która była leczona promieniami Roentgena; chora ta nie tylko, że nie odczuła poprawy przedmiotowej, ale podmiotowo można było stwierdzić stale postępujące pogorszenie.

Już z tego pobieżnego szkicu dotychczasowych usiłowań leczniczych na tem polu, wyraźnie widać, że uzyskane wyniki są jeszcze bardzo ubogie i niejednolite.

Niezmiernie ostrożnie należy też porównywać procentowo zestawienia wyników leczniczych uzyskanych przy pomocy radykalnej z jednej, a leczenia promieniami Roentgena z drugiej strony, gdyż pierwsze opierają się na bogatym materjale statystycznym, a drugie jak widzieliśmy nader ubogiemi operują liczbami.

Dodatnie wyniki leczenia operacyjnego bywają oceniane od 3% do 4% (Oppenheim) do 16% Bonhoeffer).

Z cytowanego już tutaj kilkakrotnie zestawienia Flataua wynika, że u chorych z nowotworami mózgu i rdzenia, leczonych promieniami Roentgena, stwierdzono poprawę lub wyleczenie u 79%.

Gdyby ta liczba nawet znacznie zmalała przy dalszej obserwacji, to i tak leczenie konserwatywne mogłoby śmiało konkurować z leczeniem operacyjnem.

Są to jednak dopiero nikłe próby; czas i doświadczenia wykażą, czy i jaką ma ten sposób postępowania wartość leczniczą. W każdym razie wydaje się rzeczą niewątpliwą, że w dzisiejszych warunkach warta jest ta metoda dalszych prób.

Wychodząc z tego założenia rozpoczęliśmy w jesieni 1922 roku pierwsze próby leczenia nowotworów mózgu promieniami Roentgena.

Mimo krótkotrwałości naszych spostrzeżeń i nielicznego materjału przystępujemy do ogłoszenia naszych spostrzeżeń ze względu na aktualność i wartość praktyczną tego zagadnienia, która może być rozwiązana jedynie przy wspólnej pracy klinicystów, gdyż z istoty zagadnienia wynika że jedynie wielka

liczba odnośnych spostrzeżeń i długie lata obserwacji mogą zadecydować o dalszych losach tego sposobu postępowania leczniczego. Dalsza praca i opracowanie szczegółów zdoła może kiedyś ustalić wskazania i przeciwwskazania dla leczenia nowotworów mózgu promieniami Roentgena.

Przypadek I.

S. Marja lat 32. 14. VII. przyjęta na oddział.

Wywiady: Do czasu obecnej choroby miała być zupełnie zdrowa. Przed 6 laty zaczęły cierpnąć obie dłonie. Przed 3 laty zauważyła, że rysy twarzy zmieniają się, twarz ręce i nogi grubieją i rozrastają się w szybkiem tempie. W maju 1921 r. wystąpiły silne bole głowy, a równocześnie oczy zaczęły zachodzić mgłą. Miesiączki nie miała od 3-ch lat. Zgłasza się na oddział z powodu bolów głowy (bez nudności i wymiotów), upośledzenia wzroku oraz z powodu zgrubienia i silnego rozrostu twarzy, rąk i stóp.

Przedmiotowo: Bardzo wybitne zmiany o typie akromegalicznym.

Węch: zapachów nie rozróżnia i nie czuje ich.

Badanie Okulistyczne (Doc. Dr. Brudzewski): Dno oka bez zmian ważnych; granice tarcz od nosa nieco zatarte ale barwa niezmieniona i obraz tarcz należy uważać za fizjologiczny. W polu widzenia oka prawego odpadł częściowo górno-nosowy kwadrant, tak, że widzi znaczek jedynie małym obwodowym odcinkiem nosowo- dolnym.

W polu oka lewego wyraźna hemianopsja temporalis przyczem jednakże fiksacja nie jest centralna.

Odczyn Bordet-Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgowo-rdzeniowym wypadł ujemnie, — odczyn Nonne-Apelta silnie dodatni, pleocytoza $2^1/_3$w 1 mm³.

Zdjęcie czaszki (Dr. Korabczyńska). Zniszczenie podstawy czaszki w okolicy *sella turcica*, (nowotwór?).

Rozpoznano nowotwór przysadki mózgowej.

Przebieg: 11. X. 1922 rozpoczęto naświetlania Roentgenem (Dr. Wielski). Bezpośrednio po pierwszych naświetlaniach bardzo silne bole głowy i wymioty.

Pod wpływem leczenia bole głowy zniknęły, wzrok poprawił się o tyle, że mogła czytać duży druk, po ulicach chodziła swobodnie, (przed leczeniem trzeba ją było prowadzić). Badania oczu przeprowadzone przez Doc. Brudzewskiego wykazują ciągłe wahania zarówno pod względem wielkości pola widzenia, jak i też wyrazistości odczuwania znaczków. Jakiejś istotniejszej poprawy w polu widzenia nie udało się u tej chorej stwierdzić.

Streszczenie: Roczna obserwacja chorej z nowotworem przysadki mózgowej, rozwijającym się najprawdopodobniej już od lat 6, wykazuje, że pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena bole głowy zniknęły, wzrok poprawił się o tyle, że chora mogła czytać książki z grubym drukiem, mogła swobodnie chodzić po ulicach. Sama uważała się za wyleczoną i zdolną do pracy.

Badanie objektywne wykazało, że zmiany akromegaliczne nie zmniejszyły się, miesiączki nie wróciły, w polu widzenia ciągłe wahania bez istotniejszej poprawy, przy znacznie lepszej bystrości wzroku: odzyskała też częściowo zdolność rozróżniania kolorów.

Katamneza. Chora ta w kilka miesięcy po wyjściu ze szpitala zaczęła miewać znowu silne bole głowy, wzrok pogarszał się dalej, i w lutym 1924 zmarła już, jako ociemniała, niewidoma.

Przypadek II.

G. Marja, lat 26, przyjęta na oddział 27. IX. 1920.

Wywiady: W 18 r. życia przez pół roku gorączkowała i pluła krwią. Od 6 lat miewa lekkie bole głowy w skroniach i czole. Od pół roku nie miewa miesiączek, w tym też czasie zauważyła, że zgrubiały jej palce, powiększyły się nogi, a i rysy twarzy też zaczynają się zmieniać. W maju 1920 zauważyła, że wzrok się psuje, później zaczęła widzieć tylko połowę z każdej rzeczy, obecnie widzi wszystko całe, tylko zamglone.

Objektywnie: Ręce łopatowate, palce grube, szczególnie ostatnie falangi, wargi grube, nos duży wystający. Odruchy rogówkowy i spojówkowy słabe. Vp. 5/20, Vl. 5/20. Dno bez zmian. Na obu oczach ubytek skroniowych połów pola widzenia.

Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgordzeniowym wypadł ujemnie. Nonne-Apelt silnie dodatni, pleocytoza ciałek białych $5^1/_3$ w 1 mm³.

6. X. 1920. Na własne żądanie szpital opuściła. W domu ma przechodzić leczenie rtęciowe.

28. VI. 1922 ponownie zgłosiła się na oddział, bole głowy miewa rzadziej, ale wzrok znacznie się pogorszył.

Objektywne badanie wykazuje, że objawy akromegaliczne narosły. Zdjęcie czaszki (Dr. Korabczyńska). *Sella turcica* rozszerzona i pogłębiona, ścianka duża ścieńczała. Obraz przemawia za procesem, toczącym się we wnętrzu siodełka tureckiego.

Okulistycznie (Doc. Dr. Brudzewski). Oko prawe ślepe zupełnie, tarcza atroficzna. Tarcza lewa bez zmian. Hemianopsia tem. oc. sinistr. completa absoluta, granica przebiega ostro w południku pionowym.

Przebieg: Chora od 12. X. 1922 do 15. I. 1923 była leczona naświetlaniami Roentgena. (Dr. Wielski). Bole głowy zniknęły, wyraźne akromegaliczne rysy twarzy tak dalece zmieniły się, że z dawnego wyglądu pozostały jedynie nieznaczne zmiany.

Bystrość wzroku poprawiła się. Pole widzenia, badane kilkakrotnie przez Doc. Brudzewskiego, wykazało, że utrzymuje się ono w dawnych granicach. Miesiączki nie wróciły. Chora uważa się za wyleczoną i wróciła do domu, gdzie pracowała, jako szwaczka.

Streszczenie: Krótka, bo zaledwie cztero miesięczna obserwacja tej chorej z nowotworem przysadki mózgowej, rozwijającym się najprawdopodobniej od trzech lat, wykazała wybitną poprawę, bole głowy ustąpiły, bystrość wzroku poprawiła się (mogła szyć), rysy twarzy akromegaliczne zatarły się, a pole widzenia utrzymywało się w tych samych granicach.

Katamneza: 25. VI. 1925. Chora ta w liście, napisanym własnoręcznie donosi nam, że bole głowy miewa rzadko i lekkie, a widzi jak widziała, zarabia na życie krawieczyzną.

Przypadek III.

G. S. lat 38.

Wywiady: 3. I. 1924. zgłasza się na oddział z powodu silnych bolów głowy, które trwają już od roku, w ostatnich czasach zauważył, że gorzej widzi. Wymioty miewa rzadko.

Objektywnie: Zaznaczony wyraźny zespół akromegaliczny, senny, apatyczny. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgo-rdzeniowem wypadł ujemnie Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza ciałek białych $3^1/_3$ w 1 mm³.

Wynik badania oczów (Doc. Dr. Brudzewski): Obustronna tarcza zastoinowa. Na obu oczach *scotoma absolutum*, w połowach skroniowych.

Zdjęcie czaszki (Dr. Korabczyńska): *Sella turcica* uległa zniszczeniu.

Rozpoznano nowotwór przysadki mózgowej.

Przebieg: 18. II. 1924 Rozpoczęto naświetlania Roentgenem (Dr. Wielski). 5. III. 1924. Bolów głowy prawie już nie miewa, podmiotowo czuje się dobrze, skarży się jedynie na postępujące osłabienie wzroku.

Senność coraz to większa, chory bardzo apatyczny wskutek czego porozumienie się z nim bardzo utrudnione.

Badanie okulistyczne (Doc. Dr. Brudzewski) wykazało znaczne pogorszenie bystrości wzroku, oraz zwiększenie obrzęku na obu oczach.

13. III. 1924. Chory ze znacznem pogorszeniem został zabrany przez rodzinę do domu, gdzie nadal stan się stale pogarszał i po krótkim czasie chory zmarł.

Przypadek IV.

Mal. K. l. 20. przyjęta na oddział 6. X. 1924.

Wywiady: Od stycznia 1924 miewa częste i silne zawroty głowy. Bole głowy częste, wymiotów nie miewa. Od kwietnia 1924. widzi, jak przez mgłę. Pierwsza miesiączka w 16 r. życia, miesiączki miewa rzadko i nieregularnie, ostatnie w czerwcu, sierpniu i październiku 1924. Od października już miesiączki nie miała. Od roku przybyła na wadze 5 kg., numeru bucików ani rękawiczek nie zmieniła.

Objektywnie: Senna, apatyczna, częste bole głowy bez wymiotów, otyłość ogólna, uwłosienie bez zmian wybitniejszych Źrenice równe, odczyn świetlny znacznie zwolniony.

Badanie okulistyczne (Prof. Majewski): Wybitna tarcza zastoinowa z silnym obrzękiem. Vp. 6/36, Vl. 6/18.

Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgordzeniowym wypadł ujemnie. Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza ciałek białych $4^2/_3$ w 1 mm³.

Zdjęcie czaszki (Dr. Korabczyńska): Zmiany destrukcyjne w obrębie siodełka tureckiego, częściowo są zniszczone rogi tylne siodełka i tylne ściany.

Przebieg: 27. I. 1925. pierwsze naświetlanie Roentgenem. (Dr. Wielski). 1. VI. 25. Półroczna obserwacja tej chorej wykazała, że objawy ogólne: jak senność, apatja, bole głowy ustąpiły całkowicie, perjody nie wróciły, waga od marca b. r. bez zmiany, a ponowne badanie wzroku, przeprowadzone przez prof. Ma-

jewskiego dowodzi, że bystrość wzroku poprawiła się znacznie bo z 6/36 (oko prawe) na 6/12; 6/18 (oko lewe) na 6/8; w polu widzenia znaczna poprawa. Ponowne badanie przeprowadzone 24. V. wykazało pogorszenie w porównaniu z poprzedniem, ale znaczną poprawę w porównaniu z pierwszem badaniem. Bystrość wzroku natomiast nie uległa pogorszeniu.

Streszczając powyższy przebieg możemy stwierdzić, że u chorej z nowotworem w okolicy przysadki mózgowej, rozwijającym się od roku i z szybko pogarszającą się bystrością wzroku, bo 14. XI. 1924. prawem okiem liczyła palce jedynie do 2 m., na lewem miała 6/18, po leczeniu Roentgenem zniknęły objawy ogólne (bole i zawroty głowy, senność, szybkie męczenie się); bystrość wzroku znacznie się poprawiła, pole widzenia małej tylko uległo poprawie; miesiączka nie wróciła, waga bez zmian.

Katamneza: 1. X. 1925. Pracuje w swoim zawodzie jako nauczycielka. Bolów głowy nie miewa. We wrześniu 1925 po 10-miesięcznej przerwie pierwsza miesiączka. Bystrość wzroku i pole widzenia, jak w czasie ostatniego badania.

Przypadek V.

Wein. K. lat 45.

25. II. 1925. zgłasza się na oddział z powodu następujących objawów: chwiejnego niepewnego chodu, szumu i gwizdania w lewem uchu i porażenia mięśni twarzy po stronie lewej, oraz pewnego utrudnienia mowy. Choroba rozwija się stopniowo od października 1924 r. Bole głowy miewa bez wymiotów, widzi dobrze.

Badanie objektywne: Chód o typie móżdżkowym, możliwy jedynie przy pomocy 2 ludzi, w pozycji Romberga pada w stronę prawą.

Całkowite porażenie wszystkich trzech gałęzi nerwu twarzowego lewego. Czucie dotykowe i bolowe znacznie osłabione na twarzy po stronie lewej.

Oczopląs przy patrzeniu w prawo silniejszy, niż przy spojrzeniu w lewo i ku górze, niedowład mięśnia odwodzącego oko po stronie lewej. Wyraźny niedowład połowiczy prawostronny ze wzmożeniem odruchów ścięgnistych, objawem Babińskiego i Oppenheima.

Niemożność spojrzenia w stronę lewą (Blicklähmung). Bardzo znaczne osłabienie odruchów spojówkowych po stronie prawej, a zniesienie po stronie lewej. Mowa utrudniona, lekko skandowana. Objawów oponowych brak .

Badanie otologiczne (Dr. Spira): Zbaczania samoistnego brak. Ucho lewe: Odczyny kaloryczne ucha lewego zniesione. *Paralysis n. acustic. sinistri.*

Badanie okulistyczne (Doc. Dr. Brudzewski): Dno normalne.

Badanie krwi i płynu mózgo-rdzeniowego: Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgo-rdzeniowem ujemny, Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza ciałek białych $14^2/_3$ w 1 mm³.

Przebieg: W czasie pobytu chorego na oddziele mimo leczenia rtęcią i jodem objawy narastały, chód stale się pogarszał i wreszcie nawet z pomocą 2 ludzi był już niemożliwy, chory zaczął się krztusić przy jedzeniu, a mocz trzeba było odpuszczać cewnikiem.

Na podstawie powyżej przytoczonych objawów i wyraźnego skrzyżowanego porażenia połowiczego o typie Fovilla rozpoznaliśmy nowotwór w obrębie mostu.

18. III. 1925. Rozpoczęliśmy leczenie Roentgenem. (Dr. Wielski).

1. VI. 1925. Objawy krztuszenia się zniknęły. Mocz oddaje prawidłowo, mowa lepsza, chód wyraźnie móżdżkowy, ale możliwy już bez pomocy, czucie na twarzy bez zmian, porażenie nerwu twarzowego prawie całkowicie ustąpiło, słuch się nie poprawił, odczyny kaloryczne wprawdzie bardzo słabe, ale są już dostrzegalne po stronie lewej. Oczopląs, porażenie skojarzone spojrzenia w stronę lewą i niedowład mięśnia odwodzącego utrzymuje się. Niedowład prawostronny zupełnie wyraźny.

Streszczenie: U chorego z objawami, przemawiającemi za schorzeniem mostu po stronie lewej, pod wpływem leczenia Roentgenem stwierdzono znaczną poprawę chodu, powrót czucia w obrębie nerwu trójdzielnego, prawie całkowitą sprawność nerwu twarzowego; zaburzenia połykowe i pęcherzowe ustąpiły bez śladu, inne objawy ogniskowe dotychczas nie znikły, a odczyn kaloryczny jest już dostrzegalny. Bolów głowy nie miewa.

Katamneza: 15. XI. 1925. Żona podaje, że chory żyje i stan jego po wyjściu ze szpitala uległ dalszej poprawie: do ponownego badania się nie zgłosił.

Przypadek VI.

C. J. lat 22. 7. III. 1925. zgłosił się do szpitala z powodu bardzo silnych bolów i zawrotów głowy, oraz osłabienia wzroku znacznego stopnia. Objawy te miały wystąpić przed trzema tygodniami. W ciągu życia miał być zdrów za wyjątkiem jednego ataku epileptycznego, który stwierdzono w czasie służby wojskowej dnia 4. XII. 1923. W czasie obserwacji w Szpitalu Okręgowym na oddziale chorób nerwowych (Major Dr. Sochacki), spowodowanych tym atakiem, zmian ogniskowych nie stwierdzono i dnia 1. X. 1924 został ze szpitala wypisany.

Objektywnie: Wyraźna bolesność przy opukiwaniu średniej i tylnej jamy czaszkowej lewej. Chód niepewny. W pozycji Romberga skłonność do padania w lewo i ku tyłowi. Niedowład prawostronny połowiczy bardzo nieznaczny. Wybitnie senny, częste wymioty. Mówi z pewną trudnością, musi długo szukać właściwego słowa, chwilami mówi znacznie gorzej, słowa przekręca. Przy wykonywaniu nawet jednoczłonowych poleceń chwilami się myli i spełnia je dopiero po powtórzeniu tego samego polecenia po raz drugi, a nawet trzeci. Natężenie zaburzeń afatycznych jest zmienne chwilami bardzo wyraźne a chwilami ledwo dostrzegalne. Badanie okulistyczne (Doc. Dr. Brudzewski) Vpr. 5/24. l. o. poczucie światła. Obustronna tarcza zastoinowa.

Badanie otologiczne (Dr. Spira): Nieznaczne obniżenie dolnych tonów, wzmożenie pobudliwości kalorycznej silniejsze po stronie lewej, oczopląsu samoistnego brak.

Badanie krwi i płynu mózgo-rdzeniowego (Doc. Dr. Kostrzewski) odczyn Wassermanna ujemny, Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza c. b. $^1/_3$ w 1 mm.³ Benzoes ujemny, Pandy ++.

Rozpoznano nowotwór mózgu półkuli lewej w średniej jamie czaszkowej.

Przebieg: 18. III. 1925. Pierwsze naświetlanie Roentgenem. (Dr. Wielski).

Już po pierwszem naświetlaniu wynik był natychmiastowy i zdumiewający. Bole głowy, wymioty i senność zniknęły bez śladu, chory ożywił się, mówił zupełnie dobrze, uważał się za wyleczonego i skarżył się jedynie na wzrok, gdyż pod tym względem nie doznał żadnej poprawy.

24. III. 1925. Ogólne objawy nowotworu mózgu zniknęły bez śladu, zaburzeń mowy nie udało się stwierdzić, niedowład prawostronny taki sam, jak poprzednio.

Badanie okulistyczne przeprowadzone przez Doc. Brudzewskiego dn. 23. III. 1925. wykazało, że tarcze zastoinowe nie zmniejszyły się, a wzrok na oku prawem pogorszył się, gdyż chory liczy palce jedynie z odległości 3—3.5 m.

Ponowne badanie oczu przeprowadzone dn. 30. III. 1925. wykazało stan tarcz niezmieniony, a bystrość wzroku taką samą, jak 23. III.

4. IV. 1925. Chory stracił poczucie światła, co zmusiło nas do natychmiastowego zabiegu operacyjnego, przenieśliśmy chorego do kliniki chirurgicznej U. J. z prośbą o dekompresję w okolicy średniej jamy czaszkowej po stronie lewej. Tegoż dnia Doc. Dr. Glatzel dokonał zabiegu.

Zabieg (Doc. Dr. Glatzel) Mf. eter. Przebieg narkozy prawidłowy. Cięcie płatowe skórno-okostnowe kostne rozmiarów 10×12 cm z podstawą ku skroni, odsłaniające okolice bruzdy środkowej Rolanda. Krwawienie z przeciętej skóry niezwykle obfite. Kości nader zgrubiałe. Kość ciemieniowa dochodzi do 1 cm, a czołowa nawet do $1^1/_2$ cm w przekroju. Krwawienie z kości tak duże, że z trudnością daje się opanować. Po odchyleniu płatu okazuje się opona twarda silnie napięta, nietętniąca, w połowie dolnej, a więc skroniowej wyraźnie zgrubiała. Tętnicę oponową okłuto i podwiązano poczem otwarto oponę twardą. Zgrubiała część opony przylega do tkanki nowotworowej i tylko z trudem i z krwawieniem daje się od niej oddzielić. Guz nowotworowy barwy szarej, znacznej zbitości ostro oddzielający się od normalnej tkanki mózgowej. Przy powierzchni granice jego obejmują dolną połowę odsłoniętej okolicy motorycznej. Wyłuszczenie guza nie przedstawia większych trudności. Zajmuje całą jamę środkową spoczywając bezpośrednio na kościach podstawy czaszki. Przy wyłuszczaniu krwawienie duże. W tejże chwili niknie tętno i oddech staje się bardzo powierzchowny. Krwawiącą jamę po usunięciu guza wyłożono gazą, poczem po ułożeniu blaszki kostnej na miejsce zaszyto skórę. W pół godziny po podaniu roztworu soli fizjologicznej podskórnie, oraz po kamforze i adrenalinie tętno powróciło (120 słabo napięte), a oddech uległ pogłębieniu. W 7 godzin po zabiegu zmarł.

Badanie mikroskopowe (Prof. Ciechanowski) wykazało: „*Endothelioma sarcomatodes* (typ śródbłoniaka wychodzącego z opon). W utkaniu nowotworu nie znaleziono absolutnie żadnych zmian, któreby można odnieść do działania naświetlań".

Streszczając stwierdzamy, że u chorego z nowotworem *(endothelioma sarcomatodes)* rozwijającym się prawdopodobnie conajmniej od 16 miesięcy, pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena ogólne objawy nowotworu mózgu (bole i za-

wroty głowy, wymioty) i zaburzenia afatyczne zniknęły całkowicie. Tarcza zastoinowa nie uległa żadnej poprawie, a wzrok ulegał dalszemu pogorszeniu, które doprowadziło do całkowitej, ślepoty.

Brak zmian histologicznych w nowotworze, będących w związku z naświetlaniem, tłumaczy się zbyt krótkim odstępem czasu między naświetlaniem, a badaniem, gdyż jak wiadomo zmiany histologiczne nawet przy nowotworach powierzchownych n. p. *carcinoma portionis uteri* dopiero po 4—5 tygodniach stają się wyraźne, — chory tymczasem zmarł w 2 tygodnie po, naświetlaniu, a zatem wcześniej niżby zmiany te mogły wystąpić.

P r z y p a d e k VII.

P. J. lat 45. 1. VIII. 1925 zgłasza się na oddział z powodu bolów głowy osłabienia wzroku i upośledzenia władzy w kończynach lewych. Choroba ta miała się zacząć w kwietniu 1925 zcierpnięciem palców ręki, z dnia na dzień występowało coraz to silniejsze osłabienie ruchów ręki, a potem i nogi. Bole głowy i osłabienie wzroku dołączyło się dopiero po kilku tygodniach. Przed kilkoma tygodniami miał mieć „zrywania“ w porażonych kończynach.

Przedmiotowo: Czaszka bolesna na opuk po stronie prawej w okolicy czołowo-skroniowej. Wyraźny niedowład połowiczy lewostronny. Lewą kończyną górną wykonuje minimalny ruch zgięcia w łokciu oraz minimalne ruchy zgięcia palców. Chodząc prosto wyraźnie czepia nogą.

Odruchy ścięgniste po stronie lewej znacznie żywsze. Babiński po stronie lewej zaznaczony.

Dno oczu (Doc. Dr. Brudzewski): Znacznie porozszerzane żyły, tarcze przekrwione biernie obu oczów ale tarczy zastoinowej niema“.

Badanie krwi i płynu mózgo-rdzeniowego (Doc. Dr. Kostrzewski). Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgo-rdzeniowym ujemny, Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza c. b. $2^2/_3$ w 1 mm³.

Przebieg: Już pod koniec pierwszego miesiąca pobytu na oddziele mimo leczenia rtęcią i jodem, wystąpiło tak znaczne pogorszenie, że nie mógł nawet wstać z pomocą 2 ludzi, chodzenie absolutnie niemożliwe. Senny, silne bole głowy.

Ponowne badanie oczu (Doc. Dr. Brudzewski) wykazało: „Na oku prawem tarcza zastoinowa, żyły bardzo pokręcone, bierne wybroczyny. Oko lewe: tarcza zastoinowa, jednak obrzęk znacznie mniejszy jak na oku prawem“.

Rodzina nie zgodziła się na zabieg operacyjny. 12. IX. 1925 rozpoczęto leczenie Roentgenem. (Dr. Wielski).

Chorego naświetlano 12. IX., 14. IX., 16. IX., 9. XI. 1925. i 10. I. 1926. Już w październiku mogliśmy stwierdzić, że chory jest znacznie żywszy, bole głowy ustąpiły całkowicie. W styczniu zaczyna chodzić przy pomocy jednego człowieka.

Ostatnie badanie oczów z dnia 29. I. 1926 wykazuje: Żyły na oku prawem porozszerzane, granice tarczy jeszcze zatarte, obrzęk jednak znacznie zmalał, na oku lewem granice tarczy ostre, naczynia nieco porozszerzane i pokręcone“. (Doc. Dr. Brudzewski).

S t r e s z c z e n i e: Półroczna obserwacja chorego z nowotworem mózgu umiejscowionym najprawdopodobniej w średniej jamie czaszkowej po stronie prawej wykazała w pierwszych tygodniach jego pobytu na oddziele szybko postępujące pogorszenie (niemożność chodzenia, bole głowy, senność, narastające tarcze zastoinowe). Pod wpływem leczenia Roentgenem najpierw ustąpiła senność i bole głowy, a ostatnio stwierdza się znaczną poprawę chodu i znaczne zmniejszenie się obrzęku tarczy nerwu wzrokowego. Chory pozostaje w dalszej obserwacji.

2. przypadki jamistości rdzenia.

Ze względu na bardzo przewlekły przebieg cierpienia i możliwość samoistnych, długie lata trwających zwolnień, wszelkie wnioski o wynikach leczniczych w tem cierpieniu są bardzo trudne. Niektórzy klinicyści francuscy (Raymond, Beaujard-Lhermitte i inni) donosili o dobrych wynikach leczenia promieniami Roentgena syringomyelji, inni znowu jak H. Curschmann twierdzi „że leczenie syringomyelji Roentgenem jest już modą z przedwczoraj“.

Mamy wrażenie, że ta sprawa nie jest już tak beznadziejnie przegraną, jak twierdzi Curschmann, a wobec braku jakiegokolwiek innego sposobu leczenia — sądzimy, że warta jest jeszcze dalszych prób.

Stosowaliśmy ją u kilkunastu chorych, ale niestety nie mieliśmy możności dłużej ich obserwować. Musimy się ograniczyć jedynie do dwu przypadków, które pozostają i nadal w naszej opiece.

P r z y p a d e k VIII.

Mat. B. 24. IX. 1919. przyjęty na oddział wojskowy Kliniki neurologicznej U. J. Od roku zaczął odczuwać osłabienie i szybko postępujący zanik mięśni ręki prawej.

Objektywnie: Zaniki mięśni przedramienia szczególnie wyprostnych. Zaniki ramienia, mięśni międzykostnych dłoni. Odczyn zwyrodnienia w obrębie mięśni zanikłych. Upośledzenie czucia bolowego i termicznego, przy zachowanem czuciu dotykowem w obrębie C. 5 — D. 6. Systematyczne badanie i pomiary przeprowadzane rok rocznie, ostatni w maju 1925., wykazują, że zanik mięśni został powstrzymany w rozwoju, przeciętne pomiary: — ramię prawe 22 cm, ramię lewe 26 cm., przedramię prawe 19 cm., przedramię lewe 22 cm.

Zaburzenia czucia utrzymują się w starych granicach, są jednak bardzo nieznaczne, ciepło i zimno odczuwa wszędzie.

Przypadek ten, który mieliśmy możność obserwować wspólnie z prof. Piltzem i Doc. Zielińskim, wydaje mi się bardzo instruktywnym, bo sprawa przed naświetlaniem postępowała bardzo szybko, a po naświetlaniu przez 5 lat została wstrzymana w rozwoju, mimo to, że chory ten musi fizycznie ciężko pracować. Sam podaje, że siłę w rękach oraz czucie ciepła i zimna ma mieć obecnie lepsze niż na początku choroby.

P r z y p a d e k IX.

Lud. lat 31. 5. XI. 1919.

Objektywnie: Mięśnie dłoni prawej nieznacznie spłaszczone. Zaburzenia czucia bolowego i termicznego na kończynach górnych. Skrzywienie kręgosłupa, blizny na rękach po oparzeniach. Źrenice oddziaływują na światło zupełnie prawidłowo. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi kilkakrotnie badany stale ujemny. Rozpoczęto leczenie Roentgenem. (Dr. Wielski).

Kilkakrotne badania (ostatnie 19. VI. 1925.) wykazują, że zaniki mięśni nie powiększyły się, a czucie bolowe, ciepła i zimna jest obecnie lepsze aniżeli było w 1919 r.

Piśmiennictwo.

„O leczeniu nowotworów mózgu i rdzenia promieniami Roentgena“. — 1) „Traitement des tumers cérebrales par la raiotherapie“. Roussy, S. Laborde et G. Lévy. R. N. T. II. Nr. 2/24. — 2) „Sur la radiothérapie des tumeurs non operées de la moelle“ R. N. T. I. 3/25. — 3) „Traitement par la radiothérapie des tumeurs de la région infundibulohypophysaire“ Roussy. Bollack, Laborde, Lévy. R. N. T. III Nr. 4/24. — 4) De la radiothérapie des tumeurs du cerebr et de la moelle“. Eduard Flatau R. N. T. I. Nr. 1 i 2. 1924. — 5) Technique, resultats indications et contreindications de la Roentthérapie des tumeurs hypophysaires „M. A. Béclère R. N.“ Nr. 6/22. str. 808. — 6) „Zur Roentgen-behandlung der Hypophysistumoren und der Akromegalie“ Schäfer-Chotzen „Strahlentherapie“ B. X. H. 1. 1920. — 7) W sprawie leczenia nowotworów mózgu promieniami Roentgena“ L. E. Bregman Warsz. Czasop. lekar. Nr. 2. 1925.

OCENY.

Lehrbuch der Strahlentherapie Gemeinsam mit Prof. Dr. C. J. G a u s s, Würzburg, Prof. Dr. F r i t z G u d z e n t, Berlin, Prof. Dr. H. H o l t h u s e n, Hamburg, Prof. Dr. K l i n g m ü l l e r, Kiel, Prof. Dr. R. W e r n e r, Heidelberg, herausgegeben von Prof. Dr. H a n s M a y e r B r e m e n. Urban Schwarzenberg 1925.

Po raz pierwszy ukazuje się w literaturze lekarskiej dzieło naukowe obejmujące tak obszernie i dokładnie całość lecznictwa za pomocą wszelkiego rodzaju promieni. A więc oprócz lecznictwa promieniami Roentgena i radium, opracowany został dział lecznictwa za pomocą promieni słonecznych, następnie osobne rozdziały poświęcone zostały działaniu na organizm światła lampy łukowej, kwarcowej, lamp żarówkowych (Sollux), wreszcie lamp o mieszanem widmie świetlnem a więc lamp Aureol, Heliol, Jupiter, Ultralux i innych.

Dzieło powstało, jak autorowie w przedmowie zaznaczają, przez zebranie i ułożenie prac i wyników badań zawartych w czasopiśmie „Strahlentherapie“ z ostatnich dwudziestu lat. Prace te zebrane i uzupełnione jak najobszerniej wynikami badań literatury wszechświatowej, opracowane zostały przez wybitnych specjalistów danych działów. Piśmiennictwo dodane do każdego pojedyńczego rozdziału, zostało zebrane obszernie, ze szczególnem jednak uwzględnieniem prac autorów niemieckich.

Całość podzielona na pięć obszernych tomów obejmuje pojedyńcze działy medycyny, a więc zastosowanie promieniolecznictwa w chirurgji, w medycynie wewnętrznej, w chorobach kobiecych i w chorobach skórnych. Tom pierwszy poświęcony został zagadnieniom natury fizycznej, technicznej i biologicznej, wspólnych dla wszystkich działów medycyny.

Dotychczas ukazał się tom I i II.

Tom I. Die wissendchaftlichen Grundlagen der Strahlentherapie wyd. Hans Mayer. Bremen. 1925. str. 1158. 362 rysunków i 6 kolorowych tablic.

Tom ten podzielony na szereg pojedyńczych rozdziałów opracowany został przez różnych autorów i tak: Holzknecht (Wiedeń) opisuje zajmująco historyczny rozwój promieniolecznictwa i znaczenie jego dla wiedzy lekarskiej, zatrzymując się dłużej nad lecznictwem za pomocą promieni słonecznych, Roentgena, radium i mesothorium. Fizykę promieni słonecznych oraz fizykę działania samych wpływów atmosferycznych, opracowuje Dorno (Davos). Dział traktujący o podstawach optycznych leczenia światłem i o używanych w lecznictwie źródłach światła objął Vahle (Berlin). Rozdział ten opracowany bardzo wyczerpująco i obszernie, zaopatrzony w dużą liczbę wykresów, fotografij i rysunków daje nam możność zapoznania się z optyką i fizyką promieni. Autor opisując dokładnie przyrządy służące do sztucznego wytwarzania światła i ilustrując je odpowiedniemi fotografjami i szematami, daje w ten sposób całokształt przyrządów służących do lecznictwa sztucznem światłem. Następny rodział o dozowaniu promieni ultrafioletowych używanych w lecznictwie opracował Keller (Freiburg). Zatrzymuje się on dłużej nad opisem i wyjaśnieniem metod, jodowej, fotometrycznej i fotoelektrycznej, nie pomijając również aktinometru Fürstenaua. Duży dział fizyki oraz zasady dozowania jakościowego i ilościowego promieni Roentgena objął prof. Holthuzen (Hamburg).

Jasno i zwięźle podaje on najważniejsze zasady fizyki, ujmując przedmiot dokładnie i opierając dane na wzorach matematycznych. W drugim rozdziale zatrzymuje się dłużej nad samem zagadnieniem dozowania i podaje najważniejsze sposoby praktyczne uwzględniając specjalnie metody jonizacyjne i spektrometryczne. Zasady techniki i fizyki aparatów roentgenowskich podają prof: Dessauer i Brenzinger (Frankfurt), dając przegląd nowoczesnych aparatów firm niemieckich i dołączając do opisu liczne szematy i fotografje.

Cztery następne rozdziały poświęcone zostały zagadnieniom curieterapji i tak: Halm (Berlin) opisuje substancje radioaktywne i ich własności. Meitner (Berlin) objął rozdział traktujący o promieniach substancji radjoaktywnych i o znaczeniu tych promieni dla badania budowy atomów. Dział fizyki i metod dozowania promieni ciał radioaktywnych opracowuje obszernie Becker (Heidelberg). Ostatni rozdział o technice zastosowania substancji radioaktywnych w lecznictwie omawia prof. Simpson (Chicago). Wszystkie te działy opracowane bardzo dokładnie i jasno dają pogląd na całość zagadnień curie-terapji, tworząc dla siebie jedną zamkniętą całość.

W dalszych rozdziałach tego tomu przechodzimy już do biologji i patologji działania promieni.

Hausman w rozdziale zatytułowanym „Ogólna biologja światła" omawia bardzo obszernie wszystkie czynniki które mogą wpłynąć na biologiczne działania światła, opisując następnie dodatni wpływ światła na rozwój organizmu, działanie promieni świetlnych na powierzchnię ciała, na jego organy wewnętrzne i ich funkcje. Wreszcie przechodzi po kolei wszystkie przejawy chorobowe, mogące powstać pod wpływem działania światła, aż do śmierci organizmu włącznie.

Heineke (Lipsk) i Perthes (Tübingen) zajmuje się opisem biologicznym działania promieni X i radium. Zaczynając od opisu zmian postępowych i wstecznych wywołanych działaniem tych promieni na organizm, omawiają następnie kolejno zmiany jakie zajść mogą we wszystkich pojedyńczych narządach i gruczołach pod wpływem tych promieni. Podstawy teoretyczne roentgenolecznictwa porusza Holthuzen, podając krytycznej ocenie problem działania podrażniającego i zastanawiając się obszerniej nad stosunkiem ogólnego działania naświetlań do poszczególnych narządów. W następnych dwóch rozdziałach Opitz i de la Camp omawiają biologiczne podstawy promieniolecznictwa raka i gruźlicy.

Cały ten dział biologji kończy Dessauer opracowaniem podstawy leczenia za pomocą naświetlań głębokich.

Ostatnie trzy rozdziały tego tomu poświęcone zostały uszkodzeniom, jakie powstać mogą przez wpływ naświetlań promieniami X i radium. W pierwszym z tych rozdziałów omawia Strauss (Berlin) uszkodzenia i zmiany chorobowe wszystkich narządów wywołane działaniem tych promieni. Bucky (Berlin) porusza w następnym rozdziale sprawę odpowiedzialności prawnej. Rozdział ten omawiający tak ważne zagadnienie powinien być cenną wskazówką dla każdego roentgenologa, mimo że oparty jest na prawodawstwie niemieckiem. W ostatnim wreszcie rozdziale Lorey (Hamburg) podaje sposoby ochrony chorego i personelu przed szkodliwem działaniem promieni Roentgena.

Tom II. Die Strahlentherapie in der Chirurgie unter Mitarbeit von Prof. H. Baerwald (Darmstadt), Prof. K. Beck (Heidelberg), Prof. A. Birch-Hirschfeld (Königsberg i Pr.), Dr. M. Flesch-Thebesius (Frankfurt), Doz. H. Holfeder (Frankfurt), Prof. O. Jüngling (Tübingen), Dr. O. H. Petersen (Hameln), Dr. H. H. Rapp (Heidelberg), Dr. A. E. Stein (Wiesbaden), Prof. Werner (Heidelberg). Herausgegeben von Prof. D. R. Werner (Heidelberg). 282 rysunków i tablic oraz 2 kolorowe tablice.

Wydawca, już w przedmowie zaznacza, że tom ten poświęcony chorobom, wchodzącym w zakres chirurgji, stanowi osobną całość i dlatego zawiera część poświęconą fizyce, technice i biologji promieni, chociaż działy te obszerniej zostały opracowane w tomie pierwszym. Dział poświęcony ogólnym podstawom fizykalnym promieniolecznictwa opracowuje w tomie tym Baerwald. W rozdziale liczącym wszystkiego 25 stron, potrafił autor dać całokształt nauki o elektryczności, o istocie promieni X i radium, wreszcie zapoznać czytelnika z działaniem tych promieni na materję, omawiając nieco dłużej zagadnienia absorbcji i jej mierzenie. Zarys techniczny promieniolecznictwa podaje Rapp, opisując w krótkich słowach biologję i działanie promieni na tkanki i narzady organizmu; dłużej nieco zatrzymuje się nad zmianami wywołanemi w skórze, podając ich histologję, przebieg kliniczny oraz leczenie. Metodykę promieniolecznictwa w chirurgji opracowuje Holfeder, dając krótki opis używanych metod dozowania promieni (Jünglinga i Dessauera). Swoją własną metodę opisuje dokładnie ilustrując ją szeregiem szkiców i rysunków. Wychodząc z założenia, że naświetlanie lecznicze możemy postawić na równi z poważniejszym zabiegiem operacyjnym, zwraca autor uwagę nie tylko na dokładne ułożenie planu naświetlań, lecz również na przygotowanie chorego do zabiegu, oraz na odpowiednie ustawienie potrzebnej aparatury. Technikę naświetlań promieniami radium szkicują Rapp i Werner, dodając dla lepszego rozumienia cały szereg rysunków. Najważniejszy dział tego tomu, o leczenia nowotworów złośliwych objął Werner. Opierając się na swem bogatem doświadczeniu, poddaje on bezstronnej krytyce istniejące sposoby leczenia tego cierpienia oraz zwraca uwagę na leczenie kombinowane. Rozdział ten bardzo dokładnie i jasno opracowany, tem więcej zyskuje jeszcze na przejrzystości, że autor podzielił go na mniejsze ustępy, omawiające po kolei poszczególne narządy, w których powstawać mogą zmiany nowotworowe i ich oddziaływanie na promienie, podając równocześnie sposób naświetlań oraz otrzymane dotychczas wyniki. Technikę i klinikę leczenia gruźlicy chirurgicznej promieniami świetlnemi, a więc nie tylko słonecznemi lecz i sztucznemi (lampy kwarcowe, Finzena, Sollux i t. d.) opracowuje Flesch Thebesius. Liczne załączone roentgenogramy, stwierdzają wyniki, jakie autor temi sposobami leczenia uzyskał.

Osobny rozdział poświęcony został gruźlicy gruczołów chłonnych, Petersen omawia w nim wyniki działania promieni Roentgena. Ważny dział leczenia gruźlicy kości i stawów opracowuje Jüngling. Zwraca on szczególną uwagę i przestrzega przed stosowaniem zbyt dużych dawek, radząc naświetlania 50% dawką rumieniową i zmniejszanie jej stopniowe do 20%. Ten sam autor opracowuje dwa następne rozdziały omawiające leczenie gruźlicy otrzewnej oraz promienicy.

Dalszy rozdział poświęcony został roentgenoterapji wszystkich schorzeń chirurgicznych z wyjątkiem nowotworów złośliwych. Holfeder dzieli go na trzy poddziały — opracowując kolejno działanie promieni w tych chorobach, w których wskazane jest zahamowanie czynności danego narządu lub też jego zniszczenie, następnie omawia działanie promieni X, w stanach zapalnych i zakaźnych, wreszcie w trzecim ustępie daje przegląd wyników leczenia, osiągniętych w chorobach systemu nerwowego (neuralgja, tabes, syringomyelja, epilepsja i t. d.) Birch-Hirschfeld daje w następnym rozdziale pogląd na promieniolecznictwo chorób ocznych. Dział ten tak dokładnie i wyczerpująco nie był jeszcze dotychczas opracowany; autor przekonuje nas na podstawie doświadczeń i osiągniętych wyników, że w niektórych schorzeniach ocznych, jak gruźlica, jaglica i nowotwory, promieniolecznictwo może dać dużą poprawę, a nawet wyleczenie, choć badania w tym kierunku nie są dotychczas ukończone i należałoby je dalej prowadzić i potwierdzić dotychczasowe wyniki.

W ostatnim rozdziale Beck i Rapp omawiają zastosowanie promieniolecznictwa w chorobach nosa, krtani i ucha. Z materjału obficie zebranego przez autorów przekonać się możemy, jak wielkie zastosowanie ma promieniolecznictwo w leczeniu schorzeń tych narządów i jak dodatnie mogą być po niem wyniki. Nie łączące się bezpośrednio, lecz stojące w ścisłym związku z promieniolecznictwem, leczenie zapomocą diatermji (przegrzewania), opracowane przez Steina zamyka tom drugi. Tom ten stanowiący zamkniętą w sobie całość daje dokładny obraz wyników, otrzy-

manych leczeniem zapomocą wszelkiego rodzaju promieni, oraz wskazówki i rady jak i w jakich cierpieniach chirurgicznych należy je stosować i jakich wyników będzie można oczekiwać.

Elektorowicz.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Z czeskiej literatury.

Casop. Lek. ceskych Nr. 6 z r. 1926.

Doc. Dr. Arnold Jirasek: *O niektórych problemach chirurgji rdzenia i jego błon.* Praca zajmuje się rozpoznaniem guzów rdzenia. Metody, które do dziś stoją do dyspozycji są niedostateczne pod względem lokalizacji. Wielka część guzów ukrywa się przed okiem operatora, a tak często w czasie zabiegu rozpoznawana *meningomyelitis* jest częściej wtórna, aniżeli pierwotna. Co do wskazań stoi na bezwzględnem stanowisku operatywnem, opierając się na znanym z doświadczenia fakcie, że choćby sama dekompresja może mieć tylko skutek dodatni. Wyjątek stanowi gruźlica. Te wypadki dzieli na dwie grupy: 1) gdzie mamy do czynienia z przemieszczeniami kręgów i wskutek tego objawami ucisku — w tych przypadkach zaleca leczenie zachowawcze i 2) gdzie objawy uciskowe spowodowane specyficznemi naciekami, silnemi ropniami lub sekwestrami, tylko chirurgicznie dadzą się usunąć. Omawiając technikę operacyjną występuje przeciwko wszelkim zabiegom osteoplastycznym i pracowaniu dłutem, które może spowodować znaczne uszkodzenia rdzenia.

Dr. Fedor Nikisin: *Stałość kolloidalnego stanu surowicy krwi, jako probierz oporności ustroju przeciw nekrozie i urazowi operacyjnemu.* Badaniami przeprowadzonemi na 41 przypadkach doszedł autor do następujących wyników: Stałość kolloidalnego systemu dorosłego ustroju normalnie wynosi 18 (obliczone metodą opalenemiji). Wiek nie wpływa na zmianę, natomiast produkty rozkładu komórek, intoksykacja i rakowe wyniszczenie obniżają ją. Znaczne obniżenie jest pod względem rokowania niepomyślne.

Casop. Lek. ceskych. Nr. 7. z r. 1926.

Dr. Józef Cisler: *Przypadek późnego krwotoku po pęknięciu śledziony.* Opisując przypadek podkreśla trudność rozpoznawania, a nawet często niemożliwość. W każdym przypadku obrażeń wewnętrznych, których nie możemy dokładnie rozpoznać i dlatego też podać wskazania do zabiegu, ale gdzie też nie możemy go wykluczyć, należy chorego pozostawić conajmniej 14 dni pod ścisłą obserwacją ze względu na możliwość późnego krwotoku. Przyczyną późnego krwotoku może być: 1) powiększenie pęknięcia otoczki, 2) pęknięcie krwiaka spowodowanego podotoczkowem zranieniem miąższu śledziony, 3) usunięcie się naturalnego tamponu, jakim jest skrzep przez ucisk sąsiednich narządów, działanie tłoczni brzusznej i t. d.

Vladimir Berezownik: *Chirurgja wrodzonych, przewlekłych zwężeń subarterialnych.* Autor dzieli schorzenia wzgl. wadę na 2 typy: 1) Gdzie przeważają objawy obstipacji typu wstępującego, gdzie domniemana atresia znajduje potwierdzenie w Roentgenogramie. W tych przypadkach jest zamknięcie wywołane *art. col. media.* W większości przypadków wystarczy zawieszenie, przy znacznych zmianach anatomicznych ścian — colestomja. 2) Gdzie przeważają objawy żołądkowo-dwunastnicowe. Przyczyną zamknięcia jest *art. mes. superior.* Duodeno-jejunostomja jest w tym przypadku, operacją wyboru.

Dr. Vaclav Rubeška: *Przyczynek do wyjęcia płodu przy położeniu pośladkowem.* Autor podaje nowychwyt, który jest kombinacją chwytu Mauriceau'a i Wassermanna.

Dr. Vaclaw Antonin: *Nasze doświadczenia w leczeniu guzów pęcherza moczowego a zwłaszcza brodawczaków.* Autor poddaje krytyce wśródpęcherzowe zabiegi jak elektrokoagulacja podana w r. 1910. przez Amerykanina Edwina Beera i chemokoagulacja głównie kwasem trójchloroctowym i oświadcza się za temi metodami, w pierwszym rzędzie za elektrokoagulacją a to dlatego, ponieważ 1) można ją wykonywać ambulatoryjnie, a chory może wykonywać swój zawód. 2) Życie chorego nie jest narażone na niebezpieczeństwo. 3) Zabiegi chirurgiczne nie spełniły pokładanych w nich nadziei.

Casop. Lek. ceskych. Nr. 8. z r. 1926.

Doc. Dr. B. K. Prusik: *Niedomykalność zastawek tętnicy płucnej.* Cytuje poglądy szeregu wybitnych lekarzy, a między nimi Vaqueza, podług którego schorzenie to nie jest tak rzadkie, jak się dotychczas myślało. Co do patogenezy, uważa za główną i najczęstszą przyczynę miażdżycę. Rokowanie wprawdzie niepomyślne, Kilbs jednak opisuje przypadki, które dosięgły podeszłego wieku.

Dr. Karel Korazovic: *Zaburzenia nerek o przebiegu przerostu stercza.* Prawie każdy prostatyk ma mniejsze lub większe zaburzenia czynności nerek. Najważniejszą przyczyną tych zaburzeń jest długotrwający zastój moczu. Po usunięciu przeszkody zakażenia doznają poprawy. Przy znaczniejszych zaburzeniach czynności nerek należy czekać, gdyż prostatektomja u takich osobników jest zabiegiem niebezpiecznym.

Prym. Dr. Fr. Lasek: *Przyczynek do kazuistyki krwotoków jajnikowych.* Omawiając przypadek i odpowiednią literaturę dochodzi autor do wniosku, że w przypadkach gdzie mamy podejrzenie na krwotok jajnikowy, w pierwszym rzędzie musimy wykluczyć jajnikową ciążę, przytem zwraca uwagę, że brak kosmków chorialnych nie wyklucza jeszcze ciąży i w tym względzie polemizuje z Stressmannem, który w tych przypadkach sądzi, że przeważnie ma się do czynienia z niczem innem, jak tylko z krwiakiem jajnikowym.

Schneck Lwów).

Pathologica.

Nr. 413. z 15. III. 1926.

Aldo Bolaffi (Pisa). *Przypadek ostrej białaczki ze zmianami w skórze.* Przedstawia przypadek ostrej białaczki u mężczyzny 51-letniego, u którego choroba rozpoczęła się gorączką, bólami głowy, znacznem osłabieniem i bólami stawów.

Badanie przedmiotowe wykazało bardzo blade powłoki zewnętrzne, obficie wilgotne, ciepłotę ciała 38° C i przyspieszenie tętna. Na całej skórze ciała a zwłaszcza kończyn, stwierdzono rozległe wybroczyny krwawe i guzkowate twarde wykwity. Wątroba 2 palce poniżej łuku, śledziona 4 palce, gruczoły chłonne bez zmian. Nasady kości długich na opuk bolesne.

W obrazie krwi anemja wtórorzędnego typu, 18.000 c. białych, w tem dużo myeloblastów i myelocytów. Chory zmarł. Badanie guzków skórnych wykazało dużo młodych form, myeloblastów i myelocytów.

Autor porównywa przypadek powyższy z przypadkiem opisanym przez Buschke i Hirschfelda i Schultze-Schmittera, widząc w nich wielkie podobieństwo.

Autorowie wymienieni uważali je za *leucosarcomatosis cutis.*

Abruzzene Giuseppe (Padova): *O przeroście zastępczym wysp Langerhansa po częściowem usunięciu trzustki.* Autor wycinał u kotów w narkozie eterowo chlorofomowej części trzustki i to *corpus* lub *cauda.* Z wyciętej trzustki sporządził preparaty drobnowidowe i porównywał je z preparatami trzustki pozostałej, które otrzymywał ze zwierząt operowanych, zabijanych po roku. Pod drobnowidem stwierdzał 50% przerostu zastępczego w wysepkach Langerhansena.

Z. Tomanek (Lwów).

Archives of Pediatrics.

Vol. XLIII. Nr. 2. Luty 1926.

Harry Lowenburg a. Abraham Lincoln Schaler. *Przypadek odry krwotocznej i zapalenia mózgu.* Przypadek dotyczy dziecka 4-letniego, które zapadło wśród ciężkich objawów toksycznych na odrę krwotoczną, do której przyłączyło się jako wczesne powikłanie zapalenie mózgu. Nakłucie lędźwiowe stwierdza obecność płynu zapalnego, lekko ropnego. Zastosowano energiczne leczenie wstrzykiwaniami surowicy ozdrowieńców odrowych, wprowadzając codziennie po 50 cm^3 surowicy (25 cm^3 dokanałowo, 25 cm^3 śródmięśniowo). Po drugiej injekcji do kanału, płyn rdzeniowy stał się jasny. Jako następne powikłanie wystąpiło ostre zapalenie miedniczek nerkowych. Dziecko było długi czas karmione zapomocą sondy nosowej, z powodu utrzymującego się stanu zamroczenia. Ostateczne wyzdrowienie było zupełne.

Philip S. Potter. *Coeliac disease. Choroba trzewna, rodzaj niedomogi trzustkowej u dzieci.* Wadliwa przemiana materji w tej chorobie, właściwej dzieciom sztucznie karmionym, polega na niezdolności należytej przemiany tłuszczów i węglowodanów i objawia się klinicznie zahamowaniem wzrostu, nadmiernem wzdęciem brzucha, napadową biegunką z obfitemi, cuchnącemi, wolnemi, odbarwionemi stolcami. Leczenie polega na podawaniu mleka białkowego i prawie wyłącznie pokarmu białkowego, ze stopniowem ostrożnem przechodzeniem do węglowodanów. Patologja i bakterjologja choroby mało znana. Autor nie podaje żadnych własnych spostrzeżeń.

Charles Gilmore Kerley. *O kretynizmie.* Opis 8 przypadków kretynizmu, leczonych podawaniem przez szereg lat przetworów tarczycowych. 3 przypadki odnoszą się do zupełnego braku wydzieliny tarczycowej, reszta stanowi przykłady dysfunkcji tarczycy. W przypadkach zupełnego braku tarczycy — nawet wczesne leczenie okazuje się mało skuteczne, znacznie lepsze wyniki były w przypadkach dysfunkcji tarczycowej.

Philip Moen Stimson. *Zapobieganie w chorobach zakaźnych i dozór sanitarny w stosunkach szkolnych.* Jak płonica lub odra usposabia do błonicy, tak zaziębienie otwiera wrota inwazji dla każdej choroby zakaźnej; stąd pierwszy wniosek zapobiegawczy, skierowany przeciw zaziębieniu. Autor uważa podwyższenie ciepłoty za pierwszy objaw chorobowy w odrze. Dzieci, narażone na zetknięcie się z chorym na odrę, radzi odosobniać od siódmego do czternastego dnia od chwili zetknięcia. W błonicy uznaje autor tylko śródżylne i śródotrzewnowe wstrzykiwania lecznicze surowicy, wstrzykiwania podskórne surowicy rezerwuje dla celów zapobiegawczych. Autor uznaje lecznicze działanie surowicy przeciwpłoniczej (antytoksycznej) „o ile zostanie wcześnie wprowadzona, zanim nastąpi wtórne zakażenie, albo też zakażenie organizmu samym łańcuszkowcem płoniczym". Poglądy autora na krztusiec i t. p. utrzymane są w tym samym charakterze.

Mark Reuben, Dorothy Hailes. *Przyczynek do medycyny socjalnej wraz ze sprawozdaniem.* Autor omawia metody opieki lekarskiej społecznej nad dziećmi zaniedbanemi pod względem higjeny w New-Yorku. Podstawą pracy społecznej jest zasada, że niema zdrowia bez szczęścia, niema szczęścia bez zdrowia. Opieka społeczna lekarska musi polegać na kontroli i dokładnem poznaniu warunków życia ludności, na racjonalnem dostosowaniu się do tych warunków, na ciągłem czuwaniu lekarskiem w celu niedopuszczenia do rozwoju chorób, zwłaszcza zakaźnych, na leczeniu i udzielaniu pomocy w każdej potrzebie.

Ze względu na dobro dziecka kontrola lekarska skierowana na rodzinę musi mieć na uwadze: 1) Stan umysłowy rodziców. 2) Zarobek rodziców. 3) Niestosowne warunki mieszkaniowe w związku z niechlujnością i przepełnieniem lokatorami. 4) Pijaństwo rodziców. 5) Zły wikt. 6) Wadliwy budżet. 7) Brak rozrywek i wypoczynku.

W pracy społecznej lekarskiej niezbędna jest pomoc pielęgniarek wizytujących.

Vol. XLIII. Nr. 3. Marzec 1926.

Lloyd B. Dickey. *Spostrzeżenia nad epidemją liszajca (impetigo) wśród noworodków.* Autor obserwował epidemię obejmującą 18 przypadków liszajca głównie wśród noworodków oddziału położniczego. 34,8% osesków uległo temu zakażeniu. Posiewy, zrobione z treści pęcherzyków, wykazywały wzrost *streptococcus fecalis* tudzież gronkowca białego i złocistego. Liczne naczynia i sprzęty oddziału zawierały tensam typ mikrobów. Bakterje te nie ginęły w 4% rozczynie kwasu borowego ani pod wpływem mydła. Pierwszy przypadek choroby zaszedł na sali oddziału dziecięcego i stąd został zawleczony na oddział położniczy za pośrednictwem personelu pielęgniarskiego i lekarskiego, który utrzymywał wspólny kontakt z choremi.

William Weston i Samuel Radbill. *O durze brzusznym wśród dzieci ze szczególnem uwzględnieniem durowego zapalenia opon mózgowych.* Naogół im dziecko jest mniejsze — tem do większych rzadkości należy dur brzuszny. Zależy to więcej od tego, że małe dzieci są mało narażone na zakażenie, niż od tego aby były mniej czułe na zakażenie durowe. Na 100 przypadków — 5 przypadało na wiek poniżej 1 roku. Wogóle obserwowali autorowie 8 razy przypadki śmiertelne, w tem 4 poniżej pierwszego roku życia, co dowodzi wielkiej śmiertelności w tym wieku. Im młodszy wiek, tem częstsze bywają również powikłania. Do najpospolitszych należy zapalenie uszu i czyraczność. Nawroty są specjalnie charakterystyczne dla duru wieku dziecięcego. W dwóch przypadkach śmiertelnych poniżej 1-go roku życia obserwowali autorowie zapalenie opon mózgowych: raz agonalne, raz pierwotne.

Harry O. Zamkin. *O wymiarach wątroby i śledziony u dzieci normalnych.* Na oddziale kliniki położniczej Berwind Maternity, Szpitala dziecięcego Mt. Sinai oraz kliniki Vanderbildt'a — zbadał autor 2100 dzieci normalnych w wieku od urodzenia aż do 12-go roku życia, śledząc wymiar wątroby i śledziony. W wieku dziecięcym aż do 9-roku życia wystaje wątroba naogół zazwyczaj na 3,5—5,5 cm. poza łuk żebrowy w linji środkowo-obojczykowej prawej. Czasem dochodzi do 6,5 cm. Od 9-go do 12-go roku życia przekracza wątroba rzadko 3,5 cm. Ani stan odżywienia, ani typ diety nie wpływa na wielkość wątroby.

Na 2100 dzieci u 25% znalazł autor u dzieci normalnych śledzionę macalną pod łukiem żebrowym. W pierwszym roku życia w 41%, w okresie od 2-go do 4-go roku życia w 25%, w czasie od 5-go do 9-go roku życia w 18% a od 10-go do 12-go w 10,6% była śledziona macalna.

Sama krzywica nie wpływa na powiększenie śledziony, jedynie niedokrwistość powoduje jej zwiększenie. Wymiary śledziony są niezależne od rodzaju pokarmu, oraz od przyczyn rasowych lub narodowych. Powiększonej śledzionie towarzyszy z reguły powiększenie wątroby.

Autor uważa za łatwiejszą rzecz wysłuchiwanie płuc i serca, niż należyte określenie wymiarów śledziony i wątroby, i dobitnie podkreśla ważność tego badania, twierdząc, że dokładna znajomość stosunków normalnych tych organów wpłynie hamująco na niepotrzebne „fałszywe alarmy" lekarzy w tym kierunku.

Oliver Hill, Joe Smith, William Cross. *Transfuzje krwi i wlewania soli fizjologicznej śródotrzewnowo u dzieci.* Autor przytacza 16 spostrzeżeń, dotyczących głównie osesków, ciężko chorych przeważnie na wyniszczenie w związku z zaburzeniami trawienia. W przypadkach tych przelewanie krwi samo lub skombinowane z następczem wstrzykiwaniem rozczynu soli fizjologicznej dootrzewnowo — dawało naogół dobre wyniki lecznicze.

L. M. Murray. *Przegląd 60 przypadków zatrucia lekami u dzieci.* Autor daje sprawozdanie przypadków, obserwowanych w szpitalu dziecięcym w Toronto. Strychnina była częstą przyczyną zatrucia u dzieci a mianowicie w 14 przypadkach, w tem 3 razy było zejście śmiertelne. Najczęstszą okolicznością, powodującą zatrucie u dzieci lekami, jest brak ostrożności ze strony rodziców, którzy albo podawali dzieciom niestosowne dawki leków, albo przechowywali w domu trucizny w łatwo dostępnych miejscach.

Langley Porter. *Płonica i odra.* Przegląd współczesnego piśmiennictwa włoskiego.

Włodz. Mikułowski (Warszawa).

Virch. Arch. f. pathol. u. Phys.

Bd. 256 H. 2.

F. Reischauer: *Powstawanie t. zw. przerostu stercza.* Guzkowate twory występują w sterczu prawie stale pomiędzy 50 a 70-tym rokiem życia, które uważać należy, zdaniem autora, za prawdziwe nowotwory. Spotykane włókniakomięśniaki od środka są pozbawione gruczołów. Powstanie tych nowotworów nie należy uważać za następstwo zaniku gruczołów. Nowotwory te są podstawowym składnikiem przerostu stercza. Współudział gruczołów w tych tworach jest rzeczą zwykle przypadkową i występują w nich raczej jako powikłanie. W tych przypadkach gruczoły umiejscawiają się przeważnie na obwodzie. Jeśliby gruczoły odgrywać miały poważniejsze znaczenie w patogenezie tych nowotworów niewątpliwie znajdowałyby się one w środkowej części tych guzów. Niektórzy przypuszczają, że przerost stercza może powstawać niezależnie od gruczołów dodatkowych, istnienie których zresztą anatomicznie nie jest jeszcze w dostatecznym stopniu uzasadnione.

W. Janusz.

C. f. Allg. Pathol. u. Patol. Anat.

Bd. 37. Nr. 6.

R. Brühl: *Dodatkowa wątroba, wykazująca zmiany marskości.* Opis sekcji 16-letniej dziewczynki, zmarłej z rozpoznaniem klinicznem żółtaczka i obrzmienie wątroby. Na stole sekcyjnym stwierdzono marskość wątroby typu Laennec'a, a nadto w sieci dużej obecność tworu wielkości ziarna fasoli, który w badaniu drobnowidowem wykazał utkanie wątroby dodatkowej, zmienionej chorobowo podobnie jak i miąższ samej wątroby. Autor podkreśla fakt, że wątroba dodatkowa jest zdolna ulegać zmianom chorobowym równolegle do występujących zmian w miąższu samej wątroby. Sposobu powstania tej wady autor nie jest w stanie wytłumaczyć.

W. Janusz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A. Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd chirurgiczny, Tom V, zeszyt 1-szy (za styczeń, luty i marzec 1926) poświęcony w całości Profesorowi Dr. Hilaremu Schrammowi, kierownikowi kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, dla uczczenia 45-lecia Jego pracy naukowej. Zeszyt ten zawiera wyłącznie tylko prace wyszłe z kliniki przez Jubilata kierowanej. Treść: E. Wajgiel: Hilary Schramm. — E. Wajgiel: Z badań doświadczalnych nad unaczynieniem żołądka, zwłaszcza w stosunku do operacji wytwórczej przełyku całkowitej sposobem Kirschnera. — St. Laskownicki: Próby uodparniania myszy na zakażenie paciorkowcem. — St. Hilarowicz i Wł. Mozołowski: O istocie t. zw. antypepsyny w surowicy krwi. — A. Gruca: O powstawaniu

zapobieganiu i leczeniu zrostów otrzewnych. — Wł. Dobrzaniecki: Z badań nad doświadczalną regeneracją wątroby. — A. Janik: Chromocholoskopja. — R. Rodziński: O otoku ropnym opłucnej w najważniejszym okresie lat dziecięcych. — St. Laskownicki: O przetaczaniu krwi. — St. Hilarowicz: Znieczulenie splotu barkowego. — A. Gruca i J. Dowbusz: O barwie włosów u rakowatych. — E. Wajgiel: Podwiązywacz podwójny. — St. Laskownicki: W sprawie t. zw. egzotyreoskopji. — St. Hilarowicz: Gruźlica żołądka jako cierpienie chirurgiczne. — A. Gruca i E. Meisels: Przypadek jednostronnego przerostu szczęki dolnej. — Wł. Dobrzaniecki: Z powikłań pooperacyjnych po wycięciu śledziony i skazie krwotocznej. — J. Garbień: Dwa przypadki nadliczbowych gruczołów piersiowych o niezwykle rzadkiem umiejscowieniu. — M. Schnitz: Zmiany kiłowe w kościach w obrazie roentgenologicznym. — J. Czarnecka: Przypadek choroby Koehlera. — M. Jurim: Przypadek promienicy płuc i klatki piersiowej. — K. Czyżewski: Rozszczepy wrodzone mostka. — Br. Malach: Wyrostek robaczkowy jako powikłanie przy operacjach przepukliny. — J. K. Zaczek: Przyczynek do zapalenia wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym. — Spis prac uczniów prof. dr. Hilarego Schramma.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, zeszyt 22, z 30 maja 1926. Dr. H. Ruebenbauer: Mikroskopowe badanie nasion roślin krzyżowych (ciąg dalszy). — Sprawy zawodowe.

B. Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. F. Lehrmann). 1926. Maj. (Cena 2 Mn.).

1) Steiner: Stwardnienie rozsiane, jego etjologja i leczenie. — 2) Wollny: Myelografja. — 3) Prof. Ewald: Biologiczne podstawy temperamentu i charakteru. — 4) Doc. Kahn: Kombinacja obłąkania maniakalno-depresyjnego i schizofrenji. — 5) Wollny: Przegląd piśmiennictwa neurologiczno-psychjatrycznego.

SPRAWY ZAWODOWE.

Lubelska Izba lekarska.

Zarząd Izby Lekarskiej Lubelskiej zawiadamia Kolegów, aby przy obejmowaniu posad na terenie Izby Lekarskiej Lubelskiej wchodzili w porozumienie z miejscowemi zawodowemi Zrzeszeniami Lekarskiemi, a to celem uniknięcia nieporozumień i zatargów na tle koleżeńsko-zawodowem.

Zarząd Okręgu Warszawskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego ma zaszczyt przesłać całkowity skład Zarządu Okręgu na 1926 r. z prośbą o łaskawe umieszczenie w swem piśmie. Przewodniczący — Dr. Bronisław Łuczycki. Zastępca Przewodniczącego — Dr. Antoni Turski. Sekretarz — Dr. Kazimierz Dudrewicz. Skarbnik — Dr. Bronisław Wojtkiewicz. Członkowie Zarządu: Dr. Zofja Wojnówna. Dr. Gustaw Chodakowski. Dr. Władysław Jarecki. Dr. Józef Skłodowski. Dr. Władysław Staniszewski. Dr. Tomasz Byszewski. Dr. Alojzy Korzybski (Mława). Dr. Wincenty Mazurkiewicz (Grójec). Dr. Witold Piasecki (Włocławek). Dr. Władysław Rykowski (Żyrardów). Dr. Władysław Skwara (Skierniewice). Dr. Zdzisław Sokólski (Płońsk). Dr. Józef Umiński (Kutno). Dr. Tadeusz Wielobycki (Łowicz). Dr. Aleksander Zalewski (Płock). Dr. Jan Zalewski (Sierpc).

Od Redakcji.

Ponieważ w ostatnich czasach znowu stosunkowo wiele pism zamiejscowych przeznaczonych dla redakcji Polskiej Gazety lekarskiej nadchodzi pod dawnym adresem, co powoduje zwlokę w załatwianiu tych pism i rozmaite niepożądane nieporozumienia, redakcja przypomina niniejszem, że lokal jej mieści się obecnie przy ul. Rutowskiego l. 9. we Lwowie (księgarnia Gubrynowicza i Syna) i uprasza o skierowywanie wszelkich pism zamiejscowych dla niej przeznaczonych jedynie pod tym adresem.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Referat Pośrednictwa Pracy Towarzystwa Bibljoteki i Bratniej Pomocy Medyków U. J. w Krakowie, poleca absolwentów Medycyny oraz starszych studentów z praktyką szpitalną na pracę pomocniczą w szpitalach i t. p. Łaskawe zgłoszenia prosimy skierowywać pod: Towarzystwo Bibljoteki i Bratniej Pomocy Medyków U. J. w Krakowie, ul. Kopernika 36.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 9. b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Dr. Siedlecki: „Znaczenie badania przemiany spoczynkowej w chorobach tarczycy".

Wilno.

Dnia 13 i 14 czerwca r. b. ma się odbyć w Wilnie zjazd połączony IV. Zjazdu Higjenistów Polskich i V. Zjazdu Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich. Komitet organizacyjny Zjazdu wyłonił specjalną sekcję mieszkaniową, która ma się zająć rozlokowaniem zamiejscowych członków Zjazdu. Sekcja wynalazła już odpowiednie lokale w dużym gmachu, gdzie będzie po kilka lub kilkanaście łóżek w jednym pokoju, lokale 1 i 2 łóżkowe w mieszkaniach prywatnych lekarzy wileńskich oraz pokoje w lepszych hotelach z upustem 50% od cen zwykłych. Osoby wybierające się na zjazd zechcą zawczasu zamówić sobie lokal, zwracając się pod adresem Wilno, Wojewódzki Wydział Zdrowia.

Zmarli.

Dr. Piotr Prawdzic Kucharski we Lwowie w 69-tym roku życia. Długoletni lekarz Oddziału wewnętrznego Szpitala św. Zofji dla dzieci, i długoletni Ordynator Polikliniki powszechnej we Lwowie. Bardzo popularny lekarz, człowiek dla prawości charakteru bardzo szanowany i ceniony. Cześć Jego pamięci.

Nr. 26. 27. czerwca 1926 Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Witold LIPINSKI. Kraków.

Zastąpienie świeżego dopełniacza świnki morskiej dopełniaczem stałym, wysuszonym podług Strauba i jego wartość w odczynie Wassermanna.

Z Instytutu Weterynarji i Medycyny Doświadczalnej Uniw. Jagiell. w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr. Julian Nowak.

W ostatnim czasie pojawiła się praca Koenigsfelda, wskazująca na nowy sposób konserwacji dopełniacza świnki morskiej. Metoda ta, opierając się na badaniach Strauba, umożliwia w krótkim czasie wysuszenie dowolnej ilości świeżego dopełniacza świnki morskiej przy pomocy specjalnego aparatu.

Koenigsfeld, miareczkując równocześnie dopełniacz wysuszony i świeży, znalazł, że miano jego odpowiada sile dopełniacza świeżego, przyczem dopełniacz suchy, może być, przy zachowaniu pewnych środków ostrożności, przechowywany bez szkody dla siebie czas dłuższy.

Schmitz był pierwszym, który wykazał na szeregu surowic jego wartość praktyczną w odczynie Wassermanna.

Ponieważ poza pracą Schmitza nie znalazłem w piśmiennictwie żadnej wzmianki o nim, a dopełniacz wysuszony, wydawał mi się, ze względów, o których omówimy poniżej, nabytkiem cennym, uważałem za stosowne sprawdzić jego wartość w odczynie Wassermanna i w tym celu wykonałem moje doświadczenia.

Dopełniacz wysuszony świnki morskiej, dostarczany przez Instytut farmaceutyczny Gansa, Oberursel i T., przedstawia się jako drobne blaszki, barwy blado żółtawej, a przesyłany bywa w ampułkach zatopionych, w dawkach: 0.5, 0.25 i 0.1 gr. Ampułki należy trzymać zdala od światła i wilgoci, najlepiej w ciepłocie niskiej. Zawartość ampułki, otwartej, należy zużyć za jednym razem lub przechowywać resztę w exsikatorze, nad stężonym kwasem siarkowym.

Ponieważ każda serja dopełniacza, oznaczona odpowiednią liczbą, odpowiada zmieszanej i wysuszonej surowicy 50—100 świnek morskich, uzyskujemy przeto ujednostajnienie siły dopełniacza, co nie pozostaje bez dodatniego wpływu na odczyn Wassermanna.

Sposób użycia jest niezmiernie łatwy i prosty. Odpowiednią ilość dopełniacza wysuszonego zadaje się 9-krotną ilością wody destylowanej. Po kilku minutach pęcznienia otrzymujemy płyn przejrzysty, podobny z wyglądu do surowicy świnki morskiej. Płyn ten odpowiada pod względem siły świeżemu dopełniaczowi. 10% rozcieńczenie uzyskujemy przy pomocy fizjologicznego roztworu soli kuchennej.

Celem zbadania wartości dopełniacza wysuszonego wykonałem odczyn Wassermanna z 222 surowicami, i to zarówno w stanie czynnym, jak z nieczynnionemi.

Wykonałem zatem 444 odczynów Wassermanna. Dla kontroli wykonałem równocześnie odczyn Wassermanna z temi samemi surowicami, używając świeżego dopełniacza świnki morskiej. Dopełniacz świeży otrzymywałem, pobierając na godzinę przed wykonaniem odczynu krew ze świnki morskiej przez punkcje serca. Wszystkie odczynniki, używane do odczynu Wassermanna, były poza tem te same. Posługiwałem się oryginalną techniką Wassermanna z tą odmianą, że ogólna ilość płynu wynosiła nie 2.5 $cm.^3$ a 1. $cm.^3$ Wyniki odczynu odczytywałem po godzinie od chwili shemolizowania kontrol, w przypadkach wątpliwych, oprócz tego, po kilkunastu godzinach trzymania w ciepłocie pokojowej.

Równoczesne miareczkowanie świeżego dopełniacza świnki morskiej i dopełniacza wysuszonego wykonałem 12 razy. Wykazało ono, że siła dopełniacza wysuszonego odpowiada na ogół sile dopełniacza świeżego. Na 12 miareczkowań dopełniaczy, w przypadkach 8 dopełniacz wysuszony był nieznacznie silniejszy, 3 razy o równej sile, raz nieco słabszy od świeżego dopełniacza. Dopełniacz świeży rozcieńczony tracił znacznie na sile po 24 godzinach, stając się w porównaniu z dopełniaczem wysuszonym rozcieńczonym 3—5 razy słabszy. Dopełniacz wysuszony rozcieńczony, trzymany w ciepłocie lodowni, mógł być użyty do 24 godzin. Po kilku dniach stawał się bezużyteczny.

Załączone tablice wykazują wyniki badań. Ze względów technicznych podajemy jedynie wyniki rozbieżne.

L. prot.	Rozpoznanie kliniczne	Odczyn Wassermana z dopełniaczem świeżym		Odczyn W. z dopełn. wysuszonym	
		Surowica czynna	Surowica nieczynna	Sur. czynna	Sur. nieczyn.
2111	Luës II.	4	wątpliwy	4	0
2112	Połóg Foetus maceratus	wątpliwy	0	2	0
2141	L. 1. leczona	0	0	3	0
2143	Połóg płód martwy	0	0	2	0
2195	L. latens	0	0	2	0
2198	Observatio	wątpliwy	0	0	0
2204	Ca. cerv. lues	3	wątpliwy	3	0
2212	Ca. cerv.	2	wątpliwy	0	0
2216	L. 3 leczona	2	wątpliwy	0	0
2220	Observatio	wątpliwy	wątpliwy	0	0
2259	L. latens	4	wątpliwy	4	4
2264	L. 2 leczona	wątpliwy	0	0	0
2350	L. peracta	wątpliwy	0	0	0
2354	„ „	wątpliwy	wątpliwy	0	0
2355	„ „	wątpliwy	wątpliwy	0	0
2376	L. latens	wątpliwy	3	3	3
2377	„ „	0	0	2	2
2378	„ „	0	1	2	2
2462	L 2 leczona	4	3	1	1
2467	Observatio lues ujemna	3	0	0	0
2473	L 3 po leczeniu	2	1	0	0
2553	Połóg	2	0	0	0
2569	Nyom. uteri	wątpliwy	0	1	0

Pomijając przypadki, gdzie różnica nasilenia odczynów była nieznaczna, nie wpływając zasadniczo na wynik analizy, otrzymano na 444 odczynów Wassermanna — wyników niezgodnych z surowicą 24, co stanowi 10.8%.

Rozpatrując wyniki niezgodne, stwierdzamy co następuje:

1. Przy wątpliwym wyniku odczynu Wassermanna z dopełniaczem świeżym otrzymano wynik ujemny z dopełniaczem wysuszonym 6 razy. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Lues peracta* 5 przypadków, *Lues secundaria* po ukończonem leczeniu 1.

2. Przy ujemnym wyniku odczynu Wassermanna z dopełniaczem świeżym otrzymano wynik wątpliwy z dopełniaczem wysuszonym 5 razy, we wszystkich 5 przypadkach z surowicą krwi pępowinowej. Anamnestycznie danych co do kiły nie było.

Wyników niezgodnych z surowicą unieczynnioną stwierdzono 7, co stanowi 3.1%.

Wątpliwy wynik odczynu z dopełniaczem świeżym przy zupełnie ujemnym wyniku z dopełniaczem wysuszonym otrzymano 6 razy, a to: przy *Lues latens* 3 razy, przy *Lues 3* po ukończonem leczeniu 1 raz, przy *carcinoma cervicis uteri* 2 razy.

W jednym przypadku (połóg, *lues latens*) otrzymano wątpliwy wynik z dopełniaczem świeżym przy wybitnem zahamowaniu z dopełniaczem wysuszonym. W przypadku tym surowica czynna dała wynik wybitnie dodatni tak z dopełniaczem świeżym, jak i wysuszonym. Odczyn zmętnienia Meinickiego był wybitnie dodatni.

Wyników rozbieżnych (ujemny odczyn Wassermanna z dopełniaczem świeżym — dodatni z dopełniaczem wysuszonym) znaleziono przy surowicy czynnej 5, a to przy *Lues latens* 3 razy, przy *Lues primaria* po leczeniu 1 raz, (płód zmacerowany) 1 raz. Nie otrzymaliśmy zatem ani razu nieswoistego wyniku dodatniego przy użyciu dopełniacza wysuszonego.

Ujemny odczyn Wassermanna z dopełniaczem świeżym, a dodatni z dopełniaczem wysuszonym otrzymano przy surowicy unieczynnionej 1 raz, a to w przypadku *Lues latens*.

Dodatni odczyn wyniku Wassermanna z dopełniaczem świeżym przy zupełnie ujemnym z dopełniaczem wysuszonym otrzymano 2 razy. W obu przypadkach rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Lues tertiaria* po ukończonem leczeniu. Nie mieliśmy zatem ani jednego wyniku, któryby nie dał się usprawiedliwić dopiero co ukończonem leczeniem.

Na podstawie wyników naszych badań stwierdzamy zatem:

Dopełniacz wysuszony podług Strauba stanowi cenny nabytek dla serologa. Przygotowanie odpowiedniej ilości dopełniacza jest łatwe i wymaga znacznie mniej czasu i trudu niż przygotowanie świeżego dopełniacza świnki morskiej. Dopełniacz wysuszony, uzyskany z większej ilości świnek morskich (50—100) jest w działaniu stalszy. Unikamy w ten sposób wahania siły dopełniacza świeżego, zwłaszcza pod wpływem schorzenia świnek, które niejednokrotnie dają się odczuwać w przykry sposób przy odczynie Wassermanna. Użycie dopełniacza wysuszonego wydaje mi się z punktu widzenia ekonomicznego, racjonalnem, odpadają bowiem w ten sposób koszta żywienia zwierząt, a zwłaszcza straty w zwierzętach wskutek epizoocji, niejednokrotnie występujących nawet w najbardziej wzorowo prowadzonych instytutach.

Piśmiennictwo.

1) M. Koenigsfeld: Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 99. S. 162. — 2) E. F. Schmitz: Centralblatt f. Bakteriologie. Orig. B. 94. H. 3/4 S. 177.

Dr. Marja DEMIANOWSKA, asystent. Lwów.

Zmiany w płynie mózgo-rdzeniowym w nagminnem zapaleniu mózgu i w stanach następowych.

Z kliniki neurologicznej U. J. K. we Lwowie.

Badania płynu mózgo-rdzeniowego przy nagminnem zapaleniu mózgu i w stanach następowych dawały początkowo wyniki zmienne, w znacznym procencie przypadków ujemne, prawdopodobnie z powodu małego materjału i różnorodności stosowanych metod. W miarę wzrostu materjału i zastosowania równoczesnego szeregu metod ujednostajniały się wyniki coraz bardziej tak, że obecnie można już mówić o pewnym specjalnym obrazie płynu mózgo-rdzeniowego w nagminnem zapaleniu mózgu. (Dulière 1), Kraus-Parde 2), Barré-Reys 3), Kayser-Petersen 4), Ayer-Cockwill 5), Pejn 6), Manson 7) Holst 8), Hartmann 9) i inni).

Wszyscy prawie badacze znachodzili płyn o barwie wodojasnej, normalnem lub nieznacznie wzmożonem ciśnieniu, wyjątkowo tylko wspominają niektórzy o ksantochromicznem zabarwieniu obserwowanem w poszczególnych przypadkach. (Mayer 10), Kraus-Parde 2), Riley 11), Trömner 12), Lorenz 13) obserwował na 25 badań 6 razy płyn krwawo ksantochromiczny przy miernie zwiększonej ilości komórek i białka.

Najbardziej zgodne są wyniki, dotyczące elementów komórkowych i białka; tu prawie jednomyślnie stwierdzają autorowie nieznaczne wzmożenie globulin i słabą lub mierną limfocytozę, wyjątkowo tylko ponad 100 ciałek w 1 cm. (Dulière 1), Ayer 3), Eskuchen 14); ilość komórek i białka przytem nie pozostaje ze sobą w stałym stosunku zależności.

Niekiedy spostrzegano stosunek odwrotny między ilością białka a ilością ciałek, aniżeli przy zespole uciskowym, a mianowicie pleocytozę przy niezwiększonem lub tylko nieznacznie wzmożonem białku. (Dulière, Benard 15); Benard uważa powyższy objaw za typowy dla nagminnego zapalenia mózgu.

W znacznym odsetku przypadków nie wykazano wzrostu białka i elementów komórkowych ponad normę, względnie stwierdzono bardzo nieznaczne wahania, zwłaszcza w przypadkach przewlekłych pozapalnych. (Mayer, Kilduffe 16), Hohmann 17), Novoa-Santos 18), Zuccari 19).

Zawartość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym stanowiła przedmiot badań szeregu autorów, od samego początku epidemji, bądźto wyłącznie lub też w związku z uwzględnieniem pleocytozy i ilości białka. (Forster 20), Eskuchen, Coockson 21), Thalhimer 22), Wittgenstein 23), Wilcox 24), Schonfelder 25), Barré-Reys, Ravenna-Ferruccio 26), Coopein, Ayer, Cockwill). To szczególne zainteresowanie jest wynikiem prawie stale wzmożonej ilości cukru w płynie mózgo-rdzeniowym i związaną z tem wartością tego badania dla rozpoznania różniczkowego między nagminnem zapaleniem mózgu a innemi schorzeniami środkowego układu nerwowego a zwłaszcza gruźliczem zapaleniem opon, w którem cukier jest stale o wartościach niższych od normy. Wzmożenie cukru stwierdzali autorowie w około 90% przypadków nagminnego zapalenia mózgu (Eskuchen 82%, Foster 91%, Ayer i Cockwill 91%, Coopein 82%). Za przyczynę tego stanu uważają niektórzy schorzenie odpowiednich okolic mózgu, inni znów łatwiejsze przejście cukru z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego skutkiem zwiększonej przepuszczalności splotu naczyniowego. (Kraus, Schonfelder).

Do ostatecznego ustalenia obrazu zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym w nagminnem zapaleniu mózgu i stanach następowych przyczyniła się w znacznej mierze reakcja ze złotem koloidowem. Odbarwienie znachodzili wszyscy autorowie w wielkich i średnich zagęszczeniach płynu t. j. w lewym szeregu probówek, różne natomiast wyniki są w ocenie stopnia odbarwienia; niekiedy obserwowano silne zmiany w barwie (Kraus, Parde, Weigeldt 27), aż do niebiesko-białej a nawet białej t. j. 4 do 5 stopni, w innych natomiast przypadkach odbarwienie sięgało tylko 1 do 2 stopni.

Reakcja Wassermanna, tak we krwi jak i w płynie, jest z reguły ujemna, spotyka się jednak wyjątkowo zapodania o przejściowo dodatnim odczynie Wassermanna w płynie (Economo 28), Weigeldt, Löwy-Brand-Mras 29).

Poniżej podajemy wyniki badań płynów przeprowadzone w naszej pracowni w 10 przypadkach ostrego zapalenia nagminnego mózgu i w 8 chronicznych pod formą parkinsonizmu. W ostrych przypadkach pierwsze badania płynu mózgo-rdzeniowego przypadają na czas między 8 a 14 dniem choroby, 3 razy między 5 a 9 tygodniem; w 3 przypadkach przeprowadzono badanie płynu mózgo-rdzeniowego dwukrotnie, a raz czterokrotnie. Tablice I i II.

Tablica I.

przypadki w okresie ostrym.

Nr. 1. R. H. l. 17. Początkowo niepokój psychomotoryczny, niezorjentowana, przejściowe ruchy pląsawicze, bole głowy, upośledzona reakcja na światło akkomodację i konwergencję, oczopląs, obustronne opadnięcie powiek. Po prawej stronie gorsze nerwy: odwodzący twarzowy i podniebienny, przemijająco nieznaczna sztywność karku, ciepłota zmienna czasami ponad 39 stopni; brak objawów piramidowych. Podczas obserwacji klinicznej zupełna poprawa.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
9. dzień chor.	wzm.	wod. jas.	420/3	0	+	+	—	122221000
14. dzień chor.	„	„	185/3	8/3	+	+	—	112110000

Nr. 2. F. M. l. 48. Początkowo bezsenność następnie śpiączka, podwójne widzenie, drżenie gałek ocznych, lekkie zaburzenia psychiczne, ciepłota ponad 37°.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.*)
2. dzień chor.	wzm.	wod. jas.	304/3	0	+	+	+	1110000
10. tydz.	"	"	39/3	0	+	+	—	11110000

Nr. 3. K. Z. l. 17. Bole w kończynach, śpiączka, sztywność źrenic, niedowład mięśni ocznych, obustronny niedowład nerwu twarzowego, zbaczanie języka, sztywność mimiki, *flexibilitas cerea* bez wzmożonych napięć mięśniowych, drżenie gałek ocznych, brak objawów piramidowych. Przebieg chwiejny z pogorszeniami (trzecia punkcja) i czasowemi poprawami (druga i czwarta punkcja).

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
3. tydz. chor.	wzm.	wod. jas.	42/3	0	++	+	—	12100000
5. tydz.	nieco wzm.	"	16/3	0	++	+	—	011110000
8. tydz.	"	"	21/3	0	+	+	—	555432000
10. tydz	"	"	8/3	0	++	+	—	444321000

Nr. 4. G. A. l. 17. Od początku wybitny parkinsonizm, niedowład akomodacji i konwergencji, nieco upośledzone spojrzenie na lewo, ciepłota około 37,3 wśród obserwacji klinicznej daleko idąca poprawa.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
14. dzień chor.	norm.	wod. jas.	47/3	0	+	+—	—	111000000
5 tydz.	"	"	13/3	0	±	—	—	110000000

Nr. 5. B. G. 1777. Śpiączka, niezorjentowany, parkinsonizm zaznaczony, ciepłota około 38° zupełna poprawa podczas pobytu na klinice.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol
10. dzień chor.	norm.	wod. jas.	7/3	0	±	+	—	112110000

Nr. 6. K. l. 17. Senność, wyraźny parkinsonizm z przewagą po stronie prawej, po lewej przejściowo Babiński, sztywność źrenic, niedowład mięśni ocznych. Nerw twarzowy i podniebienie po prawej paretyczne. Ciepłota początkowo około 38° następnie nieco powyżej 37°.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
8 dzień chor.	norm.	wod. jas.	22/3	0	+	+—	—	111010000

Nr. 7. Ł. l. 19. Wybitna senność, od początku parkinsonizm, ciepłota do 38,2°. Podczas obserwacji daleko idąca poprawa.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
14. dzień chor.	norm.	wod. jas.	27/3	0	+	+—	—	211000000

Nr. 8. F. l. 30. Bezsenność, bole głowy. Źrenica lewa szersza od prawej, lewa szpara powiekowa węższa od prawej, upośledzona akomodacja i konwergencja, ciepłota do 37,8°. Ciągłe skargi neurasteniczne, przygnębienie.

*) L = limfocyty, Lk = leukocyty, P = Pandy, NA = Nonne-Appelt, W = Wassermann. — Poszczególne liczby oznaczają stopień odbarwienia: 0 czerwon. — 1 czerw. fiol. — 2 fiołk. — 3 niebiesk. — 4 biało-nieb. — 5 biał. Kolejność liczb odpowiada kolejności probówek i rozcieńczeń płynu idąc od strony lewej ku prawej t. j. od rozcieńczenia $^1/_{10}$ do $^1/_{10.000}$, przyczem rozcieńczenie w każdej następnej probówce jest 2 razy większe od poprzedniej.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
5. tydz. chor.	norm.	wod. jas.	34/3	0	+	±	—	111110000

Nr. 9. D. l. 37. Początkowo 5 dni bezsenność następnie śpiączka, podwójne widzenie, ptoza, brak konwergencji, niedowłady mięśni ocznych, myokloniczne drżenia mięśni warg, zaznaczona sztywność mimiki i ruchów, ogólne wyczerpanie.

Nakłucie	Ciśn	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
3. mies. chor.	norm.	wod. jas.	12/3	0	+	+	—	222000000

Nr. 10. P. l. 32. Bole głowy, przez 5 tygodni bezsenność. ociężałość, nierówność źrenic przy zachowanej reakcji na światło, upośledzona akomodacja i konwergencja, lekkie opadnięcie powiek.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
8 tydz. chor.	norm.	wod. jas.	18/3	0	++	+	—	111100000

Tablica II.

Przypadki w okresie chronicznym.

Nr. 11. F. G. l. 20. W r. 1920 śpiączka, następnie przez rok w dzień senny, w nocy bezsenność, ślinotok, od wiosny 1923 drżenie kończyn i postępująca sztywność.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
5 lat	norm.	wod. jas.	5/3	0	+	+—	—	022211000
"	"	"	6/3	0	+	+—	—	01222000

Nr. 12. K. S. l. 18. Przed 6 laty ostra sprawa chorobowa z utratą przytomności i wysoką ciepłotą poczem w ciągu roku zaczęły się rozwijać drżenia i sztywność mięśni. Od 2 lat bardzo ciężki stan akinetyczny.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
6 lat	norm.	wod. jas.	1/3	0	+	+—	—	011000000

Nr. 13. B. M. l. 25. W r. 1919 śpiączka z bolami w kończynach bezpośrednio po okresie ostrym zaczęła się rozwijać postępująca sztywność mięśni. Obecnie stan cieżkiej akinezy.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
6 lat	norm.	wod. jas.	5/3	0	±	—	—	001121000

Nr. 14. D. G. l. 20. W r. 1918 przez 2 tygodnie śpiączka. Pierwsze objawy sztywności w półtora roku po ostrym okresie. Obecnie Parkinsonizm o miernem nasileniu.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
7 lat	nieco wzm.	wod jas.	2/3	0	+	+—	—	122221000

Nr. 15. Cz. M. l. 32. W roku 1920 śpiączka, od początku rozwinęły się powoli objawy akinetyczne. Stan ciężki.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
5 lat	norm.	wod. jas.	1/3	0	—	—	—	000000000

Nr. 16. W. l. 25. W r. 1918 śpiączka następnie zdrów do r. 1923 w którym to czasie wystąpiły prawostronne objawy parkinsonowskie.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
7 lat	norm.	wod. jas.	3/3	0	+	—	—	111210000

Nr. 17. M. S. l. 52. W r. 1919 śpiączka. Od r. 1921 drżenia i sztywność początkowo po stronie lewej następnie także po prawej. Parkinsonizm o miernem nasileniu.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
6 lat	norm.	wod. jas.	2/3	0	+—	+—	—	001100000

Nr. 18. S. S. l. 30. W r. 1922 śpiączka przez 6 tygodni bezpośrednio potem rozwinął się parkinsonizm z drżeniami, przeważnie prawostronny. Stan bardzo ciężki.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
3 lata	norm.	wod. jas.	9/3	0	+—	+—	—	011$^1/_2$00000

Nr. 19. F. Z. l. 29. W 1923 śpiączka przez 6 tygodni, bezpośrednio po której rozwinął się ciężki parkinsonizm z drżeniami.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
w 2 lata	wzm.	wod. jas.	0/3	0	—	—	—	000000000

Nr. 20. T. W. l. 25. Z początkiem 1923 lekka śpiączka. W tym samym roku pierwsze objawy akinetyczne z przewagą prawostronną. Obecnie stan o dość znacznem nasileniu.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
2 lata	norm.	wod. jas.	3/3	0	+	+—	—	000000000

Nr. 21. W. S. l. 38. W r. 1918 przez 6 tygodni śpiączka. Od r. 1922 ciężki parkinsonizm z drżeniami.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
w 7 lat	wzm.	wod. jas	6/3	0	±	+—	—	000000000

Nr. 22. Ł. l. 24. Śpiączka w r. 1920. Od 2 lat objawy miernego parkinsonizmu z przewagą lewostronną.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
w 5 lat	norm.	wod. jas.	4/3	0	—	—	—	000000000

Nr. 23. F. M. l. 37. Od półtora roku bezpośrednio po śpiączce drżenia i miernego stopnia akineza z przewagą napięć mięśniowych po stronie prawej.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
1$^1/_2$ roku	norm.	wod. jas.	5/3	0	+—	+—	—	000000000

Nr. 24. B. P. l. 35. Z końcem r. 1924 śpiączka bezpośrednio po której rozwinęły się objawy parkinsonowskie miernego stopnia z drżeniami.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
w 1 rok	norm.	wod. jas.	3/3	0	+	—	—	000000000

Nr. 25. R. S. l. 26. Bardzo ciężki parkinsonizm bez wiadomego początku.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
—	norm.	wod. jas.	3/3	0	±	—	—	00$^1/_2$$^1/_2$$^1/_3$0000

Nr. 26. S. S. l. 21. W r. 1918 śpiączka, przez 3 następne lata zdolny do pracy, utrzymywało się tylko stałe podwójne widzenie. Od 5 lat rozwinął się typowy obraz parkinsonizmu miernego stopnia z objawami psychotycznemi.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
w 7 lat	norm.	wod. jas.	29/3	0	+—	+	—	000000000

Nr. 27. N. l. 26. Przed rokiem ostry okres chorobowy po którym wystąpiły bezpośrednie objawy akinetyczne początkowo lewostronne następnie także po prawej z drżeniami.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
w 1 rok	norm.	wod. jas.	2/3	0	+	+—	—	$^1/_2$,$^1/_2$,$^1/_2$,$^1/_2$, 00000

Nr. 28. S. S. l. 23. Przed 3 laty śpiączka bezpośrednio potem objawy, miernego Parkinsonizmu.

Nakłucie	Ciśn.	Barwa	L	LK	P	N A	W	Goldsol.
w 3 lata	norm.	wod. jas.	11/3	0	—	+	—	000000000

Wygląd płynu stale wodojasny, zarówno w ostrych jak i chronicznych przypadkach.

Ciśnienie znaleźliśmy 6 razy wzmożone, zresztą prawidłowe lub nieznacznie podwyższone. Wzmożenie ciśnienia stwierdziliśmy w 3 najciężej przebiegających ostrych przypadkach, w których także ilość komórek była największa i w 3 przypadkach przewlekłych.

B i a ł k o stwierdzaliśmy stale nieznacznie wzmożone (odczyn Pandy'ego +, Nonne-Appelta + lub +—) dwa razy tylko wypadł odczyn Pandy'ego ++, raz w przypadku klinicznie ciężko przebiegającym (przyp. 3.) w którym 4-krotne nakłucia dawały zawsze takie same dodatnie reakcje na białko, drugi raz (przyp. 10) w przypadku ostrym wykazującym przewlekły przebieg choroby.

W znacznie słabszym stopniu, aniżeli w postaci ostrej, stwierdza się zwiększenie ilości białka przy przewlekłym parkinsonizmie. W 4 przypadkach obie próby białkowe nawet zupełnie ujemnie.

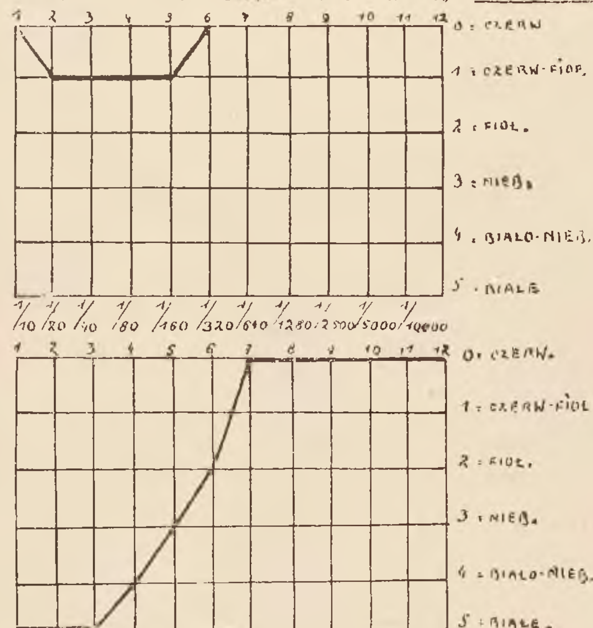
P r ó b y z e z ł o t e m k o l l o i d o w e m dają w przypadkach ostrych odbarwienie w sferze kiłowej a więc w rozcieńczeniach między 1/10 a 1/80 do 1/160. a nawet więcej do 1/320; jednak w przeciwstawieniu do spraw kiłowych odbarwienie nie jest tak wybitne i dochodzi tylko do barwy czerwono-fiołkowej i fjoletowej t. j. o 1—2 stopni.

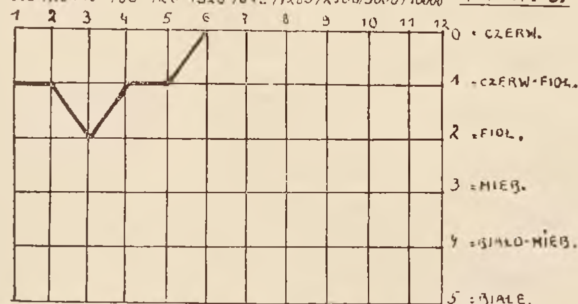
To odbarwienie, dotyczące 5—6 probówek, uważamy, na podstawie naszego doświadczenia, za charakterystyczne dla ostrego okresu nagminnego zapalenia mózgu. W jednym tylko przypadku, a mianowicie we wspomnianym wyżej trzeciem przypadku, krzywa z chlorkiem złota wypadła przy trzeciem nakłuciu lędźwiowem odmiennie, a mianowicie dała zupełne odbarwienie w 3 pierwszych probówkach, w 4-ej odbarwienie do koloru biało-niebieskiego, w 5-tej do niebieskiego, w 6-tej do fjoletowego. Ten odmienny odczyn przypadł na okres znacznego pogorszenia się sprawy chorobowej. W 2 tygodnie później, kiedy się objawy kliniczne zaczęły poprawiać, krzywa ze złotem kolloidowem wypadła podobnie do krzywej przy trzeciem nakłuciu lędźwiowem, tylko odbarwienie w 3 pierwszych probówkach nie było zupełne, gdyż sięgało do koloru biało-niebieskiego, a więc do stopnia 4-go.

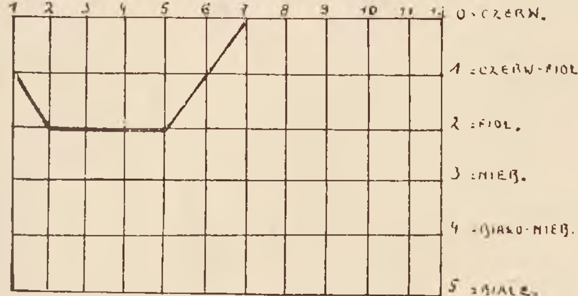
Przypadek ten jest w naszych obserwacjach odosobniony, tak że nie możemy z niego wysnuwać wniosku, że istnieje jakiś związek między stopniem odbarwienia przy reakcji kolloidowej a ciężkością stanu chorobowego, tembardziej, że w 2 innych równie ciężkich przypadkach (Nr. 1 i 2) krzywa kolloidowa wykazała zmiany typowe, t. j. odbarwienie o 1—2 stopni.

W obserwacjach zebranych w piśmiennictwie stwierdza się prócz słabych odbarwień naogół dość często także silniejsze odbarwienia aż do barwy niebieskiej, a nawet niebiesko-białej

i białej. (Kraus, Weigeldt). Różnice te w znacznej mierze są wynikiem rozmaitej czułości używanego w poszczególnych pracowniach roztworu złota kolloidowego i sposobu odczytywania. U nas używaliśmy stale stosunkowo mało czułego odczynnika tak, że odbarwienie o 1 stopień uważamy już za objaw chorobowy, gdyż nie stwierdziliśmy go nigdy w płynach normalnych, badanych dla celów kontrolnych.







Z płynów w stanach następowych po nagminnem zapaleniu mózgu 9 nie dało zupełnie odbarwienia ze złotem kolloidowem, przyczem nie dało się w obserwacjach tych wykazać związku między nasileniem lub czasem trwania stanu chorobowego a ujemnym wynikiem odczynu kolloidowego. Z tych 9-ciu ujemnych wyników 3 przypadały na ciężkie przypadki akinezy, 6 dotyczyło znacznie lżejszych form parkinsonizmu, 2 z tego były stosunkowo świeże ponieważ czas trwania choroby nie przekraczał roku, podczas gdy 5 innych przeszły ostrą sprawę przed 2—7 laty.

Ilość elementów komórkowych w ostrym okresie chorobowym jest stale wzmożona i to prawie wyłącznie na korzyść limfocytów: w jednym tylko przypadku (przyp. 1), stwierdziliśmy także leukocyty, a mianowicie 8/3 przy 185/3 limfocytach. W innych przypadkach ilości ciałek (limfocytów) wahały się między 12/3 a 47/3, najmniejsza ilość wynosiła 7/3 limf. (przyp. 5) a więc ilość ciałek niepowiększona. Chory ten punktowany był w 10-tym dniu choroby, próby białkowe wypadły: Pandy +, Nonne-Appelt +—, a krzywa kolloidowa 1 1 2 1 1 0 0 0.

W 2 przypadkach ostrych stwierdziliśmy ilość ciałek wybitnie podwyższoną, a mianowicie raz 420/3, drugi raz 304/3, oba te przypadki (Nr. 1 i 2) zwłaszcza pierwszy także pod względem klinicznym zasługiwały na uwagę. Przypadek pierwszy (Nr. 1) przebiegający bez śpiączki z zajęciem nerwów mózgowych (odwodzący, okoruchowy, twarzowy) przy braku objawów z dróg piramidowych, z przejściową wysoką temperaturą ponad 39 stop. z lekkiemi zaburzeniami świadomości i nieznaczną sztywnością karku, nasuwał możliwość gruźliczego zajęcia opon mózgowych. Nakłucie lędźwiowe, wykonane w 9-tym dniu choroby dało płyn wodojasny o miernie wzmożonem ciśnieniu, ilość limfocytów 420/3, Pandy +, Nonne-Appelt +, krzywa ze złotem kolloidowem 1 2 2 2 2 1 0 0 0. Mała ilość białka przy znacznej limfocytozie i krzywa ze złotem kolloidowem wykazująca odbarwienie tylko o 2 stopnie w lewym szeregu probówek, przemawiały za rozpoznaniem nagminnego zapalenia mózgu, a przeciw gruźliczemu zapaleniu opon, co też przez dalszy przebieg choroby zostało potwierdzone. Następne nakłucie lędźwiowe wykonane w 14-ym dniu choroby wykazało zmniejszenie się ilości elementów komórkowych na 185/3 limfocytów przy tych samych wartościach białka (Pandy +, Nonne-Appelt +). Krzywa ze złotem kolloidowem 1 1 2 1 1 0 0 0. Objawy chorobowe wycofały się zupełnie, tak, że po miesiącu chora opuściła klinikę *).

W 4 przypadkach, w których wykonano nakłucie lędźwiowe kilkakrotnie, stwierdziliśmy (przyp. 1, 2, 3, 4), że, w miarę poprawy stanu chorobowego, zmniejszała się także ilość elementów komórkowych, białko i krzywa ze złotem kolloidowem były w przypadkach 1, 2 i 4 niezmienione, natomiast w obserwacji 3-ciej zmiany dotyczyły także reakcji kolloidowej, a mianowicie: początkowo krzywa kolloidowa 0 1 1 1 1 1 0 0 0 zmieniła się podczas nagłego pogorszenia objawów klinicznych, gdyż wystąpiło zupełne odbarwienie w 3 pierwszych probówkach, a stopniowo słabsze w 3 następnych. Przy 4-tem nakłuciu lędźwiowem wystąpiła w odbarwieniu poprawa o 1 stopień.

Te cztery przypadki (Nr. 1, 2, 3, 4) wskazywałyby, że w okresie ostrym tylko ilość elementów komórkowych jest w związku z nasileniem sprawy chorobowej. Ilość tych obserwacyj jest jednak bezwzględnie za mała dla wyciągnięcia pewnych wniosków. Należy w przyszłości na ten szczegół zwrócić uwagę.

W przewlekłych zmianach następowych po nagminnem zapaleniu mózgu stwierdzaliśmy stale normalne ilości elementów komórkowych. Wyjątek stanowi tylko przypadek 26-ty w którym po 7 latach choroby znaleźliśmy 29/3 limfocytów przy ujemnej reakcji ze złotem kolloidowem i nieznacznie wzmożonem białku (Pandy+— Nonne-Appelt+).

Odczyn Wassermanna w płynie mózgo-rdzeniowym wypadł u jednego chorego w ostrym okresie (przyp. Nr. 2) w pierwszem nakłuciu dodatnio, w następnem ujemnie. We krwi był odczyn ten ujemny. Ani wywiady ani badanie kliniczne nienasuwały w obserwacji tej podejrzenia na istnienie sprawy kiłowej. Za nieswoistością tego odczynu przemawia fakt, że wystąpił on tylko przemijająco w płynie podczas jednego nakłucia, w następnem badaniu nie powtórzył się mimo, że chory nie przechodził żadnego leczenia, które mogło wpłynąć na reakcję Wassermanna. We krwi u wszystkich chorych był odczyn Wassermanna ujemny.

Z powyższego zestawienia wynika, że charakterystycznym dla nagminnego zapalenia mózgu w ostrym okresie jest płyn o barwie wodojasnej, ciśnieniu normalnem lub nieznacznie wzmożonem, mierna limfocytoza, nieznacznie wzmożone globuliny. Nierzadko stwierdza się dyssocjację odwrotną do zespołu uciskowego t. j. wzmożenie elementów komórkowych przy małych wartościach białka. Odbarwienie złota kolloidowego wypada w sferze luetycznej o 1—2 stopni i zajmuje 4,5 do 6-ciu probówek.

Każdy z tych objawów, osobno wzięty, nie przedstawia niczego charakterystycznego, dopiero w zespole wszystkich prób razem może mieć wartość rozpoznawczą.

W obrazie płynu nie stwierdza się stałego związku między poszczególnemi reakcjami tak, że nieraz stosunkowo wielkim ilościom ciałek odpowiada krzywa ze złotem kolloidowem o odbarwieniu słabszem, aniżeli w przypadkach, wskazujących mierną limfocytozę. Ilość białka naogół stale nieznacznie wzmożona niedaje równoległości z krzywą kolloidową i ilością elementów komórkowych. Obraz ten odróżnia płyn w nagminnem zapaleniu mózgu od zmian w innych schorzeniach środkowego układu nerwowego, gdzie zwykle istnieje stały związek między pleocytozą, ilością białka i reakcjami kolloidowemi. W sprawach następowych po nagminnem zapaleniu mózgu stwierdziliśmy w pewnej liczbie

*) W ostatnich 2 miesiącach rozwija się u chorej typowy parkinsonizm z przewagą prawostronną.

przypadków odbarwienie ze złotem kolloidowem w pierwszych 6 probówkach podobnie do spraw ostrych, minimalnie wzmożone białko przy normalnej ilości elementów komórkowych. Znaczna ilość obserwacyj nie daje w okresie tym żadnych zmian w płynie mózgo-rdzeniowym.

Piśmiennictwo.

1) Arch. méd. belg. Jg. 74. 5. 1921. (Ztrbltt. B. 26. 1921). — 2) Arch. of neurol. a. psych. Bd. 5. Nr. 6. 1921. (Ztrbltt. B. 26. 1921). — 3) Bull. med. Jg. 35. Nr. 18. (Ztrbltt. B. 26. 1921). — 4) Berl. klin. Wochenschr. 57. 1920. — 5) Arch. of neurol. a. psych. 1923. — 6) Rev. méd. de l'est. Bd. 49. 1921. (Ztrbltt. B. 25. 1921). — 7) Glasgow med. journ. Bd. 96. Nr. 1. 1921. (Ztrbltt. B. 27. 1922). — 8) Ueskrift f. laeger Jg. 83. Nr. 32. 1921. (Ztrbltt. B. 27. 1922). — 9) Dtsch. Ztschr. f. Nervenhkd. Bd. 71. 1921. — 10) Neurol. Ztrbltt. Erg. Bd. 1921. (Ztrbltt. B. 25. 1921). — 11) Arch. of neurol. a. psych. Bd. 5. Nr. 4. 1921. (Ztrbl. B. 25. 1921). — 12) 49 Vers. südwestdeutsch. Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden 1924. — 13) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70. Nr. 31. 1923. — 14) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 76. H. 5. — 15) Cyt. według Eskuchena. — 16) Med. journ. a. record. Bd. 119. 1924. (Ztrbl. B. 37. 1924.) — 17) Arch. of neurol. a. psych. Bd. 6. Nr. 3. 1921. (Ztrbl. B. 27. 1922). — 18) Arch. de neurobiolog. Bd. 4. 1924. (Ztrbl. Bd. 37. 1924.) — 19) Riv. sperim. di freniatr. arch. ital. per le malatt. nerv. e. ment. B. 47. (Ztrbl. B. 36. 1924). — 20) Journ. of the amer. med. assoc. Bd. 76. Nr. 19. 1921. (Ztrbl. B. 26. 1921). Amer. journ. of. the med. scienc. B. 167. 1924. (Ztrbl. B. 38. 1924). — 21) Brit. med. journ. 1925, (Ztrbl. B. 40. 1925). — 22) Arch. of neurol. a. psych. 1922. (Ztrbl. B. 30. 1922). — 23) Dtsche med. Wochensch. J. 49. 1923. — 24) Arch. of pediatr. B. 40. Nr. 4. 1923. (Ztrbl. B. 33. 1923). — 25) Med. rev. Jg. 39. Nr. 11. 1922. (Ztrbl. B. 32. 1923). — 26) Giorn. di clin. med. Jg. 2. H. 5. 1921. (Ztrbl. B. 26. 1921). — 27) Dtsche Ztschr. f. Nervenhkd. B. 67. 1921. — 28) Wien. klin. Wochenschr. 33. Nr. 16. 1920. — 29) Med. Klin. 1921.

Z PRAKTYKI.

Dr. Z. WIELSKI i Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków.

Przypadek owrzodzeń troficznych w przebiegu syringomyelji, wyleczony naświetlaniami roentgenicznemi rdzenia pacierzowego *).

Z oddziału VI. Szpitala św. Łazarza i Zakładu roentgenologicznego Lecznicy Związkowej.

Sprawa leczenia syringomyelji zapomocą głębokich naświetlań roentgenicznych nie jest dotychczas ostatecznie rozstrzygnięta. Podczas gdy we Francji posiada ona od kilkunastu lat gorących zwolenników wśród pierwszorzędnych neurologów, jak n. p. Babiński, to w Niemczech naogół odnoszą się do niej z niedowierzaniem, tej miary neurolodzy, co np. Curschmann. Rozstrzygnięcie jest bardzo trudne, gdyż syringomyelja jest chorobą przewlekłą, trwającą nieraz dziesiątki lat, ponadto w przebiegu jej mogą być całe lata trwające remisje. Trudno więc rozstrzygnąć, czy poprawa, jaką spostrzegamy, nie jest przypadkowa i czy bez leczenia roentgenicznego nie byłaby wystąpiła sama przez się. Naturalnie krytyki takiej nie możemy posuwać zbyt daleko. Mamy niektórych chorych w obserwacji od lat 10 i stwierdziliśmy u wszystkich daleko sięgającą poprawę, utrzymującą się trwale. Jeżeli poprawiają się takie objawy jak: analgezja, thermoanestezja, zaniki mięśni rąk i wraca poczucie sił, a wreszcie ustępują niezwykle przykre dla chorych parastezje w kończynach górnych i dolnych, to właściwie mamy dostateczny dowód leczniczego działania promieni Roentgena na samą sprawę chorobową. W przypadku dzisiejszym mamy jeszcze jeden bardziej oczywisty, bezpośredni dowód, że promienie Roentgena działają szybko i korzystnie. Historja choroby pacjenta naszego jest następująca:

Ks. G. P. l. 46 gr.-kat., żonaty.

28. I. 1926 zgłosił się na oddział chorób nerwowych szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W y w i a d y:

Hereditas O. W 13 roku życia przebył dur brzuszny, w 1917 zapalenie opłucnej.

Pierwsze objawy obecnej choroby rozpoczęły się mniejwięcej przed 20 laty, ściślej daty podać nie może bo cierpienie to rozwijało się bardzo powoli. Od lat odczuwa zdrętwienie w całej górnej kończynie prawej, zdrętwienie to szczególnie silnie występuje w dłoni i palcach. Podobne uczucia miewa też w okolicy łopatki prawej oraz w tyle czaszki po tejże stronie. Ręka prawa znacznie słabsza, ruchy w niej są mniej pewne, noga prawa drętwieje i jest znacznie sztywniejsza niż lewa. Prócz tego skarży się na szybkie męczenie się zarówno mówieniem, chodzeniem oraz każdym szybszym ruchem. Nie miewał zaburzeń w oddawaniu moczu. Podwójnego widzenia, szumu w uszach ani bólów głowy nie odczuwał.

*) Przypadek demonstrowany w Krak. Tow. lek. 17. III. 1926.

Od 16 lat ma na małżowinie usznej prawej wrzód, niesłychanie oporny bo właściwie wszystkie dotychczas stosowane sposoby leczenia najrozmaitszemi maściami nie odniosły skutku. Do wrzodu tego dołączyła się kilkakrotnie róża obejmująca równomiernie połowę twarzy.

W y n i k b a d a n i a:

Źrenice okrągłe równe sprawnie oddziaływują na światło i nastawienie. Ruchy gałek ocznych bez zmian. Drżenie gałek ocznych *(nystagmus)* występuje zarówno przy patrzeniu w stronę lewą jak też i prawą. Odruch podniebienny i gardzielowy zniesione. Bardzo znaczne upośledzenie węchu; nierozróżnia olejku kamforowego, eteru, benzyny, objaw ten miano stwierdzić już we wczesnej młodości. Pozatem nerwy mózgowe bez zmian.

Kończyny górne: prawa nuży się szybciej, przy unoszeniu obu rąk ku górze opóźnia się, a przy opuszczaniu opada wcześniej. Wyraźne upośledzenie drobnych ruchów palców na niekorzyść strony prawej. Stałe drżenie palców, które po wyciągnięciu i rozstawieniu palców staje się wyraźniejsze. Odruchy ścięgniste i okostnowe po stronie prawej nieznacznie żywsze aniżeli po lewej.

Odruchów brzusznych brak.

Kończyny dolne: Chodząc powłóczy, czepia noga prawą. Przy unoszeniu równoczesnem nóg prawa opóźnia się i wcześniej opada. Odruchy kolanowy i Achillesowy po stronie prawej nieznacznie żywsze niż po stronie lewej.

C z u c i e: Dotykowe zachowane na całem ciele. Czucie bólu, ciepła i zimna zniesione po prawej połowie ciała w granicach od C_1 do D_3.

B a d a n i a p o m o c n i c z e: Odczyn Wassermanna zarówno z surowicą krwi jak i płynem mózgowo-rdzeniowym wypadł ujemnie, Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza: c. b. 1 w 1 mm³ (Doc. Kostrzewski).

Badanie zmian skórnych: (Prym. Dr. Dybowski) wykazuje na prawem uchu owrzodzenie długości do 3 cm, szerokości ½ cm o konturach nieregularnych. Brzegi owrzodzenia wałowato-naciekłe, niewywinięte. Owrzodzenie pokryte strupem brunatnym, po którego usunięciu ukazuje się dno owrzodzenia nierówne, miejscami krwawiące, pokryte wydzieliną surowiczo-ropną, skąpą. Całość zmiany skórnej na dotyk twardo naciekła. Od brzegu widoczna jest skłonność do bliznowatego zaciągania się wrzodu.

Na podstawie obrazu klinicznego rozpoznano nabłoniak i to przy uwzględnieniu czasu trwania, o typie dobrotliwym, odpowiadającym obrazowi *épithélioma ulcéro-cicatricice* jaki opisuje Darier. Badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

Badanie mikroskopowe: (Prof. Dr. Ciechanowski) dało wynik następujący: obraz zbliżony do t. zw. *epithelioma adenoides cisticum (benignum)* w niedaleko posuniętym rozwoju bez ognisk torbielowatych w głębi.

R o z p o z n a n i e: Na podstawie przebiegu cierpienia oraz charakterystycznego rozszczepienia czucia rozpoznano s y r y n g o m y e l j ę.

30. I. 1926 Dr. Wielski rozpoczął naświetlanie zapomocą promieni Roentgena.

17. III. 1926 zgłosił się do ponownego badania.

W y w i a d y: Wrzód na uchu prawem zagoił się po kilku dniach po pierwszem naświetlaniu. Podmiotowo lepsze poczucie sił zarówno w ręce jak i w nodze prawej.

W y n i k b a d a n i a: W miejscu wrzodu stwierdza się obecnie suchą bliznę, pozatem wynik badania zgodny z badaniem z dnia 20. I. 1926, jedynie zaburzenia czucia, które utrzymują się w dawnych granicach, bo tereny dawniej całkowicie niewykazujące ani czucia bólu, ani czucia ciepła i zimna przy ponownem badaniu wykazały osłabienie (hipalgezję) w granicach dawniej zupełnie znieczulonych (analgetycznych). Badany sam podaje, że ciepło i zimno zaczyna już nieznacznie odczuwać w miejscach, gdzie dawniej to czucie było całkowicie zniesione, badaniem przedmiotowem nie mogliśmy jednak tych podań stwierdzić.

Streszczając powyższe dane, widzimy, że u chorego z niewątpliwą syringomyelją oraz owrzodzeniami troficznemi na prawej małżowinie usznej już po pierwszej serji naświetlań, t. j. w kilku dni po pierwszem naświetlaniu, zabliźniły się owrzodzenia na małżowinie usznej, które przed leczeniem naszem trwały przez lat 16 i doprowadziły do rozległych ubytków. Ponieważ naświetlany był tylko rdzeń pacierzowy, a na ucho nie stosowało się ani innego leczenia, ani też, nie dostało się nic ze snopa promieni, padającego na rdzeń, przeto możemy tu mówić o bezpośredniem działaniu leczniczem via rdzeń na owrzodzenia na małżowinie usznej. Jest to typowe działanie na odległość t. zw. „Fernwirkung“, która rzuca światło na istotę leczenia roentgenicznego w tej chorobie. Niewątpliwie znajdujemy tu potwierdzenie hipotezy, że promienie Roent-

gena niszczą bujającą tkankę glejową, której rozpad wywołuje owe jamy, charakterystyczne dla syringomyelji. A zatem działamy przyczynowo. Wstrzymując bujanie tkanki glejowej, zapobiegamy tworzeniu się jam, czyli leczymy istotę anatomiczną choroby. Jak wiadomo, istnieją dwie teorje, tłumaczące tło anatomopatologiczne syringomyelji. Według pierwszej teorji powstaje syringomyelja skutkiem bujania tkanki glejowej w rdzeniu, według drugiej teorji pierwotną sprawą jest nowotworzenie naczyń krwionośnych, a bujanie gleji jest sprawą wtórną. Ponieważ promienie Roentgena działają niszcząco na każdą tkankę młodą, o cechach embrjonalnych, odznaczającą się wielką energją proliferacyjną, zrozumiałe jest, że niszczenie tej nadmiernie bujającej tkanki, czy to będzie gleja, czy młode naczynia krwionośne, będzie *conditio sine qua non* działania leczniczego. To też niewątpliwie przy pomocy promieni Roentgena osiągamy. Ważną rzeczą jest sprawa odpowiedniej techniki naświetlań. Idzie o to, aby nie naświetlać tylko części rdzenia w obrębie dolnych kręgów szyjnych i górnych piersiowych, lecz całą kolumnę kręgową od C_1 do D_{10}, ponieważ ogniska chorobowe rozsiane być mogą w całym rdzeniu i nawet w rdzeniu przedłużonym. Przy naświetlaniu okolicy kręgów szyjnych należy snop promieni skierować ku głowie tak, aby trafić i te w rdzeniu przedłużonym ukryte ewentualnie ogniska chorobowe.

Dr. L. WANDER. Kraków.

Przyczynek do proteinowego leczenia stwardnienia rozsianego.

(Z oddziału dla nerwowo i umysłowo chorych szpitala św. Łazarza).
Prymarjusz: Doc. Dr. Artwiński.

Zachęceni dobrymi wynikami ogłoszonymi przez Grossa (Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1922) rozpoczęliśmy w listopadzie 1923 r. na tut. oddziale u chorych ze stwardnieniem rozsianem leczenie szczepionką tyfusową. Przeprowadzono je u 47 chorych. Nadto zastosowano leczenie Phlogetanem Fischera u 21 chorych.

Pierwsze i drugie leczenie kombinowano z wlewaniami wśródżylnemi neosalwarsanu.

Leczenie szczepionką durową *).

Szczepionkę zastrzykiwano wśródżylnie dwa razy tygodniowo zaczynając od 15 miljonów zabitych bakteryj w 0,1 cm³, podnosiliśmy stopniowo za każdym dalszym zastrzykiem ilość bakteryj i dochodziło się pod koniec leczenia trwającego około 6 tygodni, do wysokiej cyfry miljarda a nawet dwóch miljardów bakteryj. Salwarsanu zastrzykiwano raz na tydzień po 0,3, tak, że w sumie chorzy pobierali do 2 gramów. U kobiet musiano stosować leczenie szczepionką w dawkach o wiele mniejszych.

W 2 do 3 godzin po zastrzyku szczepionkowym występował odczyn w postaci dreszczów, potów i gorączki dochodzącej przeciętnie do 38°. Po 4 do 5 godzinach gorączka opadała. Wybitniejszych powikłań nie stwierdzono.

Jeden tylko przypadek zakończył się śmiertelnie; na sekcji stwierdzono *status thymico-lymphaticus*. U 11 chorych (na 47 ogółem) musiano przerwać leczenie już to wskutek zmian już poprzednio istniejących w płucach i sercu, już też z przyczyn zewnętrznych.

Pozostaje więc do rozbioru krytycznego 36 chorych. We wyniku ostatecznym leczenia okazało się, że tylko jeden przypadek pogorszył się (subj.) natomiast u wszystkich innych stwierdzono poprawę subjektywną.

Poprawa była widoczną: 1) w zmniejszeniu się ataksji, tak dynamicznej jak i statycznej, 2) obniżeniu hipertonji, chorzy zginali kończyny, siadali, co przed leczeniem było dla wielu chorych niemożliwem, 3) cofnięciu się niektórych zaburzeń układu wegetatywnego, odnośnie do lokalnego pocenia się. zimnych nóg, akroparestezji.

Największy odsetek poprawy przypadał na ostre okresy choroby.

Jeden zaś chory z ostrą postacią Marburgowską wykazał zupełną poprawę (poza zniesieniem odruchów brzusznych).

Katamneza chorych (po roku) przedstawiała się nieco mniej pomyślnie. Na 15 chorych, którzy się zgłosili, u trzech stwierdzono nadal postępującą poprawę, u 8 chorych stan się utrzymywał bez zmian a u 4 pogorszył.

W porównaniu z wynikami innych sposobów leczenia stwardnienia rozsianego, mamy tu do czynienia ze sposobem leczenia względnie najskuteczniejszym. o czem świadczy fakt poprawy choćby najmniejszej, ale objektywnej w 75% i przynajmniej subjektywnej w pozostałych 25% przypadków.

Leczenie phlogetanowe.

Stosowano po 10 injekcyj domięśniowych phlogetanu w dawkach od 2 cm³ do 10 cm³ w przerwach 3 do 4 dniowych. Raz tygodniowo salwarsany po 0,3. Gorączka powstawała w parę godzin (4) po zastrzyku przeważnie bez dreszczów, dochodząc do rozmaitej wysokości, zależnie od osobniczego oddziaływania tkanki ustrojowej na obcogatunkowe białko. Zazwyczaj dochodziła do 38,5. Gorączka opadała po 3—4 godzinach

Chorzy na ogół gorzej znosili zastrzyki phlogetanowe, niż durowe, mimo mniej wybitnych odczynów ogólnych.

Chorzy poprzednio leczeni szczepionką durową najmniej gorączkowali i najmniej u nich znaleziono zmian korzystnych po leczeniu phlogetanem.

Przeprowadzono leczenie phlogetanowo-salwarsanowe u 16 chorych, gdyż z powodu wyczerpania musieliśmy przerwać leczenie u 5 chorych.

Zauważono poprawę subjektywną i objektywną u 2 chorych, jedynie podmiotową u 3 chorych a u 10 stan pozostał bez zmian. U jednej chorej nastąpiło pogorszenie.

Wnioski:

1) Ze względu na naturę choroby i jej przebieg oraz ze względu na możność samoistnych zwolnień, wszystkie wnioski mogą mieć jedynie względną wartość.

2) Nie ulega wątpliwości, że w dzisiejszym stanie leczenia stwardnienia rozsianego leczenie proteinowe ma wielką wartość ze względu na stale spotykaną, choć nieznaczną poprawę.

3) Wyniki leczenia przeprowadzonego na oddziale tutejszym uprawniają do bezwzględnego zadecydowania o wyższości leczenia szczepionką durową nad phlogetanowem.

Dr. M. MIEDZISZEWSKI, lekarz rej. Dyr. Gdańskiej. Bydgoszcz.

O durze brzusznym z obfitą wysypką *).

Dur brzuszny z obfitą wysypką *(dermothyphos)* spotyka się znacznie częściej w Azji i wywołuje tam całe epidemje.

Jedna właśnie z takich epidemij wybuchła pośród rosyjskiej kolonji w r. 1922 w Mandżurji przy st. Heng-dao-hed-si kolei Wschodniej Chińskiej, gdzie wówczas pracowałem jako lekarz rejonowy.

Przypuszczam, że krótki opis tej choroby nie będzie zbytecznym i może zaciekawić kolegów-lekarzy.

Epidemja wybuchła w listopadzie 1922 r. Z początku pośród uczniów szkoły kolejowej, następnie rozeszła się po całej kolonji rosyjskiej z taką szybkością (kolonja liczyła około 4.000 osób), że w przeciągu niespełna $1^1/_2$ miesiąca zachorowało 290 osób.

Objawy chorobowe były następujące: ciepłota podnosiła się stopniowo do 39—40°, lub już w pierwszy dzień choroby odrazu do tej wysokości; w pierwszym, drugim dniu — kilkorazowe wymioty; w trzecim, czwartym dniu na piersiach, brzuchu i po stronie zginaczy rąk (w dwóch przypadkach na całem ciele i twarzy) zjawiała się wysypka w charakterze różyczki, nieco wzniesionej nad powierzchnią skóry *(roscolopapula)*, trochę mniejsza od zwykłej różyczki durowej. W 80% chorych na trzeci, czwarty dzień wyczuwała się śledziona. Język z początku wilgotny, obłożony, w drugim, trzecim tygodniu suchy; błony śluzowe bez zmian, nie licząc kilku przypadków *angina cat.* W większości przypadków przy końcu drugiego tygodnia, lub z początku trzeciego — dwubitne tętno.

Wysypka utrzymywała się jeden, dwa tygodnie, zależnie od przypadku stopniowo przybierając barwę brunatną i ginąc zupełnie. Chorzy się skarżyli na zawroty głowy, a częściej na bóle w brzuchu, szum w uszach, inni zaś tylko na wielką słabość i nie zważając na wysoką ciepłotę, dochodzącą do 41,8, czuli się na ogół dobrze i nawet mieli niezłe łaknienie.

W większości przypadków ciepłota nie miała charakteru *febris continua* (koło 70%), dając codziennie ranne remisje i zniżając się to stopniowo, to prawie krytycznie.

Nadzwyczaj ciekawem zjawiskiem w czasie tej epidemji była jej ogromna zaraźliwość. Dzieci zapadały na dur brzuszny tak szybko, że po kilka przypadków choroby w jednym dniu w pewnej klasie, w następnym tygodniu w tej samej klasie było

*) Dostarczoną z pracowni oddziału dla chorób zakaźnych. Prym. Docent Dr. Kostrzewski.

*) Z odczytu, wygłoszonego w Harbińskiem Towarzystwie lekarskiem 29 styczniu 1923 r.

chorych już 15—20. Siedzący obok chorego sam zachorowywał już po 4—6 dniach (skrócone *st. incrementi*).

Zaraza szerzyła się, przechodząc z mieszkania do mieszkania i nawet zauważyłem, że po jednej stronie ulicy była ilość chorych potrójną w porównaniu z drugą (wodę brali z wodociągu). Zauważone też było kilka przypadków duru u osób, którzy przed paru laty chorowali już na dur brzuszny, a jeden robotnik warsztatów kolejowych, który przed rokiem chorował w szpitalu na dur brzuszny zmarł przy objawach *peritonitis perforativa* w tym samym szpitalu.

Wobec powyższych objawów z początku epidemja przypominała dur osutkowy, lecz bakterjologiczne badanie krwi, (wyhodowano czysty *bac. typhos)*, a następnie i komplikacje, jak to krwotoki jelitowe, perforacja, charakter stolca wyjaśniły, że mieliśmy do czynienia z epidemją duru brzusznego z nieco odmiennym przebiegiem.

Śmiertelność nie zważając na gwałtowny wybuch epidemji i wielką jej zaraźliwość była nieduża (umarło 6 osób — 2,04%).

Chorowały przeważnie dzieci i młodzież: tak, do lat 20, było chorych 192, w starszym wieku — 98 osób.

Dodać tu muszę, że bakterjologiczne badanie wody wziętej po kilkakrotnie ze szkół, wodociągów i studni na *bac. typhi* dało wynik ujemny.

Było przypuszczenie, że epidemja mogła wybuchnąć przez zanieczyszczone ciasto w piekarni, w której przeważna ilość mieszkańców kupowała chleb, ponieważ, jak się później wyjaśniło w miesiącu sierpniu tegoż roku, chorował na dur brzuszny piekarz, a później dwie córki właścicielki.

Czemu zaraza szerzyła się pośród szkół *), wybierając przeważnie młodzież i w jaki sposób sie udzielała? Oto były pytania, na które odpowiedzieć stanowczo, było dosyć trudno.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Henryk RUEBENBAUER. Lwów.

Olej czolmugrowy.

Trąd był dawniej powszechnem cierpieniem ludzkości. Na szczęście od XVI. w. po większej części wygasł w Europie a ogranicza się tylko do niektórych okolic jak Kłajpeda, Szwecja, Norwegja, Indje, Chiny, Japonja, Brazylja, Kolumbja, Islandja, Meksyk, Anatolja. Rozróżniamy dwie formy tej choroby: guzowatą *Lepra tuberosa* i nerwowa, *Lepra anaesthetica*.

Forma guzowata odznacza się plamami na ciele barwy różowej lub miedzianej, które spływają z czasem i tworzą zgrubienia skórne. Występują one na twarzy, rękach, uszach. Tworzeniu się guzów może towarzyszyć gorączka, zwyczajnie jednak temperatura jest normalna. Szczególnie typowo przedstawia się cierpienie na czole, wargach, nosie a twarz przyjmuje wówczas charakterystyczny wygląd — *Facies leonina*. Na błonach śluzowych tworzą się również guzy, mogą się tworzyć na oczach prowadząc do oślepiania chorego.

Z wewnętrznych organów narażone są szczególnie płuca, a choroba przebiega wówczas podobnie do gruźlicy.

Forma nerwowa wykazuje większą rozmaitość symptomów. Rozpoczyna się również plamami żółtemi lub brunatnemi, które z czasem zamieniają się na pęcherze *(Pemphigus leprosus)*, często na rękach i nogach. Nerwy, nad któremi występują erupcje, popadają w znieczulenie i powodują upośledzenie ruchów a zatem atrofję mięśni. Wyraża się to w twarzy maskową nieruchomością i nader bolesnym wyrazem. Palce rąk przyjmują ustawienie szponów a nogi skrzywiają się włogawo. Owrzodzenia mogą prowadzić do odpadnięcia palców.

Zwyczajnie obie formy nie występują odrębnie, lecz są ze sobą zmieszane *(Lepra mixta)*. Choroba w całym przebiegu trwa ośm do dziesięć lat prowadząc po smutnem życiu do niechybnej śmierci.

Przyczyną trądu jest prątek *Bacillus Leprae*. Jednakże zaraźliwość jest stosunkowo niewielka i rzadko tylko się zdarza, aby zupełnie zdrowy człowiek nabył trądu od otoczenia. Muszą na to wpływać i inne, bliżej nie znane czynniki. Bardziej zaraźliwa jest forma guzowata, choć czas inkubacji trwa trzy do pięć lat. Zwykle zapada na trąd tylko ludność najuboższa, niechlujna, gdyż czysto i higjenicznie utrzymująca się służba w szpitalach dla trędowatych nie ulega zakażeniu. Prątek trądu jest długi 4—8 μ, prosty, nieruchomy, do prątka gruźliczego podobny; ma strukturę ziarnistą, otoczony jest otoczką i tworzy zarodniki. Wobec barwików zachowuje się jak prątek gruźliczy. Dotychczas nie znaleziono sposobu wyhodowania prątka trądu.

Terapja była dotychczas głównie profilaktyczna, polegająca na oddzielaniu chorych, co prowadzi rzeczywiście do celu, gdyż ilość chorych stale się zmniejsza, jak to widzimy w krajach europejskich, w których przez izolację zdołano trąd prawie doszczętnie wytępić. Jako środków leczniczych próbowano rtęci, jodu a nadewszystko kwasu salicylowego bez widocznego jednak wpływu. Ostatnio zaczęto stosować preparaty, otrzymywane z oleju czolmugrowego, wyciskanego z nasion czolmugry prawej.

*) W środku epidemji szkoły zostały zamknięte, poczem epidemja szybko ustąpiła.

C z o l m u g r a p r a w a, *Taraktogenos Kurzii — Flacourtiaceae* — jest drzewem dużem, swojskiem w Indjach: Assam Valley i Chittagong Hill trakts. Liście posiada szeroko jajowate z nerwacją pierzastą, kwiaty duże, o nitkach pręcików wolnych, nitkowatych i o pięciu, krótkich słupkach. Owoce wielkie z twardą, pomarszczoną naowocnią. Nasiona są 2.5 do 4.3 cm długie, 1.5 do 1.8 cm szerokie, nieregularnie jajowato kanciaste. Osłonka cienka, gładka, szara lub brunatna, bielmo oleiste; liścienie cienkie, płaskie, sercowate; korzonek prosty.



Ryc. 1.
Taraktogenos Kurzii.

Nasiona zawierają 51% oleju tłustego; przez prasowanie można jednak uzyskać tylko 25 do 30%.

Olej jest półpłynny, barwy żółtawo-zielonawej, właściwej woni i dość przyjemnego smaku. Zawiera 18% kwasu czolmugrowego.

Miąższ owocowy służy jako trutka na ryby, gdyż tak, jak i wytłoczyny nasion zawiera gynokardynę, glukozyd, wydzielający kwas pruski. Stąd wysuszone i sproszkowane nasiona posiadają wyraźną woń cyjanową. Olej wyprasowany nie zawiera cyjanu, który pozostaje w wytłoczynach. Mylną była dawna nazwa tego oleju *„Oleum Gynocardiae"*, gdyż nasiona serdusznika wonnego, *Gynocardia odorata* R. Rv. i olej z nich otrzymany, nie mają działania terapeutycznego.

Podobny do czolmugrowego olej zawierają nasiona różnych gatunków u s p i a n u *Hydnocarpus*, drzew do czolmugry bardzo podobnych, lecz posiadających w kwiecie wolne, stojące, dachówkowato się nakrywające działki kielicha.

Nasiona u s p i a n u p r z e c i w r o b a c z e g o, *Hydnocarpus anthelmintica* Pierre, z francuskiej Indochiny i z północnego Siamu, są długie 1.5 do 1.8 cm, szerokie 0.9 do 1.2 cm; zawierają oleju 17.6%, z czego odprasować daje się 16.3%. W Chinach noszą nazwę t a f u n g t z e albo l u k o u b a u i używane bywają przeciw trądowi i innym chorobom skórnym.

Nasiona u s p i a n u w y n i o s ł e g o, *Hydnocarpus Wightiana* Bl. mają postać regularnie jajowatą, ku dołowi zwężoną. Powierzchnia ich jest szorstka, brodawkowana; barwa szara; osłonka cienka i łamliwa. Nasiona zawierają oleju 41.2% z czego odprasować można 32.4%.

Olej z u s p i a n u j a d o w i t e g o, *Hydnocarpus venenata*, z Cejlonu, Dekkanu, i Birmy, wprowadzony był w roku 1911 do

Hamburga pod fałszywą nazwą oleju kardamonowego do wyrobu margaryny i spożywany był powodem licznych zatruć.

Podobne tłuszcze znaleziono w pokrewnych roślinach: *Hydnocarpus castanea* z Birmy, *Hydnocarpus alcalae* z Filipin, *Hydnocarpus Hutchinsonii* i *Hydnocarpus subfalcata* z Filipin, *Asteriostigma macrocarpa* z Travancore, *Oncoba eshinata* z Sierra Leone, prawdopodobnie także z *Pangium edule* z Filipin.



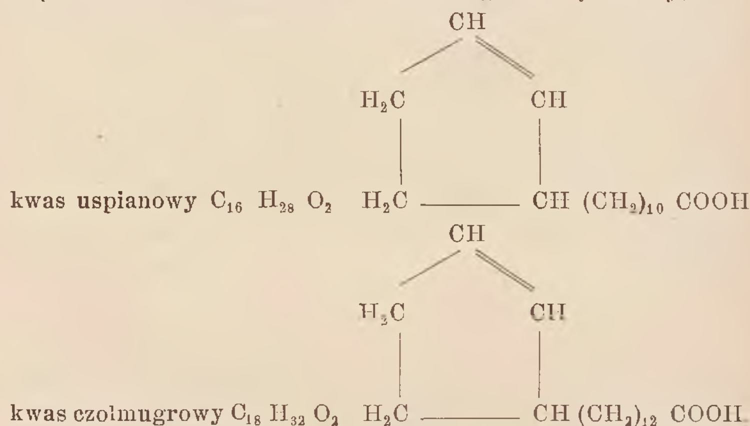
Ryc. 2.
Hydnocarpus Wightiana.

Oleje wyciśnięte z nasion wykazują:

	Cięż. właś.	Punkt topl.	Punkt krzep.	Liczba zmydl.	Liczba jodowa	Polaryzacja
Taraktogenos Kurzii	0·951 (22° C)	22—26° C	14—17° C	214—232	92—103	+52°
Hydnocarpus Wightiana . .	0·958 (25° C)	22—23° C	14—16° C	207	101·3	+57·5°
„ **anthelmin** . .	0·953 (25° C)	24—25° C	15—18° C	212	86.4	+52·5°
„ **venenata** . . .	0·948 (30° C)	20—24° C	13—17° C	209—218	90—99	+52·3°
„ **alcalae**	0 950 (30° C)	32° C	24° C	206—215	88—93·1	+49 6°

Oleje te, używane już od najdawniejszych czasów przez Hindusów dla leczenia trądu, zostały zastosowane przez B l a n c' a z New-Orleanu w r. 1880 w nowożytnej medycynie. Stosowanie oleju przynosi chorym wielkie polepszenie, ale tłuszcz przy podawaniu wewnętrznem drażni w wysokim stopniu błony śluzowe żołądka i jelit zwłaszcza, że kuracja musi być bardzo długo prowadzona. Wobec tego T o u r t o u l i s zastosował olej podskórnie, jednakże w ten sposób stosowany olej niszczy tkanki i wywołuje stany zapalne. W ostatnich latach sporządziła firma F. B a y e r et Co w Leverkusen estry etylowe kwasów, wydzielonych z oleju czolmugry, pod nazwą „A n t i l e p r o l u"; firma F. B o r r o u g h s, W e l l c o m e et Co wprowadza w handel te same estry pod nazwą „M o o g r o l u" a firma W i n t h r o p C h e m i c a l C o New-Yorku pod nazwą „C h a u l m e s t o l u". Stosował te środki z powodzeniem doustnie i podskórnie E n g e l-B e y, jednakże kuracja trwała zbyt długo a resorbcja estrów nie była zupełna; estry nie są także całkowicie pozbawione składników drażniących. Wobec tych wyników zaczęła kiełkować myśl wydzielenia czystej substancji działającej przy odrzuceniu części szkodliwych. Zajął się tem pierwszy S u d h a m o y G h o s h dzieląc kwasy na siedm frakcyj, gdy H o l l m a n n sporządził cztery rodzaje estrów etylowych, które zostały śródżylnie zastosowane.

Wydzielone kwasy zbadał F. B. P o w e r wraz z F. H. G o r n a l l e m i M. B a r r o w c l i f f e m i wykazał, że działanie lecznicze oleju związane jest z nienasyconemi kwasami ogólnego wzoru $C_nH_{2n-4}O_2$, różniącemi się jednak od szeregu kwasu linolowego tem, że zawierają pierścień pięcioczłonowy, zamknięty. Wydzielili oni i zbadali dokładnie dwa tego rodzaju kwasy:



Kwas uspianowy posiada punkt topliwości 59° C, liczbę jodową 100.2;

kwas czolmugrowy posiada punkt topliwości 68° C, liczbę jodową 90.1.

Przy dłuższem przechowywaniu kwasy nasycają się tlenem i tracą swe lecznicze własności.

Badania E. L. Walkera i M. A. Sweeney'a, A. Lindenberga i B. R. Pestany, W. L. Culpeppera i M. Ablesona, H. Schlossbergera i R. Prigge'go wykazały, że sole sodowe kwasu czolmugrowego i uspianowego posiadają wysokie własności bakterjobójcze szczególnie względem bakteryj kwasoodpornych, jak prątek gruźlicy i prątek trądu. Te sole, rozpuszczalne we wodzie, wprowadzane do handlu przez firmę S m i t h S t a n i s t r e e t et Co Calcutta pod nazwą S o d i u m G y n o c a r d a t e A. i S., stosowane bywają śródżylnie.

Nie można i innym kwasom nienasyconym, jak kwasowi linolowemu i klupadonowemu (z tranu) odmówić własności desinfekcyjnych, ale siła ich działania jest znacznie mniejsza. Własności lecznicze, są więc związane z pierścieniem pięcioczłonowym węgla a wszelkie dodatki jak n. p. jod nie wpływają na efekt.

Podskórnie zaczęto stosować także emulsje mydeł czolmugrowych n. p. *Collobiasis of Chaulmoogra* firmy L a b o r a t o i r e P h a r m a c e u t i q u e de D a u s s e P a r i s.

Leczenie jest długotrwałe, gdyż rozciąga się prawie na cały rok, ale wyniki są o tyle dobre, że połowa chorych bywa zupełnie wyleczona.

W jaki sposób działa olej czolmugrowy na prątek trądu, nie zdołano jeszcze dotychczas stwierdzić. W a l k e r i S w e e n e y przypuszczają, że prątki trądu wyławiają tłuszcze, które są im, jak wszystkim bakterjom kwasoodpornym potrzebne, jako składni-



Ryc. 3.
Nasiona:
a Taraktogenos Kurzii, *b* Hydnocarpus anthelmintica, *c* *Hydnocarpus* Wightiana.

ki ich protoplazmy; wkrótce jednak kwasy czolmugrowe rozwijają swe zabójcze dla bakteryj działanie. E. Mercado sądzi, że przez drażniące działanie kwasów zwiększa się w organizmie ilość ciałek białych, które rozwijają silniejszą fagocytozę i bakterjolizę i w ten sposób uwalniają organizm od pasorzytów. Rogers, który stosował także sole sodowe kwasów tłuszczowych tranu, nie przypisuje kwasom czolmugrowym specjalnych własności, lecz uważa wszystkie kwasy, wyżej nienasycone, za środki chemicznie czynne, ruchliwe a przez to zdolne wywołać efekt leczniczy tak przy trądzie, jak i przy gruźlicy. Przekonano się jednak, że kwasy tranowe nie posiadają własności desinfekcyjnych w tym stopniu, co kwasy czolmugrowe. Pomimo tego praca w kierunku wyjaśnienia różnicy działania kwasów nienasyconych i kwasu czolmugrowego nie ustaje. Nie ustaje też poszukiwanie innych tłuszczów, które mając działanie lecznicze nie miałyby własności drażniących.

K. K. Chatterji i R. N. Sen wydzielili z oleju margoza kwas margozowy, który należy do szeregu kwasu linolowego.

Olej margoza (Nimboil, Kohombaoil, Huile de Veppam) otrzymują z nasion miodli chińskiej *Melia Azedarach — Meliaceae* — zwanej drzewem paciorkowem albo chińskim bzem. Jest to drzewko dochodzące 12 do 15 metrów wysokości, swojskie, w Azji południowej, Australji, Afryce wschodniej, które dla swej piękności bywa powszechnie, a szczególnie w południowej Europie hodowane. Liście posiada pierzasto złożone, do jesionu podobne. Kwiaty w dużych wiechach, fjoletowe, miłej woni. Owocami są pestkowce wielokomorowe. Francuzi nazywają to drzewko *Lilas d' Indes*, Anglicy — *Persian Lilac, Bead tree* (drzewo paciorkowe) albo *Pride of India* (duma Indji). Do obsadzenia alei nie nadaje się bardzo(gdyż wiatr łatwo je obłamuje, ale przecież w San Salvador sadzą je dookoła plantacyj kawowych dla cienia i nazywają je Paraiso. Drewno miodli jest wewnątrz różowe i daje się pięknie politurować; twarde pestki bywają w Indjach noszone na szyji jak paciorki, skąd nazwa. Liście zawierają zielony barwik a z kory wydobywa się guma.



Ryc. 4.
Melia Aza dirachta.
a owoc, *b* owoc w przekroju, *c* pestka.

Nasiona zawierają 39.36% oleju, ale po przeliczeniu na cały owoc zawartość oleju wynosi zaledwie 4.62%. Z tego powodu przez prasowanie oleju uzyskać nie można.

Barwa oleju jest jasno zielona, woń właściwa, smak ostry, gorżki, niemiły. Przy przechowywaniu olej mętnieje z powodu wydzielania się substancyj żywicznych. Według Lewkowitscha (The Analyst 1903), który badał olej pochodzenia indyjskiego, olej jest stały.

Ciężar właściwy oleju wynosi 0'9142 (40° C), liczba zmydlenia 196.9, liczba jodowa 96.6, refrakcja 52°, liczba Reicherta-Meissla 1.1, punkt krzepnięcia kwasów 42° C.

Kwas margozowy posiada ciężar właściwy 0.8693 (34° C), liczbę jodową 151, liczbę zmydlenia 167.

Kwas ten w postaci soli sodowej, miedziowej, lub w postaci estrów etylowego i allylowego, stosowany śródżylnie, działa silniej jeszcze od kwasu czolmugrowego.

B. Valverde stosował przeciw trądowi kwasy tłuszczowe brazylijskiej rośliny sapokainha, *Carpotriche brasiliensis — Flacourtiaceae* — w postaci soli miedziowej również z dobrym rezultatem.

Wszystkie te badania mają i dla nas doniosłe znaczenie ze względu na bardzo podobne zachowywanie się prątków trądowych i gruźliczych. Wprawdzie dotychczas nie zdołano stwierdzić przy próbach ze zwierzętami dodatniego wpływu tych środków na gruźlicę, ale udało się przecież udowodnić ich duże znaczenie w stosowaniu profilaktycznem.

Piśmiennictwo:

Engel-Bey: Traitement de la lèpre. Monachjum. 1910. — Sudhamoy Ghosh: Indian Journ. of med. Research. 1916. — L. Rogers: The Lancet 1921. — Hollmann: Journ. cut. Dis. 1919. — E. Muir: Handbook of Leprosy Cuttack 1921. — E. Muir, A. Perkins, Mac Donald, A. Dean: Journ. amer. med. assoc. 1921. — F. B. Power, F. H. Gornall, M. Barrowcliff: Journ. chem. Soc. Trans. 1904, 190. — E. L. Walker et M. A. Sweeney: Journ. of inf. Diseases 1920. — M. Ableson: Journ. of Labor. and clinic. Med. 1921. — A. Lindenberg et B. R. Pestana: Zeitschr. f. Immunitaetsf. 1921. — H. Schlossberger et R. Prigge: Zeitschr. f. Hyg. 1923. — H. Schlossberger: Chemotherapie der Tuberkulose. — E. Mercado: Leprosy Manila 1915. — K. K. Chatterji et R. N. Sen: Indian Journ. of medic. Research. 1920. — H. Schlossberger: Zeitschr. f. ang. Chemie 1924. — H. Ruebenbauer: Tłuszcze 1916. — Benedikt-Ulzer: Analyse d. Fette u. Wachsarten. 1908.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. med. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

O postępach pediatrji francuskiej *).

(Próba syntezy).

Jeżeli pozwalam sobie zabrać głos w sprawie pedjatrji francuskiej, to robię to dlatego, aby występem swoim przyczynić się do obudzenia wśród Szan. Kolegów jaknajwiększej życzliwości dla świata wiedzy francuskiej, zgodnie zresztą z piękną tradycją kultury polskiej, która starała się iść zawsze gościńcem latyńskim.

Podkreślam tę tendencję, aby się uwolnić od podejrzenia, że mówię, bo coś widziałem, albo, że mówię, bo coś wiem.

Już Goethe dobrodusznie mówił: „wenn jemand eine Reise thut — so kann er was erzählen"! I niewątpliwie wielu ludzi wstrzymałoby się chętnie od wyjazdu zagranicę, gdyby nie miało możności o tem, co widzieli — mówić. Niemniej każdy wartościowy człowiek wie o tem, że nie jest to ciekawe, co ktoś widział, ale to może być ciekawe, co ktoś myślał, patrząc na to i owo. Dla tej przyczyny nie ośmielałbym się głosu zabierać.

Nie mówię również dlatego, że coś wiem, bo niech mi wolno będzie powiedzieć, że wiem o tem szyderstwie rzymskiem, co mówiło; *usque adeone scire tuum nihil est, nisi te scire hoc sciat alter?*

Chcąc dać obraz gałęzi wiedzy, jest się w takiem położeniu, jak kiedy się ma opisać człowieka. Opisując człowieka staramy się uchwycić istotę jego, przedstawiając to, czem on jest zgodnie z pojęciem Arystotelesa rozwiniętem przez Schopenhauera: „was einer ist", nicht „was einer hat", oder „was einer vorstellt". Nie można więc gubić się w szczegółach, należy je nieraz podeptać, choć wszystkie one mogłyby mieć także wartość, należy zdążać do tego, aby w krótki sposób dać wyraz *virtutis* danego człowieka, a więc jego wnętrza, a nie zaspokajać ciekawości podrzędnemi sprawami. Stojąc na takiem stanowisku mam prawo liczyć na wyrozumiałość tych Szan. Kolegów, których ciekawość, nastawiona na jakąś ich interesującą kwestję, nie będzie należycie zaspokojona.

O ile klinika niemiecka oparła swoje stopy na granitowych, zdawało się, fundamentach anatomji patologicznej, związanej z nazwiskiem Virchowa — o tyle klinika francuska wsparła się na podstawach fizjologji, związanej z nazwiskami Claude Bernard'a, Berthelot'a, a wreszcie żyjącego do dziś Charles Richet'a. Fakt ten skojarzony prawdopodobnie z głębszemi przyczynami różnej psychy tych dwóch narodów, odbił niezatarte ślady na charakterze kliniki wogóle, a kliniki dziecięcej w szczególe. Bardzo bystro uchwycił cały szereg obserwacji na ten temat kol. Wąsowski w swojej broszurze p. t.: „Z zagadnień niepraktycznej medycyny". Siedlce 1913.

Mówić o pedjatrji francuskiej i nie myśleć o fizjologji, znaczyłoby nie zdawać sobie sprawy ze związku, jaki tu ściśle za-

---

*) Odczyt wygłoszony w Warsz. Tow. Lek. na posiedz. klin. dnia 2. III. 1926.

chodzi i równałoby się temu, co badanie oseska bez zwracania uwagi na matkę dziecka. A przecież właśnie w tem cała pointa pedjatrji francuskiej, że rozwijała się ona na tej samej potrzebie spostrzegania życia *in fligranti et in experimento*. W tej spostrzegawczości fenomenalnej leży jej wartość.

Więc całe zagadnienie regulacji ciepła u dziecka i reakcji kalorymetrycznych oparte jest nie na czem innem, jak na genialnem w swojej głębi — a równocześnie dziecinnie, zdawałoby się, prostem odkryciu fizjologicznem z r. 1884 Richet'a, który wykazał, że pies zmęczony biegiem dyszy z powodu *polypnoe*, nie *dyspnoe* i że w ten sposób reguluje za pomocą funkcji wentylacyjnej płuc ciepło, czyli się oziębia. Człowiek oziębia się przez ten sam mechanizm fizyczny parowania wody, tylko nie przez płuca, ale przez skórę. Przy łóżku chorego, który ma 39° i równocześnie dreszcze, może każdy lekarz ze spokojem rzucić proroctwo, że za ½ godziny ciepłota chorego osiągnie 39,5° z powodu tego, że choremu jest zimno, a zimno mu, bo jego zatruty system nerwowy chce wyższej ciepłoty. A, że wreszcie układ nerwowy ma we wszystkiem ostatnie słowo, to i temperatura dojdzie za ½ godziny do 39,5°. Gdy przeciwnie chory z temperaturą 39° poci się obficie — to dlatego, że mu jest gorąco, można więc z zaufaniem przepowiedzieć, że za ½ godziny chory będzie miał 38,5°. Ten sam genjalny Richet na rok przed Behringiem i Kitasato stał się w r. 1888 twórcą seroterapji, która odegrała taką zasadniczą rolę w pedjatrji. On bowiem pierwszy doświadczalnie uodparniał króliki transfuzją krwi psa immunizowanego *staphyloc. pyosepticus*. Twórca zomoterapji, kapitalnej metody leczenia gruźlicy sokiem mięsa surowego, co znalazło także zastosowanie w pedjatrji francuskiej, wykazał on pierwszy doświadczalnie prawo biologiczne możliwości dziedziczenia charakteru nabytego. Wreszcie jest on założycielem nauki anafilaksji, która nabrała takiego nadzwyczajnego rozgłosu i która się wdziera z każdym dniem, niemal z niepokojącym charakterem Zwangsidee, w szczeliny naszych codziennych rozpoznań pedjatrycznych. To, co Pascal przeczuwał był, qu'i ly a souvent des raisons, que la raison ne connait pas — stało się faktem. Jest ten wynalazek Richet'a klasycznym przykładem tego, do jakiego stopnia doświadczenie jest więcej płodne, niż imaginacja. Od r. 1902, t. j. od odkrycia anfilaksji, ogłoszono przeszło 3500 prac z zakresu różnych gałęzi medycyny na ten temat. Prace Widal'a i Pirquet'a są owocami zerwanemi z drzewa Richet'a. Przed tem odkryciem wiedziano, że istnieje w organiźmie przyzwyczajenie i obojętność, Richet stworzył miejsce na nowe pojęcie uczulenia. Nie ułatwił przez to bynajmniej badań nad naturą organizmu, ale przeciwnie odkryciem swojem wskazał głębię ich skomplikowanej tajemniczości. I kiedy cały świat lekarski stanął na barykadzie, rozglądając się za tem jakiej broni użyć przeciw nowej rewolucyjnej teorji, wtenczas ten starzec ze spokojem prawdziwego myśliciela powiedział: Il faut que l'être soit stable! Potrzeba stałości w przyrodzie! Dla stanu optimum świnki morskiej nie potrzeba, aby surowica królika czy psa mogła zastępować jej surowicę i dlatego występuje reakcja, gdy za drugim razem ktoś chce przez wprowadzenie obcego białka drogą nienormalną zakłócić indywidualność chemiczną świnki. Nie stoi anafilaksja w sprzeczności z prawem obrony organizmu, bo jeżeli organizm reaguje gwałtownie na obce białko, to dla utrzymania swojej stałości i stałości swego gatunku. Nie stoi również w sprzeczności z immunizacją, jak tego doświadczenia Richet'a na psach z kongestyną dowiodły.

I nietylko w medycynie sądowej, ale przedewszystkiem w djagnostyce znalazło to odkrycie kolosalne zastosowanie dzięki dalszym pracom Pirquet'a nad tuberkuliną, która stała się *anaphylacto-diagnosticum* dla gruźlicy specjalnie dziecięcej w jej pierwszych latach. Tak więc, nie ubliżając geniuszowi myśli niemieckiej, można powiedzieć o dziele Pirquet'a o allergji, że jest ono „książką napisaną na podstawie książki przeczytanej wczoraj". Jeżeli dziś posiadamy dzięki anafilaksji *diagnosticum* dla gruźlicy i dla bąblowca, to bardzo możliwe, że posiądziemy jutro podobne *diagnosticum* dla pneumonji a może i dla raka. Podrzędniejsze znaczenie praktyczne mają wnioski związane z tematem choroby surowiczej (Serumkrankheit) — obserwowanej najczęściej i najdokładniej przez pedjatrów.

Zaburzenia trawienne u oseska natury anafilaktycznej polegają prawdopodobnie na istnieniu równocześnie specjalnego uczulenia u osobnika posiadającego pewne toksogeniny i na istnieniu procesu niedostatecznego trawienia, który pozwala na to, że tworzą się pewne substancje, które są zdolne, dostawszy się do krwi, działać jako antygen (toksyna) na toksogeniny krwi, tworząc apotoksynę.

Pojęcie astmy zrosło się ściśle z teorją anafilaksji. Sposoby leczenia zapomocą odczulenia (desensybilizacji) zapoczątkowane przez Widala, znajdują całe rzesze eksperymentatorów. Ostatnio Pasteur, Vallery, Radot stosują 50% rozczyn skoncentrowany peptonu śródskórnie w astmie, katarze nosa spasmatycznym i w gorączce siennej. Pojęcie Widala *diathèse colloido-classique*, a więc wady humoralnej, zostało ostatnio wprowadzone pod nazwą anafilaksji umysłowej (mentale) do dziedziny psychjatrji i spokrewnionej z nią nauki o stanach psychastenicznych i neurastenicznych. (M-elle Pascal i Davesne).

W fizjologji i patologji dziecka odegrały również zasadniczą rolę klasyczne badania Achard'a nad równowagą wodno-chlorową w organizmie. Znane doświadczenia Achard'a z podwiązaniem moczowodów i następowem zatrzymaniem wody i soli (rozszerzone również u nas przez Prof. Gluzińskiego i Becka) wyjaśniły i sprowadziły patogenezę zatrzymania chlorku sodu i wody do zaburzeń nerek, krążenia i do przyczyn śródmiąższowych (interstycjalnych), działających na spójność tkankową. Wytłumaczyły one nietylko zjawisko obrzęków w przebiegu chorób nerkowych, wyniszczenia, marskości wątroby, chorób zakaźnych, ale także wykryły istnienie nieznanego przedtem obrzęku histologicznego, który obserwować możemy posługując się zwykłą wagą i próbą obciążenia solą w przebiegu zapalenia płuc, duru, róży, błonicy, zapalenia opłucnej, wyrostka robaczkowego itp. Badania te mają oczywiście dla pedjatrji wielką wartość praktyczną w terapji i profilaktyce chorób, przebiegających z obrzękami, jakoteż zastosowanie w racjonalnem, na dechloruracji polegającem leczeniu bromem epilepsji. Równowaga wodno-solna ustroju jest wyrazem eurytmji fizjologicznej.

Badania nad solą w ustroju łączą się organicznie z badaniami Widala nad azotemją, które wprowadziły rewolucję oczywiście także i w świecie pedjatrji do dziedziny dotychczasowych naszych pojęć o *nephritis*. Odkrycia te owiane są tym samym duchem obserwacji fizjologicznej.

Ten sam autor w szeregu prac, ogłoszonych z Jancovesco, wykazał, że w wątrobie właściwa jest funkcja zatrzymania substancji białkowych niezupełnie zróżniczkowanych w czasie procesu trawiennego, a przybywających drogą żyły wrotnej. Nazwali oni te funcję fonction protéopexique. Wykazali oni, że w przypadkach, kiedy wskutek schorzenia wątroby funkcja ta jest upośledzona, można zapomocą prostego środka niewydolność proteopeksyjną ocenić, a mianowicie przy pomocy próby hemoklasycznej trawiennej. Widal zastrzega się, że próba hemoklasyczna trawienna nie jest w żadnym razie reakcją *tonus* układu nerwowo-roślinnego, od którego jest niezależną. Jest ona wyłącznie odczynem badania funkcji proteopeksyjnej wątroby.

Również kierunek fizjologiczny noszą badania Chauffard'a nad cholesterynemją, której znaczenie prognostyczne w pewnych chorobach, jak w *nephritis* i w chorobach zakaźnych, otwiera drzwi do nowych nadziei, ale i do nowych wątpliwości w zakresie niejasnej immunobiologji, tak pociągającej dla każdego pedjatry. Choroby przemiany materji związane z fizjologją mieszają się na każdym kroku z pedjatrją, czego dowodem jest n. p. monografja o cukrzycy Mouriquand'a, znanego pedjatry.

Ta psychiczna potrzeba oparcia myśli na faktach spostrzeganych jest przyczyną, że Marfan klasyfikuje schorzenia przewodu pokarmowego pierwszego dzieciństwa według klinicznie spostrzeganych faktów a nie opierając się na teorjach, lub hipotezach — i w myśl tego rozróżnia schorzenia z przewagą wymiotów, biegunki, zaparcia lub wyniszczenia (denutrycji). Wykazuje niemożliwość oparcia klasyfikacji klinicznej na etjologji i patogenezie. W etjologji chorób przewodu pokarmowego rozróżnia przyczyny zewnętrzne, czyli pokarmowe i wewnętrzne, czyli desergiczne (z dysfunkcji). Pod pokarmowemi, czyli alimentarnemi przyczynami rozumie niestosowne odżywianie, przekarmianie lub niedokarmianie, substancje toksyczne lub drażniące, żywienie mlekiem, pozbawionem pewnego czynnika odżywczego, zakażenia żołądkowo-kiszkowe z pożywienia. Pod wewnętrznemi przyczynami rozumie dysergję wrodzoną, więc debilitas, niedoskonałą konstytucję, lub nabytą: upośledzone odżywianie, przebyte poprzednio schorzenia trawienne, upały ząbkowanie, anafilaksja. W patogenezie rozróżnia: 1) dyspepsję pierwotną, 2) modyfikację ścian przewodu pokarmowego, 3) autointoksykację kiszkową, a więc jady pochodzenia bakteryjnego i jady pochodzenia dyspeptycznego, (co Finkelstein ujmuje pod nazwą intoksykacji pokarmowej), 4) zakażenia endogenne pochodzenia żołądkowo-kiszkowego, rzadkie i zwykłe przedśmiertne.

Marfan pyta ironicznie, czy rzeczywiście postęp polega na wprowadzeniu giełdowej nomenklatury: *Bilanzstörung*, dla określenia zwykłej dyspepsji z mleka krowiego, lub dla pospolitej biegunki. Również nie dopatruje się głębszego natchnienia we wprowadzeniu nazwy dekompozycji zamiast nazwy atrepsji a fakt uznawania cholery dziecięcej za zatrucia pokarmowe uważa za nieuza-

sadnione, przedwczesne teoretyzowanie. Próba pokarmowa daje wyniki tak różne, że z tego powodu uważa za rzecz niemożliwą, aby przyjąć ją jako podstawę do podziału chorób przewodu pokarmowego. Według Finkelsteina najszkodliwszą substancją mleka krowiego jest serwatka z powodu cukrów i soli, najmniej szkodliwe są substancje białkowe, w pośrodku są tłuszcze. W rzeczywistości niewidzi Marfan, aby poszczególne składniki mleka krowiego dawały manifestacyjne objawy, któreby się dały ściśle uchwycić.

W związku z amerykańskiemi badaniami nad krzywicą ten sam Marfan podkreśla nieżywotność i nierealność doświadczeń nad zwierzętami, żywionemi pokarmem bez fosforu w stosunku do człowieka, u którego stwierdzał hipofosfatemję w *osteopsathyrosis* i w przebiegu zapalenia płuc odoskrzelowego. Kwestja hipokalemji jest chwiejna, istnieje równocześnie z tężyczką. Uważa hipofosfatemję i hipokalcemję za wyraz zaburzenia mechanizmu zatrzymywania tych soli przez kości — a więc za skutek a nie za przyczynę choroby. Obserwowane zmiany w kościach szczurów żywionych bez fosforu uważa za wyraz samozatrucia. Wskazuje brak dowodów na poparcie rozpowszechnionego argumentu, starającego się tłumaczyć powstawanie krzywicy u dzieci przez brak światła (carence de lumière). Wskazuje częstość krzywicy we Włoszech, które się kąpią w słońcu — i równocześnie wskazuje na Grenlandję, gdzie niema słońca, ale niema kiły i niema sztucznego karmienia. Mówi się również dużo na temat słońca sztucznego, na temat lampy kwarcowej, która działa niewątpliwie korzystnie w krzywicy, ale nietylko w krzywicy, bo i w wilku i w cierpieniach gruczołów gruźliczych. Promienie X działają korzystnie w białaczce, w przeroście grasicy; nie można jednak wyciągać z tego wniosków co do patogenezy tych chorób i co do „carence des rayons ultraviolets". Co sie tyczy tranu i czynnika witaminowego, to zapatruje się na jego istnienie nieco sceptycznie i nie uważa tego za bezwzględnie udowodnione. Zdaniem Marfan'a istnieje u noworodka prawdopodobnie jakiś czynnik przeciwkrzywiczy, potrzebny do zatrzymania soli w kościach. Czynnik ten może ulec zniszczeniu pod wpływem zakażenia. Za najczęstszą przyczynę krzywicy uważa kiłę, wywołującą charakterystyczny zespół objawów krzywicy t. j. 1) krzywicy wczesnej przed 3 miesiącem, 2) czaszkowej, 3) połączonej z anemją i 4) z obrzękiem śledziony.

Zagadnienie gruźlicy ujmuje Marfan w następującą koncepcję: wszyscy ludzie dorośli w Europie są nosicielami ogniska gruźliczego, w którem pasorzytują prątki Kocha. Ognisko to nie przeszkadza, że są oni pozornie zdrowymi. Wszyscy oni uzyskali w dzieciństwie od 1—15 r. życia odporność wskutek jednego lub kilku zakażeń lekkich. Ta odporność wystarcza, aby organizm ich oparł się nowym zakażeniom pod warunkiem, że nie są one masowe i dość odległe. Ilekroć więc jest się świadkiem u dorosłego nosiciela, jak się rozwija gruźlica, tylekroć przeważnie nie można stwierdzić, że proces ten spowodowany został przez nowe zakażenia bakteryjne z zewnątrz — stąd wolno ejst przypuścić, że proces ten jest wynikiem samozakażenia przez prątki dawnego ogniska, które uległy rozmnożeniu i nabrały ofensywności, ponieważ dany osobnik utracił odporność.

Mówiąc o gruźlicy pozwolę sobie mimochodem wspomnieć o ostatnich sprawozdaniach Calmette'a w związku z jego metodą zapobiegania gruźlicy u noworodków, za pomocą szczepionki B. C. G. Otóż na podstawie dotychczasowego materjału, obejmującego 5.183 noworodków, stwierdza Calmette, że śmiertelność na gruźlicę wśród szczepionych dzieci, przebywających nadal w ognisku gruźliczem, a więc w rodzinie gruźliczej, — wynosiła w 1-ym roku życia 1,8%, podczas gdy ta sama śmiertelność u dzieci nie szczepionych i pozostających w środowisku gruźliczem wynosi przeciętnie 25%. Tak więc udało się Calmette'owi ochronić 23% noworodków w 1-ym roku życia od niechybnej śmierci na gruźlicę.

Przykładem bystrej obserwacji właściwej rasie latyńskiej jest zdolność indywidualizowania całego szeregu jednostek chorobowych. Do takich należy np. tężyczka (tetania), odkryta przez Corvisart'a, badana później przez Hutinel'a, Babonneix, Lesné, Lemaire'a. Ten ostatni zwrócił uwagę na *pyloro-* i *gastrospasmus*, jakoteż na zaburzenia charakteru. O ile badania pedjatrów francuskich uzupełniają się harmonijnie z odkryciami Eschericha i Chwosteka, o tyle nie zgadzają się one z wyodrębnioną „bronchotetanją" Lederera. Oprócz chemicznego określania wapnia we krwi znalazła w badaniu tężyczki ostatnio zastosowanie *chronaxia*, która w przypadkach tężyczki wykazywała przeważnie niestałość, co świadczy o braku uszkodzeń nerwowych lub mięśniowych, ale i o istnieniu zaburzeń fizjologicznych.

Choroby na tle zaburzeń gruczołów wydzielania wewnętrznego znalazły wytrawnego znawcę Lereboullet'a, który wprowadził do literatury różne typy zespołów klinicznych: infatylizm, nanizm, otłuszczenie przysadkowe, czyli zespół tłuszczowo płciowy *(adiposo-genitalis)*. Marcel Labbé przypuszcza istnienie 2 rodzajów zespołu adiposo-genitalnego: 1) pochodzenia przysadki, 2) pochodzenia jądrowego lub jajnikowego. Ostatnio zdaniem Lereboullet'a, badanie zespołów t. zw. przysadkowych w patologii dziecięcej dowodzi, to, że, z wyjatkiem akromegalji i pewnych stanów gigantyzmu patologicznego, większość zespołów przysadkowych pozostaje raczej w zależności od zaburzeń zachodzących w ośrodkach umieszczonych w podwzgórzu, niż w samej przysadce. Ośrodki te kierują rozwojem gruczołów płciowych i pośredniczą w dojrzewaniu płciowem i we wzroście. Oczywiście nie jest to dla poszczególnych zespołów klinicznych obojętne, że gruczoł przysadki przytyka ściśle do III. komory i do jej ośrodków. Nietylko guzy przysadki, ale i wydzielina jej może wpływać bezpośrednio na funkcje tych ośrodków.

Badania Camus'a i Roussy'ego przyczyniły się do ustalenia istnienia ośrodków w okolicy guza popielatego *(tuber cinereum)*, a mianowicie przekonały o ich znaczeniu w metaboliźmie wody, węglowodanów i tłuszczów i w rozwoju płciowym.

Mouriquand poruszył kwestję zespołów wielogruczołowych u dzieci *(syndromes pluriglandulaires)* i wykazał częstość przenoszenia się zaburzeń jednego gruczołu na drugi. Nobécourt opisał *obesitas post encephalitidem* jako niezależną od przysadki. Klinika Nobécourt'a również wykazała zaburzenia metabolizmu bazalnego w przebiegu obrzęku śluzowego.

Mówiąc o pedjatrji francuskiej niepodobna nie dotknąć choć w kilku słowach kwestji kiły wrodzonej, która w djagnostyce codziennej odgrywa tam rolę dominującą przypominając czasem szekspirowskie *barbers chair, that fits all buttocks....* Ale jest faktem, że o tem ważnem cierpieniu lekarze myślą, bo kiła jest niewyczerpanym tematem prac, dyskusji, demonstracji i konferencji. Pedjatrzy francuscy przyszli do przekonania, że w większości przypadków kiła wrodzona występuje pod maską innej choroby. Stąd płynie konieczność stałego czuwania w formie dokładnych wywiadów w kierunku przebiegu ciąży i porodu (poronienia, przedwczesne porody, nadmiar wód płodowych (*hydramnion*), stosunek wagi płodu i łożyska). Stąd również energja, jaką wkładają w prowadzenie kuracji, żądając długotrwałego, kilkuletniego leczenia. Po kompletnem zniknięciu objawów klinicznych i serologicznych, kiedy kiła stała się tajną, stosują następowo leczenie rtęciowe lub bizmutowe. Polecają również w razie istnienia zmian ze strony gruczołów wydzielania wewnętrznego stosowanie dodatkowo opoterapji. Dziecko kiłowe nie może być żywione piersią innej kobiety, każde dziecko kiłowe pozostaje długie lata w obserwacji lekarskiej.

Terapja w medycynie musi się opierać na tych samych zasadniczych przesłankach myślowych co i rozpoznanie i musi z niem pozostawać w ścisłym związku logicznym, stwarzając swoje wskazania według djagnostyki etjologicznej, fizjopatologicznej, symptomatycznej i wreszcie anatomicznej. Szkoła francuska stara się tej zasady wiernie trzymać, czego klasycznym przykładem jest choćby dzieło Martinet'a „Energétique clinique". Fakt ten ścisłego oparcia wskazań leczniczych na podstawach rozpoznawczych przyczynia się do zwalczania rozpowszechnionych wśród lekarzy różnego rodzaju form monomanji terapeutycznych *(vaccino, sero, jodo* i t. p. manji). Jest to zdrowy ferment, który może skutecznie przeciwdziałać autystycznym rodzajom myślenia w lecznictwie.

Za wyjątkiem kilku jednostek chorobowych, zresztą nielicznych i wyłącznie pasorzytniczych, do których zwalczania posiadamy specjalne środki, jak rtęć i arsen przeciw kile, chininę przeciw malarji, surowicę przeciwbłoniczą w dyfterji, i w których wskazanie lecznicze jest formalnie przyczynowe, w większości przypadków chorobowych nie zmiana chorobowa odgrywa główną rolę i nie ona kieruje naszą terapją, ale fizjopatologja i zaburzenie czynnościowe, czemu dali wyraz prof. Robin i prof. Grasset w swojej „Thérapeutique clinique". Domagają się oni od terapji, aby, świadcząc swoje usługi organizmowi choremu, zdążała nie do przystosowania się biernego, ale do pracy nad naprostowaniem zwichniętej czy zaburzonej funkcji.

Francuskie szpitale dziecięce (z małemi wyjątkami) robią w porównaniu z innemi instytucjami wrażenie skromne t. j. wyraźnie pozbawione t. zw. komfortu. Oszczędność stosowana do urządzeń szpitalnych, a przestrzegana gorliwie przez ciało lekarskie dowodzi wielkiego zrozumienia chwilowych potrzeb państwa. Naogół w szpitalach dziecięcych spotyka się wszędzie boksy w ich najrozmaitszych typach, i wszyscy pedjatrzy mają bezwzględnie do tej idei zaufanie.

Na czele szpitali stoją starsi ordynatorowie, często profesorowie lub docenci, z których każdy przeszedł przez większy lub mniejszy ogień konkursów. Jest rzeczą charakterystyczną dla umysłu francuskiego, ta lekkość, z jaką poddają się torturom

ciężkich konkursów, niezrażeni wielokrotnemi nieraz niepowodzeniami. Jest w tem ich narodowa tężyzna ducha, jest w tem ich — *le roi est mort, vive le roi!* Jest w tem wyraz głębokiego zrozumienia potrzeby walki w nauce, szlachetna *envie de combattre*, która jest rękojmią prawdziwego postępu zachodniego. Daleka od apatji i wagotonji charakteru, właściwej wschodowi, daleka od awantury, jak wreszcie daleka od wszelkiego tupetu parweniuszów naukowych. Kto walczy, musi być przygotowany na porażkę i nie ten jest shańbiony w tej walce kto legnie, ale ten co broń oddaje; nie ten shańbiony, kto fałszywie rozpozna chorobę ale ten, co nieciekawy stwierdzenia istotnej djagnozy, zaniecha zrobienia sekcji na zwłokach, nie walczy z własnemi wątpliwościami, zadowolony z siebie i skłonny przyjąć palmę, podobny do tego, *cui sit conditio dulcis sine pulvere palmae.*

Mimo skromnej zewnętrznej formy szpitali francuskich, doświadczone oko obserwatora nie zauważy braku czystości lub higjeny. Pod niepozorną zewnętrzną formą wszędzie znać życie wewnętrzne, *milieu interne*, wszędzie to wartościowe *dessous de qualité*, na które się składa czystość, celowość, obmyślenie, karność personelu, żywość i konkretność pracy.

Wzorowe urządzenia przedstawia szpital dziecięcy Hôpital St. Louis, l'annexe Grancher Dra Renault'a. Podczas gdy zazwyczaj sprawa wentylacji szpitala w ten sposób się przedstawia, że się stara albo tylko o wprowadzanie świeżego powietrza, albo tylko o wydalanie złego powietrza. Renault zastosował urządzenie, które przewiduje i jedno i drugie, a mianowicie: zapomocą wentylacji permanentnej, umożliwiającej stale odświeżanie powietrza i to $1^1/_2$ raza w przeciągu jednej godziny. Wskutek tego śmiertelność wśród chorych znacznie się zmniejszyła. W płonicy spadła z 7,3% na 2,5%, w odrze z 14,7% na 4,9%. Renault uzyskał również znaczne zmniejszenie zakażeń śródszpitalnych a to przez zaprowadzenie boksów. Liczba zakażeń domowych po zaprowadzeniu boksów spadła z 2,6% na 0,4%.

Jednem z najważniejszych zagadnień świata lekarskiego, a szczególnie pedjatrycznego we Francji jest sprawa walki ze śmiertelnością osesków. Z początkiem XX. w. śmiertelność osesków w stosunku do urodzonych dzieci wynosiła 16%, co równa się śmiertelności starców, którzy przekroczyli 80-ty rok życia. Ostatnie statystyki z 1920 r. wykazują poprawę na 9,8%. Za najgłówniejszą przyczynę śmiertelności uważa Marfan wątłość wrodzoną, kiłę i zaburzenia pokarmowe, związane z brakiem piersi. Ponieważ wątłość i kiła uprzedzają urodzenie dziecka — należało objąć w opiekę dziecko przed jego przyjściem na świat, a więc w czasie ciąży i nawet przed poczęciem. Jak każda nowa nauka, tak i eugenika spotyka się jeszcze z niedowierzaniem, jakkolwiek jest to wiedza, która budzi najlepsze nadzieje. Słowo, eugenic wprowadzone zostało przez Franciszka Galtona, założyciela laboratorjum eugenicznego w Londynie. Propaganda, skierowana przeciw alkoholikom, morfinistom i kokainistom, wpłynie niezawodnie na poprawę prokreacji. We Francji na czele Towarzystwa eugenicznego stoi Edmond Perrier, a jako wiceprezydenci Landouzy, Pinard, Houssay. Istnieje również katedra puerikultury.

Stworzono przytułki i stałe porady dla kobiet w ciąży, podobnie jak mutualités i kantyny macierzyńskie, jako twierdzę puerikultury wewnątrzmacicznej. Podjęto walkę o naturalne odżywianie osesków pod hasłem 4-rokrotnie mniejszej śmiertelności osesków piersią karmionych. Podjęto walkę o ochronę pracy kobiet ciężarnych, przeciw egoizmowi, indyferencji i ignorancji, które przywilejom macierzyństwa stoją na przeszkodzie.

Już prawo Roussel'a z 1874 r. zapewnia opiekę prawną t. j. kontrolę prefektury nad wszystkiemi dziećmi, oddanemi na wychowanie, jakoteż nad zakładami prywatnemi czy publicznemi, które te dzieci do siebie przyjmują. Prefektowi pomocnym jest inspektor departamentu Opieki społecznej i oprócz tego szersze ciało urzędowe pod nazwą: Comité départamental des enfants du premier âge. Najnowsze ustawy opieki nad dzieckiem opierają się na t. zw. prawie Straussa i na prawie Drona. Rozszerzają one opiekę przymusową państwa na znacznie większe rozmiary. Podczas gdy prawo Roussel'a obejmowało 50.000 dzieci, to nowe prawa obejmują 350.000 dzieci. Aby oseskom pozbawionym piersi macierzyńskiej zapewnić jaknajlepsze warunki rozwoju, pedjatrja francuska nie kieruje ich na wychowanie do zakładów wychowawczych, ale skierowuje je na wieś, oddając na wychowanie do rodzin wieśniaczych. I dzieci i wychowawcy pozostają pod stałą kontrolą państwa, mianowicie miejscowego ośrodka wychowawczego, których cała sieć została w kraju przez państwo do życia powołaną. Są to t. zw. *„centres d'élévage"*, czyli *„centres de placement familial surveillé"* — wraz z przychodniami dla osesków i z ambulatorjami higjeny. Ośrodek taki znajduje się zwykle w miasteczku i w promieniu 2—3 km. obejmuje do 50 placements — zapewniając umieszczonym na wychowanie dzieciom stałą opiekę społeczno-lekarską przez nieustanny nadzór lekarza i pielęgniarek wizytujących.

Kontroli przewidzianej przez prawo Roussel'a podlegają wszystkie żłobki, „crèches", i „chambres d'allaitement", które obowiązkowo powstają z ramienia fabryk i większych magazynów dla wygody matek pracujących. Wzorowy żłobek w Galerji Lafayette'a od 9 lat istnienia nie miał żadnej epidemji. Instytucje zatrudniające 100 matek są obowiązane prawnie do utrzymywania żłobka.

Dla osesków i małych dzieci, które nie nadają się do leczenia szpitalnego, a które jednak ze względu na wątły stan zdrowia nie mogą być traktowane jak zdrowe, stworzono w Paryżu w Neuilly ośrodek higjeny dziecięcej, instytucję w rodzaju domu dla zdrowieńców pierwszego dzieciństwa.

Dla dzieci starszych zapewniona jest ochrona higjenistyczna w formie kolonji i obozów wakacyjnych. Champ de Mesnuls stanowi olbrzymie *„camp de vacances"* dla 700 dzieci.

Nauka pedjatrji francuskiej, jak wspomniałem, ma charakter indywidualny. Lekarzom francuskim robi się czasem zarzut, że do pewnego stopnia zaniedbują poznanie literatury zagranicznej. Jeżeli nawet jest jaka prawda w tym razie, to jest w tej „wadzie" także wielka zaleta — a mianowicie chęć utrzymania własnej indywidualności naukowej, a więc wiara we własne siły. Ta wiara wraz z wiarą w potrzebę walki w nauce, ciągłego doskonalenia się i szlachetnego współzawodnictwa jest podstawą bujnego rozwoju nauki francuskiej.

Jak w sferze nauki szła myśl lekarska pedjatrji francuskiej za szlachetną i niezawodną radą Seneki: si tibi vis omnia subicere, te subice rationi, i dlatego podbija narody — tak z drugiej strony praca społeczna pedjatrji francuskiej niosąc piętno walki z egoizmem, indyferencją i ignorancją, ma w sobie dowód gorącej wiary w boga państwa, na którego ołtarzu składa wszystkie wysiłki w zdobywaniu praw dla dziecka.

Jeżeli nauce lekarskiej francuskiej właściwa jest brawura wielkiej rewolucji, to niewątpliwie nauce lekarskiej polskiej nie jest obcą pewna brawura kawaleryjska. Czemże jest Biegański, ten *grand seigneur* myśli lekarskiej polskiej, jak nie lekarzem prowincjonalnym, którego brawura kawaleryjska rzuciła w otchłań wiedzy, zdawałoby się, dla lekarza prowincjonalnego nie do zdobycia, z której on wyszedł zwycięsko! Ta sama brawura kawaleryjska niosła przez życie wielkiego pedjatrę Brudzińskiego. A przecież nie należą oni do historji, ale żyją wśród nas, bo my ich myślami żyjemy! Dowodzą oni, że myśl lekarska polska ma swój charakter właściwy, charakter podobny pod względem brawury do charakteru myśli lekarskiej francuskiej. Czy nie w tem podobieństwie duchów leży zagadka odwiecznej sympatji tych dwóch narodów

Podkreśliłem, że praca społeczna świata lekarskiego francuskiego nosi charakter wiary w państwo. Otóż i pod tym względem świat lekarski polski dał dowód zrozumienia ducha czasu, bo każdy z lekarzy, co służył na wojnie przeżył na sobie tę głęboką ewolucję pojęć, skutkiem której dawne hasło *salus aegroti suprema lex* stało się niewystarczające. Zrozumieliśmy i przeżyli na sobie potrzebę nowej idei, której głęboki umysł Biegańskiego dał wyraz: *salus civitatis suprema lex* — i rozumiejąc tę myśl daliśmy dowód, że na równi ze światem lekarskim francuskim wierzymy w boga państwa.

Pedjatrja polska zawarła serdeczny sojusz ze światem pedjatrji francuskiej, a to dzięki oficjalnemu uczestnictwu prezesa polskiego Tow. pedjatrycznego, prof. Michałowicza, i kilku lekarzy na Zjeździe pedjatrów francuskich w Paryżu przed dwoma laty. Przez tę wielkoduszną inicjatywę dał prezes Tow. Pedjatrycznego wyraz zrozumienia tradycji polskiej kultury a Polskie Tow. Pedjatryczne, solidaryzując się z metodą pracy pedjatrów francuskich, chce być redutą w dziele obrony państwa, walcząc o czystość myśli lekarskiej i zdobywając prawa i przywileje dla dziecka.

OCENY.

Prof. H. Much. *Homeopatja*. Nakładem C. Kabitsch. Nr. 10. „Moderne Biologie", Lipsk 1926, str. 142.

Ostatnia, a 30 już z rzędu praca Mucha, według słów autora nie wyjaśnia całkowicie poruszanego tematu, lecz stara się jedynie dopomódz w tem czytelnikowi i pobudzić go do własnych myśli. Z tego też względu autor z góry spodziewa się, że przez 90% czytelników będzie ona źle zrozumianą. Sam autor nie jest homeopatą, lecz izoterapeutą, uważa jednak, że niema właściwie prawdziwych homeopatów; izoterapja wykazała zaś, że homeopatja nie jest

w swem założeniu fałszywą, dlatego też czuje się upoważnionym do zabrania głosu w sprawie homeopatji, w sprawie jej podstaw dla ich ugruntowania. Stara się przytem nie zburzyć homeopatji ani allopatji, ale obie je przebudować. Brak jest w książce ścisłego podziału, co jednak sam autor uważa za niemożliwe ze względu na poruszany temat.

Budowę fundamentów pod gmach homeopatji rozpoczyna Much od sceptycyzmu. Medycyna jest dziejami ludzkich błędów. Możnaby jeszcze dyskutować nad tem, czy jest ona nauką. Błądzi ten, kto uważa medycynę za naukę przyrodniczą, błądzi tem więcej, im mniej ma do czynienia z prawdziwą medycyną. Badacz pracowniany nie jest lekarzem; medycynę można jedynie poznać i ocenić, gdy się stoi przy łóżku chorego. Wtedy jednak musi się być sceptykiem w stosunku do wiedzy, która co kilka lub kilkadziesiąt lat zmienia swe szaty. Nie wiemy bowiem nic poza hipotezami i powracamy stale do konstytucji, której nie poznamy nigdy. Nie będzie on sceptykiem jedynie w leczeniu, które jednak zależnem jest w większości przypadków od zebranych obserwacji i doświadczenia, a niezależnem od t. zw. wiedzy. Niema zresztą środka leczniczego, któryby pomagał we wszystkich przypadkach.

Ponieważ zaś nasza wiedza teoretyczna stoi na słabych podstawach, pożądaną jest każda droga prowadząca do leczenia, a więc i homeopatja.

Homeopatja jest leczeniem zapomocą leków; zakres jej działania jest dość ograniczonym. Mała ilość stosowanego leku nie jest istotą homeopatji; ona jedynie pierwsza zauważyła racjonalność stosowania małych dawek, do tego samego jednak wniosku dochodzi już dziś każdy inny kierunek leczniczy. Istotę homeopatji stanowią jedynie 3 czynniki: lek, uprzednie wypróbowanie jego działania na zdrowym i jego ocena według reguły podobieństwa z tej próby wynikająca — konieczne, mimo, że homeopatja zresztą wcześnie zwróciła uwagę na różnicę w oddziaływaniu zdrowego i chorego ustroju. Homeopatja nie uznaje doświadczenia na zwierzęciu dla wypróbowania leków, w czem ma zupełną słuszność. Jest ona organoterapją, należą więc do niej jedynie te wszystkie środki, które działają bezpośrednio na narządy; niema natomiast ona nic wspólnego z leczeniem ustrojowem, które wymaga wypróbowania działania leków jedynie na chorym. Stąd też środki, nie dające u zdrowego objawów narządowych, nie należą do homeopatji, gdyby nawet działały na organizm chorego w najmniejszych dawkach. Niema więc homeopatji tam, gdzie nie da się porównać objawów chorobowych i lekowych — i ani leczenie pobudzające w znaczeniu Bierra, ani każde inne leczenie biologiczne nie należą do niej. Homeopatja wprowadza pozatem cały szereg własnych pojęć i pojęcia objawów obronnych ustroju (choroba obronna — „dodatnia") i objawów wypadania (choroba przy której pewne czynności wypadają — „choroba ujemna"), — tę drugą grupę chorób homeopatja z góry wyklucza ze swej dziedziny. Homeopatja dąży naogół do leczenia konstytucjonalnego, nastawia się jednak głównie na jeden bodziec, w czem popełnia ten sam błąd co allopatja.

Homeopatja ma również znaczenie rozpoznawcze. Rozpoznawanie homeopatyczne polega na tem, że pewne określone zespoły objawów chorobowych można usunąć jedynie zapomocą jednego tylko środka leczniczego, da się więc ono również zastosować jedynie w chorobach „dodatnich". Ponieważ zaś wartość rozpoznania ocenia się wynikającą z niego możliwością zwalczania lub leczenia choroby, przeto rozpoznanie homeopatyczne ma dużą wartość. Inne sposoby rozpoznawania, zwykle stosowane, a więc rozpoznanie przyczynowe, objawowe i rozpoznawanie preparatów uważa Much za niedoskonałe, jednostronne, stwarzające pojęcia sztuczne i nie dające naogół wskazówek co do określonego postępowania leczniczego.

Praca zupełnie oryginalnie ujmuje temat i porusza cały szereg zagadnień ogólnych. Co do strony literackiej książki, to stoi ona na wysokości zadania, jak zwykle prace Mucha: język piękny, barwny, żywy, porównania obrazowe. Mniej jest w niej natomiast stylu kaznodziejskiego, niż w innych jego pracach. Książka ciekawa pod każdym względem, o bogatej treści, zasługuje w zupełności na jej przeczytanie w oryginale i zmusi każdego do zastanowienia się nad wielu kwestjami medycyny.

J. Jasieński (Kraków).

Dr. Olgierd Krukowski. *Kręgarstwo jako nowa metoda lecznicza.* Wilno 1926. Stronic 120 z 25 rycinami. Cena kartonowane 7'20 zł.

I Szaweł wstąpił do grona proroków. Tym cytatem z biblji należałoby rozpocząć recenzję książki dra Krukowskiego o kręgarstwie. Dr. Krukowski, którego poznaliśmy we Lwowie jako sumiennego badacza chorób zakaźnych, który badał płonicę, nagminne zapalenie opon mózgowych i etjologję duru osutkowego, hodując na własnem ciele tygodniami setki wszów zakażonych, sprzeniewierzył się zasadom medycyny szkolnej i leczy kręgarstwem wszelkie choroby wewnętrzne, nerwowe i rozmaite inne cierpienia. Lecz i tu zamiłowanie do pracy naukowej okazuje autor przez książkę wydaną własnym nakładem, a omawiając w niej kręgarstwo jako naukę lekarską stara się uzasadnić tę metodę w zmianach anatomo-patologicznych kręgosłupa i następowych zaburzeniach czynnościowych nerwów rdzeniowych. Kręgarstwo polega nietylko na masażu kręgosłupa i jego okolicy, lecz na rozmaitych ruchach i niekiedy, jak sam autor przyznaje, brutalnych zabiegach na kręgach, celem ich odchylenia, nastawienia lub odkręcenia, wychodząc z założenia, że wszelkie choroby i dolegliwości uważać należy za następstwo ucisku nerwów rdzeniowych w otworach międzykręgowych i to bądź z powodu ucisku, osiadania się, fałszywego ustawienia, bądź też wykręcenia się kręgów. Że leczenie podobnemi zabiegami pomóc może w przypadkach nerwobólów międzyżebrowych, w gośćcu stawów kręgowych, oraz kości biodrowych, krzyżowej i ogonowej, a nawet gośćcu mięśniowym, chcę wierzyć drowi Krukowskiemu. Jeśli autor uprawia kręgarstwo jako jedyny i odrębny sposób leczenia i z wyrobioną już wprawą i doświadczeniem osiąga niewątpliwie dobre wyniki w przypadkach przewlekłych gośćców, w wszelakich nerwicach i uporczywych zaburzeniach czynnościowych, to korzystne te wyniki przypisać należy więcej psychoterapji, zależnej nie tyle od obranej metody, co od osoby lekarza; albowiem zaufanie do lekarza jest częstokroć może najskuteczniejszem lekarstwem.

Skoro zaś czytamy, że i wady sercowe i niedomogę serca, wrzód trawienny żołądka i dwunastnicy, kamienie nerkowe i żółciowe, zaburzenia oczne i głuchotę, ba — nawet choroby zakaźne i gruźlicę płuc, choroby skórne i wszelkiego rodzaju krwotoki leczy się skutecznie zabiegami kręgarskiemi, to ten rodzaj leczenia wkracza już w dziedzinę znachorstwa, partactwa lub zwykłego humbugu amerykańskiego. Ameryka jest też ojczyzną i szkołą kręgarzy (zwących się tam chiropraktykami), gdzie prócz kręgarstwa znalazły szerokie zastosowanie i wiarę także inne dziwaczne metody lecznicze, jak leczenie modłami i t. p. Niezbyt rzadko też słyszymy, że różni szalbierze lecząc wszelakie choroby jedną metodą, jak kąpiele z gliny, pewne stałe zabiegi albo pewna stała maść lub zioła i t. p. osiągają nawet w uporczywych i zadawnionych cierpieniach wyniki pomyślne. Tajemnica tego powodzenia leży w tem, że są oni dobrymi psychoterapeutami. Wychodząc z tego punktu widzenia nie zaszkodzi nam lekarzom dyplomowanym i mężom nauki, nauczyć się niejednego od takich uzdolnionych partaczy. Taką drogę obrał dr. Krukowski, popadając jednak w końcową jednostronność. Lecz jak nas słuchy dochodzą, cieszy się ten lekarz znakomitem powodzeniem w stolicy państwa. I to jest jedną zagadką dobrego powodzenia. Dziwnie przedstawia się n. p. rycina 7. w książce Krukowskiego, dająca obraz ciała ludzkiego, podzielonego na przeszło 80 pól z szczegółowem wyliczaniem, które z 28 par nerwów rdzeniowych należy przez zabiegi kręgarskie zwolnić, by uleczyć cierpienia umiejscowione w tych licznych polach ciała ludzkiego. Mimowoli przychodzi mi przytem na pamięć figura, używana przez chińskich lekarzy, a zawierająca 367 znaków, w które należy wkłuwać zimne lub rozżarzone igły, celem uleczenia rozmaitych chorób i cierpień. Byłoby może właściwszą rzeczą przemilczenie takiej książki niżli poświęcenie dla niej recenzji w Gazecie lekarskiej. Jednak prof. Abraham Flexner w Nowym Jorku powiada, że nauką zwiemy nietylko matematykę, ale dążenie ludzkości do pomnażania, rozszerzania i zorganizowania naszej wiedzy; a przecież Gazeta lekarska jest organem naukowym.

Dr. J. Fels (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Vol. XI. Nr. 4. January 1926.

W. P. Stowe: *Wartość rozpoznawcza zawartości cukru w płynie mózgordzeniowym.* Autor przebadał 106 przypadków, które podzielił na 7 grup, a mianowicie: 1) 10 przypadków z prawidłowym stanem płynu mózgordzeniowego, 2) 15 przyp. różnego rodzaju schorzeń układu nerwowego, 3) 15 przyp. schorzeń nieneurologicznych, jak uraemia, *hyperthyeosis*, 4) 15 przyp. kiły systemu nerwowego (*paralysis progressiva, tabes* i *lues cerebrospinalis,*) 5) 20 przyp. *encephalitis lethargica*, 6) 21 przyp. *meningitis tuberculosa*, 7) 10 przyp. *meningitis purulenta*, oznaczając cukier w płynie mózgordzeniowym (w niektórych przypadkach kilkakrotnie) metodą Dolina-Wu i doszedł do następujących wniosków: 1) Zawartość cukru w prawidłowym płynie mózgordzeniowym jest

znacznie wyższa, aniżeli zapodawana dotychczas we wcześniejszych pracach autorów francuskich oraz amerykańskiego badacza Dostera i wynosi przeciętnie około 75 mg cukru na 100 cm płynu; 2) Przy gruźliczem zapaleniu opon ilości cukru w płynie są znacznie wyższe, niż przy ropnem zapaleniu opon, niższe natomiast od spotykanych przy wszelkich innych chorobach, i wynoszą przeciętnie około 30 mg. %; 3) W przypadkach płynu ropnego pochodzenia zapalnego zawartość cukru obniża się tak znacznie, że w niektórych przypadkach spada w pewnych okresach choroby do 0 mg %; w przypadkach zaś płynu ropnego pochodzenia niezapalnego np. w przyp. guzów mózgu z martwicą albo krwotokiem w pobliżu komór i z następowem ropieniem, zawartość cukru jest prawidłową, co stanowi zarazem dowód, że obecność ciałek ropnych w płynie mózgordzeniowym nie jest przyczyną redukcji zawartości cukru w tymże. 4) Przy kile układu nerwowego, letargicznem zapaleniu mózgu i innych neurologicznych i nieneurol. schorzeniach z wyjątkiem wyżej omówionych odchylenia od normy przeciętnej są tak nieznaczne, że nie mają żadnego znaczenia rozpoznawczego.

Herman Spitz: *W jaki sposób możemy się najlepiej przyczynić do wypełnienia celów, określonych przez artykuł drugi statutu naszego towarzystwa?* American Society of Clinical Pathologists. Artykuł zawodowo lekarski.

Charles M. Gruber: *Farmakologja alkoholów benzylowych oraz ich estrów. V. Badanie nad wpływem farmakologicznym szczawianu benzylosodowego „benzycin" i fosforanu dwubenzylosodowego „benzyphos" na układ oddechowy i sercowo-naczyniowy.* Szczawian sodowobenzylowy jest rozpuszczalny we wodzie przekroplonej i w płynie Ringera o ciepłocie 24.6° C w stosunku 1 g soli na 2 ccm cieczy. Fosforan dwubenzylosodowy jest rozpuszczalny we wodzie przekroplonej o ciepłocie 24.6° C w stos. 1 g soli na 6 ccm wody, jednak dodatek soli wapniowych powoduje wypadnięcie soli z roztworu w postaci kłaczkowatego strątu. Stąd wynika nierozpuszczalność tego środka w płynie Ringera oraz we krwi. Oba środki drażnią przejściowo, a we wielkich dawkach porażają ośrodek oddechowy. Oba środki wstrzykiwano psom (68 dośw.), kotom (8), królikom (17). Podwyżkę parcia krwi uzyskano u psów w przeszło 67% dośw. zapomocą szczawianu, a w 35% dośw. zapomocą fosforanu. W pozostałych przypadkach następowało albo natychmiastowe obniżenie parcia krwi lub też spadek po przejściowej podwyżce. Podobne wyniki uzyskano w doświadczeniach na królikach i kotach. Śródotrzewnowe zastrzyknięcie szczawianu sodowobenzylowego powoduje u kotów nagły wzrost parcia krwi, rozszerzenie źrenic i przyśpieszenie oddechu. Po nagłym przyroście parcia krwi następuje zwykle jeszcze dalsza powoli postępująca podwyżka; w nielicznych natomiast przypadkach zauważono spadek parcia krwi. Fosforan dwubenzylowy powoduje również szybki wzrost parcia krwi lecz potem następuje stałe spadek parcia. Dożylne zastrzyknięcie obu środków powoduje zwiększenie objętości jelit i nerek, a zmniejszenie objętości kończyn. Pletysmograf i myokardjograf wykazują po zastrzyku dożylnym wielkich dawek rozszerzenie serca, zwolnienie pracy serca a w końcu porażenie mięśnia sercowego; małe dawki natomiast zwiększają napięcie i siłę skurczów mięśnia sercowego. Doświadczenia eksperymentalne z perfuzją na wyciętem sercu wykazują również pobudzające działanie tych leków w małych dawkach, a porażające we większych dawkach. Oba leki wywołują w małych dawkach rozszerzenie tętnic wieńcowych, a zwężenie po wielkich dawkach. Wywołują one zwykle także rozszerzenie naczyń jelit i nerek, a zwężenie naczyń mięśni. W ogólności stwierdzono że fosforan dwubenzylosodowy jest więcej trujący i co za tem idzie — wybitniej porażający tkanki niż szczawian benzylosodowy.

J. J. Lemann and R. T. Liles: *Glikoliza przy zmiennych poziomach cukru we krwi.* Glikoliza zmniejsza się, jeżeli poziom cukru we krwi podnosi się, i to nietylko przez zjedzenie glukozy (lub innych pokarmów) lecz także przez dożylne wlewanie glukozy. Pozornie specyficzne zachowanie się glikolizy we krwi chorych na cukrzycę jest prawdopodobnie raczej ilościowym poziomem cukru we krwi, niż jakościową właściwością krwi. Podawanie insuliny nie zmienia charakterystycznego zachowania się glikolizy tak we krwi zdrowych, jakoteż chorych na cukrzycę. Szczawian potasu, dodawany do prób krwi jako środek przeciwdziałający krzepnięciu krwi, wywiera nieznaczny wpływ hamujący na glikolizę.

R. W. French: *O barwikach leczniczych. I. Mercurochrome — 220, soluble.* Równolegle ze wzrostem zapotrzebowania merkurochromu, którego wyrób nie jest patentem chroniony, poczęły się pojawiać pod powyższą nazwą wytwory wątpliwej wartości. Autor podaje szereg charakterystycznych cech fizykochemicznych, które pozwalają odróżnić prawdziwy merkurochrom od falsyfikatów: 1) Merkurochrom 220, preparat rozpuszczalny jest to sól dwusodowa dwubromohydroxcymerkuryfluoresceiny, łatwo i zupełnie rozpuszczalna we wodzie, a nierozpuszczalna w wyskoku. 2) Naogół przedstawia się jako substancja składająca się z zielonkawych niby — kryształków i łusek. 3) Po dodaniu kilku kryształków do stężonego kwasu siarkowego wytwarza się żółty roztwór, z którego po rozcieńczeniu wodą wypada jasnopomarańczowy strąt. Dodatek 10% roztworu wodnego wodorotlenku sodowego nie wywołuje zmian. 4) M. badany spektrofotometrycznie w stęż. 10 cz. barwika na 1000 cz. moderatora fosfor. o PH = 7,0 wykazuje maksimum absorpcji we falach długości 512 ccm, podczas dwubromofluoresceina ma swoje maksimum przy 504,8 ccm, a eozyna przy 516 ccm, co świadczy również o pokrewieństwie chemicznem m. z grupą fluoresceiny. 6) Przy analizie chemicznej merkurochromu ciężar rtęci powinien wynosić nie mniej niż 24, a nie więcej niż 26%.

R. W. French: *O barwikach polychromowych. I. Namiastka barwika Giemsa'y.* Składa się z 1,250 gm eozyny, 1,250 gm. błękitu metylowego, 0,750 gm. azotu metylowego a (Mac Neal), 0,250 gm fioletu metylowego (Bernthsen), 375,0 ml. absolutnego alkoholu metylowego i 125,0 ml. bezwodnej gliceryny.

Wiliam H. Stoner: *Przyczynki w sprawie podstawowej przemiany materji. VIII. Tabele wymiarów powierzchni ciała, obliczane zapomocą formuły Du Fois.* Ponieważ każdorazowe obliczanie wymiarów powierzchni ciała danego osobnika przy badaniu podstawowej przemiany materji wedle reguły Du Fois wymaga pewnej wprawy w logarytmowaniu, tabela zaś wartości, którą zestawił Sanborn dla wysokości od 140 do 200 cm w odstępach co 5 cm i dla wagi od 30 do 150 kg w odstępach co 1 kg, jest niedostateczną z powodu zbyt dużych odstępów, a zbyt małej rozciągłości, przeto autor podaje w 5 tabelach wymiary powierzchni ciała ludzkiego dla osobników od 110 do 200 cm wysokości i od 20 do 110 kg wagi w odstępach co 1 cm i 1 kg.

Pearl L. Kendrick i Dora Jenks: *Stałość wzorcowego antigenu Kohna.* Badania autorów wykazują, że antigen Kohna jest względnie stałym produktem, który można przechowywać w ciepłocie pokojowej w ciemności przez dłuższe okresy czasu. Częsta cholesterynizacja alkoholowych wyciągów jest niepotrzebna.

Wiliam Royal Stokes i C. Leroy Ewing: *W sprawie wyposażenia przy zbieraniu surowicy przez lekarzy w celu badania przy zaciemnionem polu widzenia w przypadkach podejrzanych na kiłę.* Uwagi co do techniki postępowania.

Wiliam P. Holbrook i Howard D. Haskins: *O kwasie moczowym we krwi.* Autorowie przebadali prócz roztworów o znanej zawartości kwasu moczowego krew 55 osób normalnych i 25 szpitalnych przypadków zapomocą trzech metod: metody strącania zapomocą chlorku cynku (Morrés i Macleod); met. strącania zap. mleczanu srebrowego (Folin i Wu); bezpośredniej metody Folin-Benedict'a i doszli do następujących wniosków: 1) Metoda cynkowa daje zbyt niskie wyniki. 2) Metody srebrowa i bezpośrednia są dokładne, o ile tylko zawartość kwasu moczowego we krwi oznaczanej wynosi 4 mg % lub więcej; dlatego autorowie radzą dodawać do przesączu badanej krwi oznaczoną ilość kwasu moczowego. 3) Metoda cynkowa o modyfikacji autorów nadaje się jako dokładny i tani sposób kontrolny. 4) Prawidłowa zawartość kwasu moczowego we krwi 55 osobników wahała się od 1,5 do 3,7 mg %; wynosiła zatem przeciętnie 2,4 mg %.

Frederic Proescher i Albert S. Arkush: *Metoda barwienia komórek czerwonych w całości zapomocą zasadowych barwików anilinowych.* Opis metody przewyższającej podobno sposób barwienia Missla.

W. L. Vogel: *Metoda odróżniania grup krwi, przy której wymagana jest tylko jedna znana grupa.* Wobec wzrostów częstości przelewań krwi autor zajął się uproszczeniem metody odróżnienia grup krwi. Technika próby jest następująca: Do jednej probówki (średnicy 7 mm, wysokości 10 ccm) odmierza się 0,2 ccm surowicy krwi II. grupy i 0,2 ccm ciałek krwi nieznanej; do drugiej takiej samej probówki daje się 0,2 ccm surowicy krwi nieznanej i 0,2 ciałek krwi II. grupy. Po dokładnem zmięszaniu zawartości obu probówek przez wstrząsanie umieszcza się je na łaźni wodnej o ciepłocie 37° C na przeciąg dwuch godzin, poczem bada się na aglutynację. Autor załącza tabelkę orjentacyjna, z której wynika, że:

1) Jeżeli aglutynacji niema w żadnej probówce, to nieznana krew należy do grupy II. — 2) Jeżeli aglutynacja nastąpiła w obu probówkach to krew badana należy do gr. III. — 3) Jeżeli aglutynacja wystąpiła tylko w pierwszej probówce, to krew badana należy do grupy I. — 4) Jeśli wreszcie tylko druga probówka wykazuje aglutynację, to krew nieznana zalicza się do grupy IV.

Dr. Goertz (Lwów).

American Journal of Ophtalmology.

1925 Nr. 9.

Stefansson: *O nowym zabiegu operacyjnym w przypadkach jaskry.* Autor przedstawia nowy sposób operowania jaskry, którego zadaniem jest stałe drenowanie przedniej komory. Technika zabiegu przedstawia się dosyć prosto, a mianowicie po oddzieleniu płata spojówkowego otwiera się przednią komorę na przestrzeni bardzo wąskiej, aby móc wsunąć do niej złoty drucik wydrążony w środku w postaci cienkiej rurki. Rurka ta w postaci litery T ramionami górnemi zaczepia się pod spojówkę, która ponad niemi przygaja się. W ten sposób tworzy się stałe komunikacje przedniej komory z przestrzenią podspojówkową, która zapobiega podniesieniu się ciśnienia wśródocznego. Autor w dalszym ciągu przytacza kilkadziesiąt przypadków operowanych w taki sposób i wyniki pomyślne, określa na 78, — 12%. Reszta mniej dobrych wyników była skutkiem następowych nieprzewidzianych komplikacji już po okresie wygojenia się. Przy końcu zachęca Autor do stosowania tej metody i czynienia ścisłych obserwacji.

Donald Hunter O'Rourke: *Zmiany oczne u królików na skutek wstrzykiwania w ar. carotis comm. lipin — protc. Odtłuszczonych bakterji gruźliczych.*

Autor posługiwał się typem zwierzęcym *(Typus bovinus)* z którego sporządzał wyciągi różne, a mianowicie, wyciąg alkoholowy po oczyszczeniu i przefiltrowaniu nazwany (A), wyciąg eterowy (B) wyciąg eterowy bakterji zabitych kwasem solnym (C) i końcowy produkt tych przetworów w postaci odtłuszczonych bakterji. Produkty tych przetworów oznaczone literami (ABC) wstrzykiwał do tętnicy szyjnej wspólnej królikom i spostrzegał, że przy użyciu produktu B i C powstawały typowe gruzełki. Natomiast produkt A nie wywoływał żadnych zmian, a jeśli to bardzo nieznaczne i niecharakterystyczne. Produkt D okazywał się niezwykle jadowitym powodował po największej części śmierć królików, i powodował również pewne zmiany oczne, które w pewnych przypadkach przypominały gruźlicę, a w innych natomiast zgoła jej nie przypominały.

Karelus (Kraków).

Medicinische Klinik.

Nr. 48.

Stock: *Gruźlica oka (części dodatkowych). C. d.* Gruźlica spojówki wydarza się rzadko (albowiem nieuszkodzona spojówka stanowi dostateczną zaporę dla prątków gruźliczych) wydarzyć się może w przypadkach lupus twarzy, również, nie wykluczona jest droga przerzutu. Kliniczny obraz gruźlicy spojówki wyraża się w postaci rozległych owrzodzeń krwawiących lub też w postaci polipowatych narośli. W otoczeniu spotyka się szeregi mieszkowatych gruzełków. Leczenie po większej części chirurgiczne, a w przypadkach zbyt rozległych owrzodzeń naświetlanie promieniami Roentgena, przyżeganie kwasem mlecznym i t. d.

Gruźlica przewodu łzowego i woreczka łzowego powstaje najczęściej drogą przerzutu lub *per continuitatem* od strony nosa. Leczenie tylko chirurgiczne.

Gruźlica gruczołu łzowego (choroba Mikulicza) występuje równocześnie z gruźlicą gruczołów ślinowo-przyusznego i podjęzykowego, (podobny obraz spotyka się przy leukemji i pseudoleukemji). Przebieg dobrotliwy.

Gruźlica oczodołu najczęściej powstaje na zewnętrznym brzegu oczodołu powodując odwrócenie i przykurczenie powieki. Z operacją plastyczną należy tak długo czekać, aż proces całkowicie się nie wygoi. Gruźlica w głębi oczodołu pojawia się rzadko i kończy się zawsze śmiertelnem zejściem. *(Mening. tbc.).*

Karelus (Kraków).

Zeitschrift für ärztliche Fortbildung.

Nr. 9. 1926.

Prof. Katsunuma (Nagoya — Japonja): *Funkcja kontórkowa i odczyn oksydazowy.* Paweł Ehrlich pierwszy w roku 1885 zwrócił uwagę na odczyn oksydazowy. Pierwotne badania jego polegały na określaniu własności oksydacyjnych i redukujących zbioru komórek pewnych narządów zwierzęcych. W następstwie odczyn ten stosowany był w celu stwierdzania fermentów oksydacyjnych w wyciągach rozmaitych narządów.

Badania te stwierdziły, że odczyn oksydazowy powodowany jest przez wyciąg komórkowy, zaś osocze ustrojowe w odczynie nie przyjmuje udziału, czyli, że roznosicielami tlenu są tylko pewne ziarenka protoplazmatyczne komórki. Jest to cenna metoda dla różniczkowania elementów limfatycznych od szpikowych (jak wiadomo, oksydazy zawierają się w neutrofilach, w limfocytach zaś lipazy).

Na skrawkach zamrożonych odczyn oksydazowy wybitnie występuje w komórkach ważnych dla życia ustroju, gdy w tkankach podrzędnych (w tkance łącznej) odczyn ten bywa ledwo zaznaczony. W nabłonkach migawkowych, nitkach nasiennych, w wydzielniczych i rezorbcyjnych elementach kanalików nerkowych, w układzie mięśniowym, w pączku Hisa, w układzie nerwowym, stwierdza się pewną równoległość pomiędzy ważnością funkcji narządu, a zawartością oksydaz. W komórkach zwojowych, w zakończeniach nerwów, jako w bardziej zróżniczkowanych elementach, zawiera się więcej oksydaz, niż we włóknach nerwowych, przeprowadzających podniety. Odczyn oksydazowy komórek zwojowych spostrzegać się daje dopiero w miarę rozwoju zarodka i stopniowo się wzmaga począwszy od rdzenia przez pół kule mózgowe aż do okolicy czołowej, co odpowiada wynikom studjów psychologicznych nad rozwojem sił umysłowych. Macica i mięśnie pochwowe okazują znaczniejsze wzmożenie odczynu oksydazowego podczas ciąży. W tkance śródkomórkowej jądra osobnika dorosłego i dziecięcego odczyn oksydazowy bywa nieznaczny, natomiast wybitnie występuje w jądrze zarodkowem oraz w jądrze osobnika tuż przed okresem pokwitania. Ciekawym jest fakt, że w samem jądrze nitki nasienne nie okazują odczynu oksydazowego, natomiast odczyn dodatni okazują one, zacząwszy od najądrza — epididymis —, coby przemawiało zatem, że nabłonki najądrza dostarczają plemnikom swoistej własności funkcjonalnej.

W miarę starzenia się osobnika maleje odczyn oksydazowy. Objawy starzenia się pod względem odczynu oksydazowego spostrzegać się daje u pewnych osobników już w 50 roku życia. Zabiegi odmładzające Steinacha osnute są na czasowem wzmożeniu oksydazowych własności tkanki śródkomórkowej.

Zmniejszenie się odczynu oksydazowego spostrzega się w sprawach infekcyjnych. Za pomocą odczynu tego daje się określić wydolność oksydacyjną komórek.

W białaczce szpikowej, oraz we krwi zarodka stwierdził mówca płytki Bizzozera, obładowane ziarenkami oksydazowemi. W sztucznej anemji u zwierząt mega-karjocyty szpiku kostnego zawierają obfitą ilość ziarenek oksydazowych, a że płytki Bizzozera również wówczas obfitują w ziarenka oksydazowe, należy przypuścić, że płytki powstają z megakarjocytów. Wśród drobnoustrojów tlenowce zawierają oksydazy, zaś beztlenowce są pozbawione oksydaz. Stwierdzono pewien związek pomiędzy respiracją komórkową, a katalizatorem żelazowym z jednej strony, zaś z drugiej strony pomiędzy respiracją komórkową, a odczynem oksydazowym, co upoważnia do wniosku, o istnieniu pewnego związku między zawartością żelaza w tkankach, a odczynem oksydazowym. W ostatnich też czasach na odczyn oksydazowy zapatrują się bardziej, jako na katalityczne działanie żelaza, niż jako na odczyn fermentacyjny.

Dr. Puterman (Sosnowiec).

Medizinische Klinik.

Nr. 13.

J. Zange: *Ciała obce przewodu oddechowego i przełyku.* Odczyt kliniczny.

O. Minkowski: *Leczenie cukrzycy insuliną* Zestawienie i krytyczne omówienie obecnego stanu badań nad cukrzycą i jej leczeniem.

Langer-Witkowsky: *Badania roentgenologiczne nad zdrową i chorą cewką moczową.* Autorzy podają nową metodę roentgenografji cewki moczowej, która pozwala na zdjęcia zwężeń, przetok, zachyłków, wykazanie nacieków i t. d. oraz kontrolę wyników leczenia. Jako płynów kontrastowych używali „jodipyny" Mercka 20% do wstrzykiwań, a 15—25% „Umbrenalu" Kahlbauma dla wypełniania pęcherza przy zdjęciach części tylnej w czasie oddawania moczu. Załączone zdjęcia.

E. Kraus: *Rola międzymóżdża w patogenezie „dystrophia adiposo-genitalis".* W przypadku, którego opis dokładny podaje autor, wystąpiło otłuszczenie typu eunuchoidalnego w przebiegu przewlekłej sprawy zapalnej umiejscowionej ściśle na dnie III. komory, o charakterze nieswoistym. Przypadek ten przemawia za słusznością Erdheimowskiej teorji genezy mózgowej otłuszczenia typu Fröhlicha.

Schönstadt: *Zasady operacji kiszki ślepej.* W osądzeniu ciężkości schorzenia rozstrzygającem jest zachowanie tętna i napięcia powłok. U kobiet konieczne jest przed operacją badanie na dwoinki rzeżączki. Przy zabiegach w okresie wolnym od napadów i w ostrych przypadkach, w których wyrostek nie przedstawia większych zmian, należy natychmiast zamknąć jamę brzuszną. Najlepiej nadaje się tu cięcie pararektalne. Gdy stwierdzi się zmia-

ny większe w wyrostku, zamknąć jamę otrzewnową, przeciągnąwszy nitki przez powłoki, które dopiero po kilku dniach wiąże się. Po stwierdzeniu rozlanego zapalenia otrzewnej wprowadzić trzeba dren przez Douglaza (u kobiet) lub krocze; w ten sposób umożliwione są przepłukiwania roztworem Na Cl.

Sondermann: *Znaczenie ciśnienia ujemnego w schorzeniach dodatkowych jam nosowych.* Ciśnienie ujemne winno znaleść zastosowanie w leczeniu i rozpoznawaniu schorzeń jam dodatkowych. Działa 1) przez usuwanie wydzieliny 2) wytwarzanie przekrwienia.

Neumann: *Nowy przenośny aparat do odmy piersiowej.*

A. Luger-Lauda: *O oxychromatycznych zmianach w jądrze komórkowem.*

Opitz-Jung: *Celowa forma podawania wapna.* „Optisal" (Kalzium-natrium zitrat) jest środkiem, o wypróbowanem działaniu. Przez dodanie składowej sodowej wzmaga się zasadowość krwi co jest prawdopodobnie powodem lepszego wchłaniania.

Landau: *Leczenie gruźlicy narządów wewnętrznych promieniami Roentgena.* Referat poglądowy.

Nr. 14.

F. Krause: *Dzisiejsza chirurgja mózgu.*

C. Garre: *50 lat chirurgji wola.*

H. Kümmell: *50 lat chirurgji jamy brzusznej.*

A. Meyer: *Rozwój chirurgji płuc.*

Rosenstein-Köhler: *Próby leczniczego zwalczania porażenia jelit przez ostrzykiwanie zwoju trzewiowego.* Autorzy próbowali zapobiegać porażeniu jelit przez działanie preparatem nikotynowym (111 Kahlbaum) na zwój trzewiowy (g. coliacum). Po licznych próbach zastosowano w 3 przypadkach, w których wystąpiło porażenie jelit w związku z zapaleniem otrzewny. Wstrzykiwano drogą podaną przez Kappisa, podając 3—5 mg nikotyny w 30—50 cm płynu. Trudno wytłumaczyć sposób jej działania; zdaje się, chodzi tu o czasową przewagę n. błędnego. Doświadczenia, z ośrodkami innemi nie dały wyników.

V. Blum: *Aseptyczna cystoskopia.* Należy unikać forsowania, aby nie uszkodzić błony śluzowej; pęcherz po zabiegu należy opróżnić a używane przyrządy winny być jałowe. Ostatni warunek da się spełnić przez użycie cystoskopu, z optycznym układem dającym się wygotować. (Firma Leiter J. Wiedeń).

F. Heilborn: *Czy możliwem jest wpływanie na zapalenie wsierdza wrzodziejące wzgl. posocznicę przez wycięcie śledziony?* Obrzęk śledziony zakaźny, nie zawsze jest odczynem obronnym, lecz może być czynnikiem etjologicznym dla dalszego trwania zakażenia szczególnie w pewnych przypadkach *endocarditis ulcerosa* wzgl. *lenta.* W tych przypadkach korzystną winna być splenektomja, gdyż zapobiega trwałej reinfekcji a równocześnie stanowi bodziec dla układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wskazaniem winno być większego stopnia zajęcie śledziony szczeg. zawały i ropienie. Autor podaje opis 2 przypadków własnych.

F. Orthner: *Przypodstawna zgorzel wyrostka robaczkowego.* W 5 spostrzeganych przypadkach zgorzeli przypodstawnej wyrostka robaczkowego bole były bardzo nieznaczne, co odnosi autor do łatwego wycieku ze światła wyrostka do jelita.

W. Schmitt: *Naciek „epituberkuliczny".* (Das epituberkulöse Infiltrat). Referat poglądowy.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie. Rok XXXVIII, zeszyt 10. z 15 maja 1926. Prof. Dr. W. Sieradzki: W 35 lecie działalności naukowej Prof. Dr. Leona Wachholza. — Prof. Mario Carvara Turyn: Rana cięta — kłuta szyi. Samobójstwo czy morderstwo. — Prof. Dr. Albin Haberda, Wiedeń: Sekcje sądowe na prowincji. — Prof. Dr. Balacs Konyeres. Budapeszt: Znaczenie rzeczowego i planowego postępowania przy badaniu przypadków śmierci gwałtownej. — Prof. Dr. Etienne Martin, Lyon: O tatuowaniu dzieci. — Prof. Dr. Strassmann i Dr. W. Weidmann, Berlin. Otrucie arsenem a otłuszczenie narządów. — Prof. Dr. S Talwik, Dorpat: Niezwykły kształt otworu wlotu pocisku na czaszce. — Prof. Dr. Ryszard Zeynek, Praga: Kilka spostrzeżeń tyczących się barwodajnej grupy barwika krwi. — Dr. Bajeński: Przypadek obojnactwa wrzekomego. — Dr. M. Ciećkiewicz: O śmierci nagłej trzech osób w Tatrach. — Prof. Dr. W. Grzywo-Dąbrowski: Tajemnica lekarska. — Doc. Dr. J. Glatzel: Z kazuistyki ciał obcych w odbycie i odbytnicy. — M. Goldman: Dwa przypadki skombinowanego samobójstwa przez postrzał i utopienie. — Prof. Dr. S. Horoszkiewicz: Przyczynek do otruć połączeniami fluoru. — H. Kaczyński: Z badań nad techniką mikroskopową włosów. — S. Łagma: O otrzymaniu surowicy precipitującej metodą Fujiwara. — A. Maciąg i J. Olbrycht: Niezwykłe powikłanie wrzodu trawiennego żołądka. — K. Mayer: Badanie roentgenowskie i radowe w otruciach. — K. Mikulski: Kilka uwag o zatruciu nowokainą. — Prof. J. Olbrycht: Badania doświadczalne nad wartością histologicznej rpóby płucnej u zweglonych noworodków. — A. Piotrowski: Trzy przypadki nietypowych samobójstw przez postrzał. — T. Pisarski: Z kazuistyki uwięźnięć kamieni moczowodowych. — J. Robel i J. Olbrycht: O trującem działaniu węglanu barowego na kury. — F. Siedlecki: Methemoglobinaemia w przypadku śmiertelnego zatrucia luminalem. — Prof. S. Schilling-Siengalewicz: Badanie doświadczalne nad niektóremi własnościami fizykalno-chemicznemi surowicy precipitującej. — St. Śmieszko: Ze studjów nad precipitynami. J. Szulisławska: Przypadek samobójstwa przez powieszenie w niezwykłej pozycji. — J. Szulisławska i Tobiczyk: Refraktometrja w diagnostyce śmierci z utonięcia. — Doc. J. Szymanowicz: W sprawie nagłej śmierci w okresie płodzenia. — J. Wróblewski: Dwa przypadki otrucia dwuchromianem potasu.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne dnia 19 stycznia 1926.

Przewodniczący prezes prof. Sawicki.

Obecnych członków 67.

1. Kol. Filiński demonstruje 2 chorych z bielicą *(vitiligo)* nabytą od słońca.

W dyskusji kol. Trzciński podnosi że *vitiligo* daje plamy różnej wielkości aż do bardzo dużych, ale te plamy są bardzo nieforemne o brzegach nieprawidłowych. Przypadki demonstrowane można raczej odnieść do leukodermatozy, zasadniczo należących do objawów patognomonicznych przymiotu. T. obserwował przypadek powstania leukodermatu po wessaniu się wykwitów łuszczycy. Gdyby insolacja mogła wywołać leukodermat — byłoby to faktem wielkiej wagi, ale w danych przypadkach należy przedewszystkiem wyłączyć lues.

Kol. Hordyński spostrzegał, że europejczycy w strefach podzwrotnikowych mają często wyjątkowo białą skórę.

2. Kol. Landau przedstawia chorego z ciężką postacia moczówki cukrowej — leczonego insuliną.

3. Kol. Kiełkiewicz przedstawia dwa przypadki kamicy moczowej: pierwszy przypadek kamicy moczowodowej, drugi — nerkowej. Oba przypadki stanowią rzadkość i osobliwość kliniczną, obie bowiem chore mają tylko jedną nerkę, i właśnie na tej jedynej nerce były dokonywane ciężkie zabiegi operacyjne.

Pierwszy przypadek dotyczy 50-letniej kobiety, operowanej z powodu bezmoczu, wywołanego uwięźnięciem trzech kamieni w moczowodzie, w części jego krzyżującej się z żyłą biodrową wspólną. Po usunięciu kamieni drogą operacyjną — chora wyzdrowiała.

Drugi przypadek dotyczy kobiety 25-letniej która wkrótce po lewostronnej nefrektomji, spowodowanej kamicą powikłaną roponerczem, dostała objawów kamicy prawostronnej. Po usunięciu kilku kamieni tkwiących w kielichach, chora wkrótce przyszła do zupełnego zagojenia.

4. Prof. K. Orzechowski wygłosił rzecz p. t. „W sprawie zmięknienia kości, w szczególności jego lekkich postaci".

W dyskusji kol. Goebel komunikuje że u siedmiu chorych na osteomalację przeprowadzono siedemnaście badań w różnych okresach tego schorzenia. Badania te, których celem było, rozstrzygnięcie zagadnienia, czy w czasie osteomalacji występuje zakwaszenie ustroju, powodujace następczo odwapnienie kości, — wykazały iż w czasie osteomalacji rzeczywiście występuje kwasica: 1) Współczynnik azotu w moczu ulega zawsze zwiększeniu, przyczem u jednej i tej samej chorej w okresie pogorszenia stanu chorobowego występuje zwiększenie tegoż wskaźnika, w okresach zaś znacznej poprawy — powrót do normy. W jednym z przypadków, najlżejszym klinicznie, wysokość tego współczynnika była znacznie niższa niż w przypadkach cięższych. 2) Zasób zasadowości krwi w czasie zmięknienia kości spada bardzo znacznie. 3) Ilość wapnia wydalonego z moczem idzie równolegle z nasileniem choroby i stopniem zakwaszenia. 4) Zarówno z ilości S obojętnej, jak i bezpośredniego oznaczenia azotu i kwasów oksyproteinowych,

wynika, że wymienione kwasy biorą udział w zakwaszeniu, powodującem zmiękknienie kości.

5) Ilość kwasów organicznych moczu rozpuszczalnych w eterze, zmniejsza się znacznie w okresie poprawy. 6) 3 badania przeprowadzone po wytrzebieniu chorych (stan ich uległ wówczas znacznej poprawie) wykazały że w okresie tym ustąpił stan zakwaszena: badania krwi i moczu wykazały wówczas stosunki zupełnie normalne.

Kol. Drozdowicz podkreśla decydujące znaczenie roentgenodjagnostyki w nieco dalej posuniętych przypadkach osteomalacji — zwłaszcza tam, gdzie już doszło do nieznacznych choćby zniekształceń kości. Okresy wczesne, z zaczątkami zaledwie odwapnienia dają obrazy mało miarodajne i zbyt podległe subjektywizmowi badającego.

Prof. Gluziński nie uważa za usprawiedliwione, aby mówić o epidemicznem występowaniu osteomalacji, z pojęciem tem bowiem łączymy podkład zakażenia. Kol. Orzechowskiemu zawdzięczamy zwrócenie uwagi na objawy, których mało lub wcale nie brano w rachubę, a dzięki którym jesteśmy w stanie przypadki te rozpoznać i leczyć. Odnośnie do leczenia przypuszcza G. że choćby się dało we wszystkich przypadkach wykazać „zakwaszenie" — to etjologja tych przypadków jest różna, a różnorodność ta wpływa też na nasze postępowanie lecznicze. Zdaniem G. odgrywają tu poważną rolę gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem. U kobiet w okresie przekwitania G. obok objawów, które Orzechowski podaje jako charakterystyczne dla osteomalacji, są także cechy nadmiernej otyłości, a więc obok ustawania czynności jajników widzimy hypofunkcję gruczołu tarczykowego. W przypadkach tych obok podawania fosforu z tranem dopiero podawanie preparatów gruczołu tarczykowego dawało pożądany skutek. W każdym przypadku należy brać pod uwagę etjologję — a leczenie będzie skuteczniejsze.

Kol. Higier zgadza się w głównych zarysach z poglądem referenta, że często zapoznaje się u nas zmiękknienie kości, i że przy dobrych chęciach rozpoznanie jest nietrudne. Niestety roentgenografja ułatwia rozpoznanie jedynie w późniejszych okresach. Co do osteoartropatji głodnych czasu wojennego, H. miał możność demonstrowania w okresie 1916—21 kilkakrotnie szeregu przypadków, a następnie opisania tychże w „Lekarzu Wojskowym" i „Gazette des Hopitaux". Na czynnik zakaźny nie było danych, niewątpliwym jednak był czynnik głodowy, który H. sprowadzał do zaburzeń w dziedzinie wydzielania wewnętrznego, — do awitaminozy, za czem, zdawałoby się, przemawiała poprawa pod wpływem lepszego odżywiania, tranu i fosforu. H. chętnieby rozróżniał tę osteomalację, bardzo zbliżoną do *rachitis tarda,* która jednocześnie z nią wybuchła podczas wojny, od osteomalacji podręcznikowej kobiecej, ze stałem rozmiękknieniem kości, skróceniem tułowia, zwężeniem miednicy i złamaniami samoistnemi, które jednocześnie demonstrował w r. 1918. H. podtrzymuje też dawne mniemanie co do częstości osteomalacji poronnej, i co do identyczności anatomopatologicznej *rachitis tarda* i *ostomalacia praecox.*, mniemanie, któremu nowsze badania histologiczne (Loeser, Pammer, Schmorl) dają coraz poważniejszą podstawę.

Prof. Orzechowski nie przypisuje większego znaczenia roentgenografji, bo zniekształcenia i bez niej można wykazać. Rysunek i zawartość wapniowa kości, mogą być pozornie prawidłowe przy kości zupełnie odwapnionej i dającej się krajać drewnianym nożykiem. Co do wyników Goebla miałby zastrzeżenia, bo możliwe jest , że podobne stany zakwaszenia zdarzają się w pewnych nerwicach wegetatywnych, z któremi ostatecznie zmiękknienie kości jest bardzo spokrewnione. Z drugiej strony, ponieważ kwasica długotrwała w cukrzycy nie prowadzi do zmiękknienia, należy podkreślić moment konstytucyjny, wskutek którego, kościec osteomalatyczek, jako osobników cierpiących, na pewien stan jakby niedorozwoju kośćca, łatwiej oddaje wapień w stanach kwasicowych, niż kości osobników, z konstytucjonalnie normalnym układem kostnym. W odpowiedzi na uwagi Gluzińskiego, przyznaje że termin endemji, jest może narazie najwłaściwszy, jednak osobiście nie wyklucza ani w osteomaleji, ani też w tężyczce gromadnej, czynnika zakaźnego. Objawy wielogruczołowe, same przez się, narzucają obok tranu i fosforu, jako leczenie pomocnicze, organoterapję, zwłaszcza tyreoidynę u osteomalatyczek otyłych. Przytacza taki uporczywy przypadek powikłany objawami Basedowa i psychoastenicznemi, bardzo szybko wyleczony tyreoidyną. Jako klinicysta popiera Higiera, zwłaszcza że przeważna część anatomo-patologów stoi obecnie na stanowisku ujednostajnienia krzywicy i zmiękknienia kości; natomiast w ocenie obrzęków głodowych w-zmiękknieniu zaleca przezorność, bo obrzęki należą do przeciętnego obrazu objawowego w osteomalacji jakiegokolwiek pochodzenia.

Posiedzenie kliniczne w dniu 26 stycznia 1926.

Obecnych członków 75.

Przewodniczący prezes prof. B. Sawicki.

1) Kol. S. Łyskawiński przedstawił przypadek białaczki szpikowej typu przewlekłego u 12 letniej dziewczyny. Chora w stanie ciężkiej anemji, po przebytym silnym krwotoku kiszkowym, przy 800.000 czerwonych a 1,200.000 białych krwinek, przy zupełnie charakterystycznym dla białaczki szpikowej obrazie krwi, zostaje poddana leczeniu naświetlaniami Roentgena. Po zastosowaniu zaledwie 4 naświetlań, zarówno stan ogólny chorej jak i miejscowe wymiary śledziony uległy znacznej poprawie. Podkreślając ten pomyślny zwrot, prelegent zdaje sobie sprawę, iż jest to poprawa tylko przejściowa, po której nastąpi znaczne pogorszenie. Na szczególną uwagę zasługuje przypadek powyższy ze względu na wiek pacjentki.

2) Kol. Kołodziejski wygłosił rzecz p. t. *„Chirurgja układu współczulnego"*.

3) *Dyskusja* nad odczytami o układzie współczulnym:

Kol. K. Tokarski. Prelegent z dziedziny anatomji nerwu współczulnego patrzy na zwoje Meissnera i Auerbacha jako na zwoje współczulne, natomiast prelegentka z dziedziny kliniki — uważa je za oddzielną autonomiczną jednostkę w przewodzie pokarmowym. Sprzeczność polega na tem,że prelegentka idzie drogą Langley'a, który twierdzi że niema anatomicznego połączenia nerwu błędnego i sympatycznego z powyższemi zwojami — wobec czego wydziela je w oddzielny „enteric system". Mówca zaś anatomji stoi na stanowisku że aczkolwiek styczność powyższa nie jest jeszcze stwierdzona, — ale stwierdzona będzie, gdyż tak każe nam przypuszczać rozumowanie. Istnieją liczne i codzienne spostrzeżenia, przemawiające za łącznością pomiędzy uniesieniem, wzruszeniem umysłu podniecającem, a szczególnie przygnębiającem i organami wewnętrznemi o wydzielaniu wewnętrznem. Jakież są te drogi połączenia między psyche a trzewami. Przyroda przeskoków nie zna. Brak równowagi w układzie współczulnym wywiera wielki wpływ na umiejscowienie i czynność jadów, trucizn. Jednostki z brakiem równowagi współczulnej mają odmienne powinowactwo, chłonność, tropizm względem leków. Zadane w celu poronienia jednorazowo 2.5—3.00 chininy sprowadza utratę wzroku na kilka dni, a tymczasem chore z basedowizmem znoszą duże dawki chininy bez powikłań. Znam osobnika, cierpiącego na chromanie przestankowe, który bezkarnie bierze 15 gramów chininy, co mu sprawia ulgę na 6 godzin, gdy dawka śmiertelna chininy wynosi 10—11 gramów. Ogłoszone są przypadki gdzie dwaj chorzy w celach zapobiegawczych w astmie oskrzelowej zastrzykiwali sobie adrenalinę, — jeden 800 wstrzyknięć rocznie, drugi w ciągu 13 lat 31.000 zastrzyków bez żadnej szkody dla układu naczyniowego. Należy też poruszyć sprawę czy adrenalina działa tylko w injekcjach czy też doustnie. Sprawa chirurgicznego leczenia dusznicy bolesnej jest opartą na śliskich i wiotkich podstawach, gdyż np. Bergman twierdzi, że dusznica bolesna powstaje nie z powodu ischemji lecz wskutek wzmożonego ciśnienia wewnątrz naczyń wieńcowych serca.

Kol. Z. Sławiński zabiera głos w sprawie chirurgji układu współczulnego obwodowego, przypomina że na Zjeździe chirurgów w 1922 r. w sprawie tej były referaty kol. Glatzla z Krakowa i Byszewskiego z Warszawy. W ciągu 4 lat na oddziele mówcy wykonano 32 sympatektomje na kończynach w rozmaitych cierpieniach z bardzo różnemi wynikami. Najbardziej wyraźny wynik dodatni był w kilku przyp. z owrzodzeniami troficznemi kończyn, w których albo wystąpiło zagojenie albo znaczna poprawa. Nie daje żadnego wyniku natomiast sympatektomja w przyp. *endarteritis obliterans,* w zgorzelach, gdzie nawet po zabiegu sprawa się posuwa szybciej.

Kol. Sterling-Okuniewski prosi prof. Modrakowskiego o wyjaśnienie czy dobrze go zrozumiał, iż dawki atropiny, stosowane w klinice, są zbyt małe i należałoby w patologji ludzkiej używać większych dawek. St.-Ok. w szeregu przypadków o wybitnie zaznaczonej wagotonji podawał atropinę w dawkach, przepisanych przez naszą farmakopeję z wynikiem wyraźnie dodatnim, przypuszcza więc, iż stosowanie dotychczasowych dawek jest w wielu razach zupełnie wystarczające.

Co do wykładu Dra Goreckiego, Sterling-Okuniewski — jest zdania, iż z punktu widzenia biologicznego należy stanowczo odróżniać wstrząs anafilaktyczny, jako zjawisko, występujące po powtórnem wstrzyknięciu ciał białkowych, od wstrząsu anafilaktoidalnego, spostrzeganego po wielu preparatach farmaceutycznych.

Co do chirurgji, to nie wszystkie próby stosowania zabiegów chirurgicznych mają dosyć uzasadnienia. Jeśli naprzykład w dusz-

nicy bolesnej, zabieg ma usunąć tylko ból a nie wpłynąć na samo cierpienie, to należałoby się raczej zastanowić, czy nie lepiej pozostawić ból jako objaw zasadniczy sprawy chorobowej. Z chwilą usunięcia tego objawu choremu na dusznicę bolesną może grozić większe niebezpieczeństwo bez hamulca, jakim jest ból, aniżeli właśnie przy działaniu tego hamulca.

Kol. Laskowski: W uzupełnieniu referatu kol. Skubiszewskiego omówić trzeba sprawy nowotworowe układu wegetatywnego. Na zasadzie embrjogenezy; podzielić je można na: 1) złośliwe, spotykane u dzieci — sympatogonioma i sympatoblastoma, 2) dobrotliwe, występujące również i u starszych osobników, ganglioneuroma. Obecność pólek sympatogonicznych jest cechą charakterystyczną pierwszej kategorji, drugiej zaś powtórzenie niedokładne budowy zwojowej. Punktem wyjścia tych nowotworów jest okolica przykręgosłupowa. Oprócz tego istnieją guzy zbudowane z elementów obwodowych, t. zw. nerwiaki bezmyelinowe, opisywane w przewodzie pokarmowym i może najczęstsze w wyrostku robaczkowym (w związku z t. zw. karcynoidami — Masson).

Następnie podkreślić należy pewien stosunek układu wegetatywnego do spraw nowotworowych. Ilustrują go następujące fakty:

1) obecność włókien nerwowych, wykrytych przez Itchikawę i Uwatoko w guzach ludzkich,

2) przyspieszenie wzrostu guzów doświadczalnych u królików po przecięciu nerwów współczulnych (Itchikawa i Kotzareff, Rémond i Sendrail),

3) gromadzenie w sokach pod wpływem działania nerwów autonomicznych jonów, które mają znaczenie dla wzrostu nowotworowego (sympatyczny — Ca, parasympatyczny — K.). Jony Ca hamują ten wzrost K zaś wzmagają go poza doświadczeniami, świadczy o tem stosunek zawartości K w utkaniu guzów złośliwych (wysoki) i Ca dobrotliwych (niski).

4) Rzadkie występowanie nowotworów u osobników z nadczynnością tarczycy i odwrotnie częstość ich i złośliwość w stanach jej niedomogi,

5) stwierdzenie przez Morgolina u osobników rakowatych w 77% stanu wagotonicznego, względnie osłabienie całego układu anatomicznego.

Ostatnio Itchikawa wspomina o artykule Grekowa, dotyczącym neurektomji, jako środka leczniczego w nowotworach. Tak więc piśmiennictwo upoważnia nas do przypuszczenia, że pewne wpływy, hamujące lub sprzyjające, układu nerwowego w stosunku do terenu nowotworowego lub nawet samego nowotworu są do pomyślenia, a przynajmniej, że mogą one mieć pewne uzasadnienie teoretyczne i doświadczalne.

Kol. Pręgowski podkreśla zbyt teoretyczny charakter odczytów; przy terapji cierpień układu współczulnego należy nie tylko zwracać uwagę na drogi obwodowe tego układu, ale i na jego właściwe ośrodki nerwowe. Pręgowski za angielskim lekarzem Chapmanem stosuje zabiegi wodne na okolicę kręgosłupa w cierpieniach czynnościowych układu współczulnego. Pr. wątpi aby naokoło komórek nerwowych współczulnych istniała, jak to podawał kol. Skubiszewski, torebka, oraz zaznacza, że doszedł do przekonania, iż wspomniana, przez kol. Skubiszewskiego zmiana w komórce nerwowej znana w Niemczech pod nazwą „Schrümpfung" jest zmianą słabszą, aniżeli zmiana druga, „Schwellung", i stanowi często w stosunku do tej ostatniej okres pierwszy.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego odbytego dnia 3 lutego 1926 r.

Przewodniczący prof. Majewski.

Obecnych 117 członków.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia odbytego dnia 27. I. b. r. przewodniczący przypomina o mającym się odbyć w dniu 4. II. 1926 balu lekarskim urządzanym przez Bibljotekę medyków, pod egidą Twa lekarskiego, prosi o poparcie i agitację jaknajusilniejszą. Przyjęto na nowych członków kol. Leona Koraniewicza i kol. Henryka Grossfelda.

Kol. Teodor Marchlewski wygłasza odczyt p. t.: *„Współczesna genetyka w świetle nowych badań"*.

Referent przedstawił zarys współczesnych poglądów na mechanizm dziedziczenia uwzględniając przedewszystkiem wyniki badań szkoły Morgana. Snując obraz t. zw. chromosomowej teorji dziedziczności oparł się na cytologicznych i statystycznych danych, tłumaczących istotę determinacji płci. Następnie wychodząc od t. zw. cech sprzężonych z płcią, przedstawił elementarny przykład jednoczesnego istnienia kilku cech sprzężonych z płcią w jednej istocie i zarys wymiany allelomorfów w homologicznych chromosomach t. zw. „crossing over".

Wreszcie w kilku słowach dyskutował znaczenie wyników współczesnej nauki o dziedziczności dla praktyki rolniczej i problemu konstytucji w patologji, oraz dla rozwoju poglądów na ewolucję gatunków.

W dyskusji kol. prof. Godlewski podnosi, znaczenie problematu wartościowości chromosomów dla teorji dziedziczenia. Wiązanie genów z chromosomami jest niezmiernie modne, ale dowody na monopol chromosomów w tym kierunku są wszystkie pośrednie, niema do dziś dowodów wprost argumentujących.

Charakter więc ich jest hypotetyczny. Dalej zwraca kol. Godlewski uwagę na wyodrębnione stanowisko dziedziczenia spraw chorobowych, o ile jest mowa nie o cechach teratologicznych. Sprawy chorobowe są równowartościowe z cechami somatycznie nabytemi. Cechą istotną dziedziczną może być tylko usposobienie do chorób.

W dalszej dyskusji przemawiali kol. prof. Klecki i referent, który przytoczył przykłady dalsze uważane za dowód chromosomowej teorji dziedziczenia t. j. zachowanie się ustępujących cech wtedy, gdy homologiczne ich chromosomy ulegają eliminacji. Zaznaczył, wreszcie, iż wyniki szkoły Morgana stanowią poważny krok naprzód w nauce, który zachowa swą wartość nawet gdyby się miało okazać, iż chromosomy nie stanowią jedynego miejsca lokalizacji genów.

NEKROLOGJA.

† Ś. p. KAROL WERNER.

W Śniatynie zmarł 14 maja b. r. w 84 roku życia senior lekarzy małopolskich, emerytowany starszy lekarz powiatowy, ś. p. Dr. Karol Werner. Urodzony w r. 1843 w Tywonji obok Jarosławia, wychowanek Almae Matris Jagellonicae z czasów kiedy tam wykładali Dietl, Madurowicz, Czyrniański i inni współcześni, po krótkim pobycie w szpitalu lwowskim jako sekundarjusz, obejmuje w r. 1867 stanowisko lekarza powiatowego w Śniatynie i pozostaje na niem bez przerwy do roku 1905, w którym przechodzi w stan spoczynku. Nie przerywa jednak swej działalności lekarskiej i czynnym jest prawie do ostatnich dni przed śmiercia, zatem przez 59 lat.

Wrodzone zdolności, postępowanie w ślad za rozwijającą się wiedzą lekarską i olbrzymie doświadczenie zrobiły z Niego znakomitego lekarza praktycznego, znanego szeroko na całem Pokuciu i na Bukowinie. O niezłomnej woli, nieskazitelnym charakterze i głębokiej wiedzy był dla młodszych kolegów swoich najlepszym przyjacielem i doradcą, a dla cierpiącej ludzkości dobrodziejem, który o każdej porze, i w każdych okolicznościach niósł jej pomoc i dobrą radę.

Jak dalece wysoko stawiał swój obowiązek lekarski i jakiemi uczuciami był powodowanym względem cierpiących, dowodzi najlepiej następujący fakt: Sam już obłożnie chory, na tydzień przed śmiercią, wezwany do ciężko chorego zwlókł się z łoża, a na przedstawienia rodziny i lekarza ordynującego odpowiedział: „Jam już nie z tego świata, a to młody człowiek, który potrzebuje żyć".

Pomimo uciążliwej pracy zawodowej bierze czynny udział w życiu społecznem. Były uczestnik powstania z r. 1863, gorący patrjota i najlepszy obywatel Ojczyzny, pracuje w Radzie powiatowej, w Sokole i w Radzie gminnej nad kulturalnem podniesieniem powiatu. Ofiarność Jego przyczyniła się w niemałym stopniu do ugruntowania ochronki dla sierót SS. Felicjanek, Bursy dla chłopców i utrzymania w stanie obecnego posiadania Tow. gimn. Sokół. Za jego inicjatywą i na Jego niezmordowane starania wybudowano szpital w Śniatynie. Ostatniem dziełem Zmarłego było poparcie akcji przeciwgruźliczej w tutejszym powiecie, której ś. p. Karol Werner był gorącym orędownikiem.

Nie wielu może spojrzeć na prawie 60 lat praktyki poza sobą. 60 lat ciężkiej, mozolnej i owocnej dla drugich pracy na powiecie. Nie wielu też cieszy się tem zaufaniem, które przypadło w udziale Zmarłemu. Wiadomość o Jego śmierci okryła żalem i żałobą całą okolicę. Ludzie całowali Jego stopy, kiedy leżał cichy na łożu śmierci. Miasto uczciło Go honorowym pogrzebem, w którym wzięły udział tłumy ludności miejscowej i okolicznej, a ogólny płacz towarzyszył Jego doczesnym szczątkom, które Sokoli na swoich barkach zanieśli na miejsce wiecznego spoczynku.

Nie umarł jednak cały. Przykład Jego pracowitego, surowego i nader skromnego życia pozostanie na zawsze w duszach Tych Wszystkich którzy Go znali. Cześć Jego pamięci.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Dowiadujemy się, że termin VI. Zjazdu Psychjatrów polskich w Krakowie został odłożony do dni 27, 28 i 29 czerwca r. b.

XXIII. Zjazd Chirurgów polskich odbędzie się w Warszawie w dn. 8, 9 i 10 lipca r. b. Jako tematy programowe obrano: 1) leczenie chirurgiczne wola i choroby Basedowa, 2) ostre zapalenie kości. Uprasza się o możliwie wczesne nadsyłanie tematów odczytowych z dołączeniem krótkiego ich streszczenia. Termin ostateczny nadsyłania prac — 10 czerwca r. b. Korespondencję należy kierować pod adresem sekretarza Zjazdu Lewensterna, Warszawa, Wspólna 62.

Kraków:

Wielce zasłużony jako antropolog i jako lekarz prof. dr. Juljan Talko-Hryncewicz obchodził d. 11. czerwca b. r. pięćdziesięciolecie doktoratu. Obchód odbył się bardzo uroczyście w sali wykładowej stworzonego przez Jubilata Zakładu antropologicznego Uniwersytetu Jagiellońskiego w dawnem Collegium juridicum. Oprócz licznego grona profesorów Wydziału lekarskiego i filozoficznego U. J. oraz młodzieży uczestniczyli w obchodzie umyślnie przybyli przedstawiciele Instytutów antropologicznych ze Lwowa, Poznania, i Warszawy. Składając Jubilatowi życzenia, wręczył Mu dziekan Wydziału lekarskiego U. J. imieniem tego Wydziału i Senatu akademickiego dyplom doktora „honoris causa" U. J., nadanego Jubilatowi jednomyślną uchwałą obu tych ciał, dziekan Wydziału filozoficznego U. J. prof. Siedlecki — uroczysty adres od tego Wydziału, prof. Wrzosek z Poznania — takiż adres od tamtejszego Wydziału lekarskiego i wydawnictwo jubileuszowe, zdobne wizerunkiem Jubilata. Od Polskiej Akademji Umiejętności, której Jubilat jest członkiem czynnym, przemawiał prof. Hoyer, od Instytutu antropologicznego Warszawskiego Towarzystwa naukowego — prof. Stołyhwo, dalej składali życzenia przedstawiciele Instytutu antropologicznego ze Lwowa. Bratniej pomocy i Bibljoteki medyków U. J., Koła akademickiego młodzieży kresowej, wreszcie uczniów Jubilata, którzy wręczyli Mu jubileuszowy zeszyt „Przeglądu antropologicznego". Nadeszły z różnych stron telegramy i pisma gratulacyjne, m. i. od Uniwersytetu wileńskiego.

Czcigodnemu Jubilatowi, który od dziesiątków lat był zawsze serdecznie życzliwym i wiernym współpracownikiem „Przeglądu lekarskiego" w zakresie lekarskim i społecznym (pod pseudonimem J. Jłg.), składa Redakcja „Polskiej Gazety lekarskiej", stanowiącej kontynuację „Przeglądu lek.", ze swej strony najszczersze dzięki za stałą życzliwość, wyrazy hołdu i życzenia: „ad multes annos!".

Dziekanem Wydziału lekarskiego Uniw. Jagiel. na rok 1926/27 wybrany został Prof. Dr. Aleksander Rosner.

Dziekanem Wydziału lekarskiego Uniw. Jana Kazimierza na rok 1926/27 wybrany został Prof. Dr. Antoni Cieszyński.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 16 b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Dr. Leuchter: „Kiedy należy uważać rzeżączkę męską za wyleczoną"?

Lwów.

Program I. Wojewódzkiego Zjazdu Przeciwgruźliczego we Lwowie. I. Wojewódzki Zjazd Przeciwgruźliczy we Lwowie odbędzie się w przededniu II. Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, to jest dnia 10. września b. r. Otwarcie Zjazdu nastąpi w auli Uniwersytetu Jana Kazimierza w gmachu posejmowym punktualnie o godz. 9. Powitań żadnych nie będzie. Porządek dzienny obejmuje: przed południem: Publiczne posiedzenie Wojewódzkiej Komisji Walki z gruźlicą w auli Uniwersytetu J. K. w gmachu posejmowym, po południu: Obrady Zjazdu w sali wykładowej kliniki chorób wewnętrznych Prof. Dr. Romana Renckiego. Publiczne posiedzenie Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą otworzy w auli Uniwersytetu J. K. punktualnie o godzinie 9. Wojewoda lwowski P. Dr. Paweł Garapich. Do zabierania głosu w dyskusji i do głosowania upoważnieni są tylko członkowie Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą. Przedmioty obrad: 1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia Komisji. 2. Sprawozdanie z działalności Komisji i jej Komitetu Wykonawczego za czas od czerwca 1925 do września 1926. Sprawozdawca: Dr. Mikołajski. 3. Ruch chorych w Przychodniach przeciwgruźliczych w Województwie lwowskiem w latach 1921—1926. Ref. Dr. Mosler. 4. Walka z gruźlicą w mieście Lwowie. Ref. Dr. Węgrzynowski. 5. Kolonje wakacyjne, wypoczynkowe i lecznicze, zorganizowane w Województwie lwowskiem. Ref. Dr. Kuhn. 6. Organizacja walki z gruźlicą w miasteczkach i gminach wiejskich. Referenci: Dr. Chuderski, Dr. Dorosz, Dr. Jarocki, Dr. Świątkowski. Zamknięcie posiedzenia Komisji o godz. 12.30. — Obrady Zjazdu w klinice chorób wewnętrznych Prof. Dr. Romana Renckiego. Początek punktualnie o godz. 15. 1. Zwiedzenie Oddziału walki z gruźlicą w klinice. Objaśnień udzieli Prof. Dr. Rencki. 2. Leczenie sanokryzyną gruźlicy płuc. Ref. Prof. Dr. Rencki. 3. Zadania przychodni przeciwgruźliczych, Ref. Doc. Dr. Sabatowski. 4. Śmiertelność z gruźlicy we Lwowie w latach 1911—1926, Ref. Dr. W. Legeżyński. 5. Gruźlica wśród funkcjonarjuszy państwowych i ich rodzin we Lwowie (na podstawie ruchu chorych w Przychodni dla funkcjonarjuszy państwowych. Ref. Dr. Jarocki. 6. Roentgenoterapja gruźlicy krtani: Ref. Dr. Zalewski i Dr. Zabłocki. Zakończenie obrad o godz. 19.

Ze świata.

W szpitalu morskim w Berek (Francja) w czasie od 19 do 31 lipca r. b. odbędzie się szereg 13 wykładów z zakresu gruźlicy kostnostawowej i gruczołowej oraz z zakresu ortopedji praktycznej. Wykłady prowadzić będzie naczelny chirurg szpitala Dr. Z. Sorrel za pomocą i współudziałem swych asystentów. Porządek wykładów jest następujący: 1. Choroba Potta. 2. Zapalenie stawu biodrowego. 3. Gruźlica stawu kolanowego. 4. Gruźlica kostna i kostnostawowa stopy. 5. Gruźlica łopatki, łokcia i napiętka. 6. Gruźlicze zapalenia kości wogóle. 7. Badanie preparatów anatomicznych i radjograficznych. 8. Zapalenia kostne i kostnostawowe niegruźlicze. 9. Uwagi ogólne o cierpieniach kostnostawowych i gruczołowych. 10. Krzywica. 11. Zwichnięcie biodra wrodzone. 12. Leczenie szpotawości. Leczenie ortopedyczne i chirurgiczne paraliżu dziecięcego. 13. Leczenie ortopedyczne i chirurgiczne choroby Little'a. Wykłady będą się odbywały w porze popołudniowej; ranki przeznaczone są na zajęcia praktyczne i badania kliniczne, operacje, wykonywanie przyrządów i t. p. — Opłata wynosi 250 franków. Informacji bliższych udziela Dr. Delahaye — Hopital Maritime Berek Plage (P. de C.).

Zmarli.

Jan Kolumna-Hattowski, b. prezes i członek honorowy Tow. „Sokół polski" w Petersburgu, działacz społeczny dużych zasług, zmarł w Warszawie dnia 25 kwietnia 1926 r.

Piotr Skwara — lekarz wolno-praktykujący w Ostrowcu z. Radomskiej zmarł 19 maja 1926 r. Żył 67 lat.

Wacław Dobrowolski — naczelny lekarz Szpitala Polskiego Czerwonego Krzyża zmarł w Warszawie dnia 1 maja 1926 r. Żył lat 45.

Matylda Piotrowska — zasłużona działaczka społeczna na Kresach (w Humaniu na Ukrainie) zmarła w Włocławku dnia 2 maja 1926 w 54-tym roku życia.

Ignacy Sochacki — lekarz naczelny Pogotowia Ratunkowego, bardzo czynny i energiczny członek Zarządu i pisarz Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, członek Zarządów: Zrzeszenia Lekarzy Kasy chorych m. Warszawy i Zrzeszenia Lekarzy w Warszawie, zmarł w Warszawie w 52 r. życia dn. 17 maja 1926 roku.

Wincenty Rybka — lekarz miejski, szkolny i lekarz Kasy Chorych w Wyszkowie nad Bugiem, zmarł tamże dnia 26 maja 1926 r.

Od Administracji

Prosimy o wpłacenie załączonym czekiem P. K. O. prenumeraty na kw. III-ci b. r.
Prenumerata wynosi 14 zł.

Nr. 27. 4. lipca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. G. NOWICKI i Dr. St. SROCZYŃSKI. (Warszawa).

O stosowaniu błękitu metylenowego w schorzeniach dróg moczowych.

(Z kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego).
Dyr. Prof. Dr. F. Krzysztalowicz.

Doświadczenie niektórych autorów stwierdziło, że w zapaleniach miedniczek nerkowych, tak ostrych jak i przewlekłych, stosowanie przetworów formalinowych, jakto: urotropiny, helmitolu, hexalu i t. p. nie zawsze sprowadza pożądane działanie lecznicze. Zauważono również, co potwierdza nasze osobiste doświadczenie, że przeciwnie w pewnych przypadkach krótkie nawet używanie tych środków wyraźnie pogarsza stan chorobowy, zwłaszcza objawy podmiotowe, towarzyszące zapaleniu miedniczek jak naprz. parcia na mocz i bole pęcherza; potęgują się również objawy zapalne przedmiotowe, a mianowicie: częstość oddawania moczu, zwiększanie się ilości krwinek białych w moczu i występowanie krwiomoczu.

H. Blanc zauważył, że objawy zapalne ze strony pęcherza (dysuria i pollakisuria) towarzyszące gruźlicy nerek również pogarszają się po użyciu urotropiny; zaleca on w tych przypadkach błękit wewnętrznie, w pigułkach po 0,05 g. 2 razy dziennie; sądzi on, że przetwór ten działa znieczulająco i odkażająco, a wydalany całkowicie z moczem nie wywołuje żadnych skutków ujemnych [1]).

R. Oppenheimer z Frankfurtu n/M powiada: „Trujące uboczne działania hexamethylentetraminy podług Colemana są następujące: podrażnienie żołądka, biegunka, bole brzucha, wykwity na skórze podobne do odry, bole głowy, szum w uszach, podrażnienie nerek, połączone nieraz z białkomoczem, krwiomoczem i hemoglobinurją. Podobne uboczne działania, które są nie tyle zależne od wielkości dawki, ile od wrażliwości chorego, jeśli one wogóle mają miejsce, występują wyjątkowo. Znane jest natomiast uboczne zjawisko, które nie rzadko występuje, zwłaszcza u chorych wrażliwych i cierpiących na przewlekłe zatrzymanie moczu, skutkiem tego pojawiają się u tych chorych objawy podrażnienia ze strony pęcherza, które wyrażają się w pieczeniu i częstych parciach na mocz. Objawy te należy złożyć na karb podrażnienia, które formaldehyd wywiera na błonę śluzową pęcherza i które prawdopodobnie drogą odruchu wywołuje częste skórcze mięśnia pęcherzowego (Detrusorkontraktionen) [2]).

Ze swej strony stwierdziliśmy niejednokrotnie ujemne działanie urotropiny na pęcherz i zauważyliśmy również w kilku przypadkach (oprócz tych, które podajemy poniżej), że preparaty urotropiny w rozczynach 20 i 40%, między innemi także cylotropina Scheringa, stosowane dożylnie nietylko że pogarszały stan zapalny dróg moczowych, lecz również wywoływały lub też zwiększały białkomocz.

Po przeczytaniu referatu M. Mariona o nadzwyczajnych wynikach, które otrzymał H. Blanc [3]) po stosowaniu miejscowem błękitu metylenowego w gruźlicy pęcherza (autor stosuje 1—2% błękit w rozczynie fizjologicznym soli kuchennej) postanowiliśmy wypróbować ten sposób w różnych innych schorzeniach pęcherza i cewki. Pozatem, w przypadkach schorzenia miedniczek, w których podawanie innych preparatów i błękitu doustnie nie usuwało cierpienia, używaliśmy błękit dożylnie w dawkach od 0,5 do 2,0 cm^3 w rozczynie 5%, codziennie, lub co drugi dzień.

Zastosowaliśmy dotychczas błękit z różnem powodzeniem w kilkunastu przypadkach, z których podajemy w streszczeniu kilka ciekawszych spostrzeżeń:

Przypadek I. F. N. lat 30, szewc. W czerwcu-lipcu 1925 roku ostry wiewiór z zapaleniem lewego najądrza; leczył się w klinice do 20. VII; dalsze leczenie odbywał w przychodni kasy chorych.

27. VIII. zgłosił się ponownie, uskarżając się od 5-ciu dni na częste oddawanie moczu we dnie i wnocy, silne bóle pęcherza, pieczenie podczas oddawania moczu i krwawienie końcowe. Wycieku niema, mocz I. lekko mętny, II — więcej; badanie cewki i przydatków nie wykazuje żadnych zmian. Badanie moczu: odczyn kwaśny, w osadzie 150—200 krwinek białych w polu widzenia i krwinki czerwone niewyługowane; prątków Kocha i dwoinek Neissera nie wykryto, rozpoznanie: *cystitis.* Leczenie codzienne przepłukiwanie pęcherza rozczynami kal. hyperm. i Arg. nitr. na zmianę, do wewnątrz salol i urotropina ana 0,3 g. trzy razy dziennie i inf. fol. uvae ursi. Parcia na mocz zwiększają się, obydwa mocze stają się silnie mętne, duże kłaki śluzu, mikroskopowo zwiększona ilość białych krwinek.

7. IX. Wkraplanie do pęcherza rezorcyny 3% co drugi dzień, termofor i urotropina doustnie 0,5 g. trzy razy dziennie. Stan bez zmiany.

12. IX. i 15. IX. urotropina dożylnie po 5 cm^3 w 40% rozczyn. Bole wzmagają się.

16. IX. Cystoskopja: błona śluzowa pęcherza na ogół zdrowa, na dnie jedno głębokie owrzodzenie „en coup d'ongle" $2\frac{1}{2} \times 3$ cm., o rąbku silnie zaczerwienionym i pokryte złogami włóknika; ujścia moczowodów bez zmiany; płyn wypływający z nich przezroczysty. Po wyjęciu cystoscopu wkroplono do pęcherza 5 cm^3 błękitu 1%.

18. IX. bole zmniejszają się, mniej częste oddawanie moczu; mocz lekko mętny, mikroskopowo nieliczne nabłonki, 7—10 białych krwinek i 10—12 czerwonych w polu widzenia. Codzienne zakraplania błękitu.

21. IX. to jest po 5-ciu dniach stosowania błękitu pacjent oddaje mocz bez bolów, co 2—3 godziny. Krwawienie ustało. Dalsze zakraplanie błękitu.

25. IX. chory oddaje mocz co 4—5 godzin. Ponowna cystoskopja nie wykazuje śladów owrzodzenia.

29. IX. mocz I i II czysty, chory wypisuje się jako wyleczony.

Przypadek II. J. B. lat 32, bona. Kiła czynna w drugim okresie (Lues condylomatosa). Wa. +++.

2. X. 1925. Przyjęta do kliniki na leczenie (Novarsenobensol i rubyl Spiessa).

17. X. Chora zaczyna uskarżać się na częste parcia na mocz i bóle. Badanie moczu: odczyn kwaśny, ślady białka, nieliczne krwinki białe (8—10 w polu widzenia). Zastosowano salol i urotropinę aa. 0'3 g. 3 razy dziennie.

19. X. parcia na mocz coraz silniejsze i częstsze; w nocy chora oddaje mocz po kilkanaście razy; bóle zwiększają się.

21. X. Cystoskopja: błona śluzowa dna pęcherza nieco zaczerwieniona, lekko zmętniała, rysunek naczyń zatarty; z tyłu i dośrodkowo od ujścia prawego moczowodu 3 naddarcia wielkości małej soczewicy o żółtem dnie, z wąską czerwoną obwódką, z wyglądu przypominające bardzo lepieże błony śluzowej jamy ustnej. Rozpoznanie: Kiła pęcherza II-go okresu powikłana lekkim stanem zapalnym pęcherza. Leczenie: codzienne zakraplanie do pęcherza błękitu 1%.

26. X. t. j. po 5-ciu dniach parcia na mocz ustąpiły nieomal zupełnie.

30. X. chora oddaje mocz prawidłowo i 1. XI. wypisuje się z zupełnie dobrem samopoczuciem do leczenia przychodniego.

Przypadek III. J. P. lat 32, robotnik. 2. X. 1925 r. przyjęty do kliniki; wiewiór od 4-ch tygodni; od tygodnia częste parcia na mocz; mocz I i II mętny; prostatitis. Ogólne i miejscowe leczenie wiewióra z uwzględnieniem gruczołu krokowego.

4. XI. dwoinek Neissera niema, ale oba mocze mętne; badanie endoskopowe przedniej i tylnej cewki poważniejszych zmian nie wykazuje. Zakraplanie lapisu i rezorcyny do pęcherza i cewki jak również i mięsienie gruczołu krokowego pozostają bez wpływu na stan chorobowy.

23. XI. gruczoł krokowy zmian nie wykazuje, mocz I i II mętny. Cystoskopja: cystitis. Wkraplanie błękitu do pęcherza co drugi dzień i błękit doustnie 0,05 g. 3 razy dziennie.

---

[1]) H. Blanc: L'urotropine et le bleu de méthylène dans la tuberculose. Journal d'Urologie t. XVIII. Z. 4 octobre 1924.

[2]) „Zur Frage reitzloser Harnantiseptica". Zeitschr. f. Urologie 1925. T. IXX. Z. 5.

[3]) „Les Instillations de bleu de méthylène dans la cystite tuberculeuse" par H. Blanc, rapporteur M. Marion, Bull. de la Soc. française d'Urologie, Février 1925.

5. XII. t. j. po 12 dniach obadwa mocze prawie czyste, przerwa w podawaniu błękitu; przepłukiwania Hg. Oxyc. 1:4000 cewki i pęcherza.

10. XII. stan chorobowy pogarsza się: parcia powracają i mocz mętnieje. Ponowne zakraplania błękitu do pęcherza. Mocz się wyjaśnia, parcia zmniejszają się stopniowo i 21. XII. t. j. po 11-tu dniach chory wypisuje się bez żadnych dolegliwości, obadwa mocze zupełnie czyste.

Przypadek IV. A. K. lat 23 student. Pacjent przychodzi 15. II. 1926; choruje od grudnia 1924 r. na *urethritis simplex* i uskarża się od dłuższego czasu na parcia i bole pęcherza. Obadwa mocze mętne. Cystoskopja: błona śluzowa pęcherza naogół prawidłowo zabarwiona, pokryta szczególnie na dnie czerwonemi tarczkami różnej (od 1—5 groszy wielkości); z prawego moczowodu wypływa płyn mętny z kłaczkami; lewego moczowodu nie znaleziono (nieobecny? — nie mieliśmy pod ręką indigo karminu dla sprawdzenia.). Rozpoznanie: *pyelitis, cystitis*. Nakroplenie błękitu do pęcherza. Chory powraca dopiero 26. II; stan bez zmiany; propidon pół dawki śródmięśniowo.

1. III. 1926. r. stan bez zmiany; wobec bardzo silnego odczynu po propidonie i wskutek prośby ambulatoryjnie leczącego się chorego odkładamy następne wstrzyknięcie propidonu, zalecając picie naparu cystosanu Spiessa.

3. III. Stan bez zmiany. Propidon cała dawka.

8. III. chory nie odczuwa żadnego polepszenia, obadwa mocze mętne. Błękit dożylnie 1 cm.^{3} 5% rozczynu.

10. III. parcia zmniejszają się, mocz czyściejszy, błękit dożylnie pół cm.^{3} 11. III. idem 1 cm.^{3}.

12. III. t. j. po 4-ych dniach stosowania błękitu dożylnie obadwa mocze zupełnie czyste; parcia ustały; błękit dożylnie pół cm.^{3} dla utrwalenia wyniku.

13. III. i 15. III. powtarzamy wlewania wobec nalegań chorego pomimo iż mocz utrzymuje się zupełnie czysty i chory nie odczuwa żadnych dolegliwości. Chory pozostaje nadal w obserwacji; czuje się zdrowym; ponowna cystoskopja wykazuje błonę śluzową pęcherza bez zmian chorobowych; z moczowodu prawego wypływa mocz przeroczysty. Lewego moczowodu znowu nie znaleziono.

Przypadek V. S. Z. lat 38, szofer. Wiewiór przed rokiem. 12. IX. 25 r. przyjęty do kliniki; uskarża się na silne i częste parcia na mocz i silne bóle w cewce, której badanie nie wykazuje żadnych zmian. Termofor, nasiadówki, salol z urotropiną wewnętrznie i zakraplanie lapisu do pęcherza nie tylko nie usuwają objawów, a raczej je potęgują; chory oddaje w nocy mocz co godzinę w ciągu dnia jeszcze częściej; występują ostre napadowe bóle, chory wydala pod koniec oddawania moczu duże pasma błon (pseudo-membranae); ciepłota podnosi się do 39^0.

16. IX. Cystoskopja: charakterystyczny obraz *cystitis pseudomembranosa* z licznemi owrzodzeniami na dnie i trójkącie, zwłaszcza w okolicy ujścia moczowodów, te ostatnie szeroko ziejące, wypływa z nich płyn mętny z dużemi kłakami; stwierdza się przytem ciekawe zjawisko wsysania *(aspiration)* tych kłaków do moczowodów podczas rozkurczów. Poza ogólnem leczeniem otrzymuje chory przepłukiwania pęcherza nadmanganianem potasu i nakraplanie 3% rezorcyny z gliceryną. Ciepłota spada, średnio około 37,5; reszta objawów bez zmiany; bardzo silne bóle pęcherza i cewki.

21. IX. przepłukanie pęcherza metodą Schottmüllera (po wlaniu do pęcherza zapomocą cewnika 100 cm. 2% lapisu natychmiastowe przepłukanie fizjologicznym rozczynem soli kuchennej) znacznie pogarsza stan chorego. Próbujemy przepłukiwania pęcherza protargolem 1:500 i Hg. *oxyc.* 1:4000. Stan pozostaje jednak bez zmiany, chory oddaje stale mocz wśród silnych bólów, a od czasu do czasu występują gwałtowne bóle napadowe jak w prawdziwej kolce nerkowej, których nie uspokaja morfina.

30. IX. zamiast dotychczasowego podawania urotropiny *per os* błękit w proszkach i wkraplanie błękitu do pęcherza.

1. X. stan chorego poprawia się bóle znacznie się zmniejszają, chory zatrzymuje mocz do 2-ch godzin.

12. X. bóle zupełnie ustąpiły, ale mocz utrzymuje się mętny. Zwiększamy stopniowo stężenie błękitu w zakraplaniu do 5%.

21. X. t. j. po 3-ch tygodniach stosowania błękitu stan poprawił się; chory oddaje mocz co 3—4 godziny we dnie,wnocy 2—3 razy. Ponowna cystoskopja: błona śluzowa pęcherza nieznacznie obrzmiała, lekko zaczerwieniona, miejscami złogi włóknika. Przerywamy błękit, dajemy heksal po 1,0 gr. 3 razy dziennie.

26. X. Bóle i częstość oddawania moczu powracają, zjawia się krwawienie końcowe; w osadzie 100—150 białych krwinek i 80—100 czerwonych. Wracamy do zakraplań błękitu do pęcherza; mocz bez zmiany.

30. X. zaczynamy stosować błękit dożylnie od 1 cm^3 stopniowo zwiększając do 2 cm^3 5% rozczynu. Stan się polepsza: chory wstrzymuje mocz do 5-ciu godzin. Krwawienie ustaje; mocz bez zmiany, mętny, pole widzenia usiane ropnemi ciałkami; wobec tego próbujemy 10 i 12. XI. wlewania dożylne cylotropiny 2 i 4 cm^3; stan chorego wyraźnie się pogarsza, zjawiają się bóle w okolicy nerek, silne parcia i krwiomocz. 14. XI. chory tak cierpi iż przystępujemy ponownie do wstrzykiwań dożylnych błękitu; chory czuje się znowu znacznie lepiej, mocz pozostaje jednakowoż mętny. Podejrzewając obecność kamieni, które by mogły wytłumaczyć uporczywość stanu zapalnego dróg moczowych zarządzamy zdjęcie roentgenologiczne obydwóch okolic nerek i moczowodów — wynik ujemny.

25. XI. postanawiamy przystąpić do miejscowego przepłukiwania miedniczek błękitem; niestety, dwukrotne próby spełzły na niczem, ponieważ wskutek silnego skurczu zwieracza i bólów w cewce, a głównie wskutek oporu chorego, nie można było wprowadzić cystoskopu do pęcherza. Stosujemy nadal błękit dożylnie.

3. XII. chory wypisuje się bez poprawy ze strony moczu ale też bez większych bólów i bez parcia na mocz.

Pozatem stosowaliśmy błękit bądź w klinice, bądź w prywatnej praktyce w różnych innych przypadkach:

1. W jednym przypadku *cystitis tuberculosa* u chorej operowanej poprzednio na gruźlicę jednej nerki z wynikiem ujemnym.

2. W jednym przypadku *carcinoma vesicae inoperabile* błękit nie sprowadził żadnego objawowego polepszenia.

3. W jednym przypadku *urethritis poster. acuta*, który wystąpił podczas leczenia ostrego wiewióra, wkraplanie błękitu do tylnej cewki nie dało żadnych wyników.

4. Natomiast w 10-ciu przypadkach błękit usuwał albo łagodził w bardzo krótkim czasie objawy podrażnienia (bóle, częste oddawanie moczu, krwawienie, zmętnienie moczu) ze strony pęcherza i cewki, które występowały podczas mechanicznego leczenia przewlekłych zapaleń i zwężeń cewki moczowej.

5. W jednym przypadku zapalenia pęcherza przyczyny niezbadanej oporne na wszelkie inne środki ogólne i miejscowe ustąpiło po 8-iu zakraplaniach 2% błękitu.

6. W jednym przypadku dyzurji na tle porażenia połowiczego, gdzie cystoskopja nie wykazała żadnych zmian, błękit usuwał przykre objawy podmiotowe na 2 do 3 dni.

Streszczając wyniki osiągnięte przez nas dotychczas po stosowaniu błękitu w rozmaitych schorzeniach dróg moczowych stwierdzić możemy:

1. że najwyraźniej dodatnie i szybkie działanie błękitu stosowanego miejscowo występowało w różnych schorzeniach pęcherza, tak wstępujących jak i zstępujących, zwłaszcza w zapaleniach powikłanych owrzodzeniami, w których środki stosowane poprzednio nie dawały żadnej poprawy. Było to zatem działanie gojące błękitu, które wysuwa go na pierwsze miejsce między innemi także w przedwstępnem leczeniu zapaleń miedniczek, gdzie zmniejszając parcia i bóle pęcherza umożliwia zabiegi zapomocą cystoskopu.

2. W przewlekłych zapaleniach miedniczek, w których preparaty formaldehydowe działały raczej ujemnie, błękit stosowany *per os*, a szczególnie dożylnie, usuwał stan zapalny lub conajmniej łagodził bóle i parcia na mocz; działał zatem odkażająco i znieczulająco.

3. Stwierdziliśmy również bardzo cenne działanie paljatywne błękitu w różnego rodzaju schorzeniach cewki moczowej.

4. W tych zaś przypadkach, w których nie osiągnęliśmy ostatecznych wyników, stosowanie błękitu nie wywoływało żadnych ujemnych skutków ubocznych, jak to czasami ma miejsce z przetworami formaldehydowemi; te ostatnie — nie od rzeczy będzie przypomnieć — działają tylko w moczu o odczynie kwaśnym, który daje się nieraz bardzo trudno osiągnąć. Również stosowany miejscowo błękit nie wywoływał nigdy nawet chwilowego podrażnienia jak to czynią: lapis, protargol, rezorcyna, cjanek rtęci i nadmanganian potasu.

5. Przypuszczamy, że błękit mógłby być również z korzyścią stosowany w miejscowem leczeniu zapaleń miedniczek szczególnie wywołanych przez prątek okrężnicy, które to zapalenia tak trudno ustępują pod wpływem zarówno ogólnego jak i miejscowego leczenia.

6 Musimy nakoniec zaznaczyć, że stosowanie dożylne błękitu w zapaleniach miedniczek nie wywołuje żadnego ogólnego odczynu, a więc nadaje się najzupełniej do ambulatoryjnego leczenia schorzeń dróg moczowych.

Zaznaczamy, że błękit metylenowy w zastosowaniu dożyl-

nem, o ile nam wiadomo, wprowadzony był do lecznictwa (w leczeniu zimnicy) przez Miguel Couta z Rio de Janeiro[4]).

Uwaga: Zaleca się ogrzewanie błękitu przed użyciem w gorącej wodzie tak do zakraplań do pęcherza, jak i do wlewań żylnych.

Dr. med. W. JANUSZ. Lwów.

Zmiany anatomo-patologiczne, wywołane glistami w świetle nowoczesnych badań eksperymentalnych oraz spostrzeganego materjału własnego.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
(Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki).

Według wykładu wygłoszonego przez autora na posiedzeniu Lwowskiego T-wa Lekarskiego w dniu 12. marca 1926 r.

Helmintologja lekarska ma za zadanie przedewszystkiem badać warunki i okoliczności, w których zachodzi dostanie się wnętrzaków do ustroju ludzkiego, wyjaśniać znaczenie ich dla patologji oraz określić sposoby ich zwalczania. Wśród chorób pasorzytniczych dotychczas zostały opracowane najlepiej badania nad bąblowcem, innym pasorzytom zaś poświęcono zaledwie krótkie wzmianki kazuistyczne. Podobne przypadki, które powodują poważne zaburzenia, należą po dziś dzień do przypadków niezwykle pouczających klinicystę i patologa.

Mimo częstego występowania glist ludzkich *(ascaris lumbricoides)* w ustroju nie należy ich uważać za zjawisko zupełnie niewinne, aby jedynie tłumaczyć niemi, jak chcą niektórzy, patogenezę zapalenia wyrostka robaczkowego lub dziwić się występującym powikłaniom, które prowadzą do śmierci.

Z punktu widzenia anatomo-patologicznego ogłoszone dotychczas opisy przypadków zachorzeń, spowodowanych glistami ludzkiemi dałyby się ująć w cztery grupy.

Do pierwszej grupy należą przypadki, w których glisty przenikają ze strony przewodu pokarmowego w miejsca ustroju, w których stwierdzenie ich najmniej może być spodziewanem, jak naprzykład w brodawce Vateri, w drogach żółciowych i to nawet wątroby (Nowicki) z wytworzeniem ropni, w przewodzie trzustkowym Virsungiani (Ziemssen J. Sabrarès, A. Parcelier, H. Bonnin) w następstwie czego występuje najczęściej obraz *pancreatitis haemorrhagica,* co klinicznie naśladuje objawy zniedrożenia, a wreszcie także w żyle wrotnej (Tobiczyk).

Od chwili, kiedy dokonano sekcję jednego warjata, który miał zwyczaj za życia połykać perełki pierścieniowate, a w wyniku sekcyjnym stwierdzono znaczną ilość glist, nanizanych na te perełki, od tego czasu wyosobniono wyróżniającą się zdolność tych glist do wślizgiwania się do wąskich szpar i otworów. Dlatego też chirurg w czasach dzisiejszych ma większą sposobność stwierdzania na stole operacyjnym obecności glist w najrozmaitszych narządach uchyłkowych od strony przewodu pokarmowego, aniżeli anatom na stole sekcyjnym. Stosunkowo mała ilość ogłoszonych przypadków stwierdzenia glist ludzkich w przewodach żółciowych tłumaczy się tem, że zwieracz Oddi utrzymuje brodawkę Vateri w okresie zdrowia w stanie zwartym, co utrudnia gliście ludzkiej przeforsowanie w tym okresie tego otworu. Dopiero rozluźnienie tego zwieracza, spowodowane najczęściej przejściem złogów żółciowych przez brodawkę Vateri lub zmianami zapalnemi, które prowadzą do jej rozpulchnienia, ułatwia gliście ludzkiej przedostanie się do dróg żółciowych. Treść tych dróg, dzięki zawartym pierwocinom białkowym, nadaje się w zupełności, jako pożywka zupełnie odpowiednia do egzystencji gliście ludzkiej. Toteż w piśmiennictwie lekarskiem podane są opisy przypadków wykazania glist ludzkich w drogach żółciowych przeważnie u kobiet wyłącznie w wieku starszym od lat 40 do 60. Słowem spotykamy w piśmiennictwie lekarskiem opisy stwierdzanych glist omal że nie we wszystkich narządach ustroju ludzkiego a mianowicie: w płucach, opłucnej, tętnicach, w trąbce Eustachiusza w kanale łzowym (Braun) albo w jajowodach Fallopiusza (Nacker). Payer opisuje nawet stwierdzenie trzech glist w umięśnieniu plec u chorego, zmarłego z powodu *psoitis purulenta,* w drugim jego przypadku glista przedostała się z gardzieli w mięśnie szyi i przebiła aż do kanału kręgowego, powodując śmiertelne zapalenie opon. Również w polskiem piśmiennictwie starszem znajdujemy podobną wzmiankę Jana Zmaczyńskiego, zatytułowaną „O wyjściu przez otok robaków“, w której opisuje swoje spostrzeżenia w słowach następujących: „Domyślać się wypada, że to była *perityphlitis,* a robaczki musiały mieć źródło jak zwykle w kątnicy, przez którą przesunęły się do jamy brzusznej, wzniecając zaognienie. Lancetem ropni otworzyłem, w której ropa strumieniem wytrysła, postrzegłem w niej robaki“ (postrzeżenia niektórych lekarzy zebrane przez A. Adamowicza r. 1862 T. V. str. 54—56.).

Podobne wykazanie obecności glist w najrozmaitszych narządach i tkankach ciała ludzkiego oraz charakter zmian, spowodowanych przez te glisty, dają się wytłumaczyć najnowszemi poglądami na sposób pasorzytowania glist ludzkich.

Według tych badań glista ludzka przedostawać się może do najrozmaitszych narządów nietylko w postaci glisty dorosłej, ale wędruje nawet w ustroju w częściach odległych od przewodu pokarmowego w postaci larw. Z prac Fülleborna wynika, że w rozwoju glisty ludzkiej, niestwierdzono istnienia, tak zwanego, gospodarza przejściowego. Zakażenie się glistami ludzkiemi odbywa się zazwyczaj przez przyjęcie pokarmów zanieczyszczonych jajami tychże lub nieprzestrzeganiem elementarnych zasad wogóle czystości. W przewodzie pokarmowym z tych jaj następuje wykłucie się larw przyszłych glist ludzkich, które prześwidrowują się bądź do naczyń krwionośnych, bądź do naczyń chłonnych. Te zarodki, które dostały się do naczyń krwionośnych, przenikają następowo do żył jelitowych i dalej posuwają się przez żyłę wrotną poprzez wątrobę aż do serca prawego, a stąd docierają dalszym prądem krwi do płuc. Również także te zarodki, które wniknęły do naczyń chłonnych, dostają się do układu żylnego przez przewód piersiowy *(Ductus thoracicus),* zatrzymując się w nieznacznej ilości w gruczołach chłonnych. Obie wspomniane drogi skierowują larwy glist ludzkich do płuc, gdzie przez gęstą sieć włosowatą naczyń krwionośnych udaje się zaledwie nieznacznej ilości zarodków prześlizgnąć się do krwiobiegu wielkiego i w ten sposób docierają one do najbardziej odległych narządów i częściowo wracają również do jelit. Pozostała część zarodków prześwidrowuje się przez naczynia włosowate do pęcherzyków płucnych, skąd uniesione zostają prądem ruchu nabłonka oskrzelowego do gardzieli i stąd znowu dostają się do przewodu pokarmowego przez ruchy połykowe wraz ze śliną. W jelitach cienkich ostatecznie się one osiedlają, gdzie dojrzewają i są już zdolne do rozmnażania się. Larwy tych glist w czasie wędrówek wzdłuż krwiobiegu ogólnego szybko wzrastają. I tak, w chwilach wykłucia się ich z jaja, są one długości, według pomiarów Nettesheima, 0,2 mm. Już po upływie sześciu dni po prześwidrowaniu się do naczyń krwionośnych i utkwieniu w wątrobie, długość ich wynosi 0,4 mm. Stwierdzone larwy w płucach wykazywały długość 1.5 mm. Te zaś zarodki, które nie przeszły jeszcze przez płuca, a znalezione zostały w śledzionie, nerkach lub jamie otrzewnowej, nieprzekraczały długości 0,3 mm. Powyższe spostrzeżenie dowodzi, że przejście larw przez płuca jest rzeczą nieodzowną dla jej wzrostu. Dalej ten sam autor stwierdza, że larwy, które nie doszły długości 1,5 mm, a więc nie przeszły jeszcze przez płuca, są nadzwyczaj wrażliwe na zadziałanie kwasów żołądkowych. Dopiero przejście ich przez płuca czyni je odpornemi na działanie kwasów. Ten moment pozwala z całą pewnością odrzucić myśl, jakoby zarodki ruchem wstecznym przewodu pokarmowego mogłyby być wracane do żołądka, w którym przecież zawartość kwaśna niszczy je w początkowych okresach rozwoju.

Zasługa wykazania wędrowania larw glisty ludzkiej w ustroju zwierzęcym w okresie przedosiedleńczym w jelitach cienkich należy się przedewszystkiem badaczom amerykańskim Stewwart'owi Joshida, Ranson'owi i wreszcie Fullebornowi, Höppli i Nottesheim'owi, w Europie. Liczne prace potwierdzające badania wspomnianych uczonych zwróciły większą uwagę na rozwój wszystkich wogóle pasorzytów ludzkich. I tak Fülleborn stwierdził podobną wędrówkę również dla zarodków mątnika v. węgorzyka kiszkowego *(strongyloides),* badania którego eksperymentalne na psach dowiodły, że potencja nabłonka rzęskowego dróg oddechowych jest zupełnie wystarczającą do wykasztuszan'a larw aż do gardzieli.

Badania histologiczne Ransona i jego uczniów, dalej Nettesheima i Höppli wykazały w licznych skrawkach najrozmaitszych narządów krwiobiegu wielkiego obecność zarodków *ascaris lumbricoides.* Jest to niezbity dowód zdolności tychże do odbywania wędrówek w całym ustroju a Nettesheim nawet przypuszcza, że prześlizgnięcie się larw poprzez łożysko matki jest rzeczą zupełnie możliwą. Na dowód czego przytacza spostrzeżenia Fülleborna, który wykazał u nowonarodzonego szczeniaka obecność larw kilkotygodniowego wieku. Badania jego potwierdzone zostały w r. 1923 przez Shillinger'a i Cram'a. Gastreiger podobne zjawisko stwierdził u nowonarodzonych cielat. W r. 1923, Mc. Gowan wykazał zdolność do przejścia przez łożyska owcy dla *Sacrocystis tenella.*

---

[4]) M. Couto: O azul de methylemo no tratamento do impaludismo. Leçõcs da clinica medica. Rio de Janeiro. 1915.

Höppli wypowiada przypuszczenie, że nie ulega żadnej wątpliwości, iż podobna wędrówka zarodków odbywa się tak samo także w ustroju ludzkim, w którym przejawy chorobowe wywołane są zazwyczaj ilościowo słabszem zakażeniem w porównaniu ze zwierzętami, u których eksperymentalnie wywoływano przeważnie masowe zakażenia. Fülleborn, opierając się na swojem doświadczeniu, stwierdza, że przedostawanie się larw nawet w znacznej ilości może nie dawać żadnych objawów klinicznych. Höppli w preparacie histologicznym badanych zwierząt stwierdził raz jeden obecność larwy w substancji mózgowej w najbliższem otoczeniu komory bocznej, co nie dawało u zwierzęcia eksperymentalnego żadnych objawów mózgowych. A zatem wędrowanie larw w ustroju, według zgodnego zapatrywania autorów, nie daje wogóle wybitniejszych objawów klinicznych. Pantin zwraca uwagę przedewszystkiem na występowanie kaszlu u dzieci w przebiegu zakażenia się glistami ludzkiemi. O podobnych objawach wspominają także starsi autorowie, jak Mosler (1867) i Lutz (1888), którzy przeprowadzili eksperymentalne zakażenie jajami glist, pierwszy u dzieci, drugi u trzydziestodwuletniego mężczyzny. Obaj autorowie stwierdzili najpoważniejsze objawy ze strony płuc w postaci nieżytu oskrzelowego.

O wystąpieniu kaszlu u dzieci w przebiegu zakażeń glistami słyszał zapewne każdy z nas z ust babek, matek i sióstr i, jak prof. S. Trzebiński stwierdza, (Arch. Historji Med. i Filoz. r. 1926 T. I. str. 104) każdy z nas wzruszał ramionami, przypuszczając, że to jest niewątpliwie odruch. Dzisiaj zapatrywania na ten odruch ulegną zapewne zasadniczym przemianom.

Dodać należy, że doświadczenia eksperymentalne przedsiębrane były przez większość autorów na morświnkach, królikach, psach, szczurach i myszach za pomocą zakażenia tych zwierząt pokarmami zawierającemi dojrzałe jaja, albo za pomocą zastrzyknięcia bezpośrednio większej ilości larw pod skórę z rodzaju *ascaris lumbricoides* lub pokrewnego rodzaju *ascaris suilla*. Inna część doświadczeń była przeprowadzana z glistą psią *(Bel-Toxascaris)*. Höppli stwierdził obecność larw w wątrobie już po upływie dwudziestu godzin po podaniu pokarmu zakażonego jajami. Według jego badań histologicznych, w przypadkach zakażenia glistą ludzką, występują w ścianach jelita lub wątroby rozległe nacieki przeważnie o charakterze komórek polimorfnych z nielicznemi eozynofilami dookoła larw. Nacieki te powodowały przeważnie zmiany przemijające bez zaznaczenia poważniejszych zaburzeń czynnościowych. W płucach zazwyczaj spostrzegano krwawienia, obfite łuszczenia się nabłonka pęcherzyków płucnych oraz nacieki z polimorfnych komórek wielojądrzastych, a nadto w niektórych miejscach stwierdzano ogniska, odpowiadające zapaleniu dooskrzelowemu. W przypadkach, w których śmierć nie wystąpiła bezpośrednio z powodu zapalenia dooskrzelowego, zmiany te ulegały stopniowemu zniknięciu bez pozostawienia wybitniejszych śladów w postaci rozrostu tkanki łącznej. Również i w innych narządach po zniknięciu larw wywędrowanych nacieki wspomniane szybko mijały bez pozostawienia śladów trwałych.

Inaczej się przedstawiały zmiany tkankowe w przypadkach wędrowania larw glisty psiej, która wyróżnia się znacznie silniej rozwiniętą zdolnością prześwidrowywania się przez ściany naczyniowe, co musi rzecz oczywista powodować poważniejsze zmiany odczynowe ze strony tkanek, do których się one dostały. Już po upływie 1—2 dni po przedostaniu się larwy do wątroby, daje się stwierdzić w badanych skrawkach czy też wątroby, czy też płuc okrężne nacieki z przewagą pierwocin wielojądrzastych przeważnie w ośrodku ogniska, co wyglądem zewnętrznym przypomina na pierwszy rzut oka ropniaczki. Z biegiem czasu dookoła tych larw rozrasta się tkanka łączna, która je otarbia. Powstają w ten sposób gruzełki szaro białawe, wielkości główki od szpilki w najrozmaitszych narządach, łatwo dostrzegalne dla oka nieuzbrojonego. Najsilniej występują one przedewszystkiem na powierzchni wątroby i nerek. W przypadkach obfitego występowania tych gruzełków na wątrobie powierzchnia jej przybiera charakter ziarnisty. Również i w mięśniach dostrzedz je można, ale występują tu one zwykle w nieznacznej ilości. Budowa mikroskopowa tych gruzełków jest stale ta sama. W samym środku tkwi zarodek w zmienionem martwiczo otoczeniu, na zewnątrz rozpościera się warstwa komórek nabłonkowatych i zaledwie niekiedy występują komórki olbrzymie. Warstwy zewnętrzne tego gruzełka tworzą okrężnie przebiegające fibroblasty i inne komórki łączno-tkankowe oraz stale dają się stwierdzić komórki eozynochłonne i limfocyty. Przeistoczenie się tkankołącznowe tych gruzełków z biegiem czasu odbywa się zwykle od zewnątrz ku ośrodkowi.

W mięśniach gruzełki wspomniane ulegają zwłóknieniu w znacznie słabszym stopniu. Częściej ośrodek ich ulega przemianom szklistym, a w okresach starszych nieraz stwierdzano odkładanie się złogów wapna. Makroskopowo gruzełki te najbardziej odpowiadają tworom drobnym, występującym w czasie zakażeń obleńcami (Nematodenknötchen).

A zatem, larwy glisty psiej zostają utrzymane w narządach przez otarbiającą tkankę, co spowodowane bywa prawdopodobnie przez większą toksyczność tychże w porównaniu z larwami ludzkiemi. Silniej zaznaczające się zapalenie odczynowe również przemawia za tem. Larwy glisty ludzkiej, nie posiadając, wspomnianych właściwości, odznaczają się słabszą zdolnością prześwidrowywania się i krążą przez pewien czas w krwiobiegu, aby wreszcie być wydalonemi drogą płuc do przewodu pokarmowego.

Przemijający pobyt larw glist ludzkich w krwiobiegu ogólnym utrudnia dotychczas wykazanie ich obecności w tkankach ustroju ludzkiego, ale znalezienie niekiedy glist ludzkich w miejscach najbardziej odległych może wytłumaczyć jedynie stwierdzony fakt wędrowania larw w ustroju zwierzęcym eksperymentalnym.

Druga grupa schorzeń, według podziału anatomo-patologicznego, wywołanych glistami ludzkiemi, wykazuje zmiany zatrucia ogólnego, a które występują przeważnie u dzieci. Według Schlössmana przejawia się ta grupa schorzeń objawami zatrucia, i to najczęściej niepokojem ruchowym jakoteż psychicznym, którym zwykle towarzyszy podniesiona ciepłota, a zdaniem Flury, spowodowane zostają one wzmożoną przemianą wydzielanych składników przez glistę ludzką.

Wspomniana grupa schorzeń najprawdopodobniej musi być najlepiej znaną lekarzom praktycznym, skoro już w r. 1586 czyni o niej wzmiankę ks. Radziwiłł w prywatnej korespondencji. I tak na str. 22 „Arch. domu Radziwiłłów. Kraków r. 1885“ znalazłem co następuje: „Mówiłem z swym doktorem o tych przestrachach Halżuchny WMci, tak mniema, że i to rozgorywanie i te zdrygania nocne stąd, że musi mieć glisty w żywocie, jakoteż X. kardynałowi, gdy był mały, pomnę, że tak było, też w nocy bardzo się strachał, gdy potem robacy wyszli, odeszło i to, a na ty robaki to już lepiej białogłowy wiedzą co czynić niż doktorowie; mleka albo kaszę z mlekiem zgoła dawać nie trzeba“.

Do trzeciej grupy tych schorzeń zaliczylibyśmy zniedrożnienie jelita cienkiego, spowodowanego skłębionemi glistami, które zwykle zamykają światło jelit, dając w ten sposób objawy ugrzęźnienia w jelicie ciała obcego lub objawy zniedrożnienia paralitycznego. Do tej grupy odniósłbym także przypadek skrętu jelit kol. Chrapka, przedstawiony na II. posiedzeniu Lw. Tow. Lek. w r. 1926, spowodowany glistami ludzkiemi, powstanie którego tłumaczyłbym szkodliwem działaniem składników wydzielanych przez glistę ludzką (co wykazane zostało farmakologicznie przez Flury) na układ nerwowy pozajelitowy, jak splot trzewny *(plexus solaris)* jakoteż na układ nerwowy śródścienny jelitowy, podśluzówkowy *(plexus submucosus)* albo wśródmięśniowy *(plexus myentericus)*. Nadwerężenie tych splotów powoduje niewątpliwie zniedrożnienie czynnościowe *(ileus functionalis)* bez wybitniejszych zmian anatomicznych w samych jelitach, co naturalnie prowadzić może wobec skłębień glist ludzkich w świetle jelita do łatwiejszego skrętu jelita lub zwęzlenia.

Do czwartej grupy należą przypadki, w których występują już wybitne zmiany anatomiczne, wyrażające się bezpośredniem uszkodzeniem przez glisty ścian jelitowych, spowodowane poprzedniem zadziałaniem chemicznem wydzielanych składników toksycznych z następnym urazem na drodze mechanicznej.

Do tej grupy odnoszą się spostrzegane moje przypadki, w których niezwykłość zmian anatomicznych, częściowo jeszcze przez nikogo z autorów nie wysuniętych, zachęca mnie do ich omówienia.

Pierwszy mój przypadek dotyczy kobiety, u której na sekcji stwierdziłem zaraz po otwarciu jamy brzusznej obecność wolno leżących glist ludzkich pomiędzy poszczególnemi pętlami jelit. K. Takeuchi w świeżo ogłoszonej pracy w Virch. arch. z roku 1925 zwraca uwagę na rzadkość stwierdzonych niewątpliwie w jamie brzusznej wolno leżących glist ludzkich. Inny autor Albicki w dysertacji z roku 1917 zebrał z piśmiennictwa światowego 50 przypadków opisów przedzierzgnięcia się glist ludzkich do jamy brzusznej. Do tej ilości nie wliczył naturalnie przypadków z piśmiennictwa polskiego, ogłoszonych przez prosektora Szpitala Lwowskiego Longina Feigela, pod tyt: „Wystąpienie glist do jamy brzusznej i zaplątanie się w sieci wielkiej w książce“. Kazuistyka rzadkich wypadków chorobowych ze stanowiska anatomo-patologicznego i klinicznego (Kraków. W drukarni Uniwersytetu Jagiellońskiego r. 1878) i prof. J. Hornowskiego.

W zebranem piśmiennictwie przez Albickiego zaledwie w połowie przypadków udało się wykazać obecność otworu, to jest miejsca przedostania się glisty ludzkiej przez ścianę jelita. Peiper sądzi, że wykazanie takiego otworu może łatwo ujść

uwagi nawet doświadczonego badacza, tembardziej, że, zdaniem jego, otwory takie szybko ulegają zabliźnięciu się. Do niedawna przypuszczano, że glisty okrągłe są zdolne rozsuwać mechanicznie pęczki włókien w pokładzie mięsnym ścian jelitowych, które po przejściu glisty powstałe w ten sposób rozsunięte luki zamykają z powrotem. Kleby odrzuca w zupełności przytoczony pogląd i uważa, że niezbędnym warunkiem przedostawania się glist do jamy brzusznej są niewątpliwie zmiany anatomiczne ścian jelit, powodowane urazowem pochodzeniem. Jedynie Joshida w dzisiejszych czasach powraca do starego poglądu, wysuwając przypuszczenie, że larwy prześwidrowują się również do jamy brzusznej skąd przenikając przez przeponę, dostają się do płuc i dopiero stąd wracają ruchem wykszstuśnym i połykowym do przewodu pokarmowego dla zakończenia swojego rozwoju.

Plen Heitzman twierdzi, że przebicie ściany jelita następuje nietylko wyłącznie w miejscach chorobowo zmienionych, ale daje się zauważyć również w miejscach zupełnie zdrowych, a zdaniem jego, glisty niewątpliwie wytwarzają substancje jadowite, które powodują podrażnienie miejscowe, w następstwie czego przychodzi do martwicy i rozpadu tkanek. Wspomniany powyżej Flury wykazał, że zawartość, znajdująca się w jamie brzusznej glist jest trucizną wybiórczo naczyniową, która powoduje obumarcie nabłonka, obfite wynaczynienia błony śluzowej przewodu pokarmowego oraz przekrwienia najrozmaitszych narządów. Zawartość glist ludzkich zdolna jest dzięki posiadanym w niej aldehidom kwasów tłuszczowych i ich estrom powodować poważne zaburzenia. Weinberg i Julien otrzymywali poważne zaburzenia u koni z wkraplaniem już nawet jednej kropli płynu z zawartości glisty do spojówki oka. Mello zastrzykiwał nieznaczne ilości tego płynu toksycznego morświnkom, u których występywały masowo poronienia. Rachmaninow stosował ten płyn w celu zatrucia morświnek, u których występywały poważne zaburzenia w ustroju układu nerwowego.

Szereg badaczy jak Colbold, Huhm, Senkart, Bartian i Goldschmied spostrzegali u siebie w czasie prac laboratoryjnych nad glistami ludzkiemi obrzęk *carunculae lacrimalis* i stałe łzawienia oraz silny swąd i obrzęk rąk.

Do takich przypadków odnosi się również mój pierwszy przypadek, który w skrócie przedstawia się jak następuje.

Dotyczy on kobiety lat 54, żony rzeźnika, wyznania mojżeszowego, która zmarła dnia 24. X. 1925. Sekcja wykonana została w trzy godziny po upływie śmierci.

Zwłoki przesłane zostały z oddziału chirurgicznego Szpitala Powszechnego z klinicznem rozpoznaniem: *ileus*. Z wywiadów wynika, że ciężki stan utrzymywał się przez dni kilka i mimo tego chora nie zgadzała się na odesłanie jej do szpitala dla przeprowadzenia zabiegu operacyjnego. Dopiero 24. X. rodzina skłoniła chorą do udania się do szpitala, ale stan jej był tak ciężki, że zaraz po upływie kilku godzin po przybyciu do szpitala chora zmarła wśród utrzymujących się objawów niedrożności.

Sekcja. Nr. protokołu 818/25 (ograniczam się do opisu jamy brzusznej). Brzuch kopulasto wzdęty. Już po nacięciu zewnętrznych powłok jamy brzusznej wylewa się obfita treść płynna, mętnawa o zabarwieniu kałowem. Po rozsunięciu brzegów rozcięcia uderza przedewszystkiem widok wolno leżącej żywej glisty ludzkiej, częściowo ukrywającej się między pętlami jelit. Otrzewna ścienna jakoteż jelitowa jest silnie przekrwiona, zmętniała, pokryta delikatnym nalotem włóknika, a poszczególne pętle jelit są pozlepiane pomiędzy sobą. W czasie oddzielania jelit cienkich zauważa się w jelicie biodrowem w odległości 5 cm. od kątnicy mały otwór krągławy, przez który wydobywają się, pęcherzyki powietrza oraz półpłynna treść kałowa, zwłaszcza podczas wyjmowania jelit. Dookoła otworu stwierdza się od strony surowicówki okrężne nagromadzenia włóknika, nie dające się zetrzeć nożem, a w otoczeniu jego stwierdza się znaczne przekrwienie surowicówki. Również w częściach jelita biodrowego i samej kątnicy stwierdza się już od strony surowicówki miejsca ogniskowe silniej przekrwione. Wyrostek robaczkowy jest dość długi na wolnej krezce, częściowo w dolnym biegunie fajkowato pokręcony. Po usunięciu jelit z jamy brzusznej stwierdza się we wszystkich zaułkach oraz w miednicy małej obfitą płynną treść ropną, a wśród niej znaleziono w miednicy małej jeszcze drugą glistę ludzką. Zastawka Bauhina jest silnie pokurczona, błona śluzowa kątnicy jest rozpulchnioną, ogniskowo przekrwiona, a nadto wykazuje szereg (V) ubytków powierzchownych o najrozmaitszych kształtach, przeważnie podłużnie owalnych wielkości nie przekraczających zresztą powierzchni ziarna fasoli i nie sięgających głębiej, jak do warstwy mięsnej, o dnie równem, o ostro odcinających się lekko wyniosłych brzegach. W otoczeniu wspomnianych owrzodzeń błona śluzowa wykazuje ogniskowe wybroczyny. Również w jelicie biodrowem błona śluzowa jest rozpulchniona, ogniskowo przekrwiona, o wyraźnie zaznaczających się grudkach chłonnych samotnych i błaszkach Payera. W odległości 5 cm. od kątnicy znajduje się wspomniany już otwór okrągławy, umiejscowiony po przeciwnej stronie przyczepu krezki, o równych brzegach wygładzonych, wielkości powierzchni poprzecznego przekroju ziarna grochu. Krezka w miejscu, w którem znajduje się otwór, powyżej opisany jest nieznacznie skurczona, a gruczoły krezkowe w najbliższem jego otoczeniu najwybitniej są powiększone, przekrwione, miękkie, soczyste. Powyżej miejsca przebicia w świetle jelita cienkiego stwierdza się jeszcze kilka glist niesklębionych pomiędzy sobą. Glisty znalezione odznaczają się znacznemi rozmiarami. Śledziona jest wybitnie powiększona, wiotka, na przekroju szaro-różowa, rozłazi się pomiędzy palcami. W wątrobie i nerkach oraz w mięśniu serca stwierdzono daleko posunięte zmiany wsteczne. W narządach moczopłciowych zmian wybitniejszych nie stwierdzono, podobnie w narządach klatki piersiowej.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Ascaris in cavo abdominis. Perforatio ilei subs. peritonitide sero-fibronoso — purulenta diffusa. Ulcera superficialia recentia coeci. Suffusiones mucosae ilei. Tumor lienis septicus. Dilatatio cordis. Deg. parenchymatosa myocardii et organorum abdominis.*

Do badania mikroskopowego wycięto brzeg otworu przebicia, miejsce owrzodzenia i błonę śluzową jelita biodrowego nieuszkodzoną. Skrawek wycięty z brzegu otworu wykazuje w najbliższem otoczeniu przebicia, co następuje: brzegi otworu są zaokrąglone a wszystkie warstwy ściany jelita są nacieczone drobnokomórkowo, błony śluzowej w polu widzenia nie stwierdza się, warstwa podśluzowa jest pooddzielana od warstwy mięsnej pasmem tkanki ziarninowej wrastającej od strony światła jelit i brzegu otworu z wyraźną przewagą młodych komórek bujających, wśród których uderza zupełny brak komórek. Warstwa mięsna wykazuje w tem miejscu gorszą barwliwość jąder i jest oddzielona od surowicówki również wrastającem pasmem tkanki ziarninowej, która przesuwa się od strony surowicówki, pokrytej grubszą warstwą siateczki włóknikowej, w oczkach której rozmieszczone są liczne limfocyty a pomiędzy niemi widoczne są również komórki wielojądrzaste. Skrawek z owrzodzenia jest w zupełności pozbawiony błony śluzowej i podśluzowej, a warstwa mięsna, tworząca dno tego owrzodzenia, wykazuje w powierzchownym pokładzie wyraźną martwicę, cechującą się coraz mniejszą barwliwością jąder. W głębszych warstwach pokładu mięsnego dają się już stwierdzić poszczególne włókna mięsne oraz występują wyraźnie poszczególne ich jądra. Nacieczenia zapalne ograniczają się wyłącznie do warstwy mięsnej .

Błona śluzowa w miejscach nieuszkodzonych na całej rozciągłości badanych skrawków pozbawiona jest kosmków nabłonkowych i pokryta jest delikatnym nalotem siateczki włóknikowej z obfitemi nacieczeniami drobnokomórkowemi. Obraz prawidłowy gruczołów błony śluzowej jest zupełnie zniesiony a w polu widzenia stwierdza się zaledwie zachowane dno gruczołów, w których gdzieniegdzie wykazać można pojedyncze jajka glist ludzkich.

Wyniki badania pośmiertnego oraz histologicznego stwierdzają w przytoczonym przypadku, że wykazane zmiany martwicze błony śluzowej i mięśniówki jelit wobec braku stwierdzenia jakichkolwiek innych zmian chorobowych oraz ujemnego badania bakterjologicznego krwi i żółci, pozwala odnieść ten przypadek do czwartej grupy naszego podziału anatomo-patologicznego. Podany obraz anatomiczny potwierdza przytaczane dane z piśmiennictwa o szkodliwem działaniu glist ludzkich, które powoduje nietylko powstanie martwicy błony śluzowej, a nawet i jej przebicie, co zależeć może również, jak niektórzy przypuszczają, od pokąsań ściany jelita z następowem zadziałaniem jadu sztucznego, wydzielanego przez glisty ludzkie. Takeuchy zwraca uwagę na działanie wybiórcze jadu wydzielanego przez glisty ludzkie które powoduje powstanie martwicy miejscowej błony śluzowej oraz zamartwicę warstwy mięsnej bez wyraźnych cech zapalenia ropnego. Badania eksperymentalne Flury nad działaniem toksycznem glist ludzkich na błonę śluzową warg, języka i wogóle tkanki łącznej dowiodły, że jest ono zdolne wywoływać rozległą martwicę. Jamauchi opisał przypadki, w których jaja glist ludzkich wywoływały powstanie ziarniniaków w tkankach, w których się te jaja znajdowały. Dodać należy, że o działaniu toksycznem glist ludzkich wnioskować można również ze spostrzeżeń klinicznych Fanconi'ego, który zwraca uwagę na często występującą pokrzywkę u dzieci w przebiegu zakażeń glistami ludzkiemi. Wystąpienie licznych wybroczyn w skórze sekcjonowanych zwłok w przypadku Takeuchy tłumaczy autor zjawiskiem wstrząsu anafilaktycznego.

W drugim i trzecim przypadku uderzającem było występowanie innego rodzaju zmian anatomicznych w przewodzie pokarmowym. Dotyczy on w drugim przypadku 18-letniego chłopca,

który przysłany został do Zakładu z rozpoznaniem klinicznem: zapalenie ropne opłucnej, które to rozpoznanie sekcja potwierdziła, a nadto znaleziono w przewodzie pokarmowym znaczną ilość glist ludzkich przeszło 100 sztuk. Sekcja Nr. 46/1926, wykonana dnia 16. I., w czternaście godzin po śmierci, wykazała, że błona śluzowa jelit cienkich niemal w całej swej rozciągłości jest gąbczasto zmieniona oraz wałowato uniesioną, na powierzchni której znajdują się bardzo liczne pęcherze i pęcherzyki gazowe wielkości ziarna prosa aż do wielkości wiśni, przeważnie gęsto usadowionych obok siebie. Podczas ucisków nie dają się one przesunąć względem siebie. Wypełnione one są gazem bezwonnym. Grubość tej gąbczastej błony śluzowej dochodzi 0,1—0,12 mm. Błona śluzowa jest wyraźnie przekrwiona i pokryta delikatnym nalotem włóknika, dającym się zetrzeć nożem. Na przekroju ściany jelita stwierdza się również pęcherzyki i opisaną gąbczastość w całej jej grubości, a więc także w mięśniówce.

Badanie bakterjologiczne treści pęcherzyków wykazało na pożywkach obfitą ilość kolonij lasecznika okrężnicy oraz ziarniaków, niezdolnych do wytwarzania gazów.

Badanie histologiczne. Wycięte skrawki z najrozmaitszych odcinków jelita cienkiego wykazują, że powierzchnia błony śluzowej jest nierówną, miejscami jakby nieco postrzępiona. W samej błonie śluzowej stwierdza się szerokie przestrzenie szczelinowate, z których mniejsze są wyścielone śródbłonkiem, a większe pęcherzyki krągłe, pozbawione wyściółki komórkowej. Podobne zmiany występują w błonie podśluzowej oraz w mięśniówce. W błonie podśluzowej i mięśniówce stwierdza się znacznego stopnia nacieczenia zapalne, przeważnie o charakterze zapalenia świeżego będącego w postępie. Nacieki komórkowe zapalne oraz liczne szczeliny i przestrzenie rozsuwają od siebie poszczególne pęczki włókien mięśniówki. Spotykane w obrazie histologicznym naczynia krwionośne są bardzo porozszerzane a mimo to nie zawierają krwi, tembardziej, że błona śluzowa naogół jest silnie przekrwiona.

Z obrazu tego wnioskować można, że odma w tym przypadku jest sprawą świeżą, będącą w toku — a świeże nacieki zapalne bez obecności komórek olbrzymich dowodzą tego samego gdyż dotyczą wyłącznie błony podśluzowej i powierzchownych warstw mięśniówki.

Również i w trzecim przypadku sekcyjnym, który dotyczył kobiety lat 43, jakgdyby w myśl słuszności zasady *duplicitas casuum*, miałem sposobność stwierdzenia występowania odmy pęcherzykowej z obecnością jednoczesną glist obłych w górnym odcinku jelita czczego. W stosunku do nieznacznej ilości stwierdzonych glist także i zmiany odmy pęcherzykowej w omawianym przypadku były nieznaczne. Przypadek ten został do nas przysłany z rozpoznaniem: stan pooperacyjny z powodu wyłuszczenia woreczka żółciowego z kamicą. Dn. 8. III. wykonałem sekcję Nr. prot. 212. Ograniczę się do krótkiego opisu jamy brzusznej. Po otwarciu powłok brzusznych stwierdza się w otoczeniu rany operacyjnej w miejscu dokonanego przed 5 dniami wyłuszczenia woreczka żółciowego powstałe zlepy ze siecią. Sama otrzewna ścienna jakoteż jelitowa jest w całości zmętniałą i przekrwioną. Śledziona wyraźnie powiększona i krucha a w innych narządach miąższowych stwierdza się daleko posunięte zmiany wsteczne. Żołądek pojemności odpowiedniej, błona śluzowa wykazuje obraz nieżytu przerostowego, nadto w żołądku stwierdza się jedną glistę. W górnym odcinku jelita czczego stwierdziłem przeszło 5 glist, a błona śluzowa jelit w tem miejscu wykazuje obraz wybitnego przekrwienia ogniskowego oraz stan rozpulchnienia. Jedynie w górnym odcinku jelita czczego stwierdziłem w ograniczonych miejscach wałowato wzniesione wysepki, składające się z pęcherzyków wielkości ziarna grochu i większe, które za uciskiem nie dają się przesunąć, wobec otoczenia, a wypełnione są gazem bezwonnym.

Badanie bakterjologiczne wykazało podobnie jak i badanie histologiczne zupełnie takie same stosunki jak i w pierwszym przypadku odmy pęcherzykowej, dla tego też ze względu na oszczędność miejsca nie będę się powtarzał opisywaniem tychże.

W przypadkach omawianych stwierdziliśmy zatem wielką ilość glist ludzkich oraz niezwykłe zachowanie się błony śluzowej jelita cienkiego. Stwierdzenie jednoczesne obecności glist i wystąpienia odmy pęcherzykowej pozwala myśleć o związku pochodnym między odmą pęcherzykową a glistami, które mogły być powodem przedewszystkiem przekrwienia. Zdaniem prof. Nowickiego, powstanie odm pęcherzykowych jest w związku z przekrwieniem błony śluzowej, które, powodując znacznego stopnia jej rozpulchnienie i złuszczenie nabłonków, sprzyja wtargnięciu drobnoustrojów do głębi tkanki a tem samem także do szczelin chłonnych ewentualnie także do naczyń krwionośnych. Uwagi powyższe dałyby się w zupełności zastosować do naszego przypadku odmy pęcherzykowej, w którem możnaby także myśleć o uszkodzeniu urazowem błony śluzowej przez glisty. Te małe uszkodzenia błony śluzowej jelit mogą zatem ułatwiać przedostawanie się do ściany jelit laseczników okrężnicy, które, jak wiemy, wytwarzają gazy lub też samego gazu stale znajdującego się w świetle jelit. Jaeger zwłaszcza zwraca uwagę na pewną odmianę lasecznika okrężnicy a mianowicie tak zw. *bact. coli lymphaticum aerogenes*. Dupras znowu przypisuje *cocus liquefaciens* obok *bact. coli* zdolność do wywołania odmy pęcherzykowej jelit.

Patogeneza odmy pęcherzykowej błony śluzowej jelit tłumaczy jej powstanie dwoma teorjami zasadniczemi: 1) mechaniczną, według której gaz ma się przedostawać ze strony światła jelit i 2) teorją drobnoustrojową, według której powstanie gazów zależy od przeniknięcia do tkanek drobnoustrojów, zdolnych do wytwarzania gazów.

Przedstawiciele medycyny weterynaryjnej (Kitt, Jaeger, Joest) starają się wytłumaczyć powstanie odmy pęcherzykowej jednostajnem żywieniem węglowodanowem, wychodząc z założenia, że najczęściej mieli oni sposobność spostrzegania odmy pęcherzykowej u świń, odżywianych wyłącznie kartoflami i mlekiem. Na takiej pożywce laseczniki okrężnicy hodują się najłatwiej, a nadmierna obfitość tych drobnoustrojó prowadzi do powstania zmian anatomicznych — odmy pęcherzykowej jelit.

W r. 1925 francuski anatom Masson wystąpił przeciwko tym teorjom, wypowiadając się za chemicznem pochodzeniem odmy pęcherzykowej. Zdaniem jego, w tych przypadkach przychodzi do wsysania sie przez błonę śluzową jelit do przestrzeni chłonnych większej ilości CO_2 oraz najrozmaitszych kwasów np. kwasu mlecznego, które powodują fermentację chłonki i wytwarzanie się gazów. Zniedrożnienie naczyń chłonnych prowadzi do gromadzenia się gazów w tych przestrzeniach, która to ilość wzmaga się nadto przez dyfuzję gazów z otoczenia ze strony naczyń krwionośnych. W następstwie tego gromadzenia się gazów przychodzi do powstania rozdęć torbielkowatych, które autorowie francuzcy nazywają *„limphopneumatoge kystique"*.

Piśmiennictwo, dotyczące sprawy powstawania i pochodzenia odm pęcherzykowych jelit, pęcherza moczowego i pochwy, wśród którego są polskie prace Obrzuta, Ciechanowskiego, Nowickiego, Goldsteina i Skibniewskiego nie są w zupełności zgodne co do tłumaczenia nie tyle histogenezy ile patogenezy i etjologji tej zmiany chorobowej. Należy jednak podnieść, że ostatnie prace z zakresu odmy pęcherzykowej już są dość zgodne nietylko co do histogenezy, ale także co do etjologji tej odmy. Najklasyczniejszym przypadkiem, przemawiającym za pochodzeniem drobnoustrojowem odmy pęcherzykowej jest jeden z przypadków, ogłoszonych przez Nowickiego, albowiem stwierdzono w nim za życia i po śmierci posocznicę na tle lasecznika okrężnicy a równocześnie odmę pęcherzykową pęcherza moczowego. Przypadek ten jest poważnym dowodem, popierającym twierdzenie o drobnoustrojowem pochodzeniu odm pęcherzykowych wogóle. W kilku przypadkach prac ostatnich wyhodowano też z pęcherzyków lasecznika okrężnicy, jednak podnieść należy, że wyniki dodatnie badania bakterjologicznego szczególnie w odmie jelita należy brać krytycznie ze względu na trudności techniczne, złączone ze szczepieniem zawartości pęcherzyków gazowych, jak wiadomo niewielkich, usadawionych w ścianie jelita. W czasie takiego szczepienia przecież bardzo łatwo można zanieczyścić materjał pobrany treścią samego jelita, tak zasobną w laseczniki okrężnicy. Dlatego też, uwzględniając wszystkie przypadki cytowane, przypadek przytoczony przez Nowickiego wyróżnia się pod wszelkim względem.

Znaczna ilość stwierdzonych glist w moim przypadku pozwala mi wysunąć w przypadku omawianym przypuszczenie ewentualności toksycznej, według której czynnik chemiczny, działający wybiórczo na naczynia, co farmakologicznie udowodnił Flury, powoduje ich porażenie z następową martwicą powierzchowną nabłonka, i niewątpliwie prowadzi do ułatwionego przenikania drobnoustrojów, zdolnych do wytwarzania gazów do tkanek. W przebiegu zakażeń glistami ludzkiemi uwzględnić należałoby oprócz działania toksycznego wydzieliny tych pasorzytów, także dopuszczalną ewentualność pokąsania błony śluzowej, co ułatwić może powstanie odmy pęcherzykowej.

Przytoczone opisy zmian anatomicznych dowodzą, że ten dział patologji nie jest opracowany w wyczerpującym stopniu, a spostrzegane zmiany polegają nietylko na zwykłem uszkodzeniu mechanicznem błony śluzowej, ile raczej powodowane są poważnemi zaburzeniami złożonemi. Zmiany te w najrozmaitszych okolicznościach dają takie bogactwo obrazów anatomicznych, że nasuwają niekiedy lekarzowi tak obfite objawy kliniczne, o zupełnie

niespodziewanym przebiegu, iż utrudniają trafność i ścisłość rozpoznania za życia. Mój przypadek odmy byłby dalszym przyczynkiem do etjologji i patogenezy odmy pęcherzykowej wogóle w szszególności jelit.

Piśmiennictwo:

E. Brumpt: Parasitologie Paris 1924. — Seifert: Die tierischen parasiten der Menschen 1925. — Nettesheim: Das Wandern der Spulwurmlarwen in inneren Organen M. W. r. 1922 str. 1394. — Fluri: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1912. — Höppli: R. Virch. Arch. 1923, str. 159. — Pantin: Brit med. Journal. 1918, 14 Sept.. str. 287. — Ransom: Journ. of the Amer. med. assoc. 1919. t. 73. — Stewart: F. H. Brit. med. Journal 27. XI. 1920, str. 818-819. — J. Sabrazès, A. Parcelier, H. Boninn: Lombricose du canal de Wirsungiani Annales D'Anatomie Pathologique Medico-Chirurgicale, r. 1925, Nr. 5. — K. Takeuchi: Ueber eigenartige Darmwandnekrosen durch Askariden. Virch. Arch. B. 258, r. 1925. — Spieth H.: Virch. Arch. B. 215, 1914. — Fanconi G.: Die Askariden als Krankheitserreger. Schweitz med. Wochenschr. 1924, N. 19. str. 434. — Fülleborn: Klin. Woch. 1922, Nr. 20—3. — Albicki: Ciała obce jamy brzusznej. Dys. rok 1917. — Schlossmann: Neue Beobachtungen und Erfahrungen über schwere Spulwurmerkrankungen der Bauchorgane. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 34, 1921. — Yamauchi M.: Ueber Gewebsveränderungen, insbesondere Granulationsgeschwulste durch Askariden. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 37, 469, 1924. — Kraus-Brugsch: Choroby infekcyjne. R. 1924. Tom 1. — J. Ciechanowski: Pneumatosis cystoides intestinorum. Przeg. lekarski 1904. — W. Nowicki: W sprawie powstawania odmy pęcherzykowej pęcherza moczowego. Prace Zakładów Anatomji Patol. Uniwersytetów Polskich. 1924. T. I. Nr. 1. — Goldstein P.: W sprawie torbielowatości guzowej jelit. Kwartalnik kliniczny Szp. Star. w Warszawie, r. 1923, str. 113. — Obrzut: Dziennik V Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich, 1888, Nr. 5. p. 18. — Skibniewski: Odma pęcerzykowa jelit. Pol. Gaz. Lek. T. V. Nr. 2. — Hörhammer: Ueber Erkrankungen der Gallenwege durch Ascariden. M. m. Woch. 1919. str. 319. — W. Janusz: Durch Ascariden bewirktes Instestinalemphysem Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 1926 r. B. 152. — Masson: La lymphopneumatose Kystique. Annales d'anatomie pathologique médico-chorurgicale 1925 Nr. 6. T. 11.

Dr. Stanisław BOCIAŃSKI. Kraków.

Obraz kliniczny i rokowanie w gorączce połogowej.

Z Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie. Dyrektor: Dr. Ada Markowa. Ze Zakładu Anatomji Patologicznej U. Jag. Prof. Dr. St. Ciechanowski. Z Pracowni bakterjologicznej Państw. Szpitala św. Łazarza. Doc. Dr. Kostrzewski.

Niniejsza praca jest zestawieniem spostrzeżeń nad gorączką połogową, jakie poczyniłem w materjale Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie. Szczególniejszą uwagę zwróciłem na takie przypadki, gdzie w przebiegu połogu wystąpiły groźne objawy kliniczne, właściwe dla uogólnienia się zakażenia. Te bowiem postaci gorączki połogowej, jak dotąd najmniej dostępne dla leczenia, zasługują na szczególniejsze oświetlenie zarówno co do obrazu klinicznego jak i co do rokowania. Badania nad etjologją gorączki połogowej wykazały, że czynnik bakterjologiczny może być bardzo różnorodny. Chcąc wyjaśnić, jakie znaczenie ma czynnik bakterjologiczny dla przebiegu klinicznego i rokowania w zakażeniu połogowem, przytaczam wyniki badań krwi i odchodów połogowych u 102 położnic podejrzanych o ogólne zakażenie. W niektórych przypadkach była krew brana kilkakrotnie u tych samych chorych głównie dlatego, ażeby wykluczyć przypadkowe zanieczyszczenie a powtóre dlatego, ażeby stwierdzić, czy mamy do czynienia z bakterjemią stałą, czy przejściową. Krew była brana w ilości około 20 cm^3 z żyły łokciowej w początkach dreszczów i wysiewana na następujące pożywki: I. bulion z dodatkiem 1% cukru gronowego i ½% *natr. citric.* (na 50 cm^3 bulionu szczepiono 10 cm^3 krwi), II. płyn opuchlinowy (4 cm^3+równa ilość krwi), III. bulion z płynem opuchlinowym (7 cm^3+równa ilość krwi).

W przypadkach z dodatnim wynikiem mieszano krew z agarem rozpuszczonym i wylewano na płytki Petriego dla stwierdzenia własności hemolizujących danych drobnoustrojów.

Wyniki badań były następujące:

1. paciorkowca znaleziono 11 razy. Wszystkie chore, u których stwierdzono we krwi paciorkowca, padły ofiarą gorączki połogowej z wyjątkiem jednej, u której wyhodowano paciorkowca tylko raz jeden;

2. paciorkowco - gronkowca stwierdzono 4 razy. Drobnoustroje te dlatego tak nazwano, ponieważ przedstawiały postać ziarenek jużto w gronka, jużto w łańcuszki się układające. Odnosiły się do chorych, z których dwie umarły, jedna odeszła z poprawą, a jedna wyleczona;

3. przypadki z laseczką okrężnicy we krwi dotyczyły dwu chorych, które przebyły po porodzie gorączkę z ogólnemi objawami septycznemi. Nawiasem dodam, że równocześnie cierpiały one na zapalenie pęcherza moczowego przez ten sam drobnoustrój wywołane. Obie chore wyzdrowiały.

4. Jeden raz wyhodowano dwukrotnie ze krwi i z moczu dwoinki grono dodatnie (nie pneumokokki) przy *septico-pyaemii post partum praematurum.* Choroba trwająca miesiąc zakończyła się śmiercią.

5. U jednej chorej znaleziono *b. typhi abdominalis.* Przypadku tego nie można zaliczyć do gorączki połogowej mimo, że zdarzył się w połogu i rozpoznany był pierwotnie jako *sepsis puerperalis.* Sekcja pośmiertna wykonana w Zakładzie Anatomji Patologicznej Un. Jag. wykazała, że nie chodziło tutaj o prostą bakterjemję tylko o dur brzuszny w stanie nacieczenia.

6. Reszta badań dała wynik albo ujemny w 47 przypadkach, albo dodatni: 35 razy wyhodowano gronkowca białego, a 1 raz prątka ropy błękitnej.

Z pomiędzy chorych, u których znaleziono gronkowca białego, zmarło dwu. Ale rezultatów badań bakterjologicznych nie można u nich uwzględnić dlatego, że posiew krwi robiony był tylko jednorazowo, więc zanieczyszczenia wykluczyć się nieda. To samo odnosi się do przypadku z prątkiem ropy błękitnej we krwi. Pozostała ilość badań bakterjologicznych krwi, w rezultacie swoim ujemna, przypada na takie położnice, które z powodu pewnych objawów klinicznych podejrzywane były o uogólnienie się zakażenia. Dalsza obserwacja wykazała jednak, że chodziło tutaj o sprawy umiejscowione, w przebiegu swoim łagodne i pomyślnie zakończone. Wyjątek pod tym względem stanowi jeden przypadek posocznico-ropnicy, gdzie badana za życia krew dała raz posiew gronkowca, kilka razy była jałowa. Natomiast po śmierci wyhodowano w miąższu śledziony paciorkowca. Tak samo ujemny był rezultat poszukiwań bakterjologicznych w tych przypadkach, gdzie chodziło tylko o czystą formę zapalenia otrzewnej.

Wyniki powyższych badań naprowadzałyby na takie przypuszczenia:

1. Badanie bakterjologiczne odchodów jak dotychczas niema znaczenia praktycznego i nie zawsze musi wskazać właściwego sprawcę zakażenia. Świadczyłby o tem fakt, często przez nas stwierdzany, że wyniki badań bakterjologicznych krwi i odchodów z wnętrza macicy nie zawsze się nawzajem pokrywały. Naprzykład we krwi krążyły paciorkowce a w odchodach znaleziono tylko laseczki okrężnicy lub naodwrót.

2. Badanie bakterjologiczne krwi, winno być robione w każdym przypadku podejrzanym, kilkakrotnie, przyczem nie należy zadowolić się jednorazowym wynikiem dodatnim, szczególnie, jeżeli chodzi o gronkowca lub inne drobnoustroje, znane jako saprofity, które czasami mogą być chorobotwórczemi.

3. Jeżeli porównamy przebieg kliniczny w odniesieniu do poszczególnych wyników badań krwi, to stwierdzimy, że w grupie paciorkowca śmiertelność jest największa.

4. Badania w przypadku duru i 2 przypadków z laseczką okrężnicy we krwi pouczają, że bakterjemia stwierdzona w czasie połogu a przez te drobnoustroje wywołana nie musi być wyrazem zakażenia połogowego, ale może być objawem lub następstwem choroby o pewnym ściśle określonym charakterze jak w tych przypadkach *typhus abdominalis* lub *pyelo-cystitis.*

5. W przypadkach lekkich krew jest jałowa. Tak samo może być krew jałową w przypadkach posocznico ropnicy, o ile nie natrafiono na odpowiedni moment dostania się bakterji do obiegu krwi, lub przy zmianach zapalnych na otrzewnej, nawet ogólnych, które nie wywołują bakterjemji.

Co się tyczy bliższych cech tego najważniejszego sprawcy zakażenia połogowego t. j. paciorkowca, to 2 razy mieliśmy do czynienia z paciorkowcem nie hemolizującym w przypadkach zakończonych śmiercią. Paciorkowce należały do tlenowców, a pod względem morfologicznym większych różnic nie przedstawiały.

Idąc za radą Perazziego, próbowałem wstrzykiwać krew chorych na gorączkę połogową do jamy brzusznej świnki morskiej w ilości około 10 cm^3. Metoda ta nie dopisała w 2 przypadkach. Mimo, że ta sama krew wysiana na pożywki zawierała paciorkowce a chore padły ofiarą zakażenia, świnki morskie obserwowane przez 3 tygodnie nie wykazywały żadnych objawów chorobowych. O ile wyniki badań bakterjologicznych pozwalają nam wniknąć w etjologję zakażenia połogowego, o tyle ważne i pouczające są obrazy spotykane na stole sekcyjnym, szczególnie jeżeli się odnośne przypadki obserwowało za życia i czyniło odpowiednie spostrzeżenia kliniczne.

Z przypadków obserwowanych w Państw. Szkole Położnych zmarło na zakażenie połogowe w ciągu 2½ lat 28 kobiet, z tego 26 poddanych zostało autopsji w Zakładzie Anatomo-Patologicznym Un. Jag., 2 w Zakładzie Medycyny sądowej Un. Jag.

Jeżeli przyjrzymy się dokładniej wynikom badań pośmiertnych, to zauważymy, podobieństwo poszczególnych obrazów sekcyjnych, które pozwolą wyodrębnić z nich cztery grupy, stanowiące mniej lub więcej określony zespół zmian anatomo-patologicznych. W pierwszej grupie znajdują się trzy przypadki, będące ilustracją zejścia zakażenia połogowego we formie rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej, w następstwie zapalenia wnętrza macicy z jajowodów. Stanowi to 15% ogólnej ilości zmarłych. Cztery inne przypadki uderzające przez swoją prostotę obrazu anatomicznego, to wyraz ostrego, śmiertelnego zakażenia ogólnego. Jak tam, tak i tutaj zakażenie poszło drogą najkrótszą i atakując bezpośrednio ważne dla życia narządy, co się objawiło anatomicznie zwyrodnieniem miąższowem, położyło kres życiu położnicy. W drugiej grupie widzimy 2 razy jako powikłanie *nephritis acuta*, jeden raz zapalenie wrzodziejące wsierdzia.

W odróżnieniu od tych dwu pierwszych grup, stanowią dwie dalsze jakby rozwinięcie i urozmaicenie tej samej sprawy chorobowej. W czterech przypadkach przeniosła się infekcja równocześnie albo następowo na otrzewną i tkankę przymacicza, wywołując równocześnie zapalenie otrzewnej i przymacicza.

Najbardziej skomplikowany jest pod tym względem jeden przypadek (sekcja sądowa) mianowicie w przebiegu poronienia zbrodniczego przyszło do posocznico-ropnicy i równocześnie do ogólnego zapalenia otrzewnej wskutek przebicia ropnia powstałego w trzonie macicy. Zmiany jajowodów tem się charakteryzowały, że nacieki zapalne i ropnie usadowione były na brzusznych końcach jajowodów. Takie same ropnie bardzo liczne znajdowały się we wnętrzu powiększonego jajnika, w krezce jajowodu i jajnika.

Pewne światło na etjologję tych zmian różnorodnych może rzucić fakt, że w przypadku tym wykonał lekarz w okresie krwawień i gorączki skrobankę, co mogło wydatnie przyczynić się do rozszerzenia zakażenia.

Dalsze przypadki najliczniejsze, bo stanowiące 43% ogółu to różne etapy i postaci posocznico-ropnicy.

W jednym przyszło do wytworzenia się zakrzepu w żyle udowej i nagłego zatoru tętnicy płucnej.

W drugim sięgały zakrzepy wysoko poprzez żyłę udową, biodrową wspólną do dolnej części żyły głównej.

W trzecim zakrzepy zajmowały żyły więzadła szerokiego i dały przerzuty w miejscach odległych.

W czwartym zakrzepy w obrębie więzadła szerokiego zropiały i wytworzyły się ropnie zewnątrz otrzewnej, sięgające aż poza jelito ślepe i ropne przerzutowe w nerkach. W dalszym ciągu widzimy nacieki ropne w obrębie więzadeł szerokich i bądź to przerzutowe zapalenie opon mózgowych, bądź to ropnie przerzutowe w nerkach i płucach. Prawie we wszystkich przypadkach spotykamy powikłania płucne już to w postaci zapalenia płuc nieżytowego (2 razy), jużto krupowego (2 razy), wreszcie jako ropnie płuc przerzutowe. Jeden tylko przypadek mógłby stanowić przykład ropnego zapalenia żyły typu Lequel i Chonic, gdzie przerzuty usadowiły się wyłącznie w płucach.

Jaką drogą przychodzi częściej do rozszerzenia się zakażenia w organiźmie, czy żylną, czy limfatyczną i która z nich dzierży pod tym względem pierwszeństwo? Watson w swojej pracy „treatment of puerperal infection" sądzi, że rozszerzenie się infekcji odbywa się przez tworzenie skrzepów z następowem ich zakażeniem. Zapewne jest to sposób najczęstszy, choć nie jedyny, szczególnie, jeżeli chodzi o procesy ropne w najbliższem sąsiedztwie macicy. Jeszcze jedno zwraca naszą uwagę, to zapalenie wsierdzia, które przy sekcji stwierdzono tylko 2 razy na 13 przypadków *sepsis* i *septico-pyaemii*, chociaż w rozpoznaniu klinicznem zawsze figurowało.

Przejrzawszy dokładnie wyniki badań pośmiertnych przejdźmy do obrazu klinicznego. Obserwacja moja obejmuje przeszło 100 położnic gorączkujących. Główną uwagę zwróciłem na takie przypadki, gdzie od pierwszej chwili, sądząc z objawów klinicznych, można się było obawiać uogólnienia zakażenia połogowego. W spostrzeżeniach moich chodziło z jednej strony o to, ażeby rozpoznać z jaką postacią gorączki połogowej mamy do czynienia, a powtóre aby doszukać się takich klinicznych danych, na których możnaby oprzeć rokowania.

Pewien zespół objawów pozwolił nam i tutaj uporządkować różne postacie ciężkiej, ogólnej gorączki połogowej w pewne typy kliniczne.

Jedne przypadki cechowały się rychłem wystąpieniem pierwszych niepokojących objawów i szybkim przebiegiem. Do tych należą chore, które padły ofiarą *sepsis puerperalis* i te u których bezpośrednio po porodzie rozwinęło się ropne, ogólne zapalenie otrzewnej.

Inne, to takie, gdzie choroba zrazu łagodniejsza, rozwijała z biegiem czasu wszystkie znamiona złośliwości, wyniszczając powoli organizm położnicy i prowadząc wśród różnych powikłań do śmierci. Taki przebieg ma *septico-pyemia* i *septico-pyemia* powikłana ogólnem zapaleniem ropnem otrzewnej.

Peritonitis universalis purulenta, jako następstwo zakażenia połogowego, przebiega pod postacią znaną w chirurgji. Dać to może nawet podstawę do pomyłek rozpoznawczych, o ile chodzi o punkt wyjścia sprawy chorobowej *(salpingitis acuta* i *appendicitis)*. Takie same trudności rozpoznawcze wyłonić się mogą ze strony gruźlicy otrzewnej, która w połogu ulec musi zaostrzeniu lub rozsianiu. Spostrzegałem dwa takie przypadki. Groźny i piorunujący jest przebieg posocznicy. Wszystkie objawy, to następstwa ciężkiej bakterjemji i gdyby nie zebrane wywiady i zmiany połogowe w narządach rodnych, możnaby przeoczyć punkt wyjścia sprawy chorobowej.

Połóg taki od pierwszej chwili budzi obawy z powodu stale przyspieszonego tętna. Jeżeli równocześnie dołączy się gorączka o typie przerywanym, rzadziej ciągłym, język suchy, wyraźny obrzęk śledziony, to podejrzenie nasze w kierunku *sepsis puerperalis* staje się bardzo słuszne. Samo zachowanie się i wygląd chorej daje dużo do myślenia.

Chwile zupełnego osłabienia i apatji przechodzą w podniecenia szałowe lub stany podniecenia. Cera blada nabiera zabarwienia żółtaczkowego, rysy twarzy zaostrzają się. Widzieliśmy też w jednym przypadku zmiany w skórze w postaci wybroczyn. Cechą charakterystyczną *septico-pyemii* to dreszcze i przewlekły o zmiennem nasileniu przebieg choroby, któremu towarzyszą zmiany widoczne w postaci ropni lub *phlegmosia alba dolens*. Częste są powikłania ze strony płuc. Ostre zapalenie nerek i wsierdzia jest tutaj tak częste jak przy posocznicy. Widziałem położnice, u których pierwotnie rozpoznano zakażenie połogowe a dopiero dokładniejsze badania stwierdziły raz dur brzuszny, innym razem gruźlicę prosówkową. Czwartą i ostatnią grupę zakażeń połogowych ogólnych stanowią te przypadki, gdzie objawy otrzewnowe występują na tle mniej lub więcej wyraźnej posocznico-ropnicy. Zdarzają się w następstwie sztucznych poronień i dołączonych potem w celach leczniczych skrobanek. Wydaje się jakby przez skrobankę stworzono jeszcze jedną drogę do uogólnienia się zakażenia.

O ile ciężkie formy ogólnego zakażenia połogowego prawie zawsze kończą się niepomyślnie o tyle trudno jest stawiać rokowania w samym początku choroby, kiedy zespół objawów klinicznych jest jeszcze nierozwinięty. Nawet w tych przypadkach, gdzie przyjdzie chwilowy spadek gorączki i poprawa tętna, któż może przewidzieć, jakie będą dalsze losy chorej? Nagłe i niespodziewane wyleczenia składa się chętnie na karb stosowanego przez nas leczenia terapji, gdy tymczasem nikt nie może udowodnić z jakiem nasileniem zakażenia, miał do czynienia a wiadomo, że wiele przypadków ciężkich leczy się bez jakiejkolwiek interwencji z naszej strony. Na czemże więc oprzeć rokowania? Określenie złośliwości zarazka zawiodło. Próby robione ze zachowaniem się bakterji znalezionych w odchodach połogowych wobec surowicy krwi tej samej położnicy sposobem Carla Rugego są zbyt trudne dla praktyka i nie trafiają do przekonania. Któż może zaręczyć jaki drobnoustrój był właściwym czynnikiem chorobotwórczym, skoro wyniki badań odchodów i krwi są pod względem bakterjologicznym często sprzeczne? Nawet stosowana przy bakterjemji metoda Philippa wydaje się być zgoła niepotrzebną a nawet nieścisłą, skoro wykonywana *in vitro* nie uwzględnia innych czynników obronnych organizmu. Zresztą organizm położnicy jest najlepszym termostatem i powtórne badanie krwi będzie najlepszą wskazówką czy krążące we krwi drobnoustroje znajdują warunki do rozwoju. W spostrzeżeniach naszych klinicznych zwróciliśmy uwagę na badanie serca i mierzenie ciśnienia krwi, które według Jaschk'ego mają być ważnym momentem prognostycznym. W przypadkach naszych nie stwierdziliśmy takiej zależności między ciężkością choroby a zachowaniem się ciśnienia krwi przynajmniej nie w tym stopniu, żeby można na tej podstawie rokować. Jedynie amplituda to jest wychylenie między maksimum a minimum była zawsze w ciężkich przypadkach dość znaczna. Tak samo poszukiwania nasze za odczynem dwuazowym Ehrlicha, odczynem Weissa w moczu wykazały, że chore na gorączkę połogową zachowały się pod tym względem rozmaicie.

Ze wszystkich prób i doświadczeń przez nas stosowanych, najlepszą, najbardziej objektywną podstawą dla rokowań okazało się badanie morfologicznego obrazu krwi. W poszukiwaniach swoich oparłem się na sposobach podanych przez Schillinga, który metodę Arnetha zmodyfikował, uprościł i zastosował do codziennego użytku. Przy pewnej wprawie można w ciągu 5—10 minut zorjentować się nietylko co do ciężkości przypadku, ale nawet stawiać rokowania tam, gdzie żadne inne objawy kliniczne na to niepozwalają. Metoda ta, pozbawiona subjektywizmu pozwala nam

może najlepiej wglądnąć w tajniki ustroju w chwili, kiedy odbywa się tam walka z drobnoustrojem. Poza Arnethem, Kownatzkim, Burkardem z polskich autorów badaniem obrazu krwi zajmował się Bocheński. Badania moje choć zmodyfikowane i nieco inaczej ujęte w zasadzie potwierdziły wyniki badań Bocheńskiego. Nie mogąc wdawać się w szczegóły, podam tylko w kilku słowach spostrzeżenia swoje oparte na 116 hemogramach, jakie zrobiłem u 96 ciężarnych i położnic przy uwzględnieniu całości obrazu klinicznego.

1. Badania u zdrowych ciężarnych w X. m. ks. ciąży nie stwierdziły ani wybitnie wzmożonej leukocytozy ani zmian w morfologicznym obrazie krwi, z niektóremi wyjątkami, gdzie stosunek procentowy przesunął się na korzyść limfocytów.

2. Położnice nie goraczkujące mają obraz krwi albo niczem nie różniący się od prawidłowego i nieco zwiększoną leukocytozę, albo zaznacza się u nich nieznaczne przesunięcie jąder neutrophilów na lewo.

3. Natomiast u wszystkich położnic gorączkujacych dały się wykazać zmiany w obrazie krwi. Ogólne zarysy tych zmian zależą w pierwszym rzędzie od ciężkości zakażenia, od okresu sprawy chorobowej, a wreszcie od istniejących powikłań.

4. W przypadkach ciężkich, ogólnych zakażeń połogowych stwierdza się już w pierwszych dniach choroby: brak eozynofilów, wybitnie obniżoną ilość limfocytów 12—18%, natomiast zwiększoną ilczbę neutrofilów, w których przewagę mają formy t. zw. „młodsze". Monocyty zachowują się niestale. Prócz tego spotykamy wówczas pewną ilość ciałek białych przeważnie neutrofilów z objawami degeneracji.

5. Im więcej pewien obraz krwi odsuwał się od normy w sposób co dopiero opisany, tem silniejsze było zakażenie. Tam, gdzie ogólna suma form t. zw. młodych przewyższyła liczbę wielojądrzastych, a równocześnie pojawiły się formy degeneracyjne, w tych przypadkach nigdy nie przyszło do wyzdrowienia.

6. Szczególnie złe rokowanie dają te przypadki zakażenia połogowego, gdzie przy daleko posuniętych zmianach morfologicznych we krwi nie przyszło do powiększenia ogólnej ilości ciałek białych.

7. Co się tyczy czerwonej części preparatu, to doświadczenie nasze uczy, że do ilości krwinek czerwonych i zawartości w nich hemoglobiny nie można przywiązywać nadmiernego znaczenia w prognozie.

Jest to fakt łatwo zrozumiały, jeżeli się zważy, że wszystkie prawie położnice, chore na ogólne zakażenie połogowe, to ofiary krwotoków porodowych, a z drugiej strony łatwość odnowy po utracie krwi u położnic jest nadzwyczajna.

8. W przebiegu pomyślnym przychodzi wśród ogólnej hyperleukocytozy najpierw do limfocytozy, następnie do eozynofilji, podczas kiedy w neutrofilach zmniejsza się ilość form młodszych i pałeczkowatych.

Piśmiennictwo:

Louros Nicolas: Arch. f. G. Bd. 116. Nr. 3. 1923. Ruge Carl: Med. klin. Jg. 19. N. 7. 1923. — Philipp Ernst: Münch Med. Woch. Jg. 70. N. 16. 1923. — Sigwart W.: Med. Klinik N. 10. 1923. — Küstner: Z. f. g. str. 150, 1924. — Warnekros: Arch. f. g. Bd. 120. — Carl Ruge II.. Neue Methode zur Virulenzbestimmung der Streptokokken. — Theilhaber Arch. f. G. Bd. 120. — Arneth: Arch. f. G. Bd. 74. — Burkard: Arch. f. G. Bd. 80. — Kazimierz Bocheński: Lw. Tyg. Lek. 1908, Nr. 45—48. — Louros: Z. f. G. N. 42, 1922. — Zweifel: Deutsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 23. — M. Bourcart: Schw. Med. Wochenschr. — H. Friedrich: Arch. f. Gyn. Bd. XCV. — E. M. Fuss: Deutsche med. Wochenschr. 1922. Nr. 13. — Zangenmeister: Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31. — Birnbaum: Arch. f. G. Bd. 74. — Burkard: Arch. f. G. Bd. 80. — Hauch: E.: Gynecol. et obstetr. Nr. 1. 1923. — Broucha M.: Gyn. et obstetr. Nr. 1. 1923. — Couvelaire: Gyn. et obstetr. Nr. 1. 1923. — Jaschke Th.: Klin. Wochenschr. Jg. 2. Nr. 28. 1923. — Watson. Brit. medic. Journ. Nr. 3247.

Z PRAKTYKI.

Dr. L. PIETKIEWICZ. Warszawa.

Przyczynek do sposobów oczyszczania sączków Chamberlanda.

Z pracowni Bakterjologicznej Towarzystwa Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego S. A. Magistra Klawego.

Filtry porcelanowe, używane do sączenia płynów, zawierających bakterje, w celu otrzymania przesączów jałowych, mają jedną wielką wadę: stopniowo stają się one coraz trudniej przepuszczalne, a w końcu pory ich zatykają się do tego stopnia, że filtr staje się niezdatnym do użycia.

Wobec powyższego proponowano dużo sposobów tak zwanego odnawiania (regeneracji) sączków. Już sama rozmaitość tych sposobów dowodzi, że żaden z nich nie jest doskonały. Idealny sposób oczyszczania sączków powinien być łatwy w stosowaniu, nie wymagać złożonych i drogich przyrządów, zajmować mało czasu i dawać w wyniku zachowanie własności sączących oczyszczanego filtra.

W literaturze znalazłem następujące sposoby oczyszczania filtrów porcelanowych i im podobnych:

1) M. Klimmer (Technik und Methodik der Bakteriologie und Serologie) podaje 2 sposoby: a) przemyć odwrotnie wodą, wysuszyć, wyjałowić, b) przepalić w piecu muflowym (ostrzega że sposób ten powoduje często pęknięcia).

2) A. Calmette, L. Negre i A. Boquet (Manuel technique de microbiologie et sérologie) podają tylko jeden sposób: sączek po użyciu namoczyć w wodzie gorącej z dodatkiem 1—2% chlorku wapna (chlorure de chaux en poudre), oczyścić szczotką pod kranem, zanurzyć w wodzie zimnej z 10—15% chlorku wapna na ½ godziny; obmyć pod kranem; kąpiel w 10—15% kwasie solnym (zimna) w ciągu ½ godziny; obmyć pod kranem; namoczyć w wodzie, często zmienianej, do utraty kwaśnego odczynu. Wyjałowić. Przepalania radzi unikać.

3) A. Besson (Technique microbiologique et serologique) podaje 3 sposoby: a) Ogrzać sączek w autoklawie (dekompresja i mechaniczne wyrzucenie zatykających cząstek). b) Wysuszoną świecę Chamberlanda rozpalić do czerwoności w piecu gazowym, służącym do spalania zwierząt. Po tym zabiegu obowiązkowo należy sprawdzić, czy niema pęknięć, które często występują. c) Sposób Guinochet'a: moczyć świecę kilka godzin w ½% roztworze nadmanganjanu potasu; następnie kilka godzin w 5% roztworze dwusiarkanu sodu; potem znowu kilka godzin w obfitej ilości wody (według Besson'a niezadawalający — gorszy od poprzedniego).

4) Najobszerniej omawia tę kwestję Werner Rosenthal w podręczniku Kraus'a i Uhlenhut'a (Handbuch der mikrobiologischen Technik); a) wogóle radzi on, po użyciu sączka, zaczynać od wyjałowienia, po sączeniu płynów zakaźnych nawet przed oczyszczeniem mechanicznem, unikając jednak ścinania płynów białkowych w porach filtru. Potem twarde sączki, jak Pukall'a i Garros'a, można wypalić; sączki Chamberlanda należy wypalać ostrożnie, tylko w odpowiednim piecu (pękają); dla sączków Berkefelda wypalanie wykluczone.

b) Uhlenhut i Handel przepłukują sączek odwrotnym strumieniem wody, albo roztworu sody i oczyszczają mechanicznie; potem wyjaławiają.

c) Sposób Lourens'a: obmyć zimną wodą pod kranem; przesączyć pod ciśnieniem jeden litr wody, potem 1 L. roztworu nadmanganjanu potasu (1:1000) i HCL (6,5:1000), następnie 1 L. kwasu szczawiowego 1%; dalej znowu gorącej wody do zniknięcia odczynu na kwas i w końcu zimnej wody przekroplonej. Wyjałowienie.

d) Linon oczyszcza świece Chamberlanda podobnie jak Besson (a) ale w specjalnym autoklawie, podnosząc ciśnienie do 4-ch amosfer i raptownie zniżając je otwarciem wentyla. Sposób ten nie nadaje się do sączków Berkefelda.

Ogrzewanie na sucho do 150° daje też narazie dobre wyniki, ale z czasem sączki się zatykają.

e) Najlepsze wyniki ma dawać przepalanie przy obfitym dopływie powietrza. Przepalanie w ogniu palnika daje często pęknięcia. Lepiej przepalać w piecu muflowym, ale nie należy przekraczać pewnych norm. Świece Chamberlanda znoszą ciepłotę ciemno-czerwoną; sączki Pukall'a i Garros'a można rozpalać do białości (1000°). Trudność polega na konieczności użycia specjalnych pieców z kotrolą ciepłoty.

Ponieważ próby niektórych z przytoczonych sposobów, po sączeniu płynów organicznych, nie dały mi dobrych wyników, opracowałem nową metodę, na zasadzie używanego przed laty (ok. r. 1880) sposobu oczyszczania gąbek morskich. Wyniki przeszły moje oczekiwania, uważam więc za wskazane, polecić tę metodę szerszemu ogółowi kolegów. Metodę stosowałem tylko do świec Chamberlanda. Na innych sączkach jej nie sprawdzałem — przypuszczam jednak, że i tam może dać dobre wyniki.

Świecę Chamberlanda, najlepiej natychmiast po użyciu[1]) poddaje się następującym zabiegom:

1) Oczyścić świecę mechanicznie szczotką pod kranem.

2) Przemyć wodą w odwrotnym kierunku, pod ciśnieniem, w celu usunięcia ze ścian świecy sączonego płynu. Wystarcza połączenie świecy z kranem wodociągu w ciągu paru minut, albo ciśnienie jednego metra wody w ciągu 5 minut.

---

[1]) W razie niemożności natychmiastowego oczyszczenia, przechować świecę w wodzie.

3) Pogrążyć świecę w odpowiednim cylindrze w roztworze nadmanganjanu potasu 2% na 1—2 minuty.

4) Opłukać pod kranem: świeca po płynach organicznych staje się brunatną.

5) Pogrążyć w czysty kwas solny (stężony) dopóki świeca nie zbieleje. Wystarcza, przy lekkiem poruszaniu świecy, 10—20 sekund, zależnie od zanieczyszczenia. Jeżeli ten sam kwas używać wielokrotnie, to trzeba później trzymać w nim świecę dłużej. Kwas zabiera brunatne zabarwienie świecy i sam nabiera barwy brunatno-żółtej, która po pewnym czasie znika. (Kąpiąc w nadmang. potasu i kwasie solnym należy uważać, żeby płyn nie przelewał się do wnętrza świecy).

6) Opłukać w wodzie.

7) Włożyć do wody i zagotować w celu usunięcia kwasu. Resztki kwasu usunąć przemyciem wodą przekroploną w odwrotnym kierunku pod ciśnieniem (3—5 minut). Można nie gotować, lecz tylko przemyć pod ciśnieniem, ale wtedy trzeba przemywać znacznie dłużej.

8) Wyjałowić w autoklawie [2]).

Po takiem oczyszczeniu świeca wygląda jak nowa. W mojej praktyce świece oczyszczane w ten sposób kilkanaście razy sączą równie dobrze jak nowe i bakterji (gronkowców i paciorkowców) nie przepuszczają.

Dr. Artur STARZYŃSKI, inspektor sanitarny m. Łodzi. Łódź.

Wyniki stosowania szczepień przeciw durowych metodą Besredki.

Jednym z najważniejszych sposobów walki z durem brzusznym w Łodzi są szczepienia ochronne metodą Besredki, stosowane od listopada 1923 roku po dzień dzisiejszy. Celem niniejszego referatu jest określenie wartości tych szczepień, opierając się na dotychczasowych wynikach. Pomijam teoretyczno naukową stronę zagadnienia szczepień *per os*, odsyłając czytelników do mej pracy, umieszczonej w numerze 7 Nowin Lekarskich 1924 roku.

Dotychczas (od listopada 1923 r. do 1 stycznia 1926 r.) zaszczepiono metodą Besredki ogółem **43.196** mieszkańców m. Łodzi. Z tego ogromnego materjału wybieram tymczasem jedną część t. j. ilość zaszczepionych do stycznia 1925 roku, w tym celu, by mieć możność skontrolowania losu dalszego szczepionych w 1925 roku. Będę więc operował w tej pracy materjałem mniejszym, obejmującym **28.166** osób szczepionych.

Na tę ilość składają się grupy następujące:

1) szczepienia masowe wszystkich mieszkańców 151 domów — 20.867 osób.

2) szczepienia wśród bezpośredniego otoczenia chorych — 2.360 osób.

3) szczepienia wśród dziatwy 16 szkół powszechnych — 3.500 osób.

4) szczepienia wśród dobrowolnie zgłaszających się — 807 osób.

5) szczepienia wśród funkcj. policji państwowej — 624 osób. Razem 28.166 osób.

Zaznaczam, iż szczepienia masowe przeciw durowi przeprowadzano mieszkańcom wszystkich tych domów, gdzie zaszły w pewnych odstępach czasu (w ciągu 1 roku) co najmniej 2 przypadki duru brzusznego w różnych rodzinach. Tu podkreślić należy, iż ze 151 domów przeszło ⅓ (54) znajdowała się na przedmieściu miasta Łodzi (Bałuty), a więc w dzielnicy najgęściej zaludnionej i znajdującej się w najbardziej niehigienicznych warunkach; 27 domów — w dzielnicy sąsiedniej, bardzo zbliżonej co do warunków z dzielnicą poprzednią, pozostałe ilości domów znajdowały się w 5 innych dzielnicach miasta, w których średnio wypada od 7 do 10 domów z masowemi szczepieniami.

Pierwszem, bodaj najważniejszem, pytaniem będzie stwierdzenie ilości zachorowań u tych osób, które poddano szczepieniu. Dokładne dane w tym względzie ustalają te liczbę jak następuje:

Na 28.166 szczepionych — zachorowały 52 osoby t. j. **1:541** osób szczepionych.

(Dla ścisłości nadmieniam, iż liczba zachorowań u szczepionych wynosiła 55 osób, jednak 1 osoba przyjmowała pigułki już w trakcie choroby, 2 zaś inne zachorowały w 2—3 dni po szczepieniu, z tych więc względów, jako nie miarodajne zostały pominięte w przytoczonem obliczeniu).

W odniesieniu do wyżej podanych grup zestawienie zachorowań po szczepieniu wypadnie, jak następuje:

1) na 20.869 osób szczepionych w 151 domach — 49 zachorowań.

2) na 2.363 osób szczepionych z otoczenia chorych — 3 zachorowania.

3) na 3.500 osób dziatwy szkolnej — 0 zachorowań.

4) na 807 osób dobrowolnie zgłaszających się — 0 zachorowań.

5) na 624 osób funkcj. pol. państw. 0 zachorowań.

Z zestawienia wynika, iż z pośród masowo szczepionych uległa zachorowaniu jedna osoba na 426, natomiast tam, gdzie otoczenie chorych miało bezpośredni kontakt z chorym, zachorowała tylko jedna osoba na 789, co prawda, ten bezpośredni kontakt nie trwał zbyt długo, gdyż przeszło 60% chorych na dur brzuszny leczyło się w szpitalu. Gdybyśmy więc wyprowadzili odpowiedni stosunek między ilością zachorowań u szczepionych tylko dla pierwszych dwuch grup, to średnia wypadnie — **1:697** osób.

Uzyskane liczby absolutne, czy też względne, służą naturalnie tylko jako miara orjentacyjna stosunków pod tym względem i muszą zmieniać swe oblicze zależnie od punktów oświetlenia. Liczba 52 zachorowania nie może być również uważana za niepodlegającą dyskusji, wchodzą bowiem w rachubę przy dokładnej analizie 2 czynniki: 1) w jakiej porze roku dokonywane były szczepienia u tych, którzy zachorowali, i 2) w ile czasu po szczepieniu nastąpiło zachorowanie.

Pierwszy moment uwzględniony jest w zestawieniu następującem:

listopad	1923	roku	710	szczepionych	0	zachorowań
grudzień	1923	roku	4149	szczepionych	1	zachorowań
styczeń	1924	roku	195	szczepionych	0	zachorowań
luty	1924	roku	389	szczepionych	0	zachorowań
marzec	1924	roku	513	szczepionych	0	zachorowań
kwiecień	1924	roku	700	szczepionych	0	zachorowań
maj	1924	roku	286	szczepionych	0	zachorowań
czerwiec	1924	roku	1299	szczepionych	2	zachorowań
lipiec	1924	roku	2799	szczepionych	13	zachorowań
sierpień	1924	roku	6529	szczepionych	18	zachorowań
wrzesień	1924	roku	2796	szczepionych	3	zachorowań
październik	1924	roku	3673	szczepionych	6	zachorowań
listopad	1924	roku	2331	szczepionych	6	zachorowań
grudzień	1924	roku	1816	szczepionych	4	zachorowań

Z zestawienia wynika, iż przeszło połowa ogólnej ilości zachorowań przypada na tych, którzy byli szczepieni w lipcu i sierpniu t. j. w chwili zwykłego nasilania się duru brzusznego w Łodzi. Fakt ten może mieć znaczenie praktyczne, nakazując przeprowadzanie szczepień zimą lub wiosną.

Gdybyśmy, uwzględniając dopiero co przytoczone zestawienie wyosobnili tylko te grupy, które dały zachorowania, to średnia przeciętna wypadnie znowu inaczej, a mianowicie **1:969.**

Moment drugi, t. j. czas między szczepieniem a chwilą zachorowania, jest bezwarunkowo dla naszych obliczeń o wiele ważniejszy, albowiem w bardzo krótkim czasie po szczepieniu organizm być może nie mógł wytworzyć należytej odporności miejscowej (przewód pokarmowy), długi zaś okres czasu między szczepieniem, a chwilą zachorowania może przyczynić się do wyświetlenia niezmiernie ciekawego zagadnienia, t. j. czasu trwania odporności.

Uwzględniając moment czasu, jaki upływa od szczepienia do zachorowania, możemy odpowiednio skorygować podaną wyżej liczbę zachorowań (52), zbliżając ją więcej do rzeczywistości.

Stosunki pod tym względem ilustruje następujące zestawienie:

W tydzień po szczepieniu — 3 zachorowania.
W 2 tygodnie po szczepieniu — 8 zachorowań.
W 3 tygodnie po szczepieniu — 2 zachorowania.
W 1 miesiąc po szczepieniu — 7 zachorowań.
W 1—2 miesiące po szczepieniu — 4 zachorowań.
W 2—3 miesiące po szczepieniu — 6 zachorowań.
W 3—6 miesięcy po szczepieniu — 5 zachorowań.
W 6—12 miesięcy po szczepieniu — 9 zachorowań.
Powyżej roku po szczepieniu — 6 zachorowań.

Dla dokładnego uwzględnienia momentu czasu brak nam, niestety, kryterjum stanowczego, określającego, ile czasu rzeczywiście potrzeba, by tę miejscową odporność organizm mógł zyskać; dlatego też musimy posługiwać się na tem miejscu tylko przypuszczeniami. Otóż należy przypuszczać, iż okres tygodniowy i dwu tygodniowy jest niewystarczający do nabycia odporności ustroju i gdybyśmy to przypuszczenie przyjęli za fakt, który, nawiasem mówiąc, ma wszelkie cechy prawdopodobieństwa — wówczas z naszej statystyki zachorowań musiałoby odpaść 11 przypadków, pozostała bowiem liczba 41 zachorowań jest więcej

---

[2]) Cały zabieg, razem z wyjałowieniem zabiera około 2-ch godzin.

zbliżona do rzeczywistości. W tem oświetleniu stosunek zachorowań do ilości szczepionych jako najprawdopodobniejszy, wynosiłby:

1:687 osób.

Podawszy te zastrzeżenia, tyczące się wpływu pory roku i czasu, jaki upłynął po szczepieniu, powróćmy jednak do pierwszego naszego zestawienia, (1:541), przyjawszy ten stosunek, jako podstawę do dalszych naszych rozważań, podkreślając jednakże, iż jest on najniekorzystniejszy dla określania wartości szczepień ochronnych. Stosunek wyżej podany (1:54) nabierze wówczas dopiero właściwego znaczenia, o ile porównamy go z wartością przeciwstawną.

Gdybyśmy przeciwstawili szczepionym (28.166 osób) pozostałą część ludności miasta w 1924 roku (494.334 osób), potraktowawszy ich jako nieszczepionych, to nawet w takich sztucznych i niekorzystnych dla wartości szczepień warunkach okaże się, iż:

Na 494.334 nieszczepionych — zachorowały 993 osoby t. j. 1 na 491.

Jednak tego rodzaju porównywanie nie wytrzymuje ścisłej krytyki, ponieważ bardzo znaczna część pozostałej ludności miasta mogła znajdować się w warunkach, bynajmniej nie usposabiających do nabycia infekcji durowej.

Dlatego też sadzę, iż właściwszem kryterjum dla określenia ilości zachorowań u nieszczepionych będzie obliczenie ilości mieszkańców tych domów, gdzie w roku 1924 zachodził choćby jeden przypadek duru brzusznego; wówczas bowiem otrzymamy zestawienie ilości osób mogących mieć możność zakażenia się. Obliczenie wszystkich mieszkańców takich właśnie domów dało nam liczbę — 73.494. Zrobiwszy teraz zestawienie otrzymamy:

Na 73.494 nie szczepionych — 993 zachorowania t. j. **1:74** osoby.

Porównanie więc obu stosunków 1:541 i 1:74 bezwzględnie i w znakomity sposób poucza nas o korzyści szczepień ochronnych, wynika bowiem, iż nieszczepieni przeszło 8 razy częściej mogą podlegać chorobie niż szczepieni.

Aby dowieść w sposób całkowicie przekonywujący wartości szczepień ochronnych, przystąpię obecnie do porównania dwuch wielkości całkowicie przeciwstawnych. Otóż przeglądając ściśle wykazy szczepień podczas masowych szczepień wszystkich mieszkańców 151 domów, widzimy, iż bardzo często kilka, kilkanaście lub nawet kilkadziesiąt osób, zamieszkałych w danym domu, nie było szczepionych czy to z powodu uchylenia się od szczepień, czy też z powodu chwilowej nieobecności (lato) i t. p. Ogółem po obliczeniu okazuje sie, iż w wyżej przytoczonych 151 domach nie było szczepionych — 3.051 osób. Porównanie tej ilości z grupą szczepionych powinno nam dokładnie zilustrować korzyść szczepień.

Na 20.867 szczepionych w 151 domach — 49 zachorowań.

Na 3.051 nieszczepionych w tychże domach 47 zachorowań.

A więc w pierwszym przypadku mamy stosunek **1:426**; w drugim — **1:65.**

Ponieważ niezaszczepieni w 151 domach znajdowali się w identycznych warunkach co i szczepieni, zestawienie więc porównawcze wyżej przytoczone już bezwątpienia świadczy w sposób kategoryczny o korzyści szczepień ochronnych.

Dalsze badania tej pierwszej najpoważniejszej grupy szczepionych wykazują, iż w niektórych przypadkach w s z y s c y mieszkańcy c o d o j e d n e g o byli szczepieni, w przeważnej jednak ilości przypadków, jak to już wyżej zaznaczałem, pewna ilość szczepiona nie była. Wynik porównania wypadnie wprost uderzający, albowiem: na 4.615 osób zamieszkałych w 27 domach, gdzie absolutnie wszyscy byli szczepieni mieliśmy — t y l k o 1 z a c h o r o w a n i e i to w tydzień po szczepieniu, natomiast wszystkie pozostałe zachorowania, t. j. 46 przypada na te domy, gdzie wszyscy poddani byli szczepieniu. Z tego faktu wypływa niezmiernej doniosłości wniosek, aby przy masowych szczepieniach mieszkańców danego domu nie pomijać nikogo.

Masowe szczepienia przeciwdurowe wszystkich mieszkańców danego domu pozwalają nam niejako wyodrębnić poszczególne domy, jako pewne kompleksy, których obserwacja jest znacznie ułatwiona, co daje nam możność wyciągania wniosków. Przeglądając szczegółowo dane o zachorowaniach na dur brzuszny w Łodzi za kilka lat ostatnich, można zauważyć, iż w niektórych ściśle określonych domach stale powtarzały się co roku wypadki duru brzusznego. Ciekawem było sprawdzenie stanu rzeczy po zaszczepieniu mieszkańców danego domu. Następuje zestawienie objaśnia nas pod tym względem.

Ilość domów	Ilość zachorowań przed szczepieniem	Ilość zaszczepionych	Ilość nieszczepionych	Ilość zachorowań po zaszczepieniu: u szczepionych	u nieszczepionych
35	r. 1922—19 » 1923—20 » 1924—70	6.814	919	10	19

Z zestawienia wynika, iż w 35 domach obejmujących 7.733 mieszkańców ilość zachorowań na dur brzuszny z 70 wypadków w 1924 roku spadła do 29 w 1925 roku, t. j. po zaszczepieniu. Ponieważ zestawienie takie może spotkać się z zarzutem, iż w danym wypadku mogły mieć tu wpływ i inne czynniki, jako to obniżenie się epidemji i t. p., więc skorzystamy z tego zestawienia w innym kierunku, aby wykazać jeszcze raz wartość szczepień ochronnych:

Na 6.814 szczepionych — 10 zachorowań (1:681).

Na 919 nieszczepionych — 10 zachorowań (1:48).

Wreszcie, dane ogólne tyczące się zachorowań na dur brzuszny w Łodzi w ostatnich kilku latach mogą być również użyte, jako materjał dowodowy w tym względzie:

Zachorowania na dur brzuszny w Łodzi.

	Liczba absolutna	Na 10.000 mieszkańców
1921 rok	1.489	32,9
1922 »	745	15,8
1923 »	1.042	20,6
1924 »	1.045	20,1
1925 »	709	13,0

– Znaczne zmniejszenie się ilości zachorowań na dur brzuszny zanotowano w 1925 roku można znowu tłumaczyć szeregiem innych czynników, czy to osłabieniem epidemji, czy też wzmocnionym nadzorem sanitarnym nad zagrożonemi posesjami, jednak jako przeciwwagę należy postawić: 1) niekorzystne warunki atmosferyczne w 1925 roku, 2) dziesiątki tysięcy bezrobotnych w związku z kryzysem ekonomicznym. Chociaż zmniejszenie się ilości zachorowań na dur brzuszny w 1925 roku nie może być traktowane, jako dowód bezpośredni wartości szczepień ochronnych jednak, jestem pewien, iż szczepienia bezwzględnie swój dobroczynny wpływ wywarły trudny zresztą do cyfrowego obliczenia.

Przystępuję do rozpatrzenia drugiej kwestji, czy szczepienia metodą B e s r e d k i wpływają na czas trwania duru brzusznego i jego przebieg u szczepionych. Dla przejrzystości zamiast obszernego zestawienia rozbiję je na poszczególne grupy przedewszystkiem w zależności od czasu szczepienia do wybuchu choroby.

I. Zachorowania w tydzień do 4 tygodni po szczepieniu.

	Nazwisko i imię chorego (skrót)	Wiek	Ile czasu po szczepieniu	Czas trwania choroby	Jaki przebieg	Gdzie leczony	Uwagi
1	Kw. H. . .	10	1 tydz.	28 dni	lekki	w szpit.	—
2	F. I . .	14	1 »	koło 5 tyg.	łagodny	» domu	—
3	S. I. . .	33	1 »	27 dni	lekki	» szpit.	—
4	St. K. . .	11	2 »	23 »	»	» »	—
5	W. W. . .	3	2 »	koło 8 tyg.	normalny	» domu	—
6	K. Fr. . .	15	2 »	» 6 »	»	» szpit.	—
7	K. R. . .	7	2 »	» 8 »	»	» »	—
8	W. Z. . . .	19	2 »	» 8 »	»	» domu	—
9	K. I. . .	30	2 »	» 7 »	»	» szpit.	—
10	K. K. . . .	20	2 »	» 7 »	»	» domu	—
11	K. I. . . .	21	2 »	» 8 »	»	» »	—
12	F. B. . . .	19	3 »	32 dni	łagodny	» szpit.	—
13	F. F. . .	5	3 »	30 »	ciężki	» »	*)

*) zmarł, ciężkie zapalenie płuc (stan septyczny).

Z zestawienia wynika, iż u chorych pierwszej grupy przeciętny czas trwania duru wynosił 42 dni.

II. Zachowania w miesiąc do 3 mies. po szczepieniu.

Nazwisko i imię chorego (skrót)	Wiek	Ile czasu po szczepieniu	Czas trwania choroby	Jaki przebieg	Gdzie leczony	Uwagi
14 S. W. Ł.	23	1 mies.	24 dni	lekki	w szpit.	—
15 N. Z.	13	1 »	23 »	»	» »	—
16 L. J.	21	1 »	29 »	»	» »	—
17 W. M.	22	1 »	21 »	»	» domu	—
18 J. Sz.	15	1 »	14 »	»	» szpit.	—
19 I. J.	60	1 »	25 »	ciężki	» »	*)
20 G. S.	8	1 »	28 »	lekki	» domu	—
21 Z. E.	44	$1\frac{1}{4}$ »	23 »	»	» szpit.	—
22 R. N.	7	$1\frac{1}{4}$ »	33 »	»	» »	—
23 W. St.	24	2 »	15 »	ciężki	» »	**)
24 B. Sz.	23	2 »	40 »	normalny	» »	—
25 G. H.	9	$2\frac{1}{4}$ »	32 »	lekki	» »	—
26 Z. H.	22	$2\frac{1}{2}$ »	81 »	długotrwały	» »	***)
27 M. K.	54	$2\frac{3}{4}$ »	15 »	lekki	» »	—
28 K. H.	16	$2\frac{1}{4}$ »	40 »	łagodny	» »	—
29 S. K.	16	$2\frac{3}{4}$ »	19 »	lekki	» »	—

*) zmarł, zapalenie płuc po grypie,
**) zmarł (osłabienie serca),
***) nieżyt oskrzeli — osłabienie mięśnia sercowego.

Z zestawienia wynika, iż u chorych drugiej grupy przeciętny okres trwania duru wynosił 30 dni.

III. Zachorowania od 3 do 6 miesięcy po szczepieniu.

Nazwisko i imię chorego (skrót)	Wiek	Ile czasu po szczepieniu	Czas trwania choroby	Jaki przebieg	Gdzie leczony	Uwagi
30 Ch. D.	19	3 mies.	36 dni	łagodny	w szpit.	—
31 Z. St.	16	3 »	47 »	normalny	» »	—
32 S. A.	26	3 »	66 »	długotrwały	» »	*)
33 Z. Sz.	7	$3\frac{1}{2}$ »	40 »	normalny	» »	—
34 P. H.	10	4 »	20 »	lekki	» »	—
35 P. J.	36	4 »	20 »	ciężki	» »	**)
36 D. B.	18	$4\frac{1}{2}$ »	25 »	łagodny	» »	—
37 Z. Ch.	32	$5\frac{1}{2}$ »	50 »	długotrwały	» »	—

*) mastoiditis,
**) zmarł (tbc. płuc).

Z zestawienia wynika, iż u chorych III. grupy przeciętny okres trwania duru wynosił 36 dni.

IV. Zachorowania od 6 do 12 miesięcy po szczepieniu.

Nazwisko i imię chorego (skrót)	Wiek	Ile czasu po szczepieniu	Czas trwania choroby	Jaki przebieg	Gdzie leczony	Uwagi
38 R. I.	16	$6\frac{1}{2}$ mies.	$3\frac{1}{2}$ mies.	ciężki	w szpit.	*)
39 Z. R.	18	7 »	10 dni	b. lekki	» »	—
40 M. F.	16	7 »	42 »	ciężki	» »	**)
41 W. St.	27	$7\frac{3}{4}$ »	33 »	łagodny	» »	—
42 G. C.	6	$8\frac{1}{2}$ »	10 »	b. lekki	» »	—
43 G. S.	17	10 »	23 »	lekki	» »	—
44 B. B.	30	10 »	21 »	»	» »	—
45 G. L.	9	11 »	$5\frac{1}{2}$ mies.	ciężki	» »	***)
46 A. P.	32	10 »	26 »	lekki	» »	—
47 B. St.	?	12 »	19 »	»	» »	—

*) zmarł (gruźl. rozkładowa płuc),
**) zmarł (zapalenie płuc)
***) bronchopneumonia. Otitis media purul.

Z zestawienia wynika, iż u chorych IV. grupy przeciętny okres trwania duru wynosił 20 dni.

V. Zachorowania powyżej roku po szczepieniu.

Nazwisko i imię chorego (skrót)	Wiek	Ile czasu po szczepieniu	Czas trwania choroby	Jaki przebieg	Gdzie leczony	Uwagi
48 M. M.	15	1 r. 1 m.	18 dni	b. lekki	w szpit.	—
49 A. F.	62	1 » 2 »	21 »	lekki	» »	—
50 S. A.	12	1 » $2\frac{1}{2}$	5 tyg.	długotrwały	» »	*)
51 R. M.	8	1 » 3 t.	2 »	b. lekki	» »	—
52 W. M.	53	1 » $2\frac{1}{2}$	26 dni	lekki	» »	—

*) zapalenie oskrzeli.

Przeciętny okres trwania duru u chorych V. grupy wynosił $22\frac{1}{2}$ dnia.

Porównywując wyżej przytoczone zestawienia, otrzymamy co następuje:

Zachor. w tydzień do 4 tyg. po szczepieniu — czas trwania duru — 42 dni.

Zachor. w tydzień do 1 mies. do 3 mies. po szczepieniu — czas trwania duru — 30 dni.

Zachor. w 3 do 6 mies. po szczepieniu — czas trwania duru — 36 dni.

Zachor. w 6 do 12 mies. po szczepieniu — czas trwania duru — 20 dni.

Zachor. powyżej roku po szczepieniu — czas trwania duru — $22\frac{1}{2}$ dni.

A więc najkorzystniejsze stosunki zachodzą u tych, którzy byli szczepieni na 6—12 miesięcy przed zachorowaniem.

Wreszcie wspomnieć należy o 6 wypadkach śmierci u szczepionych, z których 4 jako wynikłe wskutek istnienia ciężkiej choroby należałoby bezwzględnie usunąć ze statystyki, a mianowicie 2 przypadki rozpadowej gruźlicy płuc i 2 przypadki ciężkiego zapalenia płuc po grypie; pozostałe 2, chociaż notowane w szpitalu, jako przypadki duru brzusznego z zapaleniem płuc, nie mogą być z całą kategorycznością usunięte z obliczenia, gdyż nie wykluczona była możliwość istnienia pneumotyfusu.

Wpływ szczepień na czas trwania duru brzusznego i jego przebieg może wówczas w całej pełni być przekonywujący, gdybyśmy posiadali wiadomości o czasie trwania duru brzusznego i jego przebiegu u nieszczepionych, o wpływie pory roku na przebieg duru brzusznego i t. p. Jednak wszystkie te momenty, niestety, z powodu chwilowego braku materjału nie mogły być wzięte pod uwagę; również bardzo ważna kwestja wieku szczepionych, płci i t. p. zestała pominięta. Braki te zostaną usunięte przy opracowaniu materjału za rok 1925.

Reasumując, zmuszony jestem wyciągnąć następujące wnioski:

1) ilość zachorowań na dur brzuszny u szczepionych w porównaniu z nieszczepionymi różni się bardzo znacznie, co można wyrazić w przybliżeniu w stosunku następującym: u szczepionych 1:680, u nieszczepionych 1:65 mieszkańców.

2) przy szczepieniach masowych nie należy pomijać nikogo.

3) najlepszy czas dla szczepień, to — zima i wiosna.

4) czas trwania duru brzusznego u szczepionych się skraca, zwłaszcza u tych którzy zachorowali w 6 miesięcy po szczepieniu; przebieg choroby u szczepionych jest zwykle łagodny.

5) szczepienia przeciwdurowe metodą Besredki stanowią doskonały środek walki z durem brzusznym.

6) ze względu na łatwość stosowania, prostotę techniki, bezbolesność i brak odczynu ustroju metoda Besredki nadaje się, zwłasza do masowych, szczepień.

7) czas trwania odporności u szczepionych jest trudny do określenia.

OCENY.

Notions élémentaires d'oto-rhinolaryngologie à l'usage des praticiens, par Georges Liebault, ancien interne des hôpitaux de Paris. Oto- Rhino- Laryngologiste de l'hôpital de la Glacière 1 vol. in 8-o de 240 pages. Doin et Cie Paris.

Podręcznik przeznaczony w pierwszym rzędzie dla lekarzy praktyków, którym daje najprostsze wskazówki, dotyczące cierpień uszu, nosa i krtani, niezmiernie ważne dla tych którzy pragną nauczyć się rozpoznawać te cierpienia, lub też przygotować się do dalszych studjów specjalnych. — Autor jest uczniem prof. Moure'a z Bordeaux, to też w omawianym podręczniku znać chęć utrzymania metod i tradycji tej szkoły i jej zasłużonego twórcy.

W. Szumlański, (Warszawa).

L'Insuline. Sa découverte. Sa fabrication. Sa nature. Ses propriétés physiologiques et son mode d'action. Son utilisation thérapeutique), par Emil Aubertin — Chef de clinique médicale à la Faculté de Médicine de Bordeaux. Doin et Cie Paris. 1 vol. in 8-o de 480 pages avec graphiques 45 fr.

Książka składa się z trzech części: W pierwszej autor przedstawia technikę otrzymywania insuliny oraz zajmuje się jej własnościami fizykochemicznemi. W części drugiej znajdujemy obszerne i wszechstronne omówienie działania insuliny na ustrój (przemiana węglowodanów, przemiana azotowa i tłuszczowa, wymiana wody, wpływ na skład krwi, na krążenie i t. d.). Autor w tej części zajmuje się także stosunkiem trzustki do innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Wreszcie w trzeciej części autor szeroko

porusza i analizuje sprawę podawania insuliny, jako środka leczniczego. W książce tej znajdujemy b. obfitą literaturę aktualnego dziś zagadnienia insuliny.

F. Czubalski (Warszawa).

Précis de Diététique et des Maladies de la Nutrition chez l'enfant et chez l'adulte — G. Mouriquand, str. 820, rys. 63, Paryż. Doin et Cie 1926.

Po wstępie historycznym autor omawia nowoczesne poglądy na dietetykę z punktu widzenia teoretycznego i praktycznego w zależności od wieku. Zaczyna od osesków, przechodzi przez wszystkie okresy rozwoju dziecka i kończy na wieku dojrzałym, podając szczegółowe zasady djetetyki w okresie zdrowia i choroby. W rozdziałach następnych, analizuje schorzenia przewodu pokarmowego w zależności od różnych sposobów odżywiania i błędów djetetycznych, a wreszcie przechodzi do wszechstronnego badania schorzeń na tle zaburzeń w przemianie materji z uwzględnieniem najnowszych zdobyczy nauki.

Oto w krótkości treść książki, z której na każdej stronie przebija wielkie doświadczenie i głęboka wiedza profesora z Lyonu.

T. Kopeć (Warszawa).

Dr. I. v. Büben. *Die Klinische Anwendung der Diathermie.* Leipzig. Verlag I. A. Bart 1926. str. 175 i VII.

W ostatnich latach na czele zabiegów elektrotechnicznych kroczy diatermja. Aparat diatermiczny jest właściwie przetwornicą, zamieniającą prąd sieci elektrycznej na prąd szybkozmienny o wysokiem napięciu. Fizjologiczne działanie tych prądów zbadał po raz pierwszy francuski fizjolog d'Arsonval, później oświetliły je badania Nagelschmidta i Zeyneka, wyjaśniające rolę ciepła (ciepło Joule'a), wytwarzającego się przy zetknięciu się prądu z oporem tkanek. Początkowo zabieg ten nazywano „termopenetracją", później „transtermią", francuzi nazywają go „endotermią", powszechnie przyjęła się nazwa Nagelschmidta — „diatermja".

Diatermji w piśmiennictwie lekarskiem poświecono już wiele miejsca, szczególnie, że zakres działania jej jest coraz większy, a ilość obserwacyj, potwierdzających doniosłość roli diatermji w lecznictwie, stale wzrasta. W obcych językach djatermja ma już swoich monografów (polski podręcznik jest w przygotowaniu), z których Kowarschik („Lehrbuch der Diathermie"), wydał swą pracę w roku bieżącym w piątem wydaniu!

Prócz wyczerpującego podręcznika Nagelschmidta, krótkiej i treściwej pracy Laquera i Bucky'ego, istnieje doskonały podręcznik Bordiera („Diathermie et Diathermothérapie 2 Edition, Paris 1925), zawierający całokształt wiedzy, odnoszącej się do diatermji.

Praca asystenta kliniki budapesztenskiej v. Bübena opiera się na wzmiankowanych podręcznikach, które uzupełnia swojem doświadczeniem. Na wstępie omawia pojęcie, dzieje i podstawy fizyczne diatermji. Dalej autor przechodzi do opisu przyrządów i przyborów diatermicznych, opisując tylko przyrządy niemieckie i węgierskie. Szczegółowy rozdział poświecony jest technice diatermji, gdzie wspomina o pulsatorze i alternatorze Bucky'ego, które, jak wiadomo, nie znalazły szerszego zastosowania. Za Kowarschikiem podkreśla Büben cztery kierunki działania diatermji, a więc: znieczulający ból, resorbujący wysięki, wywołujący przekrwienie oraz bakterjobójczy. Zgodnie z poglądami innych autorów podkreśla przeciwwskazania diatermji w procesach zapalnych, ropnych oraz w skłonnościach do krwawień.

Druga połowa podręcznika poświęcona jest szczegółowym wskazaniom do diatermji w chorobach wewnętrznych, nerwowych, chirurgicznych, ginekologicznych, ocznych i usznych. Rozdziały te opracowane są bardzo dobrze, poglądowo i zawierają sporo cennych uwag autora.

Jako ginekolog, autor szczegółowo opracował rolę diatermji w chorobach kobiecych, między innemi opisuje metodę diatermji pęcherza u kobiet za pomocą elektrody własnego pomysłu. Sporo miejsca poświęca autor diatermji chirurgicznej, szczególnie urologicznej. W końcu podręcznika umieścił autor na z górą dwudziestu stronach piśmiennictwo, poświęcone diatermji. Podręcznik Bübena, bogato ilustrowany, napisany jest lekko, wydany bardzo starannie, z pożytkiem może być czytany przez lekarzy praktyków.

Wł. Medyński (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Casop. Lek. ceskych.

Nr. 11. z r. 1926.

Prof. Dr. A. Ostrcil: *O skróceniu okresu prawidłowego porodu.* Metoda polega na 1) przedwczesnem przedarciu błon po zupełnem już rozwinięciu szyjki macicznej. Na podstawie przytoczonych doświadczeń niezgodne z poglądem Varnier'a, jednego z klasyków francuskiego położnictwa, jakoby płód nie mógł znaleść się w niebezpieczeństwie w I. okresie porodu, 2) na rozszerzeniu ujścia za pomocą palców, wreszcie 3) na wśródżylnym zastrzyku pituitryny. Metody tej nie poleca praktykom, tylko wyszkolonym położnikom, którzy pracują w warunkach bezwzględnie aseptycznych.

J. Brumlik: *Choroba Ayerza.* Opisuje przypadek, gdzie na tle przewlekłej gruźlicy płuc *(phtisis fibrosa)* z wtórną polycytaemją, przyszło zrazu do zaczerwienienia, następnie do zesinienia skóry. Skutkiem przeszkód w małym obiegu — olbrzymi przerost prawego serca i rozwinięcie się miażdżycy tętnicy płucnej. Wskutek obniżonej odporności organizmu zaostrza się proces w płucach i powoli dekompensuje się czynność serca, a sinica skóry przechodzi w zczernienie. Śmierć nastąpiła skutkiem zapalenia płuc.

Dr. Richard Hirsfeld, opisuje przypadek *ciąży pozamacicznej prawo- i lewostronnej w ciągu jednego roku u jednej i tej samej kobiety.*

Tenże: *Trichobezoar* o długości 22 cm, o średnicy 4—5 cm, znaleziony w żołądku 17-letniej robotnicy.

Tenże: przypadek *ciała obcego* w postaci $^1/_4$ m. gumowej rurki znalezionej w jelicie ślepem.

Tenże: *usunięcie kateteru z pęcherza moczowego* po 35 latach. Kateter wydobyto *per sectionem altam.*

Nr. 12. z r. 1916.

Dr. F. V. Novak: *Wpływ radu i ciał radioaktywnych na radjologów i ochrona przed nim.* Stan zdrowotny osób zajętych przy radzie zależy 1) od ilości radu, na której działanie dana osoba jest wystawiona, 2) od długości okresu ekspozycji, 3) od częstości ekspozycji, 4) od oddalenia, 5) od rodzaju promieni, 6) od urządzeń ochronnych przeciw radiacji. Co do ostatnich należy baczną uwagę zwracać na schowki, których ściany winny posiadać taką grubość, aby w zupełności zatrzymywały promienie „X", a więc conajmniej ściany ołowiane o grubości 10 cm. Personal nie powinien sypiać w miejscu mieszczącem rad i winien dostawać odpowiednie urlopy, by organizm miał czas do regeneracji krwi. Również wentylacja ubikacyj, w których się pracuje radem jest bardzo ważną.

Dr. Ladislav Kucera: *Awitaminozy dziecięcego wieku.* Autor omawia temat powyższy pod kątem widzenia djetetyki wieku dziecięcego, uwzględniając przedewszystkiem dzieci sztucznie karmione, wzgl. dokarmiane, tudzież oseski w okresie odstawienia. W sposób wyczerpujący i celowy zestawione są środki spożywcze podług zawartości witaminów.

Nr. 13. z r. 1926.

Prof. Dr. Vilem Laufberger: *O działaniu insuliny na cukrzycową wątrobę.* Przy działaniu insuliny należy odróżnić jej działanie obwodowe, od działania na wątrobę. Na podstawie szeregu doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach dochodzi autor do wniosku, że insulina nie jest w stanie przywrócić wątrobie zdolność zamienianie glykogenu wzgl. glykozy na kw. mlekowy.

Prof. Dr. Müller: *Stosunek ginekologji do urologji.* Autor oświadcza się za koniecznością opanowania pod względem rozpoznawczym urologji przez ginekologa. Naprowadzając szereg przykładów z praktyki ginekologicznych stara się uzasadnić swe zapatrywanie.

Dr. Vladimir Nowak: *Przyczynek do techniki, znaczenia i niebezpieczeństw odmy mózgowej.* Odma mózgowa jest dobrym, czasem nawet koniecznym zabiegiem pomocniczym, jako uzupełnienie badania neurologicznego. Pierwotna metoda Dandy'ego daje lepsze i pewniejsze wyniki, aniżeli insuflacja rdzeniowa Bingela, która jest niebezpieczniejszą. Zwłaszcza przy guzach mózgowych jest życie chorego zagrożone a insuflacja jest w tym przypadku bardzo poważnym zabiegiem, na który się można tylko wtedy zdecydować, gdy inne metody nie doprowadziły do celu. Insuflacja szybko wchłaniających się gazów, jest jeszcze niebezpieczniejsza, gdyż obok możliwości porażeń ośrodków rdzenia przedłużonego, zachodzi też możliwość krwotoków z miąższu mózgowego lub też guza. Są przypadki, gdzie odma mózgowa ma wprost znaczenie lecznicze.

Nr. 14 z r. 1926.

Dr. Vladimir Kreisinger: *O przyczynie śmierci przy embolji powietrznej.* Autor rozróżnia dwa rodzaje embolji, tętniczą i żylną, przyczem zaznacza, że różnica jest nie jakościowa lecz tylko ilościowa. Przy tętniczej anoksaemja występuje bardzo szybko, podczas gdy przy żylnej zasób krwi utlenionej w płucach jeszcze pewien czas może zaopatrywać centralny system nerwowy. W przypadku, który dał autorowi podnietę do zastanowienia się

nad tą kwestja, a który skończył się śmiertelnie 5 godzin po transfuzji krwi z powodu emboljі powietrznej, uważa za przyczynę śmierci właśnie embolję żylną. W końcu podkreśla, że wszelkie zabiegi, jak nakłucie serca, wyssanie powietrza pozbawione są wszelkiego uzasadnienia, jakoże spieniona krew wypełnia obwodowe rozgałęzienie naczyń, jedyną racjonalną metodą leczenia, jest doprowadzenie tlenu w nadmiarze.

Dr. Miloš Krebda: *Ustanawianie bakterjobójczych zdolności środków odkażających.* Doświadczenia były robione w dwojakim kierunku: 1) w kierunku ustanowienia bezwzględnej zdolności odkażającej 2) w kierunku zdolności względnej, t. j. pozostawiając taką ilość drobnoustrojów przy życiu, która dla ustroju ludzkiego nie może być niebezpieczną. To ostatnie jest wedle praktyka najważniejszem i pod tym kątem widzenia odbywa się dziś ocena środków odkażających.

Dr. Ant. Doshocil: *Wyniki badań di Cristina przy płonicy.* Autor podaje wyniki kontrolnych badań nad wirem płonicy, opisanym pod względem swych własności morfologicznych i biologicznych przez di Cristinę. Badania te wykonane na 18 przypadkach dały wynik zupełnie ujemny. Również ujemnemi były wyniki szczepienia metodą Caronii i Sindoniego. Autor podaje badania włoskich autorów ostrej krytyce i wyraża swe powątpiewania, czy to, co opisał di Cristina jest właśnie wirem płonicy, tembardziej, że poza szkołą włoską jeszcze nigdzie nie znalazły potwierdzenia.

Nr. 15 z r. 1926.

Dr. Stanisław Pićck: *Znaczenie specjalnego badania nerek dla rozpoznawania guzów brzusznych.* Większość guzów da się rozpoznać za pomocą zwyczajnych metod *lege artis* użytych, niektóre zaś, i to te właśnie, które najczęściej bywają fałszywie rozpoznawanemi, wymagają specjalnych metod, wśród których urologiczne zajmują pierwsze miejsce.

Dr. Bondy i Dr. Fingerland: *Nierozpoznany guz mózgu przy klasycznej psychozie.* Chodzi o stwierdzony przy autopsji *Endotheliome durae matris,* podczas gdy, diagnoza za życia brzmiała *melancholia cum stupore.* Na dalszych 32 przypadkach stara się Dr. Bondy przedstawić trudności diagnostyczne przy rozpoznawaniu guzów mózgowych.

Doc. Dr. N. Ostrow: *Rozdział z dziejów rosyjskiej psychjatrji.* W barwnych obrazach kreśli autor historję moskiewskiego preobreżeńskiego zakładu dla umysłowo chorych, przytem wyczerpująco omawia działalność naukową i literacną dwóch najwybitniejszych jego kierowników — Korsakowa i Błażenowa.

The Jurnal f Nervous and Mental Disease.

1926 r. T. 63. Nr. 4.

Parker: *Charakterystyka psychjatrji współczesnej (The character of modern psychiatry).* Referat omawiający poglądy psychiatry wiedeńskiego Schilder'a.

Moersch: *Glejak rozlany (glioza). (Diffuse-glioma (gliosis)).* Autor wskazuje istniejące dotychczas trudności w rozróżnianiu glejaków rozlanych od gliozy. Ani kliniczne, ani też anatomopatologiczne cechy różniczkowe nie są dotychczas ustalone. Jako przykład tych trudności różniczkowo rozpoznawczych przytacza dwa spostrzeżenia własne. W pierwszem osobnik lat 38, w miesiąc po potłuczeniu ogólnem zaczął ulegać napadom zawrotu głowy i omdlenia oraz bolu głowy. Następnie, w ciągu kilku miesięcy zjawiła się niepewność przy chodzeniu, postępujące zniedołężnienie umysłowe i osłabienie pamięci, zobojętnienie, dezorjentacja, oczopląs, maskowaty wyraz twarzy, wzmożenie napięcia w mięśniach. Po krótkim okresie względnej poprawy, pogorszenie: stałe bole głowy, wymioty, osłabienie wzroku, częste zawroty głowy i omdlenia, stała senność. Przedmiotowo stwierdzono: oczopląs poziomy, dyzartrję, dysfagję, wzmożenie odruchów ścięgnowych, chód kurczowo-atakyczny, opuszczenie powiek górnych, osłabienie lewego nerwu twarzowego, brak odruchów brzusznych, prawostronny objaw Babińskiego. Śmierć nastąpiła w rok po wypadku. Badanie pośmiertne wykazało w mózgu spłaszczenie zwojów i wygładzenie bruzd oraz stwardnienie przedniej części mózgowia. Badanie histologiczne wykazało gliozę rozlaną zrazów czołowych, spoidła wielkiego i zwojów podstawy mózgowia. Miejscami glioza wykazywała budowę glejakowatą, o charakterze nowotworowym. W spostrzeżeniu drugiem osobnik lat 23 zaczął ulegać coraz silniejszym bolom głowy przyczem stopniowo, w ciągu kilku miesięcy nastąpiło osłabienie a wreszcie zupełna utrata wzroku. W 8-mym miesiącu choroby zaczęły zjawiać się napady utraty przytomności ze sztywnieniem ciała, pamięć i zdolność skupiania uwagi stopniowo osłabła, zjawiła się otyłość, czasem nietrzymanie moczu w czasie napadów. Przedmiotowo stwierdzono rozszerzenie źrenic z brakiem oddziaływania na światło, zanik pozapalny nerwów wzrokowych i oczopląs poziomy. Trepanacja w okolicy potylicznej pozostała bez wyniku. Chory zmarł w $1^1/_2$ roku od rozpoczęcia się choroby. Badanie pośmiertne wykazało stwardnienie całej prawej półkuli mózgowej, spoidła wielkiego i lewego zrazu czołowego, drobnowidowo: glioza rozlana całej prawej półkuli mózgowej, głównie jej odcinka przedniego, mniej wybitna glioza lewej półkuli i zwojów u podstawy mózgowia, miejscami nader liczne komórki glejowe z objawami mitozy.

Wobec nieznacznych zmian wstecznych w miąższu tkanki nerwowej autor rozpoznaje w obu przypadkach gliozę rozlaną, nie wyklucza jednak rozpoznania stwardnienia rozlanego.

Hassin i Read: *Obustronne porażenie n. twarzowych w zapaleniu wielonerwowem powstałem na tle zatrucia neoarsfenaminą (Facial diplegia in neoarsphenamin polyneuritis).* Zapalenie wielonerwowe na tle zatrucia arsfenaminą lub neoarsfenamina, pomimo czestego stosowania tych środków w dość znacznych dawkach, zdarza sie względnie rzadko, najczęściej stosunkowo spostrzegano uszkodzenia nerwów wzrokowych i słuchowych, nader rzadko nerwów twarzowych. W przypadku spostrzeganym przez autorów, w tydzień po zastrzyknięciu dożylnem 0,45 neoarsfenaminy wystąpiły bole i odrętwienia w całem ciele a następnie niedowład w kończynach ze zniesieniem odruchów ścięgnowych i porażenie obustronne nerwów twarzowych i trójdzielnych. Przypadek ten w ciągu roku uległ stopniowej poprawie i wreszcie zakończył się pomyślnie wyzdrowieniem.

J. Koelichen (Warszawa).

Münch. Med. Wochenschr.

Nr. 16. r. 1926.

Fr. Lejeune: *Jaki jest nasz stosunek do historji medycyny.* Autor przedstawia w dosadnem ujęciu główne zadania historji medycyny oraz obecny jej stan w Niemczech i w innych państwach, wysuwając Polskę pod tym względem na czoło w szeregu innych narodów. Jestto chyba jedyny przykład uznania w piśmiennictwie niemieckiem niepożytych zasług lekarzy polskich w naukowej pracy. Słowa jego: „Am alermeisten muss uns Polen zu denken geben" są wyrazem zasłużonego hołdu dla pokolenia naszych historyków medycyny. Oni potrafili utorować drogę pięknej tradycji, która nadała swoisty charakter narodowy medycynie polskiej, stwarzając odrębną szkołę filozoficzno-medyczną. Dalej autor podaje, że w Polsce istnieją we wszystkich uniwersytetach odrębne katedry historji medycyny, co zasługuje tembardziej na wyróżnienie, że waluta wciąż jeszcze nie ustaliła się. Pod tym względem Polacy nie szczędzili środków pieniężnych, mając widocznie poważniejsze podstawy ku temu. Dalej autor przypomina uchwałę międzynarodowego zjazdu historyków medycyny, która skreśliła Niemców ze współudziału na przeciąg 7-iu lat, co zmusza tembardziej Niemców do powołania do życia własnych placówek twórczych. Streszczając się L. stwierdza, że 1) historja medycyny jest najbardziej dostosowaną myślowo dyscypliną do wszczepiania przyszłemu lekarzowi zamiłowania do obranego zawodu oraz pewnego poczucia ideowego. 2) Etyka lekarska oraz zasady postępowania mogą być wyjaśniane jedynie na przykładach zaczerpniętych z dziejów medycyny. 3) Poznanie tej dziedziny medycyny uchroni niewątpliwie badacza od przeceniania swoich poglądów oraz od zbyt pochopnego wnioskowania. 4) Z tego względu wskazanem jest niezwłoczne wprowadzenie przymusowych wykładów z historji medycyny na wzór Polski i Włoch. 6) Niemcy, zdaniem autora pod tym względem znajdują się jeszcze w tyle, co wymaga już dla samej powagi zmiany zasadniczej. 7) Przyswojenie metody myślenia historycznego ułatwi każdemu lekarzowi spełnianie obowiązków zawodowych.

Ocenienie za granicą polskiego dorobku naukowego oraz wysunięcie Polski zapewne po raz pierwszy w niemieckiej literaturze lekarskiej jako wzoru nastąpić mogło niewątpliwie dzięki stale rozwijającemu się „Archiwum Historji i Filozofji Medycyny", które to pismo odzwierciedla na forum międzynarodowem odrębne cechy i dążenia medycyny polskiej. Dla tego też obowiązkiem naszego stanu lekarskiego jest utrzymanie i utrwalenie tej opinji nadal wobec całego świata. Zdobycie już czołowego miejsca w literaturze światowej powinno zobowiązać każdego lekarza — obywatela do niezwłocznego zapisania się na listę prenumeratorów Archiwum Historji i Filozofji Medycyny (kosztuje 6 zł. kwartalnie — Poznań, ul. Fredry 10, Collegium Medicum) a przysporzenie kilkaset nowych prenumeratorów pozwoli na bujny rozkwit i utrwali chlubne zdanie o polskiej medycynie za granicą.

W. Janusz (Lwów).

Centrlb. f. Gynäkologie.

Nr. 29.

St. Mączewski: *Włókniako-nerwiak prawej wargi sromowej.* Autor opisuje wyjątkowo rzadki przypadek, który dotyczył kobiety, która w ciągu 25 lat 12 razy była w ciąży, 4 razy roniła a 8 razy rodziła siłami natury żywe dzieci. W 47 r. życia ustaje w niej regularność. W r. 1920 usunięto jej na prowincji macicę z powodu rzekomo rozpoznawanego raka szyjki macicy. Po upływie 2½ lat od operacji chora zauważyła na wardze sromowej guz, który powoli się powiększał. Badanie przedmiotowe wykazało na częściach rodnych zewnętrznych na prawej wardze obecność w dolnej części guza wielkości jaja kurzego, spoistości elastycznej. Bez wahania rozpoznano przerzut raka na wardze dużej, dopatrując się związku przyczynowego z cierpieniem pierwotnem na części pochwowej macicy. Wycięty jednak skrawek do badania histologicznego wykazał w oglądanym preparacie utkanie składające się z pasmowatych i guzkowatych włókien z tkanki nerwowej i łącznej. Utkania złośliwego nie wykazano. Całość odpowiada włókniako-nerwiakowi. Wobec tego usunięto na drodze operacyjnej całą wargę dużą a powtórne badanie drobnowidowe stwierdziło podobne zmiany. A zatem przypadek ten należy zaliczyć do rzędu włókniako-nerwiaków, nowotworów niesłychanie rzadko spotykanych, w narządzie rodnym; który wychodził z gałązki nerwów biodrowo-pachwinowego, nasiennego zewnętrznego i sromowego. Umiejscowienie guza wskazywałoby na to, iż największy udział w nowotworzeniu guza brały przedewszystkiem gałązki nerwu sromowego.

W. Janusz (Lwów).

Virchows Archiw. f. pathol. Anatomie und Physiologie.

B. 259 z. 2 i 3. r. 1926.

P. Gohzbandt: *Badania histologiczne miedniczek nerkowych w związku ze schorzeniami nerek.* Badania autora stwierdziły, że miedniczki nerkowe stale prawie bez wyjątku wykazywały najpoważniejsze zmiany w przebiegu najrozmaitszych schorzeń zapalnych miąższu nerkowego. W przypadkach zmian chorobowych miedniczek nerkowych, w których droga wstępująca zakażenia z całą ścisłością była wykluczona, autor stale drobnowidowo stwierdzał zmiany chorobowe w miąższu nerek. Stwierdzone fakta z naciskiem podkreślają, że istnieje ścisła łączność pomiędzy nerkami a miedniczkami nerkowemi, które już w bardzo wczesnych okresach zmian zapalnych nerek zostają wciągnięte w sprawę chorobową. Dla tego też, zdaniem autora, istnieć nie może pyelitis samotna. Jeśli klinicznie bywa ona nawet rozpoznawana w przebiegu schorzeń dróg moczowych, to histologicznie w tych przypadkach dają się zawsze stwierdzić zmiany chorobowe w nerkach, co pozwala odnieść opisywane zmiany w miedniczkach nerkowych do zmian wtórnych.

H. Borchardt: *O zmianach w błonie wewnętrznej naczyń w przebiegu zgorzeli kończyn i stosunku tychże do cukrzycy.*

Samoistna zgorzel kończyn bywa najczęściej spowodowana przez wybujanie błony wewnętrznej naczyń pochodzenia bądź zapalnego bądź przerostowego, co prowadzi ostatecznie do zamknięcia światła naczynia. Bardzo często jest ona następstwem organizacji zakrzepu, powstałego na tle zmian chorobowych samej błony wewnętrznej naczyń. W przeważającej ilości przypadków stwierdza się zwykle rozległe zmiany błony wewnętrznej, wykazującej odkładania się wapna lub wytworzenie się gąbczastej kości, przyczem w 75% dotyczą one przedewszystkiem chorych na cukrzycę. Samoistna zgorzel występuje zawsze u chorych cukrzycowych we wczesnym wieku, w przeciwieństwie do chorych niecukrzycowych. Autor na 16 badanych przypadków 10 razy stwierdził u chorych na cukrzycę ze zgorzelą samoistną rozległe zmiany w błonie wewnętrznej naczyń. Nawet w przypadkach, w których nie wystąpiło powikłanie w postaci zgorzeli, autor często stwierdzał zmiany wapniejące w naczyniach (naprz. u 23 letniego mężczyzny). Stwierdzenie powyższych danych zwraca uwagę na przyczynowy związek cukrzycy a wystąpieniem samoistnej zgorzeli oraz zmianami błony wewnętrznej naczyń obwodowych.

N. Sysak Kijów: *O zmianach anatomo-patologicznych w przebiegu płonicy.* Autor w 64 przypadkach badał krew wziętą ze zwłok pod względem bakterjologicznym metodą Lenhartz'a. Jedynie w 3-ch przypadkach krew była jałową. W 90% badanych przypadkach autor stwierdził obecność łańcuszkowców we krwi pobranej ze zwłok i odnosi je do grupy *Streptococcus pyogenes s. haemolyticus.* Wyhodowane łańcuszkowce wyróżniały się różnorodnością, co powoduje zapewne różną ich jadowitość jakoteż częściowo tłumaczy bogactwo występujących zmian anatomicznych w przebiegu omawianej choroby. Badania anatomo-patologiczne zostały przez autora przeprowadzone w 32 przypadkach. Substancje trujące, krążące w krwiobiegu w przebiegu płonicy uszkadzają tak utkanie miąższowe jakoteż tkankę łączną. W sercu autor najczęściej stwierdzał miąższowe zwyrodnienia serca, w 50% wykazał obecność tłuszczu w postaci drobnych kropelek, które autor odnosi do pochodzenia patologicznego. W 13 przypadkach S. stwierdził nacieki w podścielisku w postaci krągławych skupień, które wytworzone były z limfocytów, komórek tucznych i niekiedy z komórek plazmatycznych. Język, który makroskopowo cechuje się charakterystycznym wyglądem, mikroskopowo wykazuje przekrwienie brodawek i warstwy podśluzowej oraz znacznego stopnia nacieczenia nie tylko warstwy podśluzowej, ale także i podścieliska poszczególnych włókien mięsnych i gruczołów. W mięśniach języka S. stwierdzał drobne ziarenka tłuszczu. W trzustce w 35% stwierdzał obecność tłuszczu tak w pęcherzykach gruczołowych jakoteż w wysepkach Langerhans'a oraz nacieki w podścielisku. W śledzionie stwierdzano jednostajnie w całym narządzie obecność obfitych mas barwnika żelaza i jedynie mieszki chłonne były wolne od tej zawartości żelaza. W komórkach wśródmiąższowych jądra w 76% stwierdzono skąpe ilości lipoidów i w 50% obecność haemosyderiny. W nadnerczach uderza zmniejszenie się ilości lipoidów, co wskazuje na hypofunkcję pierwotną kory nadnercza. W wątrobie zmiany tłuszczowe wahały się w pewnych granicach, które zresztą w przebiegu płonicy nie odgrywają większej roli. W połowie przypadków S. udało się wykazać obecność w wątrobie barwników żelaza. Z innych zmian godzi się zanotować często występujące nacieki krągławe, które zdaniem autora są pochodzenia zapalnego, spowodowane niewątpliwie przez łańcuszkowca. Opisywane ogniska nekrotyczne w wątrobie autor widział zaledwie w 4 przypadkach. W nerkach w 24 przypadkach tłuszcz znajdował się w pętli Henlego, natomiast obecność żelaza wykazywano jedynie w wyjątkowych przypadkach. Najwybitniejsze zmiany okazywała kora nerkowa, w której tu i ówdzie stwierdzano obecność nacieków, jako wyraz wysięku ze strony naczyń krwionośnych. Opierając się na wynikach swoich badań S. wnioskuje, że znamiennem jest w przebiegu płonicy wystąpienie w nerkach zapalenia wśródmiąższowego, zapalenie zaś kłębuszków jest raczej powikłaniem dołączających się innych spraw chorobowych.

K. Lowenthal: *Przypadek przerostu grasicy, wykazującej zmiany torbielowate.* Autor opisuje przypadek w wieku średnim, który po przebyciu długotrwałej wyniszczającej choroby ginie a rozbiór pośmiertny wykazuje znacznego stopnia przerost grasicy, zawierającej liczne szpary i torbielki, wypełnione treścią płynną. Opisywane torbiele nie należą, zdaniem autora do zmian wrodzonych a są raczej wyrazem pewnej odmiany wstecznych procesów inwolucyjnych.

S. Ehrlich i M. Frischmann - Charków: *W sprawie rozpoznawania kliniczno-makroskopowego złośliwych nowotworów nerek.* Rozpoznanie nowotworów nerek jest możliwem na mocy nawet jedynie rozbioru mikroskopowego moczu. Opisywane w swoim czasie przez Israel'a w tych przyp. spotykane w moczu twory robaczkowe, złożone ze skrzepniętych krw. czerwonych i ich produktów rozpadu oraz złuszczonych nabłonków atypowych, nie dały w praktyce pożądanych wyników. Dla tego też autorowie podają, że stwierdzenie w moczu kryształków hematoidyny, komórek nabłonkowych mniej lub więcej tłuszczowo zwyrodniałych i wreszcie obecności strzępków mniejszych tkankowych są dość pewnemi cechami występującemi zawsze jako zespół który ułatwia wysunięcie rozpoznania nowotworów złośliwych nerek.

Kamji Takane Tokio: *W sprawie eksperymentalnie wywołanego ostrego zapalenia mięśnia serca za pomocą thyroidyny i soli jodu.* Autor podawał doustnie morświnkom i królikom thyroidynę w ilości 0,004 do 0,08 na 50 gr. wagi ciała zwierząt laboratoryjnych i zauważył już po upływie 7-go dnia po podaniu takiego pokarmu wystąpienie pierwszych zmian zapalnych ze strony mięśnia serca, które szczytu dochodzą w 12 lub 13-tym dniu i najchętniej umiejscawiają się w bocznej ścianie serca lewego. Podobne zmiany wywołują sole jodu w dawkach 0,005 do 0,08 jakoteż Sajodyna w dawkach 0,02 do 0,03 na 50 gr. wagi ciała. Stosunkowo większe dawki potasu jodowego nie dają tych zmian, gdyż wywołują zazwyczaj biegunki i nie zostają w odpowiedniej ilości wchłonione do ustroju.

F. Balo — Budapest: *W sprawie częstości przypadków zapalenia guzkowatego okołonaczyniowego jako przyczynek do poznania zapalenia wielu nerwów w następstwie Periarteritis nodosa.* Autor miał sposobność spostrzegania 3 przypadków sekcyjnych wymienionej w tytule choroby u ludzi oraz jednego przy-

padku tej choroby u psa. Przebieg kliniczny i obraz anatomo-patologiczny zapalenia guzkowatego okołonaczyniowego przemawiają za zakaźnem pochodzeniu omawianej choroby, której stale towarzyszy gorączka. W niektórych przypadkach choroba rozpoczyna się osutką. W przebiegu jej niejednokrotnie stwierdzano u ludzi i zwierząt wybitną leukocytozę. Rozbiór pośmiertny wykazuje zwykle obrzmienie śledziony i gruczołów chłonnych oraz zmiany wsteczne w narządach miąższowych. Periarteriitis nodosa niema nic wspólnego z kiłą — nigdy w zmianach naczyniowych nie stwierdzano obecności krętków; odczyn Wa. zwykle w tych przypadkach wypada ujemny oraz występuje u zwierząt, które wogóle nie zapadają na kiłę. Zapalenie guzkowate okołonaczyniowe występuje podobnie rzadko u zwierząt jak i u ludzi, najczęściej jednak spostrzegano tę chorobę u jeleni. Zakażenie następuje u ludzi i zwierząt zupełnie podobnie a pochodzenie tej sprawy jest jeszcze dotychczas zupełnie nieznane. Omawiane schorzenie wybiórczo uszkadzające naczynia, spowodowane jest, jak wynika z dotychczasowych badań, czynnikiem o własnościach przesączalnych przez filtr. Zarazek ten wyróżnia się angiotropizmem, gdyż poraża niekiedy również i żyły. Pospolite drobnoustroje, stwierdzane przez najrozmaitszych autorów w przebiegu tej choroby, są niewątpliwie pochodzenia wtórnego, co zresztą się często widzi także w przebiegu najrozmaitszych schorzeń, wywołanych zarazkami przesączalnemi. Podnieść należy, że dotychczas nikt z autorów nie uwidocznił istnienia domniemanego zarazka przesączalnego, którego obwiniają w powstawaniu zapalenia guzkowatego okołonaczyniowego (mianownictwo według prof. J. Hornowskiego).

W. Janusz (Lwów).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 16. R. 1926.

Prof. Bostroem: *Problemy metakiłowe.* Zdawało się, że przez wykrycie zarazka kiłowego przez Noguchiego i Jahnelsa przy paraliżu i wiądzie, upadnie pojęcie metakiły. Tymczasem uległo ono zmianie tylko o tyle, że sprawy metakiłowe przestano uważać za następowe, a uważa się je tylko za szczególny przejaw kiły. Wszelako pozostawało problemem, pod jakiemi warunkami jedna lub druga postać przychodzi do skutku. Zwrócono uwagę na wahania częstości paraliżu w różnych okolicach, oraz na złagodnienie przebiegu pod wpływem leczenia przeciwkiłowego. Z powodu skuteczności działania leczniczego gorączką w całkiem świeżych przypadkach paraliżu, rozpoznanie różniczkowe między kiłą mózgu i innemi schorzeniami mózgu, a paraliżem, nabrało wielkiego znaczenia. Wyniki lecznicze dodatnie stworzyły wiele problemów praktycznych w orzeczeniach w codziennem życiu.

Prof. Eskuchen: *Patogeneza dychawicy oskrzelowej, a zwłaszcza jej stosunek do anafilaksji.* Astma należy do grupy chorób, allergicznych, obejmujących liczne stany (choroba z pyłu kwiatowego, pokrzywka, obrzęk angioneurotyczny, choroba surowicza, rhinitis naczynioruchowa). Niektóre stany są podawane w wątpliwość (wyprysk, padaczka, podagra, wymioty okresowe, zaburzenia żołądkowo kiszkowe). Używane są nazwy schorzeń anafilaktycznych, idjosynkratycznych, i allergicznych. Napad astmy polega na skurczu oskrzelików i wzmożeniu wydzieliny na tle zaburzenia równowagi w systemie wegetatywnym, vago-sympatycznym. Czynniki wywołujące mogą być rozmaite. Dawniej przeceniano moment psychiczny, obecnie też przecenia się moment odruchowy. Napad astmy uważany jest za skutek zadziałania jakiejś swoistej substancji, przeciw której ustrój jest uczulony. Przeczulenie takie może być dziedziczne, jako zwrócone przeciw tej samej substancji lub przeciw innym substancjom. Istnieniu allergicznej astmy nikt nie przeczy, ale nie wszyscy uznają, jakoby każda astma była natury allergicznej.

Prof. Frank: *O cukrzycy, odpornej wobec insuliny.* Autor wyróżnia fazy i postacie cukrzycy, odporne wobec insuliny. Organizm zakażony potrzebuje więcej insuliny, bo zakażenie obniża wartość działania insuliny. Autor odróżnia pozorną niewrażliwość na insulinę od rzeczywistej. Pozorną jest niewrażliwość przy cukrzycy nerkowej, bo ta cukrzyca jest normalnie wrażliwą na insulinę. Rzeczywista niewrażliwość na insulinę zachodzi wtedy, gdy odporność cukromoczu polega na braku wpływu na patologicznie wysoki stan cukru we krwi naczczo i na nieprawidłowym przebiegu krzywej cukrowej we krwi po obciążeniu węglowodanami. Umber i Rosenberg na 300 cukrzycowych znaleźli 15 odpornych przypadków hiperglikemicznych. Autor przedstawia 3 przypadki, w których stałe badanie równoległe cukru w moczu i we krwi wykazały zupełną bezskuteczność insuliny. Autor przypuszcza, że chodzi tu o kombinacje cukrzycy hiperglikemicznej insularnej z cukrzycą nerkową.

Storn van Leeuwen i Kremer: *Wyniki leczenia dychawicy oskrzelowej w pokoju wolnym od allergów.* Na 80 chorych u 80-u (10%) brak skutku, u 11-tu (14%) wyraźna lecz niezupełna poprawa, u 76% zupełna poprawa.

Prof. Hauptmann: *Jak możemy zapobiedz paraliżowi i wiądowi rdzenia?* Autor radzi nie tłumić objawów drugorzędnych, lecz wspierać wytwarzanie się ich przez działanie na skórę i narządy limfotwórcze. Pod objawami drugorzędnemi rozumie on nie tylko syfilityczne przejawy na skórze, lecz także przejawy ochronne zachodzące wogóle we krwi i tkankach.

Kisch: *Przemiana materji w Chorobie Basedowa przy pracy.*

Krauss: *O minimalnem zużyciu białka u chorego z Akromegalją.*

Prof. Jungmann i Dr. Hall: *Warunki powstawania zmian naczyniowych w późnej kile.*

Prof. Guggenheimer i Dr. Hirsch: *O wykazywaniu utajonego obrzęku z zachowania się śródskórnych bąbli po rozczynie normalnym soli.* Bąbla znika bardzo prędko przy widocznych obrzękach, a skrócony czas trwania bywa przy utajonych obrzękach.

Harpuder i Spitz: *W sprawie patologji przemiany materji przy podagrze.*

Mosse: *Doświadczenia z zapobieganiem odrze przy pomocy surowicy zwierzęcej według Degkwitza.*

Koolman: *Stan krwi po pozbawieniu szpiku długich kości u psów.*

Uhlenbruck: *Strącanie koloidalnego złota przez ciała białkowe.*

Plaut: *W sprawie „paralysis-encephalitis" u królika po zastrzykiwaniach płynu rdzeniowego paralityków pod oponę twardą.*

Henius: *O ustępujących gruźliczych sprawach wysiękowych w płucach.*

Bernhardt: *Diagnostyka funkcjonalna schorzeń dokrewnych.*

E. F. Müller: *O zależności rozdziału leukocytów od autonomicznego układu nerwowego.*

1926. Nr. 17.

Doc. Golwitzer-Meier (Gryfia): *Regulacja równowagi kwasowo-zasadowej.* Ustrój ma potrzebę utrzymywania stałej równowagi między kwasami a zasadami. Tego dowodzi, że w sokach utrzymuje się dokładnie pewna reakcja, mimo wielokrotnych przeszkadzających wpływów przemiany materji, pokarmów i t. p. Ta regulacja jest funkcją wielu systemów narządowych, współczynnych i czułych, kompenzujących niedopisywanie jednego systemu regulującego. Po kolei omawia autor rolę krwi, przyjmującej kwas węglowy w tkankach a oddającej go w płucach, zjawiska wymiany między ciałkami a surowicą, rolę hemoglobiny, oxyhemoglobiny, i hemoglobiny redukowanej i wyjaśnia dlaczego reakcja krwi tętniczej niewiele różni się od żylnej, mimo że żylna transportuje z tkanek kwas węglowy. Omawia stosunki przy cukrzycy i mocznicy. Mówi o duszności pochodzenia centralnego i hematogenicznego, o wpływie leków i zjawiskach odruchowych nerwowych, o pracy mięśniowej i roli czynności nerek, jako regulatora równowagi zasad i kwasów. Dalej omawia rolę jelit oraz wpływ przystosowywania się szybkości krążenia i wielkości przepływu krwi do przemiany materji komórkowej. W końcu omawia działanie regulujące przemiany materji i funkcji wątroby oraz wymianę jonów między krwią a tkankami.

I. Hirschfeld i H. Zborowski (Warszawa): *O podstawach serologicznego współżycia między matką a płodem.* Drugie doniesienie o badaniach odnośnych z Kliniki prof. Czyżewicza i z Zakładu dla badań nad surowicą dyr. Hirschfelda w Warszawie. Pierwsze doniesienie pojawiło się w roku 1925. po polsku w Ginekologji Polskiej T. IV. Zesz. 10. i w Klinische Wochenschrift 1925. Nr. 24.

Reiter i Kurokawa (Berlin): *Daświadczenia nad immunizowaniem przez usta i skórę.* Autorowie podają swoje odnośne wyniki z badań nad tyfusem mysim, gdzie uzyskali wszystkiemi metodami absolutną odporność. Ponadto w doświadczalnej infekcji paratyfusowej u morskich świnek był wyraźny efekt immunizacyjny. W infekcji streptokokowej myszy i morskiej świnki proces immunizacyjny, uzyskiwany przez skórę, przewyższał znacznie imunizację, uzyskaną przez usta. Zupełnie podobny stan stwierdzili przy infekcji stafilokokowej u myszy.

Doc. György (Heidelberg): *Dalsze doświadczenia nad leczeniem i zapobieganiem krzywicy przez mleko naświetlone.* Praca z tablicą ilustrującą wyniki na 20 przypadkach. Naświetlony pro-

szek mleczny stanowi znakomity i trwały środek leczniczy przeciw krzywicy i tężyczce.

Doc. Herxheimer (Berlin): *Rozszerzenie, czynne powiekszenie czy przerost serca w sporcie?* U sportowców każde obciążenie prowadzące do zwiększenia ilości krwi wypychanej do tętnicy głównej przez jeden skurcz serca (Schlagvolumen) prowadzi prędko do wzrostu masy mięśnia sercowego, który przy pewnych gatunkach sportu idzie równolegle ze wzrostem muskulatury szkieletowej a w innych jeszcze szybciej postępuje.

Hediger (St. Moritz): *Doświadczalne badania nad fizjologicznem działaniem naturalnych kąpieli z kwasem weglowym.* Autor wykazuje, że odczyn naczynioruchowy i wogóle reakcja wywołana przez kąpiele zależy od każdorazowego stanu przemiany materji.

Prof. Herxheimer i Dr. Hasselmann (Frankfurt n. M.). *O pojawianiu się osobliwych włókien w gęstej plwocinie.*

Prof. Gins (Berlin). *O wartości ochronnych zarządzeń przy odrze.*

Stahl: *Reakcja jodowa płytek krwi, komórek wrzecionowatych i tworów szpikowych.*

Rokay (Budapest): *Odpowiedź na artykul powyższy Stahla.*

Adler (Karlsbad): *W sprawie metodyki oznaczania cukru we krwi.*

Moretti (Catania): *Doświadczenia nad odchyleniem komplimentu z surowicą krwi ludzkiej i cholesteryną.*

Bernhardt (Berlin): *Funkcjonalna djagnostyka dokrewnych schorzeń.* Zestawienie objawów hyperfunkcji i hypofunkcji gruczołów dokrewnych: tarczycy, przysadki mózgowej, nadnercza, gruczołów przytarczyczycznych, grasicy, szyszynki mózgowej, gruczołów płciowych i trzustki.

Prof. Selter: *Sprawy zaopatrywania miast w mleko oraz o wartości trwałej pasteryzacji.*

Dr. Blassberg (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie Rok XLI. Nr. 6. z czerwca 1926. — J. Polak: W sprawie projektu dla ustawy szpitalnej. — W. Dobrzyński: Jak obce państwa radzą sobie ze sprawą mieszkaniową. — Marja Spiss: Substancje organiczne rozpuszczone w wodzie i ich znaczenie dla oceny stopnia zanieczyszczania wód.

Warszawskie czasopismo lekarskie; Rok III, Nr. 5 z 31 maja 1926: — L. Justman: Patogeneza i leczenie stanów zapalnych dróg moczowych (dok.). — E. Flatau: Badania doświadczalne nad przepuszczalnością ośrodkowej barjery nerwowej. — A. Landau: W sprawie leczenia jodem choroby Basedowa. — L. E. Bregman i N. Mosz: O stosowaniu rozpoznawczem lipjodolu wstępującego (lipjodol ascendant) w sprawach rdzeniowych. — J. Koniecpolski: Kiła mięśnia sercowego pod względem klinicznym. — W. Halberówna: Z nowych badań nad idjosynkrazją (Streszcz. zbior.).

Wiadomości farmaceutyczne Rok LIII, Nr. 23 z 6 czerwca 1926: H. Ruebenbauer: Mikroskopowe badanie nasion roślin krzyżowych. — M. Proner: O zastosowaniu połączenia sodowoamonowego do oznaczania chlorowców w związkach organicznych. — Z praktyki zawodowej. — Rozporządzenia i okólniki władz.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy Rok XV. Nr. 3. z 1 czerwca 1926: St. Lewicki: Leczenie dietetyczne w zdrojowiskach. — Prof. L. Korczyński: Wskazania dla leczenia klimatycznego i balneoterapeutycznego na ziemiach Polskich. — St. Lewicki: Bibliografja polskiego zdrojownictwa.

Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie Tom IV. Zeszyt I. ze stycznia 1925.: A. Zamenhof: Przyczynek do etjologji ziarniniaków spojówki. — Wł. Sterling: Kilka uwag w sprawie kliniki i profilaktyki wysepek pobizmutowych. — J. Milejkowski: O leczeniu przymiotu powikłanego schorzeniem nerek. — Ban-Prussakowa: O znaczeniu rozpoznawczem wlewań lipjodolu do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia. — A. Graber: O ropniach podprzeponowych. — M. Płońskier: O samorodnem pęknięciu serca.

Tom IV, Zeszyt II. z kwietnia 1925.: C. Jastrzębski: Przyczynek do anatomji więzadeł niestałych w jamie brzusznej. — M. Abramowicz: O chorobie Hirschsprunga. — M. Lubelski i Stückgold: 300 zabiegów w znieczuleniu lędźwiowem i 800 większych zabiegów w znieczuleniu miejscowem. — A. Graber: O leczeniu chirurgicznem Choroby Basedowa. — E. Lubelczyk i J. Chanarin: Sprawozdanie statystyczne z działalności Oddziału Roentgenologicznego od założenia (1903) do 1924 r. włącznie.

Tom IV, Zeszyt III. z lipca 1925.: R. Markoszewicz: O różniczkowem rozpoznaniu osłupienia katatonicznego i histerycznego. — W. Arkin: O znaczeniu klinicznem perymetrji na powierzchni kulistej. — J. Fliederbaum: W sprawie genezy obrzeków i przemiany wodnej w świetle nowszych badań. — K. Poncz: Przyczynek do leczenia niedokrwistości złośliwej.

Tom IV, Zeszyt IV. z października 1925.: J. Fliederbaum: Wątroba i nadwrażliwość. — Wł. Małecki: Oświetlenie psychoanalityczne przypadku parafrenji. — A. Graber: O leczeniu zwichnięć nawykowych stawu barkowego.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 9 lutego 1926 r.

Przewodniczacy prof. Gluziński.

1. Sekretarz Stały odczytuje krótkie życiorysy zmarłych Kolegów Dra Antoniego Kędzierskiego i Dra Tomasza Zbigniewa Reutta, poczem zebrani uczcili pamięć Zmarłych przez powstanie.

2. Kol. M. Goldmann (junior) przedstawia przypadek nietypowy małopłytkowości samoistnej dotyczącej 17-letniej chorej.

W dyskusji prof. Modrakowski zapytuje o dawkowanie koagulenu, nadmieniając iż jest zwolennikiem podawania dużych dawek dożylnie lub śródmięśniowo.

Kol. Higier (senior) zapytuje, jak tłumaczy G. okoliczność, którą stwierdził, a przed nim podawali i inni autorzy, że przy terapji w ciągu pierwszych kilku dni, pomimo pogorszenia wszystkich zasadniczych objawów objektywnych, jak ilość płytek, krzepliwość etc., stan ogólny chorej poprawił się.

Prof. Gluziński podnosi że sprawa trombopenji wymaga jeszcze rozważań. Istnieje koncepcja że ilość płytek może być sztucznie zmniejszona; po zranieniach płytki zbierają się w miejscach zranienia tworząc skrzep — wówczas we krwi jest ich mniej. Ilość płytek we krwi po próbie opaskowej może się zmniejszyć. W danym przypadku chora przyszła na oddział po krwotokach — więc ilość płytek we krwi może być z tego powodu mniejszą.

Kol. Goldman podnosi, że teorja mechanicznego zaczopowania płytkami podlega rewizji. Ostatnie badania przenoszą punkt ciężkości na zaburzenia we wzajemnem współdziałaniu gruczołów dokrewnych podkreślając rolę *corpus luteum* w patogenezie małopłytkowości.

3. *Dyskusja* nad odczytami o układzie współczulnym.

Kol. A. Wertheim opierając się na pracach Kümmela wykonał sympatektomję lewostronnego pnia współczulnego wraz ze zwojami u dwóch kobiet, dotkniętych ciężką postacią dychawicy oskrzelowej, w przypadku pierwszym mówca widział poprawę chwilową i przypisuje niepowodzenie swe — niepewnej technice, gdyż nie zostało usuniete *gangl. stellatum;* w przypadku drugim po całkowitem usunięciu 4 zwojów — bóle ustąpiły na kilka tygodni, poczem powróciły w znacznie mniejszem nasileniu. Technika operacji jest bardzo precyzyjna, wymaga bardzo starannego przygotowania na zwłokach i silnego światła skondensowanego.

Kol. E. Witkowski na podstawie 25 przypadków sympatektomji dookołatętniczej na kończynach dolnych, dochodzi do wniosku że zabieg ten jest w bardzo wielu przypadkach zawodny, pomimo bardzo ściśle przestrzeganej techniki Leriche'a lub Leriche-Oppel'a. Mówca stosował również w 6 przypadkach operację Lataryette'a na żołądku w wypadkach bólów bez owrzodzeń i widocznych zmian na żołądku i dwunastnicy z wynikiem dodatnim.

Kol. Horodyński zaznacza w obronie chirurgji polskiej, że pierwszą operację na układzie wegetatywnym wykonał w r. 1896 w klinice Św. Ducha prof. Kosiński, mianowicie wykonał on w przypadku choroby Basedowa wycięcie zwojów szyjnych. Wynik doraźny był bardzo dobry, zwolnienie tętna, zniknięcie wytrzeszczu. Przypadek ten nie był ogłaszany; o dalszych losach chorej mówca nie wie.

Kol. Melanowski. W rozpoznaniu stanu układu współczulnego pewne dane otrzymamy 1-mo badając czucie włosowe 2-do stosując do odczynu farmakologicznego kokainę, np. wkraplaną do worka spojówki. Niewiadomo dlaczego w ostatnich czasach od-

czyn ten jest pomijany. Co do chirurgji układu współczulnego 1-mo zadrażnienie chorobliwe tego układu zmniejszyć możemy usuwając choćby jakieś ognisko bolesne np. stosując operację dokompresyjną, przy jaskrze. W jednym z podobnych przypadków operacja przeciwjaskrowa zmniejszyła współistniejące objawy choroby Basedowa. 2-do osobliwość stanowi szybkie ustępowanie długotrwałego zespołu Horner'a po usunięciu przyczyny np. wola uciskającego na zwoje współczulne. Mamy więc tu albo niezupełne porażenie, albo szybką regenerację.

Prof. Czubalski zaznacza że żaden z prelegentów w serji wykładów o układzie współczulnym nie wspomniał o podstawowej w tym dziale fizjologji pracy Popielskiego ogłoszonej w Gaz. Lek. 1901, w której autor przeprowadza dokładną analizę objawów, występujących po wycięciu splotu trzewowego.

Odnośnie wykładu o związku układu anatomicznego ze zjawiskiem anafilaksji, Czubalski podnosi że prelegent nie podał całokształtu panujących dziś poglądów na mechanizm anafilaksji, której istota zdaje się polegać przedewszystkiem na zmianach fizykochemicznych płynów ustrojowych i komórek. Mówca jest zdania, że nie zawsze w przypadkach anafilaktoidalnych porażenie lub podrażnienie układu autonomicznego, jest wyrazem istotnego związku między pewnym stanem napięcia tego układu a zjawiskiem anafilaksji. Możność wywołania zjawisk anafilaksji w narządach wyodrębnionych, a więc sztucznie odżywianych także przemawiałoby raczej za takiem ujęciem sprawy. Jedynie badania mówcy mogłyby, z dużem prawdopodobieństwem przemawiać jako argument pozytywny na korzyść związku między stanem napięcia układu parasympatycznego a anafilaksją. Mówca wykazał, że w stanie fizjologicznego napięcia nerwu błędnego, istnieją zawsze charakterystyczne dla anafilaksji zmiany we krwi. Wreszcie Czubalski przypomina wyniki pracy Radwańskiej i swojej co do działania adrenaliny na czynność mięśni szkieletowych.

Kol. Higier (senior) dając rzut oka na rozwój nauki nowoczesnej o fizjologji i farmakologji, klinice i terapji układu autonomicznego, broni autorstwa i pierwszeństwa na zasadzie cytat z własnych przemówień o sympatektomji dookołatętniczej, którą opisał, uzasadnił i polecał 17 lat wcześniej od Leriche'a. Nowsze objaśnienia fizjologiczne niczem się nie różnią od tych, jakie mówca podał w 1900 r., licząc się z unerwieniem współczulnem samej adventitiae i segmentalnym dopływem do niej gałązek autonomicznych od nerwów obwodowych, — z konstytucjonalną niedomogą ściany naczyniowej, z nadpobudliwością nerwów naczyniozwężaczy.

Kol. Higier (junior) podkreśla że odczyty nie posiadały noty optymizmu, na którą dziedzina ta zasługuje. Tłumaczy się to przedewszystkiem poważną luką — brakiem specjalnego odczytu o znaczeniu układu wegetatywnego w neurologji i psychjatrji. Pominięto milczeniem rolę unerwienia współczulnego mięśni dowolnych. H. sądzi że w dziedzinie badania czynnościowego układu współczulnego posiadamy już pewne instrumentum w postaci czterech reprezentacyjnych jadów wegetatywnych, przyczem z punktu widzenia klinicznego zalicza ergotaminę do środków swoiście sympatykoporaźnych, a więc przeciwnych względem adrenaliny. Wreszcie w stosunku do chirurgji układu współczulnego, H. pragnie tłumaczyć sprzeczne wyniki zabiegów u różnych autorów nie dosyć jeszcze dokładną znajomością anatomji, fizjologji i patologji omawianego układu.

Kol. Szumlański komunikuje o niedawno ogłoszonych przez Jacoda 3 przypadkach gruźlicy krtani, leczonych za pomocą sympatektomji metodą Leriche'a. W pierwszym przypadku, z powodu głębokich owrzodzeń jednostronnych struny głosowej prawdziwej i rzekomej operacja na tętnicy tarczowej górnej, w drugim i trzecim z powodu podobnych zmian — operacji na tętnicy krtaniowej. Wynik bezpośredni bardzo pomyślny, ustąpienie bólów, zabliźnianie się owrzodzeń. Jednak w dwu przypadkach nastąpiło wkrótce pogorszenie, wywołane postępami sprawy płucnej.

Prof. Modrakowski. Wobec uwag dyskusyjnych co do braku różnych szczegółów w wykładach o układzie współczulnym, należy podkreślić, że wykłady te nie mogły wdawać się w zbytnie szczegóły, mniej lub więcej związane z układem autonomicznym. O stosunku układu autonomicznego do mózgowo-rdzeniowego wspomniano, natomiast „pola korowe autonomiczne Bechterewa" nie były omawiane, gdyż istnienie ich nie jest udowodnione, a jako hypoteza do objaśnienia faktów są one zbyteczne. Zresztą znaczenie układu autonomicznego dla psychjatrji i neurologji nie było objęte programem wykładów. Modnego sposobu posługiwania się układem autonomicznym w celu wyjaśnienia różnych zjawisk patologicznych i terapeutycznych bez liczenia się z ustalonemi faktami fizjologicznemi, nie można uznać za właściwy. Do takich twierdzeń należy reklamowanie papaweryny jako środka porażającego układ współczulny, na podobieństwo porażającego działania atropiny na układ parasympatyczny. Badania doświadczalne ustaliły, że papaweryna działa wprost na mięśnie gładkie obniżając słabo ich tonus. Środki autonomiczne działają istotnie na mięśnie prążkowane, nie mamy dowodów, aby nerwy autonomiczne były tu pośrednikami, tembardziej że dotychczas parasympatycznych włókien w mięśniach prążkowych wcale nie znaleziono. Działanie ergotoksyny (ergotaminy, gynergenu) ogranicza się tylko do włókien motorycznych nerwów współczulnych. Korzystne działanie chininy u chorych na Basedowa może tłumaczyć wykazany doświadczalnie antagonizm pomiędzy chininą a tyrotoksyną. Znanem jest powszechnie, że małe dawki atropiny mogą mieć działanie paradoksalne, t. j. odpowiadające drażnieniu włókien parasympatycznych; działanie to w większych dawkach przechodzi w porażające, właściwe atropinie. Z tym faktem m. in. liczy się jak najdokładniej sposób napięcia nerwu błędnego, podany przez Danielopolu.

T. Byszewski sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego odbytego dnia 10 lutego 1926 r.

Przewodniczący prof. Majewski.

Obecnych 87 czł.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia w dniu 3. II. 1926 przystąpiono do naukowej części posiedzenia.

Kol. Dr. A. Schwarzbart z oddziału otolaryngologicznego Szpitala izraelickiego w Krakowie przedstawia przypadek *ciała obcego w tchawicy* u jednorocznego dziecka. Wedle wywiadów dziecko zachłysnęło się (5. XII.) po podaniu mu bułki zamaczanej w sosie z ryby i od tego czasu oddycha źle i kaszle.

Po ustaleniu podejrzenia, że dziecko istotnie się zachłysnęło ciałem obcem matka wraz z dzieckiem znikła z obserwacji, aby je ponownie doprowadzić w 5 dni później (11. XII.) w stanie groźnym i wysoko gorączkujące. W uśpieniu usunął prelegent duże ości z tchawicy z okolicy bifurkacji, poczem dziecko w trzy dni później zdrowe opuściło oddział. Przypadek zasługuje na uwagę, ze względu 1) na rzadkość lokalizacji ciała obcego w tem miejscu tchawicy i w tym wieku, 2) ze względu na zastosowanie direktoskopu Heslingera dla usunięcia z pominięciem bronchoskopu, co zdaje się być kazuistycznym unikatem i technicznym postępem.

Kol. Brzezicki przedstwia kilka przypadków *hiperkinez paleokinetycznego systemu*. Tylko fazowy ruch dowolny zależy od kory mózgowej, prawie wszystkie inne motoryczne składniki ruchu, zaokrąglające ten ruch, utrzymujące go w tem położeniu, zawiadujące celowością tego ruchu zależą od jąder podkorowych. System neokinetyczny ma także hiperkinezję. Kol. B. przedstawia taki przypadek z klonusem rzepek, stóp i t. d. Następnie kol. B. po omówieniu anatomji i fizjologji jąder podkorowych dzieli hiperkinezy na proste, jak drżenie i chybotanie i złożone jak chorea i atetoza. Omawiając także najnowsze teorje drżenia i chybotania, szkoły angielskiej i niemieckiej dzielące drżenie na drżenie pochodzenia striarnego, móżdżkowego pokazuje kilka rzadkich form drżenia striarnego w przebiegu encephalopatji dziecinnej, następnie po hemiplegji po chorobie zakaźnej i po *encephalitis epidemica* poczem przechodzi do drżenia zamiarowego móżdżkowego. Następnie demonstruje kilka przypadków drżenia starczego. Przechodząc do hiperkinez złożonych demonstruje i wyjaśnia kilka przypadków *atetoz i chorea Huntingtoni*. W końcu przy omawianiu sztywności ekstrapiramidalnej demonstruje ciekawy przypadek *kinezja paradoxalis* w przebiegu *encephalitis epidemica* i zaznacza pewne podobieństwo do histerji.

Prof. Piltz przedstawia przypadek *histerycznego porażenia kończyny prawej górnej*, powstałego na tle urazu psychicznego a mianowicie połowiczego porażenia ciała u członka rodziny. P. wspomina o doświadczeniu jakie nabyła klinika w leczeniu takich przypadków podczas wojny i przypomina jakie ważne znaczenie ma właściwa djagnoza u osobników, którzy służą w wojsku lub procesują się o rentę. Przedstawiony pacjent, mimo, że nie służy w wojsku i bardzo mu zależy na wyzdrowieniu jest już od trzech miesięcy chory.

Kol. I. Schenker i kol. H. Wachtel. *O roentgenourologicznej metodzie badania pęcherza moczowego*. Autorowie podają zarys techniki i rezultaty djagnostyczne osiągnięte przy napełnianiu pęcherza moczowego gazem i płynami kontrastowemi, ilustrując wykład licznemi roentgenogramami z własnego materjału. Omówiwszy anatomję roentgenograficzną pęcherza przedstawiają charakterystyczne cechy stanów patologicznych uwidoczniające się cystograficznie. (Rzecz przeznaczona do druku).

Dnia 17 i 24 lutego odbyły się posiedzenia wspólne Towarzystwa lekarskiego z Towarzystwem higjenicznem w sprawie etjologji i zapobiegania płonicy.

Treść porządku dziennego podano w numerze 14. P. G. L. za wyjątkiem demonstracji kol. Szymanowicza, która się przedstawia w sposób następujący:

Doc. Dr. Szymanowicz przedstawia 26-letnią ciężarną pierwiastkę w VI. m. ks. wychudzoną, bladą, którą przywieziono do kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. z rozpoznaniem: niepowściągliwe wymioty i wskazaniem do przerwania ciąży.

Już pierwszy wywiad z chorą i powierzchowne badanie wzbudziły wątpliwość co do trafności rozpoznania, wiemy bowiem, że zwykłe niepowściągliwe wymioty kończą się już w IV. ms. ks., a do białych kruków zaliczyć trzeba te, które przeciągają się poza V. m. ks., stan zaś naszej chorej nie odpowiadał obrazowi, jaki towarzyszy temu typowi wymiotów, które wywołują ciężkie zmiany toksyczne w wątrobie i nerkach. Dokładniejsze badanie pozwoliło stwierdzić, że żołądek można wymacać, jako opór twardy, ograniczony, bolesny, leżący poprzecznie poniżej wyrostka mieczykowatego, wielkości pięści kobiety, nieznacznie ruchomy we wszystkich kierunkach. Już wtedy wyraziliśmy przypuszczenie, że rozchodzić się tutaj może o złośliwy nowotwór, lub czynnościowy skurcz żołądka. Z wywiadów należy jeszcze podnieść, że chora nigdy przedtem nie chorowała, a obecnie wymioty rozpoczęły się już na trzy dni przed, mającym przyjść, perjodem i trwają bez przerwy do dnia dzisiejszego. Chora wymiotuje 6—7 razy dziennie treścią gorzką, ostatnio krwawo podbarwioną, przyczem doznaje bólu w dołku podsercowym, zwłaszcza po przyjęciu pokarmów.

W ostatnich pięciu miesiącach straciła 50% swojej pierwotnej wagi (z 76 kg. straciła 38 kg.). Stolec stale zaparty.

Wynik badania II. kl. wew., gdzie chorą dla ustalenia rozpoznania posłaliśmy, potwierdził nasze przypuszczenie w kierunku nowotworu złośliwego. Wobec tego przerwano ciążę, przez założenie methreusyntera, aby następowo wykonać odpowiedni zabieg na żołądku.

Ponieważ chora po przerwaniu ciąży — przestała wymiotować, a nawet zaczęła przyjmować płynne pokarmy, przeto musieliśmy sobie zadać pytanie, co było właściwie przyczyną wymiotów u naszej chorej? czy zatrucie ciążowe, czy nowotwór żołądka, czy też jedno i drugie? Nie ulegało wątpliwości, że przedewszystkiem toksyna ciążowa wywołała wymioty, a działając na chory i bardzo wrażliwy żołądek, wywołała je tak wcześnie (bo już w I. ms. ks.) i utrzymywała je tak długo i w tak wielkim nasileniu.

Przypadek powyższy powinien być ostrzeżeniem przed stawianiem rozpoznania bez pewnych podstaw i z jednego objawu, a zasługuje na uwagę i z tego powodu, że daje nam możność stwierdzenia jak ważną rolę w niepowściągliwych wymiotach odgrywa i czynnik trzeci t. j. żołądek, który przy rozstrząsaniu tej sprawy bywa zwykle zaniedbywany, podczas gdy w etjologji tej choroby uznaje się możliwość ośrodka wymiotnego i przewodnictwo nerwowe.

W dyskusji: Kol. Gassner odnosi wymioty u tej chorej do organicznej choroby żołądka, zwłaszcza do wywołanej przez nowotwór stenozy odźwiernika a późniejsze ustanie wymiotów może pochodzić z rozpadu nowotworu.

Kol. Blassberg zaznacza młody wiek chorej, a szybkie wyniszczenie jej odnosi do wielkiej złośliwości nowotworu. Nadmienia że podobnie szybkie wyniszczenie połączone z wymiotami obserwował u chorej na *gastritis phlegmonosa*.

Kol. Woyciechowski zaznacza niewłaściwe leczenie wymiotów u ciężarnych, u których nie zwraca się uwagi na szereg organicznych zmian żołądka, powodujących wymioty.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Wieczór seminaryjny z dnia 27 stycznia 1926 r.

I. Kol. Kryński demonstruje:

1) 22-letnią chorą z wykwitami *Granuloma annulare*. Na grzbiecie prawej kiści u nasady palców od 9 lat znajdują się ugrupowane w 3 cykliczne figury, grudki czerwono-białe, płaskie, wielkości ziarnka konopi;

2) 30-letniego chorego: gruźlica gruczołów chłonnych szyjowych z nader obfitą wysypką grudkowato-krostkowatej gruźlicy skóry *(tuberculosis cutis papulo-necrotica)* na wyprostowanych powierzchniach kończyn i małżowinach usznych;

3) 2-letnie dziecko z pojedyńczemi wykwitami *grudkowato-krostkowatej gruźlicy* skóry na kiściach rąk i stopach.

Kol. Kryński pokazuje preparat histologiczny z demonstrowanego przypadku *granuloma annulare*.

II. Kol. L. Szyfman wygłasza odczyt: *Współczesne leczenie otyłości.* Odróżniamy otyłość fizjologiczną, pochodzenia egzogennego od skazy tłuszczowej, zależnej od: 1) układu nerwowego (guzy podstawy mózgu, wodogłowie wewnętrzne); 2) zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych. Prelegent zastanawia się dłużej nad rolą tych ostatnich w przemianie tłuszczowej i dzieli je pod względem ich udziału w ogólnej przemianie materji i w spalaniu tłuszczów na dwie antagonistyczne grupy: 1) gruczoły przyspieszające ogólną przemianę materji i ułatwiające spalanie tłuszczów, jak: tarczyca, przysadka mózgowa, nadnercze, gruczoły płciowe; 2) gruczoły zwalniające przemianę materji i magazynujące tłuszcze, jak przytarczyca, trzustka, grasica, szyszynka. W praktyce codziennej najczęściej w grę wchodzą: niedomoga tarczycy, przysadki mózgowej i gruczołów płciowych. Patogenetycznie i klinicznie wyodrębnić się dają cztery typy otyłości: 1) otyłość ogólna pochodzenia zewnętrznego, 2) otyłość ogólna pochodzenia tarczycowego, 3) otyłość miejscowa, zależna od niedomogi przysadki mózgowej i 4) otyłość miejscowa, zależna od niedomogi gruczołów płciowych. Podział powyższy jest schematyczny, w życiu zaś spotykamy zazwyczaj postacie mieszane, gdyż nawet izolowane schorzenie jednego gruczołu pociąga za sobą zakłócenie korelacji innych gruczołów dokrewnych. Następnie prelegent omawia leczenie różnych typów otyłości, zatrzymując się dłużej na opoterapji: omawia leczenie thyreoidyną, lipolizyną, wspomina wreszcie o wprowadzonej przez Schmidta opo-proteinoterapji.

Posiedzenie z dnia 17 lutego 1926 r.

I. Kol. Neumark demonstruje 3 przypadki *liszaja czerwonego płaskiego*, leczonego z bardzo dobrym skutkiem *naświetlaniem rdzenia i zwojów sympatycznych* promieniami Roentgena.

II. Kol. Załęski wygłosił odczyt: *Szczepionki, ich klasyfikacja, zasady przyrządzenia i praktycznego stosowania.*

(Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy: Kunig, Gliksman, Dengel, Żórkowski i Silberstrom.

Kol. Kunig mówi o teoretycznem i praktycznem znaczeniu koncepcji Bezredki. Kol. Gliksman zwraca uwagę, że według Bezredki szczepionka działa jako ciało białkowe, antytoksyny zaś roli leczniczej nie odgrywają. Kol. Dengel stwierdza, że w ciężkich sprawach zakaźnych w chirurgji — szczepionki zawiodły pokładane w nich nadzieje, natomiast w podostrych sprawach zapalnych, specjalnie w zapaleniu szpiku kostnego, dają dobre wyniki. Kol. Żórkowski mówi o stosowaniu szczepionek wraz z surowicą w szpitalu Anny Marji z wynikiem ujemnym. Kol. Silberstrom uważa metodę standartową obliczenia ilości bakterji za nieścisłą wskutek autolizy bakterji.

Sekretarz: (—) *Rueger.*

LISTY DO REDAKCJI.

Zakład Bakterjologji U. P. Poznań, dnia 8 maja 1926.

Szanowna Redakcja!

Proszę o umieszczenie na łamach swego poczytnego pisma niniejszych słów kilka.

Na konferencji naukowej zorganizowanej przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie 22—23-go kwietnia r. b. z powodu uroczystości otwarcia Szkoły Higjeny podczas dyskusji jaka się wyłoniła z powodu referatów o płonicy, postawiłem wniosek, aby wszelką szczepionkę przeciwpłoniczą nazywać imieniem słynnego uczonego Jerzego Gabryczewskiego.

Byłoby to wyrazem sprawiedliwego uczczenia pamięci i zasług tego, kto pierwszy stworzył szczepionkę przeciwpłoniczą i w pracy swej, postawiwszy wytyczne, wskazał właściwą drogę dla przyszłych badaczy. Przecie tak owocne prace amerykańskiej szkoły ugruntowane zostały na podstawach założonych przez ś. p. Gabryczewskiego.

Wniosek mój został przyjęty, ale jednocześnie poczułem że nie wszyscy jasno sobie przedstawiają, jak w praktyce ma się to urzeczywistnieć. Zachodzą bowiem pewne wątpliwości, w jaki sposób można byłoby pominąć imiona autorów, stwarzających nowe typy szczepionek przeciwpłoniczych, odmiennych od pierwowzoru Dra Gabryczewskiego.

Muszę zaznaczyć, że wniosek mój nie jest skierowany do pozbawienia autorstwa, co zresztą mogłoby tylko utrudniać rozróżnianie szczepionek, względnie ich odmian, które mogą być bardzo liczne.

Nazwa szczepionki musi więc pozostać, co równoznaczne n. p. w systematyce biologicznej byłoby gatunkowi. Ale i ogólna nazwa równoważna rodzajowi — musi też być zachowana. A więc nazwa „Szczepionka Gabryczewskiego" oznaczałaby szczepionkę przeciwpłoniczą. Każda nowa szczepionka przeciwpłonicza byłaby

oznaczona (gatunkowo) według autora n. p. „Szczepionka przeciwpłonicza Gabryczewskiego według Celarka" (lub innego autora).

Sądzę, że w takiem oświetleniu zamiana nazwy szczepionki przeciwpłoniczej na „Szczepionkę Gabryczewskiego" nie wywoła żadnej wątpliwości i zadość uczyni wszelkim słusznym wymaganiom ambicji autorów. *Leon Padlewski.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. med. JÓZEF KOSSAK.

zmarł d. 28 maja r. b. w Radomiu wskutek ropnego zapalenia otrzewnej po przedziurawieniu wyrostka robaczkowego.

Urodzony w r. 1874 w Kutnowskiem, średnie wykształcenie odebrał w gimnazjum w Płocku, medycynę ukończył w Warszawie w r. 1899. poczem udał się na studja specjalne chorób gardła, nosa i uszu z początku do Krakowa, gdzie przebył na klinice prof. Pieniążka półtora roku, a potem do Pragi czeskiej, gdzie uzupełnił swe specjalne wykształcenie w ciągu pół roku. Działalność praktyczna, jako lekarz rozpoczął na Kresach wschodnich; był tam lekarzem obszernych dóbr hr. Stefana Potockiego w Rosji. W r. 1907 osiadł w Radomiu, objął ordynaturę oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu św. Kazimierza, dokąd kierował wszystkich chorych , potrzebujących poważniejszej interwencji lekarskiej w dziedzinie oto- laryngologji. Na tem stanowisku pozostawał do wybuchu ostatniej wojny; wezwany do wojska znalazł się początkowo w Mińsku Litewskim, gdzie był przydzielony do Czerwonego Krzyża, później zaś w Kijowie, gdzie miał sobie powierzoną organizację i prowadzenie wielkiego szpitala wojskowego na 500 łóżek. Po powrocie do Ojczyzny oddał się wyłącznie wolnej praktyce w swej specjalności i wkrótce wyrobił sobie opinję nietylko dobrego specjalisty, ale i lekarza czułego na cierpienia ludzkie, co zjednało mu serca szerokiego ogółu. Przy organizowaniu armji polskiej staje chętnie do apelu i obejmuje kierownictwo wojskowego szpitala garnizonu m. Radomia, który prowadzi aż do likwidacji tegoż, i opuszcza służbę wojskową jako podpułkownik rezerwy W. P. W roku 1923 uzyskał stopień doktora medycyny w Poznaniu.



W stosunkach koleżeńskich uczynny, nader sympatyczny i zrównoważony, stopniowo wysuwa się na czoło lekarzy radomskich, którzy w uznaniu jego zasług i przymiotów osobistych wybrali go na przewodniczącego miejscowego oddziału Związku Lek. Państwa Polskiego. Jednocześnie zebranie organizacyjne lekarzy oficerów rezerwy W. P. powierzyło mu również zaszczytne stanowisko prezesa. Nieubłagany los przeciął tak nagle żywot uczciwego i pożytecznego działacza.

Cześć Jego pamięci!

Dr. Józef Pelczyński.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ostatni zeszyt Pamiętnika Tow. Lek. Wileńskiego, zawiera następującą listę członków honorowych Tow., wybranych na jego posiedzeniu jubileuszowem: Z Warszawy: Dłuski, Flatau, Gluziński, Krzyształowicz, Michalski, Noiszewski, Nusbaum, Puławski, Radziwiłłowicz, Br. Sawicki, Szwajcer; z Krakowa: Blasberg, Browicz, Godlewski, Kostanecki, Klecki, Majewski, Orłowski, Rosner, Talko-Hryncewicz; ze Lwowa: Sieradzki, Szymonowicz, Zieliński; z Poznania: Łazarewicz, Gantkowski; z Białegostoku: Pines; z Płocka: Maciesza; z Częstochowy: Rożkowski; z Wilna: Antonowicz, Bujalski, Czarkowski, Dembowski, Gierszun, Januszkiewicz, Minkiewicz, Michniewicz, Parczewski, Szabad, Węsławski, Wirszubski, Zahorski.

Dnia 6 czerwca r. b. odbyła się w auli Uniw. Warszaw. uroczysta inauguracja Wydz. Farmaceutycznego. Przemawiał J. M. Rektor Uniw. Prof. Pieńkowski, Dziekan Wydz. Farm. Prof. Wł. Mazurkiewicz i przedstawiciel młodzieży p. Rostafiński. Na zakończenie prof. Koskowski, główny inicjator wydziału wygłosił wykład inauguracyjny na temat: Dzieje wydziałów farmaceutycznych.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie. We środę, dn. 23. b. m. o 8.15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Dr. Feliks. Dem. z II. Kl. Medycznej. Prof. Gieszczykiewicz: „Z biologji gonokoka".

Katowice.

I. Zjazd Lekarzy Polaków na Śląsku, odbędzie się w Katowicach w dniach od 23 do 26 września br. włącznie z następującym programem: Dnia 23: Otwarcie zjazdu o godz. 10-tej rano w sali rady miejskiej w Ratuszu z wykładami inauguracyjnemi. Następnie zwiedzanie lecznic i wykłady naukowe. Wieczorem kolacja wspólna. — Dnia 24: Przedpołudniem wykłady naukowe. Popołudniu zwiedzanie kopalń. Wieczorem zwiedzanie huty żelaznej w Królewskiej Hucie. — Dnia 25: Przedpołudniem wykłady naukowe. Następnie zamknięcie Zjazdu. Popołudniu zwiedzanie Państwowej Fabryki Związków Azotowych, w Chorzowie. Zwiedzanie nowoczesnych kolinij robotniczych w Giszowcu i Nikiszowcu. Wieczorem przedstawienie teatralne. — Dnia 26: Wycieczka do uzdrowiska solankowego w Jastrzębiu. — Program szczegółowy otrzymają uczestnicy przy otwarciu Zjazdu. Stosownie do liczby zgłoszonych wykładów Zjazd będzie ewentualnie podzielony na odpowiednie sekcje. Równocześnie komitet zjazdu uprasza o zgłoszenie tematów wraz z streszczeniami (pisane możliwie na maszynie) do 15 lipca b. r. Dotychczas zgłosili wykłady: Dr. Ciechomski, Dr. Gieszczykiewicz, Prof. Dr. Gluziński, Dr. Gondzikiewicz, Dr. Hanke Edward, Dr. Jarczyk, Dr. Kołoczek, Prof. Dr. Korczyński, Prof. Dr. Kostanecki, Dr. Kostrzewski, Dr. Kowalski, Prof. Dr. Latkowski, Prof. Dr. Lewkowicz, Doc. Dr. Morawski, Prof. Dr. Piltz, Prof. Dr. Rosner, Prof. Dr. Sawicki, Dr. Sączyk, Dr. Spisowa, Doc. Dr. Zieliński. Kolegów chcących wziąć udział w zjeździe uprasza się o zgłoszenie najpóźniej do 1 września b. r. (ze względu na przygotowanie umieszczenia i t. d.) i równoczesne wpłacenie wkładki w wysokości 25 złotych. Zgłoszenia i wkładki przyjmuje: Dr. Mirecki, Katowice, Bracka Klinika Oczna, ul. Francuska 34.

Redakcja otrzymała:

Sprawozdanie z czynności Tymczasowego Wydziału Samorządowego we Lwowie za czas od 1 stycznia 1923 do 31 grudnia 1924 r.

Sprawozdanie Towarzystwa Naukowego we Lwowie, Rocznik V. — 1925, Zeszyt 3.

Sprostowanie omyłek drukarskich.

Numer P. G L.	Strona	Kolumna	Wiersz	Wydrukowano	Ma być
22	428	1sza	5ty od góry	Vercana	Veseanu
„	429	1sza	13ty od dołu	paciorkowców	paciorków
„	430	1sza	39ty od góry	frotarz	frotaż

Nr. 28. 11. lipca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

W sprawie badań nad zmiennością drobnoustrojów.

Z Miejskiego Instytutu Higjenicznego m. st. Warszawy.

Bakterjologja współczesna, gromadząc materjał faktyczny dotyczący przejawów życia drobnoustrojów oraz odczynu ustroju na zakażenie w rozmaitych warunkach zewnętrznych, traci ten grunt, na którym wyrosła i opierała się w początkowym okresie swego rozwoju. Pierwotna niewzruszalność i dogmatyczna stałość cech gatunkowych w obliczu faktów ustępuje miejsce innym koncepcjom i sposobom ujęcia. Te liczne odchylenia od cech gatunków podstawowych, jakie się spostrzegało i spostrzega w bakterjologji, spowodowały początkowe dążenie do wyosabniania nowych gatunków, opartych na różnicach morfologicznych, biochemicznych lub biologicznych. W ten sposób powstały b. liczne postaci, traktowane jako nowe gatunki — bakterjologja szła w kierunku różniczkowania, opartego na cechach nie zawsze stałych i pewnych.

Lecz jednocześnie, niemal od zarania bakterjologji, gromadziły się spostrzeżenia z zakresu zmienności cech gatunkowych. Całokształt tych spostrzeżeń doprowadził do możliwości tej nowej koncepcji gatunków drobnoustrojowych, jaką mamy obecnie. Zmienność gatunków drobnoustrojowych zmuszeni jesteśmy przyjąć jako fakt podstawowy. Zastrzegając się jednakże, przed zbyt dowolnem i szerokiem ujmowaniem zmienności w stosunku do każdego gatunku drobnoustrojowego staramy się ustalić i zakreślić granice zmienności. Idziemy obecnie w kierunku całkowania oraz obejmowania w granicach jednego gatunku szeregu odmian, które dają się zmieścić w granicach koncepcji zmienności danego gatunku. W każdej nietypowej odmianie drobnoustrojowej staramy się znaleźć związek bezpośredni z gatunkami istniejącemi, dobrze znanemi lub wykazać jego brak. Częstokroć się zdarza, że wyosabniając szczep nietypowy napotyka się duże trudności przy jego określeniu. Postępowanie w przypadkach podobnych oprzeć należy na przesłankach ułatwiających rozwiązanie zadania.

Hodowli drobnoustrojowej nie należy traktować jako jednolitej, każda hodowla — jest to społeczeństwo drobnoustrojowe, którego skład i charakter osobników w przypadkach poszczególnych inaczej się przedstawiać może. Mamy możność spostrzegania hodowli, których jednostki poszczególne posiadają własności niemal identyczne o bardzo słabo zaznaczonych różnicach — są to społeczeństwa drobnoustrojowe (gatunki) wyspecjalizowane. Takie gatunki znajdują się w stanie statyki, są one jakby już utrwalone w swoich własnościach.

Jednocześnie w pracy bakterjologicznej mamy do czynienia niekiedy ze szczepami, które pewną cechą (biochemiczną lub biologiczną) różnią się od znanych już gatunków. Przypuszczalna natura tych szczepów może być dwojaka: 1) nowy gatunek lub 2) przejaw zmienności jednego ze znanych. W pierwszym przypadku chodzi o wyżej wspomniany typ gatunku wyspecjalizowanego, w drugim — o mniej lub więcej chwiejną odmianę niewyspecjalizowaną, stanowiącą jedynie przejaw dynamiki, przejaw zmiany cech w wyniku zadziałania czynników zewnętrznych.

Na drodze wyjaśnienia istoty rzeczy analiza różniczkowa danej hodowli, składu tego społeczeństwa drobnoustrojowego, częstokroć może ułatwić rozwiązanie zagadnienia. Otrzymując w tym celu przez posiew na płycie szereg kolonij wtórnych (pochodzących przypuszczalnie z jednej komórki) poddaje się badaniu co najmniej 10—20 kolonij. Zbadanie według tego schematu szczepu, należącego do gatunku wyspecjalizowanego, da hodowlę o niemal całkowicie identycznych własnościach. Badając np. szczepy durowe pod względem własności z łatwością ulegającej wahaniom — zdolności zlepiania się surowicą swoistą — otrzymujemy zaledwo nieznaczne odchylenia, nawet stosując rozszczepianie szczepów, zaznaczających pewne odchylenia, w ciągu kilku pokoleń (fakt ten zaznaczał też i v. Loghem. C. f. Bakt., T. 83, z. 6). Natomiast przy badaniu wyżej wspomnianych odmian niewyspecjalizowanych rozszczepianie hodowli na kolonje poszczególne może dać bardzo dużą rozbieżność w cechach szczepów poszczególnych. Miałem sposobność podania (Medyc. Dośw. i Społ. T. I, z. 5—7) przykładów tego rodzaju w postaci szczepów paradurowych, wyosobnionych w toku duru powrotnego. Szczepy te (odpowiadające paratyfusowi C) posiadały odczyn zlepny swoisty; badanie kolonij po rozszczepieniu hodowli pierwotnych, wykazało niezwykle szeroki zakres wahań miana zlepnego poszczególnych szczepów w porównaniu ze szczepem pierwotnym.

Rys ten stanowi cechę właściwą odmian niewyspecjalizowanych, odmian dynamicznych, które w wyniku zadziałania czynników środowiska nabywały nowych cech zlepnych.

Gdy chodzi o odmiany drobnoustrojowe niewyspecjalizowane, dążeniem naszem winno być ustalenie tego źródła, z którego dana odmiana powstała. Cechy odmiany niewyspecjalizowanej powstać mogą bądź przez utratę częściową lub całkowitą cech pierwotnych, bądź przez nabycie nowych. W badaniu naszem winniśmy dążyć do ustalenia istotnego oblicza danego szczepu po usunięciu cech niewłaściwych. Na tej drodze metodyka rozszczepiania hodowli może dać bardzo ciekawe wyniki, gdyż w ten sposób udaje się w szczepie niewyspecjalizowanym wykryć istnienie osobników wyspecjalizowanych, należących do gatunków ustalonych. Np., we wspomnianych wyżej szczepach paradurowych nietypowych poddanych rozszczepianiu daje się ustalić obecność kolonij o typowych własnościach zlepnych gatunków wyspecjalizowanych (naprz., paratyfusu B). Jednocześnie przy hodowaniu w pracowni w pewnej części spostrzeżeń nowonabyte własności mogą ulegać zanikowi i przez to wyraźniej zaznaczyć się może oblicze istotne szczepu pierwotnego, z którego powstała dana odmiana.

Pod względem wyjaśnienia oblicza szczepu badanego metodyka rozszczepiania hodowli posiada duże znaczenie, gdyż umożliwia głębsze wejrzenie w skład oraz własności społeczeństwa drobnoustrojowego. Do tegoż celu prowadzą i codzienne, w ciągu 2—3 tygodni, przeszczepiania z podłoża stałego na płynne naprzemian, umożliwiając w szeregu przypadków wykrycie istotnych własności zlepnych danego szczepu, początkowo nie dającego odczynu zlepnego (stosowane przez Złatogorowa na szczepach przecinkowców) i nawet dłuższe przechowanie w pracowni, zdolne spowodować utratę początkowych własności zlepnych oraz nabycie typowych cech gatunku wyspecjalizowanego.

W stosunku do cech biochemicznych przez zastosowanie pewnych zabiegów daje się osiągnąć wyjaśnienie istoty rzeczy.

Cechy biochemiczne gatunków wyspecjalizowanych są w znacznej mierze stałe. Gdy weźmiemy, np. taką cechę jak niezdolność laseczki durowej do zakwaszania cukru mlecznego, winniśmy stwierdzić, że nawet długotrwałe zabiegi dążące do wyrobienia tej własności zawodzą. Próbowałem przez pół roku hodować 9 szczepów laseczek durowych na podłożu płynnem zawierającem cukier mleczny (1—1½%), jednakże szczepy nie nabyły zdolności fermentowania cukru mlecznego.

Szczepy niewyspecjalizowane przedstawiają się inaczej. Naprzykład wspomniane wyżej szczepy paradurowe, nie fermentujące początkowo cukru gronowego, niekiedy po kilku pokoleniach na podłożu płynnem z 1% cukru gronowego zaczynały go fermentować. Chodzić w tych przypadkach mogło o szczepy powstałe z praszczepu okrężnicowego, które zatraciły zdolność fermentacyjną nabywając ją z powrotem po próbach odpowiedniego „wychowania".

Traktowanie hodowli jako społeczeństwa drobnoustrojowego połączone z zastosowaniem poruszonych metod badania może stanowić punkt wyjścia w pracy nad rozmaitemi nietypowemi odmianami drobnoustrojowemi. O ile dotąd metody te służyły przedewszystkiem do wykrycia i osiągnięcia odmian (warjacyj) oraz przemian skokowych (mutacyj), to, jednakże, te same metody mogą nam służyć z powodzeniem i do odbycia drogi powrotnej — do wykrycia w odmianach niewyspecjalizowanych pierwotnych elementów wyjściowych.

Z PRAKTYKI.

Dr. Ludwik SCHNEK. Lwów.

Przyczynek do kazuistyki otogennego zapalenie opon mózgowych.

Z oddziału oto-laryngologicznego państw. szpit. powszechnego we Lwowie. Kierownik: Prym. Dr. Spalke.

Jak z jednej strony przypadki wyleczonego otogennego zapalenia opon nie należą do zbyt częstych, tak niżej opisany przypadek różni się od znanych w piśmiennictwie zarówno pod względem niektórych objawów, jak też i przebiegu swego.

Wywiad: Chory G. N., l. 20 przechodził w 7 roku życia płonicę z następowem obustronnem zapaleniem ucha środkowego. W 10 roku życia przebył w Pradze doszczętną operację ucha lewego. 4 dni przed przyjęciem na oddział bóle ucha prawego i głowy następnego dnia wymioty i ciepł. 37.5.

Stan obecny: Ch. wzrostu średniego budowy kośćca delikatnej, odżywiony miernie. Narządy wewnętrzne bez zmian. Zupełna głuchota. Mowa niedostatecznie rozwinięta pozwala przypuszczać, że upośledzenie słuchu powstało jeszcze przed 7 rokiem życia.

Ucho prawe wykazuje w okolicy zausznej od *planum mastoideum* ku koniuszkowi bolesny obrzęk. Zewnętrzny przewód słuchowy zawiera surowiczo-ropną wydzielinę, w głębi granulacje i resztki młoteczka.

Ucho lewe wykazuje w okolicy zausznej głęboką, wciągniętą, nieprzesuwalną bliznę. W przewodzie zewnętrznym po oczyszczeniu widoczna jama bębenkowa, ku górze szeroko otwarta.

Badanie czynnościowe: Szept i mowa głośna O. Rinne ∞ Schwabach przedłużony, Weber w głowie. *Nystagm. spont.* O, objaw przetokowy zaznaczony, pozatem sztywność karku i Kernig zaznaczone. Ciepłota 39, tętno 60.

Ze względu na powyższe objawy, które dawały obraz zaostrzenia przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego z wśródczaszkową komplikacją w postaci zapalenia opon lub też ropnia mózgowego, przystąpiłem do natychmiastowej doszczętnej operacji ucha prawego, którą wykonałem 25. XI.

Przy operacji okazała się kość części sutkowej częścią sklerotyczną, cześcią zawierała komórki wypełnione granulacjami. Zatoka esowata wysunięta ku przodowi, dolna część tylnej ściany kostnego przewodu słuchowego karjetyczna po kilku uderzeniach dłuta jama bębenkowa otwarta. *Antrum i cavum tympani* wypełnione masami cholesteatomu, znacznie rozszerzone uciskiem tegoż, ściany gładkie makroskopowo nie wykazywały żadnego ubytku.

Po operacji stan chorego nie doznał zmiany na lepsze. Bole głowy, sztywność karku, Kernig, bradykardia, polyfagja, wysoka ciepłota ze zmiennem nasileniem stale się utrzymywały.

Przeprowadzone 3-go dnia po operacji badanie neurologiczne dało następujący wynik: źrenice równe, dość szerokie reagują na światło i akomodację, n. mózgowe bez zmian, wybitna sztywność karku, Kernig wyraźny, ogólna przeczulica, odruchy okostnowe kończyn górnych obniżone, przytomność, bradykardia przy ciepł. 39° — tętno 64.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik następujący: O. Wassermanna ++, białko 0.02%, Nonne-Appelt słabo zaznaczony, Pandy ujemny, bakterjologicznie nic nie wykryto. Sześciokrotnie wykonane nakłucia lędźwiowe zawsze dawały płyn ropny, wydobywający się pod znacznem ciśnieniem.

Badanie dna oka wykazało silniejsze zaczerwienienie tarczy.

Ze względu na utrzymywanie się wyżej wymienionych objawów i na przybycie nowych, jak ból wzdłuż m. *sternocleidomastoideus*, i umiejscowiony ból przy opukiwaniu w okolicy *sutura spheno-palatina* zdecydowaliśmy się do drugiej operacji (f. Prym. Dr. Spalke).

Odsłonięto oponę twardą nad *tegmen antri i tympani* na przestrzeni 3 cm², która okazała się niezmienioną, wypuklała się, nie tętniła. Nakłucie próbne płatu skroniowego w 3 kierunkach dało wynik ujemny. Zatoka esowata na znacznej przestrzeni odsłonięta, o ścianach niezmienionych zawierała płynną krew.

Następnego dnia po operacji sztywność karku, Kernig, bole głowy ustąpiły, podmiotowo chory czuł się dobrze, ciepłota 36,8, tętno 68. Rana goiła się prawidłowo, stan ch. stale się poprawiał a 8 tyg. po 2 operacji wyleczony opuścił oddział.

Epikryza. Mamy przed sobą przypadek przewlekłego ropienia ucha środkowego, który po 13 latach prowadzi do zaostrzenia i wśródczaszkowej komplikacji w postaci otogennej *leptomeningitis*. Przypadek ten jest dla nas ciekawym.

I. przez niejasność co do drogi którą proces propagował się z ucha do jamy czaszkowej, a co dla nas zawsze jest ważnem ze względu na rokowanie. Proces ten mógł postępywać:

1) drogami preformowanemi. Za tem przemawia: a) cholesteatoma zropiała, b) ścieńczenie otaczającej kości, która jednak nigdzie nie wykazywała ubytku ani też nie była zapalnie zmienioną, c) utrzymywanie się procesu oponowego, co podług wielu autorów ma być charakterystycznem dla tych właśnie zapaleń op. m. postępujących drogami preformowanemi. Niezmieniona opona twarda, jak w tym przypadku nie jest dostatecznym przeciwdowodem bo podług Preysinga jest między zewnętrzną, a wewnętrzną blaszką opony twardej takie mnóstwo drobnowidowych naczyń limfatycznych, że przy makroskopowo niezmienionej oponie możemy mieć zmiany głębokie, jak ropień lub też *leptomeningitis*. Zdania Körnera, który przy *leptomeningitis* spotyka zawsze przekrwioną oponę twardą, nasz przypadek nie potwierdza.

2) drogami błędnikowemi. Za tem mógłby przemawiać a) objaw przetokowy (zaznaczam że przy pierwszej operacji makroskopowo przetoki nie stwierdziłem), który jak wiadomo objawia się kompresyjnem wystąpieniem ku stronie zdrowej, a aspiracyjnem ku stronie chorej, w tym przypadku jest dowodem niedostatecznym. Dwie bowiem formy zapaleń błędnika dają ten objaw, a to *labirinthitis circumscripta i labyrinthitis serosa diffusa secundaria* (Ruttin). Te schorzenia możemy w naszym przypadku wykluczyć ze względu na brak innych objawów, że też wspomnę choćby o spontanicznym nystagmie i wzmożonej pobudliwości nerwu przedsionkowego, czego w naszym przypadku nie mamy, nawet wręcz przeciwnie. Pomijając już, że znane i niejednokrotnie opisywane są przypadki t. zw. „objawu przetokowego bez przetoki" (Ruttin) wypada w tem miejscu zaznaczyć, że Jansen właśnie przy *leptomeningitis serosa* tak często spostrzegał objaw przetokowy, że uważa go za charakterystyczny dla tego schorzenia. b) obniżenie pobudliwości n. *vestibularis* i n. *cochlearis* mogłoby, przemawiać za ropnym procesem w błędniku, ale brak nystagmu i objaw przetokowy, którego brak przy wszelkich ropnych zapaleniach błędnika przemawia przeciwko temu, natomiast słuszniejszem wydaje mi się przypuszczenie, że długo trwające ropienie ucha środkowego spowodowało infekcję ucha wewnętrznego, z czem się zresztą aż nazbyt często spotykamy.

Zestawiwszy wszystkie w rozdziale 1) i 2) przytoczone argumenty możemy śmiało powiedzieć, że w naszym przypadku proces najprawdopodobniej występywał drogami preformowanemi.

II. przez zupełne zniknięcie wszelkich objawów (temp., bradycardia, sztywność karku i t. d.) po 2-gim zabiegu, po dekompresji. Że zabieg ten jest skutecznym wiemy od Jansena, który poleca wszędzie tam, gdzie spodziewamy się napotkać na przedstadium ropnej *leptomeningitis*, natychmiastową dekompresję. Również i inni autorowie, jak Macewen, Brieger, Alexander, Betzold i in. starają się dowieść skuteczności zabiegu, przyczem nacinają oni na szerokiej przestrzeni oponę. Że nacięcie opony nie jest niezbędnem stara się dowieść Gradenigo na 2. przypadkach, które po operacji doszczęstnej i dekompresji przy często powtarzanem nakłuciu lędźwiowem doprowadził do wyleczenia. O takim frapującym wyniku po operacji, jak w naszym przypadku nie ma wzmianki w literaturze.

Jak różnorakiem jest przebieg tej choroby, tak chaotyczną i mało przejrzystą jest jej systematyka kliniczna.

Formę, z jaką w naszym przypadku mamy do czynienia nazywa Körner pierwotnem ropnem zapaleniem op. m. odróżniając ją od wtórnej przy ropniach mózgowych, zakrzepach zatokowych, której to ostatniej daje bez porównania gorsze rokowanie. Podział ten ze stanowiska patogenetycznego jest niesłusznym, bo różnica jest tylko w drodze przewodzenia, ale opony nie są pierwotnem ogniskiem ropnego procesu. Körner uważa tę formę za dalsze stadium, opisanej najpierw przez Quinckego, a b. dokładnie przestudjowanej przez Merkensa i Bönninghausa *meningo-encephalitis serosa toxica*. Dokładna granica między temi stadjami przeprowadzić się nie da, obraz kliniczny bardzo często myli, a nawet na badaniu płynu bezwzględnie oprzeć się nie możemy. Neumann, Hüttich, Wolff i in. znaleźli mętny płyn i drobnoustroje (Neumann) a przy sekcji ropnego zapalenia opon nie stwierdzono. Neumann tłumaczy to tem, że w samym kanale rdzeniowym może przyjść do szybkiego rozmnażania się mniej żywotnych drobnoustrojów i leukocytów, podczas gdy w jamie czaszkowej może się już równocześnie odbywać proces gojenia.

Pewna różnica jest w zachowaniu ciepłoty: gdy u surowiczej jest wysoka *continua*, która przy dłuższem trwaniu spada powoli aż do normy u ropnej ona utrzymuje się stale.

Bradycardia, jak w naszym przypadku jest rzadką.

Otogenna leptomeningitis jest w stosunku do innych wśródczaszkowych powikłań (ropień mózg., zakrzep zatokowy i t. d.)

najrzadszą, jak to wykazuje bogata statystyka Körnera, Heinego i in. Najczęstsza u osób między 10. a 30. rokiem życia, bardzo rzadka u dzieci, a najrzadszą u starców. Częściej występuje po stronie prawej niż po lewej, co się tłumaczy tem, że *fossa sigmoidea* po stronie prawej jest głębiej położoną, i szerszą o jakie 1—2 mm niż po stronie lewej. Herberg jeszcze w r. 1845 wykazał tę różnicę w 77% przypadków. Na bogatym materjale naszego oddziału mieliśmy sposobność stwierdzić na 76 prawostronnych ropnych zapaleń ucha środkowego 13 wśródczaszkowych komplikacji, zaś na 66 lewostronnych tylko 6. Różnica ta stoi najprawdopodobniej w związku z embrjonalnym rozwojem systemu krążenia.

———

Prym. Dr. SPALKE. Lwów.

Przypadek ropnia mózgowego pochodzenia usznego w prawym płacie skroniowym z afazją.

Z oddziału oto-laryngologicznego Państw. Szpitala powszechnego we Lwowie.

Następujący przypadek zasługuje na wzmiankę nietylko ze względu na typową sensoryczną afazję, która przy ropniu w prawym płacie skroniowym jest ogromną rzadkością, lecz i ze względu na szereg objawów, które wystąpiły już po operacji.

Historja choroby. F. M. l. 50 chorując w 4. r. życia na płonicę przebył równocześnie zapalenie prawego ucha środkowego. W 10 r. ż. i przed 9 laty zaostrzenia, które spowodowały znaczne upośledzenie słuchu. Pozatem nigdy nie chorował. Pracował stale prawą ręką, mimo ankylozy stawu łokciowego (również komplikacji płonicy) posługując się przy jedzeniu ręką lewą.

2 tygodnie przed przyjęciem na oddział wystąpiły u niego nagle dreszcze, temp. 39° i b. silnie połowicze bole głowy po str. prawej. Po 2 dniach bole ustąpiły, chory wrócił do pracy, jednak już po 3 dniach znowu wystąpiły powyższe objawy ze znacznem nasileniem tudzież czkawka, niedowład lewostronny i zaburzenie mowy. Po dalszych 2 dniach objawy powyższe częścią znikły, częścią osłabiły się z wyjątkiem bolów głowy, które stale się nasilały, aż do przyjęcia ch. na nasz oddział.

Stan ogólny w dniu przyjęcia 15. IX. 1925. Ch. wzrostu średniego, budowy wątłej. Okazuje znaczne wycieńczenie, przytomny. Mowa wykazuje zaburzenia o charakterze częściowej sensorycznej afazji, jest przerywana ciągłą czkawką. Temp. 37, tętno 66. Narządy wewnętrzne bez zmian. Badanie neurologiczne: 1) Kernig i sztywność karku zaznaczone, 2) lewostronny niedowład, 3) sensoryczna parafazja bez apraksji i afazji optycznej.

Badanie otologiczne: U. pr. Zewnętrznie bez zmian, silna bolesność przy opukiwaniu kości skroniowej. W przewodzie słuchowym ropna wydzielina zmieszana z krwią, w głębi granulacja. Po podniesieniu granulacji sondą widać utrzymaną przednią część błony bębenkowej. Badanie czynnościowe wykazuje: Weber na stronę prawą, Rinne ujemny, Schwabach przedłużony. Mowę głośną słyszy *ad concham*. U. l. prawidłowe. Zawrotów głowy ani oczopląsu niema.

Badanie dna oczu wykazało obustronną *neuritis n. optici* lekkiego stopnia.

W nocy stan chorego się pogorszył a następnego dnia ch. nieprzytomny, oczy przymknięte, zęby zaciśnięte, tętno słabo napięte, zwolnione — 52 przy temp. 36°.

Przystąpiłem do natychmiastowej operacji doszczętnej prawego ucha, która dała wynik następujący: W jamie bębenkowej granulacje i masy zgęszczonej wydzieliny, ściany jamy bębenkowej i *antrum* jakoteż dolnej części łuski kości skroniowej niezmienione. Opona twarda płatu skroniowego odsłonięta na przestrzeni 4 cm² nieco przekrwiona, nie tętni i wypukla się w otwór trepanacyjny. Nakłuciem próbnem płata skroniowego wykonanem w kierunku przednio-górnym wydobyłem w głębokości 4 cm zielonkawą ropę, poczem nacięciem oponę i tkankę mózgową aż do głębokości ropnia i rozszerzywszy pincetą nosową ranę wypuściłem całą zawartość ropnia w ilości około 30 cm³. Następnie wprowadziłem seton do rany mózgowej. Plastyka. Tamponada. Opatrunek.

Tuż po operacji stan chorego znacznie się poprawił. Częstość tętna wzrosła, ciepłota spadła po 3 dniach do normy, wymioty które wystąpiły po 2 dniach już ustały. Prócz niedowładu pr. nerwu twarzowego (badanie neurologiczne nie wykazało reakcji i zwyrodnienia) i czkawki nie miał chory żadnych dolegliwości. Co do czkawki podkreślić należy, że po operacji nawet się nasiliła, a utrzymując się także podczas snu bardzo choremu dokuczała. Wszelkie środki farmakologiczne pozostały bez działania. Dodać tu należy, że rozszerzenie źrenicy spowodowane homatropiną wkroploną przed operacją ciągle jeszcze się utrzymuje. Rana goi się prawidłowo, w mózgu ropy coraz mniej, objawy oponowe i mózgowe (zaburzenie mowy, sztywność karku, Kernig) powoli znikają, a 10-tego dnia po operacji po zmianie opatrunku nagle znikła i czkawka i odtąd nie wróciła. 4. tyg. po operacji chory opuszcza łóżko, a stan jego z dnia na dzień się poprawia. Również niedowład nerwu twarzowego i rozszerzenie źrenicy powoli ustępuje. Po 8 tyg. chory uleczony opuszcza oddział.

W opisanym przypadku uderza nas:

1) afazja sensoryczna przy ropniu w prawym płacie skroniowym przy wykluczeniu mańkuctwa, dalej, że afazja ta utrzymywała się jeszcze cały miesiąc po operacji. 2) Czkawka, która po operacji się nawet wzmogła, osiągając swe maksimum w 7 dniu (występywała nawet podczas snu), by nagle bez poprzedniego osłabienia swej intenzywności w 12. dniu po operacji zupełnie ustąpić. 3) Rozszerzenie źrenicy prawej nie ustąpiło jak normalnie do 24 godzin po wkropleniu homatropiny, lecz utrzymywało się przez 6 tygodni. 4) *Stadium manifestum* trwało zaledwie tydzień, by nagle przejść w *stadium terminale* (w dniu przyjęcia chorego na oddział).

———

Dr. Bernard SONNENSCHEIN. Lwów.

Przypadek otogennego porażenia nerwu odwodzącego oka.

Z oddziału otorhinolaryngologicznego państwowego szpitala powszechnego we Lwowie.
Kierownik: Prymarjusz Dr. Spalke.

Chory, lat 37, wstąpił do szpitala dnia 20. X. 1925 r. Przed trzema laty cierpiał na ból w uchu prawem przez kilka dni, po upływie których z ustępowaniem bólu pojawił się wyciek ropny z tego ucha, trwający około 3 tygodni, poczem nastąpiło zupełne uzdrowienie.

Przed pięciu tygodniami wystąpiło z ucha prawego ponowne ropienie, przy tem po stronie prawej w okolicy skroniowej i ciemieniowej intenzywne bóle, które się wciąż utrzymują. Przed 3 tygodniami chory zauważył, że nie widzi przedmiotów z prawej strony. Zawrotów głowy ani wymiotów nie miał .

Przy badaniu chorego dnia 20. X. 1925 stwierdza się zupełną przytomność, temperaturę ciała 36.6°, tętno o ilości 52 uderzeń na minutę. Ucho prawe i jego okolica wykazują następujące zmiany: przy ucisku wyrostka sutkowego bolesność na jego końcu: przy opukiwaniu łuski kości skroniowej prawej zaznacza się bolesność i odgłos czerepowaty. W prawym przewodzie usznym zewnętrznym obecna jest ropa, po usunięciu której widoczne są na dnie przewodu u dołu i przodu granulacje, a u tyłu i góry resztki błony bębenkowej. Ucho lewe normalne. Badanie funkcjonalne uszu wykazuje schorzenie ucha środkowego prawego.

Gałki oczne okazują: lewa katarakte, prawa porażenie nerwu odwodzącego, obie gałki niepokój przy ruchach ku górze i stronie lewej. Ophtalmoskopja dna oka prawego wykazuje lekkie nastrzykanie żył.

Dalej stwierdza się u chorego sztywność karku, objaw Kerniga po obu stronach oraz ogólną przeczulicę skóry przy dotyku szpilką.

Na podstawie opisanych objawów brzmi kliniczne rozpoznanie: *otitis media suppurativa chronica exacerbans detra, meningitis, paralysis nervi abducentis dextri.* Chorego poddano dnia 21. X. 1925 operacji radykalnej ucha środkowego prawego (wykonanej przez prym. Dra Spalkego), w czasie której na wyrostku sutkowym ani w antrum nie znaleziono żadnych szczególnych zmian; w jamie bębenkowej były tylko skape granulacje. Odsłonięto też oponę twardą (od strony *tegmen antri et tympani)* na przestrzeni 4 cm², lekko zaczerwienioną, gładką, niepulsującą. Punkcja śródczaszkowa w kierunku mózgu dała wynik ujemny.

Od chwili operacji stan chorego stale i szybko się polepsza. Temperatura normalna, ilość uderzeń tętna na minutę odpowiada temperaturze. Od kilku dni po operacji znikają objawy meningealne. Po ośmiu dniach zmniejsza się porażenie nerwu odwodzącego, przechodząc we formę parezy, która po dalszych 14 dniach jeszcze w śladach się zaznacza.

Reasumując, mamy powyżej do czynienia z przypadkiem zaostrzonego chronicznego zapalenia ucha środkowego, które wywołało zapalenie opon mózgowych (jak przebieg kliniczny potwierdza) surowicze, a tą drogą porażenie nerwu odwodzącego oka. Po dokonaniu operacji radykalnej ucha środkowego i odsłonięciu opony twardej wszystkie powyższe objawy chorobowe ustąpiły.

———

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Prof. Dr. Marjan GIESZCZYKIEWICZ. Kraków.

O metodzie Calmette'a uodparniania przeciw gruźlicy *).

Walka z gruźlicą, tak jak się ją dziś prowadzi należy do zadań niezmiernie trudnych i kosztownych. Wymaga bowiem całego szeregu zakładów i urządzeń, jak sanatorjów, poradni, szpitali itd., które jednak nawet przy dużym wysiłku społeczeństwa i dobrej organizacji mogą obiecywać tylko wolną i stopniową poprawę.

O ile jednak walka z chorobami zakaźnemi prowadzona zapomocą ogólnych zarządzeń higjeniczno-sanitarnych, jak odosabnianie chorych, niszczenie zarazków, zapobieganie ich przenoszeniu się itp., jest niezmiernie trudną i żmudną i tylko przy dużej energji władz, a małych epidemjach daje wyniki doskonałe, o tyle tam, gdzie możemy ludność przeciw pewnym zarazkom skutecznie zaszczepić, zadanie nasze niezmiernie się upraszcza. O ile tylko naprawdę potrafimy ludzi zapomocą pewnej właściwej metody uodpornić, to walka z epidemją redukuje się tylko do systematycznego przeszczepienia większej części zagrożonej ludności. Jednorazowy wysiłek może tu dać efekt decydujący o przebiegu epidemji.

Niestety nie wiele jest dotychczas chorób, gdzie szczepionki potrafiły oddać ludzkości istotnie takie usługi, które rozstrzygnęły o przebiegu tych spraw chorobowych tak, jak metoda Jennera przy ospie. Przy gruźlicy, gdzie zwalczanie zapomocą dzisiaj ogólnie stosowanych sposobów jest niesłychanie utrudnione ze względu na pandemiczny charakter tej sprawy chorobowej, myślano o szczepionkach niejednokrotnie. W tym celu różni autorowie proponowali rozmaite preparaty.

Kiedy Koch odkrył tuberkulinę, spodziewano się po tym preparacie znakomitych wyników nietylko leczniczych, lecz próbowano jej także w celach zapobiegawczych. Lecz już pierwsze próby na zwierzętach wykazały, że wprowadzenie tuberkuliny do ustroju niezależnie od drogi i od dawki może co najwyżej nieznacznie zmienić przebieg zakażenia, lecz nie jest w stanie zwierząt zdrowych na gruźlicę udpornić.

Próbowano też hodowli prątków gruźliczych zabitych tak, jak się to robi przy cholerze azjatyckiej, durze brzusznym i t. p. Próby takie robiono na zwierzętach (Straus, Dembiński, Calmette, Löffler i inni) oraz na ludziach (Maragliano, Flick itd.) lecz odporności uzyskać się tą drogą nie udało.

Także zapomocą preparatów uzyskanych z prątków gruźliczych przez działanie na nie rozmaitemi odczynnikami nie udało się uzyskać odporności. (Deycke i Much, L. Rabinowicz, Löffler i inni).

U bydła próbował Behring uzyskać odporność przez zastrzyki żywych prątków gruźliczych ludzkich o nieco osłabionej zjadliwości. Liczne badania kontrolne (u nas prof. J. Nowaka) pogrzebały tę metodę, gdyż nadaje ona wprawdzie bydłu szczepionemu pewną odporność, lecz bardzo krótkotrwałą, przytem czasami może się stać dla sztuk szczepionych szkodliwą. Krowy szczepione mogą z mlekiem wydzielać prątki gruźlicze ludzkie, przez co metoda ta może się stać dla ludzi, którzy z krów takich korzystają, niebezpieczną. To samo odnosi się do szczepionki Kocha i Schütza „Tauruman", która polega również na stosowaniu żywych prątków gruźlicy ludzkiej.

Próbowano używać do szczepienia bydła żywych prątków gruźlicy ptasiej (Mac Fadyean) oraz u bydła i u ludzi prątków gruźlicy zwierząt zimnokrwistych (Friedmann). Zwłaszcza ta ostatnia metoda zyskała dość duże zastosowanie nietylko w celach uodparniania, lecz także w celach leczniczych u ludzi, jednakże, o ile można wnosić z ogłoszonych o niej publikacji, nie spełniła nadziei, jakie do niej przywiązywano.

W ostatnich latach badacz hiszpański Ferran zaproponował jako szczepionkę, zawiesinę bakteryj, które według niego byłyby mutacyjną niezjadliwą formą prątków gruźliczych. Nie udało się jednak udowodnić związku jego szczepu (bakterje α) z gruźlicą, poglądy jego spotkały się z uzasadnionym sceptycyzmem.

Żadna zatem z dotychczas podanych metod uodparniania na gruźlicę nie zyskała uznania i nie rozpowszechniła się. Dopiero w ostatnich czasach Calmette podał metodę, która zapowiada się bez porównania lepiej niż wszystkie dotychczasowe.

Calmette jest jednym z najpoważniejszych badaczy francuskich. Przez długi czas prowadził instytut Pasteura w Lille, obecnie jest wicedyrektorem instytutu Pasteura w Paryżu. Ma za sobą bardzo poważne prace z rozmaitych działów bakterjologji i serologji, jak prace o jadach węży i surowicach przeciw nim skierowanych, prace nad odczynem Wassermanna i t. p. W szczególności jednak zajmował się gruźlicą. (Prace nad patogenezą gruźlicy, odczyn tuberkulinowy spojówkowy). Szczepieniami przeciwgruźliczemi zajmuje się od lat przeszło 18 i dopiero po kilkunastoletniem eksperymentowaniu na zwierzętach zdecydował się metodę swą zastosować u ludzi.

Jednem słowem autorytet poważny, który budzi zaufanie, co nie uwalnia nas jednak od obowiązku ściśle przedmiotowego rozpatrzenia jego metody i stwierdzenia, czy odpowiada ona wymaganiom, jakie każdej metodzie szczepień ochronnych postawić musimy.

Metoda Calmette'a polega na podawaniu osobnikom uodparnianym żywych hodowli prątków gruźliczych pochodzenia bydlęcego pozbawionych zjadliwości przez hodowanie w ciągu dłuższego czasu na pożywkach z żółcią.

Stwierdził on wraz ze swoim współpracownikiem Guérin'em, że, jeżeli hodować prątki gruźlicze na ziemniaku napojonym żółcią, do której dodano 5% gliceryny, to pewne własności szczepu się zmieniają. A mianowicie zmienia się wygląd hodowli, która staje się bardziej wilgotną, wykazuje pewien połysk, podczas gdy hodowla na zwykłych podłożach ma wygląd bardziej suchy, prątki w hodowli na żółci są nieco dłuższe i bardziej ziarniste, rozbiór chemiczny hodowli na żółci wykazuje więcej substancji tłuszczowych rozpuszczalnych w alkoholu niż hodowli zwykłej.

Co najważniejsza jednak, zmienia się zjadliwość takiej hodowli, która w miarę hodowania na pożywkach z żółcią stopniowo się obniża. Szczep, którego obecnie Calmette do szczepień używa, pochodzi od szczepu gruźlicy bydlęcej, który po raz pierwszy zaszczepił na pożywki z żółcią 8. I. 1908. Pierwsze hodowle na żółci wykazywały zjadliwość prawidłową, lub nawet nieco wzmożoną, lecz już po 15-tu przeszczepieniach szczep ten pierwotnie prawidłowo zjadliwy zarówno dla bydła, jak dla świnek morskich wywoływał zastrzyknięty świnkom zmiany rozwijające się wolno i nie wiodące do śmierci. Jeszcze wcześniej niż dla świnek morskich tracił ten szczep zjadliwość dla bydła rogatego. Dla koni był jednakże nawet po 15 przeszczepach zjadliwy. Po 40 przeszczepieniach zachowywał się podobnie jak po 15-tu. Po 200 przeszczepach stracił on zjadliwość dla zwierząt w zupełności. Wprowadzanie takich prątków, które w ciągu kilkunastu lat przeszło 200 razy przeszły przez podłoża żółciowe wywoływało u zwierząt tylko nieznaczne zmiany nie zagrażające nigdy życiu zwierzęcia.

Szczep ten nazwał Calmette w ostatnich latach skrótem B C G. tj. Bilié Calmette Guérin lub Bacille Calmette Guérin przyczem nazwisko swoje złączył z nazwiskiem pierwszego swego w tym temacie współpracownika.

Calmette przeprowadził wpierw badania na różnych zwierzętach, nim zaczął stosować swój szczep u ludzi, więc na świnkach morskich, królikach, psach, bydle rogatem, koniach ostatnio wreszcie na małpach niższych i wyższych. W toku tych badań przekonał się o zupełnej nieszkodliwości swojego szczepu. Jeżeli zastrzyknąć śwince morskiej np. małe dawki, ułamki mg. to nie ma żadnych zmian uchwytnych, jeżeli dawkę podnieść do $^1/_2$—1 mg. to w miejscu wstrzyknięcia, tworzy się maleńki twardy naciek, który w ciągu 2—3 tygodni znika bez śladu. W najbliższych gruczołach (węzłach) limfatycznych nie ujawniają się żadne zmiany ani też w innych narządach. Jeżeli dawkę podnieść do 5—10 mg. tworzy się w miejscu wstrzyknięcia mały ropień, który na 10—12 dzień przebija na zewnątrz pozostawiając owrzodzenie, które wydziela ropę w ciągu 2—4 tygodni, poczem się zabliźnia. Owrzodzeniu takiemu towarzyszy lekki obrzęk węzłów limfatycznych. Potem wszystko ustępuje i gruźlica nigdy się nie uogólnia. Zatem zmiany są nieznaczne, nawet po dużych dawkach, a wiemy przecież, że wprowadzenie do ustrojów bakteryj zupełnie saprofitycznych, lecz w bardzo dużych dawkach, może pewne objawy chorobowe wywołać. Przy wprowadzeniu 3—5 mg. prątków żółciowych do otrzewnej tworzą się w otrzewnej nacieki, w których dużo prątków, znikają one jednak w ciągu 3 miesięcy, ulegając wessaniu bez śladu. Przy wprowadzaniu kilku mg. do krwiobiegu niema żadnych objawów w ciągu pierwszych dni piętnastu. Potem zjawia się nagle obrzęk ogólny gruczołów limfatycznych, który utrzymuje się około 10 dni, a potem znika. W długi czas po szczepieniu można znaleść jeszcze w gruczołach limfatycznych prątki, lecz nigdzie niema zmian gruźliczych. Prątki te pozostają nadal pozbawione zjadliwości i szczepienie gruczołów zawierających prątki zwierzętom zdrowym nie wywołuje w nich zmian gruźliczych.

Podobne wyniki otrzymał Calmette też u innych zwierząt (nie mogę wdawać się tu w szczegóły) streszczając je powiedzieć

*) Według wykładu wygłoszonego w Krak. Tow. Lek. w d. 3. III. 1926.

można: prątki nie wywołują żadnych objawów chorobowych, pozostają jednak przez długi czas (conajmniej kilka miesięcy) w narządach głównie w układzie limfatycznym, gdzie prawie bez reakcji ze strony ustroju spoczywają.

Wkrótce przekonał się Calmette, że zwierzęta szczepione tym szczepem, nabywają odporności względem prątków gruźliczych zjadliwych, i jeżeli zwierzęta szczepione B C G. zakazić jakąkolwiek drogą taką dawką prątków zjadliwych, która u zwierząt kontrolnych wywołuje z zupełną pewnością zakażenie śmiertelne, to zwierzęta szczepione pozostają przy zdrowiu i przy życiu.

Takich doświadczeń wykonał Calmette też sporą ilość i to na rozmaitych zwierzętach, więc świnkach morskich, królikach i t. d. Najciekawsze są może doświadczenia wykonane na bydle rogatem, gdzie sztuki szczepione bądź zakażał eksperymentalnie hodowlą prątków zjadliwych, bądź też poddawał je zakażeniu w sposób naturalny przez pomieszczenie we wspólnej stajni z sztukami gruźliczemi. Taki eksperyment wykonał między rokiem 1912 a 1915 w Lille, gdzie we wspólnej stajni z 5-ma krowami na pewne gruźliczemi pomieścił 6 jałówek wolnych od gruźlicy zaszczepionych dożylnie 20 mg. B. C. G. z 70-go przeszczepu na żółci oraz 4 jałówki nieszczepione jako kontrolne. Z sześciu jałówek szczepionych zaszczepił trzy powtórnie po roku, z tych trzech zaś po raz trzeci dwie po dwu latach. Miał zatem po 3 latach 2 szczepione 3 razy, 1 szczepioną 2 razy, oraz 2 szczepione tylko raz na początku (1 padła skutkiem nieszczęśliwego wypadku mianowicie uduszenia) oraz 4 kontrolne. Eksperyment został przerwany w r. 1915 skutkiem wypadków wojennych.

W czasie wojny Lille, gdzie Calmette pracował, zostało zajęte przez Niemców, a kiedy ci chcieli mu jego jałówki zabrać na mięso, Calmette kazał je po cichu zabić, wykonawszy poprzednio jeszcze próbę tuberkulinową. Ostateczny wynik pod koniec trzeciego roku tych eksperymentów był następujący. Z 4 sztuk kontrolnych 3 dostały gruźlicy, jedna nie. Z szczepionych dwu i trzechkrotnie żadna nie oddziaływała na tuberkulinę ani nie wykazywała na sekcji zmian gruźliczych. Jałówki natomiast raz tylko szczepione które po 1½ roku od szczepienia były jeszcze wolne od gruźlicy, czego dowodził ujemny odczyn tuberkulinowy, po 3 latach wykazywały już i odczyn tuberkulinowy dodatni i zmiany gruźlicze na sekcji, z czego wnosić można, że szczepienie bydła B. C. G. powinno być powtarzane co roku, jeżeli ma być skuteczne, w ciągu drugiego roku bowiem odporność znikała.

W ostatnich czasach przeszedł Calmette do szczepień podskórnych u bydła, wstrzykując 100 mg. świeżej hodowli B. C. G. w podgardle, gdzie prątki te wywołują naciek utrzymujący się przez szereg miesięcy. Metoda ta według ostatnich spostrzeżeń okazała się skuteczniejsza niż inne sposoby szczepienia.

Ażeby zaś stwierdzić, co w jego szczepionce jest czynnikiem działającym, wykonał Calmette następujące doświadczenie. Część zwierząt uodpornił ciałami tłuszczowemi otrzymanemi z prątków przez wyciąganie ich alkoholem i acetonem, część tuberkuliną, część szczepem BCG zabitym, część BCG zabitym z dodatkiem tuberkuliny, część wreszcie BCG żywym. Okazało się, że ani lipoidy z prątków, ani prątki zabite, ani tuberkulina odporności nie nadają, jedynie uodparniają żywe prątki BCG.

Calmette tłumaczy to sobie w ten sposób, że prątki te, ulegając fagocytozie wchodzą w rodzaj symbiozy z komórkami ustroju, trwającej przez dłuższy przeciąg czasu i będącej podstawą odporności. Przy gruźlicy spotykamy się ze stanem t. zw. allergji, który polega na tem, że ustrój zakażony prątkami gruźliczemi oddziaływa na powtórne wprowadzenie prątków lub ich produktów znacznie szybciej i silniej, niż reagował na ich pierwsze wniknięcie. Skutkiem tego szybszego oddziaływania jest zazwyczaj unieszkodliwienie względnie rychłe wydalenie powtórnie wprowadzonych prątków z ustroju. Przy szczepieniu Calmett'owskiem chodzi właśnie o wytworzenie stanu allergji bez ryzyka dla ustroju. Prawdopodobnie odporność ta trwa tak długo, jak długo prątki BCG. utrzymują się w stanie żywym w organiźmie. Po ich obumarciu względnie wydaleniu z ustroju odporność ta zanika. Przez jakiś czas po szczepieniu spostrzega się często odczyn tuberkulinowy dodatni.

Ujemną stroną tego szczepienia jest także to, że można je bezkarnie stosować tylko u osobników wolnych od gruźlicy. Osobniki już zakażone wykazują allergję i to nietylko względem tuberkuliny, czy też superinfekcji prątkami normalnemi, ale ta allergja ujawnia się też przy wprowadzaniu szczepu B C G; ustrój gruźliczy oddziaływa nań podobnie jak na tuberkulinę. Dlatego autor radzi szczepić przedewszystkiem osobniki młode w pierwszych dniach życia, lub też osobniki przybywające z okolic wolnych od gruźlicy do zagruźliczonych.

Calmette badał też los prątków gruźliczych zjadliwych, które wprowadzał do ustroju zwierząt szczepionych swą metodą, celem stwierdzenia ich odporności. Okazało się, że prątki takie można było częstokroć jeszcze w kilka miesięcy po zakażeniu w narządach zwierzęcia odnaleść, gdzie leżały spokojnie niezdolne do wywołania jakichkolwiek zmian chorobowych w ustroju metodą Calmette'a uodpornionym. Jeżeli jednak je przenieść do ustroju np. świnki morskiej normalnej, to wywołują proces gruźliczy, jak zwykle. Także, jeżeli odporność wywołana metodą Calmette'a ustąpi, to te prątki mogą zacząć działać i wywoływać zmiany chorobowe.

Ciekawe są też doświadczenia Calmette'a i jego współpracowników na różnych małpach, które poprzedziły zastosowanie jego szczepionki u ludzi. Doświadczenia te wykazały, że szczep B. C. G. jest dla małp zupełnie niechorobotwórczy oraz że małpy szczepione, zakażone następnie prątkami zjadliwemi lub też pomieszczone w tej samej klatce z małpami choremi na otwartą gruźlicę, pozostawały zdrowe.

Po takich zatem kilkunastoletnich eksperymentach na zwierzętach przystąpił Calmette wreszcie w r. 1921 do uodparniania ludzi przedewszystkiem osesków w pierwszych 10 dniach życia. Wprowadza prątki drogą przewodu pokarmowego zawieszone w roztworze wodnym 4% gliceryny i 1% cukru gronowego. Jako dawkę polecił początkowo 2 mg. żywej hodowli szczepu B C G zawieszone w 2 cm³ powyższego płynu na łyżeczce na ½ godziny przed karmieniem. Dawkę tę radzi podać trzechkrotnie co drugi dzień między 4-ym a 10-ym dniem życia. Wkrótce jednak dawka ta uległa podwyższeniu do 10 mg. *pro dosi*, w całości zatem 3 cg.

Ilość osobników szczepionych w r. 1921 była znikomo mała. Weill-Hallé i Turpin, współpracownicy Calmette'a, wspominają o jednym tylko przypadku szczepionym w lipcu 1921. Było to dziecko narażone na gruźlicę, ponieważ jego babka, z którą się ciągle stykało, cierpiała na otwartą gruźlicę. Dziecko to pozostało do ostatnich czasów, więc przez przeciąg blisko 5 lat obserwacji zdrowe.

Natomiast w r. 1922 zaszczepił Calmette i jego współpracownicy 217 osesków przeważnie na oddziele położniczym szpitala Charité w Paryżu. Z tych 39 stracili oni z oczu. Pod kontrolą pozostało 178 osesków, z tych zmarło w ciągu pierwszych 18-tu miesięcy 9-cioro dzieci. Przyczynę śmierci można było określić w trzech przypadkach, w jednym była to *bronchopneumonia*, w 2 *gastroenteritis*, w 6-ciu przypadkach wiadomo tylko, że dzieci zmarły, przyczyna śmierci jednak pozostała nieznaną. 169 pozostałych dzieci rozwinęło się zupełnie prawidłowo. Szczepienie okazało się zatem zupełnie nieszkodliwem. Odczyn tuberkulinowy zbadano u 53 dzieci (24%) w 3-cim miesiącu po podaniu szczepionki, był ujemny w 88.7% przypadków, dodatni w 11.3%.

W ciągu następnego 1½ roku obserwacji zmarło jeszcze 6-cioro dzieci, lecz w żadnym przypadku nie stwierdzono gruźlicy. Calmette względnie jego współpracownicy mieli sposobność zbadać z końcem roku 1925, zatem w 3 lata po zaszczepieniu, 94 dzieci. Wszystkie rozwijają się normalnie, jednakże tylko 17 z nich pozostaje w ciągłym kontakcie z osobami dotkniętemi otwartą gruźlicą.

W r. 1923 szczepienia doznały pewnej przerwy, w r. 1924 rozpoczął je Calmette na szerszą skalę na nowo. W czasie między 1-ym lipca 1924 r. a 1-ym lipca 1925 r. uodpornił 5183 noworodków. Z tych pozostało pod kontrolą 1317. U szczepionych 1. VII. 1924 r. kontrola ta trwa przeszło 1½ roku, u później szczepionych trwa nieco krócej, u szczepionych w lipcu 1925 r. zaledwie nie wiele ponad ½ roku. Z tych 1317 około 600 dzieci pozostało w kontakcie z osobami dotkniętemi otwartą gruźlicą. Z tych 600 pozostało do 1-go stycznia 1926 r. 586 dzieci przy zdrowiu i życiu. Z przytoczonych powyżej 1317 dzieci zmarło ogólem 107, w tem 96 na choroby napewne nie mające nic wspólnego z gruźlicą. W 3-ch przypadkach śmierci na 1317 dzieci stwierdzono na sekcji gruźlicę, jako przyczynę śmierci, w jednym przypadku znaleziono prątki w płynie mózgowo-rdzeniowym. Gdyby uwzględnić zatem te tylko zupełnie pewne przypadki, śmiertelność gruźlicy wynosiłaby 0.3%. Pozatem zmarło jednak w pierwszych 3-ch miesiącach 8 dzieci, u których jako przyczynę śmierci podano *meningitis*. Czy to było istotnie zapalenie opon mózgowych i na jakiem tle, nie wiadomo, gdyż były to przypadki zmarłe na prowincji, gdzie badanie dokładniejsze było niemożliwe. Wiele szczegółów zebranych co do tych pacjentów, przemawia jednak zatem, że była to *meningitis tuberculosa* i Calmette sam liczy je na niekorzyść swej metody. O ile przypadki te uwzględnimy, to ilość przypadków śmierci z gruźlicy wynosiłaby 11 na 1317 osesków, czyli 0.84%. Jeżeli zaś obliczyć odsetek tylko w stosunku do ilości dzieci narażonych na zakażenie, wynosiłaby śmiertelność z gruźlicy 11 na 600, czyli 1.8%. I ta cyfra zdaniem Calmette'a przemawiałaby bardzo za jego metodą, gdyż statystyka poradni przeciwgruźliczych fran-

cuskich wykazuje, że przynajmniej 25% dzieci pozostawionych w rodzinach gruźliczych umiera w ciągu 1-go roku na gruźlicę.

Calmette ostatnio przestrzega przed stosowaniem tuberkuliny u dzieci uodparnianych jego metodą w obawie, że tuberkulina mogłaby zmniejszyć odporność wywołaną przez podanie jego szczepionki.

W ostatnich czasach rozpoczęto próby nad metodą Calmette'a także poza obrębem Francji, więc w kolonjach francuskich, w Indo-Chinach, w Belgji, krajach anglo-saskich, oraz w Polsce, gdzie Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie zajął się sporządzaniem szczepionki z uzyskanego od Calmette'a szczepu. W Krakowie planowane jest w Instytucie Weterynarji i Med. Dośw. rozpoczęcie szczepień metodą Calmette'a u bydła rogatego, szczepionki dla ludzi nie będzie się tu narazie wyrabiać.

Takby się zatem przedstawiała metoda Calmette'a i jego statystyka. Co do oceny tej metody, to każdej metodzie szczepień ochronnych musimy postawić 2 postulaty: 1) szczepienie nie może zagrażać niebezpieczeństwem życia względnie poważniejszego schorzenia osoby szczepionej; 2) szczepienie powinno skutecznie zabezpieczać szczepionego przez określony przeciąg czasu przed właściwem zakażeniem. Musimy zatem zastanowić się, czy tym dwom postulatom metoda Calmette'a odpowiada, czy też nie.

Co do pierwszego, który wyprowadza się z uznanej oddawna w medycynie zasady *primum non nocere,* to stwierdzić musimy, że Calmette wprowadza prątki gruźlicy żywe lecz pozbawione zjadliwości. Zaznaczyć tu trzeba, że najbardziej uznane metody szczepień ochronnych, jak szczepienie przeciw ospie, które wytrzymało przeszło stuletnią próbę, szczepienie Pasteura przeciw wściekliźnie, wreszcie większość szczepień weterynaryjnych opiera się na tej właśnie zasadzie, t. j. na posługiwaniu się zarazkiem żywym o osłabionej zjadliwości. Metody szczepień zarazkiem zabitym nie dorównują ani w części co do skuteczności metodom opierającym się na zarazku żywym. Pod tym względem zatem Calmette jest stanowczo na dobrej drodze. Pytanie tylko czy zarazek jego B. C. G. jest istotnie tak dalece pozbawiony zjadliwości że wprowadzenie go do ustroju nie przedstawia żadnego dla tegoż organizmu niebezpieczeństwa?

Jeżeli zastanowimy się, do jakiej kategorji zmienności zaliczyć trzeba utratę zjadliwości przez prątek B. C. G., to określić tę zmianę wypadnie jako t. zw. modyfikację trwałą (Dauermodifikation). Przez modyfikacje rozumiemy w naukach przyrodniczych zmiany powstające pod wpływem jakichś czynników, które istnieją tak długo, jak długo czynnik taki działa, a kiedy działać przestanie, to już najpóźniej w następnej generacji wszystko wraca do pierwotnego typu. Jeżeli jednak czynnik działa intenzywnie względnie u zwierząt wyższych działa na plazmę zarodkową, to możliwem jest utrwalenie się takiej modyfikacji na stałe lub przez szereg następnych generacji. Takich modyfikacji trwałych opisano stosunkowo niewiele. Do klasycznych przykładów należą zmiany ubarwienia pewnych motyli utrwalające się pod wpływem niższych temperatur według obserwacji Standfussa i Fischera, zmiany obserwowane przez Towera u pewnego gatunku chrząszczy. Z bardziej nas interesujących przykładów należy tu oporność na leki u pewnych istot jednokomórkowych (Arzneifestigkeit).

Te modyfikacje trwałe, jakkolwiek z reguły utrzymują się na stałe, to jednak czasami się cofają i obserwowano nieraz po kilkuset generacjach nagłe cofnięcie się do pierwotnego typu. Wnioskując zatem *per analogiam* musimy powiedzieć, że cofnięcie się tej zmiany, którą otrzymał Calmette u swoich prątków przez hodowanie na żółci, i powrót do pierwotnej zjadliwej formy jest teoretycznie możliwy, jednakże mało prawdopodobny, wobec tego, że Calmette i inni autorowie nigdy schorzenia gruźliczego po zastosowaniu B. C. G. wśród rozlicznych eksperymentów nie spostrzegali. By w praktyce wykluczyć bezwzględnie tę możliwość powrotu do zjadliwości, trzeba jednak dalszych obserwacji, bo dotychczasowy okres czasu jest jednak jak na gruźlicę zbyt krótki. Przypuszczać można, że dalsza obserwacja stwierdzi, że ta bądź co bądź teoretycznie dopuszczalna możliwość powrotu B. C. G. do zjadliwości w praktyce nigdy nie zachodzi, jednak akta nad tą sprawą nie są jeszcze zamknięte.

Co do skuteczności metody Calmette'a, to prace z tej dziedziny można podzielić na eksperymenty na zwierzętach i obserwacje na ludziach. Co się tyczy doświadczeń na zwierzętach to stwierdzają one zgodnie, że sposobem Calmette'a można zwierzęta skutecznie na przeciąg 1 do 2-ch lat przeciw gruźlicy uodpornić zarówno przeciw zakażeniu naturalnemu, jak sztucznemu. Najtrudniej udaje się to u świnek morskich i królików, łatwiej u zwierząt większych. Co się tyczy materjału ludzkiego, to w pierwszych 2-u latach, szczepiono zarówno dzieci narażone na zakażenie gruźlicze jak nienarażone. Materjał z tych czasów dowodzi przedewszystkiem nieszkodliwości metody Calmette'a natomiast mniej jej skuteczności, ze względu na to, że tylko nieznaczna ilość dzieci szczepiona w r. 1922 mieszkała wspólnie z osobami prątkującemi. Dopiero od r. 1924 zwraca Calmette większą uwagę na to, by szczepiono przedewszystkiem narażonych na zakażenie.

Czas obserwacji tych przypadków jest stosunkowo krótki. Jeden przypadek szczepiony w r. 1921, nieco więcej w 1922 r., większa ilość w r. 1924 a zmiany gruźlicze w wieku dziecięcym nie występują głównie w 1-ym roku życia. Pomimo tych braków spotykamy jednak w statystyce Calmette'a szereg przypadków, gdzie dzieci narażone na zarażenie gruźlicze najprawdopodobniej dzięki szczepieniom zakażenia tego uniknęły. Śmiertelność z gruźlicy, dzieci szczepionych jest nieznaczna, dzieci zmarły prawie wyłącznie w ciągu 4-ch pierwszych miesięcy życia, zatem zakażone, zanim odporność szczepienna zdążyła się wytworzyć.

Wysuwa się tu też problem pierwszorzędnej wagi, problem rewakcynacji, który Calmette rozwiązał w zupełności co do szczepień u bydła, co do którego jednak nie wypowiedział się ostatecznie, o ile chodzi o ludzi. A problem nie jest taki prosty, jak się na pozór zdawało, bo u dziecka dwu lub trzechletniego warunki przedostania się prątka BCG przez ścianę jelit do układu chłonnego są jednakże inne niż u noworodka. Nasuwałaby się zatem konieczność może wprowadzenia prątka inną drogą, niż przy pierwszem szczepieniu, a zastrzyki podskórne BCG u ludzi często kończą się zropieniem i wydalaniem prątków szczepionkowych na zewnątrz. Calmette żywi narazie nadzieję, że może jednorazowe uodpornienie w pierwszych dniach życia wystarczy, sprawy tej jednak nie można uważać za rozstrzygniętą.

Jeżeli teraz zbierzemy razem statystyki Calmette'a i jego współpracowników, zalety tej metody i zastrzeżenia jakie przeciw niej podnieść można, to nasuwa się następujący wniosek praktyczny. Na szczepienie bez wyjątku wszystkich noworodków byłoby jeszcze zawcześnie, jak długo wątpliwości co do możliwości powrotu prątka BCG do jego formy pierwotnej zjadliwej nie zostaną przez dłuższą obserwację ponad wszelką wątpliwość rozwiane. Przytem masowe szczepienia bez możności dalszej obserwacji osobników szczepionych nie wiele przyczynią się do postępu naszej wiedzy. Wskazanem natomiast jest stosowanie metody Calmette'a u tych noworodków, które ze względu na gruźlicę w swem najbliższem otoczeniu na zakażenie się są szczególnie narażone. Jest rzeczą bowiem stanowczo korzystniejszą mimo wyżej sformułowanych zastrzeżeń zadziałać na organizm tych dzieci szczepem niezjadliwym a uodparniającym Calmette'a, niż wystawić je na wielce prawdopodobne zakażenie prątkami zjadliwemi.

Piśmiennictwo:

Calmette: L'Infection Bacillaire et la Tuberculose. Paris 1922. Masson et Cie. — Calmette et Guérin: C. r. des Séances de l'Acad d. Sciences. T. 147. p. 1456. 28. XII. 1908. T. 149. p. 716. 2. XI. 1909. — Ann. de l'inst. Pasteur. T. 25. p. 625. 1911. T. 27. p. 162. 1913., T. 28. p. 329, 1914. T. 34. p. 553 1920. T. 38. p. 371. 1924. — Calmette, Nègre et Boquet: Ann. de l'Inst. Past. T. 35. p. 561. 1921. T. 36 p. 625. 1922, T. 38. p. 399. 1924. — Calmette, Guerin, Weill-Hallé avec la collaboration de Boquet, Nègre, Wilbert, Léger, Turpin, Bull de l'Acad. de Médecine T. 91. p. 787. 24. VI. 1924. — Calmette, Guérin, Weill-Hallé, Nègre, Boquet, Wilbert. — Turpin: Presse Médicale 1925. Nr. 49. i 1926. Nr. 16. Bablet. Bull. de la Soc. de Path. exotique 13. V. 1925. Weill-Hallé et Turpin. Bull. de la Soc. méd. d. Hopit. 1925. Nr 39. p. 1589. — Calmette, Guérin, Nègre et Boquet: Ann. de 'Inst. Past. T. 40. Nr. 2. p. 89. 1926. Revue de la Tuberculose T. VII. Nr. 1. p. 5. 1926

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Józef ALEKSIEWICZ. Lwów.

Leczenie złamań kości udowych za pomocą grotu Steinmanna *).

Jeżeli sądzić po wynikach leczenia złamań kości udowych to przyjść trzeba do przekonania, że w zatrważającej liczbie wypadków osobnik który uległ złamaniu staje się kaleką.

Albo więc środki jakiemi rozporządzamy są nie wystarczające, lub też bywają niewłaściwie użyte, zrosty bowiem silne i mocne łączą odłamki znacznie względem siebie przesunięte. To przesunięcie odłamków nie jest znowu tak bez znaczenia jakby to się na pozór zdawać mogło. Powoduje bowiem skrócenia i wygięcia kończyny, czyni z chorego mniej lub więcej ciężkiego kalekę. Skrócenia kończyny wygięcia i złamania, nadmierna addukcja czy też skręt do wewnątrz wszystko jako następstwo t. zw. „złamania źle zagojonego" nie tylko lokalnie daje się choremu we znaki

*) Według odczytu w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem z dnia 12. V. 1922.

i utrudnia zdolność poruszania się, lecz wpływać może ujemnie i na inne części organizmu. W następstwie oszczędzania ruchu występuje skłonność do otyłości. Nadmierny wysiłek fizyczny przy



Ryc. 1.



Ryc. 2.

wprawianiu w ruch bezwładnej masy ciała wyciska swe piętno na mięśniu sercowym. Opad miednicy po stronie chorej wytwarza z czasem zwłaszcza przy istniejącej predyspozycji boczne wygięcie kręgosłupa. Na ryc. 1 i 2 widać jako następstwo skrócenia 4 cm wystąpienie bocznego skrzywienia kręgosłupa w pierwszych tygodniach po zagojeniu złamania uda.

Zależnie od zawodu, skrócenie stwarza niezdolność do pracy w następstwie czego wymusza wypłaty rent ubezpieczeniowych lub inwalidzkich, a wiemy, że renta taka nie stoi w żadnym stosunku do utraconej swobody poruszania, nie wyrównywa normalnego zarobku skutkiem czego stwarza z właściciela renty zgryźliwego malkontenta. Dobry wynik wyleczenia złamań t. j. konsolidacja odłamków bez przesunięcia odłamków, w linji idealnej, ma obok znaczenia czysto lekarskiego wielkie znaczenie socjalne dla państwa. Za Kirschnerem zwrócę uwagę na tę sprawę i przedstawię w ramach naszych stosunków. Weźmy że tylko w Małopolsce jest 1000 inwalidów, ze źle wygojonemi złamaniami uda, którzy pobierają miesięcznie 20 zł. renty. Czyni to rocznie zł. 240.000 zupełnie niepotrzebnie wydanych z wyciśniętych podatków z tem, że każdy z tych rencistów aby być zadowolonym pobierać by powinien kilkanaście razy więcej. Wziąłem tylko skromną liczbę 1000 i nie uwzględniłem dwu innych dzielnic.

O leczeniu złamań kości udowej pisano wiele a szczególniej bogatem w tym temacie jest piśmiennictwo niemieckie, zwłaszcza z czasów minionej wojny. Dowód to, że kwestja leczenia złamań kości udowej jest nie rozwiązaną, a dyskusja na ten temat jest jeszcze ciągle otwartą.

Jestem głęboko przekonany o prawdziwości tego twierdzenia, codziennie zresztą przypadki znacznych skróceń kończyny po złamaniach uda, te tak zwane „źle wyleczone złamania" w przekonaniu mojem mnie utwierdzają.

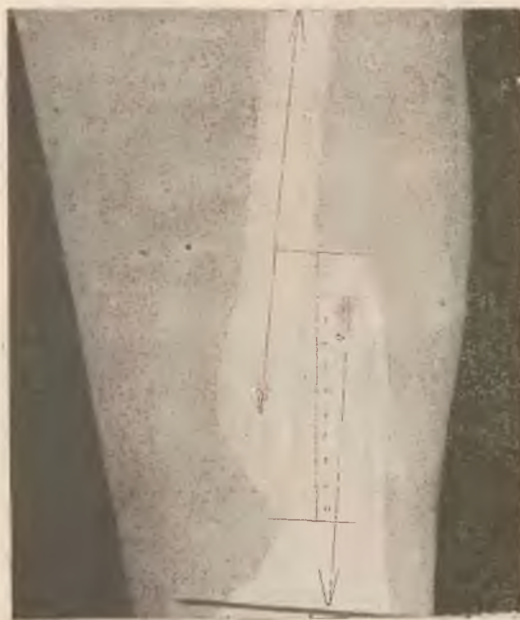
Poniżej przedstawiam zdjęcie roentgenowskie (ryc. 3 i 4) takiego „wygojonego" złamania nieskomplikowanego, przypadku z ostatnich miesięcy który został przysłany do mnie celem „leczenia ortopedycznego".

Jeżeli złamania uda zwykłe, nieskomplikowane sprawiają tyle kłopotu, cóż mówić dopiero o złamaniach z powikłaniem, które już nie tylko grożą ciężkiem kalectwem ale wprost utratą życia.

Ciężkość przebiegów złamań kości udowej powikłanych zapaleniem ropnem skutkiem przerwania ciągłości skóry, w całej swej grozie dało się poznać w latach wojny 1914—1921 z których to czasów pochodzą moje liczne obserwacje i bogate doświadczenie.

Rozległe piśmiennictwo daje dokładny obraz środków jakiemi rozporządzamy w walce z tem złośliwem cierpieniem.

Prawo obywatelstwa zyskał wyciąg Grune-Bardenheierowski wraz z dodatkiem sanek Vollkmanna. Sposób łatwy w użyciu rozpowszechnił się i wszędzie szablonowo jest zastosowywany.



Ryc. 3.

„Wyleczone złamanie kości udowej. Zdjęcie przednio-tylne. Skrócenie 11 cm!

Nie można mu odmówić wartości i daje niekiedy dobre wyniki zwłaszcza w zastosowaniu do przypadków niepowikłanych.

Tę okoliczność, że czasami skóra wrażliwa nie znosi przylepca, że wyrób plastrów przylepcowych wiele do życzenia pozostawia, ominąć można przez zakładanie kamaszu Calotowskiego.



Ryc. 4.

Odłamek dolny (distalny) w typowem zgięciu ku tyłowi. Leczenie wyciągiem plastrowym z obciążeniem 5 kg.

W przypadkach jednak zranień powikłanych, całą naszą uwagę zwrócić musimy w kierunku zakażenia, a wówczas szerokie płaty przylepca będą przeszkodą w obserwacji, jakoteż muszą być zdjęte w razie konieczności wykonania nacięcia dla odpływu ropy.

Steinmann podając w roku 1907 swój sposób wyciągu gwoździowego, dał możność uzyskania zrostów jaknajbardziej zbliżonych do idealnych, zastosowany zaś ten sposób przy złamaniach skomplikowanych nie da się zastąpić żadnym innym.

Aby okazać na czem polegają zalety sposobu wyciągu metadą Steinmanna, należy przypomnąć rodzaje złamań, stany przemieszczań odłamków kostnych, w formach zaś powikłanych na-

leży zrozumieć ważność zmian procesów patologicznych w następstwie urazu powodującego złamanie, powstałych. Wychodząc z założenia opartego na mojem doświadczeniu, że przyczyną złych zrostów jest obok działania siły kontrakcyjnej mięśni, dążność do pewnego typowego ustawiania się odłamków proksymalnego i dystalnego; dzielę złamania kości udowej na dwie grupy.

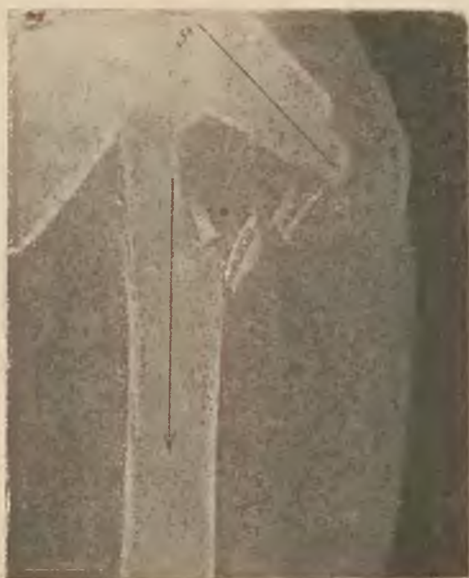
Do grupy pierwszej zszeregowuję złamania powstałe w górnej części kości udowej poniżej krętarzy mniej więcej schodzące do granicy $^1/_3$ górnej i środkowej uda.

Złamania główki i szyjki kości udowej zachowują się odmiennie i o nich tu nie mówię. Charakterystyczną cechą tej pierwszej grupy złamań jest dążenie do przesunięcia się odłamka górnego na stronę zewnętrzną skutkiem działania silnych mięśni pośladkowych i licznych mięśni mających swój przyczep na kośćcu miednicy i w okolicy krętarzy. Prócz tego mięsień biodrowo-lędźwiowy



Ryc. 5.

uczepiony do krętarza małego podnosi odłamek górny ku górze. Na odłamek dolny dłuższy działa siła mięśni przywodzących skutkiem czego odłamek dolny ustawia się w znacznej addukcji. Pomiędzy odłamkiem górnym i dolnym powstaje w ten sposób kąt rozwarty wierzchołkiem zwrócony nazewnątrz który w rezultacie daje silne wystawanie w okolicy krętarzy (ryc. 5, 6, 7).



Ryc. 6.

Na rycinie 6 widoczne odchylenie nazewnątrz górnego odłamka, dolny przesunięty ku stronie wewnętrznej i ku górze styka się z górnym w okolicy szyjki. Prócz tych charakterystycznych zmian w ustawieniu odłamków możemy mieć nasunięcie odłamków na siebie pod wpływem siły ściągającej mięśni długich uda i skręt kończyny do wewnątrz. Jeżeli w takiej pozycji nastąpi ustalenie złamania — powstaje kaleka o nodze krótszej, skręconej do wnętrza z kłębem w okolicy krętarzy silnie wystającym.



Ryc. 7.

Do drugiej grupy złamań zaliczam powstałe w $^1/_3$ dolnej kości udowej. Pod wpływem działania mięśni łydkowych mających swój przyczep na kłykciach kości udowej od tyłu odłamek dolny krótszy ma skłonność odchylania się ku tyłowi (ryc. 4), a końcem swoim uciska w kierunku naczyń. Górny odłamek z chwilą złamania znajduje się pod wzmożonym wpływem mięśni lędźwiowo-biodrowych czyli ustawia się w mniej lub większem zgięciu tak, że owo odchylenie ku tyłowi odcinka dolnego będzie tem więcej podkreślone. Cechy te nadają złamaniu swoisty charakter. Równocześnie występujące działanie silnych mięśni długich uda przesuwa oba odłamki względem siebie przyczem dolny odłamek leży zwykle poza górnym. Nie rzadko oba odłamki zwłaszcza przy wyciągnięciu wspierają się o siebie powierzchnią złomu, a wówczas górny odłamek wygina się również ku tyłowi tworząc kąt rozwarty ku przodowi (ryc. 4).

Ustalenie tworzy kończynę krótszą upośledzającą chód i czyni go nużącym. Złamania trafiające środek kości udowej nie wykazują cech odmiennych. Można powiedzieć, że cechy omówionych dwu grup poprzednio, będą tu również zaznaczone zależnie jak daleko od środka kości umiejscowi się złamanie. Obserwujemy zatem zawsze mniejsze lub większe odchylenie nazewnątrz i ku górze odłamka górnego, ku tyłowi odłamka dolnego, zawsze skręt i zawsze silną kontrakcję, zależnie od czasu jaki upłynął od złamania.

Znając zasadnicze typy złamań kości udowej, możemy dopiero ocenić precyzję wyciągu Steinmannowskiego w całej pełni, a to tembardziej jeżeli nasze twierdzenia poprzemy wynikami uzyskanemi przy pomocy tego właśnie sposobu leczenia.

Historje chorób ilustrować musiałem dowodowemi zdjęciami roentgenowskiemi, którym słów parę poświęcić muszę. Technicznie nie są one takiemi jakiemi być powinne z tego powodu, że robione były w czasach ogólnych braków. Materiał klisz był jak najgorszy, a część zdjęć była robiona wprost na papierze negatywnym, stąd bladość rysunków, zatarcie szczegółów, a retusz czasami nazbyt widoczny. Ze względów oszczędnościowych nie można było wykonać lub rzadko zdjęć przed leczeniem, a na końcowe musiano uzyskiwać wyjątkowe zezwolenia dowództwa Szpitala. Mimo te wady, widoczne jest na zdjęciach położenie odłamków względem siebie i kierunek osi kończyny; co dla dowodowej myśli wykazania skuteczności sposobu Steinmanna, wyciągu w łóżku Florschütza i aparacie Ansinna w zupełności wystarcza. I jeszcze jedna uwaga. Zdjęcia należy wykonywać zawsze w dwu projekcjach przednio-tylnej i bocznej. Pouczającym przykładem w tym względzie są ryciny 9, 10, 16, 17. Mimo, że w zdjęciu przednio-tylnem odłamki ustawiają się w linji prostej idealnej, w zdjęciu bocznem spotykamy niespodzianki w postaci niezupełnie wyrównanych lub mało, typowych odchyleń dolnego odłamka

ku tyłowi o czem mówiłem przy podziale na grupy. Te tyło zgięcia odłamka dolnego przyczynę swoją mają w trudności kierowania odłamkiem dolnym o czem następnie mówić będę. O ile jednak niema równoczesnego nasunięcia odłamków na siebie (kontrakcja), wynik czynnościowy przy równej długości obu kończyn w takim wypadku uważać należy za znakomity tembardziej, że ustawienie takie zmian w konturach uda za sobą nie pociąga. W piśmiennictwie naszem tematem, który w niniejszej pracy poruszam nie zajmywano się zupełnie, to też tembardziej uważam za swój obowiązek przedstawić własne moje spostrzeżenia, i wypełnić lukę w tem dziale.

Historje chorób złamań uda.

A) Ze Szpitala zapasowego W. P. „Technika" we Lwowie.

L. p. 1. Szeregowiec Paszak Stefan, 10 p. p. Ziemi Cieszyńskiej, 3 komp. kar. masz., ur. 1885 r. w Ligocie ad Bielsko.

Rozpoznanie: *Fractura sclopetaria femoris sinistri.*

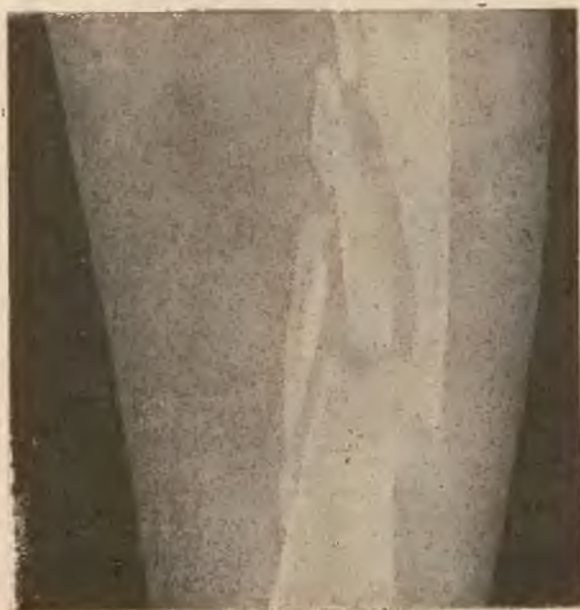
Przyjęty dnia: 1. VII. 1919. Opuścił szpital: 23. IX. 1919.

Wywiady: Raniony dnia 24. VI. koło Złoczowa kulą karabinową, przywieziony na oddział w szynie.

Stan obecny: Ślepy postrzał uda lewego na zewnętrznej stronie w $^1/_3$ dolnej. Udo nieprawidłowo wygięte, bolesne przy najlżejszem poruszeniu, obrzękłe. Skrócenie kończyny o 5 cm. Ciepłota ciała dochodzi wieczorami do 38.5.

Leczenie: Dnia 3. VII. 1919 r. założenie grotu Steinmanna przez kość goleniową. Ułożono kończynę na aparacie Ansina i wyciąg obciążono siłą 6 kg. Od dnia 4. VII. do 8. VII. dodawano codziennie po 2 kg. tak, że 8. VII. działa już siła 15 kg. Ciepłota ciała w pierwszych dniach działania wyciągu w miarę podwyższania ciężarów podnosi się również aż do 39° poczem po zadziałaniu stałego obciążenia o sile 15 kg. opada do normy. Dnia 23. VII. i 24. VII. odejmowano po 2 kg. a 25. VII. odjęto 1 kg. tak, że od 25. VII działa już siła wyciągu równa 10 kg. Dnia 7. VIII. zdjęto wyciąg i usunięto grot Steinmanna.

Zdjęcie roentgenowskie wykazało na zdjęciu przednio-tylnem ułożenie odłamków licznych w normalnej pozycji bez kontrakcji, która byłaby z całą pewnością nastąpiła. (Ryc. 8.).



Ryc. 8.

Założono opatrunek gipsowy od bioder aż do palców. Dnia 23. IX. zdjęto opatrunek gipsowy, długość obu kończyn 81 cm.

L. p. 2. Szeregowiec: Franciszek Szporek, 3. Bataljon Strzelców. Ur. 1900 r.

Dzień przybycia: 24. VII. 1919. Opuścił szpital: 25. IX. 1919.

Rozpoznanie: *Fractura sclopetaria femoris sinistri.*

Wywiady: Raniony 11. VII. w Jazłowcu kulą karabinową. Przebywał w szpitalu w Buczaczu skąd dnia 24. VII. przewieziony został na oddział we Lwowie w szynowem ustaleniu.

Stan obecny: Przestrzał w linji poprzecznej uda w połowie jego długości, aseptyczny. Rany wielkości kalibru kuli, pokryte strupem. Kończyna nieprawidłowo ruchoma w połowie długości uda, skrócona o 7 cm. skręcona do wewnątrz.

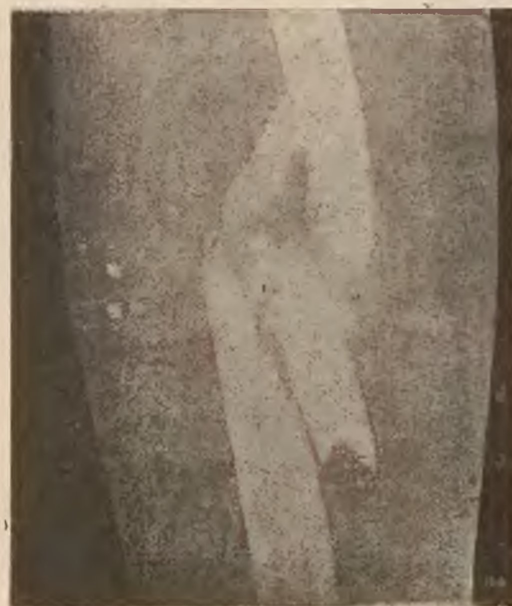
Leczenie: Dnia 24. VII. założenie grotu Steinmanna, przez kłykcie kości udowej i zawieszenie na łóżku Florschütza-Waegnera z natychmiastowem obciążeniem siłą 6 kg.

W następnych dniach od 29. VII. do 3. VIII. dodawano po 2 kg. tak, że od 3. VIII. działa stale siła 15 kg. Ciepłota ciała z 38° spadła do normy w pierwszych dniach działania wyciągu, w następnych w miarę dodawania ciężaru lekko się wznosi nie przekracza jednak 38°. Od dnia 3. VIII. chory bez gorączki. Dnia 26. VIII. zatem po dniach 29, zdjęto wyciąg i usunięto grot Steinmanna. Długość obu kończyn wynosi 87 cm. Założenie opatrunku gipsowego. Zdjęcie roentgena obok załączone wykazuje zrost bez kontrakcji odłamków. W zdjęciu przednio-tylnem (rys. 9) mimo silnego rozbicia kości na odłamki, konsolidacja w linji pro-



Ryc. 9.

stej. Na zdjęciu kontrolnem bocznem widoczne przesunięcie ku tyłowi (typowe) odłamka distalnego zrośniętego z całością silną kostniną tak, że nasunięcia odłamków a temsamem i skrócenia kończyn chory uniknął.



Ryc. 10.

L. p. 3. Szeregowiec Żeleński Czesław, 3 p. p., 10 kompanja. Ur. 1898 r. w Suchocinie Ziemi Warszawskiej, powiat Płoński. Rz. kat.

Rozpoznanie: *Fractura sclopetaria comminutiva diaphyseos fem. sin.*

Wywiady: Raniony kulą karabinową pod Zbarażem dnia 12. VII. 1919. Odesłany do Lwowa na Technikę w dobrem uszynowaniu. Opuścił szpital dnia 10. X. 1919.

Stan obecny: Dnia 17. VII. 1919. Wstrzał wielkości kalibru kuli karabinowej w $^1/_3$ górnej uda lewego po stronie wewnętrznej, wystrzału brak. Kończyna w miejscu ranienia nieprawidłowo

ruchoma, lekko obrzękła. Rana zasklepiona i pokryta opatrunkiem. Kończyna zraniona krótsza o 4 cm. stopa po odjęciu opatrunku szynowego okazuje skłonność skręcenia nazewnątrz. Poruszenia kończyną bardzo bolesne. Temperatura przy badaniu 36.8, tętno regularne, silnie napięte 88 na minutę. Język wilgotny. Prześwietlenie promieniami Roentgena (zdjęcia nie robiono ze względu na mały zapas płyt) wykazuje: *Dislocatio ad axim, peripheriam et longitudinem cum contractione.* Liczne odłamki kostne i części pocisku, uszkodzenie kości na przestrzeni 10 cm.

Leczenie: Dnia 19. VII. wkręcenie grotu Steinmanna 3 mm. grubego w część nasadową kości goleniowej w kierunku poprzecznym, w znieczuleniu krótkiem morfinowo-eterowem. Zabieg w przeciągu 2 minut ukończono, poczem założono opatrunek aseptyczny. Na wystające końce gwoździa włożono klamrę Steinmanna za którą od tej chwili zaczęto naciągać. Ułożono chorego na łóżku z urządzeniem Florschützа i założono wyciąg w lekkiem zgięciu kończyny w stawie kolanowym, obciążając wyciąg siłą 7 kg. W dniach 20., 21., 22. i 23. VII. codziennie dodawano po 2 kg. obciążenia tak, że 23. VII. wynosiło ono 15 kg. która to siła działała aż do 8. VIII. t. j. przez 17 dni.

Od 8. VIII. do 10. VIII. odejmywano stopniowo aż do 5 kg. Od 10. VIII. do 20. VIII. działała siła 1 kg. t. j. przez dni 10. W dniu tym zdjęto wyciąg zupełnie i wyjęto grot, który pozostawał przez 35 dni. Długość kończyn obu wynosiła 92 cm. Skrócenia niema. Kończyna ustawiona w linji prostej. Kolano lewe obrzękłe w obwodzie 36 cm. Prawe 34 cm. Ruchomość czynna w kolanie lewem około 45.

Dnia 27. VIII. ranki po grocie bez reakcyj pokryte strupem. Chory pozostawiony bez żadnego ustalenia z powodu silnego zrostu i wyczuwalnej mocnej kostniny w miejscu złamania. Roentgen wykazuje: w zdjęciu od przodu ku tyłowi zrost w linji idealnej



Ryc. 11.

z widocznem ustawieniem licznych odłamków kostnych w linji podłużnej (ryc. 11). W zdjęciu (ryc. 12), wewnętrzno-zewnętrznem kontrolnem, widoczne nieznacznego stopnia przesunięcia odłamka obwodowego ku tyłowi (typowe) ustalone silną kostniną. Dn. 11. IX. 1919 pozwolono choremu chodzić na razie o kuli i zastosowano leczenie następowe. Dnia 10. X. 1919 (ruchy w kolanie normalne, chodzi bez pomocy lasek) odesłano chorego z wnioskiem 3 miesięcznego urlopu, poczem ma się zgłosić do służby.

L. p. 4. Chmielowski Zygmunt, 9. Esk. lotnicza. Ur. 1899 r., rz. kat.

Rozpoznanie: *Fract. sclop. femoris sin. comminutiva.*

Wywiady: Raniony dnia 12. VIII. 1919 pod Dubnem kulą karabinową. Przywieziony do szpitala na Technikę dnia 16. VIII. w uszynowaniu bez ujęcia bioder.

Stan obecny: Dnia 17. VIII. kończyna lewa wykazuje ruchomość w połowie długości uda lewego jest krótszą o 6 cm, od prawej. Bóle przy każdem poruszeniu. Przestrzał w linji strzałkowej, wstrzał z przodu uda, wystrzał od tyłu. Rany pokryte strupem nie ropieją.

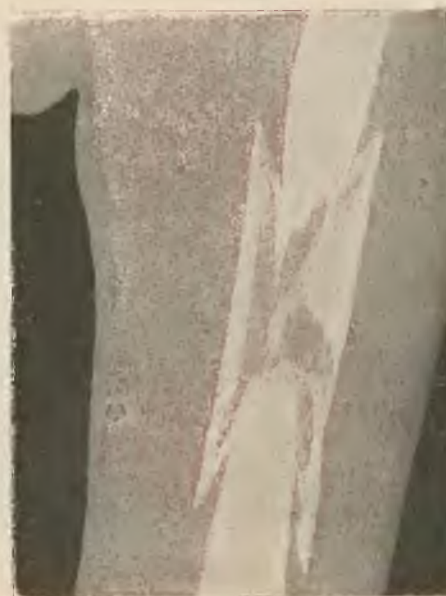
Leczenie: Dnia 17. VIII. założenie wyciągu Steinmanna grot w odurzeniu eterowem przeprowadzono przez kłykcie kości udowej, poczem cała nogę ułożono na aparacie Ansina obciążając kończynę 7 kg. Ciepłota ciała utrzymująca się przed założeniem ustalenia na 38", opadła w pierwszych 3 dniach do 36.8 i odtąd stale przez cały czas leczenia utrzymuje się. W dniach 18., 19., 20., 21. i 22. VIII. dodawano codziennie po 2 kg. obciążenia tak, że 28. VIII. ustala już wyciąg kończynę siłą 15 kg. W 16 dniu wyciągu t. j. 30. VIII. pomiar kończyny *wykazał 3 cm. wydłużenia.*



Ryc. 12.

W dniach następnych odejmywano po 2 kg. ciężaru tak, że przy obciążeniu 10 kg. długość kończyn była z powrotem równa. Z tem obciążeniem chory leżał aż do 1-go października 1919 w którym to dniu zdjęto wyciąg.

Ekstenzja trwała zatem przez 46 dni t. j. od 17. VIII. do 1. X. Grot wyjęto, zdjęcie roentgenologiczne i założenie opatrunku gipsowego. Ruch w stawie kolanowym 90°. Po 4 tygodniach zdjęto gips i chory zaczął leczenie następowe. Zdjęcie roentgenowskie w linji przednio-tylnej (ryc. 13) wykazuje t. zw. motylkowate rozszczepienie kości zrośnięte w linji idealnej bez przesunięcia. Na zdjęciu bocznem (ryc. 14) widoczne ułożenie odłamków również w osi idealnej, dzięki znakomitej mechanice zaczepienia wyciągu i działaniu podpory twardej aparatu Ansina.



Ryc. 13.

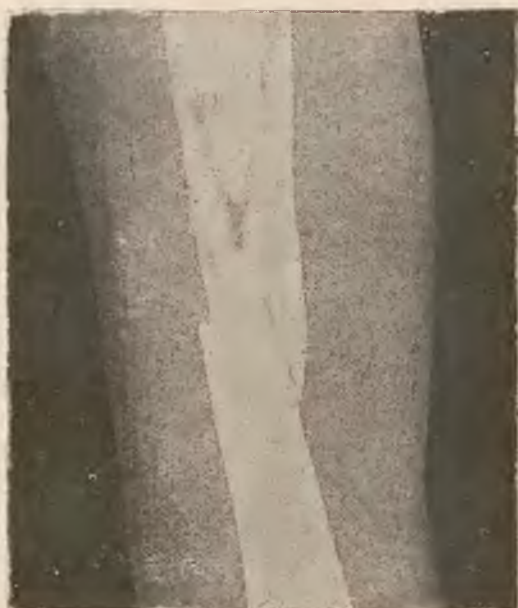
L. p. 5. Por. Jan Demków, ur. 1892, Mielec.

Przyjęty do Szpitala dnia 18. III. 1919.

Rozpoznanie: *Fractura sclopetaria femoris sin.*

Wywiady: Raniony kulą karabinową dnia 18. III. 1919 w Domarżu, opatrzony prowizorycznie i w kilka godzin po zranieniu przywieziony na oddział.

Ślepy postrzał uda lewego w 1/3 górnej uda lewego po stronie przedniej. W okolicy krętarza wielkiego dużych rozmiarów krwiak. Bóle bardzo silne.



Ryc. 14.

S t a n o b e c n y: Nawet uszynowana kończyna, przy najlżejszem poruszeniu kończyną wykazuje nieznaczne skrócenie, addukcję i rotację nazewnątz. Roentgen dnia 19. III. 1919 wykazał: Złamanie tuż pod krętarzem kości udowej lewej w 1/3 górnej. Rozszczep sięga daleko aż do trzonu kości. Pocisk tkwi w okolicy krętarza wielkiego (ryc. 15).



Ryc. 15.

L e c z e n i e: Dnia 19. III. w narkozie eterowej założono grot Steinmanna przez kłykcie kości udowej poczem zawieszono kończynę na łóżku Florschützа z obciążeniem 7 klgr. dochodzac już 23. III. do 15 klgr., które to obciążenie pozostało aż do 7. V. 1919 t. j. przez 50 dni. Bezpośrednio po założeniu wyciągu bóle znikły zupełnie tak, że chory w godzinę po założeniu gwoździa swobodnie oddaje się lekturze. Ustawienie kończyny w silnej abdukcji. Dnia 15. IV. 1919 krwiak zupełnie zresorbowany. Rana wstrzałowa zagojona. Ciepłota w pierwszych dniach najwyżej 37.6°. Następnie utrzymuje się do 37.4°. Dnia 7. V. zdjęcie wyciągu i wyjęcie grotu, choremu zezwolono wstawać. Dnia 9. V. zrost słaby w następstwie czego zauważyć się daje abdukcja kończyny. Z tego powodu założono opatrunek gipsowy ustalający od pasa biodrowego przez stopę aż do palców. W opatrunku chodzi chory o kulach. Dnia 24. VI. zdjęto gips, zrost silny. Długość obu kończyn 87 cm. Ruchy w kolanie możliwe do kąta 45°.

Zdjęcie roentgena (ryc. 16) wykazuje ustawienie odłamków kostnych w idealnej pozycji, z wgojonym pociskiem w okolicy krętarza dużego i z częścią kuli karabinowej w mięśniach. Rozszczep sięga głęboko aż do trzonu kości. Nachylenie szyjki do trzonu normalne.



Ryc. 16.

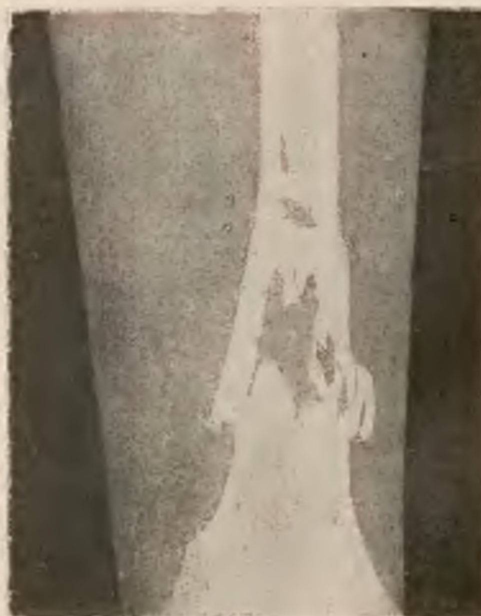
L. p. 6. P l u t o n o w y J ó z e f F l u s s, 9 kompanja Strzelców lwowskich 40 p. p., rel. mojż., ur. 1897 r.

Przybył do szpitala: 13. V. 1919. Opuścił szpital dnia: 3. VII. 1919.

R o z p o z n a n i e: *Fractura sclopetaria femoris sinistri.*

W y w i a d y: Raniony dnia 13. V. 1919 kulą karabinową pod Zaszkowem, dostawiony na oddział w prowizorycznej szynie w kilka godzin po zranieniu.

S t a n o b e c n y: Przestrzał uda lewego. Wstrzał na przedniej powierzchni uda lewego w połowie długości w 1/3 dolnej, wystrzał od tyłu 3 palce powyżej kłykcia zewnętrznego uda. Kończyna prawa 81 cm, lewa 77 cm. Skrócenie 4 cm. Kolano obrzękłe, bolesność znacznego stopnia przy poruszaniu, wygięcie nienormalne kończyny w miejscu złamania.



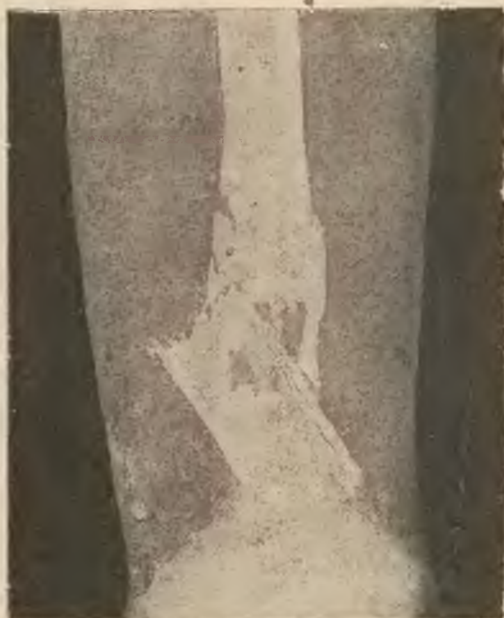
Ryc. 17.

L e c z e n i e: Dnia 15. V 1919 założono grot Steinmanna przez kłykcie kości goleniowej w uśpieniu eterowem i zawieszono kończynę na łóżku Florschütz-Waegnera obciążając wyciąg siłą 6 kg. Chory bez gorączki. Dnia 7. V. dodano 3 kg. dnia 19. V. dodano 2 kg. Dnia 21. V. cała siła wyciągu wynosi 15 kg.

Dnia 30. VI. zdjęcie wyciągu. Obie kończyny równej długości 81 cm. Ruchomość kolana około 45 stopni. Założono opatrunek gipsowy w którym chory chodzi o kulach. Dnia 3. VII. 1919 zdjęto opatrunek gipsowy.

Chory rozpoczyna leczenie następowe.

Zdjęcie roentgena przednio-tylne (ryc. 17) wykazuje ustawienie odłamków w idealnej osi bez przesunięć, zrost silny. W zdjęciu bocznem (ryc. 18) natomiast widoczne ustawienie odłamka kostnego wybitego z okolicy ponad kłykciem zewnętrznym w formie prostokąta wielkości 3×5 cm.



Ryc. 18.

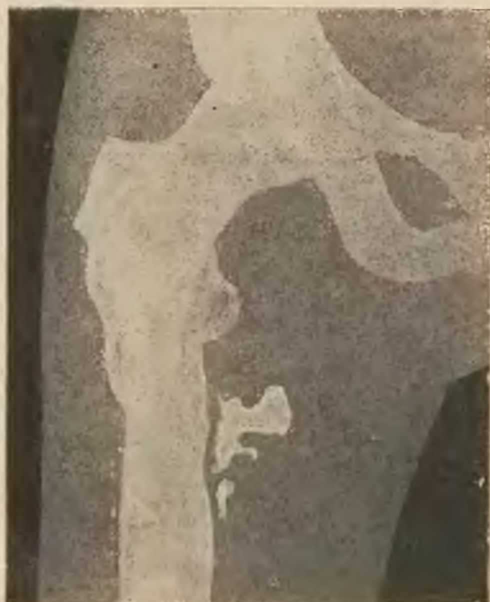
L. p. 7. Szeregowiec Burda Stanisław, 8 p. p., 9 komp. Stan wolny. Rolnik. Ur. 1893 r. w Częstochowie. Rz. kat.

Rozpoznanie: *Fractura complicata comminutiva femoris dextri.*

W leczeniu od dnia 20. VI. do dnia 10. VIII. 1919.

Wywiady: Raniony dnia 17. VI. 1919 pod Brzeżanami kulą karabinową, dostawiony na oddział w uszynowaniu prowizorycznem.

Stan obecny: Wstrzał na przedniej powierzchni uda prawego w linji środkowej w ⅙ górnej, wystrzał na stronie tylnej w linji środkowej poniżej fałdu pośladkowego. Kość złamana. Kończyna w addukcji i skręceniu na wewnątrz krótsza o 4 cm. Ciepłota ciała wieczorami dochodzi do 38° stan ogólny dobry.



Ryc. 19.

Leczenie: Dnia 20. VI. 1919 założono grot Steinmanna w znieczuleniu miejscowem przez kłykcie kości udowej i zawieszono kończynę na łóżku Florschütz-Waegnera w początkowem obciążeniu 7 kg. Siłę wyciągu zwiększano stopniowo tak, że od dnia 26. VI. działa stale siła wielkości 15 kg. Od dnia 26. VI. chory bez gorączki, rany wstrzałowe przyschnięte. Ułożono kończynę w abdukcji stopniowo zwiększając kąt odchylenia. Dnia 7. VIII. 1919 zdjęto wyciąg i wyjęto grot który tkwił dni 48 i nie powodował żadnego odczynu zapalnego. Zrost silny, stwierdzony zdjęciem roentgena (ryc. 19).

Ustawienie odłamków połączonych ze sobą silną kostniną w linji idealnie prostej bez przemieszczenia odłamków. Zdeformowane części pocisku po stronie wewnętrznej. Długość obu kończyn 93 cm. Ruchy w stawach mało ograniczone.

L. p. 8. Szeregowiec Mrozowski Leon, 19 p. p., 2 komp. Ur. 1900 r., Łyszkowiec pow. Łowicz. Rz. kat.

W leczeniu od dnia 30. IV. 1919 do 15. VIII. 1919.

Rozpoznanie: *Fractura complicata comminutiva diaphyseos femoris sinistri. V. slop. femoris dextri.*

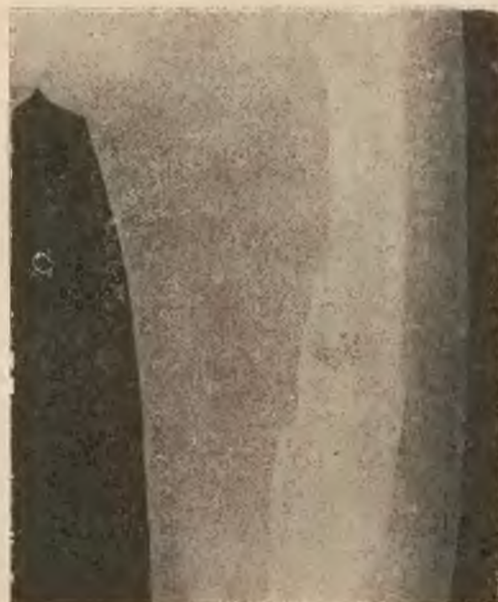
Wywiady: Ranny dnia 30. IV. 1919 w Glinnej kulą karabinową, zaopatrzony, uszynowany i zaraz dostawiony na oddział w kilka godzin po zranieniu.

Stan obecny: Dnia 30. IV. 1919 przestrzał poprzeczny uda lewego w połowie długości ze złamaniem kości udowej. Rana wystrzałowa po stronie wewnętrznej o brzegach poszarpanych wielkości dwudziesto groszówki. Kolano i udo obrzękłe, bolesne. Na udzie prawem postrzał ślepy kulą karabinową na stronie przednio-wewnętrznej w okolicy pachwiny. Rana ta wielkości koronówki o brzegach poszarpanych, okolica obrzękła bolesna. Z rany wydobywa się płyn surowiczo-krwawy. Założono opatrunek szynowy i opatrunek aseptyczny. Dnia 1. V. 1919 w uśpieniu chloroformowem założono grot przez kłykcie kości goleniowej lewej i zawieszono kończynę na łóżku Florschutz-Waegnera pod działaniem siły 7 kg. Nakłucie kolana lewego wykazuje obecność płynu surowiczo-krwawego w ilości 12 cm³ Chory gorączkuje do 39.2. Na udzie prawem rana ropieje i zmusza do nacięcia, które dnia 2. V. 1919 w krótkotrwałem uśpieniu wykonano. Głęboko w mięśniach tkwił zdeformowany pocisk karabinowy który usunięto, a poszarpane i nalotem obłożone brzegi wycięto.

Dnia 3. V. ciepłota ciała z 39.2 opada rano do 37.4, po południu zaś do 36.5 poczem wieczorem krwotok żylny z rany na udzie prawem który zatamowano przez silniejsze uciśnienie opatrunku. Dnia 5. V. zmiana opatrunku.

Dnia 6. V. 1919 silny krwotok z rany na udzie prawem zmusza do natychmiastowego podwiązania *art. et vena femoralis profunda.* Po podwiązaniu tlen i infuzja soli fizjologicznej w ilości 1 litra.

Od dnia 8. V. do 15. V. stopniowe dodawanie ciężarów tak, że w dniu 15. V. siła wyciągu wynosi na kończynie lewej 15 kg. Opatrunek zmieniano co 2—3 dni na udzie lewem i prawem, których rany silnie ropieją. Ciepłota ciała utrzymuje się wysoko do 40° C.



Ryc. 20.

Od dnia 15. V. spadek ciepłoty do 38° C, rany goją się prawidłowo. Od dnia 29. V. chory bez gorączki. Kończyna lewa o 2 cm.

od prawej dłuższa. Zmniejszenie siły wyciągowej do 13 kg. która działa aż do 12. VIII. w którym to dniu zdjęto wyciąg i usunięto grot. Grot tkwił 104 dni. Zrost silny, rany zagojone. Roentgen wykazał (ryc. 20) ustawienie odłamków w dobrej pozycji i silną kostninę. Długość obu kończyn równa wynosi 89 cm.

L. p. 9. Szeregowiec Tokarczuk Jan, 39 p. p., 10 kompanja, nr. 1890 r. Wieś Czahary pow. Zbaraż.

Rozpoznanie: *Fractura complicata (sclop) femoris sinistri.*

W szpitalu od 29. VI. 1919 do 25. XI. 1919.

Wywiady: Ranny dnia 21. VI. 1919 kulą karabinową. Leczony w szpitalu polowym gdzie przebył operację celem wyjęcia pocisku. Przybył na oddział w trzech dobrze ustalających szynach.

Stan obecny: Dnia 30. VI. 1919. Ciepłota ciała 37,3, tętno 85 uderzeń na minutę, dobrze napięte, równe. Rana wstrzałowa 4 palce powyżej kłykcia zewnętrznego kolana lewego, wystrzału brak, pocisk utkwił. Na przodzie uda lewego w połowie długości tegoż, rana pooperacyjna długości około 7 cm. nie szyta. W okolicy rany nieprawidłowa ruchomość. Silne bóle przy poruszaniu.

Kończyna lewa krótsza o 8 cm. od prawej, skręcona na zewnątrz.

Dnia 3. VII. ciepłota ciała wieczorami nie dosięga 38. Prześwietlenie Roentgenem wykazuje: Spiralne złamanie trzonu kości udowej lewej z rozpryśniętem jądrem kuli karabinowej w trzech miejscach mięśni uda.

Leczenie: Dnia 3. VII. 1919 założono w znieczuleniu morfinowo-eterowem Steinmanna przez nasadę górną kości goleniowej (koleżanka sł. med. Krauzówna) poczem po założeniu opatrunku aseptycznego umieszczono chorego w aparacie Ansina, obciążając wyciąg siłą 6 kg.

W dniach 4. VII. 5. VII. 6. VII. 7. VII. i 8. VII. dodawano po 2 kilogramy i po 1 kg. tak, że w dniu 8. VIII. obciążenie wynosiło 15 kg. Ciepłota ciała w drugim dniu wyciągu opadła do normy.

Od 24. VII. do 7. VIII. zmniejszono stopniowo siłę wyciągu do 10 kg. z powodu wydłużenia kończyny o 2 cm. Dnia 7. VIII. t. j. po 30 dniach wyciągu usunięto grot i zdjęto wyciąg. Ruchy w kolanie czynne 90°! Kolano lewe w obwodzie 48 cm. prawe 45 (obrzęk kolana). Długość obu kończyn równa wynosi 104 cm. Rana po gwoździu bez reakcji, rana pooperacyjna goi się prawidłowo. Zdjęcie roentgenowskie (Ryc. 21) wykazuje ustawienie odłamków w linji prostej z wytworzeniem kostniny po bokach. Skrócenie wyrównane.



Ryc. 21.

Dnia 7. VIII. 1919 założono opatrunek ustalający gipsowy od biodra aż do palców. Chory chodzi o kulach. Dnia 8. IX. zdjęto opatrunek gipsowy i zastosowano leczenie następowe, dnia 25. XI. odesłano chorego do oddziału z wnioskiem 3 miesięcznego urlopu.

C. d. n.

OCENY.

Georges Liébault: *Notions d'oto-rhinolaryngologie à l'usage des practiciens.* Doin à Paris. 22 fr. zes.

Wiadomości z zakresu schorzeń górnych dróg oddechowych i ucha dla użytku lekarzy ogólnie praktykujących, podaje autor oryginalnie jako piętnaście pogadanek, z których dziesięć pierwszych obejmuje schorzenia gardła, krtani i nosa, a pozostałych pięć — ucha. Tytuły pogadanek są następujące: Ostre zapalenia gardła, ropień migdałkowy, zaburzenia nerwowe gardła, przerost migdałków, chrypka, bezgłos i zaburzenia głosowe, niedrożność nosa, nieżyty nosa, zaburzenia oczno-oczodołowe i czaszkowe pochodzenia nosowego, krwotoki nosowe, wegetacje adenoidalne, dalej zapalenie ucha zewnętrznego obok ciał obcych i czopów woskowinowych, zapalenie ucha środkowego ostre, zapalenie przewlekłe ropne, zajęcie wyrostka sutkowego, wreszcie schorzenia sklerotyczne ucha, w które wlicza blizny, zrosty i właściwą sklerozę ucha środkowego.

Przeczytanie tych pogadanek ułatwi lekarzowi ogólnie praktykującemu w przypadkach codziennych zorjentowanie się właściwe i stosowne leczenie z wielką korzyścią dla chorego.

A. B.

Manoukhine: *Leczenie gruźlicy leukocytolizą spowodowaną naświetleniem śledziony.* Paryż 1922.

Autor wprowadza pojęcie *leucocytolysis* jako skutecznej obrony organizmu wobec zakażenia. Rozumie on pod tą nazwą czynność pewnych fermentów t. zw. leucocytolysin, niszczących leukocyty, dzięki czemu uwalniają się specyficzne przeciwciała, które wypełniają plasmę krwi i wzmagają odporność organizmu. Tych leukocytolysin dostarcza śledziona. Antagonistycznie działają t. zw. anti-leucocytolysiny, produkowane przez wątrobę, które uniemożliwiają niszczenie leukocytów, powodując przez to leukocytozę. W organizmie zdrowym oba te fermenty neutralizują się. Pod wpływem każdego zakażenia następuje pobudzenie czynności śledziony, a więc zwiększenie się ilości leukocytolysin, powodujących silną leukocytolysis, wyrazem której jest leukopenia. Na objaw ten odpowiada wątroba wzmożoną produkcją antileukocytolysin, co zahamowuje leukocytolysis, a to doprowadza do leukocytozy. Okres ten mija szybko, śledziona znowuż odpowiada zwiększeniem ilości leukocytolysin, przychodzi do wtórnej leukopenji wskutek masowego zniszczenia leukocytów, na czem zazwyczaj sprawa zakaźna kończy się.

Chcąc wyzyskać tę właściwość śledziony w celu leczenia gruźlicy autor pobudzał ją do czynności promieniami Roentgena. Stosował dawki bardzo małe, najpierw w doświadczeniach na zwierzętach, potem na bardzo dużym materjale ludzkim (8 tysięcy przypadków). Im sprawa chorobowa cięższa, tem dawkę stosuje mniejszą, naświetla raz w tygodniu przy gruźlicy płuc, raz na 5 dni w innych postaciach gruźlicy, nie więcej jak 15 naświetlań po sobie następujących; po 2—3 miesięcznej przerwie można cały turnus powtórzyć. Autor leczy swoją metodą wszelkie postacie gruźlicy, nie wyłączając rozpadowej gruźlicy płuc. Obserwacja trwała 8 lat; stale uzyskuje bardzo znaczną poprawę, w przeważającej liczbie przypadków wyleczenie, brak nawrotów, śmiertelność 0,9%.

Metoda: śledzionę naświetla się tylko od przodu lub od tyłu z wykluczeniem wątroby. Dawka ½—1 H mierzone wedle Sabouraud-Noiré, skala Holzknechta. Filter 1 Al. F = 25 cm. 1 mA lampa gazowa, przez 5 minut. Twardość promieni radiochromometrem Benoit 8—6. Chorych, leczonych tą metodą nie prześwietla się, aby nie zadrażnić wątroby.

J. Chudyk (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Liječnički Vjesnik.

(Zagrzeb) 1926. Nr. 4.

Prof. Dr. Dragutin Mašek: *O ciałach obcych w gardle, krtani, tchawicy i przełyku.* Na podstawie obfitego materjału (fotografje) omawia autor postępowanie. Zaznacza jak daleko może się posunąć lekarz praktyczny, kiedy wskazaną tracheotomia, kiedy stanowisko wyczekujące, jakie przypadki odesłać do specjalisty do broncho — lub oesofagoskopji.

Dr. A. F. Arnšek: *O stosowaniu antigenu przy gruźlicy.* 1. Opierając się na prawie Corneta, na zjawisku lymphocytozy w korzystnych postaciach gruźlicy, na roli jaką gruczoły limfatyczne wogóle odgrywają w walce z infekcją, wstrzykiwał autor tuberkulinę wprost w gruczoły oczekując zwiększonej produkcji

niweczników. 2. Używał bądźto czystej tuberkuliny, bądź też rozcieńczeń. 3. Tą drogą dochodził pewniej i szybciej do celu t. j. poczucia zdrowia, prawidłowej ciepłoty, apetytu i zniknięcia prątków. Nie może jeszcze orzec, czy zdoła tym sposobem doprowadzić do zupełnego wyjałowienia ognisk.

Prym. Dr. Vjekosław Kušan: *Doświadczenia z sanokrysiną Möllgaarda.* Sanokrysina przez swe własności bakterjobójcze działa korzystnie przy gruźlicy płuc. Wykluczone są cięższe postacie rozpadowe lub powikłane gruźlicą jelit. Sanokrysina wydziela się powoli, stąd łatwo kumulacja i zatrucie.

Dr. Janko Božić: *Leczenie kiły doustnie.* Autor podawał treparsol, chwali takowy, do ogólnego rozpowszechnienia jednak jeszcze nie zaleca.

Dr. F. Grospić: *Sposoby i wyniki król. lecznicy ortopedycznej w Zagrzebiu.* Sprawozdanie za r. 1925.

Sprawozdania z piśmiennictwa i posiedzeń.

Dodatek: Bibliografia słowiańska (polska bardzo szczegółowa). Sprawy zawodowe, społeczne. Izba lekarska zagrzebska.

Leszczyński (Lwów).

Medicinskij Żurnał Środkowej Azji.

Nr. 1. T. V. 1926. (Taszkient).

P. Carenko: *W sprawie patogenezy, kliniki i terapji ropnego zapalenia gruczołu przyusznego w przebiegu tyfusu plamistego.* Zapalenie gruczołu przyusznego jest jednem z najczęstszych powikłań w przebiegu tyfusu plamistego, które występuje już zwykle w 2-im tygodniu. Umiejscawia się ono częściej w prawym gruczole (60%) i prowadzi do śmierci w 20%. Zejście śmiertelne występuje zwykle w następstwie obustronnego zajęcia gruczołów. Autor zwraca uwagę na podział anatomo-topograficzny gruczołu przyusznego, który dla kliniki tego schorzenia ma ważne znaczenie ze względu na różne umiejscawianie się sprawy ropnej w gruczole, zwłaszcza należy pamiętać o możliwości wystąpienia sprawy w *pars pharyngealis* gruczołu. Flora bakterjologiczna zapalenia gruczołu przyusznego jest zwykle pospolitą ropną. Badania histopatologiczne autora potwierdzają przypuszczenie pochodzenia sprawy, wychodzącej od strony jamy ustnej, chociaż nie wykluczają inni autorowie w zupełności ewentualności krwiopochodnej. Z tego względu odżywianie chorych na tyfus plamisty powinno cechować, zdaniem autora, urozmaiconą strawą, zawierającą obfite ilości kwasów które zdolne by były do pobudzenia wydzielania zewnętrznego gruczołu przyusznego. Leczenie tych przypadków, wobec bezradności środków zaradczych, polega na wczesnej interwencji chirurgicznej. Przy tej okazji autor poleca przeprowadzenie cięcia według opracowanej przez autora metody. Śmierć w następstwie zapalenia gruczołu przyusznego występuje przy ogólnych objawach posocznicy. Ze spostrzeganych powikłań autor zanotował ropne przebicie do ucha zewnętrznego, różę, głęboką ropowicę szyi, różnego rodzaju porażenia nerwu twarzowego i wreszcie przetoki ślinowe.

S. Słonim: *Nowe zdobycze fizjoterapji.* Zbiorowy referat.

M. Paradoksow: *Przypadek wrodzonej potworności nosa.* Autor opisuje rozszczepienie nosa na dwie odrębne części u 10-letniego chłopca. Zabieg operacyjny w zupełności usunął wadę rozwojową.

F. Minejkis: *Przypadek ciała obcego w esicy.* Operacja 30-letniego chorego z powodu objawów zapalenia wyrostka robaczkowego wykazała znaczne przemieszczenie esicy ku stronie prawej, w której znajdowało się drewniane ciało obce, długości 20 cm w kształcie członka męskiego. Biorąc pod uwagę, że tubylcza ludność Turkiestanu często zdradza skłonność do pederastji, nie ulega więc wątpliwości, że i w omawianym przypadku ciało obce dostało się do esicy w czasie nienaturalnych ekscesów płciowych. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

A. Stekolnikow: *W sprawie wypełniania się wyrostka robaczkowego w czasie badania roentgenologicznego.* Samo wypełnianie się wyrostka robaczkowego mieszanką kontrastową nie jest w stanie rozstrzygać w sprawie zmian patologicznych tej części przewodu pokarmowego. I dopiero nierównomierny charakter wypełniania się wyrostka robaczkowego, obok ograniczonej przeczulności i upośledzenia czynności motorycznej mogą rozstrzygać w rozpoznawaniu klinicznem. Ściśle umiejscowiona bolesność zwraca nadto uwagę na istnienie zrostów okołowyrostkowych. Autor opiera pracę swoją na materjale 122 chorych klinicznie zbadanych.

D. Kogan: *Technika wypędzania glist tasiemcowych zapomocą zgłębnika dwunastnicowego.* Zupełne pozbycie się w 25 przypadkach glist tasiemcowych za pomocą bezpośredniego podania *Extr. filicis maris aether.* przez zgłębnik dwunastnicowy stwierdziło, że pasorzyty znikały odrazu w całości wraz z główką i metoda wspomniana, zdaniem autora jest najlepszą ze względu na dostępność jej, zupełną bezbolesność i może być bez obawy stosowaną nawet u chorych sercowych.

W. Janusz (Lwów).

Wraczebnaja Gazeta.

Nr. 1. r. 1926.

W. Osipow i W. Łuczynina: *Leczenie na limanach a układ nerwowy współczulny.* Badania autorów stwierdziły, że błotne kąpiele, stosowane na limanach, wywierają niewątpliwie swój wpływ na zachowanie się układu współczulnego, co najwybitniej przejawia się według dostrzegalnych zmian w odczynie Aschnera. Odczyn ten jest najistotniejszym wskaźnikiem zachowania się napięcia wagotonicznego, które w większości przypadków wzmaga się już bezpośrednio po zastosowaniu kąpieli błotnych. Do normy stan ten powraca zwykle dopiero po upływie $1^1/_2$ do 2 godzin. Zachowanie się odczynu Aschnera w przebiegu leczenia kąpielami błotnemi daje lekarzowi pewne dane praktyczne co do wskazań i przeciwskazań, a niemniejsze znaczenie posiada również w sprawie dawkowania i ścisłego rokowania w czasie leczenia.

Schabenowa-Miller: *Wyniki stosowania próby Dicka i uodporniania przeciw płonicy.* Autorka stosowała próbę Dicka u 500 dzieci i w zupełności potwierdza swoistość tejże. Próba ta, zdaniem jej jest zupełnie nieszkodliwą i nie wywołuje objawów ani miejscowych ani też ogólnych. W 10 przypadkach udało się jej zobojętnić odczyn Dicka za pomocą surowicy ozdrowieńców po przebytej płonicy z dodatnim wynikiem. Czynne uodparnianie, przeprowadzane, w myśl przepisów autorów amerykańskich, pociąga za sobą zmianę odczynu dodatniego Dicka na ujemny. W czasie uodparniania czynnego daje się zanotować pewien odsetek przypadków o objawach odczynu ogólnego, które to objawy zresztą mijają nie pozostawiając szkodliwych następstw. Dotychczas, (minęło wprawdzie zaledwie 9 miesięcy) nikt z uodpornionych, pomimo panoszenia się surowej epidemji, nie zachorował na płonicę.

I. Fejgina: *Płonica w wieku oseskowym.* Autorka w ciągu 8 miesięcznego okresu spostrzegała 10 przypadków zachorzeń na płonicę wśród osesków. W żadnym z tych przypadków nie spostrzegano płonicy pomiędzy matkami, mamkami tychże, lub wśród personelu pomocniczego, a zakażenie nastąpiło w drodze przypadkowej, zawleczone niewątpliwie od zewnątrz. Przebieg chorobowy w 8 przypadkach był zupełnie typowy, w 2 zaś pozostałych przypadkach wyróżniał się niezwykłością zmian, które rozpoczęły się pierwotnie od obrzmienia gruczołów chłonnych bez zmian widocznych na błonach śluzowych gardła. Dalej w obudwu przypadkach uderzał brak wystąpienia jakichkolwiek zmian na języku. W jednym z tych przypadków wystąpiły nadto objawy zajęcia posocznicowego wielu stawów. Opisy podobnego rodzaju przypadków wzbogacają niewątpliwie symptomatologję obrazów płonicy w wieku oseskowym.

D. Kogan: *Znaczenie rozpoznawczych badań krwi u żołądkowo-chorych.* Autor, powołując się na liczne prace Prof. Renckiego ze Lwowa, przystąpił do przeprowadzenia badań krwi w 34 przypadkach wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy oraz w 11 przypadkach schorzeń rakowych, które stwierdziły, że w przebiegu spraw wrzodziejących daje się stale zauważyć pewna skłonność do policetemji, w przebiegu zaś spraw rakowych pewne zmniejszenie się ilości bądź Er. i Hb bądź tylko Hb. Limfocytoza daje się zauważyć w przebiegu obydwóch spraw chorobowych i zależy, jak autor przypuszcza, od właściwości czynnych samej sprawy chorobowej albo też pozostaje w związku z utajonemi krwawieniami. Wyniki badań autora w stosunku do teorji wagotonicznej w etjologji wrzodu mogłyby wskazywać, że teorja wspomniana nie może być potwierdzoną przez te badania, bądź też mogłyby przemawiać, że eozynofilja nie jest wyłącznym objawem patognomicznym dla wagotonji.

N. Romancew: *W sprawie niektórych metod leczenia ropnego zapalenia opłucnej.* Konserwatywne leczenie ropnego zapalenia opłucnej zyskuje w ostatnich latach coraz większe uznanie. Autor stosuje najpierw aspirację treści ropnej z worka opłucnowego i wstrzykuje do tegoż worka roztwór 5% gencian wioletu i rivanolu, podając zazwyczaj nie więcej niż 10 ccm. tej mieszanki. Osiągnięte wyniki lecznicze pozwalają autorowi stwierdzić, że otwarte leczenie ropnego zapalenia opłucnej zwłaszcza u dzieci jest bezwarunkowo przeciwwskazanem wobec nowoczesnych modnych pojęć antyseptycznych.

E. Załkind: *Niezwykły przypadek przewlekle postępującej oftalmoplegji.* Opis przypadku.

B. Broderson i J. Lebiedewa-Szmitgofa: *Zastosowanie jontophorezy przy retrowersjach macicy.* Stosowanie jontophorezy jodku potasu w przebiegu trwałych retrowersjach macicy wykazało w wyniku leczniczym, że tego rodzaju metoda daje doskonałe wyniki, pozwalając stosować ją nietylko w zakładach fizjoterapeutycznych ale nawet w zwykłych szpitalach prowincjonalnych.

N. Iwanow: *Spostrzeżenia nad działaniem transpulmina w przewlekłych nieżytach oskrzeli.* Preparat transpulmina, wyrabiany w Hamburgu zawiera podstawowy bezwodnik kamfar-chininy oraz tłuszcze eteryczne. Dodatnie wyniki lecznicze za pomocą wspomnianego preparatu w przewlekłych nieżytach oskrzeli, zwłaszcza przy rozedmie płuc, zachęcają autora do szerszego polecenia wspomnianego preparatu.

E. Galpern: *Leczenie neosalwarsanem zgorzelinowego zapalenia oskrzeli w przebiegu gruźlicy.* Dodatnie własne wyniki lecznicze autora upoważniają do zalecenia stosowań zastrzyków wśródżylnych neosalwarsanu w omawianych przypadkach.

Nr. 2. 1926.

A. Peretz: *Próba wyprowadzenia odczynu biologicznego na obecność ciał lipoidowych.* Zasada proponowanej metody biologicznej polega na wykazanem zjawisku trwałego się łączenia saponiny z cholesteryną. Z drugiej zaś strony powszechnie znanym jest fakt, że saponina wywołuje hemolizę, co jest wynikiem łączenia się jej z lipoidami czerwonych krwinek, w następstwie czego ulega rozpadowi podścielisko tychże. Złączenie razem obydwu tych zjawisk było podstawowym faktem do opracowania odczynu, wykazującego obecność cholesteryny i innych ciał lipoidowych. Eksperyment, stwierdzający słuszność wspomnianego rozważania uzasadnia się faktem, że jeśli do roztworu cholesteryny wlejemy roztwór saponiny, a po upływie krótkiego czasu dodamy zawiesinę krwinek czerwonych, to hemoliza nie występuje. W probówce kontrolnej (bez cholesteryny) następuje hemoliza. Zjawisko to tłumaczy się tem, że saponina wstępuje w związek z cholesteryną i w ten sposob brakuje jej dla połączenia z lipoidami czerwonych krwinek. A zatem, brak hemolizy wskazuje na obecność cholesteryny (lipoidów) w badanej substancji. Ostateczne wyniki dałyby się określać podobnie jak i przy R. W. Autor jednak dążył do uzyskania bardziej ścisłych wyników liczbowych i dlatego wprowadził zasadę sztandaryzacji. Najsłuszniejszą rzeczą zdawałoby się byłoby przygotowanie sztandardu z pewnego stałego składu chemicznie czystego lipoidu i oznaczanie wyniku odczynu w zwykłych ilościach tego lipoidu. Dotychczas jednak nie udało się nikomu otrzymać roztwór cholesteryny w płynie wodnym, substancje zaś w których lipoidy się rozpuszczają powodują same przez się hemolizę. Dlatego też autor zmuszony był do tego celu użyć surowicę krwi najrozmaitszych zwierząt (królika, konia), pobranej w warunkach jałowych i przechowywanej w zalutowanych fiolkach. Wspomnianej surowicy, standard serum, używał autor w różnych ściśle określonych ilościach wzrastających: 0,05—0,10—0,15—0,20—0,25—0,30—0,40. W stosunku do odpowiednich rozcieńczeń standard serum powinno się określać ilość lipoidów w badanych surowicach. Autor przypuszcza, że odczyn ten pozwoli na wykazanie zawartości nietylko cholesteryny i lecytyny ale także i innych rodzajów lipoidów (Gesamtlipoide). Odczyn proponowany jest nadzwyczaj czuły i jak doświadczenie wskazuje jest w stanie z łatwością wykazać lecytynę w ilości 0,000005, a cholesterynę nawet w ilości 0,0000005. Autor zbadał, zapomocą opisanego odczynu 300 surowic i stwierdził, że u najrozmaitszych jednostek poszczególne surowice wybitnie się wyróżniają ilościową zawartością lipoidów. Autor twierdzi, że wbrew powszechnie przyjętemu zdaniu zwiększona ilość lipoidów w dodatniej R. W. nie daje się potwierdzić w badaniach jego z wymienionym odczynem. U ciężarnych stale wykazywał on wyraźnie zwiększoną zawartość lipoidów. P. przypuszcza, że odczyn jego znajdzie zastosowanie także w badaniach nad zawartością lipoidów w najrozmaitszych substancjach, a również będzie używany w technice histopatologicznej.

M. Kawecki: *W sprawie przemiany materji w białaczce szpikowej.* Autor zauważył, że chorzy na białaczkę szpikową pozostający na klinice z niezwykłą chciwością zjadali kredę, co skłoniło go do zwrócenia bacznej uwagi na występowanie zwiększenia się zawartości Ca w surowicy krwi. Powyższe spostrzeżenie zachęciło autora do zastosowania kalcjoterapji która wykazała wyniki dodatnie.

A. Miller: *Mikrometoda ułożsamiania drobnoustrojów z grupy jelitowo tyfusowej i innych.* Autor stosował w myśl przepisów Bronfenbrennera nowy indykator, złożony z *acid. rosolic.* i *china blau* i podnosi wysoką wartość tego indykatora i mikrometody w codziennem użyciu zwłaszcza w warunkach przymusowej oszczędności tak materjału pożywkowego jakoteż nieznacznej ilości potrzebnego szkła.

S. Rubaszew: *W sprawie varicocele femininum.* U chorej, uskarżającej się na długotrwałe bole w lewej okolicy pachwinowej, które uniemożliwiały chodzenie stwierdzono na operacji po otwarciu jamy brzusznej rozdęte żylaki *vasae spermatic. sin.* Wycięcie tychże przywróciło chorą do zupełnego zdrowia. Tego rodzaju zmiany występują najczęściej u wieloródek w *plexus tuboovaricus*, a w czasie badania wewnętrznego bywa najczęściej rozpoznawane w tych przypadkach zapalenie przydatków.

Nr. 3. r. 1926.

E. Brusiłowski: *Obraz krwi u artretyków pod wpływem leczenia na limanach.* Leczenie na limanach powoduje niewątpliwe zmiany jakościowe w białych ciałkach krwi. Obraz krwi według Schillinga wykazuje w początkowym okresie „kąpielowej" reakcji wystąpienie obfitej ilości młodych komórek i myelocytów, przy pośredniem zmniejszeniu się neutrofilów i eozynofilów. W końcu „kąpielowej" reakcji daje się stale zauważyć lymfocytozę, a jednocześnie znikają komórki młode i myelocyty.

I. Perkel: *W sprawie ujemnych objawów po wykonanych punkcjach lumbalnych (meningismus) i sposobach zapobiegania tymże oraz leczenia.* Objawy podrażnienia opon mózgowych po przebytych punkcjach zależą głównie od upływu płynu m.-rdzeniowego do przestrzeni ponadoponowej przez otwór przebicia. Również w etjologji tej sprawy odgrywa pewną rolę chok mózgordzeniowy oraz krwawienia z naczyń włosowatych do opon mózgowia środkowego, które powodowane zostają nagłem zaburzeniem równowagi ciśnienia m.-rdzeniowego w następstwie pobranego płynu m.-rdzeniowego. Nie mniejsze znaczenie odgrywa zapewne i odruch ze strony opon na ośrodki wazomotoryczne w czasie samej punkcji. U kobiet spostrzegał autor częściej objawy meningismu aniżeli u mężczyzn i częściej zauważył je u chorych ambulatoryjnych. Przy patologicznym składzie płynu m.-rdzeniowego objawy podrażnienia są wogóle rzadsze, aniżeli przy prawidłowym składzie tego płynu. Objawy podrażnienia opon mózgu utrzymywały się najczęściej w ciągu 6—10 dni. Najwybitniejsze nasilenia objawów podrażnienia opon mózgowych autor spostrzegał u chorych ze schorzeniami ośrodkowego układu nerwowego pochodzenia niekiłowego, najmniejsze zaś przy kile, będącej w stanie rozkwitu lub przy wiądzie. Ze środków leczniczych najlepsze wyniki otrzymywał przy objawach hypotensio za pomocą wstrzykiwań wśródżylnych *A. destillatae* i podskórnych wstrzykiwań Pituglandolu bądź Pituitryny, a przy *hypertensio* podawał skoncentrowany roztwór cukru. Nadoponowe zastrzyki płynu fizjologicznego przy objawach meningizmu z *hypotensio* dają również dobre wyniki, jednak ze względu na trudną technikę nie mogą być szeroko stosowane w praktyce codziennej.

W. Janusz (Lwów).

Archives of Internal Medicine.

Vol. 36. Nr. 5. listopad 1925.

W. M. J. Kerr S. L. Warren San Francisco: *O obwodowem tętnie żył.* Autorowie badali w całym szeregu przypadków zachowanie się obwodowych naczyń żylnych i wykazywali obecność tętnień żylnych w przypadkach schorzenia mięśnia sercowego, kongestywnej niedomogi serca i we względnej niedomykalności zastawki trójdzielnej.

Wyrazistość spostrzeganych objawów odpowiada stale stopniowi rozwoju tych schorzeń i każe zawsze rokować poważnie. Przedmiotem obserwacji autorów była *v. basilica.*

George L. Waldbott Detroit: *Leczenie dusznicy oskrzelowej promieniami Roentgena.* Autor przytacza przypadek dusznicy oskrzelowej, z typowemi napadami duszności z eozynofilją i limfocytozą we krwi, z eozynofilją i kryształkami Charcot-Leydena w plwocinie. Próby w kierunku nadwrażliwości na białko jaja i mleko dodatnie. Po jednorazowem naświetleniu śledziony promieniami Roentgena wszystkie objawy dusznicy ustąpiły włącznie z chorobowym obrazem cytologicznym krwi.

Zarazem podnosi autor uzasadnione twierdzenie Hektoena, że usunięcie śledziony obniża zdolność organizmu do wytwarzania przeciwciał, zaś naświetlanie promieniami Roentgena stanowi skuteczny bodziec do zwiększenia ich poziomu we krwi.

L. H. Newburgh Phil L. Marsh Azbor: *O wpływie kwasów aminowych na nerki.* Autor wykazuje doświadczalnie toksyczność działania na nerki kwasów aminowych, argininy lysiny, histydyny, tyrozyny, tryptophanu i cystyny. Zarazem podają tabele najmniejszych dawek tych ciał o działaniu toksycznem, wykazując równocześnie znaczenie diety ubogiej w te ciała w leczeniu schorzeń nerek.

The Journal of the american medic. Assoc.

Vol. 85. Nr. 26. Dez. 1925.

A. V. St. George (New York): *Leczenie posocznicy zapomocą dożylnych zastrzyków merkurochromu 220 („mercurochrome — 220 Soluble")*. W pięciu przypadkach posocznicy po poronieniach zakończonych śmiercią stosowano dożylnie merkurochrom — zazwyczaj po 20—35 cm³ roztworu 1% raz 0.5% roztworu. Zastrzyki stosowano kilka razy w odstępach kilkudniowych. We wszystkich przypadkach stwierdzono przy oględzinach pośmiertnych głębokie zmiany zapalne w nerkach i jelitach (grubych) jako przyczynę śmierci. Urzędowy chemik i toksykolog Gettler stwierdził rtęć w większej ilości aniżeli w otruciach chlorkiem rtęciawym („mercurie chlorid") — okoliczność stwierdzającą większą toksyczność tego przetworu. Za życia stwierdzano u chorych leczonych prawie zawsze zajęcie nerek i biegunkę.

W. H. Rosenau (Baning Calif.): *Niebezpieczeństwa stosowania niektórych przetworów ftaleinowych*, — („Halogenated Phthalein) jako odczynników do prób czynnościowych. Przetworów tych (Fenoltetra-chloftalein, tetrabromftalein, tetrajodofenolftalein) poczęto używać w badaniach sprawności wątroby i również w cholecystografji (roentgenowskiej). Z bardzo obszernej pracy wynikają następujące wnioski:

Zdarzają się przypadki zakrzepów po zastrzykach; niektóre przypadki zakończyły się śmiercią. Usiłowania by uczynić zastrzyki tetrachlorftaleiny niedrażniącemi zawiodły, — kliniczne i doświadczalne prace wskazują na możliwość uszkodzenia wątroby po zastrzyku tego barwika; nieraz stwierdzano objawy toksyczne. Ostrożność bardzo wskazana.

Trewor Owenn (Baltimore): *Leczenie erytremji*[1]) *fenilhidrazyną*. W 5 przypadkach erytremji osiągnięto dobre wyniki stosując chlorek fenilhidryzyny. Spadek hemoglobiny i ilość krwinek był widoczny obok znacznej poprawy wszystkich objawów i obok obniżenia się ciśnienia krwi u 3 chorych z hipertensją. Najwcześniej objawia się skutek w wystąpieniu leukocytozy (stwierdzonej w 2 przypadkach); — stanowi ona bardzo ważny wskaźnik w kontrolowaniu leczenia. Możliwości trującego działania leku na wątrobie — dałoby się uniknąć stosując inny preprat związków hydrazyny. Autor rozpoczynał od 0,2 fenilhydrazyny *pro die*, przez 3—4 dni później podawał 0.1 prodie (nieraz dzieląc na kilka drobnych nawet na 5 dawek) aż gdy leukocytoza wzrosła, a hemoglobina spadła poniżej 100%. Gdy leukocytoza wzrasta, a hemoglobina spada, co zdarza się w ciągu 2, 3, lub 4 tygodni należy podawać 0.1 co 2—3 dni lub nawet przerywać leczenie na kilka dni, zwłaszcza gdy nastała wybitna leukocytoza — co może trwać 2 i więcej tygodni — mimo iż ilość krwinek i hemoglobiny nie spada. Gdy zaś hemoglobina i ilość krwinek nie wzrastają, a leukocytoza opada, należy znów rozpocząć podawanie preparatu. Stopniowo później przerwy pomiędzy dawkami (0.1) należy czynić dłuższe, a przeciętnie wystarczy raz w tygodniu podać 0.1 aby utrzymać krew w granicach prawidłowych. Z historji chorób wynika że nieraz w krótkim czasie nastąpiła poprawa, w innych leczenie z przerwami trwało miesiącami: chorzy otrzymywali fenilhydrazynę 14.1 gr. w ciągu 25 miesięcy (przeciętnie po 0.1 tygodniowo): 12.! gr. (około 0.16 tygod.) w 77 miesiącach, 4.3 a po 5 tygodniach jeszcze przez 17 tygodni po 0.3 tygodniowo. Ciągła kontrola krwi jest niezbędna. Czy efekt był trwały tego autor nie podaje.

Pisek (Lwów).

British medical Journal.

Nr. 3385 1925.

Matthew J. Stelwart (Leeds): *Wrzód żołądka, a rak*. Na dorocznem zgromadzeniu brytyjskiego tow. lek. — w Bath r. z. przedstawił autor. prof. anat. pat. sprawę stosunku raka do wrzodu żołądka, ze stanowiska anatomo-patologicznego, a to na podstawie 165 przypadków, uzyskanych przy sekcjach, a 216 przypadków uzyskanych przy operacjach chirurgicznych. Pomijam — ciekawe zresztą szczegóły dotyczące wieku badanych, płci, siedziby zmian, zachowania się gruczołów, przerzutów, przedziurawień, i krwotoków — ograniczę się do wniosków. Zaznaczyć wypada, że jeden jedyny raz stwierdził autor we wrzodzie cechy drobnowidowe nowotworowe i jeden przypadek raka (od 2 lat istniejącego), w którym drobnowidowo dało się udowodnić, że poprzednio istniał wrzód. Oto wnioski: 1)Najważniejszą cechą jest obecność lub brak włókien mięsnych na dnie ubytku. We wszystkich przypadkach wczesnego raka, i w niektórych bardziej rozwiniętych, stwierdzić można pasmo mięśniowe. Nawet i w bardzo późnych okresach gdzie guz przerasta ściany żołądka, pozostają tu i ówdzie, w pośrodku utkania nowotworowego jeszcze resztki mięśniówki — czego nigdy nie widać w przewlocznym wrzodzie. 2) Wyjąwszy rzadkie przypadki ostrego dziurawiącego wrzodu, głębokość w jakiej mięśniówka jest przebitą, stanowi dobry wskaźnik „chroniczności" zwyczajnego wrzodu żołądkowego — przynajmniej w pierwszych 2—3 miesiącach. Później mięśniówka jest przerwana, a końce przerwane zwrócone są w górę ku śluzówce. Dno wrzodu pokryte jest ziarniną i utkaniem włóknistem oraz okazuje na powierzchni rąbek wąski czasem szerszy strupa, — ta obecność cząstki tego gęsto włóknistego dna niezajętego przez komórki rakowe — jest najbardziej wartościową wskazówką w przypadku raka — że w tem miejscu istniał przedtem wrzód. Nawet i sklerotyczne raki żołądka nie wytwarzają tych szerokich obszarów tkanki włóknistej, wolnej od rakowych komórek — lecz zdaniem autora, te komórki rakowe drążą poprzez włókniste dno takich wrzodów[2]). Trzecią cechą jest brak endarteritis obliterans i zorganizowanej thrombo-phlebitis na dnie ubytku. Jestto cecha ważna gdyż rzadko ją stwierdzić można w pierwotnym raku, dość często, zaś w zwyczajnych wrzodach i następowych bliznach. Na tych podstawach oceniając wyniki, stwierdził autor w 216 klinicznych preparatach wrzodu żołądka i raka żołądkowego:

134 razy zwyczajny przewłoczny wrzód żołądka — wyłącznie, 14 raka rozwijającego się w przewłocznym wrzodzie, 68 raka wyłącznie, razem **216**. innemi słowy w 9.5% przyp. przewłocznego wrzodu powstał rak, lub też w 17% raka, rak rozwinął się z wrzodu.

Z obszernej dyskusji zasługuje na uwagę przemówienie Morley'a (Manchester), który między innemi wspomniał, że prof. Dible na 126 wyciętych wrzodów ani razu nie stwierdził raka, a w 36, przypadkach raka stwierdził tylko 2 razy że poprzedzał je wrzód zwyczajny. Przemówienie następujące zakończył: Gdyby rzeczywiście rak często miał powstać z wrzodu, po długotrwałych wrzodach w klepsydrowatych żołądkach powinnibyśmy napotykać najczęściej raka. Fakt, że tak się rzeczy nie mają stanowi najsilniejszy argument przeciw teorji ulcer-cancer. Mowca nie zaprzecza że wrzód może przejść w raka i okolicznościowo może się to zdarzyć, lecz byłaby to osobliwość kliniczna i patologiczna, — zdarzenie tak względnie rzadkie nie powinno wpływać ani na wahanie się ani na rozpoznawanie raka żołądka, ani na leczenie wrzodu żołądka.

Pisek (Lwów).

Zeitschrift für Klinische Medizin.

Tom 102. 1 zeszyt.

W. Glose. *Krzywa zużycia tlenu przy pracy mięśniowej.* Autor badał wpływ pracy mięśniwowej na zużycie tlenu w różnych przypadkach chorobowych, używając zmodyfikowanego przyrządu Krogha. Zwiększenie przemiany materji w okresie pracy wynosiło 51·4—138%, jednak w następowym spoczynku nie wracało zużycie tlenu do pierwotnej miary. Ciekawe było zachowanie w hipertyreozach, których przemiana spoczynkowa zwiększona była od 11—74%. Praca mięśniowa zwiększała zużycie energji przeciętnie 102·25%, gdy przeciętnie u normalnych zwiększenie to wynosiło 92%, a więc różnice były nieznaczne. W 1 przypadku *hypotyreosis* ze zmniejszeniem przemiany spoczynkowej — 21%, wysiłek fizyczny wywołał zwiększenie pozostające w granicach prawidłowych.

I. Weiksel. *Badanie przemiany materji w niedokrwistości złośliwej po transfuzji krwi.* Po przetoczeniu krwi w najbliższych dniach zwiekszała się ilość wydzielanego N, która po 4—5 dniach wracała do normy. Zwiększenie to odpowiadało ilości krwi wprowadzonej, wskutek rozpadu krwinek czerwonych. Następowy wzrost erytrocytów po kilku dniach wywołany był pobudzeniem szpiku kostnego, który po transfuzji mógł odpocząć. Podobnie poprawia się obraz krwinek białych, tak ilościowo jak i jakościowo. Najlepsze wyniki uzyskuje się w przypadkach lżejszych, w których szpik jest jeszcze czynnny. Obraz krwi nie zawsze dowodzi ciężkości schorzenia, natomiast ilość płytek może być wskaźnikiem czynności szpiku kostnego. W ciężkich przypadkach obok upośledzenia szpiku występuje hemoliza, wyrazem której jest zwiększenie bilirubiny we krwi, urobiliny w moczu. Czynnik szkodliwy nie tylko działa na erytro i leukopoczę, ale drażni cały układ siateczkowo śródbłonkowy. W lekkich przypadkach ilość kwasu moczowego we krwi i moczu jest prawidłowa, zwiększa się też po transfuzji, jako następstwo rozpadu leukocytów. Cały N w anemji złośliwej jest

[1]) U nas używany termin: Poliglobulja, *Polycythaemia rubra*, M. Vaquez. *Sprawozd.*

[2]) W tym szczególe różni się autor od cennych wyników, które ogłosił angielski badacz Dibl w r. 1925.

mały, tem mniejszy im mniejsza ilość krwinek czerwonych. Przetoczenie krwi nie wiele wpływa na ilość N, a zmiany te zależą od ilości wprowadzonej krwi. Ilość białka w surowicy jest prawidłowa, po transfuzji ulega niewielkim zmianom, jedynie tylko ciężkie przypadki wykazują zmniejszenie. Na podstawie tych badań zaleca autor robić transfuzję jaknajwcześniej przez co następują remisje trwające 1—2 lat. Prócz tego należy podawać As.

Groedel i Hubert. *Opadanie krwinek czerwonych w chorobach narządu krążenia.* Szybkość opadania krwinek czerwonych niema znaczenia rozpoznawczego, gdyż w każdej chorobie wewn. może być przyspieszone lub opóźnione; nawet u ludzi zdrowych obserwowano przyśpieszenie. Szybkość opadania stoi w związku z ilością krwinek czerwonych i Hb; im ilości te są wyższe, tem częściej odczyn jest prawidłowy. Końcowy wynik opadania jest tem wyższy, im szybszy był początek. Niema żadnego związku między opadaniem a lepkością krwi. Różnice opadania zależą prawdopodobnie od zużycia komórek krwi, bo im większy jest rozpad komórek w organiźmie, ilość fibrynogenu wzrosła, a to ma wpływ na odczyn opadania.

Georgopulös. *Przyczynek do zjawiska opadania krwinek czerwonych.* Autor badał wpływ soli Ca na opadanie, wychodząc ze założenia, że sole Ca mając wpływ na krzepnięcie, a więc i fibrynogen, działać też muszą na opadanie. W tym celu brał krew z serca królika przed i po wstrzyknięciu 0·08 $CaCl_2$ i wykazał wybitne przyspieszenie opadania po wstrzyknięciu. Zjawisko to powtarzało się stale bez względu na to, czy krew pochodziła z serca, żyły lub tętnicy. Badania te nie są zgodne z wynikami Marakuszi i Jamaguchi; którzy wykazali przy szybszem opadaniu ilość Ca w krwi mniejszą. Według autora zjawisko to pozostaje w związku z przyśpieszeniem krzepnięcia krwi. Ponieważ jednak w chorobie Basedowa krzepnięcie krwi i opadanie jest zwiększone, przeto nie można mówić o związku między wprowadzeniem soli Ca, a opadaniem i krzepnięciem.

Weissmann. *Pojawienie się drobnych wybroczyn w przypadkach hipertonji i Endocarditis lenta.* Objaw ten jest wyrazem uszkodzenia ścian naczyniowych i badanie go powinno być zawsze przeprowadzone w przypadkach hipertonji i *E. lenta.* Zastój żylny wywołuje podniesienie ciśnienia w naczyniach włosowatych, które pękają mając uszkodzone ściany. Również obserwowano to zjawisko w chorobie Basedowa, natomiast brak go cechuje nefrozy.

Miasnikow. *Badania kliniczne cholesterynemji w arterjosklerozie.* M. dochodzi do wniosku, że hipercholesterynemja występuje tylko w przypadkach daleko posuniętych; w przypadkach lżejszych zwiększenie cholesteryny spotyka się mniej niż w połowie przypadków. Miażdżyca i gromadzenie się cholesteryny w ścianach tętnic jest wywołane uszkodzeniem naczyń na tle toksycznem wzgl. mechanicznem.

Raue. *Nowa metoda ilościowego oznaczania kwasów.* Po dodaniu H_2SO_4 do treści zawierającej kw. żółciowe powstaje silna fluorescencja wywołana obecnością kw. cholorego. Właściwość tę wyzyskał Raue do ilościowego oznaczania kw. żółciowych posługując się różnemi rozcieńczeniami o znanej ilości kw. żółciowych.

Sternberg.*Badania gastroskopijne żywego odźwiernika.* Badanie gastroskopem może dać szereg omyłek na które autor zwraca uwagę. I tak, za odźwiernik można uważać wejście do lejka odźwiernika, różne ślepo kończące się uchyłki, miejsca cieśni fizjologicznych, jak wreszcie zwężenia patol. w żołądku klepsydrowatym przy skurczach lub przy sztucznym odźwierniku.

Gubergritz. *III-ci prawidłowy ton serca.* Już przed 14-tu laty opisał Gibson III-ci ton serca, który słychać na początku rozkurczu. Zjawisko to potwierdził Einthowen za pomocą elektrokardjografuu. Ton ten jest 20 tysięcy razy słabszy od II-go dlatego też trudno go wysłuchać, tembardziej, że u tego samego osobnika może się pojawiać i znikać.

Obrazow i Gubergritz wysłuchuje go w 83—93% u ludzi zdrowych. Ton ten najlepiej jest słyszalny przy bradykardji, znika zaś po przyśpieszeniu akcji serca. Autor uważa, że rytm serca przypomina daktyl z akcentowaniem I stopy, a zbija pogląd Gibsona i Einthowena, jakoby zjawisko to zależało od zamykania zastawek, wzgl. było wywołane drżeniem ścian aorty, przyjmuje natomiast, że przyczyną jego jest ton mięśniowy wywołany napięciem mięśnia sercowego wskutek dopływu krwi w diastole.

Siedlecki (Kraków).

Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin.

Bd. 46. H. 3/4.

Dr. Adler: *O kwasach żółciowych.* Lemierre i Brulé wprowadzili nową formę żółtaczki tzw. *icterus dissociatus*, w której barwiki żółciowe ulegają zatrzymaniu w ustroju — podczas gdy kwasy żółciowe dostają się drogą prawidłową do jelita. Obecności tych ostatnich nie można wówczas wykazać ani w moczu, ani we krwi.

Podobnie Leyden pierwszy zwrócił uwagę, że w *icterus hämolyticus* nie udaje się wykazać kwasów żółciowych w moczu.

Autor obserwował dwóch chorych z żółtaczką w przebiegu *carcinoma pancreatis*, u których również mimo obecności barwików żółciowych w moczu — nie można było wykazać kwasów żółciowych w moczu i w surowicy.

Dla wytłumaczenia tego zjawiska, przeprowadził autor cały szereg mozolnych badań.

W tym celu wstrzykiwał ludziom zdrowym i chorym 1 gr. *natr. cholalic. pro dosi* wśródżylnie, chcąc się przekonać — o ile obniżenie napięcia powierzchniowego surowicy i kwasu zależne jest od zawartości kwasów żółciowych. Napięcie powierzchniowe oznaczał z początku viscostagnometrem Traubego. Metoda ta okazała się nieczułą — wyniki uzyskane były zupełnie fałszywe.

Dlatego w późniejszych doświadczeniach posługiwał się metodą Brinkmanna i van Dama używając wagi torsyjnej Hartmanna.

Oznaczając literą G ciężar kropli oderwanej — literą K. Ciężar potrzebny na oderwanie się kropli z powierzchni płynu — obliczał napięcie powierzchniowe przy pomocy wzoru K—G.

Badania te wykazały, że kwasy żółciowe znajdują się często nawet w dużej ilości w żółci, surowicy i moczu — a obecności ich nie można wykryć meodami opartemi na określaniu napięcia powierzchniowego — mającego swój mechanizm regulacyjny — od ilości kwasów żółciowych niezależny. Można poprawdzie ze znacznego obniżenia napięcia pow. wnioskować o obecności tzw. wolnych żółcianów — nigdy jednak brak obniżenia nie przemawia za brakiem kwasów żółciowych. Tak zatem autor odrzuca pojęcie *icterus dissociatus*, gdyż rozpoznanie tej formy żółtaczki oparte na oznaczeniu napięcia pow. moczu wzgl. surowicy niema żadnej racji bytu.

Dr. H. Chiari i R. Rigler: *Wpływ pyramidonu na zawartość cukru we krwi.* Doświadczenia autorów wykazały, że pyramidon w małych dawkach 0·1—0·2 obniża zawartość cukru we krwi tak u ludzi normalnych jak i też chorych na cukrzycę — za wyjątkiem form najcięższych, gdzie wynik może być odwrotny.

Przez podwyższenie dawki — ilość cukru we krwi wzrasta.

Dr. Czapnicki (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski, Rok II, Nr. 6. z 1 czerwca 1926.: J. Moszkowicz: W sprawie wzajemnpch ubezpieczeń lekarkich. — J. Bujalski: O zjednoczenie zawodowe lekarskie. — Związek lekarzy P. P.: O zjednoczenie zawodowe lekarskie. — St. Czerwiński: Niedozwolone leczenie. — J. Szymański: W sprawie niefachowych wyroków Sądów Izb lekarskich. — K. Żebrowski: Medycyna kolejowa, a kasy chorych. — W. Grzywo-Dąbrowski: Utonięcie czy uduszenie. — St. Skalski: Postacie lekarskie w utworach Żeromskiego. — Z Izb lekarskich. — Z Kas chorych. — Oszczędności w Warszawskiej Kasie chorych. — Br. Rhon: Nowe karty choroby Warsz. Kasy chorych.

Polska dentystyka, Rok IV. Nr. 3. za maj i czerwiec 1926.: Prof. A. Cieszyński: Usunięcie prognatji drogą chirurgiczną przy sporządzaniu dostawek i t. d. — Prof. A. Cieszyński: Wykłady i pokazy kliniczne w towarzystwie stomatologów Lwowskich. — S. Sokalski: Arszenik i jego zastępki, a leczenie miazgi (c. d.). — T. Mischke: Historja Związku lek. dent. przynależnych do Izby lek. wschod. galic. i t. d. — E. Fuchs: Mechaniczne umocowanie chwiejących się zębów.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII. Nr. 24, z 13 czerwca 1926; poświęcony Wydziałowi farmaceutycznego Uniwersytetu Warszawskiego. Treść: Uroczystość otwarcia Wydziału farmaceutycznego na Uniwersytecie Warszawskim. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Nowiny Lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 11, z 1 czerwca 1926: Referaty. — Oceny i krytyki. — Zapiski lecznicze. — Ze Zjazdów, i t. p.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, Rok XV, Nr. 4. z 15 czerwca 1926: Prof. W. Szajnocha: Solanki w Druskienikach i Birsztanach, ich geologiczne znaczenie i pochodzenie. — Prof. P. Gantkowski: O przeszłości i przyszłości polskich zdrojowisk i uzdrojowisk. — Prof. L. Korczyński: Wskazania dla leczenia klimatycznego na ziemiach polskich (dok.).

Przegląd antropologiczny, Tom I. zeszyt 2.: A. Wrzosek: Juljan Talko-Hryncewicz (sylwetka jubileuszowa). — St. Hoyer: Luźne uwagi o naukach pomocniczych współczesnej antropologji. — Olga Willerowa: Spostrzeżenia nad barwą oczów, włosów i skóry u Tatarów, Ormian, Gruzinów, Mołdawian, Serbów i Macedończyków. — A. Wrzosek: Częstość tętna u ludzi zdrowych (dok.). — K. Stojanowski: Czaszki żydowskie w polskich zbiorach antropologicznych.

———

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Towarzystwo lekarskie Łódzkie.

Wieczór seminaryjny z dnia 24 lutego 1926 r.

I. Kol. Kocen wygłasza referat: *Wskazania kliniczne do przetaczania krwi.* Prelegent omawia historję przetaczania krwi, poczynając od czasów Owidjusza i kończąc latami ostatniemi; porusza w krótkim zarysie naukę o izoaglutyninach, cytuje podziały na grupy według Jańskiego, Mossa, ostatnią modyfikację Hnosfelda i omawia technikę badania krwi krwiodawcy i krwiobiorcy dla określenia przynależności grupowej. Wreszcie prelegent omawia istotę działania przetoczonej krwi, przytacza zapatrywania różnych autorów i przechodzi do wskazań, kiedy należy stosować przetaczanie krwi.

II. Kol. Goldman wygłasza referat: *O technice przetaczania krwi.* Prelegent omawia przetaczanie krwi bezpośrednie i pośrednie, zatrzymując się dłużej na technice ostatniego, jako najczęściej obecnie stosowanego. Prelegent ilustruje swój referat pokazem szeregu rysunków oraz kilku przyrządów, używanych do przetaczania krwi.

III. Kol. Banasz demonstruje *guz lewej wargi sromowej,* operowany u młodej dziewczyny. Guz ten zwisał na długiej szypule do kolan chorej.

Posiedzenie z dnia 3 marca 1926 r.

I. Kol. Dengel demonstruje mężczyznę po operacji *zeszycia kości udowej* z dyzlokacją kości do 4cm. Obecnie pacjent chodzi zupełnie normalnie, roentgenogram wykazuje dobry zrost i ustawienie kości. Następnie tenże kolega demonstruje kobietę zupełnie wyleczoną *po operacji ostrej zgorzeli trzustki.*

II. Kol. Neumark wygłasza odczyt: *O zachowaniu się cukru we krwi przy kile i w niektórych chorobach skórnych w związku z patogenezą hiperglikemji i cukrzycy i leczeniem chorób skórnych insuliną.*

Na podstawie przeszło 200 przypadków zbadanych oraz przeszło 400 określeń cukru metodą Bertranda we krwi całkowitej naczczo przychodzi prelegent do następujących wniosków:

1) w przebiegu kiły, zwłaszcza drugorzędnej, lecz też i kiły trzeciorzędnej i utajonej, stwierdzić można hiperglikemję, t. j. poziom cukru ponad 1.2‰, a nie przewyższający 1.6‰ bez obecności cukru w moczu: hiperglikemja ta znika po ukończonem leczeniu. W niektórych rzadkich przypadkach skonstatować można hipoglikemję, t. j. poziom cukru poniżej 0.65 do 0.7‰; ta ustępuje po leczeniu przeciwkiłowem;

2) zastrzykiwanie dożylne neosalvarsanu wywołuje wstrząs, który się uwidacznia w krzywej glikemicznej w postaci fal. Świadczy to o wahaniach w napięciu układu wegetatywnego wskutek wstrząsu.

3) Po wstrzyknięciu wśródmięśniowem krwi własnej stwierdzić można równe falowanie glikemiczne, jako jeden z wyrazów wstrząsu.

4) W przebiegu różnych chorób skórnych stwierdzić można hiperglikemję, szczególnie przy owrzodzeniach podudzia na tle żylaków, przy łuszczycy, przy bielactwie skóry, przy chorobach swędzących, jak zliszajowacenie skóry i pokrzywka, również i w niektórych przypadkach wyłysienia plackowatego i łupieżu różowego z podrażnieniem skóry wskutek stosowania maści.

5) Leczenie insuliną owrzodzeń podudzi na tle żylaków, jak zarówno i innych chorób skórnych z hiperglikemją polega na racjonalnej podstawie. Wyniki dotychczasowe leczenia są zachęcające.

6) Badania układu wegetatywnego, głównie zapomocą metody atropinowej Danielopolu, w przypadkach kiły i niektórych chorób skórnych z normalną glikemją, jak i hiper- i hipoglikemją wykazują, że stan czynnościowy układu wegetatywnego odgrywa dużą rolę przy endogennej glikoregulacji. W przypadkach hiperglikemji stwierdzić można sympatykotonję lub hipowagotonję, przy normalnym poziomie cukru we krwi — amfotonję, przy hipoglikemji — hipoamfotonję lub względną wagotonję.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy: Szyfman, Itelson, Dawidowicz i Sterling.

Sekretarz *Rueger.*

———

SPRAWY ZAWODOWE.

Naczelna Izba lekarska.

MEMORJAŁ

Naczelnej Izby Lekarskiej w sprawie projektu noweli do ustawy z dnia 19 maja 1920 roku o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby (Dz. U. R. P. Nr. 44 poz. 272).

Naczelna Izba Lekarska po zasięgnięciu opinji wszystkich Izb Lekarskich w Państwie w sprawie projektu ustawy z dnia 19 maja 1920 r. o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby (Dz. U. R. P. Nr. 44 poz. 272) przedstawia następujący memorjał.

Naczelna Izba Lekarska już w memorjale z dnia 6-go października 1924 r. L. 356/24 z powodu ówczesnego projektu noweli do ustawy o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby przedstawiła szereg powodów, dla których ustawa z dnia 15. V. 1920 r. w jej wykonaniu nie spotkała się z powszechnem zadowoleniem. Zdaniem Naczelnej Izby Lekarskiej powody po temu były następujące: 1) Połączenie ubezpieczenia od bezrobocia na skutek choroby (niezdolności do pracy) z uprzystępnieniem lecznictwa, 2) ingerowanie w zakresie lecznictwa urzędników kasowych nie fachowców, natomiast pomijanie lekarzy do których rola kierownicza w zakresie lecznictwa z natury rzeczy należeć powinna i płynące stąd poniżenie stanu lekarskiego, 3) przymus ubezpieczenia, stosowany zarówno do instutucji, jak i tych warstw ludności, które były przedtem lepiej zaopatrzone w pomoc w chorobie, 4) konieczność powierzania swego zdrowia lekarzowi wskazanemu, a nie z wolnego wyboru, 5) przymus należenia do Kas warstw ludności dostatecznie materjalnie zabezpieczonej przy jednoczesnej niemożności dostarczenia im świadczeń odpowiadających wysokości ściąganych z nich opłat (brak odpowiednio urządzonych szpitali, sanatorjów) oto najgłówniejsze powody, dla których dążenia stanęły w niezgodzie z potrzebami życia.

Niezależnie od tego Naczelna Izba Lekarska już wówczas wskazywała na konieczność głębszego nadzoru nad sprawami lecznictwa ze strony tego organu administracji państwowej, któremu specjalnie troska o zdrowie publiczne została powierzona, jako jedynie kompetentnemu w tych sprawach. Wtedy art. 42 nie miałby takiego zastosowania, że czynności przez pomocniczy personel lekarski mogą być wykonywane i bez zezwolenia lekarza i bez jego wiedzy, jeżeli nie może on być wezwany. W praktyce doprowadziło to np. w Łodzi do tego, że Zarząd Kasy w czasie stanu bezkontraktowego chciał oddać w ręce felczerów i akuszerek całe lecznictwo. Ustęp ten przez nowelizację powinien być stanowczo usunięty, gdyż jest bezwarunkowo dla ubezpieczonych szkodliwy. Słuszną i najodpowiedniejszą rzeczą by było, aby ścisły nadzór nad lecznictwem w Kasach Chorych objęło Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia), a nadzór nad ubezpieczeniem od bezrobocia z powodu choroby Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej. Instytucja bowiem Kas Chorych, która może objąć blisko 80% ludności, a więc lecznictwo prawie całej ludności państwa, powinna by dążyć nietylko do niesienia pomocy indywidualnej, ale zarazem zgodnie z postępem nauki lekarskiej do współdziałania w rozwoju zadań higjeny zapobiegawczej. Tak tylko bowiem pojęte zadanie lecznictwa może odpowiadać obowiązkom i interesom Państwa, interesom chorych i wiedzy lekarskiej. Skoordynowanie tych dwu zadań byłoby najłatwiejsze, gdyby w zakresie lecznictwa miało głos tylko Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Z tych to motywów wychodząc, niezależnie od delegatów Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia Naczelna Izba Lekarska proponowała i proponuje, aby przy Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia utworzony był specjalny organ w postaci Rady do spraw lecznictwa Kas Chorych, do której mogłyby apelować zarówno Zarządy Kas Chorych jak i Naczelni Lekarze w razie wynikłych nieporozumień w sprawach lecznictwa. Zadaniem takiej Rady byłoby a) rozpatrywanie rocznych sprawozdań z działalności Kas w zakresie lecznictwa i urządzeń leczniczych, b) rozpatrywanie i zatwierdzanie planów i projektów inwestycji leczniczych w Kasach Chorych pod względem celowości i urządzeń sanitarnych, c) rozpatrywanie projektów na otwarcie apteki Kas Chorych i na zakres ich działalności, d) rozpatrywanie wynikających sporów w zakresie lecznictwa między władzami Kas Chorych. Do składu tego rodzaju Rady wchodziliby: Generalny Dyrektor Służby Zdrowia lub jego zastępca, jako przewodniczący, Dyrektor departamentu hi-

gjeny, Inspektor Służby Zdrowia, radca prawny Generalnej Dyrekcji, przedstawiciel Naczelnej Izby Lekarskiej, przedstawiciel lekarzy Kas Chorych, przedstawiciel administracji Kas Chorych, Naczelnik wydziału farmaceutycznego Ministerjum.

Regulamin Rady opracowany przez nią zatwierdza Minister Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z Ministrem Pracy i Opieki Społecznej. Wszak tak zbudowany organ nie pociągnie za sobą specjalnych wydatków państwowych.

W związku z należytem postawieniem lecznictwa w Kasach Chorych, a to zarówno w stosunku do ubezpieczonych jak i lekarzy nie małej wagi jest stanowisko Lekarza Naczelnego w Kasie. Wprawdzie art. 73 projektu noweli zaznacza, że narówni z Dyrektorem jest mianowany przez Zarząd i Lekarz Naczelny; winno być jednak zaznaczone, że Zarząd mianuje Lekarza Naczelnego z pośród kandydatów przedstawionych przez miejscową zawodową organizację lekarską, że zakres lecznictwa do niego wyłącznie należy, że w tym dziale jest on odpowiedzialny tylko przed zarządem, zależnym zaś od zarządu wyłącznie w zakresie budżetu lecznictwa. Lecznictwem nie może kierować Zarząd, jako niekompetentny. W razie wynikłych sporów w zakresie lecznictwa Lekarz Naczelny jak i Zarząd Kasy zwracają się do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia, jako do fachowego organu nadzorczego.

Proponowaną w noweli Radę przy Naczelnym Lekarzu uważać należy za zamierzenie celowe i odpowiednie, tylko jej skład i zadania powinny być ustawowo ustalone.

Jeżeli teraz wziąć pod uwagę stanowisko lekarza ordynującego w Kasach Chorych, to tu nasuwają się dezyderaty następujące: Przedewszystkiem w załatwieniu aktu leczenia powinien być uwzględniony w myśl art. 42 p. II. wolny wybór lekarza i zachowanie tajemnicy lekarskiej, którego art. 77 nie gwarantuje, bo urzędnicy nie są na zasadzie przysięgi zawodowej do tego obowiązani.

Wszystkie dokumenty, które maja służyć do wypłaty zasiłków nie powinny zawierać rozpoznania choroby, zaś wszelkie dokumenty, które zawierają rozpoznania lekarskie (karty choroby, orzeczenia komisji i inne) winny być w zawiadywaniu wyłącznie lekarzy, a nie tak jak obecnie w zawiadywaniu administracji. Lekarz ordynujący wydaje zaświadczenie o niezdolności do pracy w wypadkach dla niego niewątpliwych, przy najmniejszej zaś wątpliwości przekazuje sprawę komisji lekarskiej.

Dla dobra chorych, racjonalnego lecznictwa i prawidłowej gospodarki należałoby ustawowo procentowo oznaczyć wydatki na lecznictwo, zapomogi, administrację i fundusz rezerwowy. Aby uniknąć nadmiernego wyzyskiwania Kasy przez ubezpieczonych jeżeli już nie sam ubezpieczony to jego rodzina powinna ponosić 10% kosztów na lekarstwa.

W poprzednim projekcie nowelizacji uwzględniona była wysokość zarobku, ponad którą upadał obowiązek ubezpieczenia. W obecnym projekcie sprawa ta zupełnie została pominięta, jednak zarówno na interesy Kas Chorych jak i na interesy stanu lekarskiego ustalenie pewnej granicy jest niezbędne. Zadaniem Kas Chorych jest zorganizować pomoc lekarską dla warstw ekonomicznie słabszych, które same sobie nie podołały zapewnić odpowiedniej pomocy; natomiast Kasy włączając w zakres swego działania warstwy zamożniejsze, które same sobie mogą zorganizować pomoc lekarską, zaciągają względem nich zobowiązania, którym w obecnym stanie rzeczy nie zawsze mogą zadośćuczynić (brak odpowiednich szpitali, wyjazdy do wód mineralnych, do sanatorjów), co znów jest źródłem niezadowolenia, z drugiej znów strony zamożni zajmują w Kasach miejsca, któreby się należały słusznie ludności mniej zamożnej. Dla stanu zaś lekarskiego brak tej górnej granicy jest źródłem prawie zupełnego upadku wolnej praktyki lekarskiej; gdyby bowiem Kasy Chorych przy obecnym ich ustroju objęły prawie 80% ludności, to gdzie znajdzie się pole do wolnej praktyki? Jasne więc jest, że tego rodzaju warunki prowadzić będą do pauperyzacji lekarzy, będących poza Kasami Chorych, a z drugiej zaś strony wytwarzają i wytworzą typ lekarza urzędnika. Tylko wolny wybór lekarza, wolna praktyka lekarska, związane z tym szlachetne współzawodnictwo prowadzić mogą do należytego poziomu zawodowego i naukowego stanu lekarskiego, co nie jest obojętne ani dla interesów społeczeństwa, ani dla Państwa. Wszak nie tylko ubezpieczeni w Kasach Chorych, ale i inne warstwy społeczeństwa (chociażby nawet i najbiedniejsze, które są poza nawiasem działania Kas Chorych) a przedewszystkiem służba zdrowia publicznego oraz wojskowość potrzebują odpowiednich zastępów wyrobionych i wykwalifikowanych lekarzy. Przy obecnym systemie, jeżeli Kasy Chorych bez ustalenia górnej granicy objęły by lecznictwo prawie całej ludności (80%) to jasną jest rzeczą, że poza Kasami Chorych, lekarz wolno praktykujący nie będzie miał możności egzystencji. Czy w podobnych warunkach zarobkowania za lat kilka wydziały lekarskie znajdą odpowiednią liczbę adeptów medycyny, pytanie to co najmniej należy uważać za otwarte. Z drugiej znów strony przyjęty w większych Kasach system ambulatoryjny udzielania pomocy lekarskiej oparty na zasadach fabrycznych przy płacach lekarzy ryczałtowych musi manierować lekarzy w kierunku spełnienia ich zadań w sposób urzędniczy, nie dając warunków współzawodnictwa i pobudki do samokształcenia się wobec nawału zajęć. Z powyższych powodów wszystkie Izby Lekarskie wypowiedziały się za ustaleniem górnej granicy dochodu, ponad który ustawowy obowiązek należenia do Kas Chorych upada. Granica ta nie powinna przewyższać 375 zł. miesięcznego dochodu.

Ponieważ już sama ustawa wyłącza z pod swej opieki pewne kategorje pracowników, przeto jasną jest rzeczą, że w myśl konstytucji (art. 108) mają oni prawo do organizowania się w celu tworzenia swoich odrębnych Kas. Idea liberalizmu i opieki społecznej powinna by zwalniać od przymusu należenia i inne grupy zorganizowane już w innych Kasach, byleby tylko warunki ubezpieczenia nie były gorsze od tych jakie są w Kasach Chorych. Postęp i rozwój urządzeń społecznych polega na dokładnem obserwowaniu życia, odczuciu potrzeb i dobrej inicjatywie; tłumić więc te ostatnie dążności organizacyjne nie jest właściwe z punktu widzenia zdrowej gospodarki i pracy społecznej. Troska o zdrowie ogółu i organizacja lecznictwa powinna należeć do Państwa, ale troska o zdrowie indywidualne jest atrybutem jednostki i to powinno być uwzględnione w organizacji pomocy społecznej. Jeżeli grupy jednostek w celu zapewnienia sobie opieki i pomocy w chorobie zechcą się łączyć i tworzyć oddzielne instytucje na lepszych zasadach oparte, dlaczegoby Państwo ewentualnie prawo, miało hamować takie dążenia, które tylko mogą być źródłem postępu. Czy należało zmieniać wzorową organizację pomocy lekarskiej w Zagłębiu Dąbrowskiem, czy z chwilą wprowadzenia Kas Chorych na Śląsku ulec by także miały temuż losowi istniejące tam Kasy brackie, które mają poza sobą szeregi lat pracy i doświadczenia (z górą sto)?

Ustawy nowouchwalane lub nowelizowane nie powinny być w sprzeczności z już istniejącemi, a zwłaszcza z konstytucją. Tymczasem nowelizacja rozpatrywana proponuje artykuły wręcz sprzeczne z ustawami zasadniczemi. W art. 43 V proponowany przymus leczenia kasowych chorych w razie stanów bezkontraktowych przez wszystkich lekarzy zamieszkałych w danym okręgu jest sprzeczny z art. 96 i 101 konstytucji, a z góry narzucone w takich wypadkach honorarja w wysokości połowy taksy ustalonej przez Urząd Wojewódzki są sprzeczne z postanowieniem art. 21 i 22 ustawy o praktyce z d. 2. XII. 1921 r. poz. 762. Art. 9. tejże ustawy na który powołuje się art. 95 noweli, stosuje się do partaczy, nie do lekarzy i nie może być zastosowany, proponowane zaś w punkcie III kary na lekarzy chcą uczynić z nich istoty pozbawione obrony praw zasadniczych obywateli i to właśnie przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej, które jest powołane do strzeżenia art. 102 konstytucji.

Komisje pojednawcze przewidziane w art. 84 nie mogą mieć w razie braku zgody na osobę przewodniczącego, wyznaczonego z urzędu przewodniczącego przez Urząd Ubezpieczeń, lecz przez najwyższą instancję sądową w danej miejscowości. Urzędy ubezpieczeń nie mogą być uważane za niezainteresowane w sprawach sporu.

Pojęcie 2 komisji arbitrażowych jest nowością; arbitraż może być tylko jeden i to bezapelacyjny. Skład arbitrażu proponowany przez nowelę winien być uzupełniony przez przewodniczącego także mianowanego przez najwyższą instancję sądową, wtedy nie będzie obawy o równość głosów i dyrektor urzędu ubezpieczeń nie będzie miał głosu decydującego, nie będąc przewodniczącym. Skład komisji arbitrażowej powinien być tak ustalony, ażeby 2 strony będące w kontrowersji miały równą liczbę swych przedstawicieli z niezainteresowanym przewodniczącym, jak to wyżej przedstawiono.

Art. 97 ustawy oddaje nadzór nad działalnością ubezpieczeniową Ministerstwu Pracy i Opieki Społecznej, a w granicach zasadniczej ustawy sanitarnej Ministerstwu Spraw Wewnętrznych.

Niezbędną jest jeszcze i kontrola państwowa w sprawach gospodarki finansowej. Państwo nie może uważać za obojętną gospodarkę finansową instytucji, która ściąga od znacznej części społeczeństwa w drodze przymusu olbrzymie kwoty i która jednocześnie ma obowiązek dawania innej, a jeszcze większej większości społeczeństwa świadczeń doniosłej wagi. Opieka nad pracownikiem i jego rodziną w wypadkach choroby w naszym systemie państwowym nie jest dobroczynnością, zależną od woli osób i instytucji prywatnych, ani też nie jest pozostawioną inicjatywie przedsiębiorstw ciągnących z tego zyski, jest ona obowiązkiem, który reguluje Państwo. Każda opłata przymusowa ma w istocie swej charakter podatku, a więc ten sam organ, który kontroluje wydatkowanie sum podatków, powinien w ten sam sposób badać wydatkowanie wpływów z opłat przymusowych na cele opieki

społecznej. Wymaga tego wprost logika życia. Dlatego byłoby słuszne, aby najwyższa Izba Kontroli Państwa i jej oddziały miały zagwarantowane w ustawie prawo kontroli nie tylko w tych wypadkach, gdy Kasy Chorych otrzymują zasiłki z funduszów państwowych, ale i wogóle. Chodzi tu bowiem o kontrolę fachową, która może dodatnio wpływać na gospodarność i celowość w wydatkach.

(—) *Dr. Metelski,* sekretarz. (—) *Dr. Baczkiewicz,* przewodniczący.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

PROTOKÓŁ

8 Walnego Zwyczajnego Zgromadzenia Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej z dnia 18 kwietnia 1926 r.

Obecnych członków 49.

Przewodniczący Naczelnik Przyborowski Adam.

Zebranie zagaił Przewodniczący Naczelnik Izby, stwierdzając jego ustawową prawomocność. Opóźnienie terminu zebrania powstało z powodu choroby Pisarza poprzedniego Zarządu Izby, co z natury rzeczy musiało wpłynąć na przygotowanie sprawozdania za rok ubiegły. Przed porządkiem dziennym odczytano niektóre artykuły regulaminu tyczące obrad Rady. Przyjęto ograniczenie przemówień w dyskusji, za pierwszym razem do 10 minut, za drugim do 5-ciu minut. Na wniosek kol. Garlickiej zdecydowano aby na przyszłem posiedzeniu zwyczajnem Rady było zakomunikowane sprawozdanie z posiedzenia dorocznego delegatów Izb do Naczelnej Izby Lekarskiej, przyczem sprawozdanie ma dawać nie każdy delegat oddzielnie, lecz jeden ogólne. Poprawka kol. Zandowej, aby to sprawozdanie było zakomunikowane na najbliższem tegorocznem zebraniu Rady nadzwyczajnej — upadło (20 głosami przeciw 19-tu). 1. Pisarz Zarządu Kol. Mazurek odczytał protokóły posiedzeń Rady z dnia 24 maja i 20 grudnia 1925 r. — Protokóły przyjęto. 2. Na wniosek prof. Gluzińskiego sprawozdanie Zarządu za rok ubiegły, wobec druków znajdujących się w rękach członków nie odczytywano. Sprawozdanie to bez dyskusji przyjęto. 3. Odczytano sprawozdanie z działalności Zarządu za 1-szy kwartał roku bieżącego, które przyjęto do wiadomości. Następnie Kol. Mazurek odczytał sprawozdanie z działalności Sądu Izby za rok 1925, a Kol. Manduk sprawozdanie z działalności Podkomisji Podatkowej Komisji Bytu. Oba sprawozdania przyjęto. 4. Kol. Kasperowiczowa Skarbniczka w poprzednim roku omówiła sprawozdanie finansowe za rok 1925, które po kilku wyjaśnieniach natury buchalteryjnej przyjęto. 5. Odczytano protokół Komisji Rewizyjnej za rok 1925 i przyjęto. 6. Skarbnik obecny Kol. Turski odczytał sprawozdanie rachunkowe za 1-szy kwartał 1926 r. Z powodu tego sprawozdania Rada zaleca Zarządowi usilną propagandę w sprawie wnoszenia ofiar na samolot sanitarny. Kwoty jakieby wpłynęły z tego źródła należy przekazywać wprost do Sanitarjatu Wojskowego. 7. Preliminarza budżetowego na rok 1926, wobec rozesłania go członkom nie odczytywano. Po dyskusji nad poszczególnemi pozycjami preliminarz przyjęto. Zdecydowano przytem, aby podatek dochodowy od pensyj urzędników wpłacali oni sami. Składki członkowskie w wysokości zeszłorocznej t. j. 20 zł. rocznie. 8. Statut Kasy Zapomogowej na wypadek śmierci, z pewnemi poprawkami przyjęto. Co do § 14 uchwalono zasięgnąć opinji radcy prawnego Izby. 9. Przepisy o ogłoszeniach lekarskich przyjęto w brzmieniu przedstawionem przez Zarząd i jednocześnie polecono Zarządowi przystąpić do opracowania przepisów dla ogłoszeń o lecznicach, pracowniach lekarskich i t. d. 10. Kol. Stefanowski odczytał projekt nowelizacji Ustawy o Kasach Chorych, przyjęto do wiadomości. 11. Kol. Muttermilch Stanisław omawiał sprawę Kasy Wsparć dla wdów i sierót po lekarzach, istniejącej przy Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem, w związku z tem zdecydowano: *a)* upoważnić Zarząd do składania corocznie pewnej kwoty jednorazowej, według swego uznania na rzecz tej Kasy. *b)* rozesłać do członków Izby odezwę nawołującą do zapisywania się na członków tej Kasy.

NEKROLOGJA.

Ś. p. ARTUR ROBERTSON CUSHNY.

Przed kilku tygodniami zmarł Dr. Artur C u s h n y, profesor farmakologji w Edynburgu. Zmarły był przedstawicielem kierunku, który przedewszystkiem w mechaniźmie zjawisk fizjologicznych szuka podstaw do racjonalnego badania zmian w ustroju, wywołanych przez wprowadzony środek farmakologiczny. Było to wynikiem wpływów wielkiej szkoły fizjologicznej Ludwiga, którą Cushny przeszedł najpierw w pracowni Kroneckera, później Schmiedeberga. Wspomnieć należy, że pobyt u Nenckiego w Bernie miał też duże znaczenie dla kształtowania się kierunku pracy i metod Cushny'ego.

Zakres działalności naukowej i pedagogicznej Cuhsny'ego był bardzo obszerny i co ważniejsze gruntowny. Badania nad naparstnicą i innemi ciałami w związku z czynnością narządu krążenia i układu nerwowego należą do klasycznych. Znane są także w klinice poglądy C. na mechanizm pracy przedsionków serca i odczyny powstające pod wpływem drażnienia ich prądem faradycznym, które łudząco przypominają zmiany chorobowe zwane migotaniem przedsionków. Fakty te tem większego nabrały znaczenia gdy je potwierdzono (Rothberger i Winterberg, Lewis i in.), badaniami elektrokardjograficznemi. Ważną zdobyczą też było odkrycie zjawiska, że naparstnica w ostatnim względnie toksycznym okresie swego działania powoduje bezład ruchów przedsionków podobnie jak po drażnieniu prądem faradycznym. Na tle tych faktów rozwija się też koncepcja Cushny'ego — nota bene nie przez wszystkich przyjęta — o bezpośredniem działaniu naparstnicy na mięsień serca bez wpływu na nerw błędny.

Ciekawy problem diurezy był również przedmiotem specjalnego zainteresowania Cushny'ego. Badacz ten przychylał się wogóle do teorji reabsorbcji postawionej przez Ludwiga. Rozważając dokładnie zawiłe zjawisko wydzielania nerek szczególnie w związku z działaniem środków moczopędnych, próbował rozstrzygnąć do jakiej granicy liczyć się należy z wpływem środka moczopędnego bezpośrednio na samą nerkę t. j. na jej komórki gruczołowe, naczynia i elementy nerwowe, a kiedy szukać należy zmian w składzie krwi lub zmian czynnościowych w ogólnym krwiobiegu by wyjaśnić ich wpływ na czynność nerki.

Wreszcie poświęca się Cushny sprawie działania farmakologicznego ciał, optycznie czynnych. Zajmuje go ta cecha ciał, bo jest ona „najtrwalszym wskaźnikiem życia jaki posiadamy". Rozszerza więc dział farmakologicznych i fizjologicznych eksperymentów nad izomerami opierając się przedewszystkiem na epokowych odkryciach Pasteur'a.

Dzieło Cushny'ego nad izomerami alkaloidów i glikozydami działającemi na serce jest trwałym pomnikiem twórczości tego badacza.

W. K. (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Katowice.

W dn. 23, 24 i 25 września r. b. odbędzie się zjazd lekarzy polaków w Katowicach. Poza szeregiem odczytów projektuje się zwiedzanie szpitali, kopalni, hut, zakładu w Chorzowie i osad robotniczych. W dn. 26 września (niedziela) odbędzie się wycieczka do Jastrzębia Zdroju. Ze względu na duże znaczenie polityczne i społeczne zjazdu, koledzy Ślązacy upraszają o liczne wzięcie w nim udziału. Jednocześnie upraszają oni o wcześniejsze zapowiadanie odczytów oraz zgłaszanie uczestnictwa by można było na czas przygotować odpowiednią liczbę mieszkań. Zgłaszać się należy pod adresem: Dr. Mirecki, Katowice, Lecznica Bracka, ul. Francuska 34.

Nr. 29 i 30. 25. lipca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prym. Dr. Witold LIPIŃSKI i Dr. J. ARTYMOWSKA. Lwów.

Przyczynek do badań nad agranulocytozą.

Pod nazwą agranulocytozy wyodrębnił przed niespełna czterema laty Werner Schultz nową jednostkę chorobową z charakterystycznemi zmianami w jamie ustnej, przy typowym obrazie krwi. Agranulocytoza występuje nagle, wśród silnych bólów gardła, wysokiej ciepłoty i uczucia ogólnego schorzenia, u osób uprzednio zupełnie zdrowych. Zmiany w jamie ustnej umiejscawiają się głównie na migdałkach, rzadziej na języku, na błonie śluzowej dziąseł i krtani, lub wreszcie na narządach rodnych zewnętrznych i w przewodzie pokarmowym, a przedstawiają się klinicznie jako owrzodzenia drobne, powierzchowne lub też jako głębokie zmiany martwicze, dyfteroidalne. W pewnej odsetce przypadków Schultz spostrzegał powiększenie wątroby i śledziony. Stale występowała żółtaczka. Najbardziej charakterystycznym jest obraz krwi. Przychodzi bowiem do znacznego zmniejszenia ogólnej ilości ciałek białych, przyczem wielojądrzaste neutrochłonne i eozynofilne mogą spaść nawet do zera, podczas gdy limfocyty i monocyty uzyskują znaczną przewagę. Ilość krwinek czerwonych w przypadkach Schultza była prawie niezmieniona. Płytki krwi znajdywano w ilości znacznej.

Zmiany anatomopatologiczne dotyczą w pierwszym rzędzie szpiku kostnego kości długich. Badanie szpiku kostnego kości długich wykazuje znaczne zmniejszenie granulocytów. Działanie proteolityczne szpiku kostnego jest zupełnie zahamowane przy agranulocytozie, podczas gdy t. zw. antiproteolityczna właściwość surowicy występuje wyraźnie. Zmiany nekrotyczne nie ograniczają się jednakowoż wyłącznie do jamy ustnej. Spostrzegano je na stole sekcyjnym w przeważającej liczbie przypadków również w przewodzie pokarmowym, co uprawniło do przypuszczenia, że zmiany w jamie ustnej sa jedynie wyrazem ogólnego zmniejszenia odporności tkanek, doprowadzającego w następstwie do martwicy.

Badanie bakterjologiczne, jak również usiłowania zakażenia świnek morskich i królików przez podawanie krwi i tkanek nekrotycznych do jamy otrzewnowej, nie dały wyników dodatnich. Schultz przyjmuje zatem, że mamy przed sobą nową jednostkę chorobową o etjologji dotychczas nieznanej, z niszczącem zadziałaniem w pierwszym rzędzie na aparat leukomyeloblastyczny, a związaną patogenetycznie prawdopodobnie z wypadnięciem czynnika hormonalnego, znajdującego się normalnie w zdrowym szpiku kostnym.

Po pierwszej publikacji Schultza ukazał się szereg prac nad agranulocytozą. Friedemann, Lauter, Elkeles, Levett, Petri, Zadek, Ehrmann, Preuss i Bantz opisali nowe przypadki, których liczba wspólnie z przypadkami Schultza, dosięga obecnie dwudziestu kilku. Ramy, zakreślone początkowo dla agranulocytozy przez Schultza, okazały się niebawem za ciasne. Zawrzała walka i podzieliła klinicystów na dwa obozy. Przeciwnicy Schultza (Zadek i inni) odmawiają agranulocytozie, jako osobnej jednostce praw obywatelstwa, nie uważając jej za nową chorobę zakaźną, lecz widzą w niej jedynie wyraz odmiennego oddziaływania biologicznego aparatu leukopoetycznego na bodźce rozmaite.

Przypadek agranulocytozy, spostrzegany przez nas na oddziale zakaźnym tutejszego szpitala powszechnego, zasługuje na szczególne zainteresowanie, jest bowiem pierwszym przypadkiem agranulocytozy u dziecka. Wszystkie przypadki agranulocytozy spostrzegano dotychczas wyłącznie u osób dorosłych (23 przypadków). Pozatem stanowi on nieliczny wyjątek wyleczenia, albowiem dotychczas opisane przypadki, za wyjątkiem trzech, zakończyły się śmiercią.

Dotyczy on chłopca czteroletniego, Stefana F., przywiezionego przez ojca z kresów wschodnich, w stanie daleko posuniętego wyniszczenia.

Anamneza podaje, że dziecko leczone było uprzednio przez lekarza miejscowego z powodu gruźlicy płuc przez kilka miesięcy. Przed trzema tygodniami wystąpił nagle wśród dreszczy i wysokiej ciepłoty silny ból gardła, a po kilku dniach przykry zapach z ust.

Dziecko, o cerze woskowo-bladej, porusza się z trudnością, nie może usiąść na łóżku z powodu znacznego osłabienia. Mowa nosowa, częściowy bezgłos. Podawane pokarmy przyjmuje z trudnością, płyny wracają przez nos. Ciepłota 38.3° C, tętno: 110. Waga dziecka wynosi 9 kg. Badanie jamy ustnej wykazuje: obydwa migdałki, języczek i podniebienie miękkie pokryte nalotami, barwy zielonkawo-szarej, ściśle zrosłemi z podstawą. Przy usiłowaniu zdjęcia, naloty krwawią. Bardzo silny *foetor ex ore*. Wyciek cuchnący z jamy ustnej. Śledziona macalna, twarda. Wątroba macalna, tkliwa, jeden palec poniżej łuku żebrowego. Gruczoły podszczękowe, zwłaszcza po stronie prawej, powiększone, bolesne na ucisk. Gruczoły karkowe, pachowe i pachwinowe macalne, tkliwe.

Badanie bakterjologiczne w kierunku błonicy, o której w pierwszym rzędzie należało myśleć, dało wynik ujemny. Odczyn Schicka był również ujemnym. W preparacie mikroskopowym ze zmian martwiczych w jamie ustnej stwierdzono obok gramoujemnych i gramododatnich ziarniaków i laseczek, prątki z grupy rzekomo-błoniczych i pojedyncze krętki. Odczyn Wassermanna, wykonany tego samego dnia z surowicą krwi, dał wynik ujemny, zarówno z surowicą czynną jak i unieczynnioną. Ujemnym był również odczyn zmętnienia Meinickiego (M. T. R.). Ujemnym był także odczyn Wassermanna wykonany poraz drugi po prowokacji. Badanie bakterjologiczne krwi nie dało wyników dodatnich. Badanie preparatów krwi dało następujące wyniki:

Ilość ciałek białych w 1 mm³ 2.200.

Ilość ciałek czerwonych: 1.310. 000.

Hemoglobiny: 25% — wskaźnik poniżej 1. Poikilocytoza i anizocytoza. Płytek krwi: 300.000.

Badanie preparatu zróżnicowanego wykazało granulocytów: 14% z tego wielojądrzastych, neutrochłonnych: 9%, pałeczkowatych: 3%, młodych: 2%, razem 14% przy znacznej przewadze limfocytów 75% (limfocytów małych 64%, dużych: 11% i monocy,tów: 10%, i zupełnym braku eozynochłonnych i bazofilnych.

Leczono neosalwarsanem. Podano łącznie 1.05 gr. neosalwarsanu domięśniowo. Miejscowo stosowano neosalwarsan w roztworze gliceryny 1:9.

Tablica, podana poniżej, celem przejrzystego przedstawienia, uzmysławia dokładnie stan chorego w miarę postępującego leczenia.

Jak wynika z zapisków chorobowych, stan dziecka, w chwili przyjęcia zupełnie beznadziejny, poprawia się wyraźnie już na trzeci dzień po podaniu neosalwarsanu. Poprawa widoczną jest w pierwszym rzędzie w jamie ustnej. Zapach cuchnący, niezmiernie przykry dla otoczenia, ustępuje, a zmiany martwicze poczynają się wyraźnie odgraniczać. Obraz krwi wykazuje również znaczną poprawę. Stan ogólny ulega stopniowemu polepszeniu. Dziecko odzyskuje apetyt, przestaje być apatycznem, tak, że w pięć tygodni od chwili rozpoczęścia leczenia, na wyraźne żądanie ojca, opuszcza oddział zakaźny, jako wyleczone. Waga dziecka z chwilą wyjścia ze szpitala wynosi 17 kg. (przybrało zatem 8 kg.).

W jamie ustnej nastąpiło zupełne odgraniczenie i oddzielenie mas martwiczych, co pociągnęło za sobą zniszczenie migdałków i podniebienia miękkiego. Brzegi przyranne uległy zabliźnieniu, pozostawiając szeroki ubytek w podniebieniu. Śledziona i wątroba niemacalne. Gruczoły wyraźnie zmniejszone, jedynie podszczękowe i szyjne zaledwie macalne. Ilość ciałek białych z 2.200 zwiększyła się do 6.250. ciałek czerwonych z 1.310.000 na 4,540.000, hemoglobina 90%. Wyraźną poprawę widzimy również w preparacie zróżnicowanym. Granulocyty z 14% doszły po pięciu tygodniach do 50%, (wielojądrzaste neutrochłonne 37, pałeczkowate 7, młode 6.). Limfocytów małych znaleziono 43, dużych 3. monocyty spadły do 2%.

Z punktu widzenia epidemiologicznego zasługuje na uwagę spostrzeżenie ojca naszego pacjenta, który, odbierając syna, zaznaczył, że w tej samej wiosce zachorowało wśród podobnych objawów ze strony jamy ustnej kilkanaście osób. Przebieg u starszych jest złośliwy, u dzieci z reguły śmiertelny.

Badania dalsze wykażą, czy zachodzi tutaj związek z przypadkiem agranulocytozy opisanym przez nas.

Data badania	Stan ogólny	Waga	Czas trwania choroby	Zmiany miejscowe	Śledziona	Wątroba	Gruczoły	Ilość ciałek białych w 1 mm³	Ilość ciałek czerwonych	Granulocyty w %	Preparat zróżnicowany: wielojądrz. neutr.	pałeczkowatych	młodych	limfocytów małych	limfocytów dużych	monocytów	eozynochłon.	bazofil.	Wynik badań miejscowych	Odczyn Wassermanna	Leczenie
16. IV.	Wyniszczenie daleko posunięte. Cera blada, woskowa, chory porusza się z trudnością, chodzenie niemożliwe mowa nosowa, częściowy bezgłos. Pokarmy płynne wracają nosem. Brak łaknienia. Temp. 38·3, tęt. 110	9 kg	Podług anamezy chory od trzech tygodni, ból gardła, temp. do 39° C ślinienie, wyciek cuchnący z jamy ustnej.	Obydwa migdałki i języczek nadmiernie wielkie, pokryte nalotami barwy zielonkawo-szarej ściśle zrosłe z podstawą. Foetor ex ore. Reszta błony śluz. bez zmian.	Macalna, twarda	Macalna, poza łukiem żeber 1 palec	Podszczękowe zwłaszcza po stronie prawej bolesne również gruczoły karkowe, pachowe i pachwinowe	2.200	1,310.000 poikilocytoza, anizot. płytek krwi 300.000 hemogl., 25 indeks 1.	14	9	2	3	64	12	10	0	0	W preparacie mikroskopowym obok licznych gramo+ i gramo— ziarniaków i laseczek, prątki z grupy rzekomo błoniczej. Badanie bakterj. w kierunku błonicy ujemne	C. z surowicą czynną ujemny, N. ujemny Od. Zprz. Moinickego ujemny	17/4 Miejscowo neosal. z gliceryną (1 : 9). Neosalv., 0.30 gr. domięśniowo
19. IV.	status idem	11,5 kg		foetor ex ore znacznie ustąpił, zmiany martw. w jamie ustnej odgraniczają się i oddzielają	macalna	macalna	podszczękowe i szyjne zmniejszają się	2.900	1560.000 hem. 29 indeks 1	21	14	4	3	59	10	8	0	0			Neosalv. 0,30 gr.
23. IV.	wybitna poprawa, cera lepsza, bez odcienia woskowego, chory siada bez pomocy, łaknienie lepsze, mowa bardziej wyraźna, temp. normalna			zupełna demarkacja mas znekrotyz. foetor ex ore zupełnie ustąpił, zupełne zniszczenie języczka i podniebienia miękkiego, brzegi ran pokryte ziarniną.	zaledwie macalna mniejsza	m a c a l n a	podszczękowe i szyjne macalne zaznaczone	3.800	2,050.000 hem. 39,2 indeks 1	30	19	5	6	52	9	8	0	0			Neosalversan 0 30 gr.
26 IV.	poprawa postępuje naprzód			brzegi przyranne zabliźniają się	lekko macalna			4.000	2,600.000 hem. 52 indeks 1	36	29	4	3	50	7	3	3	kom. Türk. 3. 0		C.} N.} ujemny C. Z. M. ujemny	Neosalversan 0,15 gr.
30.IV.	poprawa znaczna, dziecko siada z łatwością, próbuje chodzić. Cera blado-różowa, usposobienie weselsze, apetyt wilczy			zupełne zabliźnienie brzegów przyrannych	n i e m a c a l n a	n i e m a c a l n a	z a l e d w o m a c a l n a	4.800	3,100.000 hem. 65 indeks 1 polychrom.	40	30	5	5	48	5	5	0	2			
4 .V.	chory porusza się z łatwością	14,5 kg						5.100	3,200.000 hem. 64 indeks 1 normobl.	45	33	6	6	48	3	3	0	0			
12. V.	Status idem	16 kg						6.100	3.850.000 hem. 76 brak aniz. poikil.	47	35	6	6	46	3	2	0	1			
18.V.	Status idem	17 kg						6.250	4 540.000 hemogl. 90	50	37	7	6	43	3	2	0	2			

Henryk BROKMAN. Warszawa.

Pojęcie okresu wylęgania w ostrych chorobach zakaźnych.

W opisie chorób zakaźnych na jednem z naczelnych miejsc podany jest zawsze okres wylęgania, cechujący daną chorobę. Dokładna bowiem znajomość tego faktu jest niezbędna, zarówno dla klinicysty, jak i hygienisty-epidemjologa. Przy przeglądaniu podręczników chorób zakaźnych, jako też opierając się na własnem doświadczeniu, zarówno lekarz jak i higjenista dobrze sobie zdają sprawe z tego, iż niezawsze znajdują dokładną odpowiedź, co do okresu wylęgania. Istnieje coprawda pewna grupa chorób z mniej lub więcej ustalonym okresem wylęgania, w innej natomiast grupie ulega on znacznym odchyleniom. Do rzędu chorób 1-ej kategorji, ze stałym okresem wylęgania należą: odra (kur), ospa naturalna, ospa wietrzna. Do rzędu chorób 2-ej kategorji o zmiennym okresie wylęgania należą: błonica, płonica, dur brzuszny, czerwonka, cholera, epidemiczne zapalenie opon rdzeniowo-mózgowych.

Jeżeli postaramy się dociec, co charakteryzuje poza tem choroby o ustalonym okresie wylęgania, to stwierdzimy, że mamy tu do czynienia pod względem etjologji z zarazkiem, niewidzialnym i bardzo lotnym; pozatem w chorobach tych nie spotykamy nosicieli zarazków: bowiem z chwilą ustąpienia ostrych objawów choroby, chory staje się dla otoczenia zupełnie nieszkodliwym, a zarazić się można ospą wietrzną, odrą, jedynie od chorego.

Jeżeli z tego samego punktu widzenia poddamy analizie choroby o zmiennym okresie wylęgania, to stwierdzimy tu znów pewne cechy wspólne. Zarazek jest mniej lotny, a co najważniejsze mamy tu do czynienia z zarazkami, które bardzo często pasorzytują na błonach śluzowych ludzi zupełnie zdrowych: lasecznik duru brzusznego w jelitach i pęcherzyku żółciowym, czerwonki i cholery w jelitach, laseczniki błonicze i meningokoki na błonach śluzowych gardzieli; jest to zjawisko powszechne i bardzo znane. Uwydatnienie tych dwóch przeciwnych sobie zjawisk: braku nosicieli w chorobach kategorji 1-ej, i obecności ich w chorobach kategorji 2-ej, pozwoli nam zrozumieć różnicę, co do stałości okresu wylęgania. Należy sobie jednakże uświadomić przedtem jeden fakt, który stanowi zdobycz badań lat ostatnich: osobnik może przez dłuższy czas być nosicielem pewnego zarazka nie dając żadnego chorobowego odczynu i dopiero w pewnym określonym momencie zachorować.

Mechanizm więc zakażenia w chorobach 1-ej kategorji np. w odrze opiera się co do czasu na dwóch punktach stałych. Punkt pierwszy to okres choroby człowieka zarażającego-chorego, gdyż jak zaznaczyliśmy ozdrowieniec już nie posiada zarazka; drugi punkt stały co do czasu to okres, w czasie którego człowiek podlegający zakażeniu znajduje się w kontakcie z chorym, bowiem, nie mogąc być terenem dla saprofitowania zarazka, musi albo w momencie kontaktu ulec zakażeniu, albo też, o ile w tym momencie jest odporny, pozostanie zdrowy. Dzięki temu mechanizmowi zakażenia odrowego, ospy, i t. d., mamy tutaj do czynienia pod względem klinicznym z okresem wylęgania prawie zupełnie stałym.

Inaczej zupełnie przedstawia się sprawa dotycząca chorób drugiej kategorji. W mechaniźmie zakażenia mamy tutaj do czynienia z dwoma punktami ruchomymi, a więc zarówno w płaszczyźnie osobnika zarażającego, jak i ulegającego zakażeniu. Człowiek zdrowy może przejąć zarazek nie tylko od chorego np. na dur brzuszny, lecz również od nosiciela (po chorobie), jako też od nosiciela zupełnie zdrowego. Jeślibyśmy przy ustaleniu okresu wylęgania w obliczeniach uwzględnili jedynie możliwość zarażenia się od chorego, popełnilibyśmy zasadniczy błąd. Z drugiej znów strony jeśli nawet znane nam jest źródło zakażenia i moment przejścia zarazka na osobnika zdrowego, to i wtedy moment *istotnego zakażenia* pozostaje jeszcze nieznanym. To ostatnie twierdzenie wymaga pewnego omówienia. Już wyżej zaznaczyliśmy, że człowiek może w pewnym momencie przejąć laseczník błonicy, jeśli w tej chwili jest wrażliwy, już po kilku dniach powstaną objawy choroby, będziemy tu mieli do czynienia z zakażeniem istotnem. Jeżeli jednak jest on w tym momencie odporny, pozostaje obojętny na zarazek, lecz stać się może jego nosicielem; w tym ostatnim przypadku będziemy mieli do czynienia z zakażeniem pozornem, zaś zakażenie istotne wystąpi dopiero wtedy, gdy się zjawi wrażliwość i, gdy ten sam zarazek, który do tej pory był jedynie saprofitem znajdzie w ustroju pole do przejawienia działalności chorobotwórczej.

Niezrozumienie tego ostaniego zjawiska było i jest źródłem błędów, przy ustalaniu okresu wylęgania; w skutku dane, dotyczące tego okresu, wahają się w bardzo szerokich granicach. Zachodzi to między innemi w stosunku do duru brzusznego i płonicy. Tak np. mówi się o okresie wylęgania płonicy wynoszącym mniej aniżeli 24 godziny, i więcej, aniżeli 2 tygodnie, najczęściej 35 dni. Przypuszczenie, iż rzeczywiście zachodzi tak krótki, lub tak długi okres wylęgania, jak zaznaczono wyżej, a więc 24-godzinny, lub 14-o dniowy, polega na błędzie, którego istotę podaliśmy wyżej. Tak mówi się o 24-o godzinnym okresie wylęgania w przypuszczeniu, iż zakażenie nastąpiło naskutek zetknięcia się z chorym na szkarlatynę, u którego pierwsze objawy choroby wystąpiły przed 24-ma godzinami. Istnieniu w poszczególnych przypadkach 24-godzinnego okresu wylęgania niechcę bezwzględnie przeczyć, twierdzenie to opiera się na dawnych danych epidemjologicznych.

W rzeczywistości należy uważać za możliwe, iż źródłem zakażenia był ten sam chory, lecz jeszcze w okresie poprzedzającym wybuch choroby, w okresie nosicielstwa, mniej więcej przed 5-u dniami. Podobnie możliwe jest, iż przejęcie zarazka nastąpiło na szereg tygodni, lub miesięcy przedtem; dziecko przez cały ten czas było nosicielem zarazka i dopiero w tym momencie uległo istotnemu zakażeniu. W ten sposób różnica w czasie pomiędzy początkiem choroby dwojga dzieci, z których jedno uważane było za źródło zarazy dla drugiego, polega jedynie na czystym przypadku; między jedną i drugą chorobą, być może, nie ma żadnego związku przyczynowego. W czasie trwania epidemji tego rodzaju zbieg okoliczności staje się zupełnie zrozumiałym. Jeżeli obecnie weźmiemy pod uwagę, jak należy tłumaczyć długi okres wylęgania — 14-o dniowy, to i tutaj trudno ustalić, czy źródłem zarazy był znany nam chory na płonicę, czy też jakiś nosiciel zarazka, a stąd niemożliwem się staje ustalenie momentu przyjęcia zarazka. Jeśli nawet źródło zakażenia, a więc moment jego byłby nam znany, to i tak nie wiemy, kiedy nastąpiło *zakażenie istotne*. Zupełnie jest możliwe, iż dziecko po zakażeniu pozornem przez 10 dni było jedynie biernie zachowującym się nosicielem zarazka, na 10-y dzień wskutek warunków zewnętrznych lub zaburzeń w przemianie materji stało się wrażliwem i uległo zakażeniu istotnemu. Od tego więc dnia dopiero należałoby liczyć początek okresu wylęgania, a więc występująca na 14-ty dzień po zetknięciu się z zarazkiem choroba w rzeczywistości posiada nie 14-o, a 5-o dniowy okres wylęgania. Nie przesądzam tu sprawy czy zarazkiem płonicy jest paciorkowiec, czy też ten ostatni w zespole z innym nieznanym zarazkiem daje objawy płonicy.

Pogląd, który wyłożyłem powyżej, upoważnia nas do odmiennej definicji pojęcia wylęgania w chorobach zakaźnych. Do tej pory przyjęte było nazywać okresem wylęgania czas, który upłynął od chwili zetknięcia się ustroju z zarazkiem, do wystąpienia pierwszych objawów chorobowych. Na zasadzie rozumowań, podanych wyżej, należy poddać rewizji pogląd, iż moment zetknięcia się z zarazkiem odpowiada momentowi zakażenia. Obecnie wiemy że tak nie jest, i momentem zakażenia będzie nie chwila zetknięcia się z zarazkiem, lecz ten moment, gdy naskutek bądź to zwiększającej się zjadliwości zarazka, lub też zwiększającej się wrażliwości człowieka, względnie jednego i drugiego, nastąpiło takie wzajemne ustosunkowanie się ustroju do zarazka, iż ten ostatni może rozpocząć swój atak. Od tej chwili datuje się istotne zakażenie, tu dopiero zaczyna się okres wylęgania. Wszystko co poprzedzało ten moment było jedynie okresem nosicielstwa zarazka.

Wobec tego należy zadać sobie pytanie, czy istnieje w obecnym stanie wiedzy nadzieja ustalenia okresu wylęgania istotnego w tych chorobach zakaźnych, gdzie musimy się liczyć ze wszystkiemi możliwościami, o których była mowa. Sprawa nie jest beznadziejną. Zasadniczo oczekiwać można odpowiedzi przy porównywaniu wyników dwóch metod: 1). spostrzeżeń epidemjologicznych, 2). zakażenia doświadczalnego na ludziach. W spostrzeżeniach epidemjologicznych należy po pierwsze postarać się ustalić możliwie dokładnie źródło zakażenia. Ponieważ w większości przypadków, pomimo wszystkich zastrzeżeń podanych wyżej, moment przejęcia zarazka jest istotnym momentem zakażenia, ten okres wylęgania, który spostrzegamy w największym odsetku przypadków będzie istotnym okresem wylęgania w stosunku do danej choroby. To przypuszczenie zostanie potwierdzonem wówczas, gdy dana choroba, wywołana doświadczalnie, będzie miała ten sam okres wylęgania. Jeżeli się zwrócimy do płonicy, to najczęściej choroba występuje na 3—5-ty dzień po zetknięciu się ze źródłem zarazy. W tym samym mniej więcej czasie występują pierwsze objawy choroby u tych, którym wcierano wydzielinę nosogardłową chorych na płonicę, wreszcie hodowlę paciorkowców płoniczych (Dick). Na zasadzie tej równoległości należy sądzić, iż w płonicy mamy do czynienia *istotnie* z 3—5 dniowym okresem wylęgania, okresem ulegającym jedynie nieznacznym wahaniom osobniczym. Należy sądzić, iż w tem ujęciu okres wylęgania jest mniej lub więcej stały, podobnie, jak stały on jest w odrze i w ospie wietrznej.

Analiza, którą przeprowadziliśmy w stosunku do płonicy da się niewątpliwie zastosować i do innych chorób zakaźnych. Nie rozporządzamy tutaj dostatecznym materjałem, ani z własnych doświadczeń, ani z piśmiennictwa, które pozwoliłyby nam już obecnie stwierdzić niezbicie, jaki jest istotnie okres wylęgania np. w durze brzusznym. Tutaj chodzi nam tylko o wskazanie dróg, wiodących do rozwiązania tego zagadnienia. Jak wyżej zaznaczyliśmy są tu dwie drogi: 1) ścisłych spostrzeżeń epidemjologicznych, przy uwzględnieniu możliwych błędów podanych wyżej i 2) umyślnych lub przypadkowych zakażeń doświadczalnych. W każdym razie obecnie już zdaje się być niemal pewne, że podział chorób zakaźnych na dwie grupy, jednej o stałym okresie wylęgania, drugiej o zmiennym, nie da się dalej utrzymać, że wszystkie choroby zakaźne w rzeczywistości mają stały okres wylęgania, pod warunkiem, iż zawsze za początek okresu wylęgania będziemy uważać nie moment przejęcia zarazka, lecz chwilę rozpoczynającego się ataku zarazka na ustrój.

Dr. med. Stefan BAGIŃSKI. Wilno.

Metoda Bocka wykrycia hormonów we krwi oraz jej ocena *).

W końcu 1924 roku lekarz monachijski Henryk Bock opublikował nową metodę określania hormonów we krwi, opracowaną, jak podaje autor, na zasadzie 10-io letniego badania wyciągów z gruczołów dokrewnych.

Wychodzi on z tego założenia, że hormony jako ciała o swoistej budowie chemicznej posiadają różne własności fizyczne i w pierwszym rzędzie optyczne, a metoda jego polega na badaniu wyciśniętych soków i krwi i podobno wykrywa hormony w stężeniu 1 na 6 miljonów.

Sposób badania jest bardzo prosty: sok wyciśnięty z odpowiedniego gruczołu zostaje dokładnie zmięszany z podwójną ilością mocnego alkoholu potem dodaje się tyleż eteru co i alkoholu i tak otrzymaną mięszaninę bada w stanie świeżym lub po wysuszeniu w 75° C, w mikroskopie polaryzacyjnym zwykłym lub z ekranem. Otóż okazało się, że w preparatach tak sporządzonych występują bardzo drobne dwułomne ciała, których kąty skrętu płaszczyzny polaryzacji różnią się w zależności od użytego gruczołu. Badając zaś krew chorych z zaburzeniami gruczołów dokrewnych, Bock również znalazł w niej drobne dwułomne kryształki o różnych kątach skrętu i to go naprowadziło na myśl zastosowania swej metody w praktyce.

Według słów Bocka cząsteczki hormonów posiadają zazwyczaj cokolwiek żółtawe zabarwienie, czem mają się różnić od innych dwułomnych ciał.

Bock, badając soki wyciśnięte z gruczołów dokrewnych, ustalił pewne kąty odchylenia dla każdego gruczołu (hormonu) i otrzymane liczby uważa za standart służący mu do porównania, a mianowicie:

Jajniki 8.
Nadnercza 6 i 10.
Trzustka 11.
Łożysko i krew ciężarnej 12.
Jądra 13.
Nasienie i najądrze 6 i 13.
Szyszynka 14.
Tarczyca 15.
Gruczoły przytarczyczne 6 i 15.
Grasica 18.
Przysadka przednia 22.
Przysadka tylnia 6 i 22.

Standart można określić posługując się kupnemi organopreparatami. Przy obserwacji należy polaryzator ustawić na 0 przy skrzyżowanych Nikolach i posługiwać się aparatem z dużym noniuszem, wskutek tego, że liczby 6, 8, 10, 11 trudno określić w zwykłych aparatach.

Badanie krwi odbywa się w sposób następujący: bierzemy 2—4 krople krwi do małej próbówki zawierającej 10—20 kropli alkoholu i dokładnie mięszamy szklaną pałeczką, potem dodajemy 10—20 kropli eteru i znowu dokładnie mięszamy. Świeży preparat bada się jak wyżej, daleko lepsze rezultaty otrzymuje się z preparatów suszonych przy 75—90° C, wtenczas dwułomne ciała występują obficiej.

Bock twierdzi, że w celach leczniczych należy podawać choremu ten hormon, który został wykryty we krwi, i wychodzi z tego założenia, że przy zaburzeniach w wydzielaniu pewnego gruczołu, pokrewny gruczoł uzupełniający reaguje wzmożonem wydzielaniem i ten nadmiar hormonu może być właśnie wykryty we krwi.

We krwi zdrowego osobnika nie udaje się wykryć hormonów wskutek tego, że gruczoły produkują tylko niezbędne, natychmiast zużywane ilości wydzieliny.

Nie będę przytaczał wyników leczenia opartych na zastosowaniu sposobu Bocka. W danym przypadku chodzi o metodę a nie o terapję. Co do terapji wstrzymuję się z krytyką, chociaż pomysły Bocka zdają się być niezbyt dokładnie ugruntowane jeśli nie wręcz przeczące dotychczasowym poglądom.

Poszukując dla pracy doświadczalnej ścisłego i niezawodnego sposobu wykrywania hormonów we krwi przeprowadziłem szereg badań ściśle stosując metodykę Bocka, w ten sposób zbadałem przeszło 40 (48) zwierzat oraz kilkanaście organopreparatów. Ogółem zostało zbadane 200 przeszło preparatów, zaś ilość badań przekroczyła 1000, wobec tego, że jeden preparat był kilkakrotnie badany.

We wszystkich preparatach stwierdziłem istotnie obecność dwułomnych ciał, lecz co do wielkości kątów skrętu płaszczyzny polaryzacji, kiedy te ciała stają się niewidzialne pod mikroskopem, otrzymałem znaczne różnice w porównaniu z danemi Bocka, przyczem kąty skrętów soków z jednakowych gruczołów u różnych zwierząt, przy zupełnie jednakowym sposobie przygotowywania preparatów nie zawsze były jednakowe. Otrzymane wyniki zostały zestawione w podanych tablicach.

Tablica 1.

DANE WŁASNE					DANE BOCKA
Narządy	Psy	Koty	Króliki	Szmorsk	Gatunek zwierząt nie wskazany
Jajniki		12 i 26	12+ 26 i 45		8
Nadnercza			20 i 25	14 i 20	6 i 10
Trzustka	45		18 i 45	18	11
Jądra	45+		13 i 35	35	13
Tarczyca	15 i 22	22		12 i 13+	15
Grasica	45	35	18 i 20 i 33		18
Krew nadnerczy			14		Nie badane
Wątroba	11 i 12				
Płuco	18 i 24				
Nerka	13 i 27				
Nerw kulszowy	30	35 i 23			
Mozg /kora/	35	13 i 30			
Krew ciężarnej kobiety			12		12

+ oznacza krzyże polaryzacyjne

Analizując przytoczone w tabl. I. dane widzimy, że w jednakowych gruczołach różnych zwierząt znajdują się odmienne ciała o różnych kątach skrętu, a więc o odmiennych własnościach fizycznych, co prawda spotykamy podobne cyfry, co pozwala sadzić, że do wycisków przechodzą pewne stałe składniki tkankowe, dajmy na to hormony w sensie Bocka, już to osłabia praktyczne znaczenie tej metody. Najbardziej jednakże słabym miejscem jest to, że różne gruczoły u tegoż zwierzęcia dają te same kąty skrętów, naprzykład: u psa — trzustka, jądra i grasica — 45, jajniki i trzustka u królika — 45, nadnercza i grasica u królika — 20, z tego wynika, że metoda ta, w opracowaniu jak podaje Bock, nie nadaje się dla dokładnego ustalania obecności hormonów we krwi.

Tabl. II.

BADANIA ORGANOPREPARATÓW.			
DANE BOCKA		DANE WŁASNE	
Nazwa preparatu	Wytwórnia nie wskazana		Wytwornia
Hypophysis anterior	22	18	Spiess
„ „ posterior	6 i 22	21	„
„ „ totalis	—	8	„
„ „ „ „	—	16	Klawe
Ovaria animal		12+	„
Ext glycer ovariorum	8	12	Spiess
Sistomensina		12+	Ciba
Agomensina		12	„
Thyreoidea		8 i 15	Klawe
Ext glycer thyreoid.	15	15	Spiess
Thyreoid		18	Laokoon
Ext glycer testiculi		18	Spiess
Testiculi animal	13	28	Klawe
Opozones testicules		28	Lumière
Ext thymi glycer	18	16	Spiess
Thymus vitul		35	Klawe
Epirenin	6 i 10	25	„
Opozones surrenales		6 i 11	Lumière
pancreatique	11	24	„
Insulina		18	P Ż H
Heparosan	Nie badane	25	Spiess
Opozones m stomacale		13 i 25	Lumière
„ intestin		13 i 25	„

+ oznacza krzyże polaryzacyjne.

---

*) Według wykładu wygłoszonego 14 kwietnia 1926 r. w Wil. Tow. Lek.

Liczby uzyskane z badania organopreparatów (tabl. II.) dają podobne wyniki, pomijając już to, że większość liczb nie zgadza się, oprócz tarczycy i *opozones surrénales*, otrzymujemy w różnych preparatach jednakowe cyfry naprz.: *Hypophysis ant.* Klawe, thyreoid Laokoon, *ext. glycer. testiculi* Spiess oraz insulina P. Z. H. — 18, co przemawia za tem, że wykrywane dwułomne ciała nie posiadają tej specyficzności jaka im przypisuje Bock, względnie będąc specyficznemi, posiadają jednakowe własności optyczne.

Czasami jednakże otrzymujemy jednakowe liczby od jednoznacznych organopreparatów, szczególnie wyraźnie występuje to w preparatach z jajników, wszystkie cztery dały 12, to samo napotykamy w preparatach jądrowych Lumièra i Klawego — 28. Otóż jeśli porównać preparaty z jajników to znajdziemy pomiędzy niemi dwa o odmiennym składzie chemicznym i znaczeniu fizjologicznym, lecz o jednakowych własnościach fizycznych (Agomensina i Sistomensina), co by znowuż dowodziło, że chemicznie odrębne ciała mogą posiadać jednakowe włas. fizyczne, a co przeczy głównemu założeniu Bocka.

W celu wykrycia czy inne narządy nie posiadają w swych wyciskach dwułomnych ciał zbadałem płuca, nerkę, wątrobę oraz narządy nerwowe i jak widać z tablicy we wszystkich narządach zostały znalezione anizotropowe ciała. Co pozwala sądzić, że prawdopodobnie obserwował Bock inne jakieś ciała normalnie występujące w narządach i krwi a nie swoiste „hormony".

Możliwe, że są to lipoidy wydobyte brutalną bądź cobądź metodą z krwinek lub gruczołów. Aczkolwiek Bock w przedmowie do swej broszury zastrzega się przeciwko temu, lecz doświadczenie uczy, iż szereg gruczołów daje dwa rodzaje ciał, z których jedne oprócz znacznych kątów skrętu charakteryzują się występowaniem polaryzacyjnych krzyży, a więc zachowują się jako sferokryształy i tem przypominają cholesterynaty. Jak przekonałem się powstawanie dwojakiego rodzaju ciał zależy od sposobu wyciskania — znajdywałem je przeważnie w preparatach z soków otrzymywanych przy dość silnem wyciskaniu w prasie.

Tak, tarczyca świnki morskiej po silnem wyciskaniu dawała obfite złogi dwułomnych ciał z wyraźnemi krzyżami, obok drobnych i nielicznych żółtawych kryształków, podobne wyniki dawały jądra, trzustka i grasica królików, oraz niektóre organopreparaty. Zwykle kryształki dające krzyże charakteryzowały się również większemi kątami odchylenia płaszczyzny polaryzacji.

Liczby otrzymane przeze mnie mogą się różnić choćby dlatego, że stosowałem odmienny sposób wyciskania niż Bock, który żadnych wskazówek w tym kierunku nie udziela, mówiąc po prostu *„press saft"*.

Porównanie standartów Bocka i naszego nasunęło mi szereg wątpliwości co do wartości tej metody.

Pierwszą taką wątpliwością była prostota wykrywania tak mało znanych ciał jakiemi są hormony. Gdyby nawet uważać za pewne wyniki dawniejszych badaczy, to i wtenczas otrzymalibyśmy tak drobne ilości hormonów, że wykrycie ich w 4 kroplach krwi obwodowej wydaje się wprost nieprawdopodobnem.

Dane co do ilości hormonów krążących we krwi są nader rozbieżne i oprócz adrenaliny zupełnie nieznane. Według badań Ehrmanna, Watermanna, Smitha i Fränkla, w jednym cm³. krwi żyły głównej królika znajduje się 1:10000000 do 1:2000000 grama adrenaliny, przyjmując, że u człowieka krążą takież ilości otrzymamy dla wagi 60 kg. średnio około 12 mgr. Nowsze badania podają mniejsze ilości, tak Batelli twierdzi, że ludzkie nadnercza wydzielają 6 mgr. adrenaliny na 100 kg. wagi ciała, a jeśli opierać się na pracach Biedla na kotach, to powyższa ilość ma być 20 razy wydalana do krwi na dobę.

Inni endokrynolodzy nie potwierdzili tak wysokich cyfr i Weil uważa, że stężenie adrenaliny nie przekracza 1:500000000. Ostatnie badania Tourneda i Chabrola oparte na bardzo czułej metodzie skurczu śledziony przemawiają za tem, że stężenie adrenaliny nie podnosi się wyżej 1:1000000000, zaś Gley i Quinquand badając od kilku lat, nawet bardzo skomplikowaną metodą nie mogli wykryć wolnego hormonu w żylnej krwi nadnerczy w ilości takiej, którąby wyraźnie zwężała naczynia — 1:1000000000. W każdym razie są to ilości minimalne.

Czy możliwem jest przeto wykryć je w kilku kroplach krwi?

Przyjmując za maksymalne stężenie jeden gram na miljard cm³ to przy sporządzaniu preparatu według Bocka, licząc jedną kroplę na preparat otrzymalibyśmy wprost astronomiczne małe stężenie — 1:1000000000000, a przy takim stężeniu nawet ciało gęstości wody = 1 zajęłoby przestrzeń jednego mikrona, o ile by z całej ilości hormonu wytworzył się jeden tylko kryształek. Zwykle zaś jest ich kilkanaście, a więc wymiary byłyby jeszcze mniejsze i wskutek tego niewidoczne w zwykłym mikroskopie.. Jednakowoż niewiadomo czy hormony nie tworzą ze składnikami krwi większych kompleksów, możliwe zatem, że przy metodzie Bocka oglądamy wogóle nie hormony, a inne bardziej złożone zwiazki hormonów.

Słabą stroną sposobu Bocka jest również subjektywizm jaki mimowoli wnosi każdy badacz. Pomijając już to, że samo badanie, właściwie wyniki jego zależą od ostrości wzroku badacza, sporną kwestją będzie zawsze moment kiedy dwułomne ciała przestają błyszczeć, gdyż zwykle odbywa się to w dwóch fazach: ciało z początku traci swój wyraźny błysk, a następnie przy dalszym rozjaśnieniu pola zlewa się z ogólnym tłem.

Badanie krwi przeprowadzone w kilkudziesięciu przypadkach nie upoważnia do wyciągania stanowczych wniosków. Jednakże można zaznaczyć, że we krwi od różnych zwierząt lub nawet i ludzi napozór zupełnie zdrowych wykrywają się ciała o różnych kątach skrętu; jedynie tylko w kilku przypadkach ciąży otrzymaliśmy wyniki zgodne z danemi Bocka.

W Niemczech kontrolował sposób Bocka Heyer i otrzymał wyłącznie negatywne rezultaty, same zaś wyniki leczenia objaśnia autosuggestją autora. Nam się zdaje jednakże, że metoda Bocka choćby ze względu na to, że jest próbą dania nowego sposobu dla diagnozy w tak trudnej dziedzinie, zasługiwała na krytyczne zbadanie, lecz otrzymane wyniki dowodzą, że metoda ta nie nadaje się do celów praktycznych, przynajmniej w tem opracowaniu, w jakim podaje Bock.

Z PRAKTYKI.

Dr. Stanisław LIEBHARDT, st. asystent kliniki. Lwów.

Amenorrhea i jej leczenie.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Pod miano amenorrhei (brak miesiączki) podciąga Rosner zarówno brak miesiączkowania podczas ciąży i karmienia, w stadjum premenstrualnem i postklimakterycznym jak i wywołany czy to zmianami chorobowymi ogólnymi lub *ad genitalia* czyteż wskutek niedorozwoju i niedokształtu narządów rodnych.

Odmienne stanowisko zajmuje Robert Schröder w swojej patologji menstruacji twierdząc, że pod amenorrhea rozumie się brak miesiączki w latach, w których ta ostatnia normalnie być powinna.

Logicznie rzecz biorąc skłaniałbym się raczej do poglądu Rosnera — jako, że każdy brak miesiączki bez względu na jej etjologję i czas jest istotnie amenorrheą.

Celem uniknięcia nieporozumień i ze względów czysto technicznych podzieliłbym amenorrheę na fizjologiczną i patologiczną.

Pod tą pierwszą rozumiem brak miesięcznego krwawienia właśnie w ciąży i podczas karmienia przed stadjum pokwitania i po klimakterjum.

Co do amenorrhei nazwanej przeze mnie patologiczną, pozwolę sobie trzymać się starego podziału Gebharda, który dzieli amenorrheę na:

I. amenorrheę jako następstwo wrodzonych lub nabytych schorzeń narządu rodnego,

II. amenorrheę jako następstwo ogólnych schorzeń organizmu i na III. amenorrheę funkcjonalną.

Pierwszy i drugi rodzaj amenorrhei możnaby nazwać objawową w przeciwstawieniu do ostatniej funkcjonalnej.

W badaniach nad etjologją i patogenezą braku regularności należy przedewszystkiem uwzględnić kolejno wszystkie części składowe narządu rodnego, które w cyklu miesiączkowym odgrywają jakąkolwiek rolę.

Jak wiadomo miesiączkowanie odbywa się na podłożu endometrium, wskutek bodźców natury hormonalnej, wychodzących z jajników. Zaburzenia więc w normalnem miesiączkowaniu mogą być spowodowane zaburzeniami, czy też zmianami chorobowymi tak w jajnikach jak i w endometrium *(amenorrhea ovarialer o. endometraner Herkunft Schröder)*.

Przy ocenie zaburzeń w jajnikach musimy pamiętać o normalnej czynności jajnika w cyklu miesiączkowym. Wiemy, że w warunkach fizjologicznych czynność jajników cechuje stała okresowa zmiana między dojrzewaniem pęcherzyka Graafa, jajeczkowaniem w ścisłem tego słowa znaczeniu a tworzeniem się ciałka żółtego (Szajerowicz). Wszelkie zaburzenia w tej okresowości naruszają fizjologiczną czynność jajnika i w następstwie wpływają na miesiączkowanie, które przecież nie jest niczem innem jak tylko zewnętrznym objawem wyżej wspomnianych przemian i ich ostatecznym rezultatem.

Zaburzenia te mogą polegać z jednej strony na niedostatecznem dojrzewaniu lub zupełnem braku tegoż, pęcherzyków Graafa, wskutek czego nie przychodzi do owulacji, lub z drugiej strony na zbyt silnie rozwijającem się i zbyt długo utrzymującem się

ciałku żółtem, które jak wiadomo, wpływa hamująco na miesiączkowanie *(corpus luteum persistens)*. Tyle co do anatomicznych zmian w jajniku.

Wywołać je mogą albo choroby ogólne lub też zmiany w samych jajnikach. O chorobach ogólnych będzie później mowa. Co się tyczy zmian dotyczących samych jajników to takowe mogą być wrodzone lub nabyte. Do pierwszych należą wrodzone aplazje lub hypoplazje miąższu jajnikowego. Do drugich zaś brak jajników po usunięciu ich drogą operacyjną lub zniesienie ich czynności przez naświetlanie promieniami Roentgena.

Do tej samej grupy należą przypadki w których miąższ jajnikowy ulega zniszczeniu przez procesy chorobowe, w pierwszym rzędzie nowotworowego pochodzenia (carcinoma, sarcoma, kystadenoma) lub też na tle zapalnem (oprócz zapaleń banalnych gonorrhea, gruźlica i aktynomykoza).

Należy atoli podkreślić, że zmiany zapalne nawet przy zupełnem napozór zajęciu obydwu janików lub przy zniszczeniu prawie całego miąższu rzadko kiedy powodują zupełny brak regularności.

Zmiany na błonie śluzowej macicy mogą być też wrodzone lub nabyte. Do zmian wrodzonych należą wady rozwojowe macicy *(agenesia hypoplasia* itp.). Do rzędu tych zmian zaliczyć należy przypadek opisany przez Kaisera, w którym brakowi regularności towarzyszyły bardzo silne bóle, a w którym to przypadku po wycięciu macicy stwierdzono zupełny brak jamy macicy przy utrzymanym kanale szyjki.

Do zmian nabytych należy w pierwszym rzędzie zupełne wycięcie macicy lub chorobowe zniszczenie błony śluzowej macicy. Do tego ostatniego prowadzi bardzo rzadka zresztą forma serowaciejącej gruźlicy błony śluzowej macicy jakoteż rozlane zniszczenie tejże błony przez bujanie rakowe.

Dla ścisłości wspomnieć jeszcze należy o innej przyczynie braku regularności, gdzie tak jajniki jak i błona śluzowa macicy są zupełnie normalne i chorobowo niezmienione i gdzie ponadto nie zachodzi żaden inny moment etjologiczny — a przecież miesiączkowanie się nie odbywa.

Dzieje się to w przypadkach niedrożności kanału rodnego tak wrodzonej jak i nabytej (atresia) gdzie zmiany te stanowią mechaniczną przeszkodę dla odpływu krwi miesiączkowej, jako zastępstwo wytwarza się nagromadzenie krwi miesiączkowej w pochwie, jamie macicy a nawet w trąbkach *(haematokolpos-haematometra-haematosalpinx)*.

W przypadkach tych nie można jednak mówić o braku regularności w ścisłem tego słowa znaczeniu, gdyż tutaj cały cykl miesiączkowy ma miejsce, a brak tylko ostatniego aktu, to jest wypływu krwi i to z przyczyn natury czysto mechanicznej. Nazwałbym to raczej niezupełnem miesiączkowaniem.

Przechodząc z kolei do przyczyn ogólnej natury, które powodować mogą regularności, uwzględnić należy przedewszystkiem zaburzenia w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu. Wśród tych zaś na pierwsze miejsce wybijają się te, które pozostają w związku z organami rodnymi jak tarczyca, przysadka mózgowa a wreszcie nadnercze. Zaburzenia w czynnościach tych gruczołów (hiper lub hipofunkcja) lub zmiany we wzajemnej korelacji tychże są w stanie same wywołać nawet długotrwały brak miesiączki.

Do następnej grupy etjologicznej należą choroby ogólne i tak ostre zakaźne (dur, influenza, malarja) lub chroniczne *lues, tbc.)*, nadto długotrwałe procesy ropne, chroniczne choroby nerek, serca, ciężkie anemje wtórne chloroza, leukemje i choroby przemiany materji (otłuszczenie, diabetes, gicht, Basedow, myxödem, Addison, akromegalja), wreszcie zatrucia morfiną, alkoholem, nikotyną i fosforem a więc przeważnie takie, które atakując cały organizm człowieka, doprowadzają stopniowo do wyniszczenia i kachechsji i wskutek tego sprowadzają brak regularności.

Osobną grupę etjologiczną stanowi rzeżączka. Goth obserwował na 758 rzeżączki, 195 przypadków braku miesiączki a więc w 44·7%. Wagner kładzie to na karb infekcji pęcherzyka Graafa podczas pękania tak, że nie dochodzi do wytworzenia ciałka żółtego — dalej przypisuje to rozległemu zajęciu błony śluzowej macicy infekcją gonokokową lub zniszczeniu miąższu jajników na dużej przestrzeni. Wspomina również o możliwości wywołania przejściowej amenorrhei przez miesiączkę — wskutek zajęcia zapalnego przy — i około jajnika — i przez następowe wytworzenie się zrostów.

Wreszcie w etjologji braku miesiączki wymienić należy wpływy psychiczne a więc przedewszystkiem oddziaływanie chorób umysłowych. Że etjologja ta odgrywa ważną rolę dowodzą spostrzeżenia licznych autorów. I tak np. Fränkel przytacza statystykę, w której na 172 przypadków *dementia praec.* znalazł 72% zmian hipoplastycznych genitaljów.

Hanse podaje, że na 430 przypadków psychoz skonstatował 45% amenorrhei, najczęściej przy *paralysis progr., sclerosis multiplex* wreszcie przy katatonji i stanach przygnębienia.

Freud podaje histerję jako bardzo częstą etjologję braku miesiączki.

Wiadomą jest również rzeczą, że brak miesiączki może sprowadzić uczucie gwałtownego przestrachu grożącego niebezpieczeństwa, nadmiernej radości nadto wywołać ją można drogą hipnozy co wszystko razem wzięte utwierdza nas w przekonaniu, że wpływy psychiczne na miesiączkowanie są absolutnie niezaprzeczalne.

Dla ścisłości należy jeszcze wspomnieć o pewnej współzależności, zachodzącej między składem chemicznym i obrazem morfologicznym krwi a cyklem miesiączkowym.

Najciekawszym jest stosunek ilościowy jonów potasu i wapnia we krwi w odniesieniu do czynności narządów rodnych, opisany przez G. K. F. Schultzego. W warunkach normalnych stosunek jonów potasu i wapnia we krwi jest do pewnych granic stały i wynosi jak 2:1. Wszelkie zaburzenia w tym stosunku na korzyść potasu wywołują stan wagotonji organizmu — na korzyść wapnia natomiast zadrażnienie systemu współczulnego. Przy braku miesiączki stwierdzał Schultze we krwi pewne stałe zmniejszenie ilości potasu coby identyfikowało w myśl powyższych wywodów amenorrheę ze stanem sympatykotonicznym.

Na podstawie powyższych spostrzeżeń twierdzi Schultze, że pomiędzy czynnością jajników a zawartością potasu wapnia we krwi istnieje pewien związek, potwierdzający rolę ciałka żółtego jako gruczołu o wewnętrznem wydzielaniu.

Ciekawym jest również fakt przeważania albuminów nad globulinami w osoczu krwi niemiesiączkujących.

Co się tyczy obrazu morfologicznego krwi przy braku regularności to — jak to później wykażę — badania nasze w tym kierunku nie potwierdzają zapatrywań niektórych autorów niemieckich, którzy starają się wprowadzić jakieś ogólne wnioski i ustalić wspólne cechy krwi osób niemiesiączkujących.

Na podstawie dokładnych badań krwi jakie przeprowadziliśmy u całego szeregu kobiet cierpiących na brak regularności możemy stwierdzić, że obraz krwi u osób tych jest zupełnie indywidualny, zależny każdorazowo od przyczyny tego cierpienia i że nie można wykazać żadnych zmian w obrazie krwi wspólnych i charakterystycznych dla wszystkich lub nawet dla większości tych przypadków.

Zanim przejdziemy do leczenia braku regularności musimy jeszcze wspomnieć o stosunku jaki zachodzi między konstytucją kobiety a amenorrheą. Aschner rozróżnia 5 typów:

1) anemiczny, 2) plethoryczny, 3) infantylny, 4) otyłość ze skłonnością do lymphatyzmu i 5) typ z *hypertrichosis*. Nadto zaznacza, że amenorrhea nie występuje nigdy jako objaw oderwany — przeciwnie towarzyszą jej zwykle zaburzenia ogólne nawet poważnej natury. Wobec czego rozwija pogląd, że wydzielanie krwi miesiączkowej nie jest zwykłym i bez znaczenia a tylko skutkiem i następstwem owulacji ale, że jako końcowy rezultat procesu przemiany materji ma znaczenie wydzielnicze. Zatrzymanie zaś krwi miesiączkowej prowadzi do pewnego rodzaju autointoksykacji organizmu więc do plethory i dyskrazji.

Wobec powyższych wywodów brak regularności uważaćby należało za zaburzenie w ogólnej przemianie materji.

Przechodząc kolejno do terapji amenorrhei powtórzę na wstępie za Schröderem, że są przypadki braku regularności, których leczyć się nie powinno. A więc są to takie, które nie trwają długo, nie mają żadnych ubocznych działań ani powikłań, nie posiadają żadnej uchwytnej etjologji mogą być jednem słowem zaliczone do amenorrhei I. stopnia.

Ponieważ podział amenorrhei na I. i II. stopnia (Schröder) uważam za zbyt schematyczny i teoretyczny — przeto nad powyższymi terminami dłużej zatrzymywać się nie będę.

Przytoczę tylko przykład: kobieta wiejska, uczęszczająca przez rok do tut. ambulatorjum, która regularność miała stale co 3 miesiące i przychodziła do badania li tylko z obawy przed ciążą, żadnych przytem innych dolegliwości nie miała. Jest to typowy przykład amenorrhei, której leczyć nie potrzeba.

Całą grupę amenorrhei symptomatycznych i konstytucjonalnych winno się leczyć przyczynowo i tu też leczenie winno być indywidualnie stosowane, stosownie do etjologji.

Grupa trzecia to grupa miesiączki funkcjonalnej i ta będzie przedmiotem naszych rozważań.

Pod amenorrheą funkcjonalną rozumiemy brak miesiączki przy zupełnie normalnie rozwiniętych i czynnościowo zdolnych narządach rodnych bez żadnej nadto ogólnej choroby.

Wszystkie rozliczne środki i sposoby terapeutyczne stosowane przy amenorrhei, których zresztą nie sposób wyliczyć dadzą się podzielić na 4 mniejwięcej odrębne grupy:

na 1) organiczne preparaty jajnikowe (wyciągi z *ovarium* lub *corpus luteum*) na 2) *emenagoga (yohimbina eumenol aloes* itd.), 3) na naświetlanie promieniami Roentgena i 4) wywoływanie przekrwienia narządów rodnych przy pomocy środków termicznych.

Co do pierwszej grupy to wiadomo, że po pierwszym entuzjazmie organoterapji — środki te nie przeszły cało ogniowej próby eksperymentu — nie mniej jednak w lecznictwie braku miesiączki mają swoje odrębne znaczenie i swoją własną rubrykę.

Coraz chętniej również zwracamy się do starych, wypróbowanych emenagogów z yohimbiną na czele.

Poza działaniem farmakologicznem największą przyszłość ma grupa III-cia, a to naświetlanie podrażniające jajników promieniami Roentgena w dawce $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{5}$ dawki jajnikowej (Reizdosis).

Czwarta grupa: — działanie termiczne celem wywołania przekrwienia w miednicy małej przy pomocy diatermji jest obecnie bardzo modna i powszechnie stosowana.

Przy wyborze środka leczniczego kierowaliśmy się myślą połączenia wszystkich trzech sposobów leczenia poza naświetlaniem promieniami Roentgena dlatego wybraliśmy skombinowane leczenie thelyganem Dra Blocha i diatermją równocześnie.

Thelygan to ekstrakt jajników z młodych krów z dodatkiem wyciągów tarczycy, trzustki, przysadki mózgowej, nadnerczy, nadto *calium hypophosphorosum i yohimbina*. Preparat ten łączy więc w sobie zarówno organiczne wyciągi gruczołów dokrewnych z jajnikiem na czele z emenagogum (yohimbina).

Nadto wychodząc z założenia, że prawie żadna amenorrhea nie jest czysto funkcjonalną, a że prawie zawsze leczenie jej wymaga ogólnego wzmocnienia organizmu w niektórych przypadkach wstrzykiwaliśmy dodatkowo arszenik.

Postępowanie nasze było następujące:

L e c z e n i e: 12 wstrzykiwań thelyganu podskórnie co drugi dzień, po pauzie 8 dniowej ponowne wstrzykiwanie thelyganu w tej samej ilości.

Równocześnie stosowano diatermję (15—25 nagrzewań) w ten sposób, że zakładano jedną elektrodę do pochwy a drugą okrężną w formie pasa zewnętrznie tak, że macica była w centrum stożka utworzonego z prądów elektrycznych idących z elektrody pochwowej jako od wierzchołka stożka do elektrody okrężnej jako podstawy.

Przypadki nasze były następujące:

I. p r z y p a d e k: Chora L. A. lat 20 dotychczas nigdy nie miesiączkowała. Badanie krwi wykazuje nieznaczne zmniejszenie ilości c. czerwonych krwi. Macica mała ale nie infatylna, zresztą *genitalia* normalne. Po upływie 36 dni w ciągu których przeprowadzono powyższe leczenie, wystąpiła normalna regularność, która od 6 miesięcy do dnia dzisiejszego się utrzymuje.

II. p r z y p a d e k: Chora J. G. lat 18 pierwsza miesiączka w 16 r. życia, po 6 miesiącach regularnego miesiączkowania brak regularności przez przeciąg jednego roku. *Genitalia* zupełnie normalne. Badanie krwi wykazało dość znaczną eosinofilję i pewne zmniejszenie ilości czerwonych ciałek krwi. Ponieważ jednak badanie kału wykazało jaja askaryd przeto tę eosinofilję uważam jako rzecz przypadkową w tym obrazie krwi.

Leczenie jak powyżej z tem. że obie elektrody były aplikowane zewnętrznie *(virgo intacta)* i z dodatkowym wstrzykiwaniem arszeniku.

Wyleczenie po 31 dniach, po którym to czasie wystąpiła miesiączka od tej pory dwukrotnie się już powtarzająca.

III. p r z y p a d e k: Chora T. S. lat 22. Pierwszy perjod w 17 r. życia, po 2 latach normalnego lecz skąpego miesiączkowania przez lat 2 amenorrhea. Badanie obrazu krwi nie przedstawia żadnych uwagi godnych zmian. Macica mała zresztą *ad genitalia nihil*. Terapja jak wyżej bez arszeniku. Normalna miesiączka w 25 dniu leczenia, od tej pory już dwukrotne miesiączkowanie.

IV. p r z y p a d e k: Chora N. Ch. lat 21 nie miesiączkowała nigdy. Badanie krwi wykazało małego stopnia limfocytozę i zwiększenie krwinek. Macica nieco pomniejszona. Genitalja zresztą normalne. Terapją analogiczną jak w 3-ch pierwszych przypadkach łącznie z kuracją arszenikową. Wyleczenie w 37 dniu po pierwszej injekcji thelyganu. Drugi perjod powinien nastąpić z końcem kwietnia. W szeregu leczonych przypadków 2 nie przyniosły żadnego rezultatu.

Streszczając wszystkie powyższe wywody należy podkreślić fakt ten, że przy tak kalejdoskopowo różnorodnej etjologji amenorrhei leczenie jej winno być w pierwszym rzędzie przyczynowe jako że amenorrhea jest raczej symptomem aniżeli jednostką chorobową.

W przypadkach tzw. am. funkcjonalnej leczenie zastosowane przez nas (thelygan i diathermia) wydaje się nam najenergiczniejsze przeto najbardziej odpowiednie przyczem dla informacji dodaję, że po każdej serji przegrzewań diatermją badanie wewnętrzne wykazywało pewne rozpulchnienie a po ukończeniu leczenia nawet nieznaczne powiększenie macicy.

Nadto jak wykazują wyżej przytoczone badania krwi obraz jest tak różnorodny, że mowy nie ma o stawianiu jakichś reguł lub ustaleniu jakiejś ogólnej normy o czem wspomnieliśmy w toku pracy.

Ze względu na niezbyt duży materjał na jakim przeprowadzono powyższe leczenie nie jesteśmy w prawie wyciągać jakichkolwiek wniosków — nie mniej jednak nieda się zaprzeczyć, że wyniki naszego leczenia są zachęcające.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Józef ALEKSIEWICZ. Lwów.

Leczenie złamań kości udowych za pomocą grotu Steinmanna.

Ciąg dalszy.

L. p. 10. S z e r e g o w i e c S t r z e l e c J a n. 36 p. p. Ur. 1898. Wieś Siennica. Pow. Mińsk Mazowiecki. Ziemia Warszawska.

R o z p o z n a n i e: *Fractura comminutiva femoris dextri. V. sclop. cruris sinistri.*

W y w i a d y: Raniony dnia 13. I. 1919 kulą karabinową.

S t a n o b e c n y: Dnia 13. I. 1919 skośny przestrzał uda w linji strzałkowej. Rany wielkości kalibru kuli. Silny krwiak. Udo obrzękłe, bolesne przy poruszaniu. Kość złamana. Kończyna krótsza o 4 cm. przestrzał części miękkich lewego podudzia. Ciepłota ciała rano 37,0 po poł. 37,5. Założono szynę.

L e c z e n i e: Dnia 14. I. 1919 ciepłota ciała wznosi się do 39.2. Tętno 130 silnie napięte równe. Udo prawe po stronie tylnej zaczerwienione, bolesne, silnie obrzękłe. Z rany wystrzałowej wycieka płyn surowiczo ropny.

Dnia 16. I. 1919 założono grot Steinmanna w uspieniu eterowo-morfinowem, i wykonano długie nacięcie po tylnej stronie uda prawego, którem odsłonięto zropiały krwiak i usunięto luźno tkwiące odłamki kostne. Drenage ku tyłowi. Chorego umieszczono na łóżku Florschütza.

Dnia 17. I. 1919 wyciąg działa stale siłą 7 kg. Ciepłota ciała opada do 37.6.

Dnia 10. II. 1919 przebieg dalszy bez powikłań. Obciążenie największe kończyny 15 kg. Od 30. I. 1919 opatrunki co 2-gi dzień przy łóżku chorego bez zdejmowania wyciągu. Dnia 17. III. zrost dość silny. Zdjęto wyciąg i wyjęto grot, który tkwił p r z e z d n i 60 bez wywołania jakichkolwiek następstw. Ruchomość w kolanie 45. Założono opatrunek ustalający gipsowy na kończynę równą pod względem długości z lewą.



Ryc. 22.

Rana pooperacyjna ropieje, z tego powodu pozostawiono duże okno w gipsie po stronie tylnej dla zmiany opatrunków. Na zdjęciu roentgena (Rycina 22) w projekcji bocznej, widoczne rozbicie kości udowej w $^{1}/_{3}$ dolnej, zrośnięte w pozycji dobrej bez przemieszczenia odłamków.

L. p. 11. Sekcyjny Szymon Dąbrowski, ur. 1893. rz. kat. Słowita Przemyślany.

Rozpoznanie: *Fractura sclopet. femoris dextri. Vulnus sclop. Genus sin. Fractura patellae. sin.*

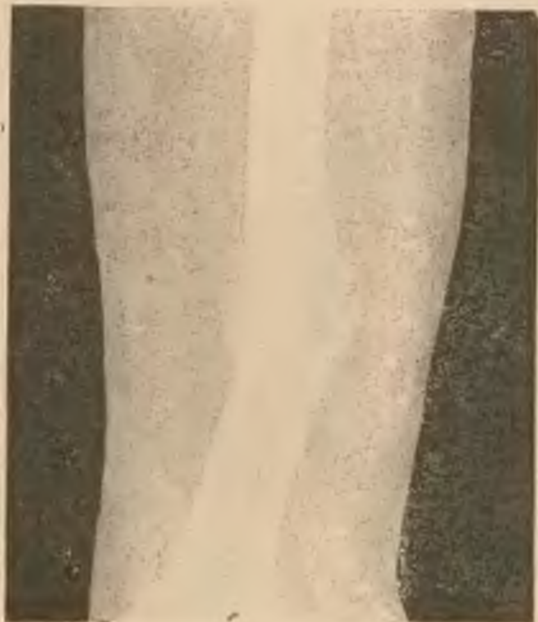
Wywiady: Raniony 20. IV. 1919 kulą karabinową. W 2 godziny po zranieniu z opatrunkiem i dobrze uszynowany przewieziony na oddział.

Stan obecny: Przestrzał uda prawego po stronie wewnętrznej w $^1/_3$ dolnej. Złamanie kości udowej. Kończyna krótsza o 3 cm. Kolano obrzękłe. *Ballotement* rzepki. Nakłucie stawu kolanowego daje 30 cm. płynu surowiczo ropnego. Przestrzał kolana lewego ze złamaniem rzepki.

Leczenie: Dnia 20. IV. w uspieniu eterowo-morfinowem założenie grotu Steinmanna przez kość goleniową i założenie opatrunku aseptycznego. Kończynę umieszczono na aparacie Ansina.

Dnia 26. VI. 1919 r. Gojenie bez powikłań. Zdjęcie wyciągu po 67 dniach. Ranki po grocie bez reakcji. Ruchomość w stawie kolanowym prawym 45°. Rzepka lewa nie zrośnięta. Opatrunku gipsowego nie założono. Kończyny obie równe 86 cm.

Zdjęcie roentgenowskie wykazuje zrost w linii prostej. (Rycina 23).



Ryc. 23.

B) Ze Szpitala polowego b. armii Austryjackiej Nr. 703. Szkoła Przemysłowa we Lwowie.

L. p. 12. Infant. Ferencz Sinko. J. R. 83. rz. kat. Wolny. Rolnik. Ur. 1892. Dombolina. Maraszanib Vas. Węgry.

Rozpoznanie: *Fractura comminutiva femoris dextri subtrochanterica.*

Wywiady: Dnia 28. VIII. raniony kulą szrapnelową. W uszynowaniu niedostatecznem dostawiony do szpitala.

Stan obecny: Rany aseptyczne, kość złamana w $^1/_3$ górnej. Skrócenie 6 cm. przy bardzo znacznego stopnia abdukcji kończyny.

Leczenie: Dnia 28. VIII. 1917 założenie wyciągu przy pomocy grotu Steinmanna założonego w znieczuleniu miejscowem przez kłykcie kości udowej. Obciążenie 5 kg. przy ułożeniu kończyny w silnej abdukcji. Dnia 8. IX. 1917 obciążenie dochodzi do 10 kg. W pierwszych dniach po założeniu wyciągu ciepłota ciała utrzymuje się do 38. poczem chory bez gorączki. Dnia 13. IX. wyciąg 15 kg. Rany zagojone. Skrócenie wynosi jeszcze około 2. cm. Dnia 5. X. zrost. Zdjęcie roentgena wykazuje ustawienie odłamków w normalnej pozycji. (Ryc. 24.). Założenie opatrunku gipsowego od biodra aż do palców stopy w którym opatrunku chory chodzi przy pomocy kul.

L. p. 13. Infanterzysta Adryan Karol. J. R. 26. VII. ur. 1897 Chrzanów. Galicja. Z zawodu szewc.

Rozpoznanie: *Fractura femoris comminutiva (sclop.) femoris dextri.*

Wywiady: Raniony dnia 21. III. 1917 kulą karabinową, leczony w formacjach sanitarnych polowych gdzie założono szynowe ustalenie.

Stan obecny: Dnia 31. III. 1917 przestrzał części środkowej uda prawego, z rany wydobywa się w znacznej ilości ropa. Skrócenie kończyny 8 cm. Udo obrzękłe, kość złamana.

Leczenie: Dnia 1. IV. założenie wyciągu przy pomocy grotu Steinmanna w znieczuleniu miejscowem, przyczem grot przewiercono przez kłykcie kości udowej i obciążono siłą 6-ciu kg. zawieszając kończynę na łóżku Florschütza.

Dnia 5. IV. 1917 obciążenie doszło do 11 kg. Zrobiono nacięcie po stronie tylnej uda i zdrenowano w tem miejscu wytworzony ropień. Zabieg wykonano na łóżku nie zdejmując wyciągu.

Dnia 19. IV. siła wyciągu 22 kg. Skrócenie wynosi jeszcze 4 cm.

Dnia 19. IV. siła wyciągu 25 kg. skrócenie wyrównane. Jako kontrekstenzję wyzyskano pochylenie łóżka ku tyłowi i zapór pod nogę zdrową.



Ryc. 24.

Dnia 19. V. zdjęto wyciąg i usunięto grot Steinmanna, po którym mimo że tkwił 49 dni nie zauważono żadnej reakcji zapalnej. Z powodu słabej konsolidacji w miejscu złamania kończynę ustalono opatrunkiem gipsowym od bioder aż do palców w lekkiem odchyleniu.

Dnia 9. VI. 1917 z rany wydobywa się skąpo wydzielina.

Roentgen wykazuje zrost bez skrócenia. Odłamek obwodowy nieco ku wewnętrznej stronie przesunięty. (Rycina 25).



Ryc. 25.

Odłamek górny brzegiem wewnętrznym wsparty w środku odłamka dolnego.

L. p. 14. Stefan Lewentewicz Madika. Ros. armji kapral, ur. 1896. Gub. Połtawska gr. orm. Wolny. Rolnik.

Rozpoznanie: *Fractura comminutiva sclopetaria diaphyseos femoris sinistri.*

Wywiady: Raniony kulą karabinową 24. VII. 1917 pod Tarnopolem. Zaopatrzony przez sanitarjuszy pruskich. Dostawiony do szpitala w dobrem uszynowaniu.

Stan obecny: Kończyna dolna lewa obrzękła od kolana do pachwiny. Przestrzał lewego uda w linii strzałkowej od tylu ku przodowi. Wystrzał na przedniej stronie wielkości pięciokoronówki, w głębi rany widoczne wypuklone mięśnie obrzękłe, nacieczone. Skrócenie kończyny 4 cm. Bolesność, obrzęk, wyraźne *ballotement* rzepki. Chory gorączkuje wysoko.

Leczenie: Dnia 5. VIII. 1917 założenie wyciągu na łóżku Florschütza po poprzedniem przewierceniu grotu Steinmanna przez kłykcie kości goleniowej w uspieniu morfinowo-eterowem. Kończynę ułożono w semifleksji i znacznej abdukcji.

Dnia 15. VIII. co drugi dzień zmiana opatrunku. Ranę zdrenowano przez to uzyskano dobry odpływ obficie wydzielającej się ropy. Ciepłota wieczorami od 38. do 39. W pierwszych dniach po założeniu wyciągu utrzymuje się na 38. Obciążenie kończyny siłą 16 kg. od 13. VIII.

Dnia 25. VIII. na przedniej stronie uda w bliskości rany wystrzałowej wytworzył się ropień który zdrenowano. Dnia 3. VIII. długość obu kończyn równa. Rany oczyszczają się głównie po zastosowaniu stałego kroplowego przepłukiwania płynem Dakina. Dn. 1. IX. 1917 kończynę w miejscu złamania prześwietlono. Po stronie zewnętrznej lewej kości udowej widoczny duży odłamek długości około 10 cm. Odłamki górny i dolny kości udowej stykają się z sobą w miejscu złamania, nachylone są jednak do siebie pod kątem rozwartym którego wierzchołek zwrócony do linji środkowej.

W następstwie tego zmniejszanie abdukcji stopniowo. Dnia 29. IX. 1917. Ranny od 20. IX. bez gorączki. Konsolidacja złamania dość silna. Od 25. IX. zmniejszanie siły wyciągowej codzień o 1 kg. tak, że obecnie działa siła 10 kg. Dnia 10. X. zdjęcie wyciąga i usunięcie grota. Bez reakcji.

Założenie opatrunku gipsowego sięgającego od bioder aż do palców stopy, poczem po wyschnięciu gipsu wycięto okno w miejscu ran. Zdjęcie roentgena przed założeniem opatrunku gipsowego wykazuje ułożenie obu odłamków złamania w idealnej prostej linji bez przesunięcia odłamków. (Rycina 26).



Ryc. 26.

Po stronie zewnętrznej trójkątny odszczep obok którego tkwi sączek gumowy.

L. p. 15. Gefreiter Avdo Lomigora ur. 1888 Islam. rel. z zawodu robotnik. Bos. hercog. Inf. Reg. 1. V. Foka. Bośnia.

Rozpoznanie: *Fractura compl. femoris sinistri.*

Wywiady: Raniony dnia 19. IX. 1916., przewieziony do szpitala dnia 21. IX. w szynie.

Stan obecny: Dnia 21. IX. Złamanie postrzałowe uda lewego kulą karabinową, w $^{1}/_{3}$ dolnej uda. Skrócenie 5 cm. silny obrzęk uda sięga aż do kolana.

W jamie podkolanowej wynaczynienie znaczne. Z ran postrzałowych wydziela się skąpo treść surowiczo krwawa. Ciepłota 38.5, tętno 130 dobrze napięte.

Leczenie: Dnia 22. IX. założenie wyciągu Steinmanna z przewierceniem grotu przez kość goleniową, zawieszenie na łóżku FL. Obciążenie 6 kg.

Dnia 25. IX. ciepłota normalna, 9. kg. Dnia 1. X. siła wyciągu równa 15 kg. Nacięcie ropnia w okolicy wystrzału. Dnia 15. X. przebieg normalny, kończyny obie równe, słaba konsolidacja.

Dnia 28. X. wyjecie grotu. Zrost. Zdjęcie roentgenowskie (Rycina 27) wykazuje w projekcji bocznej wytworzenie silnej



Ryc. 27.

kostniny przy ustaleniu odłamka obwodowego w charakterystycznem zboczeniu ku tyłowi, jednak bez nasunięcia odłamków na siebie. Na rycinie widać jak na ukształtowanie konturów kończyny takie wygięcie niema najmniejszego znaczenia. Bezpośrednio po zdjęcia wyciągu założono opatrunek ustalający od bioder aż do palców stopy.

Dnia 1. XII. zdjęto ustalenie. Obie kończyny równie długie 98 cm.

L. p. 16. Rosyjski szeregowiec: Michałowicz Arak Paweł. ur. 1895, luteranin. Wolny. Z zawodu piekarz. Sybirski p. p. 22. V.

Rozpoznanie: *Fractura complicata (sclop) femoris sinistri.*

Wywiady: Raniony 1. X. 1916 kulą karabinową z tyłu w czasie pościgu po zdobytym okopie. Leżał w polowym szpitalu przez 2 dni.

Stan obecny: Wstrzał na tylnej stronie uda lewego w $^{1}/_{3}$ dolnej, wystrzał na przedniej stronie uda w połowie jego długości wielkości 5 cm.

Brzegi rany nekrotyczne, cuchnące, w ranie widoczny mięsień obrzękły wypuklony. Udo obrzękłe bolesne, kość złamana. Skrócenie 6 cm.

Dnia 4. X. chory gorączkuje 38.8, język suchy, udo znacznie obrzękłe. Z rany wydobywa się cuchnąca wydzielina. W uśpieniu morfinowo-eterowem nacięto ranę po stronie przedniej i tylnej uda, wyjęto drobne pozbawione okostnej części kości i munduru, poczem ranę zdrenowano.

Wyciąg plastrowy za podudzie w sankach Volkmanna i stałe przepłukiwanie rany płynem Dakina, przez dreny w ranie tkwiące. Obciążenie wyciągu siłą 4 kg., a w dniach 5. 6. 7. i 8. X. dodawano ciężaru tak, że 8. X. siła wyciągowa wynosi 10 kg.

Z powodu wystąpienia podrażnienia skóry na podudziu pod wpływem działania przylepców zdjęto dnia 12. X. wyciąg przylepcowy i kończynę ułożono w szynach. Dnia 16. X. zmiana opatrunku. Podrażnienie skóry nieco podgojone. W znieczuleniu miejscowem założenie grotu Steinmanna przez kłykcie kości goleniowej przy znacznie skróconej kończynie.

Kończynę zawieszono na łóżku Florschütza i obciążono siłą 6 kg.

Dnia 25. X. siła wyciągu 15 kg. Rana oczyszcza się. Dnia 15. XI. wyciąg zmniejszono do 11 kg. Dnia 28. XI. 1916 słaba konsolidacja złamania, rana czysta na brzegach zaciąga się. Założono opatrunek ustalający gipsowy od bioder aż do palców w znacznem odchyleniu kończyny. Zrost kostny słaby.

Po wycięciu okien w opatrunku gipsowym umożliwiającym kontrolę rany i opatrywanie, wykonano zdjęcie roentgenowskie, (Rycina 28) które wykazuje ułożenie odłamków dogłowowego



Ryc. 28.

i obrotowego w jednej linji, pomiędzy niemi istnieje wolna przestrzeń zaś po stronie zewnętrznej gruba listewka kostna łączy oba odcinki. Długość kończyn 81 cm.

L. p. 17. Landst. Inf. Hanus Alois. Rz. kat. Wolny. Rolnik. Inf. Reg. 83/2 Kolin Czechy.

Rozpoznanie: *Fractura comminutiva (sclop) femoris dextri.*

Wywiady: Raniony 21. VII. 1917 odłamkiem granatu. Z powodu ognia zaporowego leżał noc całą bez pomocy lekarskiej. Dnia 25. VII. przywieziono chorego w szynie prowizorycznej do leczenia stałego.

Stan obecny: Dnia 25. VII. 1917 przestrzał w środku uda prawego o brzegach rany nierównych poszarpanych, obłożonych brudnym nalotem. Wewnątrz rany tkwią dreny. Ballotement rzepki bardzo wyraźny. Ciepłota ciała wysoka, język suchy, obłożony. Z tego powodu dnia 27. VII. w narkozie morfinowo-eterowej rewizja rany przez rozszerzenie rany wstrzału i wystrzału.

Podejrzenie na zakażenie gazowe. Dnia 29. VII. wynik badania bakterjologicznego (Dr. Ballogh) skąpy wzrost drobnoustrojów beztlenowców w formie sztabek barwiących się Gramem. Równocześnie liczne bez dostępu powietrza rosnące diplococki również barwiące się pozytywnie Gramem.

Dnia 1. VIII. 1917. Zmiany opatrunków co drugi dzień, przyczem kończynę uszynowano silnie nie zakładając wyciągu i stale przepłukiwano płynem Dakina. Dnia 4. VIII. 1917. Rana oczyszcza się, w głębi tkwią obumarłe odłamki oddzielających się kostek. Dnia 8. VIII. w znieczuleniu miejscowem założono grot Steinmanna przez kłykcie kości goleniowej. Odłamki tworzą kąt rozwarty wierzchołkiem zwrócony na zewnątrz. Skrócenie 7 cm. Kończynę zawieszono na łóżku Florschütza co 2, do 3 godzin zwiększając odchylenie (abdukcja) kończyny tak, że do kilku dni odchylenie kończyny wynosi 90⁰.

Równocześnie przeprowadzono na odłamek obwodowy działający ucisk boczny od strony zewnętrznej ku środkowi. Maksimum obciążenia wynosi 16 kg. Ucisk zewnętrzny powoduje znaczną podwyżkę ciepłoty sięgającą do 40.6 która jednak natychmiast opada po usunięciu ucisku.

Dnia 17. X. 1917 zdjęcie wyciągu i usunięcie grotu t. j. po dniach 70. Kanalik w kłykciach kości goleniowej po usunięciu grotu przepłukano nalewką jodową i założono opatrunek aseptyczny.

Zdjęcie roentgena wykazuje zrost kości w idealnem ułożeniu odłamków (Rycina 29). Kończyny równe. Założono opatrunek gipsowy i wycięto okno dla możliwości opatrywania rany.



Ryc. 29.

L. p. 18. Inf. Andrzej Siwak. Inf. Reg. 95. Komp. 7. Ur. 1879 r. Gr. kat. Z zawodu rolnik. Osiwce pow. Buczacz. Galicja.

Rozpozanie: *Fractura sclopetaria comminutiva femoris sinistri. Phlegmona.*

Wywiady: Raniony 5. VIII. kulą karabinową. Do szpitala dostawiony w dobrej szynie.

Stan obecny: Dnia 8. VIII. Przestrzał poprzeczny uda lewego w $^1/_3$ dolnej. Rany postrzałowe wielkości kalibru kuli karabinowej pokryte strupem. Cała kończyna silnie obrzękła. Nad środkiem uda od przodu wyraźny wypuk bębenkowy. Przy przesuwaniu brzytwy wzdłuż przedniej ściany uda wyraźny odgłos resonansowy. Tętno w lewej nodze wyczuwalne, słabsze jednak jak po stronie prawej. Na prawem udzie zranienie części miękkich. Ciepłota ciała 37 do 37.2. Tętno 120. Kończyna krótsza o 7 cm.



Ryc. 30.

Leczenie: Dnia 10. VIII. 1919 rano. Z rany wystrzałowej na stronie wewnętrznej uda wydziela się mocno cuchnąca krwista ropa. W narkozie morfinowo-eterowej nacięcie w miejscu wejście i wyjścia pocisku i zdrenowanie kanału postrzałowego. Przed nacięciem przewiercono grot Steinmanna (kolega st. med. Herzog), przez kość udową w ten sposób, że grot i ręce operującego nie miały żadnego kontaktu z raną zakażoną. Zawieszenie kończyny na łóżku Florschütza w semifleksji. Dnia 28. VIII. Przepłukiwania

płynem Dakina i opatrunki bez przenoszenia chorego, co 2-gi dzień. Wyciąg stale 15 kg. Kończyny równe.

Dnia 30. VIII. wyjęto dość duży odłamek obumarły kości udowej.

Dnia 18. IX. rany ropieją znacznie, konsolidacja wyraźna, ale słaba.

Dnia 1. X. zdjęcie wyciągu i wyjęcie grotu po 52 dniach. Rany po grocie bez reakcji zapalnej. Zrost złamania. Roentgen (Rycina 30) wykazuje ustawienie odłamków w linji prostej, silne bujanie kostniny.

Założono opatrunek gipsowy w którym chorego odesłano transportem z powodu braku miejsca.

L. p. 19. Infant. Józef Sokolicz. J. Reg. 71. 8 komp. Ur. 1893. Koszin Kroacja.

Rozpoznanie: *Fractura comminutiva sclopetaria femoris sinistri complicata.*

Wywiady: Ranny 5. VII. 1916 kulą karabinową. Dostawiony do szpitala w szynie prowizorycznej dobrze ustalającej dnia 7. VII. 1916.

Stan obecny: Dnia 7. VII. 1916. Przestrzał poprzeczny uda lewego w 1/3 górnej w okolicy krętarza wielkiego. Okolica postrzału silnie obrzękła na ucisk bolesna. Silne podbiegnięcia krwawe w okolicy postrzału. Ciepłota ciała przy przyjęciu 38°, język podsychający, tętno 140 na minutę. Skrócenie kończyny 7 cm. wygięcie w okolicy krętarza typowe na stronę zewnętrzną.

Leczenie: Dnia 7. VII. 1916 ustalenie w szynie. Dnia 11. VII. 1916 z powodu ropienia w narkozie morfinowo-eterowej odsłonięto cięciem szerokiem miejsce wystrzału.

W rozległym skrzepie krwi tkwił płaszcz rozpryśniętej kuli karabinowej. Podwiązano tętnicę (profunda) udową, usunięto liczne luźne odłamki kostne i części munduru. Nerw kulszowy odsłonięty na znacznej przestrzeni i oblepiony masami ropnemi. Ranę szeroko rozwartą, zdrenowano na najniższym poziomie ku tyłowi. Po zabiegu założono wyciąg plastrowy Vollkmanna i zawieszono na łóżku Florschütza umożliwiając równocześnie przepłukiwanie płynem Carell-Dakina. Wyciąg 5 kg.

Dnia 18. VII. 1916. Zmiany opatrunku co drugi dzień. Wyciąg działa siłą 10 kg. Ciepłota utrzymuje się w granicach 38—38.5. Przepłukiwania Dakinem nieprzerwanie dzień i noc.

Dnia 24. VII. Obciążenie wynosi 16. kg. i pod działaniem tego ciężaru zsunął się cały przylepiec. Założono nowy i obciążono go siłą 6 kg.



Ryc. 31.

Dnia 27. VII. przy dojściu do obciążenia 12 kg. nastąpiło poraz drugi zsunięcie się plastru, wobec czego w znieczuleniu miejscowem przewiercono grot Steinmanna przez kłykcie kości udowej. Grot ten pozostawał aż do 27. XI. 1916 t. j. przez dni 122 (!), i przez cały czas kończyna ustawiona była w nadmiernej abdukcji. Prócz rozluźnienia naokoło grotu tak, że tkwił zupełnie wolno, żadnych innych zmian nie zauważono. Gojenie rany prawidłowe, jedynie wytworzył się ropień na stronie bocznej w okolicy krętarza wielkiego, który zmusił do interwencji czynnej w dniu 21. IX. 1916, przez szerokie nacięcie w okolicy krętarza dużego.

Po zdjęciu wyciągu założono opatrunek gipsowy w odchyleniu kończyny, przyczem w opatrunku wycięto okna umożliwiające zmiany opatrunków. Rana wydziela. Chory od 15. VIII. bez gorączki.

Dnia 8. XII. 1926. zdjęto opatrunek gipsowy, rany zagojone zupełnie. Obie kończyny równej długości. Zdjęcie ap. Roentgena (Rycina 31) wykazuje zrost kostny w idealnej linji bez przemieszczeń. Po stronie wewnętrznej pod krętarzem małym znaczne ubytki w formie zatok a w częściach miękkich liczne odłamki rozpryśniętego jądra kuli. Zmiany te są dowodem ciężkości tego złamania.

C) Z Oddziału oficerskiego szpitla Okręgowego, Sanatorjum Czerwonego Krzyża we Lwowie.

L. p. 20. Kapitan lek. Dr. med. Nataniel Graff. Komendat Czołówki sanit. Nr. 7.

Wywiady: W nocy z dnia 30. VIII. na 1. IX. 1920 uległ wypadkowi w czasie zderzenia się pociągu sanitarnego. Kończyna lewa na wysokości uda w niewiadomy sposób w czasie zderzenia została zranioną, a przedmiot uszkadzający po przedarciu skóry i mięśni złamał kość udową. Na oddział dostarczono chorego w dobrem ustaleniu.

Stan obecny: Złamanie kości udowej lewej. W odległości 32 cm. od przedniej szpary stawowej kolana lewego, rana kłuta o brzegach nierównych głęboko drążąca. Podniesienie ciepłoty ciała nieznaczne. Tętno 90, równe i dobrze napięte. W najbliższem sąsiedztwie zranienia lekki odczyn zapalny. Założono opatrunek aseptyczny i ustalono kończynę w szynie. Skrócenie 4 cm.

Zdjęcie roentgena wykazuje złamanie kości udowej w 1/3 długości ze znacznem przemieszczeniem odłamków i skrócenie kończyny 4 cm. Odłamek obwodowy przesunięty ku tyłowi dogłowowy na stronę zewnętrzną.

Leczenie: Dnia 2. IX. 1920 założenie wyciągu przy pomocy grotu Steinmanna, który przewiercono przez kłykcie kości udowej w krótkotrwałem uśpieniu morfinowo-eterowem. Kończynę zawieszono na aparacie Ansina przy zgięciu kolana 45. i obciążono stopniowo wyciąg aż do 15 kg.

Przez cały czas leczenia chory bólów nie odczuwa żadnych, jedynie manifestują się przykre objawy ze strony systemu nerwowego w formie bezsenności, zwidywań i raptownych zrywań się ze snu. Objawy te długi czas trapią chorego. Dnia 2. X. 1920 wyjęto grot, rana na udzie zagojona, kończyny obie równe, zrost silny, ruchy w kolanie czynne 50°.

Założono opatrunek gipsowy na przeciąg 6 tygodni poczem chory przebył leczenie następowe. Dnia 15. II. 1926 na moją prośbę był kolega Dr. Graff łaskawym zrobić zdjęcie roentgenowskie kończyny w projekcji przedniotylnej (Ryc. 32) i bocznej (Ryc. 33) za co Mu w tem miejscu najserdeczniej dziękuję. Na zdjęciach widać wytworzoną silną kostninę, a ułożenie odłamków bez skrócenia i w idealnej osi.

Bardzo interesujących porównawczych zdjęć tuż po zranieniu zrobionych, nie mogłem wyprosić u kolegi roentgenologa, zaginęły jak i wiele innych ze szkodą dla niniejszej pracy.

L. p. 21. Ks. prob. Dykij. Lat 55. gr. kat. Turka n/S.

Rozpoznanie: *Stat. post fracturam intertroch. femoris dextri male san.*

Wywiady: W listopadzie 1918. upadł i złamał nogę w kłębie. Leżał 6 tygodni bez opatrunku z powodu braku przyrządów. „Kiedy chory zaczął pierwsze próby chodzenia zauważył nienormalne ustawienie kończyny, jej skrócenie ustawienie do środka i wygięcie w okolicy krętarzy.

W następstwie tego obecnie chodzić nie może, utyka i bardzo się męczy.

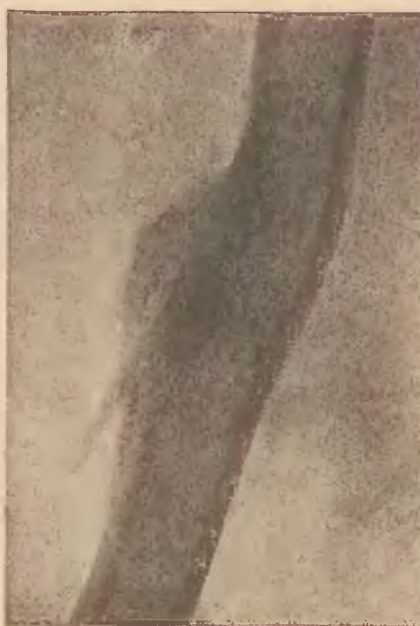
Stan obecny: Dnia 25. XI. 1920 kończyna prawa ustawiona w skręceniu nazewnątrz w silnej abdukcji. Krótsza o 5 cm. W okolicy krętarza dużego silne wygięcie na stronę zewnętrzną. Ruchy w stawie biodrowym i kolanowym utrzymane. Chód silnie utykający, w okolicy złamania wyczuwa się zgrubienie rozlane, niebolesne. Organy wewnętrzne bez zmian.

Leczenie: W uśpieniu morfinowo-eterowem założono grot Steinmanna przez kłykcie kości udowej, poczem cięciem bocznem odsłonięto miejsce złamania, a po oddzieleniu części miękkich, szerokiem dłutem oddzielono silny zrost od góry skośnie ku dołowi, od zewnątrz ku wewnątrz. Z chwilą przerwania ciągłości kości w miejscu zrostu, naciągnięto silnie za klamrę wyciągową przy równoczesnej abdukcji starając się o dopasowanie jak najdokładniejsze obu odłamków do siebie. Okazało się, że przy

odwiedzeniu kończyny w bok gruba narośl kostna w okolicy krętarza wielkiego u góry na odłamku dolnym przeszkadza w przyleganiu, wobec czego musiano ją oddłutowywać tak długo aż otrzymano dobre oparcie. Przy próbach ciągnienia nie można było pokonać oporu ściągniętych mięśni. Ranę zeszyłem i zaraz po zabiegu umieściłem chorego na łóżku Florschützа obciążając kończynę siłą 6 kg., odwodząc na stronę zewnętrzną około 50°.



Ryc. 32.



Ryc. 33.

Największe obciążenie 20 kg. przy którem nastąpiło wyrównanie skróconej kończyny w zupełności. Przebieg gojenia bez powikłań.

Dnia 25. XII. 1920. Zdjęto wyciąg i wyjęto grot, poczem założono opatrunek ustalający gipsowy w którym chory chodzi o kulach.

Dnia 28. XII. 1920 zdjęto ustalenie. Kończyna równa w normalnem ustawieniu. Zdjęcie Roentgena przed i po operacji niestety zaginęło, tak, że w roku 1922, więc w dwa lata po zabiegu dokonałem go na swoim aparacie i zdjęcie to w rycinie 34 przedstawiam; zwracając uwagę na silne bujanie kostniny przy obu krętarzach i na idealne wprost ustawienie odłamków, tak, że jedynie silne zgrubienie zdradza przebytą sprawę. Chory chodzi zupełnie normalnie.



Ryc. 34.

I n s t r u m e n t a r j u m S t e i n m a n n a jest bardzo proste a składa się jak to widać z obok umieszczonej ryciny: (Rycina 35).

1) Z rozmaitej długości gwoździ stalowych średnicy 2.5 do 4 mm opatrzonych na końcu grotem czterościennym.

2) Z rękojeści (klucza) którego otwór kwadratowy dokładnie dopasowany jest do zakończenia (grotu) gwoździa. Za pomocą klucza tego wkręca się grot przez kość.

3) Z klamry dwudzielnej odpowiadającej mniej więcej wymiarowi ¼ obwodu koła. Górna część klamry zaopatrzona jest nasadą obejmującą grot gwoździa, dolna część płasko wyrobiona nosi otwory w jednej połowie i takie same nagwintowane w drugiej. Za pomocą śruby ustalamy obie połowy klamry *).

S p o s ó b z a ł o ż e n i a g w o ź d z i a. Założenie gwoździa poprzedza gruntowne odkażenie pola operacyjnego, przyrządów i rąk lekarza. Szczegóły te są bardzo wyraźnie i kilkakrotnie przez autora z bardzo zrozumiałych zresztą powodów podkreślone.



Ryc. 35.

Błędy w aseptyce mogą być przyczyną groźnych następstw. Za Steinmanem p r z e w i e r c a m grot przez kość. Waegner z Charkowa przebija młotkiem, Belker przewierca wprzód kanał świderkiem poruszanym motorkiem elektrycznym. Przewiercanie za pomocą ruchów obrotowych ręki jest daleko łagodniejszym sposobem, aniżeli przebijanie młotkiem, które zawsze wywołuje wstrząs. Dlatego też pierwszeństwo sposobowi S t e i n m a n n a bezwarunkowo oddać należy.

Jako znieczulania używałem stale krótko trwającego zamroczenia morfinowo-eterowego w przypadkach złamań postrzałowych z wybroczynami podskórnemi, we wszystkich zaś innych przypadkach używałem przez autora poleconego znieczulenia nowokainą ½ do 1%, infiltrując miejsce na skórze, pod skórą, mięśnie i okostną ze stron obu. Mniej wrażliwi chorzy, a zwłaszcza nie pouczeni o zabiegu znoszą przebicie czy też przewiercenie gwoździa bez jakiegokolwiek znieczulania. Wspomniany W a e-

---

*) Przyrząd ten kompletny wyrabia mój mechaniczny warstat we Lwowie ul. Friedrichów l. 2.

gner stale w ten sposób postępuje, choć zdawałoby się, że tego rodzaju postępowanie w następstwie wywoła silny ból zaraz przy pierwszych ruchach gwoździa. W rzeczywistości tak nie jest, a w jednym przypadku skutkiem sprzeciwu ze strony chorego, który nie pozwolił ani na narkozę ani na znieczulenie miejscowe, przewierciłem gwóźdź bez znieczulenia. Chory porównał ból z ukłuciem grubej igły rekordu! Wszelkie nacinania skóry poprzedzające założenie gwoździa są nie tylko zabiegami niepotrzebnemi, ale nawet uważam takie postępowanie za bardzo niebezpieczne ponieważ stwarza się przez nie warunki dogodne dla zakażenia następowego. Usprawiedliwionem byłoby małe nacięcie skóry nie dłuższe nad długość średnicy grotu w miejscu wejścia, i to tylko samej skóry, więc nie głębokie. (Brenner, Kausch, Finsterer).

Przy takiem postępowaniu, części nawierzchni skóry i gruczoły łojowe z ich liczną kolonją bakteryjną trudną do usunięcia, nie mogą być wtłoczone głębiej przy przewiercaniu.

Pouczającem jest zresztą smutne doświadczenie Schwarca, który przez szerokie nacięcie aż do kości, spowodował wtórne zakażenie i zropienie krwiaka około złamania. Smutny ten przypadek przez przeciwników Steinmanna często podnoszony nie może w żaden sposób dyskredytować samego sposobu. Skoro drugi koniec grotu okaże się pod skórą od strony przeciwnej, napinam skórę nieco przez grot ku górze uniesioną i po kilku poruszeniach obrotowych wydostaję koniec grotu nazewnątrz. Następnie nasilam skórę na gwóźdź tworząc w ten sposób lejkowate zagłębienie, które wypełniam proszkiem antiseptycznym, następnie nabijam na wystające groty płatki gazy wyjałowionej i waty i wszystko umocowuję opaską tak, że z obu stron opatrunku wystaje tylko grot o długości $1^1/_2$ do 2 cm. Zamknięcie w ten sposób opatrunkiem wejścia i wyjścia grotu chroni nie tylko od możliwego następowego zanieczyszczenia, ale także przeszkadza ciekawości chorych, którzy ogromnie są zaintrygowani i radzi chcieliby poznać w jaki sposób punkt zaczepienia siły wyciągowej umieszczono. Opatrunek w końcu ma także pewnego rodzaju dla grotu znaczenie ustalające i nie pozwala na przesuwanie się gwoździa w swoim kanale, przez co czyni zbędnem używanie rozmaitego rodzaju płytek metalowych i gumowych zapomocą których starano się do przesunięcia niedopuścić.

C. d. n.

OCENY.

Dr. med. Ludwik Zembrzuski pułkownik: *Michał Bergonzoni (1748—1819)*. Kartka z dziejów medycyny wojskowej i społecznej w Polsce. Warszawa 1926. Skład główny: Księgarnia Wojskowa.

Zasłużony historyk wojskowego sanitarjatu p. pułkownik W. P. Zembrzuski, autor znanego „Rysu Dziejów Chirurgji Wojennej Polskiej" i wielu innych cennych prac historycznych, świeżo wzbogacił piśmiennictwo nasze ciekawą rozprawą, poświęconą działalności w Polsce znakomitego lekarza — Włocha, który do końca życia pracował z pożytkiem dla nas. Autor wyzyskał w omawianej pracy cenny materjał archiwalny, co zapewni tej rozprawie trwałą wartość naukową. Świetne charakterystyki najwybitniejszych lekarzy, działalność których korzystnie odbija się na rozwoju życia społeczno-lekarskiego w Polsce, stanowić będzie niewątpliwie nader cenny i trwały nabytek dla historji.

M. Bergonzoni rozpoczął swoją działalność w Polsce od pracy lekarza domowego księcia Józefa Sanguszki, wielkiego marszałka litewskiego. Dalsza działalność jego mija w Lublinie, skąd po upływie 5 lat przenosi się do Warszawy, gdzie otrzymuje nominację od Stanisława Augusta na stanowisko lekarza naczelnego wojska polskiego. W r. 1795 obejmuje kierownictwo szkoły chirurgicznej w Warszawie. o wznowienie której zabiegał do spółki z Gagatkiewiczem. Niestety Prusacy po zajęciu Warszawy zamknęli świeżo założoną szkołę i Bergonzoni zmuszony zostaje do poświęcenia się praktyce lekarskiej. Ruchliwa i wszechstronna działalność jego powoduje, że już w r. 1803 zostaje wybranym na członka czynnego Towarzystwa Warszawskiego Przyjaciół Nauk a po upływie dwóch lat zostaje przewodniczącym działu fizycznomatematycznego, piastując tę godność w ciągu lat 14. Z utworzeniem Księstwa Warszawskiego Bergonzoni znowu zostaje powołany na stanowisko „protomedyka wojska polskiego" i pracuje z pożytkiem dla kraju w ciągu 5 lat. Najkorzystniejszem dziełem z tego okresu czasu jest założenie w r. 1808 wraz z protochirurgiem Lafontainem wojskowej szkoły chirurgicznej. U schyłku życia działalność jego przebiega w pracy filantropijnej, która wyróżniona została wyborem jego na stanowisko przewodniczącego wydziału lekarskiego Warszawskiego Tow. Dobroczynności.

Autor w tej pracy daje więcej niż fragmentaryczną biografię, gdyż charakteryzuje dosadnie ówczesny stan kraju oraz tło panujących stosunków. Do pracy dołączona została piękna podobizna — fotograwjura. Dla przypomnienia dodam, że we Lwowie w Muzeum Narodowem Jana Sobieskiego znajduje się w zbiorach inna podobizna Michała Bergonzoni, zatytułowana: „lekarz Króla Stanisława Augusta r. 1819".

W. Janusz.

W. Miklaszewski: *Próba statystyki raka w Rzeczypospolitej Polskiej*. Warszawa 1926, str. 30+VI wykresów.

Autor na podstawie zbadania $88^1/_2$ tysiąca kart statystycznych usiłuje oświetlić szereg zagadnień dotyczących sprawy raka. Najważniejsze które M. porusza są: 1) Czy rak szerzy się w Polsce w sposób zatrważający? W odpowiedzi autor stwierdza, że choroba rakowa nie jest u nas tak częstem schorzeniem, jak to występuje w innych krajach. Stosunek gruźlicy do raka jest odmienny w Polsce, niż w innych państwach. Gruźlica w Polsce zbiera obfity plon w wieku młodym i zniża przeciętną długowieczność, a temsamem zmniejsza liczbę zasłabnięć rakowych, które występują, jak wiemy, predylekcyjnie w wieku podeszłym. Wobec tego stosunkowo wczesne występowanie u nas raka jest raczej sprawdzianem małej długowieczności niż wyrazem przedwczesności. Omawiając stosunek gruźlicy do schorzeń rakowych, autor zupełnie nie uwzględnia, że statystyki sekcyjne podają pewien odsetek jednoczesnego występowania gruźlicy i raka w jednym i tym samym ustroju, co nie pozwala na ścisłe przeprowadzenie porównawczych wniosków, gdyż skrzyżowanie się obydwóch chorób pokrzyżuje rzecz oczywistą i wysnuwane twierdzenia. W drugim wniosku autor stwierdza, że częstość nowotworów złośliwych w związku z płcią jest u kobiet bynajmniej nie większa. Autor, podobnie jak wielu innych badaczy, podnosi jaskrawo zaznaczającą się różnicę w częstości i umiejscowieniu guzów złośliwych wśród ludności wyznań chrześcijańskich a ludnością żydowską, która stanowi bardziej jednolitą masę w znaczeniu rasy. Omawiając wpływ stanu rodzinnego na częstość występowania nowotworów złośliwych, autor podaje dane statystyczne, stwierdzające, że w bezżeństwie pozostaje w rozmaitych dzielnicach Polski 3,5—8,1% mężczyzn i 5,8 do 10,5% kobiet. Autor odnosi wrażenie, że u rakowatych te odsetki są przekroczone, czyli że bezżenność jest czynnikiem, sprzyjającym rozwojowi raka. Pojęcia bezżenności w czasach zwłaszcza nowoczesnych są tak rozwlekłe, że brak odpowiednich szczegółów w kartach statystycznych nie pozwolą na wyciągnięcie wniosków, które w przeciwnym razie byłyby, zresztą niezmiernie ciekawe. Wpływ wykonywanego zawodu na powstawanie nowotworów autor charakteryzuje raczej wedle stanu zarobku pracownika i trybu jego życia, aniżeli bezpośrednim wpływem rodzaju pracy na powstawanie guza. Obliczenia autora wskazują, że najgorzej uposażeni i najbardziej wystawieni na wahania gospodarcze obywatele, są najbardziej narażeni na nowotwory złośliwe, czyli, że ta choroba jest chorobą społeczną w niemniejszym stopniu, niż gruźlica, i że zwalczać ją należy metodami społecznemi. Dalej M. stwierdza, że ludność rolnicza jest znacznie rzadziej obarczona nowotworami złośliwemi, niż wszystkie inne zawody. W tym miejscu autor przytacza b. ciekawą tabelę, w której podane są 8 grup zarobkowych tak chrześcijan jakoteż i żydów, oraz % przeciętna częstość występowania raka w poszczególnych narządach. O bezpośrednim wpływie danego zawodu na powstawanie nowotworu nie może być mowy w świetle przytoczonego zestawienia. Poruszając sprawę współzależności stopnia wykształcenia i częstości guzów złośliwych, autor oblicza, że wśród chorych nowotworowych daje się zauważyć 37,7% analfabetów mężczyzn, 46,43% kobiet, na jednostki z wykształceniem powszechnem przypada 54,64% i 46,99%. W 7 punkcie, autor kreśli liczbowe rozmieszczenia stałego zamieszkania chorych z nowotworami w Polsce. Wreszcie na końcu autor uprzytamnia, że umieralność na raka jest w innych krajach znacznie większa, niż zapadalność w Polsce. Znamiennem jest, że z podanych zestawień wynika, iż w leczeniu szpitalnem przebywało zaledwie $^1/_3$ wymienionych chorych, którzy pozostawali zresztą w szpitalu nie więcej niż 3 tygodnie. Wyżej podana pozycja przejąć musi każdego zgrozą, zwłaszcza, jeśli się uprzytomni znany nam wszystkim nieszczęśliwy los chorych na raka. Zapoznanie się z treścią omawianej książki, która jest pierwszą próbą ogólnopaństwowej statystyki rakowej pobudzi niewątpliwie każdego z czytelników do zastanowienia się nad zaradzeniem panoszącej się klęsce i wyszukaniu środków do zjednoczenia wszelkich wysiłków, aby powagą stanu lekarskiego i wiedzą swoją zmusić społeczeństwo do większej ofiarności a czynniki państwowe wytrącić nareszcie ze stanu biernego. Walka z rakiem — chorobą społeczną staje się zatem sprawą niezmiernie palącą, która dzięki energji naszych lekarzy winna stać się zagadnieniem ogólno-państwowem. Jedynie w ten sposób pojęte zasady pozwolą na przeprowadzenie racjonalnych metod walki z rakiem w Polsce.

W. Janusz.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Presse méd.

68. 1925.

Marchand. *O epilepsji u dzieci.* Ataki epileptyczne u dzieci bardzo rzadko należą do postaci objawowej epilepsji; zalicza je się zwykle do grupy „konwulsji wieku dziecięcego", a rozpoznaną epilepsja bywa rzadko. W $^{9}/_{10}$ przypadków, napady epilept. u dzieci występują wśród najlepszego zdrowia. Symptomatologja napadów jest b. rozmaita. Autor rozróżnia na swym materjale następujące postacie:

1. Postać drgawkowa. B. rzadko drgawki ogólne z przewagą kurczów tonicznych. Kurcze kloniczne zjawiają się dopiero w miarę rozwoju ukł. piramidowego. Zwykle drgawki ogranicz. grupy mięśni z utratą przytomności. Zajęte tu mogą być mięśnie oczne, powiek, ust, szczęk, klatki piersiowej, mięśnie oddechowe, krtani, przepony.

2. Postać kurczowa *(avec spasmes)*, częstsza od poprzedniej. Stan kurczowy może dotyczyć całego ciała. Padanie niezawsze. Napady trwają kilka sekund, są b. częste. Ta postać może dotyczyć tylko mięśni oddechowych.

3. Postać z przerwą w działaniu mięśni *(avec inhibition musculaire)* polega na samem upadaniu. Może obejmować kończ. dolne lub górne. Bladość twarzy. Napady mogą być b. częste.

4. Postać psychiczna. Polega na utracie przytomności na kilka chwil, nawet bez padania. Objawy automatyzmu psychicznego, chodzenie, mówienie. Tu należą napady *pavor nocturnus.*

5. Postaci mieszane polegają na łącznem występowaniu objawów poprzednich postaci.

6. *Tic de salaam.* Rzadki. Napady kurczowe ruchów kłaniania się z utratą przytomności. Występuje do 3—4 r. ż., rzadko później.

Przy dużej różnorodności objawów epilepsja u dzieci ma cechy sobie właściwe: bladość twarzy, b. rzadko sinica, brak okresu oddychania stertorycznego, krótkość napadów, duża ich częstość. Zatrzymanie w rozwoju intelektualnym dosyć częste. Rozpoznanie bywa trudne; za epilepsją przemawia częstość napadów i ich podobieństwo. Co do rokowania, autor sądzi, że we wszystkich przypadkach, kiedy powyżej opisane napady występują nie w przebiegu chorób gorączkowych, zatruć, lub nie jako objaw odruchowego podrażnienia kory mózgowej, tylko w pełni zdrowia, należy rokować poważnie i oczekiwać z czasem przejścia napadów w klasyczną epilepsję.

S. Dembowski (Warszawa).

Acta Radiologica.

T. VI. zeszyt 6. z dnia 15. XII. 1925.

Dr. N. Voorhoeve (Amsterdam): *O leczeniu ziarnicy złośliwej promieniami Roentgena.* Autor podaje 19 przypadków ziarnicy złośliwej (lymphogranulomatosis maligna) stwierdzonej histologicznie, bądź to za życia, bądź też na stole sekcyjnym. Z tej liczby przypada 11 na kobiety, 9 na mężczyzn wiek od 20—40 lat. We wszystkich wyżej wymienionych przypadkach stosowano prócz arszeniku tylko naświetlanie promieniami X. Autor po przytoczeniu dokładnej statystyki przypadków ziarnicy naświetlanej i nienaświetlanej przychodzi do przekonania, że przez umiejętne stosowanie pr. Roentgena można choremu przedłużyć życie przeciętnie o 2 lata. W dalszym ciągu Dr. Voorhoeven podaje sposób leczenia ziarnicy i dowodzi, że przy ogromnej różnorodności ziarnicy złośliwej, przy rozmaitej jej rozległości i wreszcie przy niejednakowej reakcji organizmów na naświetlanie pr. Roentgena — leczenie jej powinno być bardzo idywidualne. Jednakże pewne warunki leczenia naświetlaniem muszą być stałe:

1) Wszystkie bez wyjątku ogniska chorobowe winny być intensywnie naświetlone.

2) Obszar naświetlany musi odpowiadać rozległości ogniska chorobowego.

3) Naświetlania ponowne muszą być przeprowadzone bezpośrednio po wystąpieniu recydywy.

Autor przestrzega przed niepotrzebnym naświetlaniem zbyt wielkich obszarów ciała, a zarazem zwraca uwagę na bardzo częste powiększenie gruczołów chłonnych jamy brzusznej, które w razie ich schorzenia winny być bezwzględnie naświetlane; w tych przypadkach należy naświetlać całą jamę brzuszną. Ilość ciałek białych w czasie leczenia wykazuje zawsze b. duży spadek, jednakże nie powinna ilość ich spaść poniżej 2500. Omawiając przeciwwskazania dla naświetlania promieniami Roentgena, autor widzi je w przypadkach usadowienia się ziarnicy złośliwej w śródpiersiu przy istniejącej gruźlicy płuc lub śródpiersia; dalej rozsiane przerzuty w szpiku kostnym oraz ostry stan zapalny wokoło ognisk ziarniczych są bezwzględnemi przeciwwskazaniami radioterapji ziarnicy. Na zakończenie autor zwraca uwagę na niepewność opierania diagnozy na wynikach ostologicznego badania wyciętych gruczołów i zaleca w przypadkach wątpliwych naświetlania roentgenowskie.

Imich (Kraków).

Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol.

Tom 59.

Epstein. *O występowaniu gorączki w przebiegu stwardnienia wieloogniskowego.* Od czasu podanej przez Strümpla teorji wewnątrz-pochodnej etjologji stwardnienia wieloogniskowego zapomniano o klasycznym opisie Charcota ostrych skoków i towarzyszących im podniesień ciepłoty. Fakt ten zresztą też nie był przez nikogo sprawdzany tylko cytowany przez późniejszych autorów mniej lub więcej dosłownie. Autor znalazł w piśmiennictwie opisane tylko 3 przypadki stwardn. wieloogn., z gorączką Pomimo, iż przyjął się ostatnio pogląd o zapalnem pochodzeniu stwardn. wieloogn., większość podręczników nie wspomina, że gorączka może należeć do obrazu klinicznego stwardn. wieloogn. Autor zebrał 34 przypadki stwardn. wieloogn., w których wszelkie inne przyczyny gorączki były wykluczone. Wśród nich w 22 przypadkach obserwowano podniesienie ciepłoty. Autor odróżnia 3 rodzaje zjawienia się gorączki w stwardn. wieloogn.:

1. W początkach choroby, ciepłota ponad 37, nietypowa, taka, jaka może się zjawiać w różnych zaziębieniach. Równorzędności objawów klinicznych i ciepłoty tutaj brak.

2. U szczytu ostrego skoku i podczas jego przemijania. W przeciągu kilkunastu dni temp. wieczorem do 38 i ranna wyżej 37. Z ustępowaniem objawów klinicznych opada również ciepłota jednak wieczorem zatrzymuje się nadal około 37.

3. Stała ciepłota podgorączkowa w przypadkach postępujących stale i powoli bez ostrych skoków.

Z zestawień tych wynika, że występowanie nieznacznej gorączki w stwardn. wieloogn. nie należy do rzadkości i nie jest przywiązane do skoków choroby. Gorączka należy do obrazu stwardn. wieloogn. w podobny sposób, jak to ma miejsce w niektórych postaciach gruźlicy. Jeśli wziąć pod uwagę, że gorączka jest wyrazem sprawy zapalnej, to fakty powyższe dają wskazówkę co do wartości ewentualnej terapji. O skuteczności leczenia stwardn. wieloogniskowego zapomocą malarji lub salwarsanu moglibyśmy mówić wtedy, gdyby poprzednio obserwowana temperatura znikała na stałe. W przypadkach autora leczonych salwarsanem lub malarją i chininą tak nie było, temperatura utrzymywała się nadal. W przyszłości od jakiegokolwiek preparatu lub metody postępowania w leczeniu stwardn. wieloogn. tylko wtedy możemy się spodziewać dodatniego wyniku, gdy one w tem cierpieniu będą na stałe usuwały gorączkę.

Stany podgorączkowe mogą mieć znaczenie rozpoznawcze w różniczkowaniu między stward. wieloogn. a kiłą mózgowo-rdzeniową w razie ujemnego odczynu Wassermanna.

Henning. *O zespołach płatów czołowych.* Płaty czołowe zaliczano dawniej do t. zw. niemych części mózgu. Objawy wypadowe, spostrzegane w schorzeniach płatów czołowych, były niestałe i przeczyły sobie nawzajem. Za tem, że płatom czołowym należy przypisać pewne czynności psychiczne, przemawiały dane anatomo-porównawcze, więc powiększenie się płatów czołowych u zwierząt coraz wyżej uorganizowanych, duże pofałdowanie, duża powierzchnia i duża ilość substancji białej u człowieka. Dane patologiczne zdawały się również potwierdzać przypuszczenie, że płaty czołowe są siedliskiem funkcji psychicznych, gdyż w schorzeniach płatów czołowych stwierdzano zaburzenia psychiczne, szczególnie zaburzenia inteligencji. Bruns wykazuje uderzający brak zainteresowania, obojętność, jako objaw cierpienia płatów czołowych. Według nowszych spostrzeżeń klinicznych uszkodzenia płatów czołowych dają objawy wypadowe w dziedzinie ruchowej, określane jako akineza, osłabienie pobudzeń ruchowych; obrazy te miały duże podobieństwo do akinezy i zahamowania katatoników. Dołączać się może „ataksja czołowa" (Bruns) i drżenia. Objawy te mają znaczenie w początkach zachorzenia, później mogą występować jako następstwo uszkodzenia całości mózgu. Goldstein przyjmuje istnienie dużego aparatu, obejmującego płaty czołowe i ciemieniowe i przypuszcza, że te ostatnie dostarczają materjału stanowiącego treść naszych wiadomości i działania, a płaty czołowe nadają tej treści wyraz zewnętrzny.

Autor cytuje 2 przypadki Bostroema i 3 przypadki Gürtlera i podaje 2 własne. W przypadkach tych były na początku zaburzenia psychiczne które nie budziły podejrzenia co do schorzenia ogniskowego. Chorzy mówili b. mało, choć nie było zaburzeń afatycznych; na żądanie mogli się porozumiewać zupełnie normalnie. To samo tyczyło się mimiki twarzy i ruchów całego ciała. Na po-

czątku objawy te tyczyły się kończyn, w których w dalszem przebiegu występowało porażenie połowicze. Brak pobudzeń ruchowych może obejmować tylko jedną połowę ciała (w pewnym okresie schorzenia) i stanowić objaw ogniskowy.

Przypadki autora potwierdzają spstrzeżenia Brunsa, Feuchtwangera i innych.

Jeśli w początku organicznego cierpienia mózgu naprz. guza, jako pierwsze występują brak pobudzeń ruchowych, akineza, brak zainteresowania, ataksja, to można będzie przypuszczać ognisko w przednich częściach mózgu. Objawy te w początkach choroby mają wartość lokalizacyjną.

Nie należy przypuszczać, że te zespoły występują bez wyjątku we wszystkich przypadkach. W niektórych przypadkach schorzenia płatu czołowego występowały stany hiperkinetyczne, stany akinetyczne obserwowano i w schorzeniach płatów skroniowych.

Badania Feuchtwangera potwierdzają spostrzeżenia autora. Feuchtwanger u chorych z uszkodzeniem płatów czołowych znalazł zaburzenia uwagi czynnej, zdolności do koncentracji, zaburzenia w dziedzinie woli, mianowicie osłabienie pobudzeń ruchowych, osłabienie napięcia woli przy wykonywaniu aktów woli. Autor wyraża przypuszczenie, że przednie odcinki mózgu stanowią ważne punkty węzłowe dla dziedziny emocjonalnej całości psychiki jak to utrzymywał Flechsig.

S. Dembowski (Warszawa).

Internationaler ärztlicher Fortbildungskursus.

Karlsbader ärztliche Vorträge. Band 7. 1925.

Prof. Balinth. *Kilka słów o wrzodach żołądkowo-dwunastniczych. (Ueber einige Ulcusfragen).* Nie ulega kwestji, że samotrawienie w związku z miejscowemi warunkami anatomicznemi i funkcjonalnemi (zboczenia w unaczynieniu *) i unerwieniu) odgrywa poważną rolę w powstawaniu i w stosunkowo słabej tendencji do gojenia się wrzodów żołądkowo-dwunastniczych. Atoli w patogenezie samotrawienia zbyt przecenia się udział nadkwaśnej treści, opierając się na dobrych jakoby wynikach działania środków, obniżających nadmierną kwaśność (alkalje, atropina, odnośna dieta), a nie uwzględniając skutecznego również ich wpływu na sprawy wrzodowe o kwaśności normalnej lub nawet o niedokwaśności, co wszak ma miejsce w 60% przypadków wrzodów, umiejscowionych poza okolicą odźwiernika, uchodzącą za miejsce powstania podniet do odruchowego wyzwalania się sekrecji kwaśnej. Również niesłusznie przypisuje się nadkwaśności przyczynę bolów wrzodowych, pomimo, że bole dokuczliwe dość często występują w przebiegu wrzodów bezkwasowych. Przyczyna bolów, zdaniem autora, objaśnić się daje kurczami mięśniowej okolicy wrzodowej, co stwierdzonem zostało przez Hardta za pomocą badań manometrycznych w połączeniu z jednoczesnem określaniem stopnia kwaśności treści żołądkowej. Pozatem za niezależnością bolów od nadkwaśności przemawiają t. zw. bole głodowe, występujące nieraz wobec zupełnego braku kwasów, oraz charakter spastyczny bolów, dość często imitujących kolki żółciowe.

Nader żmudne badania autora stwierdziły w znacznej odsetce przypadków chorych na wrzody żołądkowo-dwunastnicze zakłócenie równowagi kwasowo-zasadowej ustroju, a mianowicie zakwaszenie tkanek ustrojowych, wyrazem czego było większe zapotrzebowanie przez tkanki te wprowadzonych do ustroju zasad (niemożność alkalizowania moczu zwykłemi dawkami alkalji). W tej kwaśności ustroju autor upatruje główną przyczynę jego ranliwości *(vulnerabilitas)* i zmniejszonej tendencji do gojenia się uszkodzonych jego tkanek. Zmniejszona ta odporność tkanek stwierdzona została doświadczalnie na królikach, u których, po zakwaszeniu ich tkanek mieszaniną kwaśnego fosforanu sodowego z kwasem solnym, sztuczne uszkodzenia skóry okazały słabą tendencję do gojenia się. Pozatem wyrazem kwasicy tkanek u chorych wrzodowych jest właściwa im wagotonia (mniejsza wrażliwość na adrenalinę, kurcze jako objaw wagotoniczny). Za kwasicą tkanek, jako za głównym momentem patogenetycznym w sprawie wrzodowej, przemawia zresztą wpływ dodatni na objawy wrzodowe nadmiernego alkalizowania nie samej tylko treści żołądkowej, lecz tkanek ustrojowych, co osiągnąć się daje bądź za pomocą kuracji Sippy'ego, bądź kuracji nowoproteinowej (przeobrażenie układu nerwowego-Pribram) bądź wreszcie zapomocą roentgenoterapji. Pomyślny nieraz zwrot w przebiegu wrzodów żołądkowo-dwunastniczych po obfitych krwotokach przypisać należy wzmożonej wentylacji płucnej w zależności od drażnienia utratą tlenu ośrodka oddechowego, wyrównującego zakłóconą równowagę kwasowo-zasadową.

Co do etjologji samej kwasicy dotychczas nie ustalono, czy wchodzą tu w grę własności konstytucjonalne koloidów komórkowych, czy też konstytucjonalnie zmieniony stan wegetatywnego układu nerwowego (czy też zaburzenia ze strony czynników, regulujących stan kwasowo - zasadowy: moderatorów, wentylacji płucnej, czynności nerkowej — przypisek sprawozdawcy). Perjodycznością zachwiania się równowagi kwasowo-zasadowej objaśnić się daje zmienna okresowość przebiegu sprawy wrzodowej (Straub).

Co się tyczy utajonych krwawień, to autor zapatruje się na stałe ich występowanie, jako na objaw właściwy raczej owrzodzeniem rakowatym, niż zwykłym wrzodem żołądkowo-dwunastniczym, które, wbrew mniemaniu innych badaczy, nie zawsze okazują skłonność do przejścia w nowotwory złośliwe: owrzodzenia o charakterze rakowatym, zdaniem autora, zachowują skłonność do stałych krwawień i złośliwość przebiegu od samego początku ich powstania.

Terapja wrzodów żołądkowo-dwunastniczych, opierając się na czynnikach patogenetycznych, powinna mieć za zadanie usilne alkalizowanie tkanek ustrojowych odnośnemi farmaceutycznemi środkami (terapja Sippy'ego **) atropina) obok odpowiedniej nie drażniącej diety.

Co się tyczy leczenia chirurgicznego, to wobec tego, że wrzód żołądkowo-dwunastniczy nie jest sprawą lokalną, a raczej następstwem skazy kwasowej, wobec częstej uleczalności jego pod wpływem odnośnej terapji farmaceutyczno-dietetycznej i wreszcie wobec stwierdzonej możliwości samoistnego gojenia się nawet wrzodów modzelowatych, zabiegi chirurgiczne powinny być ograniczone do leczenia wrzodów bardzo opornych oraz ich następstw (zwężenia, przedziurawienie).

Dr. Puterman (Sosnowiec).

Deutsche Zeitschrift f. die gesamte gerichtliche Medizin.

VI. Bd. I. H.

Kockel: *Przyczynek do znaczenia sadowego diagnozy przez powonienie.* Na podstawie charakterystycznej woni trocin, znalezionych w domu podejrzanego, identycznej z wonią drzewa młotka, który służył jako narzędzie mordu, doszedł autor do wniosku, że obwiniony przygotował sobie narzędzie, by je włożyć do kieszeni, że więc nie chodzi w danym przypadku o zabójstwo, jak to zeznawał obwiniony, lecz że było to uplanowane morderstwo.

Meixner: *Częściowo powietrzne płuca u dziecka zmarłego przed porodem.* Przy sekcji kobiety, która zmarła przed porodem w następstwie *hepatitis haemorrhagica* i wylewu krwawego do 4-tej komory mózgowej, znalazł autor w macicy płód, prawie zupełnie donoszony, którego małe kawałki przednich brzegów płuc były wypełnione powietrzem. Autor tłumaczy to ruchami, które sam wykonał z obumarłym płodem, a które mogły, podobnie jak sztuczne oddychanie lub wahania Schulzego wprowadzić powietrze do płuc zwłok.

Goroncy: *O znaczeniu ciepłoty w celu odróżnienia prawdziwej i rzekomej izoaglutynacji.* Przy oznaczaniu grup krwi często przeszkadza zjawisko pseudoaglutynacji i autoaglutynacji i by tym zjawiskom przeszkodzić, podawał Lattes różne metody: rozcieńczania surowicy lub dodawanie lecytyny. Autor chcąc uzyskać najlepszą metodę badał wpływ ciepłoty na wyniki aglutynacji i wykazał, że najlepiej otrzymywać surowice, służące do oznaczań, w ciepłocie 0°, i że wtedy autoaglutynacji brak. Przy badaniu śladów krwi najlepiej również z tego względu sporządzać wyciąg z plam w ciepłocie 0°. Również plamy krwawe, które powstały i przyschły w niskiej ciepłocie są łatwiejsze do badania: plamy, które powstały w wyższej ciepłocie muszą być badane w kierunku izoaglutynacji w ciepłocie przynajmniej 20° C.

Brock: *Małoletni przestępcy płciowi.* Wśród 710 przypadków przestępstw płciowych, badanych przez autora, 38 dotyczą

---

*) Otfried Müller stwierdził u licznych chorych na wrzód żołądka zarówno ze strony naczyń włosowatych skórnych, jak i samej błony śluzowej wyciętych żołądków ogniskowe zmiany naczynioruchowe, polegające na długotrwałych zastojach krwi w rozszerzonych odnogach żylnych włosowatych — zmiany przypominające zboczenia naczyniowe w sprawie Raynaud'a. (Ibidem str. 10, 11).

**) Kuracja Sippy'ego polega na cogodzinnem podawaniu obok diety nie drażniącej mieszaniny:

I. Magn. carbonic. Natr. bicarb ad 0,5 na przemian z

II. Calc. carbon. 0,5 Natr. bicarb 1,5

Porges zamiast *natr. bicarb* zaleca:

Calc. carbon. — magn. usta, dając przy skłonności do zatwardzenia więcej *magn. ustae.* *Przypisek sprawozdawcy.*

chłopców poniżej 17 lat, z tych 9 poniżej lat 10. Przestępstwa płciowe u dzieci występują przeważnie wśród sfer niższych.

Willer: *Wyniki pomiarów na zwłokach.* Na podstawie licznych pomiarów źrenic na zwłokach przy pomocy pupillometru, pozwalającego na określenie różnic o $^1/_{10}$ mm., autor dochodzi do wniosków: w 1—2 godzin po śmierci występuje zwężenie źrenic ludzkich, przez pewien czas powiększające się: bezpośrednio po śmierci rozszerzenie nie występuje. Przyczyną tego zwężenia jest stężenie pośmiertne zwieracza źrenicy oraz częściowo wysychanie gałki ocznej. Różnice w szerokości źrenic za życia utrzymują się i po śmierci. Źrenice sztywne ulegają stężeniu tak, jak jest stężenie pośmiertne zwieracza źrenicy oraz częściowe wystąpienie zwężenia źrenicy, a więc układ nerwowy może posiadać wpływ przyśpieszający na wystąpienie stężenia pośmiertnego.

Blieduug: *Optyczny pupillometr.* Przyrząd ten, stosowany przez Willera przy pomiarach źrenic na zwłokach, składa się z dwóch pryzmatów, przesuwających, dla patrzącego oka, obrazy obu połówek źrenicy, które w ten sposób łatwiej i dokładniej dają się zmierzyć.

Reastrup: *O exhumacjach.* Badanie obejmuje materjał 52 zwłok exhumowanych w czasie od 5-ciu do 308 dni. Najczęstszą przyczyną śmierci były zmiany w płucach, które mimo zgnilizny dały się rozpoznać. Dobrze zachowuje się zapalenie płuc, gorzej gruźlica. Zapalenie otrzewnej również daje się rozpoznać, jak i zmiany miażdżycowe. Trudnem do rozpoznania jest zakażenie krwi, łatwiejszem rak. W jednym przypadku udało się w 25 dni po śmierci rozpoznać zakrzep w tętnicy płucnej, w 69 zaś dni otrucie tlenkiem węgla, w 54 zaś dni otrucie fluorem. Łatwiejsze do rozpoznania są cięższe obrażenia. Przy sekcjach zwłok zgniłych często pomaga badanie chemiczne, a zwłaszcza histologiczne n. p. zawartości macicy, podejrzanego guza. Wogóle w przeważnej ilości przypadków nawet na zwłokach bardzo zgniłych daje się rozpoznać przyczyna śmierci, a więc nie należy nigdy rezygnować ze sekcji z powodu zgnilizny.

Hildebrand: *Morderstwo czy samookaleczenie?* U mężczyzny, którego znaleziono nieżywego w domu, stwierdzono odcięcie narządów płciowych zewnętrznych., przy sekcji zaś pęknięcie komory lewej serca. Ponieważ narządy płciowe zostały pocięte na drobne kawałki i porzucone psu, w którego żołądku je wykryto, nasuwa się w danym przypadku, podejrzenie działania ręki obcej, tembardziej, że tylko jedna ręka denata była nieco powalana krwią; niektóre jednak szczegóły przemawiają za samookaleczeniem się.

Mosdzien: *Przyczynek do rozwiązania problemu samobójstwa.* Mając do dyspozycji akta policyjne, w których uwidocznione są motywy samobójstwa, autor na podstawie materjału z r. 1905, tj. 192 przypadków samobójców sekcjonowanych zastanawia się, czy istnieje związek między motywem samobójstwa, a obrazem sekcyjnym. W 35 przypadkach motywem był chroniczny alkoholizm, u osobników bezdomnych i bezrobotnych; u nich najczęstszym rodzajem samobójstwa było powieszenie, ze zmian zaś anatomo-patologicznych stwierdzano cechy alkoholizmu chronicznego. W 42 przypadkach motywem była długotrwała choroba, która w przeważnej ilości przypadków dała się stwierdzić sekcyjnie. Trzecia grupa obejmowała zaburzenia nerwowe psychopatyczne, które tylko w 9% miały podłoże anatomiczne. Dość częste były zmiany w narządzie płciowym u kobiet. U 16 samobójców wnosząc z motywu (konflikt z prawem, społeczeństwem, moralnością,) istniała mniejsza wartościowość psychiczna, zmiany zaś anatomo-patologiczne stwierdzano u nich w 31%. Z 32 przypadków, gdzie motywem była nędza i utrata zarobku prawie w połowie stwierdził autor zmiany patologiczne. W 17 przypadkach, w których motywem była nieszczęśliwa miłość, rodzajem samobójstwa był przeważnie postrzał; tylko w 10% tych przypadków stwierdzono zmiany chorobowe. 20 przypadków nie miało określonego motywu i co do nich sekcja nie mogła dać wskazówek w tym kierunku. U 8 samobójców umysłowo chorych znaleziono w 6 przypadkach jeszcze inne zmiany somatyczne. Wogóle w 37% motyw samobójstwa dał się potwierdzić sekcyjnie.

Bd VI. H. 2.

Meixner: *Znaczenie wstrząśnienia mózgu przy śmiertelnych zranieniach czaszki.* Na podstawie obrazu sekcyjnego 69-ciu przypadków śmiertelnych zranień czaszki autor dochodzi do wniosku, że tylko w małej ilości przypadków można odnieść przyczynę śmierci do wstrząśnienia mózgu. Przeważnie śmierć powodują uszkodzenia mózgu, które sekcyjnie dają się stwierdzić; one przez przerwanie opon miękkich są częstą przyczyną śmiertelnych krwotoków. Należy być ostrożnym przy rozpoznawaniu klinicznem wstrząśnienia mózgu, gdyż można przeoczyć wskazanie do operacji.

Nadeshin: *O określeniu wieku na żyjącym dorosłym z dokładnością 1—3 lat.* Mimo liczne cechy somatyczne wieku dojrzałego i starości, nawet najdoświadczeńsi dopuszczają się błędów przy oznaczaniu wieku u osób dorosłych żyjących w granicach do lat 10-ciu. Z cech tych są najważniejsze: zmarszczki pod oczami, przy zewnętrznych kątach oczu, przed uchem, zachowanie fałdu nosowo-wargowego, zużycie siekaczy; w wieku starczym ważne są zmarszczki na rękach, nasadzie nosa, na płatkach uszu, wardze górnej i brodzie. Od 20 do 30-go roku życia cechy starości są wyraźniejsze u kobiet, od 30-go do 50-go u mężczyzn, w późniejszym zaś wieku dla obu płci ją jednako wyraźne. Na podstawie ścisłych badań tych cech można określić wiek z odpowiednich tablic z dokładnością 1—3 lat, i wyniki otrzymywane przez autora są bardzo dobre.

Hellstern: *Tatuowanie u przestępców.* Na badanych 3000 przestępców autor mniej więcej u połowy z nich stwierdził tatuowanie skóry; dotyczyło ono osobników z niższych sfer, stosunkowo rzadkie było u wieśniaków. U ciężkich przestępców spotykał je autor równie często. Umiejscowione jest prawie wyłącznie w miejscach zasłoniętych ubraniem. Upośledzenia zdrowia w następstwie tatuowania autor nie zauważył, choć widział głębokie blizny po próbach usunięcia tych zmian. Motywy tatuowania są zwykle błahe, dany osobnik w późniejszem życiu uważa je za znamię nieprzyjemne, którego w przeważnej ilości przypadków chciałby się pozbyć.

Mueller: *O chorobie Buhla i Winckela.* Dziecko 3-dniowe, dobrze rozwinięte, zmarło wśród objawów duszności, ciągle nasilającej się od urodzenia. Obraz anatomo-patologiczny: lekka żółtaczka, wybroczyny pod osierdziem i opłucną, rozszerzenie komór serca, zwyrodnienie miąższowe serca, wątroby i nerek, rozrzucone ogniska nieodmowe w płucach, nieżyt żołądka i jelit. Wykluczywszy przez badanie chemiczne śmierć w następstwie otrucia, przyjął autor jako przyczynę śmierci chorobę Buhla, podobną do choroby Winckela. Etjologja jej nie jest jasna; możliwe, iż jest ona pochodzenia bakteryjnego lub jest objawem różnych przyczyn.

Madisson: *Przyczynek do przestępczości u małoletnich.* Autor badał dokładnie stan psychiczny 150-ciu małoletnich przestępców w zakładzie poprawczym w Hark (Estonja) i w 86,33% znalazł zaburzenia psychiczne; największy procent stanowili debile, następnie psychopaci, imbecile, infantile, schizofrenicy, epileptycy i inni. W przeważnej ilości przyp. to podłoże chorobowe było przyczyną przestępstw, w mniejszej zaś części środowisko, w którem dane osobniki się wychowywały.

Strassman i Fanil: *Badania na zwłokach zmienionych tłuszczowoskowo.* Badanie histologiczne wykonane metodami Meyerhofera i Wimmera na skrawkach niebarwionych i barwionych haematoksyliną i eozyną oraz mrożonych wykazało prócz zwykłych składników tłuszczowosku masy brunatne, bezpostaciowe, które badane mikrospektroskopowo okazały się śladami krwi. Prócz tego histologicznie można było wykazać resztki tkanki łącznej szklistej, obfitą ilość kwasów tłuszczowych i nieco mydeł. Badanie chemiczne wykazało, iż masa ta jest w $^4/_5$ częściach rozpuszczalna w eterze, i tylko $^1/_5$ jest złożona z mydeł, resztek tkanek i innych składników. Tłuszcz rozpuszczalny w eterze stanowi mięszaninę wysokodrobinowych wolnych kwasów tłuszczowych prócz małych ilości tłuszczu obojętnego i cholesteryny.

Riedel: *Zabieg operacyjny lekarza według nowego projektu u. k.* W dotychczasowej n. u. k. uważana była każda operacja, wykonana przez lekarza, za uszkodzenie ciała, które nie może mieć miejsca bez zgody pacjenta. W obecnym zaś projekcie jest planowane uznanie operacji przeciw woli pacjenta tylko za występek przeciw wolności osobistej; poprzedni zaś projekt nie uznawał zupełnie operacji za uszkodzenie ciała, co byłoby najracjonalniejszem, jeśli tylko zabieg operacyjny jest wykonany według najlepszej wiedzy lekarza i przy bezwzględnem wskazaniu. Również nie ściśle jest określona karygodność lekarza przy spędzaniu płodu. Obie te kwestje wymagają jeszcze poprawek.

Dr. Szulisławska.

Archiv für Gynäkologie.

T. 126. Z. 1.

R. Demme. *Umiejscowienie łożyska, kształt macicy i rola łożyska jakoteż pępowiny w mechanizmie porodowym.* W 238 przypadkach badał autor popłód w ten sposób, że sposobem Holzapfla rekonstruował niejako worek płodowy. Zamykał mianowicie miejsce pęknięcia pęcherza płodowego szczypczykami i wy-

pełniał następnie cały worek płodowy wodą. Im bardziej worek ten udało się wypełnić wodą, tak że ciśnienie wody w nim zbliżone było do ciśnienia wewnątrzmacicznego, tem wierniejszy był ten niejako odlew macicy. W każdym razie jednak zrekonstruowany worek płodowy zachowywał stale swój kształt i pozwalał wysnuć pewne wnioski, które autor ujmuje następująco:

Kształt macicy, polegający na wypukleniu jednej i spłaszczeniu przeciwległej strony, wytłumaczyć możne tylko wewnętrzną budową jej ścian.

Zrekonstruowany w sposób wyżej podany worek płodowy ma kształt zupełnie odpowiadający kształtowi macicy. Można na nim rozpoznać dokładnie spłaszczenie i wypuklenie jakotoż rogi i krawędzie macicy. Kształt ten zachowuje worek stale i nie zmienia go zależnie od ułożenia.

Łożysko umiejscowione jest w 44,5% przypadkach na przedniej ścianie, w 55,46% przypadkach na tylnej ścianie macicy, przyczem w 75,63% przypadkach zbliżone jest więcej ku ścianie wypukłej a tylko w 18,5% przypadkach ku ścianie płaskiej, wreszcie w 5,9% przypadkach jest równie daleko oddalone od brzegów macicy.

W 82,3% przypadkach zajmuje łożysko głównie górną i środkową część jamy macicy, w 11,7% przypadkach część jej środkową a tylko w 6% przypadkach jest wyraźnie nisko usadowione.

Wyjątkowo umiejscowione jest łożysko w rogu macicy (8%), albo w dnie (3,38%) lub wreszcie z boku (9,24%). Przy oddzielaniu się i wydalaniu tych łożysk nie zauważył autor żadnych powikłań.

W 70% przypadkach mógł autor stwierdzić słuszność spostrzeżeń B a y e r a i L e o p o l d a co do umiejscowienia łożyska zależnie od przebiegu więzów okrągłych a mianowicie, jeżeli więzy te przebiegają zbieżnie ku górze na przedniej ścianie macicy, to łożysko usadawione jest na tylnej ścianie, jeżeli zaś więzy te przebiegają równolegle lub rozbieżnie, łożysko usadowione jest od przodu. Natomiast nie mógł wykazać żadnego związku pomiędzy miejscem odejścia więzów okrągłych a wysokością usadowienia łożyska w jamie macicy, jak to swego czasu podał P a l m.

Również kształt macicy, oceniony na podstawie badania przez powłoki brzuszne jakoteż szmer macicy nie nadają się do określenia miejsca usadowienia łożyska. Umiejscowienie i przebieg pęknięcia pęcherza płodowego nie zależą od dolnego odcinka błon, gdyż pęknięcie to przebiegać może w regule częściowo, a niekiedy nawet zupełnie tak na przedniej jak i na tylnej ścianie worka płodowego.

Powyższe dane anatomiczne 238 przypadków potwierdzają w zupełności kliniczne spostrzeżenia autora, jakie przeprowadził w 856 przypadkach. Spostrzeżenia zaś te są następujące:

U każdej, rodzącej stwierdzić można zawsze mniej lub więcej wyraźnie spłaszczenie a po przeciwnej stronie wypuklenie powłok brzusznych. Tak spłaszczenie jak i wypuklenie powłok brzusznych odpowiada spłaszczeniu względnie wypukleniu macicy a zaznacza się ono szczególniej wyraźnie w czasie skurczu macicy w pierwszym okresie porodowym i tylko wówczas stwierdzone może być zużytkowane do oceny danego przypadku. Spłaszczenie po stronie lewej przydarza się niemal 3 razy tak często jak po stronie prawej (73.36%:26.64%).

W przeważnej liczbie przypadków (80,6%) tętno płodu i grzbiet jego znajdowały się po stronie spłaszczenia macicy. Określa to autor jako *zgodność* (**K o n g r u e n z**) pomiędzy spłaszczeniem macicy i grzbietem płodu. Ponieważ przy pomocy słuchu i badania wzrokiem jakoteż obmacywaniem, powyższe dane możemy dokładnie określić, więc zdaniem autora zużytkować możemy ten objaw zgodności względnie niezgodności tonów płodu i spłaszczenia macicy w znaczeniu wyżej określonem celem dokładnego rozpoznania położenia płodu.

W przypadkach, w których grzbiet był po stronie spłaszczenia macicy, przebiegał poród zupełnie normalnie w tem znaczeniu, że grzbiet zwracał się na lewo lub na prawo odpowiednio do pierwotnego ułożenia po stronie lewej lub prawej potylicy we wchodzie miednicy. Miało to miejsce w 80,14% przypadkach. W 25 podobnych przypadkach (3,63%) przebieg porodu był atypowy o tyle, że główka po urodzeniu zwracała się twarzyczką w przeciwną stronę, aniżeli to miało miejsce we wchodzie miednicy. W 17 podobnych przypadkach udało mu się stwierdzić na podstawie badania anatomicznego, że przyczyną tej anomalji było nieprawidłowe umiejscowienie łożyska. W przypadkach okręcenia pępowiny około szyjki płodu, o ile grzbiet znajdował się po stronie spłaszczenia macicy, dokonywał grzbiet a taksamo i główka zupełnie prawidłowego zwrotu na zewnątrz. W przypadkach zgodnych położenie płodu pierwsze było 3 razy częstsze jak drugie a wspomniane powikłania co do zwrotu główki i okręcenia pępowiny przydarzały się procentowo równie często w każdem położeniu.

W 166 przypadkach (19,4%) stwierdził autor niezgodność pomiędzy grzbietem i tętnem płodu z jednej strony a spłaszczeniem macicy z drugiej strony, to znaczy, że grzbiet płodu znajdował się nie po stronie spłaszczenia, lecz po stronie wypuklenia macicy. Porównanie przypadków zgodnych i niezgodnych dowodzi, że za prawidłowe uważać należy przypadki zgodne (80,6%).

W przypadkach „niezgodności" tylko wyjątkowo (27.1%) przebiegał poród gładko odnośnie do pierwotnego ułożenia płodu, zwykle w przypadkach tych zdarzał się albo nieprawidłowy zwrot główki, albo pewne zaburzenia z powodu okręcenia pępowiny lub wreszcie oba powikłania równocześnie. Okręcenie pępowiny w tych przypadkach można rozpoznać w czasie porodu dość wcześnie a w każdym razie najpóźniej w 2-gim okresie porodowym na podstawie chwilowego lub stałego pogorszenia się tętna płodu. Położenie II przydarza się w przypadkach „niezgodności" 3 razy tak często jak I a więc odwrotnie jak w przypadkach „zgodności". Podczas porodu tak w pierwszym a jeszcze więcej w drugim okresie porodowym, kiedy mięsień macicy się kurczy i zmniejsza swą powierzchnię, łożysko, nie mogąc z powodu niezdolności kurczenia się zastosować się do tych warunków, grubieje i wypukla się do wnętrza macicy, przez co zmniejsza pojemność jamy macicy i odpycha od siebie tułów względnie pośladki płodu. Uwzględnione powyżej przytoczone spostrzeżenia a mianowicie:

1. że grzbiet płodu z reguły znajduje się po stronie spłaszczenia macicy i 2. że łożysko normalnie umiejscowione jest na przedniej lub tylnej ścianie macicy lecz zawsze bliżej jej strony wypukłej, łatwo zrozumieć, że w przypadkach „zgodnych", przebiegających bez powikłań, wypychać i uciskać będzie łożysko tułów względnie pośladki płotu ku stronie spłaszczonej macicy. Ponieważ ucisk ten z pośladków przenosi się na tułów i wreszcie na barki płodu, więc w ostatecznym rezultacie sprawia, że we wychodzie płód dokonuje zwrotu w tym kierunku, iż ustawia się tak jak pierwotnie we wchodzie. Ten sam czynnik wpływa naturalnie i na odpowiedni zwrot główki.

Ten sam mechanizm porodowy, uzależniony od łożyska, mógł stwierdzić autor w 45 przypadkach, „niezgodności" przebiegających bez powikłań. W 17 z tych przypadków badanie anatomiczne wykazało, że łożysko umiejscowione było po stronie spłaszczenia a więc odpychało pośladki w stronę wypuklenia i tej okoliczności przypisać należy, że „niezgodność" utrzymała się aż do końca porodu.

W dalszym ciągu omawia autor wpływ łożyska jakoteż okręconej pępowiny na przebieg porodu. (Szczegóły nie nadają się do streszczenia).

Wreszcie stwierdza autor na podstawie spostrzeżeń klinicznych, skontrolowanych na zrekonstruowanym worku płodowym, że usadowienie łożyska w rogu, w dnie lub z boku macicy nie wpływa ujemnie na normalny przebieg III-go okresu porodowego.

(Liczne ryciny w tekście).

A. M a h n e r t. *Badania nad działaniem jodthyreoglobuliny na diurezę i przemianę materji u ciężarnych.* W doświadczeniach swych stosował autor dożylne wstrzykiwanie jodthyreoglobuliny w ilości od 0,025—0,05, rozpuszczonej w 2 ccm wody. Ilość ta odpowiada 0,5 względnie 1,0 gr. świeżej substancji gruczołowej a zawartość jodu w preparacie wynosi 0,4%.

Oprócz ilości wydzielonego moczu badał mocz na zawartość kwasu moczowego, mocznika i soli kuchennej, zaś we krwi oznaczał procentową zawartość białka i cholesteryny. Ponadto zawsze zwracano uwagę na zachowanie się tarczycy i kontrolowano wagę ciała.

Wyniki badań przedstawiają się następująco:

U ciężarnych, które nie okazywały żadnych obrzęków, z reguły nie zwiększała się diureza, jedynie zwiększało się nieco wydzielanie kwasu moczowego, mocznika i soli kuchennej. W 2 godziny po wstrzyknięciu zmniejszała się zawartość białka we krwi, które w ciągu następnych 4 godzin ulegało zwiększeniu. Odwrotnie, zwiększona nieco pierwotnie zawartość cholesteryny, zmniejszała się po upływie 6 godzin.

Ciężarne, okazujące większe lub mniejsze obrzęki, reagowały różnie na śródżylne wstrzyknięcie jodthyreoglobuliny. Pewna część (50%) okazywała wzmożoną diurezę (2 razy większa ilość moczu), inne bardzo nieznaczną. Wszystkie jednak ciężarne tej grupy, nawet te u których diureza tylko nieznacznie się zwiększała, reagowały po wstrzyknięciu większem wydzielaniem kwasu moczowego, mocznika i soli kuchennej. Przy silnej diurezie substancje te wydzielały się w ilości 2 a nawet 3 -krotnie większej.

W niektórych przypadkach badanie moczu przed wstrzyknięciem jodthyreoglobuliny wykazywało uderzająco małe ilości kwasu moczowego i soli kuchennej. Przemawiałoby to za zatrzymaniem tych substancji w organiźmie ciężarnych. Zawartość białka we krwi u tych osób po wstrzyknięciu zmniejszała się, lecz już

w 3—4 godziny później wracała do pierwotnych wartości. Kontrola wagi wykazywała spadek na wadze, przeciętnie 0,7 kg. na dobę.

Pomiędzy zachowaniem się tarczycy a moczopędnem działaniem jodthyreoglobuliny nie mógł autor wykazać żadnego związku.

W przypadkach ciąży patologicznej (wady serca, zapalenie nerek, drgawki itp.) działanie jodthyreoglobuliny nie było stałe. O ile idzie o przemianę materji, to działanie to przeważnie było dodatnie, i ujawniało się oprócz zwiększonej diurezy znacznem zwiększeniem kwasu moczowego, mocznika i soli kuchennej. Na szczycie diurezy stwierdzał autor zwiększoną zawartość cholesteryny we krwi. To działanie jodthyreoglobuliny uważa autor ze stanowiska klinicznego za bardzo ważne z uwagi na okoliczność, że właśnie w przypadkach ciąży patologicznej bardzo często występuje zmniejszenie wydzielania soli kuchenej i kwasu moczowego i że trudno jest w tych przypadkach zwykłemi sposobami leczniczemi doprowadzić do większego wydzielania tych substancji. Co do stanu tarczycy w czasie ciąży twierdzi autor, że gruczoł ten znajduje się w stanie niedomogi *(hypofunctio)*.

Przyczyny, dlaczego niezawsze przy stosowaniu preparatów tarczycy w ciąży uzyskać się dają dobre wyniki, dopatruje się autor w tem, że rzadko kiedy jesteśmy w stanie rozpocząć leczenie w odpowiedniej chwili. Ponadto zwraca uwagę, że nie tylko w tarczycy lecz we wszystkich gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu występują wskutek ciąży zmiany histologiczne i czynnościowe, które to zmiany powodować mogą zaburzenia w przemianie materji. Wreszcie należy pamiętać i o tem, że kwasota krwi, występująca już we wczesnych miesiącach ciąży, może wywierać wpływ na działanie hormonów tarczycy i ta okoliczność może nam tłumaczyć, dlaczego w niektórych przypadkach preparaty tarczycy zawodzą lub też działanie ich jest bardzo słabe. Przy osłabionem działaniu hormonów powstaje mianowicie w czasie ciąży błędne koło przez to, że zwolnienie procesów utleniania wskutek zmniejszonego działania hormonów prowadzi do tworzenia się kwaśnych produktów przemiany materji, które nagromadzają się w tkankach i tam już uniemożliwiają działanie wprowadzonych do ustroju preparatów tarczycy. Jeżeli natomiast uda się na czas pobudzić procesy utleniania i przemiany materji przez wczesne zastosowanie preparatów tarczycy, wówczas hormony tarczycy ze zmianą stosunków kwasoty mogą w całej pełni działanie swe rozwinąć. W końcu autor zwraca uwagę na podobieństwo objawów odnośnie do przemiany materji i diurezy po zastosowaniu preparatów tarczycy a ubytkiem na wadze przy końcu ciąży. Ubytkowi na wadze przy końcu ciąży towarzyszy często wzmożona przemiana materji. Ten sam objaw tj. wzmożona przemiana białka i spadek na wadze występuje po śródżylnem wstrzyknięciu jodthyreoglobuliny. Stąd bliska myśl, że oba zjawiska są następstwem tejsamej przyczyny, której dopatrywaćby się można w działaniu organów płodu o wewnętrznem wydzielaniu a przedewszystkiem tarczycy.

Bohnen i Borrmann. *Badania nad zwiększeniem ilości krwi w ciąży.* Na wstępie podają autorowie w historycznem zestawieniu metody, jakie różni autorowie podawali w celu oznaczania ilości krwi w organiźmie. Za najdokładniejszą uważają metodę Griesbacha, polegającą na kolorometrycznem oznaczeniu rozcieńczenia barwika wstrzykniętego dożylnie. Tą też metodą posługiwali się w swych badaniach atoli z pewną modyfikacją, polegającą głównie na uwzględnieniu normalnego, rzeczywistego, tonu barwy surowicy przy odczytywaniu w kolorymetrze.

Badali 30 osób ciężarnych i to 10 w pierwszej a 20 w drugiej połowie ciąży a dla kontroli 10 osób nieciężarnych.

Z badań autorów wynika, że u ciężarnych w pierwszych 5 miesiącach ciąży ilość krwi wynosi przeciętnie 7.63% wagi ciała. Odsetek ten u ciężarnych od 5—10 m. ciąży wynosi 7% a u osób nieciężarnych 6.4%. Różnica stosunkowo duża pomiędzy odsetkiem wagi w pierwszej i drugiej połowie ciąży jest właściwie względna i zależy od znacznego przybytku na wadze w drugiej połowie ciąży. Odsetki te nie wiele od siebie odbiegają, jeżeli od wagi ciała odejmie się wagę całego jaja płodowego. Co do osób badanych, to były wszystkie osoby zupełnie zdrowe bez jakichkolwiek zaburzeń w odżywianiu i jakichkolwiek zmian chorobowych a nawet bez śladów obrzęków, właściwych ciąży.

Na podstawie tych wyników, uważają autorowie zwiększenie ilości krwi w czasie ciąży za rzecz zupełnie pewną. Zwiększenie to ma miejsce zaraz w początkowych okresach ciąży i ono powoduje charakterystyczne zmiany serca u osób ciężarnych.

U. Franke. *Poród niebolesny w hypnozie.* Po dokładnem przygotowaniu następuje właściwe posiedzenie hypnotyczne, które obejmuje kolejno uśpienie, osłupienie, brak czucia, omamy, przebudzenie i ustalenie zdolności przypomnienia. Często trzeba odbyć kilka posiedzeń, przyczem jest rzeczą obojętną, jak często się je powtarza.

W czasie porodu należy czekać, aż bóle wystąpią regularnie co 5 minut i dopiero rozpocząć uśpienie. Jeżeli zapóźno rozpocznie się hypnozę lub rodzącą po uśpieniu się budzi, stosował autor narkohypnozę tj. dodawał narkozę chloroformową.

Ilość chloroformu potrzebna dla uzyskania bezbolesności wynosiła 1—3 gr. Często zmiana hypnotyzera okazała się korzystna. Wpływ otoczenia i odpowiedni jego nastrój są niezbędne. Warunki zewnętrzne muszą być bardzo korzystne i od nich w dużej mierze zależy wynik.

Strassmann. *Zmiany w krążeniu krwi powstałe wskutek przekwitania i trzebienia zwłaszcza przy mięśniakach.* Badania swe przeprowadził autor u 140 chorych. Na mięśniaki macicy cierpiało 65 z nich a leczenie polegało albo na całkowitem wycięciu macicy (32), albo na wyłuszczeniu mięśniaka (11), lub wreszcie na naświetlaniu (22). Druga grupa obejmuje 75 przypadków, w których rozchodziło się o różne schorzenia narządu rodnego, jak np. zmianę położenia macicy, krwawienia w okresie pokwitania, dobrotliwe i złośliwe nowotwory. U tych chorych wykonano całkowite wycięcie macicy 15 razy, operowano zachowawczo (z pozostawieniem macicy i przynajmniej jednego jajnika) 25 razy i wreszcie naświetlano 35 chorych. U wszystkich chorych zwracano uwagę na to, czy przed zastosowaniem leczenia miesiączkowały jeszcze regularnie, czy nieregularnie czy też wogóle nie miesiączkowały. Szczegółowe badanie przeprowadzano według szematu, uwzględniającego dokładne wywiady, stan narządu rodnego i dokładny stan narządu krążenia jak ciśnienie krwi, wymiary serca, stan i jakość naczyń. Czas obserwacji trwał kilka tygodni, często kilka miesięcy a u niektórych chorych nawet rok.

Wyniki badań przedstawiają się następująco:

A. Zmiany w krążeniu krwi wskutek naturalnego przekwitania:

Ciśnienie krwi podnosi się przeciętnie o 20 mm. Hg., w wielu przypadkach jest ono znacznie większe, w innych nie tak wyraźne. To podniesienie ciśnienia krwi u 15—20% chorych powoduje powiększenie serca, które należy uważać za pierwotny przerost z ewentualnem następowem rozszerzeniem. Dla tych charakterystycznych zmian narządu krążenia w tym okresie życia płciowego proponuje autor nazwy: „ciśnienie krwi i serce w okresie przekwitania".

B. Zmiany w krążeniu krwi wskutek mięśniaków:

Wpływ mięśniaków na serce i naczynia oceniano dotychczas bezkrytycznie, ponieważ nie uwzględniano przy tej ocenie osobno wpływu krwotoków a osobno wpływu okresu przekwitania.

Ciśnienie krwi u chorych z mięśniakami, nie bardzo krwawiących, jest przeciętnie wyższe o 20 mm. Hg., aniżeli u innych kobiet, w wielu zaś przypadkach o wiele wyższe. Wynosi ono u chorych na mięśniaki, które miesiączkują, przeciętnie 140 mm. Hg. (u innych 120 mm. Hg.), u takich samych chorych w okresie przekwitania 160 mm. Hg. (u innych 140 mm. Hg.). Znaczy to, że u chorych z mięśniakami macicy ciśnienie krwi jeszcze przed okresem przekwitania jest tak wysokie, jak u innych kobiet dopiero po wystąpieniu okresu przekwitania.

Częste i silne krwotoki przy mięśniakach powodują spadek ciśnienia krwi. Ten wpływ krwotoków tylko pozornie jest korzystny, albowiem krwotoki wywołują różne uszkodzenia organizmu, nie licząc już różnych zaburzeń, jakie wskutek mięśniaków występują w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu.

40% wszystkich chorych na mięśniaki ma chorobowo powiększone serce, jako skutek podniesionego ciśnienia krwi.

Z tych chorych na mięśniaki, które miesiączkują, 36% ma serce powiększone w przeciwstawieniu do 18% u innych kobiet.

50% chorych z mięśniakami macicy, będących w okresie przekwitania, ma powiększone serce w przeciwstawieniu do 38% kobiet będących w tym okresie a nie cierpiących na mięśniaki, czyli, że procentowo taką samą ilość chorych z mięśniakami macicy jeszcze przed wystąpieniem okresu przekwitania ma powiększone serce, jak kobiety bez mięśniaków dopiero w okresie przekwitania. Przyczyną powiększenia serca nie są krwotoki. Albowiem 36% chorych, silnie krwawiących, a 46% nieznacznie krwawiących z mięśniakami macicy, wykazuje powiększenie serca. Ponieważ zaś u tych ostatnich chorych ciśnienie krwi jest zwiększone, więc je należy uważać za właściwą przyczynę powiększenia serca.

Wielkość mięśniaków niema żadnego wpływu na zmiany w narządzie krążenia. Częściej bywa, że krwawienia przy mniejszych mięśniakach są częstsze.

Usunięcie mięśniaka przez wyłuszczenie go nie wywołuje żadnej zmiany w ciśnieniu krwi, dowód, że sam mięśniak nie działa bezpośrednio hipertonicznie.

Okoliczność, że po ustaniu czynności jajników wskutek naświetlania promieniami Roentgena mięśniak może zniknąć i że zmiany w krążeniu przy mięśniakach są zupełnie podobne do zmian w okresie przekwitania, wskazuje na to, że przyczyną mięśniaków są zaburzenia pochodzenia jajnikowego. W przeciwstawieniu do bezczynności *(afunctio)* można tu mówić o zaburzeniu czynności jajników *(disfunctio)*, które to zaburzenie działa z jednej strony hipertonicznie na narząd krążenia, a z drugiej strony pobudza macicę do tworzenia patologicznych guzów mięsnych.

W tem zrozumieniu można zatrzymać pojęcia „serce przy mięśniakach macicy" *(Myomherz)* i uzupełnić je pojęciem „ciśnienia krwi przy mięśniakach" *(Myomblutdruck)*.

C. Zmiany w krążeniu krwi wskutek sztucznie wywołanego okresu przekwitania.

I. Doraźny skutek trzebienia.

Po wszystkich zabiegach operacyjnych występuje spadek ciśnienia krwi. Spadek ten najwyraźniejszy jest od 8—10 dnia po operacji. Strata ciśnienia krwi przy operacjach zachowawczych równa jest prawie zeru, dochodzi do 11 mm. Hg. po wyłuszczeniu mięśniaków i wreszcie do 19—21 mm. Hg. po całkowitem wycięciu macicy wraz z przydatkami.

Po wszystkich naświetlaniach występuje również spadek ciśnienia krwi, a jest on największy w czasie skurczu po drugiem posiedzeniu zaś w czasie rozkurczu po ostatniem posiedzeniu. Utrata ciśnienia krwi w czasie skurczu wynosi przy krótkotrwałych naświetlaniach 3 mm. Hg. przy dawce tzw. „jajnikowej" 19 mm. Hg.

II. Stałe skutki w narządzie krążenia po trzebieniu operacyjnem.

U kobiet miesiączkujących powoduje wytrzebienie drogą operacyjną przeciętnie podwyższenie parcia krwi w czasie skurczu o 32 mm. Hg. w czasie rozkurczu o 15 mm. Hg.

U osób będących w okresie przekwitania tensam zabieg nie powoduje żadnej zmiany w ciśnieniu krwi.

Przeciętne zwiększenie ciśnienia krwi po wytrzebieniu operacyjnem u kobiet miesiączkujących jest o 15 mm. Hg. większe aniżeli u kobiet będących w naturalnym okresie przekwitania.

Po operacjach zachowawczych (macica i przynajmniej jeden jajnik pozostają w organiźmie) nie występuje żadna zmiana w ciśnieniu krwi.

III. Stałe skutki braku regularności po naświetlaniach roentgenowskich.

Brak regularności po naświetlaniach dawką jajnikową nie powoduje żadnych zmian w ciśnieniu krwi i to tak u kobiet miesiączkujących jak i będących w okresie przekwitania. Jest to dowodem, że wydzielanie wewnętrzne jajnika nie uległo zaburzeniu.

Naświetlania krótkotrwałe nie wywołują również żadnych zmian w ciśnieniu krwi.

Szereg głębokich naświetlań przy nowotworach złośliwych jedynie powoduje oprócz braku regularności silne wzmożenie ciśnienia krwi, dowód, że tutaj i wewnętrzne wydzielanie jajników jest nieczynne. Tylko do tych przypadków odnieść należy nazwę „wytrzebienie roentgenowskie".

Wnioski lecznicze.

U kobiet w okresie przekwitania ani usunięcie jajników drogą operacyjną ani brak regularności po naświetlaniach nie wywołuje zwiększenia parcia krwi wzgl. obciążenia serca.

U kobiet miesiączkujących usunięcie jajników powoduje stałe i znaczne zwiększenie parcia krwi a temsamem obciążenie serca. Natomiast sztucznie wywołany brak regularności po naświetlaniu nie podnosi parcia krwi i nie narusza serca.

U chorych na mięśniaki macicy, których serce i narząd krążenia wymagają szczególniejszej uwagi, jak długo oprócz krwawień niema żadnych dolegliwości lub powikłań, naświetlanie promieniami Roentgena jest jedynym środkiem leczniczym.

Schumacher i Kliewe. ***Leczenie wstępującej rzeżączki u kobiet przy pomocy szczepionki własnej i wielowartościowej mieszanej.*** Z doświadczeń swych wysnuwają autorowie następujące praktyczne wnioski:

W ostrym okresie wstępującej rzeżączki u kobiet tj. przed okresem podostrym, nie należy stosować szczepionki, lecz tylko spokojne leżenie w łóżku i okłady wysychające.

Chcąc w okresie podostrym tego cierpienia stosować szczepionkę gonokokową czy też własną czy też wielowartościową, należy wstrzykiwać śródmięśniowo często lecz małe dawki, które zwolna należy zwiększać. W czasie leczenia ścisła kontrola ogólnego stanu klinicznego jest niezbędna. Przy dożylnem stosowaniu szczepionki w dawkach znacznie mniejszych sprawa chorobowa często zaostrza się i pogarsza.

Początkowa dawka, jaką autorowie stosowali przy zmianach zapalnych przydatków w okresie podostrym, wynosiła 10 miljonów zarazków, przy sprawach starszych 20—25 miljonów i wreszcie w przypadkach długo istniejących, kiedy przydatki były już niebolesne, 50 miljonów zarazków szczepionki gonokokowej własnej lub wielowartościowej.

Dwoinki wiewiórowe znikały w wydzielinie cewki jakoteż szyjki macicy przy stosowaniu szczepionki wielowartościowej przeciętnie po 6 śródmięśniowych wstrzyknięciach 20—150 miljonów zarazków, podczas gdy przy użyciu szczepionki własnej miało to miejsce po 5 śrómięśniowych wstrzyknięciach 20—180 miljonów zarazków.

Przy stosowaniu jedynie powyższych wstrzykiwań można w 60% przypadków rzeżączki wstępującej u kobiet uzyskać zniknięcie dwoinek wiewiórowych przeciętnie w ciągu 50 dni. W 17% przypadków już wyleczonych stwierdzili autorowie nawrót.

W przypadkach, w których stosowali leczenie miejscowe, mieli doraźne wyniki lepsze, bo 80% wyleczenia. Ostateczny wynik atoli był gorszy, bo w 31% przypadkach stwierdzić mogli nawrót. W przypadkach tych znikały dwoinki wiewiórowe przeciętnie po 59 dniach.

Przy równoczesnem stosowaniu leczenia miejscowego i szczepionki gonokokowej uzyskali wyleczenie przy użyciu szczepionki wielowartościowej mieszanej w 80% przypadków, przy użyciu zaś szczepionki własnej w 90% przypadków. Raz jeden tylko stwierdzili nawrót w przypadku, w którym zastosowali szczepionkę w niedostatecznej ilości. W przypadkach tych znikały na stałe dwoinki wiewiórowe tak w wydzielinie cewki jak i szyjki macicy przeciętnie po 31 dniach. Wobec tak dobrych wyników uważają autorowie leczenie miejscowe przy równoczesnem stosowaniu szczepionki własnej w przypadkach rzeżączki wstępującej za jedynie racjonalne.

Jeżeli nie można sporządzić szczepionki własnej, należy stosować szczepionkę gonokokową wielowartościową, mieszaną. Wyniki, jakie autorowie uzyskali przy tem sposobie leczenia, są daleko lepsze od tych, jakie mieli po stosowaniu caseosanu.

Mettenleiter. *Nasienie męskie i sztuczne zapłodnienie u człowieka i zwierząt.* Badając zdolnośc do życia plemników poza organizmem wśród rozmaitych warunków, przekonał się autor, że fizjologiczny czas trwania ruchów tego samego gatunku plemników podlega licznym wahaniom. I tak stwierdził, że słuszne jest zapatrywanie Iwanoffa o korzystnym wpływie zimna. W cieplarce lub w ciepłocie pokojowej ruchy plemników ustają wcześniej. Niektóre środki działają korzystnie na ruchy plemników i przedłużają ich życie ponad przeciętną jego długość poza organizmem. Inne znów środki zdolne są pobudzić do ruchu plemniki nieruchome. Te ostatnie środki mogą nawet zwiększyć istniejącą ruchliwość plemników, atoli działanie ich w tym kierunku jest daleko słabsze aniżeli właściwych płynów konserwacyjnych.

Najlepszy i najodpowiedniejszy dla utrzymania życia plemników jest rozczyn, zawierający oba rodzaje wspomnianych środków.

1. Płyny podtrzymujące żywotność plemników: płyn Ringera (zmieniony), surowica krwi, zwłaszcza tego samego gatunku, białko kurze i żółtko kurze.

2. Środki pobudzające: Przedewszystkiem cukier gronowy (5%), gorszy 0,7% rozczyn soli kuchennej, słaby zaś płyn Ringera (zmieniony).

ad 1. Przy rozcieńczeniu nasienia ze sztucznym płynem bardzo ważną rolę odgrywa stosunek mieszaniny. Jako najkorzystniejszy okazał się stosunek 1:10.

Stężenie jonów wodorowych odgrywa ważną rolę w utrzymaniu życia plemników.

Oddziaływanie zasadowe lub dodanie minimalnych dawek zasad nie mają tego znaczenia, jakie im dawniej przypisywano. Działanie ich bowiem jest żadne albo nawet częściowo szkodliwe.

Rozczyny o stężeniu jonów wodorowych 7,00 lub zbliżonem do 7 są najlepsze.

Przy sporządzaniu mieszaniny kilku środków konserwacyjnych i pobudzających ważną rolę odgrywa stosunek ilościowy poszczególnych środków rozczynu.

W pewnych warunkach (większe stężenie jonów wodorowych, za wielka ilość surowicy) występuje aglutynacja plemni-

ków. Powoduje ona charakterystyczne obrazy i znika po ich obumarciu.

Dodatek pierwszo- lub drugo-rzędnego fosforanu sodowego w stosunku 64:1 wzmacnia działanie mieszaniny w kierunku przedłużenia życia plemników.

ad 2. Stężenie jonów wodorowych w płynach pobudzających plemniki do ruchu jest stosunkowo wysokie. Stężenie to odnośnie do wydzieliny gruczołu krokowego wynosi 7,8. Z porównania okazuje się, że dla wywołania ruchów plemników przy pomocy sztucznych płynów nie tesame warunki grają rolę co w organizmie. Zgodne to jest z doświadczeniami na innych organach np. na sercu, gdzie najkorzystniejsze stężenie jonów wodorowych w organiźmie i poza nim jest różne. Wydzielina gruczołu krokowego człowieka pobudza do żywszych ruchów nieruchome plemniki najądrza buhaja. Działanie wydzieliny stercza nie jest zatem swoiste tak co do gatunku jak i istoty swej. Okoliczność, z jakiej części najądrza pochodzą plemniki, decyduje o tem, czy uda się je pobudzić do życia czy też nie. Plemniki z części ogonowej najądrza reagują żywymi ruchami na środek drażniący, z części głowowej zaś pozostają nieruchome. Plemniki jąder nie reagują również. Przyczyną tego różnego zachowania się plemników jest ich stopień dojrzałości w poszczególnych miejscach. Wyniki powyższych badań mogą zdaniem autora mieć wielkie znaczenie przy próbach sztucznego zapłodnienia tak u ludzi jak i u zwierząt. U człowieka np. w przypadku obustronnego schorzenia najądrza proponuje autor celem uzyskania nasienia dla sztucznego zapłodnienia nakłucie najądrza w części ogonowej w miejscu wolnem od blizny. Uzyskany płyn po zbadaniu na zawartość plemników należy zmieszać z kilku kroplami 5% rozczynu cukru gronowego. Jeżeli ponowne badanie drobnowidowe stwierdzi ruchy plemników, należy płyn wstrzyknąć do wnętrza macicy. U zwierząt sprawa ta między innemi miałaby wielkie znaczenie pod względem gospodarczym.

K. B. (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego, Rok II, zeszyt 1 za styczeń i luty 1926: Prof. K. Opoczyński: Mowa wygłoszona przy otwarciu uroczystego posiedzenia Wileńskiego Tow. lek. — L. Czarkowski: Jubileusz Wileńskiego T-wa lek. Krótki rys dziejów. — Prof. S. Trzebiński: Myśl lekarska w Archiwum Wileńskiego Tow. lekarskiego. — J. Tymiński i J. Abramowicz: Rhabdomyoma orbitae. — W. Zaleski: Rak a uraz. — A. Wirszubski: Opieka nad umysłowo chorymi na Wileńszczyźnie podczas okupacji niemieckiej (1915-1919). K. Kosiński: Szczypczyki własnego pomysłu dla niepalcowego wiązania szwów. — M. Mienicki: O zastosowaniu jontophorezy w dermatologji.

Lekarz wojskowy, Rok VII, nr. 1 za styczeń 1926: J. Nelken: Udawanie zaburzeń psychicznych, a służba wojskowa. — E. Rosenbach: Przyczynek do kazuistyki okulistyczno-chirurgicznej. — H. Szczodrowski: Ocena przemywań cewki moczowej sposobem Janeta w ostrej rzeżączce.

Lekarz wojskowy, Rok VII, nr. 2, za luty 1926: Karaffa-Korbutt K. Eugenika. służba wojskowa a wojna. — Roupert St.: Panika jako zjawisko wojenne. — Klott C. Badanie nad zjadliwością różnych szczepów pneumokokowych i ich zmiennością. — Składowski S. Organizacja wojskowej służby zdrowia w chwili powstania listopadowego i wysiłki do jej naprawy w ciągu roku 1831.

Lekarz wojskowy, Rok VII, nr. 3, za marzec 1926: Roupert St. Panika jako zjawisko wojenne. — Zalewski Fr.: O przetaczaniu krwi ze stanowiska biologicznego i klinicznego. — Kończacki A.: Wskazówki dla obliczania strat oddziałów walczących.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, Nr. 25, z 20 czerwca 1926: Prezydent Prof. Dr. Ignacy Mościcki jako chemik i uczony. — Dziekan Prof. Bolesław Koskowski. — A. Jurkowski: Krytyczne porównanie kilku metod oznaczania rtęci i masy rtęciowej. — Sprawy zawodowe.

Polski Czerwony Krzyż, Rok II, Nr. 4—5: W. Kraszewski: W drogę do polskich uzdrowisk. — M. Łada: Uzdrowiska Spółki Brackiej. Wyszkolenie inwalidów wojennych. — H. Solnicka: Rys historyczny rozwoju opieki nad ociemniałymi. — Fr. Białokur: Praca samarytańska i społeczna kobiet polskich w powstaniu styczniowem. — G. Schulc: Moralność sanitarna. — I. Slaski: Pomoc w nagłych wypadkach. — Fr. Białokór: Punkt sanitarny P. C. K. w dniach walk ulicznych 12—14 maja b. r.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 16 lutego 1926 r.

Przewodniczący wiceprezes K. Zieliński.

I. Kol. Held przedstawia przypadek *Marskości zanikowej nerek wraz z ostrem krwotocznem zapaleniem pajęczynówki.*

II. Kol. Węgierko wygłasza odczyt: *Podstawowa przemiana materji w przebiegu cukrzycy.* (ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Szulc mówi: Obliczanie przemiany podstawowej w centymetrach pochłoniętego tlenu na minutę nie daje nam odpowiedzi, czy w badanych przypadkach było zwiększenie, czy zmniejszenie przemiany gazowej, co jest rzeczą najciekawszą. Należałoby przeliczać te dane na kalorje i porównywać je z liczbami, uzyskanemi przez Benedicta i Harrisa, uwzględniając budowę, płeć i wiek badanych osób. Wprawdzie aparat Krogha nie daje możności określenia współczynnika oddechowego i dokładnego oznaczenia wartości kalorycznej jednego litra pochłoniętego tlenu, to jednakże bez obawy większego błędu można przyjąć jako współczynnik oddechowy w cukrzycy liczbę 0,7 z takiem samem prawdopodobieństwem, jak przyjmujemy współczynnik 0.9 dla wszystkich innych, badanych aparatem Krogha (Streszcz. własne).

Kol. Fejgin: Według dokładnych badań szeregu autorów podstawową przemianę materji należy obliczać nie w stosunku do jednostki wagi, lecz w stosunku do jednostki powierzchni. W wykresach, otrzymanych przez mówcę, zwraca uwagę okoliczność, że wahania w ilości zużywanego tlenu są bardzo znaczne w stosunkowo krótkiem czasie. Wiadomo, że poziom podst. przemiany jest cechą stałą i ulegającą wahaniom pod wpływem różnych czynników stopniowo i dość powoli. W tablicach mówcy widzimy znaczne zmiany ilości tlenu, zachodzące niemal z dnia na dzień. Zmiany te zresztą są w zadziwiającej zgodzie z krzywą azotu, wydalanego z moczem, t. j. ze stopniem i natężeniem rozpadu białka w ustroju. Nasuwa się więc mimowoli przypuszczenie, czy nie mamy tutaj do czynienia ze specyficznym dynamicznym wpływem białka, na które chorzy na cukrzycę są właśnie bardzo wrażliwi i czy mierzona w tych warunkach przemiana tlenu odpowiada rzeczywiście temu, co nazywamy przemianą materji podstawową, t. j. wolną od wszelkich wpływów ruchu, wzruszeń, i trawienia. (Streszcz. własne).

Kol. Węgierko odpowiada kol. Fejginowi, że wahania w ilości zużytego tlenu nie były nagłe, ilość zaś podawanego chorym białka była stale jednakowa.

III. Kol. Landau wygłosił referat: *W sprawie leczenia choroby Basedowa jodem.* (pokaz chorego) — rzecz ukaże się w druku.

W dyskusji Kol. Tokarski podaje, że twórcą metody jest Neisser ze Szczecina, który był zdania, że jod należy stosować tylko przy błyszczących oczach, lecz nie przy wytrzeszczu. Kol. Tokarski podkreśla wielkie niebezpieczeństwo stosowania jodu w niektórych przypadkach wola. Jako przykład podaje przypadek dotyczący starszej kobiety, u której wystąpiły poważne zaburzenia z rodzaju nadczynności tarczycy.

Prof. Gluziński jest zdania, że podawanie jodku potasu w stanach Basedowa jest niedopuszczalne. Rozczyn Lugola mniej silnie oddziaływuje na tarczycę. Chorobę Basedowa znamy naogół nie dosyć dokładnie na to, aby ustalić ścisłe wskazania do stosowania jodku.

Kol. Landau odpowiada Kol. Tokarskiemu, że Niemcy często przywłaszczają sobie autorstwo niektórych poczynań naukowych w ten sposób, że nie podają pierwotnego źródła. Nad obserwacjami badaczów amerykańskich, poczynionych na tysiącach chorych, nie można przechodzić do porządku dziennego. Starszym osobnikom wogóle jodu nie należy podawać w stanach nadczynności tarczycy. Po 30-y roku życia należy już być ostrożnym z podawaniem jodu.

K. Gerner zastępca Sekretarza dorocznego.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego wspólnego z Tow. higjenicznem odbytego w dniu 3. III. 1926 r.

Przewodniczący Dr. Janiszewski. Obecnych 140.

Kol. Prof. Majewski przypomina o mającem się odbyć nazajutrz odczycie Dra Péridier: „Treitement hydrominéral de

Vichy“ i prosi wszystkich członków Tow. Lekarskiego oraz Franko-polskiego o jaknajliczniejsze przybycie na odczyt wraz z rodzinami.

Kol. prof. Gieszczykiewicz wygłasza odczyt p. t.: *O metodzie Calmette'a uodparniania przeciw gruźlicy*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. doc. Janiszewski. W Warszawie zorganizowano cały szereg wykładów w sprawie szczepień metodą Calmette'a. Na jednem z takich posiedzeń był obecny doc. Janiszewski. Postanowiono zorganizować szczepienie jedynie w miastach uniwersyteckich. Doszło się tam do przekonania, że metoda Calmette'a do szczepień masowych sie nie nadaje, pozatem że szczepienia należy przeprowadzać jedynie w klinikach i to u dzieci będących narażonemi na późniejsze zakażenie, wskutek warunków w jakich później będą żyły.

Kol. Bujwid: Zbyt dużo mamy przykładów jadowitości ażebyśmy mogli odrazu i bez zastrzeżeń przyjąć, że gruźlica 13 C. G. przez Calmetta otrzymana jest odmianą stałą i nie zmienną, tem więcej, iż chodzi tu o wywołanie pewnej zmiany miejscowej, która niewiadomo, czy nie zamieni się w pewnych warunkach lub po długim czasie na ogólną. Gruźlica może przecież pozostawać przez lata w gruczołach kreskowych lub śródpiersiowych i potem nagle wybuchnąć. Z doświadczeń nad szczepionką wąglika i różycy znamy takie nawroty jadowitości, które zamiast ochronić zabijają. Dlatego w użyciu weterynarskiem od 1916 roku proponuję stosowanie gdzie tylko można zabitego zarazka jako szczepionki, co daje dobre wyniki praktyczne. Przy gruźlicy nie mamy możności szczepić zarazkiem zabitym — taka metoda dotąd nie istnieje — ale stosowanie żywego zarazka choćby osłonionego powagą Calmette'a musi się odbywać powoli i ostrożnie pod ścisłą kontrolną i dokładną obserwacją.

Kol. Eisenberg dodaje parę uwag ogólnej natury w odniesieniu do dopuszczalności i skuteczności masowych szczepień Calmettowskich. Zarazek dany, który stracił w szeregu pokoleń jadowitość może ją z powrotem odzyskać — mutacja może się stać wsteczną.

Przy stosowaniu szczepień powinno się zwracać baczną uwagę na patologję samej choroby i znane dzięki jej rzeczy wciągnąć do współpracy. Wiemy n. p., że zachowanie dziecka w najmłodszych latach a dorosłego w stosunku do zakażenia gruźliczego jest zupełnie inne. Człowiek dorosły przedstawia dość dużą odporność na zakażenie gruźlicze.

Wrażliwość różnych ras jest różną w zależności od tego, czy choroba ta dawno znaną już była w danym kraju, czy nie.

Z doświadczeń na zwierzętach możemy wyciągnąć również ciekawe wnioski. N. p. u świnki zaszczepionej ponownie zmiany rozwijają się zupełnie inaczej niż u zaszczepionej po raz pierwszy. Ustrój raz już zakażony odpowiada pewną odpornością — w każdym razie odpowiada inaczej. Szczepienie zarazkiem nieżywym nie wywołuje odporności. Wywołuje ją tylko zakażenie zarazkiem żywym. Podobne tu stosunki do zakażenia kiłą.

Odporność z zakażenia jest inną niż odporność z uodparniania.

W gruźlicy zarazek zabity, ani wytwory tego zarazka u zdrowego człowieka nie prowadzą do uodpornienia a operowanie żywym zarazkiem, takim jak gruźliczy jest bądź co bądź bardzo ryzykowne. Pewne bowiem osobniki mogą reagować na dany zarazek inaczej — właśnie dla nich może on być zjadliwym. Niewiadomo czy przy aplikacji metodą Calmette'a bezpieczeństwo jest zupełne.

W dalszej *dyskusji* przemawiali prof. Latkowski, Bujwid, doc. Janiszewski i Prof. Gieszczykiewicz, który przyznaje, że istnieje teoretyczne przypuszczenie, że zarazek gruźliczy może odzyskać jadowitość. To naturalne, że czem mniejsze ryzyko przy wprowadzaniu szczepionki, tem stosowanie jest przyjemniejsze.

Protokół z posiedzenia naukowego odbytego w dniu 10. V. 1926.

Przewodniczący kol. prof. Majewski. Obecnych 117.

Posiedzenie rozpoczęło się odczytaniem protokołu z posiedzenia naukowego w dniu 3 marca 1926 r.

Przyjęto na nowych członków: kol. Wodnickiego, Karczewskiego, Surzeca, Hildegardę Wielską.

Kol. prof. Walter przedstawia przypadek *„Tuberculidów skóry ze zmianami w gruczołach limfatycznych“* i przypadek *„Keratodermji“* naświetlanej promieniami Roentgena.

W dyskusji przemawia kol. Wielski i kol. prof. Bujwid.

Kol. Markowa miała sposobność przed rokiem demonstrować przypadek *zmięknienia kości u ciężarnej* w VII. m. ks. Omówiła wówczas dokładnie zaburzenia w metaboliźmie poglądy na etjologje schorzenia i kierunki leczenia. Chora, którą obecnie przedstawia liczy lat 43; rodziła 5 razy, z tego 4 siłami natury; ostatni zaś poród w r. 1923 skończył się wymóżdżeniem. Sprawa chorobowa toczy się od r. 1917. W tym okresie wojennym pacjentka odżywiała się źle, stała na granicy chronicznego głodowania; rozpoczeły się w typowych okolicach bóle kośćca, utrudnienie w chodzeniu, sama pacjentka dostrzegła zmniejszenie wzrostu. W tych warunkach zastąpiła w grudniu 1925 r. Na oddział sprowadziła ją nie postępująca sprawa zasadnicza, lecz niemożność oddawania moczu.

W wywiadach typowe współczynniki: głodowy i rozrodczy. W chwili przyjęcia stwierdzono: chere, w mięśniach stany porażenne i skurczowe; skurcz adduktorów typowy, skóra sucha, blada; nad szczytami wypuk przytłumiony, szmery oddechowe zaostrzone, ciepłota 37.2.

Zmiany w kośćcu w zakresie klatki piersiowej i kręgosłupa lędźwiowego; kształt miednicy typowy, ramiona kości łonowych zbliżone tak, że *per vaginam* swobodnie przechodzi tylko palec, z trudem dochodzi się do *pars vaginalis*, która znajduje się ponad spojeniem. Trzon macicy w tylnem sklepieniu, skąd ze względu na ustawienie *promontorium* wyprowadzić się nie daje, pacjentka moczu nie oddaje.

Badanie krwi wykazało: ciałek czerwonych 3.750.000, Hemoglobiny 70%, wskaźnik 0·94; szybkość opadania wzmożona. Haemogram wykazuje wzmożenie eozynofilów myelocytów, zgodnie z wynikami badań Neussera. W zakresie neutrofilów duże przesunięcie na lewo, atypowo przedstawia się lymphocytoza, bo 37·5% co możnaby tłumaczyć współistniejącemi zmianami w szczytach. Zakwaszenie obliczone przez kol. Łukaszczyka wykazuje rezerwę alkaliczną 44%.

Dnia 22. II. kol. Markowa otwarła jamę brzuszną, odprowadziła i usunęła macicę z przydatkami i jajem płodowem *en bloc*.

Przebieg pooperacyjny zadowalniający. Obecnie stan bardzo dobry, po operacji podawano adrenalinę m. Bossi, pituitrynę, fosfor m. Latzko.

Szybkość opadania c. czerwonych krwi obecnie znacznie mniejsza, zakwaszenie krwi wzrosło. Badanie mikroskopowe jajników w zakł. prof. Ciechanowskiego, nie wykazuje zmian, któreby świadczyły bądź o zaniku jajników bądź o przeroście gruczołu śródmiąższowego; ciałka żółte znajdują się w obu jajnikach, i to w jednym dwa w 2-gim jedno. Następnie kol. Markowa wspomina o piśmiennictwie obcem i polskiem, dotyczącem badań nad zmięknieniem kości; z punktu widzenia zakwaszenia ustroju, mówi o etjologji, patogenezie i leczeniu.

W dyskusji kol. Glassner podnosi, że przed wojną sprawę rozmiękczenia kości odnoszono do zaburzeń w wydzielaniu jajników. Tymczasem w czasie wojny wybuchła epidemja zmięknienia kości w Wiedniu z przewagą u mężczyzn i stąd uważano tę formę za inną i nazwano ją ostheopathią. Sprawa ta ma powstawać skutkiem braku witamin. Ponieważ w przypadku demonstrowanym przez kol. Markową w wywiadach jest złe odżywianie to czy i w tym przypadku nie mamy z tą formą do czynienia? Następnie kol. Glassner podnosi, że istnieje forma tarczycowa zmięknienia kości. W dalszej dyskusji zabiera głos kol. Doc. Tempka i kol. Markowa, która w odpowiedzi kol. Glassnerowi oświadcza, że 1) nie demonstruje tu Roentgenogramów gdyż 1 robiła to w swoim czasie, 2 zmiany są typowe i pod względem histologicznym wykazują różne stadja. 2) Moment głodowy podkreśliła. 3) O gruczole tarczykowym nie wspomina, gdyż w rozważaniach nad etjologją sprawy chorobowej, o której mowa, wszystkie gruczoły dokrewne muszą być brane w rachubę. Na plan pierwszy mają występować jajniki, nadnercza i grasica, gruczoł tarczowy zaś prawdopodobnie najmniejszą gra rolę.

W odpowiedzi kol. Tempce zaznacza, że badania kliniczne skrzętnie powinny gromadzić haemogramy ze wszelkich przypadków i spostrzeżenia nad szybkością opadania krwinek, a to dla ustalenia w przyszłości wartości tych spostrzegań. Kol. Dukiet przedstawia 2 przypadki zapalnych guzów jajnikowych. W przypadku pierwszym stwierdzono typowy ropień jajnika prawego przy równoczesnych nieznacznych zmianach zapalnych odnośnego jajowodu. Ropień ten przedstawiał sie jako guz wielkości pomarańczy w bardzo silnych zrostach z otoczeniem, w którego wnętrzu znaleziono wybitne ślady wskazujące nazlanie się kilku mniejszych ropni w jeden duży. Zakażenie postępowało drogą jajowodu po poronieniu odbytem przed 3 miesiącami. Niewyjaśnioną jest przyczyna niestosunku zmian zapalnych w jajniku do zmian odnośnego jajowodu.

Przypadek drugi odnosi się do chorej, która w pięć dni po porodzie siłami natury, nie badana w szkole położnych, nagle dostała dreszczy z podniesieniem ciepłoty do 39.6. Wywiązał się obraz typowej *endometritis puerperalis*. Równocześnie rozpozna-

no torbiel jajnika lewego. Ze względu na główną sprawę chorobową *endometritis puerperalis*, — trwała obserwacja chorej 2 miesiące i w tym czasokresie ustalono rozpoznanie torbieli zropiałej jajnika.

Przy zabiegu operacyjnym uzyskano preparat torbieli jajnika lewego wielkości głowy dziecka z nieznacznymi zmianami zapalnymi na powierzchni ściany torbieli, przy zupełnie nie wykazującej jakichkolwiek zmian patologicznych trąbce. Ponieważ nie można było uznać za drogę zakażenia ani wyrostka robaczkowego, ani jamy otrzewnowej — ani też odnośnego przymacicza, przyjęto, że zakażenie torbieli nastąpiło drogą krwi, a wyjściem tegoż było połogowe zapalenie błony śluzowej macicy. Bakterje, które w czasie przebiegu *endometritis puerperalis* znalazły się w krwi natrafiły na *punctum minoris resistentiae* jakim okazała się torbiel, która prócz tego mogła doznać urazu w czasie aktu porodowego.

Kol. Adamowicz (II. Kl. wewn.) przedstawia chorą z niedokrwistością złośliwą o typie aplastycznym, leczoną przetaczaniem krwi pobranej od chorej z objawami mocznicy. Pierwsze objawy choroby wystąpiły przed 3 laty, przed przybyciem do kliniki przechodziła duże remisje. Była leczona preparatami arsenu, żelaza, przechodziła też energiczne leczenie przeciwkiłowe.

W klinice żadne środki nie skutkowały.

Wystąpiły obrzęki, wolny płyn w jamie brzusznej, ogólne wyniszczenie, brak łaknienia, znaczne podniesienia ciepłoty, nareszcie w ciągu 2-ch dni przed zabiegiem stan, wprost beznadziejny z utratą świadomości oddechem Cheyne-Stockesa, *incontinentia alvi et urinae*. W krwi 380.000 ciałek czerwonych w 1 mm^3, haemoglobiny 12%, wskaźnik 1,6.

Wobec braku dawczyni z krwią normalną przetoczono sposobem bezpośrednim (kol. Jarzębowski i Sufczyński) 150 cm^3 krwi od chorej z azotemją. W ciągu najbliższych dni po zabiegu stan chorej tak podmiotowy jak i przedmiotowy zmienił się wprost nie do poznania. Odzyskała świadomość, ustąpiły objawy głodu tlenowego, stopniowo znikały obrzęki i wolny płyn z jamy brzusznej, przy wzmożonem oddawaniu moczu, równocześnie zjawił się wprost wilczy apetyt. W obrazie krwi niesłychanie szybki przyrost krwinek czerwonych, których liczba po 2 tygodniach wynosiła już 2.100,000 w 1 mm^3, haemoglobiny 61%, oraz objawy regeneracyjne wybitnie wyrażone. Obecnie chora ma się doskonale, chodzi i czuje się zdrowa. Z powodu dobrego stanu chorej dalszych przetaczań na razie zaniechano.

Następnie kol. Adamowicz przedstawia chorego chłopca l. 16., cierpiącego od 4-ch lat na krwawienie jelitowe występujące okresowo, przeważnie na wiosnę. Przed 2 laty na krakowskiej klinice wewn. stwierdzono u niego wrzód dwunastnicy. Krwawienia jelitowe powtórzyły się obecnie i przebiegają bez bólów. Chory niedokrwisty z podupadłem odżywieniem. Brak zupełny bolesności przy ucisku w jamie brzusznej. Wszechstronne badania kliniczne wykluczyły wszystkie sprawy mogące powodować krwawienie jelitowe z wyjątkiem owrzodzenia dolnego odcinka dwunastnicy lub początku jelita cienkiego. Chorego przedstawiono ze względu na obciążenie dziedziczne, mianowicie tak w rodzinie ojca jak matki 7 członków rodziny cierpiało na owrzodzenie trawienne żołądka lub dwunastnicy.

Kol. doc. Tempka przedstawia 46 l. mężczyznę z objawami *„Cirrhosis hepatis diffusa atrofica luetica"*. Wobec zupełnie ujemnych wywiadów co do kiły i ujemnego wyniku odczynu Wassermanna tak w surowicy krwi, jak i płynie mózgordzeniowym mimo prowokacyjnego zastosowania salwarsanu. Opierało się rozpoznanie głównie na *ex juvantibus*; mianowicie z chwilą rozpoczęcia leczenia swoistego zaczęły znikać objawy kliniczne: jak silne nocne bole w okolicy prawego podżebrza, kończące się wymiotami, białkomocz, urobilinurja i urobilinogenurja — nadto zaczął się cofać wyraźnie wolny płyn w jamie brzusznej.

Kol. Szczeklik demonstruje 3 przypadki.

Pierwsze dwa przypadki demonstruje ze względu na leczenie.

Pierwszy dotyczył kobiety l. 42, u której rozpoznano klinicznie *nephrosis*, ciągnącą się od 6 miesięcy i przebiegającą z bardzo dużemi obrzękami, bez zmian w układzie krążenia i we krwi. Leczenie polegało na podawaniu thyroidyny od 0,1—0.6 dziennie przez dni 20, w którym to okresie chora straciła 7:5 kg. obrzęków — chorej następnie podawano novasurol (dożylnie od 0:5—1:5) w 5-ciu injekcjach bez większego skutku, a wreszcie *amonium chlorat.* w ilości 124 g. przez 12 dni, przez który to czas chorej ubyło 10 kg. obrzęków, a diureza z 400 ccm moczu na dobę wzrosła na 2.500. Omówienie sposobu stosowania i działania thyroidyny i *amonium chloratum* jako środków moczopędnych.

Drugi przypadek — to mężczyzna l. 24. z rozpoznaniem *glomerulo-nephritis subs. hydrops. universalis*. U chorego powyższego znaleziono poza przerostem i rozszerzeniem całego serca, ciśnienie $^{195}/_{140}$ R. R.; w moczu krwinki czerwone i wałeczki ziarniste, a białka 10‰; azot pozabiałkowy wynosił 55 mgr., a stała Ambarda 0:12. Zastosowanie thyroidyny jako środka moczopędnego, obok środków nasercowych *(digipurat cadchol)*, dało wyniki zadawalniające, gdyż ubytek obrzęków w ilości 10 kg. w przeciągu 6 tygodni zażywania thyroidyny. (w ilości 0:25—1:8). *Amonium chlorat.* podane w tym przypadku niezadziałało moczopędnie.

Trzeci przypadek dotyczy 31-o letniej kobiety (panny) przedstawiono z tego względu, że rozpoznana klinicznie *sepsis cryptogenes* ciągnęła się w powyższej chorobie przez lat 8, nieupośledzając zbytnio sprawności zawodowej chorej nauczycielki. Badaniem klinicznem stwierdzono w powyższym przypadku podwyższenie ciepłoty dochodzące do 37.8° C. wieczorem, przesunięcie haemogramu Schillinga w lewo, przyspieszone opadanie krwinek czerwonych, oraz z objawów podmiotowych: bole i łamania w kościach i mięśniach kończyn górnych i dolnych. Wszystkie inne badania (bakterjologiczne, serologiczne, Roentgen i t. d.) wypadły ujemnie; podobnie jak nie zdołano w przypadku tym stwierdzić żadnych zmian w narządach i organach wewnętrznych chorej.

Sekretarz *Dr. Pawlas.*

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 30. stycznia 1926 r.

Przewodniczący kol. Rożkowski. Obecnych 24 członków.

I. Kol. Koniecpolski odczytał pracę p. t. *„Kiła mięśnia sercowego pod względem klinicznym"*. (praca będzie ogłoszona drukiem).

W dyskusji zabierali głos koledzy: Bram, Konar, Okuszko, Rożkowski, Szaniawski i mówca.

II. Sekretarz kol. Łokczewski odczytał *sprawozdanie roczne* z działalności naukowej Towarzystwa za rok 1925. W roku tym Tow. Lek. Częstochowskie miało 44 członków rzeczywistych i 3 członków honorowych; w ciągu roku przybyło 3 nowych członków (koledzy: Borkowski, de Castellati i Goldman); zmarli dwaj członkowie (koledzy Romuald Broniatowski i Ryszard Wołowski). Posiedzeń było 15, w tej liczbie: 1 nadzwyczajne, 3 kliniczne i 1 sprawozdawcze.

a) ważniejsze uchwały: powołano komitet organizacyjny Towarzystwa przeciwgruźliczego w Częstochowie, w osobach kolegów: Rożkowskiego, Brama, Kona Stefana, Kona Edwarda, Marczewskiego, Okuszko, Petrykata i Szaniawskiego.

b) specjalne przemówienia w liczbie 6-ciu wygłosili: 1) kol. Rożkowski — z powodu zgonu Dra Józefa Pawińskiego i prof. Edwarda Przeworskiego; 2) kol. Rożkowski z powodu 100 rocznicy urodzin Charcot'a; 3) kol. Rożkowski — z powodu zgonu kolegów Broniatowskiego i Wołowskiego; 4) kol. Rożkowski — zagajenie uroczystego posiedzenia ku uczczeniu Żeromskiego i Reymonta; 5) kol. Batawja — z powodu zgonu prof. Teodora Herynga; 6) kol. Bram — o zorganizowaniu w Częstochowie walki z rakiem.

c) sprawozdania ze zjazdów i inne — 4: 1) kol. Wrześniowski — sprawozdanie i wrażenia ze zjazdu Tow. Lek. Francusko-Polskiego w Paryżu; 2) kol. Rożkowski — sprawozdanie z I-go Zjazdu Przeciwgruźliczego w Krakowie; 3) kol. Okuszko — sprawozdanie z działalności Izby Lekarskiej Krakowskiej za r. 1924; 4) kol. Łokczewski — sprawozdanie z Obchodu Jubileuszowego Wileńskiego Tow. Lekarskiego.

d) pokazy chorych w Tow. lekarsk. — 13, w szpitalach — 19, razem — 32.

e) pokazy preparatów i przyrządów — 9.

f) kazuistyka — 3 przypadki.

g) odczyty i referaty — 12.

III. Skarbnik — kol. Edward Kon odczytał sprawozdanie roczne ze stanu kasy Towarzystwa. Dochód 1344 złot., rozchód 1284 zł., pozostałość na rok 1926-ty — 60 zł. Składki niewpłacone: za rok 1924 — 62 zł., za rok 1925 — 300 zł.

W dyskusji uchwalono od nowych członków pobierać wpisowe w kwocie 6 zł.

IV. Kol. Wasilewski — przewodniczący Sekcji Sanitarno-Lotniczej — odczytał sprawozdanie ze stanu funduszu na samolot sanitarny: zebrano 4395 zł. 96 gr., wydatki wyniosły 159 zł. 78 gr., pozostaje na r. 1926-ty 4236 zł. 18 gr.

W dyskusji uchwalono dalsze składanie ofiar na samolot sanitarny pozostawić dobrej woli członków.

Do zarządu Towarzystwa Lek. na rok 1926 wybrani zostali: na prezesa kol. Rożkowski; na wiceprezesa kol. Wrześniowski; na skarbnika kol. Wasilewski; na sekretarza kol. Łokczewski, na zastępcę sekretarza kol. Borkowski: na bibliotekarzy kol.

Edward Kon i kol. Popkow; na członków zarządu kol. Stawnicki i kol. Batawja. Do komisji rewizyjnej wybrani: kol. Petrykat, mag. farm. Nowak i kol. Okuszko.

Posiedzenie w dniu 13. lutego 1926 r.

Przewodniczący kol. Rożkowski. Obecnych 36 członków i 4 gości.

I. Kol. Rożkowski powitał dłuższem przemówieniem prof. M. Michałowicza, jako byłego członka Częstochowskiego Tow. Lek. i ruchliwego działacza społecznego przed laty 20 na terenie Częstochowy.

II. Profesr M. Michałowicz (z Warszawy) wygłosił odczyt ilustrowany specjalnemi tablicami na temat: *Podstawy klasyfikacji i leczenie zaburzeń w trawieniu i przyswajaniu u niemowląt"*.

W dyskusji Kol. Okuszko zapytuje, jaki wpływ na biegunki u dzieci wywierają fizyczne metody lecznictwa, np. d'Arsonwalizacja. Prof Michałowicz wyjaśnia, że hodowle drobnoustrojów jelitowych ulegają zmianom pod wpływem układu nerwowego wegetatywnego, a stąd wpływ leczniczy w drodze działania na ten system. Kol. Wasilewski zwraca uwagę, że zastrzykiwanie roztworu cukru do zatok i komór mózgowych w praktyce prywatnej prowincjonalnej jest trudne do wykonania, wątpi żeby sposoby aktywacji organizmu były dostateczne bez stosowania starych wypróbowanych środków farmaceutycznych: kalomelu, nalewki jodowej, tannalbiny, soli karlsbadzkiej i t. p. Prof. Michałowicz odpowiada, że nie neguje działania niektórych leków, szczególniej przy nieżytach jelit grubych: dobre rezultaty daje nalewka jodowa, niekiedy bromek sodu. Asystent kol. R. Stankiewicz streszcza zasadnicze wnioski z odczytu prof. Michałowicza: należy odróżniać sprawy lekkie bez spadku wagi od spraw ciężkich, potęgowanych z zaburzeniem przemiany materji i równowagi, w tych ostatnich — należy odpowiednio zmienić pożywienie; zamiast dawnego głodzenia chorych dzieci stosuje się obecnie wzmożone odżywianie. Wprowadzenie dużych ilości cukru tłumi rozmnażanie bakterji i wiąże wodę. *„Qui bene nutrit, bene curat"*. Kol. Szaniawski miał nieraz świetne wyniki przy zmianie pożywienia na inne kontrastowe.

III. Asystent kliniki chor. dziec. w Warszawie kol. R. Stankiewicz wygłosił przemówienie: *„O opukiwaniu czaszki niemowląt i jego znaczeniu rozpoznawczem"*.

W dyskusji kol. Okuszko zwraca uwagę, że większe ciśnienie po stronie lewej czaszki może być skutkiem większego rozwoju lewej półkuli mózgu; ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego winno być mierzone manometrem, sama bowiem obserwacja wypływu cieczy może powodować błędne wnioski. Kol.Szaniawski podkreśla subjektywizm metody opukiwania czaszki. Kol. Koniecpolski podnosi wartość metody opukiwania czaszki; opukiwanie czaszki daje wskazania do nakłucia lędźwiowego (przy wzmożonem ciśnieniu); powołuje się na pracę Koeppe'go.

Sekretarz: *A. Borkowski.*

Polskie Towarzystwo dermatologiczne. Oddział Lwów.

Posiedzenie naukowe w dniu 14. stycznia 1926.

I. Kol. Leszczyński przedstawia przypadek *Liszajca pryszczykowego (impetigo herperiformis)*. Kobieta ciężarna, chora od 4 tygodni. Osutka prosówkowa z treścią ropną na dolnej połowie brzucha, we fałdzie międzypośladkowym, na palcach, na prawym pośladku. Chwostek dodatni. *Bielactwo nabyte (leukoderma acquisitum centrifugum Sutton)* — dotychczas 5. przypadek w Europie. Odczyn skórny według Groera na adrenalinę obniżony. c. 3 przypadki łuszczycy w rozmaitych okresach leczenia zapomocą diatermji grasicy (po 57, 48 i 13 nagrzewaniach).

II. Kol. Mierzecki przedstawia chorego, 24 letniego mężczyznę, *z rumieniem kilowym (erytema lueticum circinnatum)*. Zakażenie w sierpniu 1924., w październiku osutka, O. W. dodatni, w marcu 1925 O. W. ujemny, drugie leczenie, w tydzień po drugiem leczeniu kłykcina na prąciu, Spir. +. We wrześniu 1925 bez objawów, O. W. silnie dodatni, trzecie leczenie; wśród leczenia wystąpiły kłykciny na prąciu. Spir. +. Obecnie zgłasza się z *erythema circinnatum*.

Posiedzenie naukowe w dniu 4. lutego 1926.

I. Kol. Ostrowski przedstawia mężczyznę z *Naevus epitheliomatosus sebaceus* nad lewem uchem i pokazuje preparat histologiczny. Lenartowicz zwraca uwagę na rzadkość takich przypadków. Wolters 4 przypadki, Fribes jeden — na zgodność budowy histologicznej z opisem Fribresa i na to, że w 3 przypadkach Woltersa równie jak w przedstawionym zmiana znajdowała się nad lewem uchem.

II. Kol. Biliński przedstawia chorego *z łupieżem liszajowatym przewlekłym (Pityriasis lichenoides chronica)*.

III. Kol. Kauczyński wygłasza odczyt z przeźroczami: *Instytut światłoleczniczy Finsena w Kopenhadze*. (Rzecz przeznaczono do druku).

Posiedzenie naukowe w dniu 18 lutego 1926.

I. Prof. Lenartowicz przedstawia a) typowy przypadek *rumienia wielokształtnego wysiękowego (erythema exsudativum multiforme)*. Wykwity w postaci nadżerek wielkości jednogroszówki jedynie na rękach po stronie grzbietowej, a częściowo i dłoniowej, grzbiety stóp zupełnie wolne. Drobny, utrzymany jeszcze wykwit w postaci współśrodkowych pęcherzy ułatwia rozpoznanie, b) Kiłę z *roseola granulosa*, bardzo rozległą z wybitnemi ciemniejszemi punktowanemi plamkami odpowiadającemi uchyłkom gruczołów łojowych i torebek włosowych. Plamy na przedramionach i grzbietach rąk przypominają wykwity rumienia wielopostaciowego wysiękowego. Błony śluzowe bez zmian. O. W. wybitnie dodatni.

II. Kol. Andruszewski przedstawia przypadek *Zwykłego tocznia nabrzmiałego małżowiny usznej (Lupus vulgaris tumidus)*.

III. Kol. Ostrowski przedstawia przypadek *Pęcherzycy bujającej* dobrotliwej u 22 l. chorej; sprawa toczy się od 5 lat. Początkowo objawy jak Duhring, od 3 lat przybierają cechy pęcherzycy bujającej; nasilenie przeważnie w okresie perjodów. Obecne umiejscowienie zmian na wargach sromowych. Różniczkowo wchodzą w rachubę: *pyodermite végétante Hallopeau i dermale polymorphe douloureuse*. Tłem są prawdopodobnie zaburzenia gruczołów dokrewnych, zwłaszcza jajników.

IV. Kol. Leszczyński przedstawia 1. przypadek *Pęcherzycy symptomatycznej (Pemphigus symptomaticus)*; 2. *Pęcherzycę zwykłą*.

V. Kol. Blatt przedstawia przypadek *akrodermatitis atrophicans*.

VI. Kol. Mierzecki omawia zejście przypadku *Poikilodermia atrophicans vascularis*.

VIII. Kol. Franke jako gość wygłasza odczyt: *Skóra a nerki*. (Ukazało się w P. G. L.).

Posiedzenie naukowe w dniu 4. marca 1926.

I. Kol. Mierzecki przedstawia chorą z *Anetodermia Jadassohn* na lewym ramieniu.

II. Kol. Andruszewski przedstawia przypadek *kiły guzkowej pełzającej* dość banalny, ale wykazujący ważność badania całej skóry. Mianowicie chora zgłosiła się z powodu „liszaja" na przedramieniu lewym, który rzekomo powstał z zarażenia się od kota domowego: który rzeczywiście przy pierwszem badaniu mógł uchodzić za grzybicę typową powierzchowną. Dopiero badanie całej skóry i skonstatowanie wykwitów niewątpliwie kiłowych na całej kończynie dolnej prawej koryguje pierwsze wrażenie i naprowadza na właściwe rozpoznanie.

III. Kol. Mierzecki przedstawia chorą z *wykwitami kiły obrączkowej (Lues circinnata)* na karku, pochodzącymi z zakażenia pozapłciowego *(virgo intacta)*.

IV. Kol. Ostrowski przedstawia przypadek *pro diagnozi*: 60-letni mężczyzna z owrzodzeniem na tle żylaków na podudziach; nagle wystąpiły liczne pęcherze na podudziach, bezsenność, postępująca wieloraka zgorzel skóry, mumifikacja palców, liczne rozsiane wylewy krwawe. Krew wskazuje na postępującą niedokrewność (2.600.000—1.600.000 cz. c.) z leukocytozą (28.000-40.000-12.000 b. c.). W. ujemny.

V. Kol. Mierzecki przedstawia przypadek *płaskich brodawek młodzieńczych (verucae planae juveniles)* na głowie i czole gęsto rozsiane, tak że się zlewają ze sobą; sprawa rozpoczęła się przed 8 laty. W dyskusji Andruszewski podaje, że w tym przypadku etjologicznie rolę odgrywała wkładka ceratowa czapki.

VI. Kol. Goldschlag przedstawia przypadek *Summer prurigo Hutchinson. W dyskusji* zabierają głos Ostrowski, Leszczyński, Salpeter, Lenartowicz.

VII. Kol. Sawicka przedstawia chorego z *Folliculitis exulcerans Łukasiewicz* na klatce piersiowej. *W dyskusji* Goldschlag, Salpeter, Leszczyński, Ostrowski, Andruszewicz wskazują na to, że do literatury zagranicznej zakradł się zwyczaj podciągania pod tą nazwę spraw należących raczej do acnitis i tuberkulidów, podczas gdy rzeczywista *Folliculitis exulcerans Łukasiewicz* poszła w zapomnienie.

VIII. Kol. Lenartowicz przedstawia a) przypadek *gruczolaka łojowego Pringle (Adenoma sebaceum Pringle)* u mężczyzny 22 letniego z prawidłową inteligencją ale wyraźnie zaznaczo-

nemi ekwiwalentami padaczkowemi. Zmiany o typowem rozmiękczeniu i wyglądzie drobnych czerwonawych guzków, częściowo się zlewających. Na karku liczne włókniako-nerwiaki, na tułowiu wykwity guzkowate brunatnawe o charakterze znamion. b) przypadek liszaja rumieniowatego, w którym zmiany chorobowe ustąpiły niemal zupełnie po dwukrotnem zapędzlowaniu ich kwasem karbolowym. Sposób leczenia wygodny, stosowany już poprzednio w 6 przypadkach, z tych w 5 z dobrym wynikiem.

Posiedzenie naukowe w dniu 18. marca 1926.

I. Kol. Goldschlag przedstawia a) dalszy przypadek *Summer prurigo Hutchinson* i podnosi ochronne działanie maści chininowej. Salpeter podaje, że w tym przypadku z dobrym skutkiem stosował pastę „Ultrazeozon". b) Morbus Darier u 18-letniej dziewczyny. Zmiany na skórze od dzieciństwa; zajęte szyja, tułów, drobne ogniska na twarzy i karku. Błony śluzowe wolne. Histologiczny obraz typowy.

II. Kol. Sawicka przedstawia 1. *twardziel*, 2. przypadek *pro diagnosi brodawczakowatość jamy ustnej* po stronie prawej o niejasnej etjologji.

III. Kol. Nadel przedstawia 1. *Brudziec kiłowy (rupia syph.)*. Przed rokiem *exanthema varioliforme*, w czasie wcierań nawrót. W 3 miesiące po leczeniu drugi nawrót, O. W. dodatni. 2. Koloidy u chorego z błonami po ranach ciętych i postrzałowych wytworzyły się tylko w bliznach po ranach ciętych. *W dyskusji* nad terapją koloidów zabierają głos Leszczyński, Goldschlag, Mierzecki, Lenartowicz, Ostrowski.

IV. Kol. Leszczyński przedstawia *Przypadek pecherzycy łuszczącej się i przechodzącej w bujanie.*

V. Kol. Blatt przedstawia: 1. *przypadek pęcherzycy objawowej* już raz pokazanej z wynikiem leczenia stosowanego na oddziale prym. Leszczyńskiego, (Chinina, Urotropina, Diuretyna, Kąpiele krochmalno-dziegciowe): 2. *wielokształtnego rumienia wysiękowego rozległego;* 3. chorą z *zapaleniem guzkowem okołożylnem i z rumieniem (erythema induratum);* Bazin, d. *casus pro diagnosi, prawdopodobnie ostry wrzód sromu. W dyskusji* zabierają głos Lenartowicz i Salpeter, którzy zgadzają się z rozpoznaniem ostrego wrzodu sromu.

Sekcja sanitarna T. W. Wojsk. w Stanisławowie.

Protokół posiedzenia Sekcji Sanitarnej T. W. Wojsk. w Stanisławowie z dnia 30 stycznia 1926 r.

Obecnych: 7 lekarzy wojskowych, 1 aptekarz wojskowy, i 1 lekarz cywilny i 1. aptekarz cywilny.

Przewodniczący: Płk. lek. Dr. Axentowicz Kazimierz.

Kapitan aptekarz Jelonek Walery wygłosił odczyt na temat: *„Sterilizacja w zastosowaniu technicznem"*, (część I-a).

Temat współfachowy niejako, dla lekarza i aptekarza, w wykonaniu właśnie tej pracy fachowej ujawnia się niejako wspólność zawodowa oddzielnych dziś od siebie dwóch gałęzi wiedzy: lekarskiej i aptekarskiej. Na ogół powiedzieć można, że problem sterilizacji dziś ma nawet większe znaczenie i więcej wymaga fachowości od aptekarza jak od lekarza. Zakres tej czynności ogranicza się u lekarza przeważnie tylko do wyjaławiania narzędzi rzadziej opatrunków, zaś aptekarzowi pozostaje zasadniczo wyjaławianie środków opatrunkowych oraz najważniejszy i już skomplikowany dział: wyjaławianie środków i preparatów leczniczych. Doniosłe znaczenie problemu sterilizacji dla wiedzy aptekarskiej zrozumiane zostało niestety stosunkowo późno, bo dopiero w ostatnich kilku latach, a wyrazem tego jest wprowadzenie bakterjologji i toksykologji, jako przedmiotów ważnych w niedawno znacznie rozszerzonych studjach farmaceutycznych. W istotę sterilizacji zbytnio nie wnikam, gdyż zadaniem mojem jest omówienie strony technicznej tejże.

W drugiej połowie ubiegłego stulecia (rok 1862), gdy nieśmiertelny Pasteur odkryciami swojemi skierował wiedzę lekarską na nowe tory, względnie nawet sztukę lekarską uczynił wiedzą, problem sterilizacji zaczyna zajmować w lecznictwie pierwszorzędne znaczenie. Sterilizacja praktyczna zapoczątkowana przez uczonych jak Koch i Kohn, udoskonalana powoli pracami Listera i francuskiego aptekarza la Maire'a — rozwija się i częściowo dzięki szybkiemu postępowi techniki dochodzi prawie do absolutnej doskonałości.

Obok wiadomego znaczenia dla wiedzy lekarskiej, odgrywa dziś doniosłe znaczenie w ogromnie rozwiniętym przemyśle spożywczym. Wyjściem sterilizacji (wyjaławiania) staje się dezynfekcja (odkażanie), przy których to zasadniczej różnicy niema. Sterilizację rozdzielić można na dwa rodzaje: chemiczną i fizyczną.

Chemiczną ze względu na zastosowanie związków chemicznych działających bakterjobójczo, fizyczną ze względu na działanie wyższej temperatury pary wodnej lub suchego powietrza. Najstarszą i najprostszą forma sterilizacji jest wygotowanie w wodzie bez posługiwania się specjalnym przyrządem. Stąd też wyjście do różnorodnych i skomplikowanych aparatów dziś będących w użyciu.

Opisując te aparaty, podaję sposób obchodzenia się z niemi, i celowego używania. Posługiwanie się rozmaitymi sposobami sterilizacji, uwzględniając własności chemiczne i fizyczne związków i preparatów leczniczych opatrunków i narzędzi. Osobno zwracam uwagę na sposoby fabrykacji drobnej i masowej leków w postaci t. zw. ampułek dla wstrzykiwań. Dla kontroli skuteczności przeprowadzonej sterilizacji posługiwanie się t. zw. indykatorami, a więc termoindykatory i hydroindykatory, (kontrolne paski Mikulicza i t. p.). Na koniec specjalne zwrócenie uwagi na potrzeby wojska z zakresu sterilizacji ze względu na nieco odmienną pracę w dzisiejszej dobie aptekarza wojskowego i cywilnego. (Streszczenie własne).

Za zgodność odpisu:

Dr. Okławiec Kpt. lek. Sekretarz.

Dr. Axentowicz Płk. lek. Przewodniczący Sekcji Sanit. T. W. W. Garnizonu Stanisławów.

A. Dąbrowski Mjr. lek. Komendant Szpitala.

SPRAWY ZAWODOWE.

Komitet wykonawczy Woj. Komisji Walki z gruźlicą.

VI. Posiedzenie w dniu 4. maja 1926.

Obecni: Dr. Mikołajski, Dr. Kuhn, Dr. Szaynowski, Dr. Mosler, Prof. Dr. Rencki, Doc. Dr. Grek, Doc. Dr. Sabatowski, Prof Nowicki, Dr. Meisels, Dr. Zabłocki. Usprawiedliwili nieobecność: P. Maszkowski i Gen. Dr. Zieliński.

Przewodniczący: Dr. Mikołajski.

Porządek dzienny: 1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia, 2. Sprawa rozdziału subwencji.

1. Dr. Mikołajski odczytuje protokół poprzedniego posiedzenia, który przyjęto.

2. Dr. Mikołajski zawiadamia, że Gen. Dyrekcja Służby Zdrowia nadesłała do dyspozycji Wojew. Komisji walki z gruźlicą kwotę 1900 zł. i że Lwowskie Towarzystwo wniosło podanie o udzielenie mu z tej kwoty 1000 zł. na pokrycie części kosztów druku broszury popularnej o gruźlicy.

Dr. Kuhn wyjaśnia, że druk 20.000 egz. broszury kosztować będzie około 2000 zł. a Towarzystwo posiada tylko 1000 zł. Podjęło ono to wydawnictwo poniekąd na zlecenie Wojewódzkiej Komisji i 4000 egz. oddaje kuratorjum Szkolnemu bezpłatnie w celu rozesłania do wszystkich szkół w okręgu. Dr. Kuhn wnosi, by podanie Tow. Higjenicznego uwzględnić i udzielić mu 1000 zł. subwencji.

Prof. Dr. Rencki zgłasza poprawkę do powyższego wniosku, a mianowicie, aby udzielić Tow. Higjenicznemu tytułem pożyczki 1000 zł. na wydawnictwo broszury popularnej o gruźlicy. Po rozsprzedaży broszury ma Towarzystwo zwrócić Wojew. Komisji walki z gruźlicą pożyczoną kwotę do użycia na inne cele walki z gruźlicą.

Na wniosek Prof. Dr. Renckiego uchwalono udzielić dla Klinicznej Przychodni przeciwgruźliczej subwencji w kwocie 450 zł. na zakupno wagi, 250 zł. subwencji dla Komitetu Wystawy Przeciwgruźliczej do rąk Prof. Nowickiego i 200 zł. wyasygnować do rąk Prof. Renckiego na zakup wzorowych spluwaczek, które rozdzieli się po Przychodniach przeciwgruźliczych.

Na wniosek Dr. Szaynowskiego uchwalono zaopatrzyć Przychodnię w Krośnie po wybudowaniu dla niej domu w mikroskop, który na razie zdeponuje się w Przychodni klinicznej we Lwowie do tymczasowego użytkowania.

Komitet Wykonawczy uchwalił zwrócić się do Gen. Dyrekcji Służby Zdrowia z usilną prośbą o dalszy wydatny zasiłek na cele walki z gruźlicą w Województwie Lwowskiem, a także w szczególności na potrzeby Komitetu organizacyjnego II. Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego i Komitetu Wystawy Przeciwgruźliczej.

Na tem obrady zakończono.

Dr. Mikołajski w. r.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Osobiste. P. Generalny Dyrektor Służby Zdrowia Publ. dr. Czesław Wroczyński, odznaczony został Krzyżem Komandorskim orderu „Odrodzenia Polski" za zasługi w dziedzinie administracji państwowej na polu służby zdrowa publ.

Nr. 31. I. sierpnia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Marja HRYNIEWICZ. Warszawa.

Odczyn nerkowy po szczepieniach ochronnych przeciwpłoniczych metodą Dick'ów.

Z Miejskiego Instytutu Higjenicznego. Kierownik pracowni bakterjologicznej Doc. Dr. A. Ławrynowicz.

Stosowanie na szeroką skalę szczepień ochronnych przeciwpłoniczych metodą Dicków, połączone jest z szeregiem objawów odczynowych. Toksyna paciorkowcowa, stanowiąca materjał szczepienny, poza odczynem miejscowym i ogólnym może działać bezpośrednio na narządy poszczególne. W szeregu tych narządów, wrażliwych na rozmaite substancje trujące (toksyny), najłatwiej jest badać czynność nerek. Systematyczne badanie moczu przed szczepieniami, jako też w rozmaitych okresach szczepień i po ich ukończeniu pozwoli wysnuć odpowiednie wnioski w tej sprawie.

Z licznych spostrzeżeń, dokonanych w Rosji (Gabryczewski) wiemy, że szczepionka paciorkowcowa w postaci szczepionki przeciwpłoniczej Gabryczewskiego, poza szeregiem objawów toksycznych ogólnych, może powodować białkomocz i zmiany zapalne miąższu nerkowego. Piśmiennictwo polskie zaznacza też fakt odczynu nerkowego po zastosowaniu szczepień Gabryczewskiego. Serkowski podaje przypadek zapalenia nerek po jednorazowem zastrzyknięciu 0,5 cm. sz. szczepionki Gabryczewskiego dziecku 4-letniemu, które przedtem miało mocz prawidłowy. Roszkowski i Czarkowski spostrzegali krótkotrwały białkomocz (mijający w ciągu dni kilku) jako jeden z objawów odczynowych po zastrzyknięciu szczepionki Gabryczewskiego. Podobne zmiany odczynowe po zastosowaniu szczepionki Gabryczewskiego są dla nas całkowicie zrozumiałe, gdyż obecnie wiemy dobrze że zawierała ona też i toksynę płoniczą. Rozmaita częstość i miara objawów odczynowych wogóle (i odczynu nerkowego jako części tych objawów odczynowych) zależała od rozmaitej siły toksyny w poszczególnych serjach szczepionki. Że siła ta była rozmaita, potwierdzić to może np. spostrzeżenie Roszkowskiego i Czarkowskiego, w którem dwukrotne zastrzyknięcie szczepionki Gabryczewskiego (0,25 i 0,5) dziecku z białkomoczem 0,5‰ (bez wałeczków) nietylko nie zwiększyło objawów nerkowych lecz nawet nie przeszkodziło całkowitemu zniknięciu białkomoczu w okresie szczepień.

W celu wyjaśnienia odczynu nerkowego na toksynę paciorkowcową po szczepieniach podług metody Dick'ów poddano badaniu 61 przypadków szczepionych. Dawka toksyny (wyrobu Państwowego Zakładu Higjeny) była następująca: 1-sze szczepienie 500 jednostek skórnych, 2-gie — 1000; 3-cie — 2000.

Badanie wykonywano przed rozpoczęciem szczepień (z małemi wyjątkami) oraz po każdem szczepieniu. Przy badaniu brano pod uwagę białko (gotowane z kwasem octowym i z kwasem sulfosalicylowym) oraz zmiany osadu moczowego. Te ostatnie notowane dokładnie, uwzględniając poza zmianami jakościowemi wahania ilościowe poszczególnych części składowych (krwinki czerwone i białe, komórki okrągłe oraz wałeczki).

Z 61 przypadków badanych w ten sposób w 28 przypadkach (45.9%) mocz nie dał żadnych zmian. Zmiany w pozostałych 33 przypadkach (54.1%) zaznaczały się w sposób rozmaity, jakościowo i ilościowo.

Uogólniając te wyniki stwierdzić należy, że:

Obecność białka stwierdzono w 19 przypadkach: w 17 jako ślad w 2 ilościowo (w jednym 0,06‰, w drugim 0,03‰). Zmiany występowały po 1-em szczepieniu w 6-ciu przypadkach, po 2-em w 8-miu, po 3-ciem w 5-ciu.

Wałeczki wystąpiły w 5-ciu przypadkach. Wyłącznie szkliste stwierdzono w 3-ch przypadkach (przyp. 57, 66, 70), ziarniste w jednym (przyp. 61), w jednym (przyp. 41), szkliste, ziarniste i nabłonkowe. Zmiany te wystąpiły w 4 przypadkach po 2-em szczepieniu, w jednym (przyp. 70) już po 1-em.

Krwinki czerwone wykryto w 20 przypadkach. W 3-ch w osadzie stwierdzono przed szczepieniem pojedyńcze na preparacie, ilość ich po szczepieniach zwiększała się znacznie, w pozostałych 17-tu przypadkach krwinki zjawiały się w mniejszej lub większej ilości dopiero po szczepieniach. Przypadek 21 wyłączam do oddzielnego omówienia.

Leukocyty zwiększyły się ilościowo w 16-tu przypadkach. Notowane przed szczepieniem, od pojedyńczych w preparacie dochodziły niekiedy do kilkudziesięciu w polu widzenia. Jednocześnie ze wzrostem ilości leukocytów spostrzegano w szeregu przypadków zwiększenie ilości komórek okrągłych.

Nie podając wyników badań wszystkich przypadków, w tablicy załączonej ograniczam się do przypadków bardziej charakterystycznych.

Tablica wykazuje, że normalny przed szczepieniami mocz, po szczepianiach dawał niekiedy wybitny odczyn ze zmianami odpowiadającemi zmianom rozmaitych typów. Wobec tej rozmaitości zmian można przypuszczać, że toksyna w przypadkach poszczególnych może działać na rozmaite części nerek; różnice te zależeć mogą od osobniczych własności każdego poszczególnego ustroju. Odczyn wystąpi tam gdzie jest *locus minoris resistentiae*.

Patrz tablica str. 588.

Zmiany miedniczkowe można też traktować jako wynik uczynnienia utajonego zakażenia, które w tych warunkach dawało obostrzenie.

Co do trwałości odczynu nerkowego, to stwierdzić możemy, że przeważnie nie trwał on czas dłuższy, ustępując po zakończeniu szczepień. W poszczególnych przypadkach jednakże może on pozostawać dłużej, aż do kilku tygodni, zwłaszcza gdy chodzi o objawy miedniczkowe. (przyp. 31 i 20). W przypadkach ilościowo określonego białka oraz wałeczków dalsze szczepienia przerywano.

Aczkolwiek zasadniczy typ zmian zwykle szedł w kierunku wzmożenia się zmian moczu, jednakże spostrzegano przypadki pojedyńcze (przyp. 21) w których początkowe zmiany osadu, pomimo zastosowania toksyny, wyraźnie się zmniejszyły. Porównanie odczynu nerkowego z innemi objawami odczynowemi nie wykazało równoległości.

Zestawiając całokształt odczynu nerkowego po szczepieniach metodą Dick'ów należy dojść do wniosku, że może on w znacznym odsetku przypadków występować w postaci wybitnych zmian rozmaitego typu. Ta okoliczność winna być uwzględniona zwłaszcza przy stosowaniu szczepień masowych, gdzie zmiany nerkowe mogą przejść niespostrzeżone.

Piśmiennictwo.

1) Gabryczewski: Medic. baktieriologija. Moskwa 1909. — 2) Roszkowski i Czarkowski: Przegl. Pediatryczny 1911, T. III. — 3) St. Serkowski: Wakcynoterapja. Warszawa 1913.

Władysław STERLING. Warszawa.

Napady snu i gorączki w padaczce (*Hypnolepsia epileptica febrilis* *).

Napadowe stany snu w przebiegu padaczki należą do zjawisk oddawna znanych i dokładnie zanalizowanych. W ostatnich czasach pod wpływem prac Friedmann'a, Bonhoeffer'a, Redlich'a, Sauer'a i innych uwidacznia się w nauce słuszna tendencja do wyodrębnienia z tych napadów pod nazwą hypnolepsji okresowych zamroczeń sennych u dzieci, odznaczających się szczególną częstotliwością, brakiem momentu dziedzicznego i jakiegokolwiek upośledzenia psychiki, zachowaniem reakcji źrenic, niepoddawaniem się leczeniu bromem i luminalem i samoistnem ustępowaniem w okresie dojrzewania płciowego. Pozostałą grupę napadowych stanów snu w padaczce określa się dotąd nazwą narkolepsji epileptycznej. Wydaje mi się słuszne jednak, aby nazwę „narkolepsji" zarezerwować wyłącznie dla stanów patologicznych, odpowiadających postaci klinicznej opisanej przez Gélineau, której autonomja jako odrębnej jednostki chorobowej *sui generis* w świetle badań lat ostatnich nie ulega żadnej wątpliwości, zaś dla objawowych stanów okresowego snu w padaczce, histerji i innych cierpieniach proponuję termin hypnolepsji, którym posługiwać się będę w pracy niniejszej. Bezpośrednim jednakowoż powodem publikacji niniejszej nie są padaczkowe stany hypnoleptyczne, ale stałe ich występowanie łącznie z okresowemi stanami gorączki, skojarzenie kliniczne, dla któ-

*) Według odczytu w Warszawskiem Towarzystwie Neurologicznem z d. 16 lutego 1925.

N. N.	Białko				Wałeczki				Krwinki czerwone				Leukocyty				UWAGI
	Przed szczepieniem	Po I szczepieniu	Po II szczepieniu	Po III szczepieniu	Przed szczepieniem	Po I szczepieniu	Po II szczepieniu	Po III szczepieniu	Przed szczepieniem	Po I szczepieniu	Po II szczepieniu	Po III szczepieniu	Przed szczepieniem	Po I szczepieniu	Po II szczepieniu	Po III szczepieniu	
24	—	—	—	0.066 ‰	—	—	—	—	—	—	—	wyługowane pojedyncze na prepar.	—	—	—	1–2 co 2–3 pola widz.	
57	—	—	—		—	—	Szkliste pojedyncze na preparacie		—	—	—		pojedyncze na preparacie	pojedyncze na preparacie	pojed. na prepar.		Szczepienie przerwano
61	—	—	—		—	—	Ziarniste pojedyncze na preparacie				wyługowane po kilka na preparacie		pojedyncze na preparacie	pojedyncze na preparacie	po kilka na preparacie		Szczepienie przerwano
66	—	—	—		—	—	Szkliste pojedyncze na preparacie				wyługowane pojedyncze na preparacie		pojedyncze na prepar.	1–2 co 2–3 pola widzenia	2–3 w polu widzenia		Szczepienie przerwano. W 5–6 dni po 2 szczepieniu białko — wałeczki
70	—	—	ślad		—	—	Szkliste po kilka na preparacie		Świeże pojedyncze na prepar.	—	—		—	—	—		Szczepienie przerwano. W 5–6 dni po 2 szczepieniu białko — wałeczki— krwinki wyługowane pojed na prep.
41	—	—	ślad			Szkliste i nablonkowe pojedyncze na prepar.	Szkliste, nablonkowe i ziarniste pojedyncze na preparacie		—	Wyługowane pojedyncze na preparacie	wyługowane 1–2 co 2 3 pola widzenia		pojedyncze co kilka pól widzenia	pojed. co kilka pól widzenia	pojed. co kilka pól widzenia		Szczepienie przerwano. Drugie szczepienie było wykonane przed otrzymaniem wyników badań moczu po pierwszym zastrzyku
20	—	—	ślad	ślad	—	—	—	—	wyług. po kilka na prep.	wyługow. 1 - 2 w polu widzenia	wyługow. 4–6 na preparacie	wyługowane 10–12 na prep.	2–3 w polu widzenia	2 - 3 w polu widzenia	2–4 w polu widzenia	10–15 w polu widzenia	Po 3–4 tygodniach po szczepieniu białko 0,033‰ wałeczki szkliste pojedyncze na preparacie
58	—	—	—		—	—	—	—	—	—	wyługowane po kilka na preparacie		pojedyncze na prepar.	pojedyncze na prepar.	po kilka na preparcie		
62	—	—	słaby ślad	—	—	—	—	—	—	wyług. po kilka na prep.	wyługow. 1 2 co 2–3 pola widzenia	wyługowane 1–2 co 2–3 pola widzenia	po kilka na preparacie	po kilka na preparacie	pojed. co kilka pól widzenia	pojed. co kilka pól widzenia	
67	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Świeże i wyług. po kilkanaście na preparacie	pojedyncze na prepar.	po kilka na preparacie	po kilka na preparacie	po kilka na prepar.	
7	—	ślad	—	—	—	—	—	—	—	wyług. pojed. na prep.	—	wyługow. pojed. co kilka pól widzenia	—	1–2 w polu widzenia	2 - 3 w polu widzenia	20–30 w polu widzenia	
15	—	—	—	ślad	—	—	—	—	wyług. pojed. na prep.	—	—	—	—	pojedyncze na prepar.	—	2 3 w polu widzenia	
22	—	—	—	ślad	-	—	—	—	—	—	—	—	kilka na preparacie	pojedyncze na prepar.	kilka na preparacie	2–3 w polu widzenia	
26	—	ślad	—	ślad	—	—	—	—	—	wyługowane pojedycze na prep.	—	—	—	1–2 co 2–3 pola widzenia		20–30 w polu widzenia często w gromad.	Komórki okrągłe po pierwszem szczepieniu pojedyncze na prepar. po 2-m w miernej ilości po 3-m liczne
31	—	—	—	ślad	—	—	—	—	—	wyługowane pojedyncze na prepar	wyługowane pojedyncze na preparacie	wyługowane 1–2 co 2–3 pola widzenia	kilka na preparacie	—	po kilkanaście na preparacie gromadek	8 12 w polu widzenia i w gromad do 40	W 6 dni po 3-im szczepieniu białko, wybitny ślad, leukocyty do 80 w polu widzenia, często w gromadkach. Po 3-m szczepieniu zjawiły się w dużej ilości komórki okrągłe. Po miesiącu białko — leukocyty 8–12 w polu widzenia, komórki okrągłe w miernej ilości, krwinki wyługowane pojedyncze na preparacie
21	—	ślad	—	ślad	—	—	—	—	krwinki wyług. do 10 na prepar.	wyług. do 20 na prepar.	wyługowane 2–3 na prepar.	wyługowane pojedyncze na preparcie	pojedyncze co kilka pól widzenia	3–6 w polu widzenia	2 - 3 w polu widzenia	—	Ilość krwinek zmniejszyła się, znikły również leukocyty

rego analogji nie udało mi się odnaleźć w dostępnem mi piśmiennictwie.

Objawy powyższe spostrzegałem u 38-letniego mężczyzny, który zgłosił się ze skargami na bole głowy, kłucie w palcach dłoni oraz bole w kończynach górnych i dolnych. Bole głowy nie są stałe, występują kilka razy na miesiąc, umiejscowione są najczęściej w lewej okolicy ciemieniowej, trwają zazwyczaj po kilka godzin — bez nudności, wymiotów i światłowstrętu. Podobno niekiedy bolowi głowy towarzyszy obrzmienie lewych powiek, lewego policzka i lewej połowy obu warg. Od 6 lat miewa pacjent krótkotrwałe „omdlenia" z zupełną utratą przytomności i z całkowitą amnezją następczą, które zdarzają się w najbardziej różnorodnych odstępach czasu, początkowo 2—3 razy w miesiącu, w ostatnich czasach nieco częściej (1 do 2 razy na tydzień). Napadów drgawek nigdy nie miewał. Pochodzi z rodziny obarczonej pod względem neuropatycznym: matka cierpi na migrenę; jeden z braci na typową padaczkę. W dzieciństwie przechodził ciężką płonicę, w 21-ym roku życia zapalenie płuc, przed 3 laty grypę. Zawsze był bardzo wątły i słabowity. Nie pali, nie pija, wenerycznych chorób nie przechodził.

Badanie objektywne dokonane po raz pierwszy w dn. 2. XII. 1924 roku stwierdziło nieznaczne zmiany w obrębie prawego stawu barkowego (ograniczenie ruchów i krepitacje). Narządy wewnętrzne bez zmian. Nerwy czaszkowe w porządku. Siła mięśniowa zachowana. Czucie normalne. Odruchy ścięgnowe umiarkowane, skórne słabe. Psychika: nastrój lękliwy i zlekka przygnębiony.

W dniu 12. XII. 1924 r. chorego nagle popołudniu chwycił ból w lewej okolicy ciemieniowej, poczem chory zapadł w głęboki sen, który trwał niespełna godzinę. Zaniepokojona tym objawem żona założyła choremu termometr i stwierdziła podniesienie ciepłoty do 38,7°. Celem sprawdzenia wyniku termometr zakładany był kilkakrotnie podczas okresu snu — i ciepłota stale wynosiła 38,7°. W kilka minut po przebudzeniu się chorego termometr stwierdził 38,2°, zaś w 10 minut potem stan był już zupełnie bezgorączkowy (36,6°). Chory spał, głęboko chrapiąc, z szczelnie zamkniętemi oczami w pozycji siedzącej, oparłszy głowę o krawędź stołu. Przebudzenie było szybkie z silnym bolem głowy w okolicy czołowej z zupełną nieświadomością wszystkiego, co działo się w okresie hipnoleptycznym. Od tego czasu w okresie obserwacji prawie czteromiesięcznej chory przeszedł 11 takich napadów *hypnoleptycznych*, z których kilka spostrzegałem osobiście. Większość ataków tych rozpoczynała się od bolu przeważnie w lewej okolicy ciemieniowej, rzadziej w okolicy lewego oczodołu, poczem chory natychmiast zapadał w sen, z którego niepodobna było go obudzić nawet przez zastosowanie najsilniejszych bodźców. Nauczone doświadczeniem otoczenie chorego natychmiast zakładało mu termometr, który *zawsze* stwierdzał *znaczne* podniesienie ciepłoty, wahające się w dotychczas spostrzeganych napadach pomiędzy 37,8° a 40,2°! Podniesienie ciepłoty zjawiało się natychmiast po zaśnięciu i trzymało się niemal na jednej wysokości podczas całkowitego trwania napadu hypnoleptycznego. W ogromnej większości spostrzeganych napadów stan hiperpyreksji przedłużał o kilka do kilkunastu minut ponad okres trwania snu. Zaledwie w jednym ataku udało się uchwycić spadek ciepłoty do normy na krótko przed przebudzeniem się chorego. Co się tyczy samych napadów hypnoleptycznych, to trwały one od $^1/_2$ do $1^1/_4$ godziny. Sen chwytał chorego zazwyczaj w pozycji siedzącej, z głową opartą o ramię lub o stół albo też w pozycji leżącej, do której zmuszał go ból głowy, poprzedzający zawsze napad hypnoleptyczny. Sen ten pozornie różnił się niewiele od zwykłego snu fizjologicznego. Wyraz twarzy był jak zwykle lękliwy i jak gdyby zlekka bolesny. Oczy były zawsze szczelnie przymknięte, kąty ust zlekka opuszczone. W niektórych atakach dawało się stwierdzić wyraźnie obrzmienie lewych powiek, lewej połowy czoła i lewej okolicy nadoczodołowej, które trwało przez krótki czas po powrocie do świadomości. Reakcja źrenic zlekka zwężonych była przeważnie zachowana, niekiedy bardziej opieszała niż w warunkach zwykłych — zwłaszcza źrenicy lewej. Bierne rozwarcie powiek podczas napadu snu nie powodowało nigdy zawracania gałek ocznych ku górze. Nigdy podczas snu nie spostrzegano drżenia powiek, również w żadnej innej dziedzinie nie zauważono nigdy jakiejkolwiek hyperkinezy w rodzaju drżenia, drgawek lub innych ruchów mimowolnych w kończynach. O ile napad rozgrywał się w pozycji siedzącej, wtedy można było stwierdzić niekiedy wzmożenie napięcia w muskulaturze przedniej powierzchni ud i ramion, o ile zaś chory zasypiał w pozycji leżącej, muskulatura ciała była zupełnie wiotka, jak podczas normalnego snu. Twarz zawsze była ziemisto-blada, tylko wargi czasem wykazywały zabarwienie sine. Oddech był chrapliwy i głośny, ale spokojny, głęboki i miarowy. Tętno przeważnie było nieznacznie przyśpieszone (82—94), zdarzały się jednak rzadkie napady ze zwolnieniem tętna (do 68). Twarz, czoło i dłonie zawsze były silnie rozpalone, tak że chory już na pierwszy rzut oka sprawiał wrażenie wysokiej gorączki. Odruchy spojówkowe, rogówkowe oraz skórne były zazwyczaj słabe, natomiast ścięgnowe zawsze były wyraźnie wzmożone. Wrażliwość czuciowa zawsze była całkowicie zniesiona, i najsilniejsze bodźce bolowe nie wywoływały żadnej reakcji i nie mogły przerwać napadu snu. Kilkakrotnie po obudzeniu się z bolem głowy chorego oftalmoskopowano, nigdy jednak nie stwierdzono żadnych zmian na dnie oczu. Chory zasypiał zazwyczaj nagle, napady hypnoleptyczne poprzedzane były tylko przez wspomniane bole głowy, nigdy zaś przez senność lub apatję; również przebudzenie następowało zazwyczaj szybko. Natomiast spadek ciepłoty po przeminięciu ataku następował zazwyczaj w postaci *litycznej*.

Ponieważ pacjent dotąd nigdy nie przechodził drgawek, zaś w wywiadach zanotowano tylko szereg równoważników padaczkowych, dokonany został w celu stwierdzenia charakteru napadów hypnoleptycznych w dniu 7. XII. 1924 r. po raz pierwszy *eksperyment hiperwentylacyjny*. W pozycji siedzącej z rękami opartemi o uda polecono choremu wykonywać w odstępach prawidłowych możliwie jaknajgłębsze ekskursje oddechowe. Nawiasem wspomnę, że pacjent ani podczas okresów hypnoleptycznych ani w stanie normalnym nie wykazywał jednostronnych objawów osłabienia mięśniowego, różnicy w odruchach ścięgnowych ani wzmożonej pobudliwości mięśni lub nerwów na bodźce mechaniczne albo elektryczne. Już po 6 minutach głębokiego oddychania wystąpił dość słabo zaznaczony objaw *Chwosteka*, którego natężenie podczas następnych faz hiperwentylacji potęgowało się tylko nieznacznie. Po 8 minutach wystąpił stan ogólnego niepokoju i drobniutkie rytmiczne drżenie głowy, tułowia i palców obu dłoni. Po 9 minutach hiperwentylacji dało się spostrzedz wyraźne zamroczenie świadomości, zaś po 11 minutach wystąpiły wyraźne *drgawki kloniczne* wyłącznie prawej kończyny górnej, ogarniające przeważnie dystalny odcinek kończyny. Po 14 minutach do drgawek tych dołączyły się nieznaczne drgawki prawego uda i zupełna utrata przytomności, poczem hiperwentylacja została przerwana. Drgawki ustały po niespełna 3 minutach. Po $4^1/_2$ minutach powróciła przytomność, chory jednakże był jeszcze zamroczony, pobudzony i drżał na całem ciele, skarżąc się na ból w okolicy czołowej. Eksperyment hiperwentylacyjny powtórzono w następnych tygodniach jeszcze pięciokrotnie — zawsze z wynikiem analogicznym — z tą tylko różnicą, że zarówno stan zamroczenia, jak i drgawki uwidoczniały się w następnych eksperymentach nieco wcześniej: już po 7—9 minutach, zawsze jednakże *drgawki kloniczne ogarniały prawą kończynę górną*, rzadziej natomiast w razie przedłużania hiperwentylacji dołączały się drgawki kloniczne i prawej kończyny dolnej.

Po czteromiesięcznej obserwacji straciłem chorego z oczu. Leczenie sedobrolem i luminalem ku końcowi ostatniego miesiąca obserwacji doprowadziło „omdlenie" do zaniku, zaś napady hipnoleptyczne stały się bardzo rzadkie.

Cechą, wyróżniającą obserwację niniejszą, jest współrzędne występowanie napadowych stanów snu z równoczesnem podniesieniem ciepłoty. Głębokość snu, całkowita utrata przytomności, amnezja po przebytym napadzie, niemożność dobudzenia się chorego nawet przez zastosowanie najsilniejszych bodźców, a przedewszystkiem wyniki *eksperymentu hiperwentylacyjnego* upoważniają do rozpoznania *padaczkowatego* charakteru opisanych okresów hipnoleptycznych, jakkolwiek w wywiadach chorego odnaleźć się dają tylko „równoważniki", nigdy zaś objawy drgawkowe.

O ile okresowe napady snu należą w przebiegu padaczki do objawów znanych, o tyle występowanie ich stałe z gorączką jest w klinice neurologicznej zjawiskiem tak niezwykłem, że wymaga specjalnej interpretacji patofizjologicznej. Chodzi mi mianowicie o to, czy istnieją dane z fizjologji i lokalizacji mózgowej, jak również i anatomji patologicznej, które byłyby w stanie wytłumaczyć skojarzone występowanie hipnolepsji i hipertermji w warunkach patologicznych.

Rozpocznijmy od zagadnienia *snu*. Nie chodzi mi tu na razie o analizę różnorodnych *teorji* snu (teorja wyczerpania, teorja naczynioruchowa, t. zw. teorja biologiczna itp.), ale raczej o zmiany chorobowe, które dotąd stwierdzano w rozmaitych terytorjach mózgowia w przypadkach snu patologicznego. Nie kusząc się o wyczerpanie całkowitego materjału anatomo-patologicznego, przypomnę tylko, że *Mauthner* w 1890 r. na zasadzie badań swoich nad przypadkiem śmiertelnym t. zw. „nonny", w którym stwierdził zmiany zapalne w substancji szarej III komory i wodociągu Sylwjusza, wypowiedział przekonanie, że normalny sen jest objawem wyczerpania się substancji szarej trzeciej komory. Na-

tomiast Trömmer, opierając się również na danych histopatologicznych, doszukuje się ośrodka snu we wzgórku wzrokowym — czuciowej „przedstacji“ mózgu (t. zw. „Vorgrosshirn“ Monakow'a). Badania następcze, stwierdzające zmiany o najróżnorodniejszym charakterze (ropnie, stany zapalne, rozmiękczeniowe, zatorowe i zakrzepowe), wypowiadały się raczej za hipotezą Mauthner'a, jakkolwiek nie brak jest w piśmiennictwie obserwacji, stwierdzających w przypadkach snu patologicznego zmiany histologiczne we wzgórku wzrokowym. Tak np. Hirsch, opierając się na przypadku ropnia w lewem wzgórzu wzrokowem oraz na stwierdzonej przez badania Eddinger'a i Fischer'a względnej autonomji podkorowych ośrodków snu u zwierząt pozbawionych mózgu i u dziecka bez mózgu, przypisuje wzgórzu wzrokowemu wpływ tylko na pierwszą inauguracyjną fazę snu (podwinięcie kończyn itd.) oraz następcze oddziaływanie na substancję szarą wodociągu Sylwjusza (zmiany układu powiek i związane z tem czynności wegetacyjne). Gayet, Pette, Luksch opisywali stany rozmiękczeniowe w substancji szarej wodociągu Sylwjusza i trzeciej komory, zaś Adler zator w okolicy istoty szarej III komory. Najważniejsze jednak są zmiany w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu, stwierdzone po raz pierwszy przez klasyczne badania Economo. Badacz ten spostrzegał zmiany w ośrodkach wegetacyjnych tylnej ściany III komory i przylegającej substancji szarej okolicy interpedunkularnej, przypisując im wpływ na unaczynienie mózgu, zahamowanie mózgowe oraz następcze zmiany hormonalne, powodując inwersję napięcia wegetacyjnego z przewagą wagotonji nad sympatykotonją. Dokładna ocena przytoczonych faktów możliwa jest dopiero w świetle danych fizjologicznych. Z badań Pawłowa nad zahamowaniem wewnętrznem t. zw. „odruchów warunkowych“ wynika, że ogniwem pierwotnem w powstawaniu snu fizjologicznego jest wyczerpanie się komórek kory mózgowej czy to wskutek wytworzenia się t. zw. „toksyn Weichardt'a“ czy też wskutek czasowego zużycia się komórki (t. zw. „Abnutzung“), które, przechodząc następnie na ośrodki podkorowe, powoduje wyłączenie ich i odcięcie mózgu od bodźców zewnętrznych, niezbędne dla podtrzymania snu. Z eksperymentów Tschermak'a i Seysenegg'a wynika, że czepiec *pedunculi cerebri* i jego otoczenie jest tem terytorjum najpomyślniejszem, w którem najmniej rozległe uszkodzenie spowodować może odcięcie mózgu od bodźców świata zewnętrznego. W ten sposób teorja snu fizjologicznego nie uznaje całkowitej autonomji ośrodków podkorowych, ale opiera się na koncepcji znużenia i zahamowania korowego, przechodzącego na ośrodki podkorowe i powodujące w następstwie odseparowanie mózgu od bodźców zewnętrznych. Dla przypadków snu patologicznego natomiast dopuszczalne jest przyjęcie względnej autonomji ośrodków podkorowych oraz ich zmienionego oddziaływania na ukrwienie i objętość mózgu. Niezależnie wszakże od spornej dotąd sprawy ośrodków podkorowych snu, ich umiejscowienia i ewentualnej samodzielności, od charakteru snu fizjologicznego czy patologicznego, zjawisko snu w świetle nowoczesnych badań fizjologicznych traktować należy jako wynik zahamowania funkcji tkanki nerwowej.

Co się tyczy wpływu mózgu na hipertermję oraz ośrodków ciepłoty, to fizjologja mózgu rozporządza w tej dziedzinie licznemi badaniami eksperymentalnemi. Podwaliny wszystkim tym badaniom dostarczyła w r. 1884 słynna „piqûre“ Richet'a, który stwierdził ośrodek ciepłoty w śródmóżdżu królika. Badania Aronsohn'a i Sachs'a w roku następnym, później zaś analogiczne eksperymenty Streerath'a stwierdziły ośrodek termogeniczny w wewnętrznym odcinku ciała prążkowanego w okolicy *nuclei cursorii* Nothnagl'a. Do takich samych wyników przy zastosowaniu odmiennej techniki operacyjnej doszli Baginsky i Lehmann, później zaś Barbour oraz Hashimoto, Heidenhain, Bruch i Günther, Kronecker, Aronsohn i Sachs otrzymywali podniesienie ciepłoty przy drażnieniu elektrycznem tych samych okolic. Freund, Ott, Gottlieb, Girard, Yto spostrzegali najwyraźniejsze podniesienie ciepłoty tylko po obrażeniu środkowej części wolnego brzegu *corporis striati*. Aisenstadt, później zaś Jacob i Römer otrzymywali największe efekty termogeniczne po zastosowaniu „piqûre“ wzgórka wzrokowego Genjalne badania szkoły Krehl'a, stwierdziły, że homojotermję organizmu zwierzęcego regulują specjalne odcinki układu wegetatywnego. Zwierzę po usunięciu guza szarego (Krehl i Isenschmied), tak samo nie może regulować swojej ciepłoty, jak zwierzęta, którym usunięto rdzeń szyjny. Badania Krehl'a, Isenschmied'a, Fraind'a, Strassmann'a, Grafe'go i Schönborn'a wykazały, że regulujące ciepłotę drogi wegetacyjne przebiegają od *tuber cinereum* poprzez rdzeń szyjny i opuszczają rdzeń wraz z korzeniami od 7-go szyjnego do 2-go grzbietowego i przebiegają następnie poprzez n. współczulny do wątroby. Gorączka przeto jest wyrazem podrażnienia guza szarego i całego wzmiankowanego aparatu nerwowego, regulującego ciepłotę przez produkty bakteryjne, lecz również i w rozmaity inny sposób.

Przytoczone dane świadczą, że zjawiska napadowego snu oraz równoczesnego podniesienia ciepłoty, które składają się na osobliwość naszej obserwacji, rozgrywać się mogą, jeżeli nie na identycznych to przynajmniej na zbliżonych do siebie terytorjach anatomicznych. Zasadniczą różnicę pomiędzy zjawiskami temi stanowi fakt, że o ile okresowe podniesienie ciepłoty jest niewątpliwie wyrazem podrażnienia, o tyle okresowe stany snu są przejawami zahamowania i odpowiadają temu zjawisku w padaczce, które Binswanger określił jako wyładowania zahamowania („Hemmungsentladungen“). Przed kilku laty wypowiedziałem przypuszczenie, że w padaczce wyładowywać się mogą w sposób okresowy dwie postaci energji: pozytywnej, powodującej drgawki, i negatywnej, powodującej porażenia. W przypadku niniejszym napadowe stany gorączki uważać można za wyładowania energji pozytywnej, zaś napady hipnoleptyczne — za wyładowania energji negatywnej. Że przypuszczenie to nie jest tylko koncepcją teoretyczną, tego dowodzą niektóre z moich obserwacji, w których jeden z wymienionych gatunków energji neutralizować może drugi. W jednym z przypadków tej kategorji, który opisałem pod nazwą aury porażeniowej, porażenie prawej kończyny górnej, poprzedzające napad, wyrównywało się całkowicie po napadzie drgawek. W przypadku innym długotrwałe porażenie lewostronne, które rozwinęło się w następstwie ciężkiego napadu drgawek, znikło zupełnie podczas następczego napadu drgawkowego. Zjawisko to, które możnaby określić jako interferencję energji dodatniej i ujemnej — występowało wyraźnie i w niniejszym przypadku ku końcowi każdego napadu hipnoleptycznego.

Z PRAKTYKI.

Prym. Dr. Antoni KROKIEWICZ. Kraków.

Ruptura lienis spontenea. Endocarditis ulcerosa aortica.

(Z oddziału chorób wewnętrznych (I. B.) Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Pęknięcie śledziony i następowe zejście śmiertelne z powodu krwotoku do jamy brzusznej wydarza się u nas najczęściej pod wpływem zadziałania silnego urazu zewnętrznego na jamę brzuszną (przy zasypaniu w kopalniach, przy robotach ziemnych i t. d.); o wiele rzadziej przy ranach kłutych lub postrzałowych.

Zazwyczaj wskutek zadziałania silnego tępego urazu na jamę brzuszną przychodzi równocześnie i do pęknięcia wątroby, ściany żołądka lub jelit, nerek, trzustki.

Śledziona ulega jednak najłatwiej pęknięciu z powodu jej własności anatomicznych; znacznego ukrwienia i kruchości miąższu i cienkiej torebki, zwłaszcza w przypadkach obrzęku ostrego. Nie mniej sprzyjającemi okolicznościami są silne zrosty śledziony z przeponą i przednią ścianą jamy brzusznej, gdyż śledziona ustalona w ten sposób w swem położeniu nie może się usunąć wraz z innemi trzewiami jamy brzusznej z pod bezpośredniego działania urazu i torebka jej pęka naówczas przez silne pociągnięcie.

Nieznaczny przewlekły obrzęk śledziony, pozostały po przebytej chorobie zakaźnej, usposabia też, do łatwiejszego pęknięcia śledziony, a śledziona znacznie powiększona, wobec torebki silnie napiętej i ścieńczałej — ulega pęknięciu z łatwością już przy nieznacznem zadziałaniu urazu.

Szczególnie wydarza się to w krajach podzwrotnikowych przy znacznych obrzękach śledziony w przebiegu chorób nagminnie występujących jak zimnicy; rzadziej w przebiegu duru brzusznego, plamistego, kala-azar.

Wówczas bardzo nawet nieznaczna przyczyna jak silne kichnięcie, podniesienie ciężaru znaczniejszego, silne uderzenie w policzek, gwałtowne zerwanie się i wyskoczenie z łóżka, lekki uraz na brzuch zadany w żarcie, wystarczają aby wywołać pęknięcie śledziony.

W krajach też podzwrotnikowych, gdzie zimnica panuje nagminnie, znany jest oddawna fakt, że chińscy siłacze przy zawodowych zapasowych walkach usiłują swych przeciwników w ten sposób ubezwładnić i uczynić niezdolnymi do dalszej walki, że palcami silnie u nich naciskają na okolicę śledziony dla spowodowania jej pęknięcia.

Wszystkie przypadki t. zw. pęknięcia śledziony samoistnego wydarzają się u osobników z obrzękami przewlekłymi śledziony — atoli równocześnie musi zadziałać na śledzionę uraz, choćby najlżejszy.

Samoistne pęknięcie śledziony wydarza się w naszej strefie bardzo rzadko. Dotychczas znanych jest w piśmiennictwie po rok 1923 zaledwie 20 przypadków pęknięcia śledziony samoistnego w przebiegu duru brzusznego, zestawionych przez Luizę Plume. Necheles w swej pracy wspomina 2 przypadki pęknięcia samoistnego śledziony w przebiegu zimnicy, ogłoszone przez Nückela i Vigla. W roku 1926 opisał Bachman przypadek samoistnego pęknięcia śledziony po zaszczepieniu malarji u robotnika 47 l. i przytoczył przypadki pojedyńcze, wywołane również przez zaszczepienie krwi zimniczych, a opisane przez Aleksandra, Trömmera i Baltzera, przez Herziga i przez Weygandta.

Dnia 10. II. 1926 zgłosił się na oddział chorób wewnętrznych (I. B.) Państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie Z. K. lat 54 liczący, urzędnik, zamieszkały w Myszkowie ad Będzin (Kongresówka). Według wywiadów jest chory od 2 miesięcy. Choroba od samego początku ujawnia się ogólnem osłabieniem, brakiem łaknienia; od 3-ch tygodni kaszlem, dreszczami i gorączką od 38—39° C. W ostatnich czasach zauważył znaczny ubytek na wadze. Przed 15-tu laty przechodził zapalenie płuc; zresztą był zawsze zdrów; nadużywał napojów wyskokowych. W dniu przyjęcia (10. II) stan następujący: Odżywienie mierne, skóra lekko ogorzała, na białkówkach ślad żółtaczki. Gruczoły chłonne obwodowe prawidłowe. Klatka piersiowa wdechowo ustawiona. Dolna granica płuca prawego sięga w linji sutkowej do VIII-go żebra, a lewego do IV-go żebra z tyłu po obu stronach w linji przykręgowej do XI-go żebra; mało ruchome. Wypuk wszędzie jawny, szmery oddechowe zaostrzone; liczba oddechów 22 na 1 min.

Serce miernie powiększone; uderzenie koniuszkowe serca niewyczuwalne i niewidoczne. Tony serca b. głuche; tętno 100 na 1 min., miarowe, prawidłowo napięte. Parcie krwi 135/70 (Korotkow). Lekka miażdżyca obwodowa.

Język wilgotny, lekko obłożony. Brzuch miernie wzdęty; w jelitach mierna ilość kału i gazów. Wątroba niepowiększona. Śledziona miernie powiększona, macalna przy głębokim wdechu, o dolnym brzegu miękkim, zaokrąglonym.

Mocz barwy cisawej, oddziaływuje kwaśno, c. g. 1,010; zawiera ślad białka i urobilinogen i skąpy osad, w którym są nieliczne krwinki czerwone; nie zawiera cukru. Narząd nerwowy, zmysłowy i ruchowy bez zmian. Ogólne znaczne osłabienie, pod wieczór dreszcze o nieznacznem nasileniu, ciepłota ciała 38.5° C.

Chory pozostawał w szpitalu przez 13 dni. Przez cały czas gorączkował o typie silnie zwalniającym, przyczem ciepłota ciała podnosiła się pod wieczór (39—39.5° C), a rano opadała do 37.4° C. Gorączkę wieczorną poprzedzały codzienne dreszcze o średniem nasileniu. Śledziona przez cały czas była miernie powiększoną, macalną, miękką, a okolica podżebrza lewego przy ucisku lekko bolesną, tkliwą. Leukocytoza utrzymywała się prawie stale na wysokości 10600. Narząd oddechowy bez zmian wybitniejszych; liczba oddechów wahała się około 26. Tony serca stale bardzo głuche, brak zupełny szmerów nad ujściami (przy dokładnem badaniu). Tętno i parcie krwi niezmienione.

Wątroba nieznacznie powiększona, niebolesna; w moczu urobilinogen. Stolec zaparty, w ostatnich 2-ch dniach 2—3 stolce na dobę, przypominające zupę grochową, bez parcia, bez bolów. Przytomność ciągle utrzymana; samopoczucie dość dobre.

Kilkakrotne badanie krwi na pasorzyty zimnicze dało wynik ujemny. Rozbiór bakterjologiczny i serologiczny krwi, dokonany 16. III. 1926 w pracowni szpitalnej Oddziału zakaźnego (Prymarjusz Doc. Dr. Kostrzewski) wykazał: krew jałową, odczyn Weila i Vidala ujemny.

Dnia 22. III. podczas rannej wizyty lekarskiej stan chorego nie przedstawiał obaw niepokojących; toż samo i podczas wieczornej wizyty lekarskiej. W nocy z dn. 22 na 23 chory miał duże pragnienie, wypił znaczniejszą ilość wody, oddał 2 wolne stolce. Gdy dn. 23. III. o godzinie 8-mej min. 15 rano chory usiadł na klozet dla oddania stolca, wkrótce omdlał. Przywołany lekarz dyżurny zauważył objawy silnego zapadu, co i ja zaraz stwierdziłem. Chory o godzinie 8-mej min. 30 zakończył życie pomimo energicznego ratunku. Zapad przemawiał za ostrą niedokrewnością w następstwie krwotoku wewnętrznego do jamy brzusznej.

Przypadek powyższy przedstawiał za życia wiele wątpliwości ze względu na rozpoznanie kliniczne. Poza codziennemi dreszczami, wysoką zwalniającą gorączką, ostrym obrzękiem śledziony a w moczu obecnością urobiligenu i śladów białka nie można było wykazać żadnych zmian w narządach wewnętrznych i w sferze nerwowej. Wobec ujemnego wyniku badania krwi bakterjologicznego i serologicznego (krew jałowa Weil i Vidal — ujemny) skłaniano się najwięcej do rozpoznania ostrego zakażenia zimniczego, chociaż we krwi nie stwierdzono pasorzytów malarji, pomimo kilkakrotnego poszukiwania. Wskazywała na to prócz wspomnianych powyżej objawów chorobowych, poniekąd i ta okoliczność, że choroba poprzednio trwała przeszło 2 miesiące. To też podano choremu wewnątrz codziennie chininę (0,3) i zastosowano podskórne wstrzykiwania *natrium kakodylicum* (0,10). Pod wpływem tego lekowania nie można było zauważyć polepszenia. Z chwilą wystąpienia ostrego zapadu — w następstwie śmiertelnego krwotoku do jamy brzusznej — skłaniało się do rozpoznania recydywującego duru brzusznego po pęknięciu wrzodu. Przemawiały za tem 2 okoliczności, a mianowicie trwanie sprawy gorączkowej od 2-ch miesięcy przed przyjęciem chorego do szpitala i nagły zapad śmiertelny podczas oddawania wolnego stolca na klozecie. Wprawdzie ujemny wynik badania bakterjologicznego i serologicznego krwi wyłączał dur brzuszny, jednak spostrzegaliśmy na oddziele przypadki niewątpliwego duru brzusznego, stwierdzone później oględzinami pośmiertnemi, w których za życia krew okazywała się jałową, a odczyn Vidala był ujemny. Wobec tego rozpoznanie kliniczne ostatecznie opiewało: *Haemorhagia interna in cavum abdominis. Typhus abdominalis recidivans?* W celu wyświetlenia przypadku o tak niejasnym przebiegu klinicznym poddano zwłoki sekcji naukowej w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. (Prof. Dr. St. Ciechanowski).

Oględziny pośmiertne wykazały (dn. 24. III. 1926.):

Ruptura lienis spontanea e tumore lienis acutissimo s. s. haemorrhagia ad cavum peritonei. Endocarditis ulcerosa chronica valvularum semilunarium aortae s. s. stenosi ostii arteriosi sinistri et insufficientia valvularum semilunarium aortae. Hypertrophia et dilatatio cordis totius mediocris gradus. Maculae lacteae epicardii. Suggilatio subendocardialis in regione fasciculi atrioventricularis. Petechiae subepicardiales. Fibrosis apicis pulmonis dextri. Synechiae pleurales circumscriptae sinistrae. Infarctus lienis. Nephritis acuta haemorrhagica. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Anaemia universalis maioris gradus.

Ważniejsze ustępy z odnośnego protokołu (L. 218. 1926).

Worek osierdziowy zawiera około 20 cm³ płynu wolnego, przejrzystego, jasnego.

Osierdzie bez zmian. Nasierdzie prawej komory okazuje 2 mleczne plamy, przez nasierdzie przeświecają nieliczne punktowane wybroczynki. Tkanka podnasierdziowa bez zmian, rozwinięta obficie.

Serce powiększone w obu wymiarach. Wymiary 14,5:12,5: 5 cm.

Serce lewe; komórka rozszerzona, beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe sztywne, zgrubiałe, nieznacznie przypłaszczone. Grubość ściany 1,5 cm. Przedsionek rozszerzony, wypełniony skrzepłą krwią; wsierdzie zgrubiałe.

Zastawka dwudzielna bez zmian. Ujście żylne drożne dla 2-ch palców. Ujście tętnicze lewe drożne dla jednego palca dużego. Zastawki aorty: Znacznie zgrubiały jest tylko jeden płat (żagiel tylny) o powierzchni nierównej, chropawej, barwy szaro - różowo - żółtawej, pokryty skrzepami przyżyciowymi, kruchymi. Żagiel ten jest zrośnięty z sąsiednim lewym. W płacie, okazującym zmiany, znajduje się otwór, wielkości ziarna konopnego, leżący blisko brzegu wolnego. Wsierdze ścienne bez zmian, po przez wsierdzie przyświecają w okolicy przebiegu pęczka Hisa wybroczynki.

Serce prawe: komórka rozszerzona, beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe sztywne, lekko przypłaszczone. Grubość ściany 0,5 cm. Przedsionek dość znacznie rozszerzony, wypełniony skrzepłą krwią, mięśnie grzebieniaste wyraźnie zaznaczone.

Zastawka trójdzielna bez zmian. Ujście żylne prawe drożne dla 3-ch palców. Zastawki tętnicy płucnej bez zmian. Ujście tętnicze prawe drożne dla 2-ch palców. Wsierdzie ścienne bez zmian. Mięsień sercowy blady o rysunku utrzymanym. Naczynia wieńcowe na przekrojach nieznacznie zieją, o ściankach nierównomiernie zgrubiałych. Tętnica główna: w części wstępującej, a także w łuku jak i w części zstępującej okazuje na błonie wewnętrznej liczne rozległe nacieki miażdżycowe, nigdzie nie owrzodziałe. Obwód: w ujściu 8 cm., w łuku 7 cm., nad przeponą 6 cm. Żyły główne bez zmian.

Brzuch równomiernie wysklepiony. Jama otrzewna zawiera płyn krwawo zabarwiony. Pomiędzy siecią i wewnętrzną powierzchnią powłok brzusznych znajduje się plackowaty skrzep krwi, sięgający od górnej granicy jamy brzusznej do jej granicy dolnej; skrzep ten jest gruby na 3—4 cm. Otrzewna (błona) wszędzie gładka, lśniąca, połyskującą. Ułożenie trzew prawidłowe.

Śledziona znacznie powiększona (18,5:12:4 cm.) o torebce cienkiej, napiętej barwy ciemno-sino-czerwonej. Na torebce, na przedniogórnej powierzchni narządu, znajduje się linijne przedarcie, którego brzegi są ze sobą zlepione zapomocą złogów włóknika. Na przekrojach miąższ jest barwy szaroczerwonej, bar-

dzo wiotki, na nożu obiera się wybitnie, kruchy. Wśród niego znajdują się ogniska barwy szarożółtawej, zbite, dość ostro odgraniczone od reszty miąższu, kształtu klinowatego szeroką podstawą zwrócone ku obwodowi narządu. Ogniska te wysterczają nieco ponad powierzchnię narządu przez torebkę. Pomiędzy ogniskami zawałowemi znajduje się szczelina wśród miąższu śledziony, przebiegająca pod linijnem przedarciem torebki, wyżej opisanem, sięgająca wgłąb narządu mniej więcej do połowy grubości narządu. W tej szczelinie znajdują się liczne ciemnoczerwone skrzepy krwi. Skrzepy te są wiotkie, dają się łatwo od ścian szczeliny oddzielić. W najbliższem otoczeniu tej szczeliny miąższ narządu jest znacznie bardziej rozmiękły, wiotki i kruchszy niż gdzieindziej.

Nerki nieznacznie powiększone; torebka cienka schodzi łatwo; powierzchnia gładka, usiana licznemi, punktowatemi wybroczynkami; miąższ wiotki, soczysty, blady, o korze miejscami nieco rozszerzonej, rysunku wyraźnie zatartym. Tak kora jak i rdzenna substancja są zasiane punktowatemi wybroczynkami — a miejscami na granicy pomiędzy korą i istotą rdzenną znajdują się większe podbiegnięcia krwawe. W kieliszkach szczególniej i także w miedniczkach znajdują się wybroczynki. Nerka prawa waży 175 gr.; lewa — 190 gr. Moczowody bez zmian. Pęcherz moczowy mały, zawiera nieznaczną ilość moczu, śluzówka i ściany bez zmian.

Wątroba waży 1950 gr., dość duża, o torbece cienkiej, gładkiej; miąższ naogół blady. Pęcherzyk żółciowy bez zmian. Przewody żółciowe drożne. Trzustka bez zmian.

Jak widzimy przyczyną śmierci w danym przypadku stanowił krwotok do jamy brzusznej, spowodowany pęknięciem samoistnem torebki śledziony i zmiażdżeniem sąsiedniej części miąższu, bardzo znacznie przekrwionego, kruchego, rozpływającego się. Ten ostry obrzęk śledziony wystąpił w przebiegu zapalenia wrzodziejącego wsierdza zastawek tętnicy głównej. *(Endocarditis ulcerosa aortica)* i następowego zakażenia ustroju. Dotychczas nie było znane, aby w przebiegu zapalenia wrzodziejącego wsierdzia przyszło do samoistnego pęknięcia śledziony i następowego zejścia śmiertelnego z powodu krwotoku do jamy brzusznej. Jest to pierwszy przypadek, ogłoszony w piśmiennictwie.

Że rozpoznanie procesu powyższego chorobowego było za życia niemożebne przemawia za tem przebieg kliniczny i zespół objawów chorobowych. Pomimo bardzo dokładnego badania codziennego narządu krążenia, nie można było nigdy zauważyć jakichkolwiek szmerów nad ujściami w sercu; nie było żadnych wybroczyn zatorowych w skórze, i wogóle był brak objawów klinicznych, właściwych dla posocznicy *(sepsis)*. Tętno przy tych bardzo głuchych tonach do ostatnich chwil utrzymywało się prawie w tym samym niestosunku do objawów nad ujściami tętniczemi i żylnemi w sercu: było dość miękkie i miarowe. Te nadzwyczaj głuche tony nad ujściami w sercu — jak wykazały oględziny pośmiertne — były spowodowane znacznem zniszczeniem zastawki tętnicy głównej i zwężeniem ujścia tętniczego lewego, przez co wytworzyły się warunki niekorzystne dla powstawania tamże wirów krwi, a tem samem i do powstawania szmerów, co zwłaszcza przy znacznem zwężeniu ujścia tętniczego wydarza się pod koniec życia przy osłabionej czynności mięśnia sercowego. Dopiero na stole sekcyjnym sprawa chorobowa się wyjaśniła. Wogóle objawy pęknięcia samoistnego śledziony za życia są takie same, jak przy krwotoku wewnętrznym do jamu brzusznej — i wobec tego rozpoznanie kliniczne zazwyczaj niemożebne.

Pęknięcie torebki i miąższu śledziony, wywołane zostało najprawdopodobniej w danym przypadku wskutek podwyższonego parcia krwi w zakresie krążenia jamy brzusznej, a tem samem i w śledzionie przy oddawaniu stolca. Wobec bardzo ostrego, rozlywnego obrzęku śledziony i scieńczałej torebki okoliczność ta mogła spowodować pęknięcie szczelinowate torebki i części sąsiedniej miąższu, a w następstwie krwotok śmiertelny do jamy brzusznej.

Piśmiennictwo.

1) Friedrich Kraus: u. Theodar Brugsch: Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten Bd. VIII. 1920. — 2) Johann Necheles: Virchow's Archiv Bd. 233. 1911. — 3) Luise Plume: Virchow's Archiv Bd. 240. — 4) Melchior: Sitzungsberichte der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1899. — 5) Max Glogner: Archiv. f. Schiff- und Tropenhygiene 1906. — 6) Melchior: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 1912—1914. — 7) Massart: Wiener klinische Wochenschrift Nr. 42, 1920. — 8) Vorwerck: Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1911. — 9) Wiliam Osler: Lehrbuch der internen Med. 1909. — 10) Bachmann: Münchener medizinische Wochenschrift Nr. 13., 1926.

Dr. A. SZOKALSKI, lekarz szkolny. Piotrków.

O wartości organicznego fosforu w lecznictwie dziecięcym.

Otrzymawszy większą ilość *phosphitu, Lacto-phosphitu* i *phosphitu sacchar. granul.* dla niezamożnych uczennic gimnazjum W. Trzcińskiej w Piotrkowie, postanowiłem przeprowadzić obserwację nad działaniem tego preparatu przy niedokrwistości u młodzieży i dziatwy szkolnej.

W tym celu wspólnie z opiekunkami wybrałem sześć uczennic, które zostały zbadane przed i po sześciotygodniowem nieprzerwanem stosowaniu *phosphit'u*. Krew była badana przez Dr. med. St. Lewkowicza, któremu za jego trudy składam serdeczne podziękowanie.

Wnioski:

Preparat przez cały czas stosowania był chętnie przyjmowany i nie wywoływał żadnych podrażnień ze strony żołądka.

U wszystkich badanych nastąpiła znaczna poprawa łaknienia.

Ilość barwika krwi u wszystkich zwiększyła się a u St. Przył...... liczba ta wzrosła o 100%.

Ilość krwinek zwiększyła się znacznie u Z. Mich...... l. 1; T. Woż...... l. 3 i W. Jan...... l. 5.

We wszystkich sześciu spostrzeżeniach stwierdzono znaczna poprawę ze strony stanu nerwowego, poprawę usposobienia, nastroju i t p.

Spostrzeżenie 4-te Ir. Szwaj...... wybitna ogólna poprawa w wyglądzie i samopoczuciu, zmniejszenie się do niewyczuwalności gruczołów chłonnych szyjowych.

Przy sposobności wyrażam uprzejmie podziękowanie Firmie L. Spiess i Syn za łaskawe dostarczenie bezinteresowne w większej ilości omawianych preparatów do celów badawczych.

Liczba porządk.	Data badania	Nazwisko i imię Uczennica klasy	Wiek	Wzrost	Waga	Skóra i błony śluzowe	Gruczoły szyjowe	Hb	Ilość krwinek czerwonych	Odczyn chem. moczu	Czy preparat nie wykazywał jakichkolwiek zaburzeń ze strony żołądka od bijanie i t. p.	UWAGI
1	14. II	Badanie przed stosowaniem phosphit'u klasa VII Z. Michal...	18	163	57	blade	z prawej strony powiększ.	85	4,536.000	słabo kwaśny		Ojciec konduktor kolejowy. Rodzeństwa 3-je. Mieszkanie: pokój i kuchnia, słoneczne. Wygląd bardzo mizerny, często cierpi na uporczywe bóle głowy. Po sześciu tygodniach, nieprzerwanego podawania phosphit'u w kapsułkach, ogólny wygląd bez zmiany. Łaknienie po tygodniu zażywania preparatu znacznie zwiększyło się — sama powitała mnie słowami: „panie doktorze, po tem lekarstwie ciągle chce mi się jeść". — Bóle głowy rzadkie, samopoczulepsze
	25.IV	Drugie badanie po sześcio tygodniowem podawaniu phosphit'u bez przerwy		165	59	bez zmiany	gruczoły bez zmiany	110	5,536.000	mocno kwaśny	preparat przez cały przeciąg czasu stosowania go żadnych zaburzeń nie wywoływał	

Liczba porządk.	Data badania	Nazwisko i imię Uczennica klasy	Wiek	Wzrost	Waga	Skóra i błony śluzowe	Gruczoły szyjowe	Hb	Ilość krwinek czerwonych	Odczyn chem. moczu	Czy preparat nie wykazywał jakichkolwiek zaburzeń ze strony żołądka—odbijanie i t. p.	U W A G I
2	14. II	Ucz. kl VI St. Przył.	18	155	53	skóra i śluzówki blade	niewyczuwalne	65	5.8	kwaśny		Matka wdowa, chora Ojciec matki ciężko chory. Mieszkanie: jeden pokój bez słońca. Rodzeństwa 2-je. Warunki materjalne bardzo ciężkie. Po tygodniowem zażywaniu preparatu w kapsułkach powitała mnie samorzutnie temiż słowami co i poprzedniczka. Po ukończonej kuracji — ogólny wygląd poprawił się, samopoczucie także, weselsza, żwawsza, co stwierdza i opiekunka klasy.
	25. V	Drugie badanie		157	55	ukrwienie nieco lepsze	niewyczuwalne	130	5 5	mocno kwaśny	Żadnych zaburzeń nie było	
3	14. III	1-sze badanie Ucz. kl. II T. Wośn..	12	137	29	bardzo blada	powiększone	100	4.1	alkaliczny		Ojciec kolejarz. Rodzeństwa 4-ro. Pokój i kuchnia, suche, słoneczne. Sypia z siostrą. Bardzo blada i mizerna. Osłabiony oddech w prawym szczycie. Częste bóle głowy. Radziłem rodzicom przerwać naukę. Po przeprowadzonej kuracji lacto phosphitem ogólny wygląd nie zmienił się. Rodzice twierdzą, że stan dziecka znacznie poprawił się: łaknienie lepsze „nie wybredna w jedzeniu“, weselsza, żwawsza, „rano chętniej wstaje“; opiekunka stwierdza również poprawę w usposobieniu.
	16. V	2-gie badanie		139	29	bez zmiany		110	4·7	sł. kwaśny	Żadnych zaburzeń ze strony żołądka	
4	14. III	Ucz. kl. I Jr. Szwaj...	12	131	34	blade	znacznie powiększone	120	4.3	kwaśny		Dziecko kolejarza. Rodzeństwa 4-ro. Pokój z kuchnią. Sypia z siostrą. Wygląd małokrwisty. Często zwracała się o poradę z powodu ogólnego niedomagania i bólów gruczołów, anemiczna. Po sześciotygodniowem zażywaniu lactophosphit'u ogólny wygląd zmienił się znacznie na lepsze. Łaknienie dobre, wesoła, rześka, co stwierdzają rodzice i opiekunka. Gruczoły chłonne niewyczuwalne.
	2. V			133	34·5	ukrw. lepsze	niewyczuwal.	130	4·2	mocno kwaś.	Żadnych zaburzeń	
5	21. III	Ucz. kl. II St. Jaw...	13	154	41	blade	powiększone	110	3·6	kwaśny		Dziecko kolejarza. Rodzeństwa 3-je. Mieszkanie wilgotne, bez słońca; warunki higjeniczne złe. Mizerna i w prawym szczycie osłabienie oddechu. Częste bóle głowy. Po sześciotygodniowem zażywaniu phosphit'u saccha. granulat — wygląd bez miany. Samopoczucie lepsze, bóle głowy słabsze.
	9. V			156	42	bez zmiany	bez zmiany	120	4·2	m. kwaśny	Żadnych zabrzeń	
6	21. III	Ucz. kl. II St. Szaj...	12	138	35	blada	powiększone	110	4·3	kwaśny		Dziecko kolejarza. Rodzeństwa 4-ro. Pokój z kuchnią, suche, słoneczne. Sypia z siostrą. Mizerna, blada, częste narzekanie na ogólne osłabienie. Po sześciotygodniowem zażywaniu phosphit'u sacchar. granulat. ogólny wygląd nieco lepszy. Usposobienie weselsze, rzeźwiejsza.
	9. V			139	37	ukrw. nieco lepssze	bez zmiany	120	4·2	m. kwaśny	Żadnych zaburzeń	

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Józef ALEKSIEWICZ. Lwów.

Leczenie złamań kości udowych za pomocą grotu Steinmanna.

Dokończenie.

Reakcja w tkankach przez grot wywołaną. Ciało obce jakiem jest wprowadzony w kość gwóźdź Steinmanna musi wywołać pewną reakcję. Jakiego stopnia jest ta reakcja? Jakie następstwa dłuższego pozostawania ciała obcego w kanale kostnym?

Na te bardzo ważne pytania można odpowiedzieć dzięki doświadczeniom na zwierzętach Pelisiera, Lamberta, Lille, wreszcie dzięki badaniom bakterjologicznym treści kanału gwoździowego jakie przeprowadzone zostało przez Waegnera i Steinmanna. Badania powyższe dotyczą zmian, jakie spotykamy po wbiciu ciała obcego i podczas procesu zabliźniania po wyjęciu gwoździa.

Zmiany w substancji zbitej i gąbczastej. Nie spotykamy prawie objawów, któreby świadczyły o zapalnem działaniu bodźca. Brak rozszerzenia naczyń krwionośnych, nagromadzania leukocytów i t. p. Najbliższa ścianka kostna nie okazuje nekrotycznych zmian a jedynie warstwa najbliższa gwoździowi jest pozbawiona komórek kościo-twórczych (osteoblastów) w pierwszym szeregu.

Różnica w obwodzie kanału i gwoździa dosięgała jednej dziesiątej milimetra. Zapalenia kostnego rozrzedzającego nie spotykano.

W szpiku kostnym obserwowali wspomniani autorowie proces reakcyjny, który do 24 godzin od chwili włożenia gwoździa dosięgał znacznego stopnia. W 10-tym dniu wytwarzała się naokoło gwoździa otoczka włóknisto-kostna lub też czysto kostna, która 25 dnia była najbardziej wykształconą i obejmowała ze wszystkich stron ciało obce, oddzielając go od resztek szpiku kostnego. Od tego dnia zaczyna się resorbcja komórek kostnych i to naprzód znacznie odległych od gwoździa, później bliżej niego leżących tak, że w 38 dniu nie spotykano już komórek kostnych, lecz tkankę włóknistą.

Wprowadzone drobniutkie odłamki kostne do jamy szpikowej nietylko że nie szkodzą, ale jak doświadczenia wykazały stanowią punkt zaczepienia dla kostniny przy tworzeniu się pochewki o której wyżej wspomniałem.

Po wyjęciu gwoździa proces gojenia idzie dość szybko, a szybkość ta zależy od długości czasu przez jaki gwóźdź w ranie pozostaje.

Proces reparacyjny w substancji zbitej odbywa się kosztem tkanki szpikowej, wypływającej z kanalików Hawersa i znamionuje się przez tworzenie nowej tkanki kostnej, jest więc procesem zgęszczającym.

W szpiku kostnym natomiast widzimy proces rozpuszczający, który zaczyna się już 25-tego dnia od wbicia gwoździa, a w rezultacie usuwa rusztowanie kostne jakie powstało naokoło wbitego gwoździa.

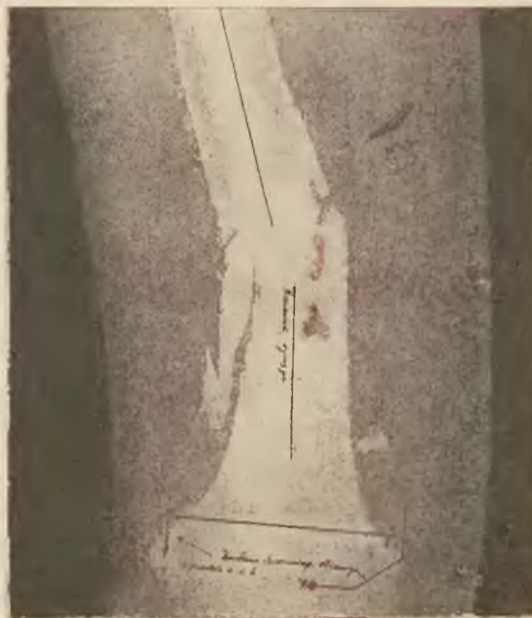
Badania bakterjologiczne treści jamy gwoździowej wykazały zgodnie *staphilococcus albus* i *sarcina lutea*. Bakterje te praktycznie były jednak bez znaczenia i nie miały wpływu na gojenie następowe.

Wybór miejsca dla założenia grotu. Z tego co dotąd powiedziałem wynika, że najlepszem umieszczeniem dla gwoździa jest obwodowa nasada złamanej kości i to w części gąbczastej w celu ominięcia jamy szpikowej. Pozatem należy unikać krwiaka, jamy stawowej, szpikowej i linji nasadowej zwłaszcza u osobników młodych. Skaleczenie linji nasadowej wedle Steinmanna niema mieć wielkiego znaczenia.

Przy umieszczeniu gwoździ musimy brać pod uwagę działanie jego jako punktu stałego, umieszczonego na dolnym odcinku złamanej kości. Na punkt ten działa następnie siła wyciągowa pod której wpływem następuje korrekcja przemieszczenia co do długości z nasunięciem na siebie odłamków *(dislocatio ad longitudinem cum contractione)* skręcenia, *(ad peripheriam)* przemieszczenia bocznego *(ad latus)*. Rycina 36 uzmysławia dokładnie sposób prosty przeciwdziałania przemieszczeniu odłamka dolnego ku wewnątrz.

Odpowiedniem kierowaniem kończyną w płaszczyźnie poziomej lub też przez skrócenie ramion nasadowej części przyrządu da się tym odłamkiem dolnym kierować w taki sposób, jak woźnica kieruje dyszlem przedniemi kołami wozu.

Najmniej wpływu ma niestety grot na odchylenie odłamka dolnego kości udowej ku tyłowi, które to odchylenie jak wiemy przyczynę swoją znajduje w działaniu silnych mięśni podudzia uczepionych do kłykci kości udowej.



Ryc. 36.

Jeszcze grot świeżo wbity i mocno w kości tkwiący może być pewnego rodzaju punktem zaczepienia dla siły działającej od tyłu kończyny ku przodowi. Przy długotrwałem jednak pozostawieniu gwoździa, a przy ciężkich ropiejących złamaniach zawsze z taką ewentualnością liczyć się musimy, wytwarza się rozluźnienie naokoło gwoździa tak, iż niema mowy o działaniu któreby odchylenie to poprawiło. Pozostaje nam zatem inny sposób, a to przez podkładanie grubego wału waty od tyłu uda w $^1/_3$ jego dolnej.

Można to wykonać najdokładniej w aparacie Ansina. W tym celu sporządziłem odpowiednie podkładki z drzewa grubości 1 do $^1/_2$ cm. wsuwane w siebie, które stopniowo nakładałem i w ten sposób podnosiłem odłamek tylny od spodu ku górze. U chorego zawieszonego na łóżku Florschütza podniesienie takie odłamka uskuteczniałem przez podwiązanie longety w okolicy ponad kolanem od spodu.



Ryc. 37.

Ze względu na możliwość oddziaływania grotu na poprawę przemieszczenia odłamka dolnego skierowanego ku tyłowi, przewiercałem najczęściej gwóźdź przez górny brzeg tuż nad kłykciami kości udowej raczej, aniżeli przez kość goleniową, za wyjątkiem tych złamań, które powikłane były silnem wynaczynieniem (krwiak) lub w których spodziewałem się istnienia szczelin aż do stawu schodzących. W takich przypadkach przenosiłem punkt zaczepienia wyciągu na kość goleniową i przewiercałem

grot w odległości $2^1/_2$ cm. od przedniej szpary stawowej w dół, tak iż grot leżał przed główką kości strzałkowej od przodu, nie ranił linji nasadowej ani też nie przebiegał przez jamę szpikową.

Christen wychodząc z założenia; że cały szereg mięśni uda a więc mięsień czworogłowy z przenośnia swoją wiązem rzepkowym, mięsień dwugłowy, półpierzasty i półścięgnisty przyczepy swoje umieszczają na kościach podudzia, a skurcz tych mięśni jest przyczyną przemieszczenia odłamków względem siebie; radzi stale punkt zaczepienia wyciągu umieszczać tylko na kości goleniowej. W ten sposób wyciąg działa bezpośrednio na przyczepy mięśni uda a nie pośrednio dopiero przez nacisk kłykci kości udowej w tył na powierzchnię stawową kłykci goleniowych. Skutkiem tego zwiększa się ucisk wśródstawowy, jest on jednak tak małym, że pozostaje bez wpływu. Jeżeli przyjmiemy, że siła wyciągowa wynosi 15 kg. to na pokonanie oporu mięśni przypada z tego 12 kg. na tarcie i pokonanie bezwładności 1 kg., a pozostałe 2 kg. zużyłyby się na wywarcie ucisku wewnątrz stawu. Jest to siła bardzo niewielka w porównaniu z działającą przy normalnem obciążeniu i skutkiem tego na staw wpływu mieć nie może.

Podnoszono też skądinąd, że przez umieszczenie zaczepienia siły wyciągowej na kości goleniowej więc poniżej stawu, powoduje się naciągnięcie wiązadeł stawowych, a tem samem uszkadza się staw. Tego zarzutu na licznym moim materjale nie stwierdziłem, i owszem przy użyciu grotu Steinmanna jako punktu zaczepienia siły wyciągowej nie widziałem żadnych ujemnych następstw lecz przeciwnie byłem zawsze zdziwiony nieoczekiwaną możliwością wykonywania ruchów w stawie bezpośrednio po wyjęciu grotu.

Wedle doświadczenia mego kwestja gdzie wprowadzamy grot Steimanna czy w kość udową czy w goleniową jest dla przyszłej ruchomości stawu bez znaczenia. Z racji tej właściwości kierowniczej jaką grot na dolny odłamek wywiera byłbym zatem, aby ten moment decydował o miejscu wyboru umieszczania grotu i za takie miejsce wyboru uważam przestrzeń ponad kłykciami kości udowej raczej, aniżeli nasadową górną część kości goleniowej.

Przed przewierceniem grotu radzę ustawić kończynę w położeniu normalnem a więc przedewszystkiem usunąć skręcenie nazewnątrz lub wewnątrz i podłożyć pod odłamek dolny, gruby wałek a przez to wyrównać nienormalne wygięcie kończyny. Bezpośrednio po zabiegu należy chorego umieścić na przygotowanem łóżku i założyć wyciąg. W ten sposób choremu śpiącemu oszczędzamy wiele cierpienia, a cały zabieg trwa zaledwie kilka minut.



Ryc. 38.

Rycina 38. Sala w szpitalu W. P. „Technika" we Lwowie, r. 1918—1919 z łóżkami Florschütza-Waegnera. Na lewo aparat Ansina.

Rycina 39. Łóżka Florschütz-Waegnera z wyciągami przy złamaniach uda.

Wielkość siły wyciągowej. Określenie wielkości siły wyciągu nie da się ująć w pewne reguły, a oznaczenie jej stanowi jeszcze ciągle punkt sporny.

Ogólnie powiedzieć można, że siła jakiej używamy musi być odpowiednią do wagi ciała, a więc i do wieku, do rozległości przesunięcia odłamków, a także i do czasu złamania.

Przeważnie posługujemy się ciężarami od 5—15 do 25 kg. przyczem w moich przypadkach zaczynałem od obciążenia 6 kg. a stopniowo dochodziłem do 15 i 25 kg. dokładając w ciągu kilku dni po 1 do 2 kg.



Ryc. 39.

Po dojściu do pewnego maksimum obciążenia a zwłaszcza po stwierdzeniu zrostu zaczynałem zmniejszać obciążenia.

Jeżeli za prędko dodajemy obciążenie mogą wystąpić bole, których powodu szukać należy w odruchowym skurczu mięśni uda. Wystarcza wówczas zmniejszyć obciążenie i nie spieszyć się z szybkiem nakładaniem ciężarów.

U bardzo wrażliwych pacjentów radzę obciążać kończynę bez ich wiedzy, przekonałem się bowiem, że silny ból jaki występował po obciążeniu za wiedzą chorego, a nawet zmuszał do zdjęcia ciężaru nie zjawiał się wówczas kiedy chory o czynności tej nie był poinformowany.

Konieczną jest rzeczą kontrolowanie wyniku wyciągu przy pomocy dotyku, i w wielkiej mierze wzroku, którym to zmysłom nie przeszkadzają nalepione plastry, a zawsze i najprościej za pomocą metra.

Zdarza się niekiedy zwlaszcza przy wielkiej ilości odłamków wydłużenie kończyny niekiedy i o kilka centymentów. Przypadki takie znane są w literaturze i nie rzadko spotykałem je i u moich chorych.

Jeżeli w takiem wydłużeniu nastąpi zrost to winą tego jest brak należytej kontroli.

Wystarczy w takim wypadku wydłużenia nie ustalonego jeszcze zmniejszać stopniowo siłę wyciągową tak długo, aż pomiar nie stwierdzi równą długość odcinka chorego ze zdrowym. Miękka kostnina nie jest zdolną w takim wypadku oprzeć się działaniu mięśni. Wielką usługę przy kontroli oddaje także aparat przyłóżkowy roentgena. Używane w naszej armji takie aparaty pochodzenia amerykańskiego są znakomite.

Przekonałem się, że zdejmowanie chorym wyciągu czyto celem uskutecznienia opatrunku, czy też celem kontroli roentgena, przenoszenie na salę opatrunkową, czy też „celem wypoczynku" jest wysoce szkodliwe choćby nawet takie przenoszenie uskuteczniać w szynach wyciągalnych podanych przez samego Steinmanna. Wszelkie zabiegi nawet i operacyjne jak: podwiązanie naczynia z powodu krwotoku, nacięcie ropni cewkowych (Röhrenabscess) wysoko nieraz sięgających, wszelkie zmiany trudnych opatrunków, uskuteczniałem zawsze na łóżku chorego nie zdejmując wyciągu. Wykorzystałem w tym względzie wielką zaletę sposobu Steinmanna za jaką uważam wszechstronny, bo nawet od tyłu możliwy i wygodny dostęp do zawieszonego uda. Bezwarunkowo w podobnej sytuacji przy użyciu przylepca musiałem cały wyciąg zdejmować. Pomijając już niewygodę, brak dostępu, utrudnienie kontroli wzrokiem i dotykiem, poruszanie chorym w przypadkach tych ciężkich złamań powikłanych powoduje prócz obrażeń wewnętrznych w miejscu złamania i warunkowanych niemi bolów, zawsze wzniesienia ciepłoty ciała. W końcu podnieść należy, że intenzywność działania równych sił wyciągowych przy sposobie Steinmanna i przy wyciągu plastrowym jest bezwarunkowa większa w przypadku pierwszym. Wynikałoby więc z tgo, że obciążenie średniej wielkości wynoszące dla dorosłego mężczyzny przy użyciu sposobu Steinmanna 15 kg. nie wystarczałoby dla wyciągu przylepcowego. Innemi słowy dla wyciągu przylepcowego zmuszeni jesteśmy zawieszać obciążenie ponad 15 kg. a takiego niekażdy przylepiec i niekażda skóra wytrzyma. Myślę iż nie będę dalekim od prawdy jeżeli powiem, że to niedostateczne obciążenie jest przyczyną tak często jeszcze spotykanych złych zrostów które roentgenolodzy określają mianem: *„male sanata"*.

Przeciw wyciąg, (kontrextenzję) kończyny uzyskujemy albo przez wyższe ustawienie przodu łóżka na podstawach 30 do 40 cm. wysokich (Rycina: 38, 44, 45) za pomocą twardego oparcia dla kończyny zdrowej lub też w przyrządzie Ansina, w którym kończyna leży na równi pochyłej w stawie kolanowym zgięta (Rycina 42, 47). Doświadczenie moje z wszelkiego rodzaju pętlami zakładanemi czyto pod pachę czyteż w międzykroczu jest jaknajgorsze. Chorzy ucisk źle znoszą uwalniają się z pętli często w dzień, a zawsze w nocy aby móc spać, a temsamem czynią działanie pętli bezskutecznem. Ucisk takiej pętli spowodował raz nawet zapalenie i skrzep w żyle udowej.

Czas trwania wyciągu. Z badań histologicznych o których wyżej wspomniałem wynika, że między 25 a 35 dniem spoczywania grotu w kości zaczyna się proces rozpuszczający otoczki wytworzonej naokoło gwoździa w szpiku kostnym, a skutkiem tego wzmaga się możliwość zakażenia następowego jamy szpikowej.

W czwartym tygodniu opierając się na powyższych danych należy gwóźdź usunąć tembardziej, że czas ten wystarcza najzupełniej do uzyskania konsolidacji złamania nieskomplikowanego, w razie zaś słabego zrostu pozostaje w obwodzie założenie opatrunku gipsowego.

Po zdjęciu chorego z wyciągu w wielkiej liczbie przypadków wskazanem będzie założenie opatrunku gipsowego, obejmującego całą kończynę od bioder aż do palców. Opatrunek taki ma z jednej strony zadanie chronienia kończyny od wstrząsów nagłego zdjęcia itp. a przedewszystkiem pozwala na ustalenie się zrostu, na jego dojrzenie i stwardnienie w pozycji nadanej. Bardzo często dobrze „złożone" złamanie skutkiem braku takiego ustalenia i przedwczesnego obciążenia słabej kostniny wygina się *(dislocatio ad axin)* lub nawet skraca zwłaszcza przy wklinowanych złamaniach lub pozbawionych zetknięcia odłamkach na szerszej przestrzeni.

Zawieszenie kończyny przy wyciągu. Odpowiednie ułożenie kończyny na łóżku chorego wywiera wpływ znaczny na ustalanie się odłamków. Najprostszem ułożeniem jest oparcie kończyny zgiętej w stawie kolanowym na poduszkach. Z konieczności używałem takich podpór przy wyciągach prowizorycznych. (Rycina 40).

Waegner i Florschütz niezależnie od siebie podali konstrukcje urządzenia z rur żelaznych lub łat drewnianych, które dostawić można do każdego łóżka. Ten rodzaj rusztowania jakto z załączonych rycin wydać (Rycina 38, 40, 48) składa się z trzech części, a to: z dwu pionowo do łóżka w głowie i nogach przymocowanych łat, na których spoczywa trzecia lata w górze wzdłuż całej długości łóżka biegnąca. Łata ta umieszczona jest w odległości 1 m. 20 cm. od powierzchni łóżka na której chory spoczywa. Dobrze jest, jeżeli ustawimy ją nieco pochyło w tyle

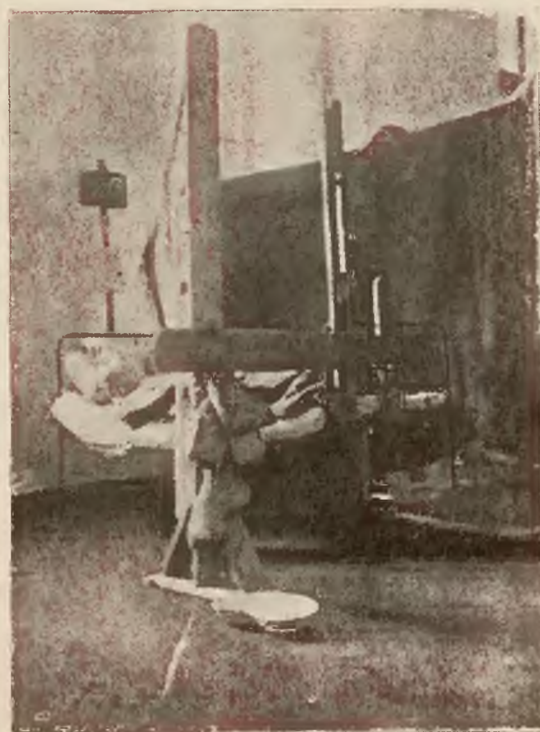


Ryc. 40.

Doświadczenie Steinmanna dotyczyło przypadków złamań zwykłych i nie uwzględniało zastosowania sposobu do tych ciężkich zranień jakie dostarczały zdarzenia wojenne. Metoda Steinmanna w zastosowaniu do nich przetrwała ciężką próbę ogniową i wyszła z niej zwycięsko! W zastosowaniu do tych złamań powikłanych ropieniem musiałem niejednokrotnie przekraczać czas dozwolony do pozostawienia gwoździa wbitego nie rzadko i do trzech miesięcy zdwajając czujność i troskliwość w zaopatrywaniu wystających końców.

Hohmeier radził w takich wypadkach nie czekając na konsolidację zakładać opatrunek gipsowy na kończynę jeszcze zawieszoną i wyciągniętą z pozostawieniem gwoździa na 24 godzin. Moje doświadczenie pouczyło mię niestety, że tego rodzaju opatrunek nie chroni przed przesunięciem odłamków i wykluczyłem gips z tego powodu z arsenału moich środków. Uczynić to mogłem tem pewniej, że przekroczenie czasu 4 tygodni dla gwoździa nie pociągało za sobą żadnych ujemnych następstw tak pod względem zakażenia ranki jak też i pod względem prawidłowego gojenia się kanału po gwoździu. Zauważyć jedynie mogłem, że kanał stawał się szerszym, gwóźdź tkwił wolniej, a obok gwoździa wytwarzał się strup zaschnięty, który też szczelnie zamykał wejście do kanału. Nie widziałem nigdy przetoki po dłużej pozostawionym gwoździu.

Po spełnieniu swego zadania wyjmujemy gwóźdź bez jakiegokolwiek znieczulania, jest ono bowiem zbędnem. Koniec wystający grotu oczyszczam z zakrzepłej wydzieliny, zmywam eterem szczególniej tę część która leżała w tkance podskórnej i mięśniowej, a następnie opalałem wystającą część grotu przy pomocy wacika umaczanego w spirytusie. Przed samym przeciągnięciem gwoździa grot i całe miejsce sąsiednie wymywałem nalewką jodową. W ten sposób oczyszczony wystający grot przeciągnąć można bez obawy zakażenia kanału chwytając stronę przeciwną w rękojeść i wykonując ruchy obrotowe. Całą manipulację kończy przestrzyknięcie kanału nalewką jodową i założenie opatrunku uszczelniającego. W moich przypadkch nie miałem nigdy do czynienia z zakażeniem ani podczas ani po wyjęciu grotu.



Ryc. 41.

łóżka wyżej, z przodu niżej i na wierzchu jej co parę centymetrów umieścimy prostopadle wbite gwoździe. Będą one stanowić zaporę dla pętli na której kończyna zostaje zawieszoną. Do łaty przytwierdzonej z przodu łóżka przyśrubówujemy kółko i wywiercamy obszerny otwór dla przepuszczenia sznura wyciągowego. Sznur powinien być mocny i nie powinien ocierać się o brzegi otworu bo przeciera się i przerywa nagle, przezco sprawia się choremu wiele bolu. Jeżeli chodzi o ustawienie kończyny w silnem odchyleniu (abdukcji) jakto z reguły czynię przy złamaniach $^1/_3$ górnej uda, dodaje się boczne łaty po prawej lub lewej stronie łóżka co umożliwia odpowiednie ułożenie. (Rycina 41).

Aby stworzyć silne, nie poddające się oparcie dla mającej być zawieszonej kończyny, ułożyć ją trzeba na pewnej lekkiej i nie poddającej się podstawie. Ku temu celowi nadają się szyny Cramerowskie które trzeba wyścielić odpowiednio watą, lub też podstawę taką sporządzić można z cienkich deszczułek, te ostatnie wymagają już pomocy rzemieślnika podczas gdy szynę Cramera dla każdego przypadku odpowiednio wygiąć i dopasować samemu można (Rycina 37). W jamie podkolanowej, na pięcie i pod stopą, dajemy grubą wysciółkę z waty otłuszczonej wazeliną by uniknąć niepotrzebnych odleżyn. Stopę opieramy na podstawie zgiętej pod kątem 90°. W ten sposób ustaloną na podstawie kończynę przytwierdzamy opaską, a całą kończynę zawieszamy w powietrzu na podłużnej łacie umieszczonej nad łóżkiem, kilkoma szerokiemi opaskami (Rycina 37). Trzecim sposobem ułożenia kończyny przy wyciągu — obojętnie czy zapomocą plastra czy gwoździa jest bardzo pomysłowy sposób Ansina. Autor ten podał i skontruował oparat z drzewa, który kazałem wedle opisu sporządzić stolarzowi na oddziele moim w szpitalu na Technice w czasie walk o Lwów. Aparat ten zmodyfikowany, nie w oryginale zamieszczam obok w rycinach 47, 38 i 42*).



Ryc. 42.

Przyrząd Ansina składa się z rusztowania drewnianego połączonego zawiasami w ten sposób, że ustawienie przyrządu można regulować stosownie do potrzeby. Można nim więcej odwieźć i przywieźć kończynę, można go dostawić do każdego łóżka. Jedna część przyrządu ma równię pochyłą w rodzaju Zuppingera i część ta wchodzi w łóżko w ten sposób że chory pośladkiem strony chorej i całą kończyną leży na niej, druga część tworzy podstawę aparatu i spoczywa na posadzce do której jest stale śrubami przymocowana. Zależnie od tego czy wymaganem jest odchylenie większe lub mniejsze ustawiamy tę część dalej lub bliżej łóżka. W przyrządzie Ansina w bardzo prosty sposób umożliwiono zgięcie kończyny w kolanie i w biodrze, jak również pomysłowo przeprowadzono linję wyciągu. Wielką zaletą tego pomocniczego aparatu wyciągowego jest możność przeprowadzania ruchów biernych w stawie kolanowym przez cały czas działania wyciągu za zgodą, wolą i przy czynnym udziale samego chorego. Jest to zaleta wielka i przez nikogo dotąd w tej mierze i tak prostemi środkami jak przez Ansina niewyzyskana. Równia pochyła, która stanowi podstawę dla kończyny w stawie kolanowym zgiętej składa się z dwu części złączonych zawiasem. Od podstawy na której opiera się stopa biegnie sznur przez rolki w górze aparatu przytwierdzone, końce zaś sznurów trzyma sam chory w rękach. Z chwilą pociągania za sznurek cała podstawa, a z nią i podudzie podnosi się ku górze, z chwilą zwolnienia sznura cała podstawa, a z nią i podudzie siłą bezwładności opada do pozycji spoczynkowej. W ten sposób, ilekroć zechce, sam chory bez czyjejkolwiek pomocy wykonywa ruch w stawie kolanowym złamanej kończyny w granicach do 50 stopni, zależnie od ustawienia aparatu. Jeżeli ten przyrząd Ansina połączymy z genialnym sposobem zaczepienia siły wyciągowej przy pomocy gwoździa Steinmanna otrzymamy w rezultacie nie tylko zrost złamanej kości udowej w idealnej osi ale także ruchomość w wielkich granicach w stawie kolanowym i to bezpośrednio po zwolnieniu chorego z wyciągu. Ansin nadaje się również i do wyciągów przy pomocy przylepca ale jedynie przy złamaniach niepowikłanych ropieniem. Miejscem przyczepu może być wówczas udo od stawu biodrowego aż do kolana, podudzie musi być, jakto z opisu przyrządu widać wolne. Sposób Steinmanna nie jest bolesnym, dobrze wprowadzony gwóźdź silnie tkwiący nie sprawia żadnych dolegliwości. Punkt zaczepienia siły wyciągowej jest pewny i stały więc też i działanie tej siły jest stałe i ciągłe, w następstwie czego odłamki ustalają się, znika ból którego źródłem jest tarcie odłamków.

Nic więc dziwnego że dobrze ustalona i wyciągnięta kończyna może być poruszaną w stawie który jest zakończeniem złamanej kości. Co najważniejsze może być poruszaną za wolą chorego i siłą jego rąk, a choć z początku czyni to z niedowierzaniem i obawą to jednak następnie w miarę gojenia ćwiczy chętnie i pilnie.

Przyrząd Ansina robi wyłom w dotychczasowej starej teorji, która domaga się ustalenia dwu sąsiednich stawów ze złamaniem sąsiadujących. Przeciwnie umożliwia w czasie procesu wytwarzania się kostniny wykonywanie ruchów w stawie kolanowym. Aparat Ansina jest ekonomiczny w użyciu, oszczędza bowiem wiele czasu, przykrości, bolów i pieniędzy wydanych z powodu leczenia następowego zesztywnień.

W wielkiej ilości przypadków koniecznem będzie po ukończeniu leczenia wyciągiem, założenie opatrunku ustalającego. Bardzo często widzieć się daje wygięcie słabej kostniny w miejscu złamania lub też w złamaniach zaklinowanych takich w których kość rozdzielona została na drobne części, a odłamki stykają się w linji skośnej. Mianowicie przy próbach chodzenia miękka kostnina poddaje się łatwo i w miejscu złamania ściska się i sprasowuje. Odnosi sie to przedewszystkiem do złamań powikłanych długotrwałem ropieniem. Opatrunek gipsowy obejmować musi miednicę i sięgać aż do palców. Pozostawiamy go na przeciąg 4 do 8 tygodni podczas których chory chodzi przy pomocy kul.

Rzecz jasna, że opatrunek powinien być założony tak, aby choremu nie sprawiał dolegliwości. Dobry jest sposób stosowany przez Calotta, polegający na tem, że nie używa się gorącej tylko zimnej wody przy modelowaniu.

Masa gipsu przy takiem postępowaniu tężeje od 10 do 15 minut, któryto czas wystarcza na równomierne spojenie całej masy. W opatrunku takim można wyciąć dość szerokie otwory w miejscu nad ranami i w ten sposób wygodnie zmieniać opatrunki.

W tem miejscu nie od rzeczy będzie przedstawić ilustrację błędów jakie z reguły spotykamy przy stosowaniu zaaklimatyzowanego u nas sposobu Vollkmanna. Wyciąg plastrowy przymocowany do podudzia ciągnie beznadziejnie i bez rezultatu, zużywając wielki procent swej energji na pokonanie tarcia na ogromnej przestrzeni tyłu kończyny o podstawę na której bezwładnie spoczywa (Rycina 43). Nie zapobiega zupełnie skrętowi kończyny na zewnątrz ani przywodzeniu kończyny, lecz owszem te wadliwe ułożenia wywołuje i ustala.

Na rycinie zaznaczyłem linją strzałkową kierunek w którym przebiegać powinna oś podłużna kończyny w znacznem odchyleniu, zatem od pozycji jaką na rycinie posiada. Zmian opatrunków przy tego rodzaju sposobie zaczepienia siły wyciągowej i ułożeniu nie można inaczej wykonać jak tylko przez podnoszenie i wykonywanie ruchów chorym, co nie przyczynia się do ustalenia zrostów, sprawia wiele bolów. Chory ten po kilku miesiącach wysilającego ropienia znalazł rozwiązanie sprawy w amputacji, którą musiałem wykonać. Chory ten żyje.

Porównanie ryciny 43 z temi, które ilustrują działanie siły wyciągowej czyto na łóżku Florschütza czy w aparacie Ansina czy choćby nawet z ryciną 40 — wypadnie na korzyść jedynie tych sposobów, które dozwalają na dogodny dostęp, kierowanie, umożliwiają przeciwwyciąg i wykorzystują maksimum działania siły wyciągowej. Że idealne rozwiązanie tej kwestji jest osiągalne przez połączenie sposobu Steinmanna z zawieszeniem Florschütza lub Ansina, tak jak to zastosowałem w moich przypadkach — nie

---

*) Aparaty Ansina i urządzenia Florschütz-Waegnera wyrabiam w oddziele mechanicznym mojej lecznicy ortopedycznej.

ulega wątpliwości i ma uzasadnienie w przytoczonych historjach chorób.

Rycina przedstawia wadliwe założenie wyciągu i ułożenie kończyny.



Ryc. 43.

Mniej więcej w okresie $2^1/_2$ lat miałem możność leczenia 138 przypadków przeważnie ciężkich, powikłanych ropieniem, z tego 56 w szpitalu polowym b. armji austrjackiej, a 82 w szpitalu na „Technice". Z tych 138 przypadków 53 razy założyłem wyciąg Steinmanna, częścią przy pomocy łóżka Florschützа, częścią aparatu Ansina. Klamry Szmerza założyłem 7 razy zaniechałem jednak tego sposobu z powodu jego bolesności.

Na 53 przypadków leczonych wyciągiem Steinmanna miałem wynik dobry 36 razy t. z. jednakową długość kończyn i funkcję kończyny normalną do tego stopnia, że wielką ilość tych chorych była zdolną do dalszej służby z bronią

Złych wyników na 53 leczonych wspomnianą metodą miałem 7 z tego 2 amputacje, 5 skróceń kończyny najwyżej 4 cm., a najmniej 1 cm. Zmarło 10. Przyczyną śmierci w 2-ch przypadkach krwotok, w 1-nym przypadku zator tłuszczowy stwierdzony na sekcji (Prof. Dr. Nowicki) 7 przypadków zginęło skutkiem niedającego się powstrzymać procesu septycznego.

W dostępnej mi literaturze znalazłem następujące liczby.

Hohmeier przypadków 18. Z tego 15 wynik dobry, 3 ze skróceniem od 2 do 4 cm. Ott przypadków 32. Z tego 19 z wynikiem bardzo dobrym wyrównał skrócenie 10 cm. 13 z wynikiem złym. Finsterer z kliniki Hochenegga 4 przypadki, z tego 3 z wynikiem dobrym, w 1-nym przypadku złym. Kogan zestawił przypadki Steinmanna. Wszystkie złamania uda wyleczone z zupełnie dobrym wynikiem.

W 36-ciu przypadkach przeze mnie leczonych uzyskałem kończynę równą co do długości zdrowej. Z 5-ciu moich złych wyników miałem 1 raz wydłużenie wskutek przeoczenia, 4 razy kończynę krótszą od 2 do 3 cm. a to skutkiem długotrwałego ropienia. Grot Steinmanna zależnie od potrzeby pozostawiałem różnie długo tkwiący w kości.

W 13 przypadkach od 50 do 60 dni.
W 17 przypadkach od 60 do 70 dni.
W 10 przypadkach od 30 do 40 dni.
W 20 przypadkach od 2 do 30 dni.

Najdłużej pozostał grot 147 dni! W żadnym przypadku nie stwierdziłem ujemnego działania na kość. Im złamanie świeższe tem wynik dobry pewniejszy. Przekonałem się, że złamania uda zakażone jeżeli tylko zaraz po złamaniu były dostarczone na oddział przebiegały łagodnie i kończyły się pomyślnie.

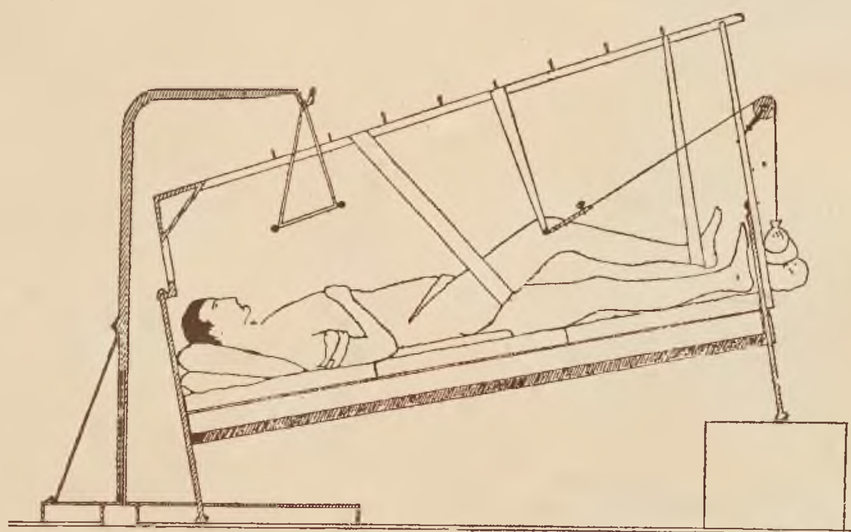
Przypadki wojenne niestety nie często odpowiadały tym warunkom. Chorzy przychodzili w kilku lub kilkunastu dniach po zranieniu, bardzo często z rozległem ropieniem tak, że jedynie amputacja była wskazaną, szczególnie w miesiącach letnich, wiele ofiar porywała zgorzel gazowa. Tych przypadków naturalnie nie uwzględniam. Wielka część przypadków obejmowała złamania zagojone z ustalonemi przesunięciami. Takie przypadki nie nadają się do leczenia bezkrwawego, a wyciąg Steinmanna można zastosować po krwawej mobilizacji. Zachować trzeba jednak dużo ostrożności w odniesieniu do wygojonych złamań po ropieniu. Osteotomia ma w takich przypadkach tę złą stronę, że w dawnem ognisku ropienia wznawia proces zapalny. Gojenie w takich warunkach chociażbyśmy nawet założyli grot Steinmanna idzie bardzo opornie. Dr. Jollinger nazywa wyniki metody gwoździowej „bajecznemi" wyraz ten bez przesady, a krótko ocenia jej wartość.

Wskazania do założenia wyciągu sposobem Steinmanna są następujące:

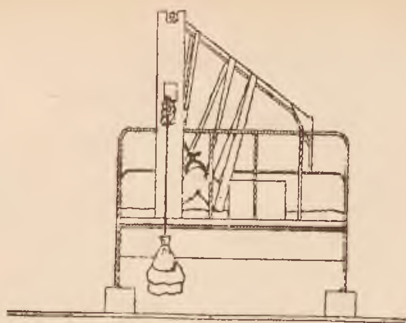
1) Złamania kości udowej świeże z mniejszem lub większem przesunięciem odłamków. Wyciąg jest tu równorzędny z przywróceniem choremu kończyny równie długiej jak zdrowa i zdolnej do użytku.

2) Tak zwane „źle wyleczone" złamania w których istnieje znacznego stopnia przesunięcie odłamków. Po przewierceniu grotu następuje osteotomia w miejscu złego zrostu i wycięcie bliznowatej tkanki.

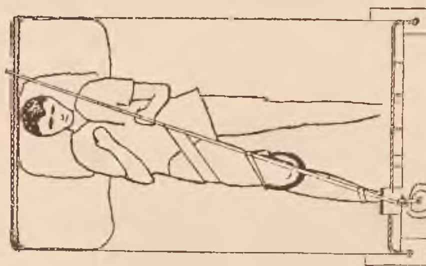
3) Wszystkie złamania kości udowej powikłane ropieniem, a więc przedewszystkiem zranienia postrzałowe. Mały punkt zaczepienia siły wyciągowej sprawia, że dostęp



Ryc. 44.
Łóżko Florschütza z wyciągiem sposobem Steinmanna i przeciwwyciągiem przez podstawienie widziane z boku



Ryc. 45.
Widok od przodu obok podstawek widoczny zapór dla kończyny udowej



Ryc. 46.
Widok z góry

do całego uda zawieszonego jest wygodny i możliwy. W przeciwieństwie do wyciągu plastrowego udo jest zawsze dostępne dla zmysłu wzroku i dotyku. Tak dalece jestem przekonany o wartości tego sposobu, że uważam za nieodzowne wyposażenie oddziałów szpitalnych w urządzenie do wyciągu grotowego tak, jak za nieodzowne uważa się dzisiaj strzykawkę Rekorda.

4) Dalszem wskazaniem są przypadki, w których użycie przylepca jest niemożliwem z powodu wrażliwości skóry, oparzeń, odleżyn, ran i żylaków. Wreszcie u osób nadmiernie otyłych.

5) Jeżeli wyciąg plastrowy nie jest w stanie przeciwdziałać uciskowi, jakie wywiera odłamek na nerw lub naczynie, a przewlekanie usunięcia ucisku grozi zgorzelą.

6) Mając na uwadze bezbolesność zabiegu a w następstwie tego wielką ruchliwość chorego w łóżku zakres stosowania grotu Steinmanna rozszerzam na wiek i stany otyłości, w których tak bardzo obawiamy się zapalenia płuc opadowego w następstwie bezwładnego leżenia.

Metoda Steinmanna coraz więcej zyskuje sobie zwolenników i staje się metodą wyboru, inaczej bowiem być nie może.

Autor popełnił błąd używając pospolitej nazwy „gwóźdź“ co brzmi groźnie i laika odrazu zniechęca. Dlatego w pracy mojej ile możności starałem się unikać tego wyrażenia zastępując go wyrazem „grot“ choć może lepiej wystarczyłaby klamra. To pozorne bohaterstwo zabiegu i obawa przed „gwoździem“ jest przyczyną histerycznego strachu nie tyle u chorych samych ile u ich rodzin i u pewnych kół lekarzy laików w następstwie czego tak w ojczyźnie Autora jakoteż i przy sposobności stosowania tego sposobu przeze mnie we Lwowie w szpitalu na Technice w czasie walk o wolność Lwowa w roku 1918 niedoceniano jej prawdziwej wartości ale zarzucano mi także z pewnej „koleżeńskiej“ strony brak litości z powodu stosowania tych grotów nieszczęśliwie nazwanych „gwoździami“. Nic dziwnego iż nie bez celu rozszerzano wieści o nowym strasznym sposobie łączenia odłamków kostnych przy pomocy zwykłych gwoździ stolarskich.

Nie dziwiło mnie to zupełnie, ponieważ pamiętałem o zdaniu Mistrza tej miary jakim jest Steinmann, który w pracy swojej o tym przykrym temacie tak pisze: Und doch weiss ich dass kürzlich bei der Besetzung einer Chirurgenstelle meine Methode gegen mich ausgespielt worden ist, und zwar sogar von „kollegialer“ Seite, als ob den Patienten nichts Schlimmeres passieren könnte, als dem Nagelzug unterworfen zu werden.

Dem Wahlkollegium hat man allerdings die verkrüppelten Frakturpatienten, welche nach den bisherigen sog. humanen Methoden behandelt worden sind, nich gezeigt.

OCENY.

Dr. med. Karol Kosiński. *Anatomja topograficzna kończyny górnej.* Z praktycznem zastosowaniem dla lekarzy (366 stron tekstu, 213 rysunków). Nakładem Tow. Wydaw. Pogoń Wilno 1926.

Pojawienie się książki powyższej jest urzeczywistnieniem potrzeby dawno odczuwanej tak przez studentów jak i lekarzy. Stanowi ona, jak czytamy we wstępie, część pierwszą podręcznika anatomji topograficznej ciała ludzkiego, który autor zamierza uzupełnić. Będzie to dzieło zakrojone na poważną miarę i wypełni znaczną lukę naszego piśmiennictwa dydaktycznego. Książka ta powinna w pierwszym rzędzie przynieść korzyść studentom, którzy obowiązani do odbywania ćwiczeń z zakresu anatomji topograficznej odczuwają brak odpowiedniego podręcznika polskiego. Jasny sposób przedstawienia, świadczy o gruntownem opanowaniu przedmiotu sprawia, że temat wszechstronnie i obszernie, bo na blisko 400 stronicach opracowany, nie nuży. Ujęcie przedmiotu z praktycznego punktu widzenia nadaje dziełu dużą wartość dla lekarza w szczególności dla chirurga. Układ dzieła wzorowany jest na autorach francuskich, co podnieść należy jako zaletę książki, wobec wszechstronnego panowania u nas podręczników niemieckich tam, gdzie brak jest polskich.

Styl poprawny, doskonale obmyślane zestawienia ułatwiające zapamiętanie stosunków topograficznych, dobrze wykonane ryciny i wyraźne radjogramy uzupełniają zalety książki, godnej jak najszerszego rozpowszechnienia. Autorowi życzyć należy, aby w możliwie krótkim czasie zdołał doprowadzić dzieło do końca i przysporzyć tem piśmiennictwu polskiemu wyczerpującą anatomję topograficzną ciała ludzkiego.

Marciniak (Lwów).

W. Grzywo-Dąbrowski: *Przerwanie ciąży z punktu widzenia społecznego, prawnego i lekarskiego.* Wykłady kliniczne Nr. 5—6, 1926.

Sprawa sztucznego przerwania ciąży zawsze i wszędzie aktualna, jest dla naszego społeczeństwa może ważniejsza, aniżeliby się to zdawać mogło. Niedocenianie tej sprawy i pomijanie jej milczeniem grozi tem większem niebezpieczeństwem, ile że następstwa zaniedbania w tym kierunku nie występują doraźnie, ale dopiero wówczas w całej pełni społeczeństwo odczuć je może, kiedy ratunek może być już spóźniony. To też jest wielką zasługą autora, że w sprawie tej podniósł głos ostrzegawczy i przypomniał społeczeństwu, iż sprawy tej nie powinno się zaniedbywać ale zawczasu winno obmyśleć środki obrony przed złem, które stale się zwiększa i mu wyrządza większe szkody.

Autor omawia kolejno wszystkie sprawy, mające związek ze sztucznem przerwaniem ciąży. I tak podaje przepisy prawne i rozwój prawodawstwa u różnych narodów, przytacza liczne dane statystyczne, zwłaszcza z Warszawy, omawia przyczyny wzrostu poronień i skutki tychże, i wreszcie poglądy prawników, lekarzy i społeczeństwa na karalność poronień. Omawiając sposoby walki ze sztucznemi poronieniami, porusza autor przyczyny, które zło to powodują. Słusznie podnosi, że obawa przed karą nie odstręcza kobiety od pozbycia się niepożądanej ciąży. Siła, która pcha kobietę do tego przestępstwa ma swe źródło w warunkach społecznych, ekonomicznych, moralnych i t. d., wśród których kobieta żyje. Poprawa i zmiana tych warunków winny być celem który doprowadziłby do umożliwienia kobiecie wychowania większej ilości dzieci.

Autor podaje liczne sposoby dążące do tego celu, jak: urządzanie żłóbków, opiek, ochron itp., gdzie pracujące matki mogłyby pozostawiać swe dzieci pod należycie zorganizowanym dozorem, zmiana poglądów na nieślubne matki i inny stosunek społeczeństwa do nieślubnych dzieci, budowa domów wychowawczych itp.

Autor zdaje sobie dobrze sprawę, że przy istniejącym stanie rzeczy racjonalna walka z poronieniami jest niemożliwa — niemniej atoli uważa za konieczne podjęcie tej walki i rozpoczęcie akcji, mającej na celu usunięcie tego błędnego koła, jakie istnieje pod względem stosunku społeczeństwa do kobiety ciężarnej.

Jako dopełnienie swej pracy podaje autor wskazania do przerwania ciąży z punktu widzenia eugenicznego i ściśle lekarskiego.

I pod tym względem brak jest ujednostajnienia poglądów świata lekarskiego i wszyscy wiemy, że wskazania te są bardzo rozciągliwe. To też autor wyliczając najważniejsze wskazania lekarskie, sam nie zajmuje zdecydowanego stanowiska, czemu się

dziwić nie można, lecz ogranicza się do przytoczenia stanowiska licznych przedstawicieli nauki, reprezentujących często rozbieżne zdania i zapatrywania tego lub innego kierunku.

K. B. (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

La Presse médicale.

Nr. 16.

Wyniki szczepień ochronnych przeciw gruźlicy, przeprowadzonych w latach 1924—25 na niemowlętach.

Sporządzona przez nich do tego celu szczepionka B. C. G. przygotowana z żywych laseczek gruźlicy, ma wszelkie cechy antigenu (kwasoodporność laseczek, jadowitość dla osobników już zakażonych itd.). Laseczki jednak w szeregu pokoleń utraciły zdolność wytwarzania tkanki granulacyjnej.

Koniecznym warunkiem skuteczności szczepionki jest stosowanie jej u dzieci niezakażonych w pierwszych 10 dniach życia. Szczepionkę podaje się doustnie, ze względu na znaczną przepuszczalność ścian jelita dla zarazków w pierwszych tygodniach życia.

Na 1317 przypadków w których zastosowano szczepionkę przed 6—18 miesiącami, można było stwierdzić u 11 dzieci śmierć z powodu gruźlicy. W 586 przypadkach dzieci pochodziły z rodzin gruźliczych i od pierwszych dni życia narażone były na zakażenie. Ilość zejść śmiertelnych, oznaczona procentowo wynosi w odniesieniu do tych dzieci 1·8% zamiast 25—80% podawanych przez statystyki. Podobnie korzystne wyniki otrzymywano przy masowem szczepieniu dzieci annamickich w Indochinach i murzyńskich w Dakarze.

Uzyskana w ten sposób odporność jest jednak krótkotrwała; dla zakażonych doświadczalnie zwierząt wynosi 15 miesięcy, być może, że u ludzi czas ten jest dłuższy. Powtórzenie szczepienia w drugim i trzecim roku życia mogłoby mieć u dzieci widoki powodzenia, pomimo zmniejszonej przepuszczalności jelita. Autorowie kładą nacisk na zupełną nieszkodliwość szczepień dla ogólnego stanu dzieci i brak wszelkiej reakcji po wprowadzeniu szczepionki.

R. Leriche i A. Policard. *Zagadnienia z chirurgji kostnej.* Autorowie rozpatrują warunki tworzenia się tkanki kostnej, występywania procesów resorbcyjnych i możliwość wpływania na te procesy zapomocą zmian w unerwieniu, w czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu lub środków farmakodynamicznych.

L. Garrelon i D. Santenoise. *Wstrząs peptonowy a napięcie układu parasympatycznego.* Przeważna część autorów, zajmujących się wstrząsem peptonowym lub anafilaktycznym, przypisuje ważną rolę w powstawaniu jego objawów układowi wegetatywnemu. Jedni z nich uważają zmiany w układzie nerwowym za rzecz istotną i konieczną dla powstania wstrząsu, dla innych są one zjawiskiem wtórorzędnem, towarzyszącem pierwotnym zmianom fizyko-chemicznym w sokach ustroju.

Szereg doświadczeń wykonanych przez autorów na zwierzętach i ludziach wykazuje ścisłą zależność wstrząsu od stanu napięcia układu wegetatywnego.

1) U zwierząt z nadczułością układu parasympatycznego (dodatni odruch oczno-sercowy) wywołują średnie dawki peptonu wstrząs silny, często śmiertelny.

2) U osobników hipowagotonicznych wstrząs jest słaby lub nie występuje wcale. Tem tłumaczy się oporność królików na wstrząs peptonowy.

3) Przy sztucznem podniesieniu napięcia układu parasympatycznego (przez wstrzyknięcie pilokarpiny lub ezeryny) wstrząs występuje brutalniej.

4) Podanie atropiny na godzinę przed peptonem łagodzi lub znosi objawy wstrząsu.

Naodwrót samo zjawisko wstrząsu wywołuje głębokie zmiany w napięciu układu wegetatywnego. Bezpośrednio po wprowadzeniu peptonu następuje silne wzmożenie napięcia układu parasympatycznego, po którym następuje okres hipowagotonji.

Powtórne wstrzyknięcie peptonu w tym okresie (godzina lub 1½ godziny po pierwszej injekcji) nie wywoła wstrząsu.

Na tem zjawisku polega zastosowanie kliniczne odczulających dawek peptonu lub surowicy.

Nr. 17

H. Hartmann: *O wynikach resekcji żołądka wykonanej z powodu raka.* Z pośród 100 chorych operowanych z powodu raka żołądka 35 nie wykazywało nawrotów po upływie 1—21 lat.

Dla uzyskania podobnie korzystnych wyników pooperacyjnych, konieczną jest znajomość anatomji topograficznej raka żołądka. Jak wykazały prace Cunéo i Bormana nad rakiem odźwiernika zmiany chorobowe posuwają się bardzo nieznacznie w kierunku dwunastnicy, zajmując najwyżej odstęp 1—2 cm, mają natomiast dążność do zajmowania tkanek w kierunku wpustu, posuwając się zwłaszcza wzdłuż krzywizny małej. Fakt ten uwzględnić należy przy wykonywaniu resekcji żołądka. Drugim koniecznym warunkiem jest dokładne usunięcie chorobowo zmienionych gruczołów.

E. Géraudel i R. Giroux: *O patogenezie zespołu Adams-Stokesa.* Większość autorów tłumaczy pochodzenie zespołu Adams-Stokesa zaburzeniami przewodnictwa, powstałemi wskutek zmian anatomicznych w wiązce Hissa. Jednak badanie sekcyjne częstokroć nie może wykazać makro- ani mikroskopowych uszkodzeń na tle czynnościowem. Autor przeciwstawia teorji przewodnictwa własne zapatrywania na powstawanie bodźców komorowych.

Skurcz komór jest niezależnym od skurczów przedsionkowych. System ruchowy dla komory stanowi węzeł Tawary, wiązka Hissa i sieć Purkinjego, będące pośrednikiem między układem nerwowym a mięśniem sercowym. Prawidłowa czynność tego systemu jest zależna przedewszystkiem od należytego ukrwienia. Wszelkie zaburzenia w dopływie krwi wywołać mogą bądź przyspieszenie, bądź zwolnienie rytmu komorowego.

Autor opisuje przypadek syndromu Adams-Stokesa, zakończonego zejściem śmiertelnem. Dokładne badanie histologiczne nie wykazało żadnych zmian patologicznych w zakresie wiązki Hissa. Stwierdzono natomiast *endoarteriitis* tętnicy wieńcowej w miejscu odejścia gałązki zaopatrującej przegrodę, w kształcie guzka zwężającego znacznie światło tej ostatniej.

R. Lutembacher: *O osłuchiwaniu serca zapomocą przyrządów elektrycznych (Tele cardiophonu).*

Czeżowska (Lwów).

Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique.

1926. Nr. 1.

Paul Balard: *Wahania ciśnienia krwi w położnictwie.* Przez szereg lat stwierdzono, iż wzmożone ciśnienie krwi w czasie ciąży jest regułą. Prace Larchera i de Blot'a o przeroście lewego serca w ciąży dawały dostateczną podstawę do takiego twierdzenia.

Autor przeprowadził badania na 80 ciężarnych zdrowych. Połowa z nich była badana tylko raz jeden w okresie ciąży daleko posuniętej, reszta codziennie, poczynając od 6 miesiąca ciąży. Wyniki badań autora nie potwierdziły zdania, by w czasie ciąży istniało wzmożone ciśnienie krwi. Jedynie tuż przed porodem ciśnienie krwi podnosi się nieco i zwiastuje zbliżającą się czynność porodową. W czasie porodu stwierdził autor wzmożone ciśnienie krwi, utrzymujące się przez cały czas trwania czynności porodowej. Wahania w ciśnieniu w okresie przedłużającego się porodu ułatwić mogą wskazanie do ukończenia porodu ze względu na dziecko. W okresie łożyskowym ciśnienie wzmaga się nieznacznie przy skurczach macicy. Zaraz po porodzie ciśnienie opada, by po kilku godzinach powrócić do stanu, jaki był przed porodem. Zwolnienie tętna w połogu tłumaczy podrażnieniem nerwu błędnego, wskutek produktów białkowych wytworzonych z mięśnia macicy w czasie jego inwolucji. W połogu ciśnienie krwi u zdrowych położnic zachowuje się przeważnie tak, jak w czasie ciąży, lub jest nieco niższe skutkiem leżenia położnicy w łóżku.

F. Julien. *Niestosunek porodowy znacznego stopnia skutkiem zatrzymania moczu u płodu.* U wieloródki zupełnie zdrowej rozpoczął się poród przedwczesny. Pomimo, iż główka znajdowała się w szparze sromowej i czynność porodowa była energiczna, jednak poród zupełnie nie postępował. Próbowano wygnieść płód. Założono na główkę kleszcze i wykonując trakcję oderwano główkę od tułowia, który pozostał w macicy. Po wprowadzeniu ręki do macicy stwierdzono, iż przeszkodę porodową stanowił nadmiernie wielki brzuch płodu, wypełniony płynem. Przez nakłucie powłok brzusznych płodu wypuszczono 3 litry jasno-żółtego płynu poczem z łatwością wydobyto płód, który wraz z główką ważył 1.500 gr. Sekcja wykazała zarośniecie cewki moczowej i nadmierne rozciągnięcie moczem pęcherza moczowego.

A. Weymeersch: *Ciąża trąbkowo-brzuszna; operacja, transfuzja krwi; wyleczenie.* U pierwiastki 7 dnia po regularności wystąpiły uporczywe wymioty. W miesiąc potem krwawienie z części rodnych, trwające 3 tygodnie; bóle dołem brzucha, wzdęcie i wymioty. Rozpoznano ciążę zewnątrzmaciczną. Podczas laparatomji stwierdzono w trąbce prawej guz wypełniony skrzepami krwi, między którymi znaleziono płód; łożysko znajdowało się na otrzewnej zatoki Douglasa. Autor tłumaczy sobie ten przypadek w sposób następujący: jajko usadowione w trąbce spowodowało jej pęknięcie; płód zatrzymał się w guzie wytworzonym ze skrzepów krwi, łożysko zaś usadowiło się na otrzewnej.

H. Violet: *Ropień trąbkowy operowany w okresie zapalenia otrzewnej wśród objawów niedrożności jelit; usunięcie trąbki, drenowanie przez powłoki i pochwę, worek Mikulicza do jamy brzusznej; wyzdrowienie.* Przypadek dotyczy 47 l. pierwiastki. W czasie laparatomji stwierdzono macicę i przydatki strony prawej niezmienione. Usunięto trąbkę lewą zawierającą ropę, pozostawiając macicę i prawe przydatki. Autor zaleca w podobnych przypadkach konserwatyzm w czasie operacji, jedynie ze względu na stan chorej, która nie wytrzyma radykalnego zabiegu. Jest również gorącym zwolennikiem setonowania jamy brzusznej.

1926. Nr. 2.

Paul Balard: *Wahania ciśnienia krwi w położnictwie* (ciąg dalszy). O zachowaniu się ciśnienia krwi przy powikłaniach w czasie ciąży i porodu jakoto: uporczywe wymioty ciężarnych, choroby nerek, drgawki, krwiaki pozałożyskowe; choroby płuc i serca, łożysko przodujące, krwotoki w III okresie porodowym, gorączka połogowa.

Wskazania i przeciwwskazania do znieczulenia i uśpienia w położnictwie w związku z zachowaniem się ciśnienia krwi.

G. Dujol: *Ciąża bliźniacza w macicy podwójnej.* U wieloródki, która 3 razy roniła z powodu kiły po leczeniu specyficznym nastąpiła ciąża i prawidłowy poród czasowy. W 2 lata potem ponowna ciąża. W czasie porodu stwierdzono ciążę bliźniaczą. Po urodzeniu się pierwszego płodu skonstatowano, iż drugi płód znajduje się w drugiej macicy, oddalonej od pierwszej przegrodą, przyczem każda z macic posiada swoją część pochwową. Po przebiciu pęcherza płodowego nastąpił po 46 godzinach poród drugiego bliźniaka.

R. Śliwiński: *Przypadek nieprawidłowej wędrówki jaja.* Autor wykonał laparatomję z powodu ciąży trąbkowej i usunął trąbkę prawą oraz jajnik lewy z powodu torbieli. Po upływie 6 miesięcy rozpoznał u tej pacjentki ciążę 7 tygodniową. Nastąpił prawidłowy poród i połóg. Jajko zatem z prawego jajnika przewędrowało do lewej trąbki i stamtąd dostało się do macicy.

St. M. (Lwów).

British Medical Journal.

Nr. 3390. 1925.

Hyperpiesia. Na dorocznem zgromadzeniu brytyjskiego stowarzyszenia lek. w Bath r. u. omawiano szeroko zespół objawów wzmożonego ciśnienia krwi — zwanej w Anglji „Hiperpiesia". — Pierwszy referat wygłosił prezydent sekcji med. wewnętrznej.

Lord Dawson of Penn znakomity internista londyński, zaznaczywszy odrębność tego zespołu od śródmiąższowego zapalenia nerek, omówił szczegółowo zachowanie się ciśnienia krwi w młodości, najlepiej pozwalającej poznać istotę zjawiska. Z 55/40 przy urodzeniu wzrasta ciśnienie, choć nie stale i od 2—4 dekady życia dochodzi do 115—130. U ludzi tego wieku z ciśnieniem nad 140 stwierdził zazwyczaj pewne dolegliwości.

Towarzystwa asekuracyjne na podstawie bardzo obszernego materjału (Brandreth Symonds) podają przeciętne prawidłowe ciśnienie skurczowe na 125'5 (wiek 15—19 lat) do 135'3 (u 60 letnich i starszych). Ciśnienie nad 140 jest podejrzane. U 1500 studentów rozpoczynających studja w Uniwersytecie Kalifornijskim uzyskał Alvarez cyfry 124'7 dla mężczyzn zaś 114'6 u kobiet. W 20% stwierdził cyfrę nad 140, czasem 170 i wyżej. Naogół młodzież ta była zdrową.

Mówca uważa, że wskurczowe ciśnienie waha się u osób 15—25 letnich pomiędzy 75—80, nie przekraczając 85. U starszych nie przekracza 90; przy 100 występują już dolegliwości.

Trudno powiedzieć gdzie kończy się prawidłowe ciśnienie, a rozpoczyna się nieprawidłowe. Na 650 młodzieży w szkołach wieku od 10—17 stwierdził mowca w 8% ciśnienie ponad 130. Za nieprawidłowe w tym wieku uważa ciśnienie 90 lub wyżej. U tych 8% c. z nieprawidłowem ciśnieniem zresztą zdrowych — uważa autor jako osobników o wrodzonej szczególniejszej właściwości czynnościowej, poniekąd rodzinnej, z tętniczkami o wybiorczej wrażliwości — tak jak niektóre serca zbyt wrażliwe łatwo popadają w częstoskurcz lub niemiarowość. Ta czynnościowa nieprawidłowość z czasem może stać się chorobą, podobnie jak u ludzi „z złem krwiobiegiem", poczawszy od zimnych kończyn, sinych rąk aż do rozwiniętej choroby Raynauda. Z powyższych 8%, zbadał autor jeszcze bardzo szczegółowo 9 osób w wieku 15—19 lat i przychodzi do wniosku, że to są przecież osobniki „predystynowane" do późniejszych schorzeń przerostowych serca w następstwie nadmiernej pracy tętniczek. Jednakże ciśnienie wzmożone występujące po raz pierwszy w wieku późniejszym miewa cały szereg innnych przyczyn bądź z powodu schorzeń w przemianie materji bądź też schorzeń gruczołów dokrewnych. Skłonność do skurczu naczyń jest prawdopodobnie wrodzoną, zwłaszcza jeżeli występuje u dzieci w szkolnym wieku; podwyżkę ciśnienia stwierdzono i u niemowląt. Kilka przypadków rodzinnej „hiperpiesji" przytacza autor. Odmiennie istnieją rodziny w których przeważa ciśnienie niskie. Skurcz naczyniowy niewątpliwie zawisł od czynników chemicznych (substancje presoryczne n. p. pochodne gwanidyny) we krwi, lub też zależy od wpływów ośrodków nerwowych — wrażliwości wrodzonych lub odziedziczonych. „Hiperpiesja" rozpoczyna się jako szczególniejszy stan ciała i umysłu — nie będący chorobą lecz mogący stać się nią; wkrada się w nasze życie bez naszej świadomości, gdy czujemy się zdrowi póki jakieś „szczęśliwe" zaburzenie zdrowia nie sprowadza badania lekarskiego a w następstwie odkrycie, a zagrożone życie wskaże, że granica została przekroczoną, a powrót trudny lub i niemożliwy.

Starling — słynny fizjolog — przedstawia nader zajmujące warunki, od których zależy ciśnienie prawidłowe (85—120 mm Hg), wpływ samego serca, oporów obwodowych, ośrodków naczynioruchowych — opierając się na doświadczeniach własnych — wreszcie wypowiada znamienne zdania:

Czy zmiany w nerkach zawsze bywają pierwotną przyczyną zaburzeń towarzyszących „hiperpiesji" wydaje mi się kwestją dotąd otwartą...... Przyczyny „hiperpiesji" należy szukać przedewszystkiem w ośrodkach naczynioruchowych. Zmiany w krążeniu mózgu i ośrodku wasomotorycznym mogą pierwotnie być tylko miejscowemi lub następstwem zmian w innych częściach ciała n. p. w nerkach.

Otto May przedstawił na podstawie zestawień towarzystwa ubezpieczeń na życie „Prudentia Assurance Company" stosunek podwyższonego ciśnienia do śmiertelności za czas 1920—1924. Towarzystwo dzieli ubezpieczonych na grupę A) z ciśnieniem skurczowem poniżej 140 mm, B) od 141—170 mm, C) ponad 170 mm. Liczba ubezpieczonych wynosi 106.507 osób (z tych 84.700 mężczyzn, a 26.807 kobiet) z tej liczby badano tętnicze ciśnienie u 20.260 t. j. 19%. Ciśnienie poniżej 140 stwierdza u 75% mężczyzn zaś 82% kobiet; ciśn. 141—170 stwierdzono u 22'9% mężcz., a 16.0% kob., nad 170 było 1'8% mężcz., zaś 1'4% kobiet. Z innego zestawienia widać, że wysokie ciśnienie nie sprzyja długowieczności, a widoki szybko się pogarszają, gdy ciśnienie przekracza 170 — a przy 200 bywa śmiertelność potrójną od prawidłowej. W 130 przypadkach badano zachowanie się białka; w 71% brak tegoż, ślad w 15'4%, wybitnie białkomocz w 13'1%.

Mowca przyznaje jednak, że zdarzają się przypadki z wysokiem ciśnieniem — u starszych ludzi — z dobrem zdrowiem i bez zmian nerkowych.

Trwałe ciśnienie ponad 240 zagraża badanemu śmiercią w ciągu 2—3 lat; jednakże nieostrożnym jest lekarz rokujący co do długości życia w przypadkach o niższem ciśnieniu — jedynie tylko na podstawie ciśnienia jawnego.

Geoffrey Evans: Stałe ciśnienie skurczowe 170 mm lub wyższe należy zaliczyć do zespołu Hiperpiesji.

Kliniczne cechy: stałe nadciśnienie, przerost lewej komory (dający się stwierdzić roentgenologicznie i elektrokardjograf.) dźwięczny drugi ton nad t. główną; tętno sprychowe twarde i chybkie (lub też „małe i skurczone"); naczynia siatkówki blade i skurczone; stwierdzić można nieraz miażdżycę tętniczek siatkówkowych. Ślad białka w moczu, czasem i cukru. W przeciwieństwie do zespołu migreny, będącej stanem przejściowym, hiperpiesja jest stanem trwałym choć nie ciągle objawiającym się; na zwłokach nie można rozpoznać migreny przebywanej — przeciwnie w przypadkach hyperpiesiae stwierdzić można stanowczo zmiany patologiczno-anatomiczne po śmierci. Najczęściej zdarzają się mózgowe krwotoki lub schorzenia serca wzgl. jakieć przypadkowe choroby, jak zapalene płuc lub posocznica. Cechującym jest wiek średni chorego, dobre odżywienie, nawet pełnokrwistość, o wzroście i wadze ciała ponad przecięcie. Serce waży ponad 15 uncji (525 gr.) z przerosłą lewą komorą. Zastawki prawidłowe, mięsień zgrubiały, sposty; większe tętnice zgrubiałe, tętnice śledzionowa i miednicowa często na wewnętrznej powierzchni okazujące poprzeczne listewki z przerostu mięśniówki pochodzące. Na przekroju śledziony i nerki wystarczają ponad przekrój najdrobniejsze widoczne tętniczki — czasem nerki w postaci i barwie prawidłowe, jednak okazują powierzchnię drobno ziarnistą lub pozaciąganą po dawnych zawałach. Czasem przekrój jest zupełnie prawidłowy. Najczęściej drobnowidowo stwierdzić można *„sclerosis diffusa hyperplastica"* najdrobniejszych tętnic i tętniczek — opisaną przez mowcę przed 2 laty. Nie u każdego chorego, który zmarł wskutek „hiperpiesja" stwierdzić można te anatomiczne zmiany. Trwałe nadciśnienie zależne od trwale wzrastającej pracy ośrodków naczynio-ruchowych, jak to Starling wykazał, i wzrastające trwale napięcie naczyń obwodowych — istnieć może bez zboczeń ich utkania. Mowca jednak sądzi, że wyżej wzmiankowana *„sclerosis diffusa hyperplastica"* współistniejąca z zmianami czynnościowemi naczyń w „hiperpiesja", mogą być wynikiem działania wspólnego chorobotwórczego czynnika.

F. H. Humphris omawia działanie lecznicze prądu elektrycznego (Arsonwalizacji), „elektroterapji" w zespole hiperpiezji: obok wpływu na przemianę materji, powiększenia stałych składników moczu, potu i t. d. działanie miejscowe na układ naczynioruchowy. W ciągu 15 minutowego stosowania prądu obniża się wprawdzie ciśnienie z 220 mm na 200 mm wraca jednak następnego dnia do pierwotnej wysokośc; wszakże po paru dniach wykazuje już — przed zabiegiem 200 mm. Leczenie wymaga dłuższego czasu. Widoczną jest poprawa co do podmiotowych dolegliwości zawrotów, bezsenności, czy też senności, niechęci do pracy, trudności w pracy umysłowej. Diatermja również korzystnie działa. Wywody swe (nie podawszy metod) kończy zdaniem: Leczenie elektrycznością wyjąwszy przypadki ciężkie, może utrzymać chrego latami w stanie względnego zdrowia.

W dyskusji Cawadias (z Aten) rozróżnia *Hyperpiesis centralis* od miejscowej (w kończynach, w sercu); etjologicznie: toksyczną, nerwową i chemiczną.

Stacey Wilson po 3 miesięcznem stosowaniu autowakcyny z ropnia kołozębowego u młodzieńca z ciśnieniem nad 140 — uzyskał spadek do prawidłowego stanu. W drugim przypadku autowakcyna była bezskuteczną.

Nr. 3391. 1925.

Herbert W. Nott (Birkenhead). *Leczenie tarczycą i manganem; ich wpływ na nieprawidłowe ciśnienie krwi.* Z większej liczby przypadków opisuje tylko 34 na których opiera swoje wnioski. Stosował świeżo sporządzony rozczyn z 1 ziarna (0'07 ctg) nadmanganzianu potasu na 1 pint (0'57 litr.) ciepłej wody jako lawatywę po stolcu (w 15 minut) dwa razy dziennie, równocześnie z podawaniem 1 ziarna (0'07) wyciągu tarczycy. Czasem gdy leczenie przerywano, wzrastało na nowo ciśnienie najczęściej, jednak ciśnienie nadmierne spadało w ciągu 1—2 tygodni, zaś niskie ciśnienia wzrastały do poziomu bardziej prawidłowego. U badanych wzrastało korzystnie samopoczucie i łagodniały przykre objawy gdy przedtem były dokuczliwe. W niektórych przypadkach wystarczały same lawatywy, ponadto gdy u niektórych chorych współistniał mocz silnie kwaśny, uzyskano szybszy wynik, gdy mocz uczyniono alkalicznym. W niektórych przypadkach stosowano świeżo sporządzone proszki z $^1/_3$ ziarna (około 0.06) nadmanganianu potasu w połączeniu z $^1/_2$—1 ziarna (0'035—0'07 ctg) wyciągu tarczycy. U przygnębionych neurasteników z niskiem ciśnieniem działały proszki wybitnie korzystnie; szereg lekarzy potwierdził autorowi listownie korzystne wyniki; szereg przypadków obserwował autor wspólnie z innymi lekarzami. Zdaniem autora:

Większość przypadków o nieprawidłowem ciśnieniu jest następstwem działania toksyn, których zmniejszenie względnie usunięcie uzyskać się daje przez „od-trucie" (detoksykację).

Przeszło 85% przypadków doznaje poprawy po leczeniu. Toksyny są ubocznym wytworem zakażenia drobnoustrojami niewydalanemi wskutek niedomogi układu tarczycy i przytarczyc; gromadzące się toksyny działają szkodliwie na układ gruczołów dokrewnych.

Znachodzą się przypadki z oddziedziczoną rodzinną niewrażliwością na czynniki podwyższające lub obniżające ciśnienie — stąd skłonność do udarów mózgowych wzgl. do neurastenji. Detoksykacja ustroju zależy w wysokim stopniu od przemiany materji wzgl. od sprawnego działania gruczołów dokrewnych; myśli te szeroko rozwija autor — przypominając w końcu, że i jady wężów są wytworami przemiany materji a nadmangian potasu jest dla jadów tych odtrutką.

Przetwór nadmanganianu musi być bezwzględnie czystym bez śladu wilgoci, która nadzwyczaj łatwo redukuje go — a lawatywa musi być podawana powoli, dostatecznie ciepłą, najlepiej w $^1/_2$ godziny po wypróżnieniu; niektórzy chorzy mogą tylko znacznie mniejsze lawatywy zatrzymać.

Lecząc proszkami, nie przepisywać na raz więcej jak 16—20 proszków, a aptekarz sproszkowawszy przedtem drobno składniki, potem dopiero ma je zmięszać.

Już po napisaniu swej pracy uzupełnił autor ilość leczonych przypadków o wynikach korzystnych.

Pisek (Lwów).

Archives of Pediatrics.

Vol. XLIII. Nr. 4. Kwiecień 1926.

S. Kleinberg: *O ostrem zapaleniu błony maziowej stawu biodrowego u dzieci.* Choroba ta jest u dzieci od 2-go do 11-go roku życia dość częstą. Autor spotyka się z nią mniejwięcej 12 razy do roku. Podczas gdy *synovitis* młodzieńców i ludzi dorosłych, zwykle skutkiem zwichnięcia stawu, jest tylko przypadkową i nieważną sprawą, przykrytą przez inne objawy chorobowe, wybijające się na pierwszy plan, jak widoczne zmiany zabarwienia skóry w związku z urazem, obrzęk, bolesność i t. p., to przeciwnie w wieku dziecięcym *synovitis* ma znaczenie pierwszorzędne i odpowiedzialne za wszystkie objawy chorobowe.

W kilka dni po urazie doznanym w biegu lub skoku, dziecko skarży się na umiarkowany ból w udzie i kuleje. Gorączka bywa nieraz podwyższona do 102° F. Badanie stawu biodrowego nie wykazuje bolesności na ucisk wielkiego krętarza *(trochantera)*, od boku lub od dołu ku górze. Rozpięcie w stawie biodrowym zmniejszone o 60—40°. Abdukcja i rotacja upośledzone o $^1/_3$ lub o połowę normy. Choroba dotyczy jednego stawu. Roentgenogramy wypadają ujemnie. Główne zmiany patologiczne są w związku z przekrwieniem pochewki maziowej i z nadmiernem nagromadzeniem płynu maziowego. Kurcze mięśni są odruchowe i mają na celu ochronę podrażnionych i przeczulonych tkanek. Leczenie, które trwa zwykle 3 tygodnie, polega na unieruchomieniu stawu, na założeniu dobrze przylegającego opatrunku z flaneli, wzmocnionego przylepcem oraz na zatrzymaniu chorego w łóżku. Ból ustępuje zwykle w 3 do 4 dni. Autor przytacza opisy kilku przypadków i przeprowadza rozpoznanie różniczkowe z gruźliczem zapaleniem stawu biodrowego.

J. R. Shuman. *Amyotonia congenita.* Autor opisuje dwa przypadki myotonji Oppenheima w 2-gim miesiącu życia. W obu przypadkach charakterystyczny był kształt klatki piersiowej w postaci litery V. Wierzchołek trójkąta stanowił mostek. Oba oseski okazywały znaczne przyspieszenie oddechów do 100 na minutę. Zwiotczeniu mięśni ulegały mięśnie kończyn dolnych, klatki piersiowej, kończyn górnych a następowo i mięśnie połykowe. Oba dwa przypadki w kilka tygodni zakończyły się zejściem śmiertelnem. Autopsji zwłok nie robiono.

J. Sobel i J. Geiger: *Gruźlica prosówkowa u dziewczynki 7-letniej.* Autorowie opisują historję choroby dziewczynki 7-letniej, która nagle, ostro, zachorowała wśród objawów brzusznych, wymiotów, bólów i gorączki do 102,8° F przy tętnie 132. W 2 dni potem wykonano laparatomję z powodu przypuszczalnego zapalenia wyrostka robaczkowego. Okazało się jednak w czasie zabiegu, że wyrostek był niezmieniony. Przez następne 2 miesiące dziecko gorączkowało nieregularnie, badanie płuc wykazywało nieznaczne zmiany osłuchowe nacieczenia płucnego, które jednak nie były uchwytne dla radjogramów, w brzuchu stwierdzano obecność guzów odpowiadających zapalnie powiększonym gruczołom brzusznym. Po 2 miesiącach dziecko zupełnie nagle umarło wśród znacznego zapadu, wymiotów, sinicy, senności. Równocześnie brzuch uległ powiększeniu.

Sekcja zwłok stwierdziła rozsianą gruźlicę otrzewnej całej jamy brzusznej, gruźlicę gruczołów brzusznych, jakoteż rozsianie gruzełków w obu płucach i opłucnej. Przyczyną nagłego zapadu było przedziurawienie przez zserowaciały gruczoł trzewny tętnicy biodrowej pr. wewnętrz. *(art. iliaca interna).* Autorowie przypuszczają, że przyczyną prowokującą rozsianie sprawy gruźliczej był częściowo shock operacyjny, częściowo fakt przedziurawienia tętnicy biodrowej przez ognisko gruźlicze.

H. Lowenburg: *Stosowanie merkurochromu u dzieci.* Wskutek entuzjastycznej opinji Younga i Hilla, który z wielkiem powodzeniem stosowali merkurochrom w przebiegu różnorakich spraw septycznych, śledził również autor działanie merkurochromu w przebiegu posocznic u dzieci. Autor obserwował raz bardzo „fatalny odczyn", dlatego naogół wypowiada się z wielką rezerwą o tym środku. Podawał go śródżylnie w ilości 3 do 7 miligramów na 1 kg. wagi ciała. Czasem wprowadzał do kanału rdzeniowego.

J. H. Gettinger: *„Actinoterapja" w pedjatrji.* Autor porównywa działanie promieni ultrafioletowych do działania witamin, których wpływ specyficzny nie jest znany, których skuteczne działanie na metabolizm „jest udowodnione". Nie przytacza żadnych własnych doświadczeń.

Keiji Kawata: *O epidemicznej biegunce dziecięcej zwanej: ekiri.* Jest to choroba występująca epidemicznie w niektórych powiatach Japonji. Odznacza się ostrym przebiegiem i wysoką śmiertelnością. Choroba trwa zwykle 24 godziny. Początek nagły z ciepłotą 40,5° C, 41° C, tętno i oddech ulegają przyspieszeniu, na ustach występuje sinica. Dziecko zasypia. W parę godzin potem występują drgawki w palcach albo w całem ciele i w twarzy. Drgawkom towarzyszy krzyk. Dziecko traci przytomność. Występuje biegunka ze śluzem lub z krwią, przypominająca czerwonkę. Anatomo-patologicznie stwierdza się obraz *enteritidis follicularis.* Yasuda zauważył obrzęk gruczołów nadnercza. Autor wzorując się na doświadczeniach Pospischilla z Wiednia, który stosował adrenalinę w celu podniesienia akcji serca w błonicy, podawał swoim chorym na ekiri dzieciom adrenalinę i zauważył obniżenie odsetku śmiertelności.

J. Burnet: *Grypa oseskó w i dzieci.* Autor podaje krótką charakterystykę ostatniej grypy w Edynburgu (Szkocji), która w znacznym stopniu atakowała dzieci. Okres wylęgania wynosił zazwyczaj 24 godziny. Choroba zaczynała się ostro, wysoką gorączką

od 102,6°—105° F. W każdym przypadku uderzała prostracja, apatja i senność. Autor rozróżnia trzy zasadnicze typy kliniczne choroby: 1) typ nieżytowy z wyciekiem z nosa, z suchym upartym kaszlem, prowadzącym nieraz do wymiotów; 2) typ mózgowy z bardzo wysoką gorączką i częstemi drgawkami i 3) typ kolki brzusznej, charakterystyczny wskutek silnych bólów w okolicy pępka. Bólom nie towarzyszą wymioty ani biegunka. Utrzymuje się natomiast grypowy suchy kaszel.

J. F. Sinclair: *Karmienie noworodka* — krótki wykład popularny.

A. W. Foertmeyer: *O anormalnych przestępcach młodocianych.* Autor występuje przeciwko systemowi umieszczania nieletnich przestępców w ciasnych, przepełnionych i niehigjenicznych więzieniach.

Vol. XLIII. Nr. 5. Maj 1926.

H. K. Faber i F. Hadden. *O własności materjałów, najczęściej używanych na odzież dla osesków.* Odzież ta winna odpowiadać następującym warunkom: 1) Winna być powolnym przewodnikiem ciepła. 2) Winna mieć zdolność wciągania w stosownej ilości wilgoci ciała. 3) Winna być dziurkowana, aby umożliwiać przepływ powietrza do skóry i od skóry. 4) Winna z łatwością dać się prać lub gotować bez narażenia na zniszczenie. 5) Winna być gładkiej i delikatnej powierzchni, aby nie drażnić skóry.

Autorowie poddali doświadczalnym badaniom cztery najczęściej używane materjały, mianowicie płótno, jedwab, wełnę i bawełnę — i na podstawie swoich spostrzeżeń wyciągają wniosek, że najpraktyczniejszym materjałem na odzież dla oseska jest trykot bawełniany. Jest on wbrew powszechnemu przekonaniu bezwzględnie cieplejszy niż wełna. Wełna nasiąka wodą powoli, i wskutek tego podtrzymuje niewchłonięte pocenie, co powoduje swędzenie skóry. Ta sama upośledzona zdolność wchłaniania wilgoci przez wełnę może być przyczyną powierzchownych maceracji skóry, które ułatwiają następcze zakażenia. Wełna jest także dlatego niepraktyczna, że nie daje się tak łatwo jak bawełna prać w gorącej wodze bez narażenia na rozdarcie.

E. A. Bullard i A. Plant. *Przypadek puchliny u płodu.* Przypadek dotyczy płodu płci męskiej, niedojrzałego, który przyszedł na świat z pomocą kleszczy, nieżywy. Autopsja płodu wykazała puchlinę ogólną z puchliną klatki piersiowej i jamy brzusznej. Grasica zmniejszona wykazywała obecność wynaczynień. W śledzionie, wątrobie, w szpiku i w nerkach liczne gołem okiem widoczne ogniska myeloidalne. Takie same ogniska w gruczołach limfatycznych. Autor proponuje nazwę: puchlina płodowa z erytroblastozą.

J. R. Thompson. *O skoncentrowanem mleku kobiecem.* Przy swojej ogólnej słabości noworodki przedwczesne często nie mają siły do wydajnego ssania piersi. Ilość pokarmu wyssana przez nie jest zamała. Gdy się im przez zestrzykanie z piersi pokarm dodatkowo podaje — często bywa, że nie wystarcza on do należytego rozwoju i przyrostu wagi. W takich przypadkach wskazane jest podawanie pokarmu macierzyńskiego w postaci skoncentrowanej. Należy odwadniać pokarm kobiecy przez gotowanie go przez dziesięć minut — ciągle poruszając — tak długo, aż się otrzyma taką koncentrację, jaka nam była potrzebna. Mleko skoncentrowane należy podawać łyżeczkami, nie w butelce. Autor przytacza kilka krzywych, ilustrujących należyty przyrost wagi u dzieci niedonoszonych, żywionych pokarmem kobiecym skoncentrowanym.

N. Lukin. *O początkującem zastawkowem zapaleniu wsierdzia.* Autor poddaje krytyce niedostateczny sposób, w jaki zazwyczaj pouczają podręczniki kliniczne o etjologji zapalenia wsierdzia. Zdaniem autora najczęstszą przyczyną tej choroby jest zapalenie migdałków, którego nigdy nie należy pod tym względem lekceważyć. Autor przytacza własne obserwacje na dowód, że w kilka dni po zapaleniu migdałków można rozpoznać wcześnie zapalenie wsierdzia.

B. Stoloff. *Rozbiór trzech przypadków poliomyeloencephalitis.* Autor opisuje historje chorób tyczące się dwóch braci i ich kuzyna. Wszyscy trzej zachorowali wśród objawów oponowo-mózgowych i mózgowych. Płyn mózgowy wykazywał pleocytozę i zwiększona zawartość cukru. Odruchy kolanowe zniesione. Odruchy Babińskiego dodatnie. Ramiona wykazywały porażenia spastyczne, podczas gdy nogi były dotknięte porażeniem wiotkiem, z zanikiem mięśniowym. Autor obserwował u swoich chorych atetozę ruchów kończyn, zaburzenia w połykaniu i ślinienie. Autor różniczkuje z zapaleniem śpiączkowem mózgu, ale rozpoznaje we wszystkich przypadkach *poliomyelitis* o charakterze mózgowym. Chorym podawał surowicę rekonwalescentów i surowicę przeciwstreptokokową Rosenowa. Surowica ta pochodzi od koni, którym zaszczepiono łańcuszkowca wyosobnionego od chorych na chorobę Heine-Medina. Autor nie widział poprawy u swoich chorych.

H. S. Reichle. *Częstość wola u dzieci szkolnych.* Autor podaje statystykę szkoły w Irvington na podstawie materjału obejmującego 2.150 dzieci. Przeciętny procent powiększonej tarczycy wynosił u dziewcząt 14,7, u chłopców 3,5. W wieku od 9-go do 11-go roku zauważa się wzrost procentu wola.

Z. Sharfin. *Parę praktycznych uwag dla pedjatrów.* Jest to krótki odczyt, w którym autor stara się zapoznać czytelnika z niektóremi sztuczkami w orjentowaniu się w pedjatrji.

E. A. North. *O społecznej psychjatrji i jej zastosowaniu.*

Dr. Włodz. Mikułowski (Warszawa).

Mon. f. Ohr.

1925. 6 H.

Grosmann i Waldapfel. *Nowe dane o angina lacunaris.* Autorzy badając migdałki chorych na *angina lacunaris*, doszli do wniosku, że cierpienie to jest procesem głęboko przenikającym w głąb tkanki migdałka, ma charakter daleko idącego ropnego zniszczenia tkanki chłonnej. Każdy anginowy migdałek wykazuje obecność ognisk takiego stopnienia (einschmelzung) rozmaitej wielkości, które wychodzą z lakun, pojawiając się na powierzchni w formie jakby czopów. Wysięk i taka zmieniona tkanka zawierają zwykle diplo lub streptokoki. Badanie drobnowidowe migdałka wykazuje w okresie nasilenia cierpienia obecność w follikułach pojedyńczych lub kilku ognisk, składających się z wielojądrzastych leukocytów, i zawierających drobnoustroje, które giną w okresie ustąpienia objawów chorobowych. Ze spadkiem ciepłoty ognisk takich stwierdzić nie można było. Nigdzie nie wykrył łączności tych ognisk z wysiękiem lakun.

1925. 8 H.

Cusenza. *Studjum o ośrodkach n. vagi.* W pracy swej autor stara się dociec, jakie zmiany wywołuje w rdzeniu przedłużonym uszkodzenie n. zwrotnego i gdzie te zmiany są umiejscowione. W tym celu niszczył u królików n. zwrotny — u 2 zwierząt w miejscu wejścia jego do krtani, u 2 innych w miejscu jego wyjścia. W 3 przypadkach centralny kikut nerwu był ochroniony zapomocą zaciskaczy, w czwartym zaś tego nie zrobiono.

Wnioski autora są następujące: 1) wyrwanie nerwu zwrotnego w miejscu wejścia do krtani wywołuje zmiany w *nucleus ambiguus*, 2) wyrwanie zaś nerwu przy ochranianiu jego centralnego odcinka daje te same wyniki, bez ochraniania — daje zmiany w całem jądrze grzbietowem.

Wąsowski.

Medizinische Klinik.

Nr. 15.

H. Curschmann: **Obrzęk śluzakowy u dorosłych.** Odczyt kliniczny.

V. Schilling: *Monocyt w pojęciu trialistycznem i jego znaczenie w obrazie chorobowym.* Autor na podstawie własnych, długoletnich, badań dochodzi do wniosku, że monocyty pochodzą ze swoistego układu, stanowiącego osobny, niezależny układ komórek. Nie należą ani do układu myelo ani też limfoidnego. Pierwsze obserwacje, które naprowadziły na tę myśl, dotyczyły mitoz w wysiękach. Za odrębnem pochodzeniem przemawia rzadko spotykana postać białaczki monocytarnej. Przy zapaleniu wrzodziejącym wsierdzia stwierdza się zwiększenie ilości komórek monocytarnych we krwi. Obszerne studja nad zachowaniem się i udziałem poszczególnych rodzajów komórek krwi w procesach zakaźnych wykazują, że monocyty występują w okresie spadku gorączki, gdy przyszło do pewnego uczulenia.

I. Löwy: *Schorzenia zawodowe lekarzy.*

N. Ortner: *Próba uciskowa na vagus czy carotis?* Podobny wynik jak Heringa próba uciskowa na *vagus* otrzymywał O. przez ucisk na tętnicę udową. Stąd raczej winno się mówić o próbie uciskowej tętnic. Wybitne zwolnienie tętna występuje przy sklerozie i hipertonji.

Munk: *W sprawie patologji i podziału przewlekłych schorzeń stawów.*

H. Pette: *Stosunek zarazka nagminnego zapalenia mózgu do jadu herpes simplex z punktu widzenia klinicznego, anatomicznego i doświadczalnego.* Krytyczne osądzenie doświadczeń nad przeszczepianiem zapalenia mózgu nagminnego na króliki wykazuje, że zaledwie w kilku (6) przypadkach udało się przenieść tę sprawę na króliki. Z drugiej jednak strony Flexnerowi przez szczepienie płynu mózgordzeniowego od chorego z kiłą mózgu udało się wywołać zapalenie mózgu, identyczne z zapaleniem wywołanem przez *virus*

herpes. Zarazki *herpes* i zapalenia mózgu nie muszą być identyczne. Dodatnie wyniki doświadczeń na zwierzęciu tłumaczy autor tem, że *virus herpes* znajdował się w okresie doświadczenia u zwierzęcia szczepionego, a zawarte w szczepionce jakieś nieznane ciało spowodowało, iż dotychczas nieszkodliwy drobnoustrój stał się chorobotwórczym. Jest to tylko hipoteza wyjaśniająca także problem samoistnego wzgl. Klingowskiego zapalenia mózgu u królików.

Schultz: *Psychologja obrzęku angio-neurotycznego.* U mężczyzny 34-letniego obrzęk przejściowy członka podstawowego palca czwartego na tle neurozy.

E. Hoke: *Przypadek zatrucia endotoksyną po szczepieniu ochronnem duru.* Niebezpieczeństwo tego szczepienia obrazuje podany przypadek o ciężko śmiertelnym przebiegu, u chorego szczepionego w I. tygodniu duru.

R. Kraus: *Zagadnienia badań nad zarazkami.*

Horsters Rothmann: *O wchlanianiu atofanu przez skórę.* Maść salicylowo-atofanowa wchłania się szybciej przy dodaniu kamfory. Wyniki przy stosowaniu tą drogą b. dobre (gościec mięśniwy, stawowy, lumbago, dna).

H. Bernhardt: *Lecznicze zastosowanie insuliny u niecukrzycowych.* Referat poglądowy.

E. Hesse: *Nowe zdobycze z zakresu farmakologji nerek.*

Nr. 16.

Umber: *Leczenie cukrzycy insulina.* Kto zna działanie insuliny i opanuje dietę, kto zna granice jej stosowania, ten przyzna jej zawsze wysoką wartość leczniczą. Nie każdą cukrzycę należy nią leczyć, lecz tylko przypadki z niedomogą wysp Langerhansa; uszkodzenia nadnerczy mogą prowadzić do ciężkich zaburzeń przy leczeniu insuliną, gdyż ich niedomoga czyni chorego bezbronnym przy odczynie hypoglykemicznym. *Coma diabeticum* jest wskazaniem życiowem dla stosowania insuliny: przy ciężkiej kwasicowej cukrzycy i przy ciężkiej cukrzycy z powikłaniem jest bezwzględne wskazanie. Przy lekkiej cukrzycy stosować ją należy dla odciążenia układu wysypkowego, a podniesienie tolerancji jest tem większe, im dłużej trwa leczenie insuliną.

Praktycznie najlepiej zostawić chorego w klinice. Pierwszy dzień: obserwacja, na drugi dzień podaje się choremu pożywienie o wartości 20—25 kalorji na kilogram (białka $^{3}/_{4}$ g pro kilo, jarzyn 500—1000 g, reszta w tłuszczu). Gdy przytem pożywieniu chory jest bez cukru a po trzech dniach wartości cukru we krwi są normalne należy odradzić stosowania insuliny. Gdy cukier utrzymuje się i powstają ketony, dać insulinę, a równocześnie węglowodany. Podanie insuliny *per os* bez wartości, perlingualne działa słabo. Ze zwiększeniem tolerancji na węglowodany zmniejszać dawki insuliny. Nie przekraczać 30 kaloryj na kilogram. Dawek insuliny określić z górą nie można, oporność na nią nie jest wartością stałą i trzeba wypróbować każdego chorego. U niektórych chorych utrzymuje się ślad acetonu mimo zwiększenia tolerancji, co niema znaczenia. Przy *coma* podać wcześnie insulinę, 500—1000 E. śródżylnie podanie alkaljów zbyteczne. Przy acetonurji bez *coma* nie trzeba ich podawać. Tolerancję cukrzycowych należy kontrolować przez leczenie przerywane.

Tylko w ciężkich przypadkach konieczne jest leczenie trwałe. Działania uboczne insuliny: kompleks hypoglykemiczny, zatrzymanie wody dające się zwalczyć przez dietę bezsolną i środki moczopędne. Leczenie ciałami białkowemi nie ma wartości. Przestrzega się przed pozorną terapją zamałemi dawkami.

J. Löwy: *Schorzenia zawodowe lekarzy. Pytania i odpowiedzi tyczące techniki wszczynania sztucznego poronienia i sztucznego porodu przedwczesnego.*

J. Kubik: *Endogenne zapalenie tęczówki i ciałka rzęskowego.* Biorąc pod uwagę stosunek zakażenia ustnego *(sepsis oralis)* do zapalenia tęczówki i ciałka rzęskowego badał autor w 35 przypadkach o niejasnej etjologji jamę ust i stwierdził w 14 przypadkach zmiany w zębach.

U 12 królików szczepionych paciorkowcami z ziarniniaków zębowych osób chorych na zap. tęczówki i ciałka rzęskowego ani razu nie udało się wywołać zmian w oku, któreby można uważać za zapalenie tęczówki.

Meyer-Homberg: *Optymizm w sztuce lekarskiej.*

E. Christeller: *Histochemiczne wykazanie bizmutu w narządach. Histochemiczne różnicowanie tkanek przez tworzenie soli żelazowych.*

Kaufmann: *Doświadczenia nad „Thyangolpastillen"*. Przy schorzeniach gardła bardzo dobre i szybkie wyniki. Zawierają one: *Anaesthesini 0,03; Phenacetini 0,08; Menthol. Thymol. Ol. Eucalipti aa 0,0015.*

R. Paschkis: *Nowsze prace urologiczne.*

Dr. Grabowski, (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przyroda i technika. Rok V, zeszyt 6, z czerwca 1926.: R. Danysz-Fleszarowa: Stanisław Staszic jako przyrodoznawca i pionier przemysłu górniczego. — A. Donhaiser: Temperatura wypieku chleba i wpływ jej na drobnoustroje zawarte w cieście. — Cz. Bicżanko: O cieczy bordoskiej.

Przegląd dentystyczny, Rok VI, Nr. 5, za maj 1926. Fr. Hirschberg: Krwawienia z błony śluzowej jamy ustnej jako wczesny objaw ciężkich chorób krwi. — L. Brennejscu: Modyfikacja proponowanej przez Jacksona zmiany w budowie drobnych instrumentów kanałowych. — A. Mokrzycki: Niebezpieczeństwo i możliwość zatrucia rtęciowego w dentystyce.

Lekarz Kasy chorych, Rok II, Nr. 9 z czerwca 1926. Ś. p. Dr. Józef Kossak. — Motywy wyroku Sądu okręgowego w sprawie Dr. Helina przeciw K. ch. m. Warszawy. — Pogadanki o ubezpieczeniu społecznem. — Z Kasy chorych m. Warszawy.

Nowiny lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 12, z 15 czerwca 1926. H. Wasserman: O stosowaniu dożylnem roztworów jodku sodowego wraz z uwagami ogólnemi o działaniu związków jodowych. — E. Wajs: O stosowaniu krajowego preparatu złota w leczeniu gruźlicy płuc. — A. Klęsk: Działanie phytiny u niedorozwiniętych dzieci. — St. Hryniewiecki: Przypadek rozległej odmy podskórnej, wikłającej gruźliczą odmę piersiową zastawkową u 12-letniej dziewczynki.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, nr. 26, z 27 czerwca 1926. Prof. J. Muszyński: Sprawa gazów trujących i broni chemicznej w literaturze niemieckiej. — O fałszywych flosculicinae. — J. Otolski: Nauka i przemysł.

Polski Przegląd oto-laryngologiczny, Tom III, zeszyt 1—2 z r. 1926. A. Dobrzański: O zboczeniach mowy u młodzieży szkolnej ze stanowiska otolaryngologicznego. — T. Wąsowski: Kilka uwag o cierpieniach wywołanych zakażeniem paciorkowcem śluzowym. — A. Schwarzbart: Rozwój i postępy laryngoskopji bezpośredniej w rzucie historycznym. — W. Kuźniar: Geografja gruźlicy górnych dróg oddechowych na podstawie materjału kliniki lwowskiej. — P. Rozwadowski: Zastosowania diatermji w otorhinolaryngolgji. — T. Wąsowski: Przyczynek do sprawy pochodzenia torbieli zębowych.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego odbytego w dniu 17. III. 1926 r.

Przewodniczący: kol. prof. Majewski. Obecnych 94 członków.

Przewodniczący zawiadamia, że były członek Tow. ś. p. kol. Zanietowski zostawił dla Tow. lek. bardzo cenny legat w postaci księgozbioru liczącego około 500 tomów. *Ex praesidio* zostało wysłane do wdowy po ś. p. Zanietowskim podziękowanie za dar.

Kol. Chudyk Juljan został przyjęty w poczet członków Tow.

Kol. Wielski i kol. doc. Artwiński przedstawiają chorego z *ulcera syringomyelica* na małżowinie usznej, zagojone po naświetlaniu Roentg. rdzenia pacierzowego. (Rzecz przeznaczona do druku).

Kol. prof. Szumowski wygłasza odczyt p. t.: *Racjonalizm i empiryzm w medycynie i w jej historji* (drukowano w Nrze 19 P. G. L.).

W dyskusji kol. Blassberg zaznacza, że ścisły szufladkowy podział i rozróżnianie między czystym empiryzmem a racjonalizmem są wprawdzie historycznie możliwe, atoli w medycynie współczesnej nie dają się konsekwentnie przeprowadzić, ponieważ treść ich uległa przekształceniu. Na przykład indywidualna empirja, jako związana z indywidualnem doświadczeniem, intuicją, biegłością i t. p. uległa znacznej zmianie dzięki temu, że rozwój druku i prasy umożliwił nowe zbiorowe korzystanie z licznych cudzych doświadczeń i spostrzeżeń a nauki eksperymentalne i statystyka stworzyły możność dowolnego wywoływania dowodzonych zjawisk w danych warunkach, oraz możność krytycznego sprawdzania lub korektury poczynionych spostrzeżeń. Tak samo niema dziś mowy o pierwotnym czysto aprioristycznym, fantastycznym racjonaliźmie a empiryzm i racjonalizm są obecnie ściśle i nierozerwalnie ze sobą splecione. Szczepienie ochronne przeciw ospie, przytoczone przez prelegenta jako przykład czystej empirji, uważa profesor duński Petren wręcz przeciwnie za ty-

powy przykład przesunięcia się granic między leczeniem empirycznem i racjonalnem.

Kol. prof. Bujwid: Dzisiejsza medycyna nie może zadowolić się ani empiryzmem ani racjonalizmem. Nie zawsze można wykonać doświadczenie, które wystarczy jako dowód. Niejednokrotnie obrać trzeba metodę, która zbliża medycynę do nauk ścisłych, jest nią metoda statystyczna. Tylko na podstawie statystyki rozstrzygnąć można o korzyści lub bezwartściowości niejednej metody. Szczepienia ochronne zapomocą szczepionek i surowic, stosowanie metody Pasteura przeciw wściekliźnie oparły się tylko na metodzie statystycznej.

Kol. doc. Zieliński jest zdania, że raczej należy tu mówić o teorji i praktyce, aniżeli przeciwstawiać racjonalizm i empiryzm zwłaszcza w dawnej medycynie.

W dalszej *dyskusji* przemawiali kol. Eisenberg, Hirsch i prelegent.

Kol. Schwartz wygłasza odczyt: *„O działaniu podskórnych wstrzykiwań roztworu radu"*. (Przeznaczone do druku).

Dyskusji po odczycie nie było.

Sekretarz *Dr. Pawlas.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 12 marca 1926 r.

Przewodniczący Kol. Grek, obecnych 94 członków.

1. Kol. Lachmund przedstawia chorą, operowaną z powodu *torbieli krezkowej* (prof. T. Ostrowski). Guz ten dolegał chorej od dzieciństwa, a ostatnio powiększył się do wielkości główki dziecka; dawał się on wyczuć przy badaniu jako kulisty twór w podżebrzu lewem, przesuwalny łatwo ku dołowi do miednicy i na prawo poza linję środkową ciała. Badanie funkcjonalne nerek oraz pyelografja nie wykazały zmian nerki lewej, badanie ginekologiczne wskazywało na związek guza z macicą. Laparotomja wykazała torbiel, umiejscowioną pozaotrzewnowo w okolicy *flexura duodeno-jejunalis* między blaszkami krezki jelita czczego oraz okrężnicy. Guz ten dał się w całości wyłuszczyć przy zachowaniu naczyń, niezbędnych dla odżywienia jelit.

Badanie histologiczne torbieli, wypełnionej mętnym żółtawym płynem wykazało, że składa się ona nazewnątrz ze zbitej, szklisto zmienionej, częściowo zwapniałej tkanki łącznej, ku wewnątrz z tkanki ziarninowej, wrastającej w stare złogi włóknika. Torbiel powstała więc na tle pierwotnego wylewu krwawego.

2. Kol. W. Janusz wygłasza wykład pod tyt.: *Zmiany anatomo-patologiczne, wywołane glistami w świetle nowoczesnych badań eksperymentalnych oraz spostrzeganego materjału własnego.*

Ustalenie szeregu ciekawych faktów, stwierdzonych w nowoczesnej biologji pasorzyta — glisty ludzkiej oraz szereg nowszych zmian anatomicznych, opisywanych w bieżącem piśmiennictwie lekarskiem, a wreszcie sposobność stwierdzenia niezwykłej zmiany, wystąpienia której dotychczas nikt nie łączył z obecnością glist ludzkich skłoniły mówcę do obszerniejszego omówienia biologji glisty.

Z punktu widzenia anatomo-patologicznego ogłoszone dotychczas opisy przypadków zachorzeń, spowodowanych glistami ludzkiemi, dałyby się ująć w cztery grupy.

Do pierwszej grupy należą przypadki, w których glisty przenikają ze strony przewodu pokarmowego w miejsca ustroju, w których stwierdzenie ich najmniej może być spodziewanem, jak naprzykład w brodawce Vatera, w drogach żółciowych i to nawet wątroby, w przewodzie trzustkowym Virsungiani lub nawet w żyle wrotnej (Tobiczyk). Słowem spotykamy w piśmiennictwie lekarskiem opisy stwierdzanych glist omal że nie we wszystkich narządach ustroju ludzkiego, a mianowicie: w płucach, opłucnej, tętnicach, w trąbce Eustachiusza, albo nawet w jajowodach Fallopi (Nacker). Payer opisuje nawet stwierdzenie trzech glist w umięśnieniu plec u chorego, zmarłego z powodu *psoitis purulenta*, w drugim jego przypadku glista przedostała się z gardzieli w mięśnie szyi i przebiła się aż do kanału kręgowego, powodując śmiertelne zapalenie opon. Również w polskiem piśmiennictwie starszem znajdujemy podobną wzmiankę Jana Zmaczyńskiego, zatytułowaną „O wyjściu przeotok robaków" w której opisuje swoje spostrzeżenia w następujących słowach: „Domyślać się wypada, że to była *perityphlitis*, a robaczki musiały mieć źródło jak zwykle w kątnicy, przez którą przesunęły się do jamy brzusznej, wzniecając zaognienie. Lancetem ropni otworzyłem, w której ropa strumieniem wytrysła, postrzegłem w niej robaki" (postrzeżenia niektórych lekarzy zebrane przez A. Adamowicza r. 1862 T. V. str. 54—56).

Podobne wykazanie obecności glist w najrozmaitszych narządach i tkankach ciała ludzkiego oraz charakter zmian spowodowanych przez te glisty daje się wytłumaczyć najnowszymi poglądami na sposób pasorzytowania glist ludzkich.

Według tych badań glista ludzka przedostać się może do najrozmaitszych narządów nietylko w postaci glisty dorosłej ale wędruje nawet w ustroju w częściach odległych od przewodu pokarmowego w postaci larw. Z prac Fulleborna wynika, że w rozwoju glisty ludzkiej nie stwierdzono istnienia tak zwanego gospodarza przejściowego.

Mówca omawia szczegółowo biologję larwy glisty ludzkiej oraz zdolność tychże do odbywania wędrówek w ustroju zwierzęcym.

Zasługa wykazania wędrowania larw glisty ludzkiej w ustroju zwierzęcym w okresie przedosiedleńczym w jelitach cienkich należy się przedewszystkiem badaczom amerykańskim Stewward'o Joshida, Ransonowi, i wreszcie Fullebornowi, Höppli i Nettesheim'owi w Europie. Liczne badania, potwierdzające badania wspomnianych uczonych, zwróciły większą uwagę na rozwój wszystkich wogóle pasorzytów ludzkich. I tak Fuleborn stwierdził podobną wędrówkę również dla zarodków mątwika v. węgorzyka kiszkowego *(strongyloides)*, badanie którego eksperymentalne na psach dowiodły, że potencja nabłonka rzęskowego dróg oddechowych jest zupełnie wystarczającą do wykrztuszania larw aż do gardzieli.

Larwy glisty psiej zostają zatrzymane w narządach przez otarbiającą tkankę, co spowodowane bywa prawdopodobnie większą toksycznością ich w porównaniu z larwami ludzkiemi. Silniej zaznaczające się zapalenie odczynowe również przemawia za tem. Larwy glisty ludzkiej, nie posiadając wspomnianych właściwości, odznaczają się słabszą zdolnością prześwidrowywanie się i krążą przez pewien czas w krwiobiegu, aby wreszcie być wydalonemi drogą płuc do przewodu pokarmowego.

Przemijający pobyt larw glist ludzkich w krwiobiegu ogólnym utrudnia dotychczas wykazanie ich obecności w tkankach ustroju ludzkiego, ale znalezienie niekiedy glist ludzkich w miejscach najbardziej odległych może wytłumaczyć jedynie stwierdzony fakt wędrowania ich larw w ustroju zwierzęcym eksperymentalnym.

Druga grupa schorzeń według podziału anatomo-patologicznego wywołanych glistami ludzkiemi wykazuje zmiany zatrucia ogólnego, a które występują przeważnie u dzieci. Według Schlossmana przejawia się ta grupa schorzeń objawami zatrucia, i to najczęściej niepokojem ruchowym jakoteż psychicznym, którym zwykle towarzyszy podniesiona ciepłota, a zdaniem Flury, spowodowane zostają one wzmożoną przemianą wydzielanych składników przez glistę ludzką.

Do trzeciej grupy tych schorzeń zaliczylibyśmy zniedrożnienie jelita cienkiego, spowodowanego skłębionemi glistami, które zwykle zamykają światło jelit, dając w ten sposób objawy ugrzęźnienia w jelicie ciała obcego lub objawy zniedrożnienia paralitycznego. Do tej grupy odniósłbym także przypadek skrętu jelit kol. Chrapka, przedstawionego na II. posiedzeniu Tow. Lek. w r. 1926, spowodowany glistami ludzkiemi, powstanie którego tłumaczyłbym szkodliwym działaniem składników wydzielanych przez glistę ludzką co wykazane zostało farmakologicznie przez Flury (na układ nerwowy pozajelitowy, jak splot trzewny, *plexus solaris*, jakoteż na układ nerwowy śródścienny jelitowy, podśluzówkowy *plexus submucosus*, albo wśródmięśniowy, *plexus myentericus)*. Nadwyrężenie tych splotów powoduje niewątpliwie zniedrożnienie czynnościowe *(ileus functionalis)* bez wybitniejszych zmian anatomicznych, w samych jelitach, co naturalnie prowadzić może wobec skłębień glist ludzkich w świetle jelit do łatwiejszego skrętu lub zwęzlenia.

Do czwartej grupy należą przypadki, w których występują już wybitne zmiany anatomiczne, wyrażające się bezpośredniem uszkodzeniem przez glisty ścian jelitowych, spowodowane poprzedniem zadziałaniem chemicznem wydzielanych składników toksycznych z następnym urazem na drodze mechanicznej.

Do tej grupy odnoszą się spostrzegane przypadki mówcy, w których niezwykłość zmian anatomicznych, częściowo jeszcze przez nikogo z autorów nie wysuniętych zachęca do ich omówienia.

Pierwszy przypadek dotyczy kobiety, u której na sekcji stwierdził J. zaraz po otwarciu jamy brzusznej obecność wolno leżących glist ludzkich pomiędzy poszczególnemi pętlami jelit. K. Takeuchi w świeżo ogłoszonej pracy w Virch. arch. z roku 1925 zwraca uwagę na rzadkość stwierdzonych niewątpliwie w jamie brzusznej wolno leżących glist ludzkich. Inny autor Albicki w dysertacji z roku 1917 zebrał z piśmiennictwa światowego 50 przypadków opisów przedzieżgnięcia się glist ludzkich do jamy brzusznej. Do tej ilości nie wliczył naturalnie przypadków z piśmiennictwa polskiego, ogłoszonego przez prosektora Szpitala

Lwowskiego Longina Feigela i Prof. Hornowskiego.

Wyniki badania pośmiertnego oraz histologicznego stwierdzają w przytoczonym przypadku, że wykazane zmiany martwicze błony śluzowej i mięśniówki jelit wobec braku stwierdzenia jakichkolwiek innych zmian chorobowych oraz ujemnego badania bakterjologicznego krwi i żółci pozwalają odnieść ten przypadek do czwartej grupy podziału anatomo-patologicznego. Podany obraz anatomiczny potwierdza przytaczane dane z piśmiennictwa o szkodliwem działaniu glist ludzkich, które prowadzi nietylko do powstania martwicy błony śluzowej, a nawet i do przebicia, co zależeć może również, jak niektórzy przypuszczają, od pokąsań ściany jelita z następowem zadziałaniem jadu toksycznego wydzielanego przez glisty ludzkie. Takeuchy zwraca uwagę na działanie wybiórcze jadu wydzielanego przez glisty ludzkie, które powoduje powstanie martwicy miejscowej błony śluzowej oraz zamartwicę warstwy mięsnej bez wyraźnych cech zapalenia ropnego. Badania eksperymentalne Flury nad działaniem toksycznem glist ludzkich na błonę śluzową warg, języka i wogóle tkanki łącznej dowiodły, że jest ono zdolne wywoływać rozległą martwicę. W drugim i trzecim przypadku uderzały uwagę występowaniem innego rodzaju zmian anatomicznych w przewodzie pokarmowym. Dotyczy pierwszy z nich 18-letniego chłopca, który przysłany został do Zakładu z rozpoznaniem klinicznem: zapalenie ropne opłucnej, które to rozpoznanie sekcja potwierdziła, a nadto znaleziono w przewodzie pokarmowym znaczną ilość glist ludzkich przeszło 100 sztuk, sama zaś błona śluzowa jelit cienkich niemal w całej swej rozciągłości jest gąbczasto zmienioną oraz wałowato uniesioną, na powierzchni której znajdują się bardzo liczne pęcherze i pęcherzyki gazowe wielkości ziarnka prosa aż do wielkości wiśni, przeważnie gęsto usadowionych obok siebie. Podczas ucisków nie dają się one przesunąć względem siebie. Wypełnione są one gazem bezwonnym.

W drugim przypadku, jakgdyby w myśl słuszności prawu *duplicitas casuum*, stwierdzono również podobne zmiany anatomiczne w obecności glist ludzkich. Stwierdzenie jednoczesne obecności glist i wystąpienia odmy pęcherzykowej pozwala myśleć o związku pochodnym między odmą pęcherzykową a glistami, które mogły być powodem przedewszystkiem przekrwienia, które, powodując znacznego stopnia jej rozpulchnienie i złuszczenie nabłonków, sprzyja wtargnięciu drobnoustrojów do głębi tkanki, a tem samem także do szczelin chłonnych ewentualnie także do naczyń krwionośnych.

Badanie drobnowidowe w omawianych przypadkach wykazało, że zmiany pęcherzykowe co do czasu powstania sprawy pochodnej są zmianami świeżemi, co też rzuca również pewne światło na sposób powstawania pęcherzyków gazowych.

Patogeneza odmy pęcherzykowej błony śluzowej jelit tłumaczy jej powstanie dwoma teorjami zasadniczemi: 1) mechaniczną, według której gaz ma się przedostawać ze strony światła jelit i 2) teorją drobnoustrojową, według której powstanie gazów zależy od przeniknięcia do tkanek drobnoustrojów, zdolnych do wytwarzania gazów.

Znaczna ilość stwierdzonych glist w omawianych przypadkach pozwala prelegentom wysunąć przypuszczenie ewentualności toksycznej, według której czynnik chemiczny, działający wybiórczo na naczynia, powoduje ich porażenie z następową martwicą powierzchowną nabłonka, co niewątpliwie prowadzi do ułatwionego przenikania drobnoustrojów, zdolnych do wytwarzana gazów do tkanek. W przebiegu zakażeń glistami ludzkiemi uwzględnić należałoby oprócz działania toksycznego wydzieliny tych pasorzytów, także dopuszczalną ewentualność pokąsania błony śluzowej, co ułatwić może powstanie odmy pęcherzykowej.

Przytoczone opisy zmian anatomicznych dowodzą, że ten dział patologji nie jest opracowany w wyczerpującym stopniu, a spostrzegane zmiany polegają nietylko na zwykłem uszkodzeniu mechanicznem błony śluzowej, ile raczej powodowane są poważnemi zaburzeniami złożonemi. Zmiany te w najrozmaitszych okolicznościach dają takie bogactwo obrazów anatomicznych, że nasuwają niekiedy lekarzowi tak obfite objawy kliniczne, o zupełnie niespodziewanym przebiegu, iż utrudniają trafność i ścisłość rozpoznania za życia. Przypadek prelegenta odmy byłby dalszym przyczynkiem do etjologji i patogenezy odmy pęcherzykowej wogóle a w szczególności jelit.

W dyskusji kol. Węgrzynowski przypomina, że przed 3 laty przedstawiał chorego chłopca l. 18, któremu przez pęcherz wydostawały się glisty.

Kol. Nowicki podnosi wielką ilość powikłań, mogących być wywołanemi glistami. Janusz ostatnio miał dwa przypadki pneumatoz, o których jednak trudno powiedzieć, czy stoją w łączności z glistami. Teorja mechaniczna odmy pęcherzykowej winna upaść: odmy te wywołane są przez gazy, wytwarzane przez bakterje; w jednym przypadku na sekcji stwierdziliśmy, że *bacterium coli* wywołało pneumatozę; badanie gazu potwierdziło nasze przypuszczenie. Początkowo glisty wywołują przekrwienie, a następnie odmę pęcherzykową.

Kol. Dębicki podnosi, że badanie promieniami Roentgena może przyczynić się do rozpoznania glist. Zwykle wykazanie glist niema większego znaczenia, jednak zna kilka przypadków, w których wykazanie roentgenologiczne glist wspomogło znacznie rozpoznanie niejasnego schorzenia.

Kol. Ostrowski Tadeusz podnosi, że na stole operacyjnym często spotykamy glisty w miejscach urazowych, w ropniach, wolno leżące. Podnosi, że przy zapaleniu wyrostka robaczkowego częściej występuje toksyczne podrażnienie, niż mechaniczne.

Kol. Węgłowski zaznacza, że niekiedy glisty mechanicznie zatykają światło kiszki.

Kol. Pisek podnosi, że autorzy amerykańscy stwierdzili 20% przypadków *appendicitis*, polegającej na obecności *oxyuris vermicularis*. Wszystkie robaki mają własność wciskania się: znane są przypadki dostania się robaków do krtani. Wobec tego, że hirudyna zapobiega krzepnięciu krwi, zapytuje, czy ascaridyna nie zawiera też czynników podobnych.

Kol. Ziembicki wyjaśnia podobieństwa i różnice obleńców i pijawek.

Poza tem przemawiali jeszcze kol. Sabatowski, Chrapek i Nowicki.

Kol. Janusz w odpowiedzi zaznacza, że należy przedewszystkiem pamiętać, że siedzibą glist ludzkich jest zwykle górny odcinek jelit cienkich, skąd dopiero pod wpływem rozkładającej się treści pokarmowej lub z powodu podania środków przeciwglistnych, robaki zmuszone są uciekać z niemiłego dla nich środowiska — i dążą zwykle ku górze do gardzieli albo ku dołowi w kierunku kątnicy. Znajdywanie ich w tych miejscach jest zwykle rzeczą przypadkową, a będąc zmuszone do ucieczki z górnego odcinka jelit są one jakgdyby odurzone i mniej żywotne. Z tego powodu też prelegent uważa, że wysunięty ciekawy skądinąd moment przez kol. Chrapka, najmniej może być dostosowany do obecności glist ludzkich w odcinku dolnym jelit. Z tego samego powodu uważa, że i w patogenezie zapalenia wyrostka robaczkowego odgrywają one znaczenie mniejsze, niż dotychczas im przypisywano. W 3-ch przypadkach wyciętych wyrostków robaczkowych przez prof. Schlossmana nie wykazały w badaniu histologicznem, wykonanem przez prof. Aschoffa zmian wybitniejszych, co zrozumiałem jest, jeśli się uwzględni nowoczesne zapatrywania na patogenezę zapalenia wyrostka robaczkowego, która przedewszystkiem w upośledzonej kurczliwości mięśniówki w następstwie rozrostu tk. łącznej w miejscu przebytego stanu zapalnego lub we wrodzonych zrostach dokoła wyrostka robaczkowego upatrują najgłówniejsze podłoże do wytłumaczenia patogenezy zapalenia wyrostka robaczkowego.

Do pęcherza moczowego dostają się glisty zwykle przez przetoki łączące jelita z pęcherzem moczowym.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Poznań.

„Wychowanie Fizyczne" kwartalnik, poświęcony higjenie szkolnej i kształceniu cielesnemu w domu, szkole, armji i stowarzyszeniach. Red. nacz. Prof. Uniwers. E. Piasecki, Poznań 3, Chełmońskiego 20. Opuścił prasę nr. 3 rocznika VII, który zawiera m. i. artykuły drów Dybowskiego, Misiuro i Stojanowskiego, prof. gimn. Fidzińskiego, dalej oceny nowych książek polskich i obcych, streszczenia, sprawozdania z towarzystw, instytucyj i zjazdów, z ruchu ćwiczebnego, ustawy, rozporządzenia i przepisy, notatki bibliograficzne, na mównicy, kronika.

Redakcja otrzymała:

J. Babecki i G. Schulc: Szczur i walka z nim. Wydawnictwo „Lekarza wojskowego".

C. Pascal et Jean Davesne: Traitement des maladies mentales par les chocs. Nakł. Masson et Cie Paris.

R. Dupont Roger Leroux Jean Dalsace: Technique des prélèvements et des biopsies dans la pratique clinique. Nakł. Masson et Cie Paris.

Ruch filozoficzny, Tom IX, Nr. 9 i 10, za listopad i grudzień 1925.

Dr. Henryk Nusbaum: „Filozofja medycyny". Wydanie „Archiwum historji i filozfji medycyny, oraz historji nauk przyrodniczych". Poznań 1926, str. 213.

Nr. 32 i 33. 15. sierpnia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Jakób WĘGIERKO, st. asystent kliniki. Warszawa.

Znaczenie układu wegetatywnego w chorobach przemiany materji *).

Z drugiej Kliniki lekarskiej Uniw. Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Antoni Głuziński.

Przemiana materji znajduje się w ścisłej zależności nietylko od gruczołów dokrewnych i układu nerwowego ośrodkowego, ale także w niemniejszym stopniu i od układu wegetatywnego. Pomiędzy temi układami istnieje jednak tak ścisła łączność, że dziś nie jesteśmy jeszcze w stanie dokładnie rozgraniczyć ich czynności i musimy dojść do wniosku, że mamy do czynienia z jednym złożonym układem dokrewno-nerwowym, który kieruje fizjologiczną i patologiczną przemianą materji.

Za uzależnieniem przemiany materji od układu nerwowego przemawia istnienie szeregu ważnych ośrodków w mózgu i rdzeniu przedłużonym, ośrodków, które niezaprzeczenie regulują zarówno procesy spalania, jak i przemianę węglowodanową, białkową, tłuszczową, wodną i mineralną. Nie mówiąc już o klasycznym ośrodku Kl. Bernarda, przez nakłucie którego powstaje hiperglikemja i cukromocz, wskazać należy i inne nie mniej ważne ośrodki usadowione w śródmózgowiu. Znany nam jest przecież ośrodek solny, przez podrażnienie którego wywołać możemy nadmierne wydzielanie soli nieorganicznych z moczem, również to samo możemy powiedzieć o ośrodku wodnym. Wiadomo także, że w podwzgórzu *(hypothalamus)* i guzku szarym istnieją znowu ośrodki regulujące przemianę tłuszczową. Niezaprzeczenie i przemiana białkowa znajduje się pod kontrolą odpowiedniego ośrodka, aczkolwiek go jeszcze nie znamy.

Z tych właśnie ośrodków, a raczej komórek nerwowych w tem miejscu usadowionych, mają odchodzić włókna wegetatywne, przy pomocy których przenoszą się bodźce od środka ku oddalonym narządom. Nie będę się wdawał w szczegóły, dotyczące anatomji i fizjologji ośrodkowego i obwodowego układu wegetatywnego, powiem tylko słów kilka o wzajemnym stosunku tego układu do układu dokrewnego.

Badania wielu autorów wykazały, że nietylko działanie adrenaliny przenosi się drogą nerwów współczulnych, bo także i wydzielina gruczołu tarczowego wykazuje swe działanie na narządy oddalone przy pomocy układu wegetatywnego. Co zaś dotyczy owego „neurochemizmu" przysadki mózgowej to narazie nie wiemy zbyt wiele. Najprawdopodobniej hormony te działają zarówno drogą nerwów współczulnych, jak i nerwów parasympatycznych. Trudno jest także wiele dziś powiedzieć o drogach nerwowych działania innych hormonów.

Istnieje wprawdzie pogląd, że wydzielina wewnętrzna może zadziałać bezpośrednio a nie drogą nerwów na narządy, jednakże kwestja ta nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta. Nie wykluczone nawet, że czynne są oba wymienione mechanizmy działania hormonów. Z drugiej zaś strony nie ulega wątpliwości, że wszystkie gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem znajdują się pod wpływem układu nerwowego. Mielibyśmy zatem do czynienia z działaniem układu wegetatywnego na gruczoły dokrewne i odwrotnie z działaniem gruczołów dokrewnych na układ wegetatywny.

Celem dzisiejszego referatu jest właśnie podkreślenie niektórych ważniejszych faktów, świadczących o istnieniu wpływów tego układu na nieprawidłową przemianę materji.

Nim jednak przystąpię do niniejszego tematu, zaznaczę na wstępie, że mówiąc o nieprawidłowej przemianie materji nie mam na myśli jedynie kwestji nieprawidlowego chemizmu, lecz chcę także uwzględnić kwestję nieprawidłowego przemieszczania się materji w ustroju. Słuszne bowiem jest twierdzenie Krausa 1), że wszelkie wady w prawidłowym mechaniźmie przemiany materji stanowczo nie zależą jedynie od nieprawidłowego chemizmu, czyli mówiąc inaczej od wypadnięcia jakiegoś ogniska z łańcucha prawidłowych przemian chemicznych, lecz także od nieprawidłowego ruchu materji. Nietylko więc zaburzenia w pośredniej przemianie materji oraz zaburzenia w utlenianiu, asymilacji i desymilacji prowadzą do chorób przemiany materji, gdyż w równej mierze posiada w tym względzie znaczenie stopień przepuszczalności błon ustrojowych i otoczek komórkowych. Zależnie więc od stopnia przepuszczalności powyższych błon reguluje się ruch materji. Nietrudno przytoczyć szereg przykładów, świadczących o nieprawidłowym ruchu i rozmieszczaniu materji w rozmaitych stanach patologicznych. W cukrzycy np. występuje nadmierne uruchomianie cukru, tworzącego się z glikogenu wątrobowego, w chorobach nerek mamy do czynienia z przepuszczalnością białka, w moczówce prostej z nadmiernem przepływaniem wody przez ustrój, w stanach obrzękowych znowu z zatrzymaniem się wody. W rozmaitych postaciach otyłości występuje na plan pierwszy osłabiony ruch materji, wskutek czego nagromadza się tłuszcz w tkance podskórnej i narządach. Tworzenie się złogów (kamica nerkowa, wątrobowa, dna) oraz wszelkie zwyrodnienia (tłuszczowe, glikogenowe i t. d.) wszak również zależą poniekąd od nieprawidłowego ruchu materji. Podnieść jednak muszę, że zarówno ruch jak i przemiana materji muszą być uważane za zjawiska odbywające się w ścisłej i wzajemnej zależności. Nieprawidłowy chemizm może spowodować nieprawidłowy ruch, a nieprawidłowy ruch materji może być skutkiem nieprawidłowego chemizmu.

Umyślnie zatrzymałem się nieco nad kwestją przemieszczania materji, gdyż właśnie to zjawisko znajduje się w wybitnej zależności od napięcia układu wegetatywnego. Układ ten bowiem za pośrednictwem elektrolitów wywiera niemały wpływ na przepuszczalność błon i otoczek komórkowych.

Ażeby lepiej zdać sobie sprawę z dopiero co powiedzianego, należy wspomnieć o ciekawych, a dziś ogromnie popularnych badaniach szkoły Krausa z Zondekiem 2) na czele, badaniach, które zdobyły sobie już prawo obywatelstwa w patologji ogólnej. Mam na myśli utożsamienie działania *Na* i *K* z podrażnieniem układu parasympatycznego, a działanie *Ca* z podrażnieniem układu współczulnego. Skoro więc nerwy wegetatywne mogą być w zupełności zastąpione elektrolitami, czyli czynność ich ma zależeć jedynie od ilości i rozmieszczenia *Na, K, Ca* w komórce, to także i stany zwane wagotonizmem i sympatykotonizmem zależą od rozmieszczenia w ustroju wymienionych kationów. Zamiast o antagonizmie nerwu błędnego i współczulnego, możemy zatem mówić o antagonizmie kationów *Na* i *K* z jednej strony, a *Ca* z drugiej.

Wiadomą jest rzeczą, że elektrolity odgrywają również ogromną rolę w utrzymywaniu stałej kwasoty aktualnej we krwi i tkankach, są to bowiem t. z. moderatory. W zależności więc od stanu zakwaszenia ustroju, kiedy ulegnie zmianie rezerwa alkaliczna, nastąpi również przegrupowanie elektrolitów. Fakt ten nie będzie znowu obojętny, gdyż w stosunku do owego przegrupowania, zmieni się napięcie układu wegetatywnego. Istnieje zatem ścisły związek pomiędzy ilością jonów *K* i *Ca*, a *H* i *OH*. Kraus i Zondek 3) wykazali, że wraz ze zwiększaniem się jonów H, zwiększa się Ca, a ze zwiększeniem się jonów OH zwiększa się K. Wobec tego zmiana w stosunku Na:K:Ca, wywołana podrażnieniem nerwów wegetatywnych prowadzi jednocześnie do zmiany stosunku H:OH jonów, a uwydatnia się to szczególnie w tkankach, gdzie działanie moderatorów nie jest tak wybitne jak we krwi. Z autorów polskich zależność kwasoty aktualnej we krwi od napięcia układu wegetatywnego wykazuje Sochański 4), a zmianę rezerwy alkalicznej pod wpływem adrenaliny Gorecki 5).

Widzimy więc że podrażnienie układu wegetatywnego prowadzi do pewnych zmian w tkankach, a nawet w sokach ustroju i że wraz ze zmianami w ugrupowaniu elektrolitów występują pewne wahania w kwasocie aktualnej krwi. Jeżeli jeszcze dodamy, że od ilości jonów K, Ca, Na, H, OH, zależy stan koloidowy tkanek i cieczy, to zrozumiemy, jak wielki wpływ na ustrój wywierają nerwy wegetatywne.

Skoro układ wegetatywny wywiera wpływ na stan koloidowy, to tem samem i na błony ustrojowe, od których stanu koloidowego zależy mniejsza lub większa ich przepuszczalność.

Od dawna zajmowano się kwestją przepuszczalności błon i otoczek komórkowych dla cukru i tłuszczów. Duże zasługi w tym kierunku położył Höber 6), Embden i Hamburger 7). Ten ostatni twierdzi, że nerkę żaby można uczynić mniej lub więcej przepuszczalną dla cukru w zależności od stężenia i rodzaju elektrolitów w przepuszczalnym przez nią płynie. Wiadomo również, że cukier wyzwala się z wątroby żabiej tylko przy określonym stężeniu wapnia w przepuszczanym płynie, a po dodaniu do niego pewnej

*) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu Warsz. Towarz. Lekarskiego w d. 15-ego grudnia 1925 r.

ilości sodu ustaje polimeryzacja cukru i nie wytwarza się glikogen 8). Stwierdzono, że jeżeli przepuszczać surowice ludzi zdrowych przez wątrobę żabią, to z zawartego w niej cukru wytwarza się glikogen, a przepuszczając w ten sam sposób surowicę cukrzycowych, zjawisko to ustaje prawie zupełnie. Najprawdopodobniej w surowicy chorych na cukrzycę elektrolity znajdują się w takim stosunku do siebie, że wywierają pewien wpływ ujemny na przepuszczalność otoczek komórek wątrobowych względem cukru gronowego.

Słowem nie ulega wątpliwości, że przepuszczalność błon i otoczek komórkowych względem ciał, odgrywających rolę w przemianie komórkowej, zależy przedewszystkiem od stężenia elektrolitów w płynie otaczającym komórki i że to właśnie stężenie wpływa na stan koloidowy otoczek. Mówiąc inaczej przez adsorbcję uwodnionych jonów dookoła komórki, tworzy się jakgdyby druga otoczka, która warunkuje stan koloidowy otoczki właściwej.

Jaques Loeb 9) uważa, że działanie adrenaliny, a więc uruchomienie cukru, czyli zmiana otoczek w kierunku większej ich względem cukru przepuszczalności nie zależy bezpośrednio od adrenaliny, a raczej od wzajemnego stosunku elektrolitów. Arnoldi 10) zatem jest zdania że stosunek Ca, K i Na odgrywa wybitną rolę w powstawaniu hyperglikemji nietylko poadrenalinowej, lecz i cukrzycowej. Według tego autora przyczyną powstawania cukrzycy jest przedewszystkiem naruszenie prawidłowego stosunku między elektrolitami, a wtórnie dopiero ma dochodzić do nieprawidłowego ruchu i przemiany materji. W dalszych badaniach Arnoldi, Rubitschek 11) i Ettinger 12) wykazali, że nawet fizjologiczny ruch cieczy w ustroju, jak np. dopływ ciał pokarmowych do tkanek, a także odpływ zbytecznych produktów przemiany zależy od rodzaju i wzajemnego stosunku elektrolitów, a tem samem od napięcia układu wegetatywnego.

Ze względu na łączność czynnościową między elektrolitami, układem nerwowym wegetatywnym, błonami, moderatorami, hormonami i t. d. Fr. Kraus 1) ujmuje te wszystkie czynniki w jedną wspólną całość jako u k ł a d w e g e t a t y w n y, mający wielce doniosłe znaczenie w przemieszczaniu i przemianie materji. Według niego poszczególne te czynniki działają w następującym porządku: wydzielina gruczołów dokrewnych działa za pośrednictwem układu nerwowego wegetatywnego i elektrolitów, a także H i OH jonów na przepuszczalność błon i otoczek komórkowych. W ten sposób odbywa się fizjologiczna i patologiczna przemiana materji, a także tą drogą dochodzi i do zmian w chemicznej budowie cząsteczki. Wreszcie i procesy spalania zależą od czynników wymienionych, albowiem zapotrzebowanie tlenu również zależy od stopnia zasadowości tkanek.

Przemiana materji do tego stopnia uzależniona jest od układu wegetatywnego, że jesteśmy uprawnieni do odróżniania osobników z t. zw. wagotonicznym i sympatykotonicznym rodzajem przemiany materji.

Według Arnoldiego 13) w a g o t o n i c z n y r o d z a j p r z e m i a n y m a t e r j i przedstawia się w sposób następujący. Spalanie węglowodanów bywa zazwyczaj zwolnione, a osobnicy ci wykazują jednocześnie dość wysoki współczynnik oddechowy. Przyjmowanie pokarmów nie wzmaga u nich w zwykłym stopniu procesów spalania, co zależy najprawdopodobniej od niedostatecznie szybkiego spalania węglowodanów. Tuczenie prowadzi do stopniowego przybytku na wadze przez odkładanie się znacznej ilości tłuszczu. Nierzadko spostrzega się u nich ujemny bilans azotowy, którego nie można objaśnić niedostatecznem odżywianiem, lecz upośledzonem spalaniem węglowodanów. Ciśnienie tętnicze bywa często niskie, żylne zaś wysokie, a krzywa ciśnienia poadrenalinowego i hyperglikemji poadrenalinowej płaska.

S y m p a t y k o t o n i c z n y r o d z a j p r z e m i a n y m a t e r j i przedstawia się w sposób następujący. Szybkie spalanie węglowodanów przy niskim współczynniku oddechowym. Podanie cukru wzmaga w wysokim stopniu przemianę gazową i cukier we krwi. Tuczenie prowadzi do szybkiego przybytku na wadze z powodu zatrzymywania się wody w ustroju. Ciśnienie krwi zarówno tętnicze, jak i żylne bywa prawidłowe lub wzmożone. Wreszcie krzywa ciśnienia poadrenalinowego i hyperglikemji poadrenalinowej wykazuje szybkie i znaczne wzniesienie.

Wysoki współczynnik oddechowy u osobników typu wagotonicznego, zależy głównie od wzmożonego wydzielania CO_2 (zmniejszone zapotrzebowanie O_2 nie jest pewne). Do tej kategorji zalicza Arnoldi chorych na otłuszczenie, dusznicę oskrzelową, niekiedy na cukrzycę, wreszcie ozdrowieńców po chorobach zakaźnych.

Niski współczynnik oddechowy u osobników typu sympatykotonicznego zależy nietylko od zmniejszonego wydzielania CO_2, ale także od wzmożonego zapotrzebowania tlenu. Do tego zaliczyć należy przedewszystkiem osobników ze wzmożoną czynnością gruczołu tarczykowego.

Jeden lub drugi rodzaj przemiany materji może być u poszczególnej jednostki mniej lub więcej wyrażony. Nawet ludzie zupełnie zdrowi mogą na zasadzie swych konstytucjonalnych właściwości należeć do jednego z wymienionych rodzajów przemiany materji. Arnoldi sądzi, że przez dłuższe podawanie wapnia osobnik z wagotoniczną przemianą materji może się zmienić i wykazywać cechy sympatykotoniczne, mnie się jednak zdaje, że uskutecznić to nie jest zbyt łatwo. Raczej być może przez podawanie wyciągu z gruczołu tarczowego możnaby doprowadzić do podobnej zmiany, zwiększając w ten sposób ruch i przemianę materji.

Przechodzę obecnie do rozpatrywania roli układu wegetatywnego w niektórych chorobach przemiany materji. Mam zamiar zwrócić uwagę na cukrzycę otyłość i dnę, jako na stany patologiczne w których nieprawidłowa przemiana materji występuje na plan pierwszy.

Przystępując do rozpatrywania cukrzycy zaznaczę, że chociaż rola układu nerwowego wegetatywnego w fizjologicznej przemianie węglowodanowej znana jest dosyć dobrze, to rola tego układu w cukrzycy nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Jeżeli zadamy pytanie, jaki jest właściwie udział układu wegetatywnego w powstawaniu hyperglikemji cukrzycowej, to nie będziemy w stanie dać takiej odpowiedzi, którąby nas w zupełności zadowoliła.

Wiadomo, że u ludzi zdrowych prawie stałe stężenie cukru we krwi uzależnione jest przedewszystkiem od c. prążkowatego *(striatum)*, które wywiera wpływ na komórki nerwowe współczulne i parasympatyczne umieszczone w jądrach rdzenia przedłużonego. Stąd przy pomocy włókien wegetatywnych przenoszą się bodźce na trzustkę, nadnercza, a być może również na przysadkę mózgową, pobudzając wymienione gruczoły do wydzielania. Nie wdając się w szczegóły mechanizmu, regulującego cukier we krwi ludzi zdrowych, zaznaczę, że aby utrzymać stałe jego stężenie muszą być czynne oba ośrodki wegetatywne rdzenia przedłużonego, zarówno współczulne, jak i parasympatyczne. Wszelkiemu zatem zwiększaniu się cukru we krwi przeciwdziała z jednej strony natychmiastowe pobudzenie układu parasympatycznego lub osłabienie napięcia układu współczulnego. W podobnie prosty sposób jak tłumaczymy regulację fizjologiczną cukru we krwi, nie możemy tłumaczyć powstawania hyperglikemji cukrzycowej. Niedosyć powiedzieć, że z ośrodków współczulnych przenoszą się silne bodźce na nadnercza, pobudzając je do wzmożonego wydzielania lub, że zostały porażone do pewnego stopnia ośrodki parasympatyczne, mające pobudzać trzustkę i że wynikiem tego jest hyperglikemja. Hyperglikemja cukrzycowa powstaje wskutek działania szeregu najrozmaitszych, a bliżej nieznanych jeszcze czynników. Prócz wymienionych dopiero gruczołów dokrewnych, jak trzustka, nadnercze i przysadka, wchodzą tu w grę i inne, jak tarczyca, gruczoły przytarczyczne i płciowe, których rola w prawidłowej przemianie cukrowej jest lepiej znaną niż w cukrzycy. Dowodem, że gruczoły przytarczyczne wywierają wpływ na przemianę cukrową posłużyć może spostrzeżenie Devereux-Forrest'a 14), który stwierdził, że chociaż sam wyciąg z gruczołów przytarczycznych na zawartość cukru we krwi wpływu nie miał, to zastrzyknięty jednocześnie z insuliną obniżał hyperglikemję cukrzycową znaczniej, niż sama insulina.

Należy także pamiętać, że poszczególne przypadki cukrzycy klinicznej muszą się wzajemnie znacznie różnić, nietylko przebiegiem, ale także mechanizmem powstawania. Niezaprzeczenie w jednym przypadku dużą rolę może odgrywać trzustka, w drugim znowu inne gruczoły dokrewne, mogą także w rozmaitych przypadkach występować znaczne różnice w napięciu układu wegetatywnego, bądź parasympatycznego, bądź współczulnego. Układ nerwowy ośrodkowy także niezawsze jednakowy ma udział w tem schorzeniu. Słowem możemy mieć do czynienia z wielce złożonym mechanizmem, który doprowadził wreszcie do zespołu objawów nazwanych cukrzycą. Jeżeli uwzględnimy także kwasice i nadmierny rozpad białka, występujący w niektórych przypadkach cukrzycy i będziemy się starali objawy te uzależnić od układu wegetatywnego, to przekonamy się, że nie jest to zadanie łatwe.

Aby rzucić pewne światło na rolę wyższych ośrodków wegetatywnych w powstawaniu cukrzycy, Dresel i Lewy 15) zajęli się badaniem zmian anatomo-patologicznych w ciele prążkowatem. Autorzy ci w 4-ch przypadkach cukrzycy zdołali wykazać znaczne zmiany tłuszczowo-degeneracyjne w *„globus pallidus“* po obu stronach, jednak przyczyny powstawania podobnych zmian ogniskowych wykazać na razie nie umieli. Godny podkreślenia jest fakt, że we wszystkich zbadanych przez tych autorów przypadkach cukrzycy, w których spostrzegali zmiany anatomo-patolo-

giczne w ośrodkach wegetatywnych stwierdzali również zmiany w wysepkach Langerhansa. Zachodzi więc pytanie, które z tych zmian wystąpiły pierwotnie, a które wtórnie. Najprawdopodobniej, sądząc z licznych doświadczeń, przeprowadzonych na zwierzętach, pierwotne zmiany mogły wystąpić w ośrodkach mózgowych, wskutek czego wtórnie znikały wysepki Langerhansa. Nie wykluczone jest również powstawanie pierwotnych zmian w trzustce, na co kładą nacisk niektórzy badacze. W każdymbądź razie, jak twierdzi Dresel 16), spostrzegane zmiany anatomiczne w ciele prążkowatem były w większości przypadków zazwyczaj dalej posunięte niż w trzustce.

Wynika zatem z przytoczonych faktów, że niewiele jeszcze wiemy o zmianach anatomicznych w układzie wegetatywnym w cukrzycy, chociaż z drugiej strony musimy przyznać iż badania w tym kierunku nie były zbyt liczne.

Starano się również zapomocą zastrzykiwania adrenaliny atropiny i pilokarpiny wyjaśnić rolę układu współczulnego i parasympatycznego w cukrzycy. Wyniki tych dość licznych badań są jednak niejednolite. Jedni np. wykazują, że u tych chorych po adrenalinie nietylko nie zwiększa się znacznie cukier we krwi, ale także i inne objawy poadrenalinowe, jak podniesienie ciśnienia, drżenie kończyn, obraz morfologiczny krwi, substancji suchej nie ulega wybitnej zmianie. Podobne zachowanie się cukrzycowych względem adrenaliny spostrzegałem nieraz 17). Inni znowu dochodzili do wniosku wręcz przeciwnego: notowane są bowiem przypadki, w których działanie adrenaliny było bardzo silne, podobnie jak się to spostrzega u dotkniętych chorobą Basedowa. Wreszcie istnieją przypadki cukrzycy ze stałem wzmożonem ciśnieniem krwi, które pod wpływem adrenaliny wykazują odczyn odwrotny, a mianowicie obniżenie ciśnienia krwi i zmniejszenie hyperglikemji, (Kylin 18).

Na zastrzykiwania atropiny chorzy na cukrzycę również oddziaływują niejednakowo. Obok przypadków ze znacznemi objawami poatropinowemi zarówno ogólnemi, jak i dotyczącemi cukru we krwi, spostrzegano przypadki, w których atropina nie działała zupełnie. Na uwagę zasługują te przypadki cukrzycy, w których spostrzegamy po zastrzyknięciu atropiny niewielkie ale zupełnie wyraźne zmniejszenie się cukru we krwi. Bernstein 19), sądzi, że w przypadkach ze znaczną hyperglikemją zjawisko to występuje częściej niż w przypadkach, w których cukier we krwi nie sięga 0,3%. Jednakże autor ten nie może znaleźć żadnej zależności pomiędzy przebiegiem klinicznym cukrzycy, a oddziaływaniem na atropinę. Zarówno więc w lekkich, jak i w ciężkich przypadkach cukrzycy atropina może zmniejszyć lub też nie wywrzeć żadnego wpływu na zawartość cukru we krwi.

Co się zaś tyczy działania pilokarpiny na cukrzycowych, to i tu rozmaici chorzy wykazują zmniejszenie się cukru we krwi, obok objawów ogólnych (ślinotok, pocenie, mdłości, zaczerwienienie skóry i t. d.), w innych zaś znowu efekt był przeciwny 20), t. j. zwiększanie się cukru we krwi bez ogólnych objawów. Spostrzegałem również przypadki, na które pilokarpina nie wywiera żadnego wpływu (cukier we krwi nie ulegał zmianie, ogólne objawy nader słabo wyrażone). Słowem na zasadzie wyników rozmaitych autorów, a także własnych, należy dojść do wniosku, że różne przypadki cukrzycy oddziaływują na bodźce wegetatywne (adrenalinę, atropinę, pilokarpinę) tak pod względem objawów ogólnych, jak i pod względem wahań cukru we krwi, różnie. Wobec tego mylne byłoby twierdzenie, że w cukrzycy, podobnie jak chorobie Basedowa mamy do czynienia ze stałem podrażnieniem nerwów współczulnych. Tego zdania był w swoim czasie Loewy 21), który wkraplał adrenalinę do oka psa pozbawionego trzustki i otrzymywał rozszerzenie źrenicy. Fakt ten upoważnił go do wypowiedzenia zdania, że cukrzyca jest „nerwicą współczulną". Później okazało się jednak, że odczyn Loewiego niezawsze, a nawet dosyć rzadko, występuje u chorych na cukrzycę, co zresztą było z góry do przewidzenia, albowiem nie ulega już dziś najmniejszej wątpliwości, że doświadczalna cukrzyca wywołana wycięciem trzustki wielce się różni pod wieloma względami od cukrzycy klinicznej.

Bez wątpienia istnieją przypadki cukrzycy, w których spostrzega się wzmożone napięcie układu współczulnego, ale niewątpliwie istnieją także przypadki w których występuje mniej lub więcej wyraźnie wzmożone napięcie układu parasympatycznego. Już w roku 1857 Newman 22) opisał 3 przypadki cukrzycy, które wystąpiły wskutek ucisku nowotworu na nerw błędny. Niedawno znowu Bertram wspominał o przypadku cukrzycy, która miała wystąpić po obustronnym przecięcu nerwów współczulnych. W przypadku tym można było zwiększyć tolerancję dla cukru przez zastrzyknięcie atropiny, co również przemawia za parasympatycznem pochodzeniem wspomnianej cukrzycy.

Nie wykluczone jest także, jak to sądzi Billigheimer 23), że przez podrażnienie jednego układu nerwowego (np. parasympatycznego) występuje podrażnienie drugiego (np. współczulnego) i dlatego przez zadziałanie na parasympatyczną trzustkę, otrzymujemy działanie współczulnej wątroby. Fakt zwiększenia się cukru we krwi ludzi zdrowych pod wpływem pilokrapiny, czyli pojawienie się t. zw. cukru parasympatycznego, może być również w ten sposób wyjaśniony.

Chorych na cukrzycę możemy wobec tego, w zależności od objawów, zaliczać zarówno do rzędu wagotoników, jak i sympatykotoników.

D o t y p u w a g o t o n i c z n e g o zaliczałbym osobników z względnie lekką cukrzycą, nie zdradzających skłonności do zakwaszenia ustroju. Chorzy tacy zazwyczaj słabo oddziaływują na zastrzyknięcie adrenaliny t. j. nie pojawiają się u nich prawie wcale, ani objawy ogólne, ani też nie podnosi się wyraźnie cukier we krwi. Po pilokarpinie zaś odczyn ustroju bywa wyraźny (ślinotok, pocenie, mdłości, i t. d.) a cukier we krwi albo nie ulega żadnej zmianie, albo zmniejsza się nieznacznie, jak to niejednokrotnie stwierdziłem. Po atropinie znowu ogólne objawy mogą występować mniej lub więcej wyraźnie, a cukier we krwi dość często nieco opada. Podstawowa przemiana materji u tych chorych nie jest wzmożona, a nawet może być zmniejszona. Bilans azotowy przeważnie bywa zrównoważony, a niekiedy dodatni.

D o t y p u s y m p a t y k o t o n i c z n e g o należałoby zaliczać przeważnie chorych na ciężką cukrzycę, wydzielających z moczem ciała ketonowe. Osobnicy ci wykazują zazwyczaj silny odczyn poadrenalinowy. Cukier we krwi wówczas również zwiększa się znacznie. Popilokarpinowe objawy występują rzadko. Podstawowa przemiana materji bywa wyraźnie zwiększona. Bilans azotowy ujemny. Chorzy ci zazwyczaj zapadają na śpiączkę.

Nie chcąc być źle zrozumianym, zaznaczam, że nie każdy chory na cukrzycę może być zaliczony do jednej z powyższych grup. Istnieją bowiem przypadki, wykazujące odczyny nietypowe, tak iż niektóre dane przemawiają za typem wagotonicznym, a niektóre za sympatykotonicznym. Powyższy podział nie odpowiada podziałowi autorów francuskich, którzy dzielą cukrzycę na *„diabete gras"* i *„diabete maigre"*, albowiem niekoniecznie chory z sympatykotoniczną postacią cukrzycy musi być chudy, a z wagotoniczną otyły. Wzmożona przemiana materji nie wyrokuje jeszcze o tuszy chorego, spostrzegana jest przecież niekiedy i choroba Basedowa u ludzi otyłych.

Zachodzi pytanie czy pod wpływem leczenia insuliną, kiedy stan chorego się poprawia, ulegnie również zmianie oddziaływanie tego chorego na adrenalinę, czyli postać sympatykotoniczna będzie wykazywać pewną dążność w kierunku przeinaczenia się w postać wagotoniczną. Ostatnio stwierdziłem 24), że pod wpływem leczenia zarówno dietetycznego, jak i insulinowego w ciężkich przypadkach cukrzycy zmniejsza się podstawowa przemiana materji, co już do pewnego stopnia przemawia za zmniejszonem napięciem w układzie współczulnym.

Przy tem rozważaniu nasuwa się jeszcze pytanie, czy choroba Basedowa jest do pewnego stopnia pokrewną cukrzycy. Pytanie podobne zadawali już sobie najstarsi autorzy, jednakże dziś należałoby wprost odpowiedzieć, że łączności tu niema prawie żadnej. Wprawdzie opisywano przypadki cukrzycy w których później rozwinęła się choroba Basedowa, oraz przeciwnie, gdzie cukrzyca dołączyła się do choroby Basedowa, ale nie można rozstrzygnąć, czy nie było to zwykłym zbiegiem okoliczności. Ciężka postać cukrzycy i choroba Basedowa posiadają niektóre objawy wspólne, jak np. wzmożona przemiana materji, ujemny bilans azotowy, silnie wyrażony odczyn poadrenalinowy i t. d. Wszystko to jednak nie wystarcza jeszcze, aby obie te choroby uważać za pokrewne. Wiemy dobrze, że tarczyca odgrywa dużą rolę w przemianie węglowodanowej, ale rola ta może być mniej lub więcej wyrażona, a miernika niestety nie posiadamy. Zresztą nie wiemy, czy i w powstawaniu choroby Basedowa tarczyca jest wyłącznie odpowiedzialną.

Przechodząc do omawiania patologji przemiany tłuszczowej w związku z układem wegetatywnym, musimy powiedzieć, że udział układu nerwowego wogóle, a wegetatywnego w szczególności jest tu niezaprzeczenie b. duży. Takie stany chorobowe, jak połowiczne otłuszczenie lub *„hemiatrophia facialis"*, w której występuje także zanik mieśni, świadczy o tem niezaprzeczenie. Wspomnę również, że przez przecięcie nerwu kulszowego Mausfeld i Müller 25) zdołali wywołać u psa wzmożone odkładanie się tłuszczu w odnośnej kończynie. Uczyniono również spostrzeżenie, że przez zniszczenie odpowiednich ośrodków u podstawy śródmózgowia, bez uszkodzenia przysadki, można wywołać u zwierząt otłuszczenie. Aschner i Leschke 26) oraz inni sądzą więc, że w tem miejscu znajdują się ośrodki, wywierające wpływ przy pomocy włókien wegetatywnych na gruczoły dokrewne (tarczyca,

jajniki, przysadka). Za istnieniem uzależnienia między przemianą tłuszczową, a układem nerwowym przemawia zespół objawów chorobowych, opisany przez Dercuma. W chorobie tej, jak wiadomo, spostrzegamy miejscowy rozrost tkanki tłuszczowej, któremu towarzyszy ból oraz szereg innych objawów ze strony ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego.

Arnoldi sądzi, że otłuszczenie występuje u osobników, wykazujących przeważnie wagotoniczny rodzaj przemiany materji (patrz wyżej), że osobnicy ci nie są w stanie należycie spalać węglowodanów, podobnie jak cukrzycowi, a zamieniają je w tłuszcz.

Aby lepiej zrozumieć udział układu wegetatywnego w powstawaniu otyłości należy mojem zdaniem wyjaśnić, czy we wszystkich postaciach otyłości mamy do czynienia z osłabionemi procesami spalania. Wiemy bowiem, że wzmożone napięcie układu współczulnego prowadzi przeważnie do wzmożonej, napięcie zaś układu parasympatycznego do osłabionej przemiany materji. Liczne doświadczenia prowadzone w tym kierunku w rozmaitych postaciach otyłości wykazały, że najprawdopodobniej w postaci przysadkowej nie mamy do czynienia z obniżoną przemianą materji, jak to się zdarza w postaci tarczycowej 27). Dowodem tego mogą służyć spostrzeżenia Grafego 28), który zdołał wybrać śród wielu chorych zaledwie 9 przypadków, wykazujących wyraźnie obniżenie podstawowej przemiany materji.

Należy więc uważać, że tylko otyłość pochodzenia tarczycowego można nazwać postacią wagotoniczną. W przypadkach takich spostrzegamy również słaby odczyn poadrenalinowy.

Co się zaś tyczy nieprawidłowej przemiany purynowej, prowadzącej do cierpienia zwanego dną to i tu niewątpliwie układ wegetatywny odgrywa rolę. Istnienie pewnego związku pomiędzy tem cierpieniem a cukrzycą upoważnia nas już poniekąd do podobnego przypuszczenia. Według doświadczeń Michaelisa 29) ma się znajdować ośrodek w rdzeniu przedłużonym, przez nakłucie którego doprowadzić można do nadmiernego wydzielania kw. moczowego (wzgl. allantoiny w doświadczeniach na zwierzętach). Autor ów sądzi, że ośrodek ten jest identyczny z ośrodkiem cukrowym Kl. Bernarda, wzgl. znajduje się w sąsiedztwie z nim. Dalsze badania, szczególnie Dresela dały powód do mniemania, że drażnienie ośrodka purynowego przenosi się drogą nerwów współczulnych, a Falta 30) wykazał, że zastrzyknięcie adrenaliny sprowadza u psa wzmożone wydzielanie allantoiny. Jednem słowem wiele danych przemawia za tem, że istnieje ośrodek kw. moczowego, podobnie jak ośrodek cukrowy i że bodźce przenoszą się również od jądra wegetatywnego w rdzeniu przedłużonym przez włókna wegetatywne do nadnerczy i że uruchomiają puryny odłożone w wątrobie, podobnie jak się to dzieje z cukrem. Podkreślam, że podobne przedstawienie sprawy regulacji przemiany purynowej przez układ wegetatywny nie jest jeszcze pewne i wymaga potwierdzeń.

Jak wiadomo, cierpiący na dnę wykazują dużą ilość kw. moczowego we krwi przy małem jego stężeniu w moczu. Fakt ten wybitnie cechuje dnę, albowiem w innych stanach patologicznych zwiększenie kw. moczowego we krwi prowadzi również do wzmożonego jego wydzielania się z moczem. Przyjmując pod uwagę owe różnice w stężeniu cząsteczkowem krwi i moczu, możemy porównywać dnę z moczówką prostą, w której podobne różnice stężenia mają miejsce. A więc myśleć możemy o nerkach, jako o przyczynie doprowadzającej do wspomnianej różnicy w stężeniu cząsteczkowem krwi i moczu. Wiadomo nam, że wydzielnicza czynność nerek znajduje się pod zarządem układu wegetatywnego i skoro istnieją włókna regulujące wydzielanie wody i soli przez nerki, to dlaczego te same włókna nie miałyby brać udziału i w wydzielaniu kw. moczowego.

Nerka odgrywa rolę tamy dla kw. moczowego, podobnie jak dla cukru, z tą jednak różnicą, że w cukrzycy przepuszczalność względem cukru wzrasta dopiero wówczas, gdy stężenie jego we krwi dochodzi do pewnej określonej wysokości. Przepuszczalność nerki względem cukru w zależności od jego stężenia we krwi reguluje się przedewszystkiem stanem czynnościowym samej nerki, będącej pod zarządem układu wegetatywnego. Zupełnie w ten sam sposób odbywa się najprawdopodobniej regulowanie przepuszczalności nerek względem kw. moczowego.

Nie można jednakże powiedzieć, że jedynie zmniejszona przepuszczalność nerki względem kw. moczowego prowadzi do cierpienia zwanego dną. Wiemy przecież, że nie każdy chory na nerki, skoro ma zwiększoną ilość kw. moczowego we krwi, jest dotknięty tą chorobą. Muszą zatem wchodzić tu w grę inne jeszcze czynniki.

Wiemy już, że przez podrażnienie układu współczulnego możemy wywołać mobilizację kw. moczowego z wątroby, a jeżeli się zgodzimy z twierdzeniem Dresela, że adrenalina jest w stanie spotęgować również i wydzielanie kw. moczowego z tkanek, to przyjdziemy do wniosku, iż podrażnienie układu wegetatywnego pociąga za sobą zwiększenie kw. moczowego we krwi, a zmniejszenie w tkankach. Wobec tego przy podrażnieniu układu współczulnego mamy do czynienia z czynnikiem tamującym odpływ kw. moczowego ze krwi do tkanek.

Wreszcie istnieją również badania, wykazujące, że układ wegetatywny odgrywa nietylko rolę w przemieszczaniu się kw. moczowego w ustroju, ale także od stanu napięcia tego układu zależy i wytwarzanie się kw. moczowego. A więc podrażnienie nerwów współczulnych ma zmniejszać, podrażnienie zaś nerwów parasympatycznych ma zwiększać wytwarzanie kw. moczowego. Podobne jednak twierdzenie wymaga pewnych zastrzeżeń, bowiem mniejsze lub większe wytwarzanie tego kwasu zależy także od ilości zapasów w ustroju nagromadzonych.

Z powiedzianego dotychczas możnaby było zgodnie z twierdzeniem Dresela wyprowadzić wniosek, że podrażnienie układu współczulnego prowadzi do zmniejszania zapasu kw. moczowego w tkankach i jednoczesnego zmniejszania się jego wytwarzania. Podrażnienie zaś układu parasympatycznego do zwiększania zapasów w tkankach i wzmożonego wytwarzania. Ażeby jednak doszło do obrazu chorobowego zwanego dną, musimy jeszcze mieć do czynienia ze zmniejszoną przepuszczalnością nerek względem kw. moczowego, gdyż zwiększone wytwarzanie się jego w ustroju względnie zmniejszony odpływ jeszcze nie wystarcza.

Dotąd uwzględniliśmy jedynie rolę układu wegetatywnego w powstawaniu „urykemji“, a nie uwzględniliśmy jeszcze jednego czynnika grającego również rolę w powstawaniu dny, a mianowicie nie wspominaliśmy nic o tworzeniu się strątów, czyli o wypadaniu soli kw. moczowego. Czy i w tym zjawisku układ wegetatywny odgrywa jaką rolę? Wiadomo, że roztwór kw. moczowego we krwi uważać możemy za roztwór przesycony, a zatem nieznaczne wahania w stężeniu jonów wodorowych we krwi muszą mieć wpływ na jego wypadanie. Skoro uwzględnimy, że stężenie jonów wodorowych stoi w ścisłym związku z ilością i wzajemnym stosunkiem elektrolitów we krwi, a więc zależy także od jonów Ca i K, a że działanie tych ostatnich jest równoznaczne z działaniem nerwu współczulnego i parasympatycznego, to przyjdziemy do wniosku, że od równowagi w napięciu tego układu zależy również i stan rozpuszczalności kw. moczowego.

W końcu pragnę powiedzieć jeszcze słów kilka o znaczeniu praktycznem powyższych badań, stwierdzających udział układu wegetatywnego w patologji przemiany materji. Z góry musimy niestety przyznać, że wynik tych badań nie przynosi nam jeszcze zbyt wielkich korzyści praktycznych w rozpoznawaniu chorób i co ważniejsze, w ich leczeniu. Ale badania te przecież nie są jeszcze zakończone i chociaż zdołaliśmy się przekonać, że układ wegetatywny odgrywa rolę w powstawaniu chorób przemiany materji, to rola ta jednak w szczegółach nie jest jeszcze znana.

Z chwilą posuwania się naprzód wiedzy teoretycznej, wzbogaca się również wiedza praktyczna i już dziś na podstawie zdobytych w tej dziedzinie faktów klinika chorób przemiany materji coś niecoś zyskała.

Jeżeli zwrócimy się do cukrzycy, a będziemy rozróżniać postać wagotoniczną od sympatykotonicznej, to inne zgoła będzie nasze postępowanie w obu tych rodzajach cukrzycy. Skoro tylko stwierdzimy wzmożone napięcie w układzie współczulnym (wzmożona podstawowa przemiana materji, przyśpieszenie tętna, silny odczyn poadrenalinowy, ujemny bilans azotowy), to musimy takiemu choremu stworzyć zawczasu takie warunki, które doprowadziłyby do obniżenia napięcia tego układu. Być może tą drogą zdołamy odwrócić lub może nieco wstrzymać rozwijającą się ciężką postać cukrzycy sympatykotonicznej. Należy więc w każdym przypadku cukrzycy zwracać uwagę na stan układu wegetatywnego.

W otyłości musimy także liczyć się z napięciem układu wegetatywnego. W przypadkach, silnie oddziaływujących na adrenalinę, musimy ostrożnie podawać wyciągi z tarczycy albo nie stosować ich wcale, aby nie doprowadzić do hiperthyreoidyzmu, przy którym po większej części mamy do czynienia z wzmożonem napięciem układu współczulnego. Leczenie wyciągami z tarczycy należy prowadzić pod kontrolą t. j. od czasu do czasu sprawdzać odczyn poadrenalinowy i zachowanie się gazowej przemiany materji.

Co się zaś tyczy dny, to dzięki stwierdzeniu zależności przemiany purynowej od stanu układu wegetatywnego, odróżniamy dwie postaci kliniczne dny, a mianowicie sympatykotoniczną i wagotoniczną (Dresel). Do pierwszej grupy należą przypadki z równoczesnemi objawami bazedowizmu, złej tolerancji cukrowej, wzmożonem ciśnieniem tętniczem. Przypadki te poprawiają się pod wpływem podawania kolchicyny, która osłabia napięcie układu współczulnego. Do drugiej grupy zaliczyć należy przypadki, prze-

biegające z pokrzywką (swędzeniem i t. p. Umber), które pod wpływem leczenia kolchicyną nie poprawiają się.

Piśmiennictwo.

1) Kraus Fr.: Kraus-Brugsch IV. Tom. — 2) Zondek: Biochemische Zeit. Tom 132, rok 1922. — 3) Kraus i Zondek: Klin. Wochenschr. Nr. 20, 1922 rok. — 4) Sochański H.: Polskie archiw. med. wewnętrz., Tom 1, zesz. 2 i 3, rok 1923. — 5) Gorecki Z.: Medycyna dośw. i społeczna. Tom III, rok 1924. — Höber: Physik Chemie d. Zelle. — 7) Hamburger: Zeit. f. Biologie XXVII, str. 405. — Gliger i Loewy: Klinische Wochenschr. 1922 str. 1210. — 9) Cytowano według Arnoldi'ego, Ergebnisse d. gesam. Medizin, Brugsch V tom. — 10) Arnoldi: Zeit. f. klin. Mediz. 1922, XCIV Tom. — 11) Arnoldi-Rubitschek: D. m. Woch. 1922 r., Nr. 8., Münch. m. Woch. 1923, str. 702. — 12) Arnoldi-Ettinger: Kl. Wochensch. 1922. — 13) Arnoldi: Zeitschr. f. klin. Medizin, 1922; XCIV. — 14) Devereux-Forrest: Brit. med. Journ. Nr. 3281, 1923 r. cyt. wedł. Zentralbl. f. innere Mediz. Nr. 13., 1924 r. — 15) Dresel i Lewy, cyt. wedł. Kraus-Brugsch Tom X część III. — 16) Dresel: Kraus-Brugsch, Tom X część III. — 17) Węgierko: Polskie Arch. m. wewnętrz. Tom 1, zeszyt 1. — 18) Kylin: Zentrbl. f. innere Medizin Nr. 7., 1923. — 19) Bornstein: D. med. Woch. Nr. 40, 1921 rok. — 20) Grossmann i Sandor: Wiener Arch. f. innere Mediz. Tom V-ty. — 21) Loewy: cyt. według Chiari i A. Fröhlich, Arch. f. exp. path. u. pharm. Tom 64 rok 1910. — 22) Newman: cyt. wedł. B. Naunyna Diabetes melitus. — 23) Billigheimer: Deut. Arch. f. kl. Mediz. Tom 136, zesz. 1—2. — 24) Węgierko: Polska Gazeta Lekarska, rok 1926. — 25) Mausfeld i Müller: Arch. f. d. gesam. Physiol. Tom 152. — 26) Aschner i Leschke: cyt. wedł. Kraus-Brugscha Tom X część III. — 27) Loewi i Zondek: Zeit. f. kl. Mediz. Tom 95, 1922 r. — 28) Grafe: Ergebn. d. Physiol. Tom 21, część II-ga 1923 r. — 29) Michaelis: Zeit. f. Exp. Pathol. u. Therapie XIV 1913 r. — 30) Falta: Zeitschr. f. Exp. Pathol. u. Therapie XV, 1914 r.

Z PRAKTYKI.

Dr. Mieczysław SIŁKA, lekarz-wolontarjusz szpit. państw. Lwów.

Sole wapniowe jako skuteczny środek leczniczy w biegunkach.

Okres, zwłaszcza letni i jesienny nastręcza lekarzowi praktycznemu sporo przypadków zasłabnięć biegunkowych w jego codziennej pracy. Stosowane zazwyczaj zwykłe środki przeciw biegunkowe, jak leki makowcowe, bismut i tannalbina często w tych przypadkach zawodzą, nie dając wyników pomyślnych. Dlatego też przystąpiłem do wypróbowania polecanych w nowszych czasach przez Profesora Fürbringera (D. m. W. 1924 N-15) preparatów wapnia, oraz przetworu *calcitriny,* wyrabianego przez firmę — Spiess w Warszawie. Już na wstępie godzi się przypomnieć, że zasłużony polski lekarz, specjalista chorób przewodu pokarmowego prof. W. Jaworski w Krakowie, gorąco zalecał stosować w leczeniu biegunek przewlekłych preparatów wapnia — (O leczeniu biegunki przewlekłej. Rozprawy z zakresu medycyny praktycznej Kraków 1893, serja 2, zeszyt 17) a najdobitniej podnosi wartość tych preparatów w swojej pracy ogłoszonej w języku niemieckim pod tytułem: „Ueber die Behandlung der catarrhalischen Diarrhoe mit Aqua calcinata effervescens fortior et mitior. Therapeutische Monatshefte 1898 zesz. 2"). W. Jaworski używał do do celów leczniczych *Calcium carbonicum* i *calcium salicylicum* w postaci wodnego napoju, nasyconego, co jako tak zw. *Aqu. calcin. effervesc. mitior* (2:1 litr wody) i *Aqu. calcin. effervesc. fortior* (*Calc. carbon. 4.0* i *Calc. salicyl. 3.0* na jeden litr wody).

Wspomniany prof. Fürbringer podaje, że stosowane sole wapniowe odnoszą doskonałe wyniki przy wszelkiego rodzaju rozwolnieniach. Wapń jest preparatem nadzwyczaj tanim i jest prawie bez wszelkiego smaku. Najchętniej podaje *Calcium carbonicum,* który, działa zdaniem jego o wiele dzielniej i sprawniej niż inne znane środki przeciw- biegunkowe. Stosuje on ten preparat w dawce po 2—3 gr. 3 razy dziennie, ja zaś najczęściej zalecam chorym używać herbacianą łyżeczkę bądź wspomnianego preparatu bądź też *Calcitryny* Spiessa, która nie prowadzi do zaparcia stolca, co daje się przeciwnie zauważyć w czasie długotrwałego podawania *Calcium carbonicum.* Nadto podnieść należałoby, że Calcitryna zawiera oprócz składników wapniowych obfitą ilość substancji odżywczych, tak niezbędnie potrzebnych dla wyniszczonego ustroju w następstwie długotrwałych biegunek.

Fürbringer podaje, że w jednym przypadku spostrzegał wystąpienie zaparcia stolca u chorego, który stale zażywał *Calcium carbon.* w obawie nawrotu męczących biegunek. Zresztą i te objawy szybko minęły z chwilą wydalenia się mas wapniowych. O podobnych doskonałych wynikach leczniczych wzmiankuje również Saphra (ibidem Nr. 40). Pobyt jego na froncie w Palestynie w czasie wojny nadarzył sposobność wypróbowania preparatów wapniowych, gdzie wówczas panoszyła się surowa epidemja biegunek pochodzenia niewątpliwie zakaźnego. Bezradność wszelkich środków przeciwbiegunkowych skłoniła go do wypróbowania *Calcium carbon. praecipit.* albo zwykłej *cretae preparat,* które to preparaty dały wyniki nader pomyślne.

Jeden z najwybitniejszych znawców gastrologji prof. Boas w podręczniku: „Diagnostyka i terapja schorzeń przewodu pokarmowego (r. 1899) na str. 233 czyni wzmiankę o wysokiej wartości leczniczej preparatów wapniowych, które podaje zwykłe w postaci *calc. carbon. i calc. phosphor. aa.* trzy razy dziennie. Również i w nowem wydaniu „Dyetetyki chorób żołądka i kiszek" prof. Boas ponawia polecenie leczenia biegunek uporczywych wapniem. H. Leo przeprowadził ciekawe eksperymenty na zatrutych królikach olejkiem krotonowym i zauważył, że następne podawania soli wapniowych znacznie łagodziły zapalne zmiany błony śluzowej przewodu pokarmowego. (Zeitschr. f. klin. M. 1888 Nr. 14). Wyniki tych doświadczeń zachęciły go do klinicznego wypróbowania wapnia w przypadkach najrozmaitszych biegunek, a osiągnięte skutki upoważniły go do rozległego stosowania wapnia w życiu codziennem. Niemniej zachęcające polecenia ogłasza również inny wybitny znawca chorób przewodu pokarmowego v. Noorden w zbiorowym podręczniku „Klinik d. Darmkrkh." r .1921 str. 136, 216, 307 w wydaniu A. Schmidta.

W roku 1924. Boas ogłosił w D. m. Woch. na str. 1507 pracę, opierającą się na 30 letniem doświadczeniu osobistem w sprawie leczenia biegunek preparatami wapnia. Teoretycznie uzasadnia lecznicze działanie wapnia spostrzeżeniami eksperymentalnemi Lea, który wykazał istnienie przeciwzapalnej właściwości preparatów wapnia, a nadto przypuszcza on, że w znacznej mierze wyniki lecznicze zależą także od ich zdolności neutralizacyjnej, która powoduje zobojętnianie obfitych kwasów organicznych, wydzielanych stale przebywającemi drobnoustrojami w przewodzie pokarmowym. Powyższy fakt wpływa także niewątpliwie na ruch robaczkowy jelit, o czem najlepiej przekonywujemy się za pomocą zgłębnika dwunastnicowego w przypadkach bezkwasu żołądkowego, w którym to schorzeniu występują stale długotrwałe stany biegunkowe. Podawanie w tych przypadkach preparatów wapnia zdaniem jego są o wiele korzystniejsze aniżeli pospolicie używany kwas solny. Również przy biegunkach tak zwanych pancreogennych Boas podaje — *Calc. carb. Calc. phosphor. aa. 0,5,* a nadto daje 3 razy dziennie pancreon (Rhenania). W przebiegu choroby Basedowa zauważył on, że pod wpływem leczenia wapniem znikały nie tylko objawy biegunki, ale łagodziły się także i inne objawy, a przedewszystkiem zmniejszał się wytrzeszcz gałki ocznej. Nadzwyczaj zachęcające wyniki uzyskuje się wspomnianem leczeniem u dzieci.

Wreszcie godzi się nadmienić, że zwykła skorupa jaj zawiera znaczną ilość wapnia, (według Königa 89—97%), co w braku gotowych preparatów pozwala samemu przygotowywać odpowiedni, niezbędnie potrzebny lek. Dokładne stłuczenie i doskonałe sproszkowanie pewnej ilości skorup jaj może w pewnej mierze zastąpić kupowany preparat. Francuscy autorowie Vedel et Preech (Presse Medic. 1925 Nr. 65. p. 1128 również wspominają o doskonałych wynikach leczniczych z podawaniem preparatów wśródżylnie metodą Rist'a, Ameuille et Ravina 1 cm. 50% roztczynu) w przypadkach rozwolnienia o charakterze tak ostrym jak i przewlekłym, zwłaszcza w przypadkach niewyraźnej patogenezy. Wieseneck w D. m. Woch. r. 1924 str. 1922 ogłasza swoje wyniki lecznicze w przypadkach czerwonki, paratyfusu, i wszelkiego rodzaju nieżytach kiszkowych o nieznanym pochodzeniu. A także niemniej korzystnemi okazały się wlewania wśródżylne soli wapniowej przy zatruciach jadem kiełbasianym i mięsnym *(botulismus)* w których występowały objawy silnego rozwolnienia. Autor ten stosował *Calc. chlorati puriss.* w 5% rozczynie 8—10 cm. Jedynie przy biegunkach u chorych gruźliczych autorowie nie byli w stanie wykazać jakiejkolwiek poprawy, co zresztą w tych przypadkach stanowić może cenną wskazówkę w sprawie wyróżnicowania istoty chorobowej. W piśmiennictwie niemieckim w r. 1925 w D. m. Woch. Nr. 39 str. 1620 ogłasza Serb Teodosijevitz wyniki praktyczne, spostrzegane — w szpitalu powszechnym w Valjevo ze stosowaniem wśródżylnem wlewań soli wapniowych który stosował je w czasie olbrzymiej epidemji, odznaczającej się w tym roku wielką śmiertelnością. Autor w początku wybuchu epidemji stosował surowicę przeciwczerwonkową, następnie bismut i tannalbinę. Gdy wspomniane środki stale zawodziły, zdecydował się on na wypróbowanie zastrzyków wśródżylnych *Calcii chlorati* + morfinę podskórnie. Już po pierwszych próbach sytuacja się naraz wyraźnie zmieniła — parcia na stolec szybko znikły ciepłota spadła, stolce krwawo-śluzowe przybrały zwykłą spoistość, samopoczucie chorych znacznie się poprawiło i t. d. Autor ten stosował wlewania wspomnianego preparatu dwa razy dziennie zrana i wieczorem po 10 cm. 10% *Calc. chlor.* a następnie w ślad zatem podawał podskórnie jedną fiolkę morfiny.

Powyższe dane przytaczane w piśmiennictwie wszechświatowem, jakie zdołałem zebrać, zachęciły mnie tembardziej do wypróbowania omawianych preparatów w najrozmaitszych przypadkach zasłabnięć nieżytowych przewodu pokarmowego. W ciągu minionego sezonu miałem możność jak również w obecnym roku spostrzegać przeszło dwieście przypadków najrozmaitszych postaci biegunek i stale używałem w myśl przepisób Boasa, preparatów soli wapniowej. We wszystkich przypadkach wynik był doskonały, a kilka przypadków wyleczenia czerwonki zachęciło mnie do stałego leczenia tego schorzenia wspomnianym sposobem. Podnieść zwłaszcza muszę wysoką wartość tego leczenia biegunek w wieku dziecięcym, u których w początkowych okresach podawałem stale *Calc. carbon. Calc. phosphor. aa.* z chwilą zaś zmniejszania się częstości oddawania stolców podawałem w ostatnich czasach Calcitrinę Spiessa która niewątpliwie dodatnio wpływa nie tylko na cały przebieg chorobowy ale także w wysokim stopniu podnosiła ogólny bilans życiowy chorych dzieci, dzięki zawartym substancjom odżywczym.

W końcu chciałbym wspomnieć, że doświadczenie moje wskazuje, że preparaty wapnia należy podawać najlepiej naczczo, ewentualnie przed jedzeniem, gdyż sok żołądkowy (po jedzeniu) niweczy skuteczne ich działanie, na co już w swoim czasie zwrócił uwagę wspomniany Leo.

Podawanie tego leku naczczo może ułatwiać osadzanie się jego na błonie śluzowej, podobnie jako to się dzieje z podawanym bismutem. Tego rodzaju powlekania schorzałej błony śluzowej przez sole wapniowe, które wywierają wysuszające właściwości, zresztą ogólnie znane — działają niewątpliwie uzdrawiająco na schorzałe miejsca. Tego rodzaju tłumaczenie mechanizmu uzdrawiającego schorzałą błonę śluzową wydaje mi się najbardziej słusznem.

Wreszcie poczuwam się do obowiązku złożenia w tem miejscu podziękowania firmie Spiess iSyn w Warszawie, która dzięki zaofiarowaniu pokaźnej ilości Calcitryny ułatwiła przeprowadzenie kontrolnych spostrzeżeń w praktyce jako lekarza szkolnego oraz wśród ubogiej ludności. W ostatnim roku nadto ogłoszono w Polskiem piśmiennictwie, a mianowicie Warszawskiem czasopiśmie lekarskiem strona 336, 370 z r. 1925 ogólny przegląd stosowania wapnia.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. ADA MARKOWA. Kraków.

O zakażeniu połogowem.

Podług wykładu wygłoszonego na XIV zjeździe lekarzy i przyrodników polskich.

Musimy sobie uświadomić, że sprawa zakażenia połogowego i jego leczenia jest tematem bardzo obszernym, a obfita literatura dotycząca tego zagadnienia rozlała dziś niezmiernie szeroko. W mom wykładzie chcę podkreślić jedynie punkta salientia tej sprawy możliwie zwięźle.

Nad zakażeniem połogowem ostatnio obradowano w Rosji i we Francji. Przedtem kolejno obradowano niemal we wszystkich krajach Europy, i do zagadnienia tego wszystkie kraje bezwątpienia będą powracały. Sprawa odznacza się więc niesłabnącą żywotnością. Dlaczego?

Bezwątpienia przyczyną jest nasza bezsilność w walce z zakażeniem połogowem tam, gdzie ono wybuchło, bezsilność tem więcej irytująca, że znanym nam jest czynnik patogeniczny, znane są drogi jakiemi się on dostaje i szerzy, a szereg przeciwśrodków, leżących na różnych płaszczyznach myślenia trafia w próżnię.

Jak dotąd siła nasza leży w zapobieganiu. Jest to bardzo dużo i bardzo mało zarazem. Gdy idzie o definicję zakażenia połogowego, to dwa jej składniki nie ulegają kwestji i wahaniom: naruszenie ciągłości tkanek w kanale rodnym i wtargnięcie do nich zarazka.

Kombinacja tych dwu czynników stwarza jednak taką mnogość obrazów klinicznych, że istnieje możliwość podciągnięcia pod zakażenie spraw chorobowych nie mających z zakażeniem połogowem nic wspólnego.

Ta okoliczność warunkuje chwiejność rozpoznania i rokowania tem więcej, że drugi czynnik o którym mowa t. zn. zarazek zachowuje się nader kapryśnie.

Stanowisko czołowe wśród zarazków zajmuje *streptococcus pyogenes.* Nie znaczy to jednak, że znajdujemy go z reguły lub łatwo we krwi lub odchodach kobiet zakażonych i nawet zmierających. Z drugiej zaś strony obecność jego w odchodach nie świadczy o niczem, a stwierdzanie go we krwi zdrowych położnic nie oznacza zakażenia w znaczeniu klinicznem. Jedyna cecha stała dla wszelkich form i nasileń zakażenia to wzniesiona ciepłota.

Rozpoznanie jest więc na ogół bardzo trudne, najbardziej może tam, gdzie ciepłota wyskakuje na jeden lub dwa dni, gdzie wyprzedzić ją może nawet silny dreszcz i gdzie sprawa cała mija szybko i bez śladu. Francuzi określają te przypadki jako fièvre ephemère, Niemcy — Eintagfieber.

Dla tych przypadków Bumm stworzył teorję rozkładu gnilnego odchodów i ich wsysania pod wysokiem ciśnieniem. Rozkład gnilny jest jednak zawsze spowodowany obecnością drobnoustrojów, zatem, jeżeli staniemy na współczesnem stanowisku bakterjologicznem, ustalonem w pracy Hamma, to nie mamy nigdy resorpcyj jako takiej, jest zawsze infekcja.

Przy ustalaniu statystyki chorobowości połogu autorowie kierują się, zupełnie dowolnie wybraną granicą 38° C. Dlaczego nie 37·9 C. lub 38·1°. Cóż to za inne są położnice, żeby je inaczej traktować pod względem ciepłoty, niż innych ludzi. Albo są zdrowe, zatem ciepłota ich nie śmie przekraczać 37. C., albo są chore i wtedy ciepłota idzie do góry. Że my nie możemy powiedzieć, jakie to zakażenie, co to za stan nieprawidłowy, to inna sprawa. Bumm w 29% swoich gorączkujących położnic nie mógł postawić rozpoznania.

Z tego ujęcia rzeczy wynikał mój pierwszy wniosek postawiony na zjeździe położników polskich w Warszawie o przekształcenie sposobu robienia statystyki chorobliwości w połogu, dla której racjonalną granicą jest tylko 37. C.

Okaże się wtedy bezwątpienia, że chorobowość w połogu jest bardzo znaczna. Najbliższem jest pytanie czy samo badanie wśród porodu w zakładzie na wzniesienia ciepłoty nie ma wpływu?

Statystyki robione pod tym kątem widzenia nie dały wyników przekonywujących.

W państwowej szkole położnych w Krakowie były nieliczne przypadki pozostawione bez badania wewnętrznego. Te by mogły służyć dla kontroli i wykazywały one wzniesienia ponad 37. C. Każdą rodzącą bada jeden lekarz, jedna uczennica, tymczasem w r. 1924 na 1100 porodów był jeden przypadek śmierci z zakażenia i to wątpliwego pochodzenia, a w roku bieżącym kończy się dwunasta setka porodów bez przypadku śmierci z zakażenia.

Dla sprawy chorobowości i wzniesień ciepłoty w połogu nie jesteśmy mojem zdaniem w stanie ocenić znaczenia utajonej rzeżączki, i nie rzadko dopiero wybuchająca u noworodka *blenorrhoe* oświetla etjologję ciepłoty u matki.

Mikroby, powodujące zakażenie, znajdują się bądź na osobie badającej, bądź na rodzącej.

W częściach rodnych są zawsze; *streptococ. haemolitic.* wśród nich zajmuje miejsce czołowe. Tymczasem śmiertelność z powodu zakażenia połogowego we wzorowo prowadzonych zakładach jest lub zbliża się do zera.

Jest to bez wątpienia tryumf prophylaktyki, gdy idzie o ręce badającego. Gdy idzie o rodzące różne zakłady postępują różnie, a że wyniki nie są rozbieżne, okazuje się, że sama obecność *streptococca* dla wywołania zakażenia nie wystarcza. Zatem moment bezpośrednio przyczyniający się do wybuchu zakażenia leży jeszcze gdzieindziej.

Na podstawie wieloletniej obserwacji sądzę, że najważniejszą częścią składową odporności rodzącej na florę własną i badającego jest jej stan ukrwienia jakościowy i ilościowy, o ile nie zachodzą inne, uchwytne stany patologiczne. Dlatego powinniśmy baczną uwagę kierować na ilość traconej przy porodzie krwi, prowadzić porody w tym względzie w sposób oszczędnościowy, a u wykrwawionych położnic stosować zapobiegawczo transfuzję krwi.

Nieobliczalność flory pochwowej powoduje usiłowania w kierunku ustalenia własności biologicznych *streptococca,* szczególniej jadowitości — jak dotąd bez rezultatu, powoduje hypotezy o samoistnem uodparnianiu się ciężarnych i próby uodpornienia bądź zapomocą szczepionek obcych i własnych, bądź zapomocą innych ciał, o których wspomnę niżej. Gdy jednak zakażenie stanie się już faktem dokonanym, dlaczego w jednych przypadkach ogranicza się do zmian miejscowych i nie korzysta z sieci komunikacyjnej, jaką dają naczynia chłonne i krwionośne, dlaczego w innych razach z przerażającą szybkością przebiega po tych drogach, by zawładnąć całym terenem, dlaczego wreszcie kiedyindziej zdobywa ten teren wolno, ale nieubłaganie w odstępach czasu wynoszących niekiedy nawet po kilka dni — niewiadomo.

Obrazy anatomo-patologiczne dają dużą rozmaitość i jak Schickele,i Riotte słusznie twierdzą, obraz kliniczny czasami najzupełniej nie odpowiada obrazowi anatomo-patologicznemu. Na kongresie Strassburskim Lequeux i Chomé chcieli wyosobnić poza

znanymi już jednostkami chorobowymi inną całość: zajęcie samych żył miednicy małej, tak zw. phlébite pelvienne suppurée, prowadzące do powstania ognisk rozsianych w płucach, jako bezpośredniej przyczyny śmierci.

Tylko wielka ilość rejestrów sekcyjnych w związku z objektywną obserwacją kliniczną rozstrzygnie, czy mają oni rację. A wszak dedukują z owego obrazu słuszność takiej metody leczniczej operacyjnej, jaką jest podwiązanie żył w miednicy małej.

Rokowanie przy zmianach miejscowych korzystne, jest wysoce niekorzystne gdy idzie o zakażenie ogólne. Jak dotąd wszystkie przypadki, jakie obserwowałam na oddziale, gdzie udało się stwierdzić obecność *streptococca* we krwi, skończyły się śmiertelnie z wyjątkiem dwuch, co do których mam jednak zastrzeżenia: w jednym pacjentka usunęła się z pod obserwacji, a w drugiej kontrolne świnki morskie miały się bardzo dobrze. Dla przypadków więc *bacteriaemia streptococcica*, stawiam prognozę absolutnie fatalną, we wszystkich innych należy ją stawiać oględnie. W rokowaniu przy zakażeniu połogowem szereg autorów posługuje się haemogramami, to znaczy morfologicznem badaniem krwi. Pewne wnioski, ustalone na podstawie haemogramu, znajdujemy w pracy Bocheńskiego. Bocheński zgodnie z innymi stwierdza, iż rokowanie jest niepomyślne, jeżeli obraz neutrofilny krwi jest znacznie przesunięty na lewo, jeżeli jest stały brak ciałek eozynochłonnych, jeżeli ilość ciałek czerwonych jest zmniejszona i jeżeli są formy degeneracyjne. Ta ostatnia okoliczność pokrywa się z moimi wnioskami co do znaczenia anemii, powstałej wśród porodu dla zakażenia połogowego. Bocheński także uważa, iż *bacteriaemia streptococcica* daje złe rokowanie.

Haemogramy na moim oddziale robiono metodą Schillinga. Rezultaty są te same z tem uzupełnieniem, że szczególnie złą prognostycznie jest w neutrofilach przewaga form młodych. Te wyniki badań dowodzą bez wątpienia, że haemogram ma duże znaczenie dla rokowania, a jednak wartość haemogramu w zakażeniu połogowem jest inna niżeli wartość jego w innych chorobach infekcyjnych, gdzie nie ma współczynnika krwotoku. Dla ścisłej oceny ich wartości powinny być robione haemogramy jednej i tej samej osoby przed porodem, w czasie porodu i różnych fazach połogu.

Leczenie gorączki połogowej w Państwowej szkole położnych ma w przypadkach lokalnych charakter konserwatywny, pozbawiony *polypragmasii:* wrzód połogowy leczymy jodyną i okładami. *Endometritis septica:* okłady, chinina, sporysz. *Pelveoperitonitis:* spokój, okłady, hegary, ewentualnie *antipyretica*. *Thrombophlebitis:* spokojne ułożenie kończyny, wzmacnianie akcji serca. *Exsudaty* w okresie ostrym potrzebują spokoju. Gdy nie mają tendencji do zropienia, a ustalają się w formie nacieku: mleko, tampony, irrygacje, nagrzewania. Exsudaty zropiałe operujemy m. Bardenheuer, abscesy *in cavo Douglasi per collotomiam*. *Pyosalpingiss* operujemy na zimno, możliwie późno po wygaśnięciu infekcji.

Jeżeli jednak w macicy połogowej są resztki popłodu, usuwam je z wyjątkiem wypadków, gdzie w otoczeniu macicy stwierdzam stany zapalne, lub gdy stwierdzam zakażenie ogólne w sensie bakterjologicznym lub klinicznym.

Resztki łożyska usuwam zawsze narzędziami. Nie mieliśmy nigdy przedziurawienia ani następowej trwałej *amenorrhoe*.

Przy leczeniu zakażenia ogólnego konkurują dwie metody zasadnicze: operacyjna i zachowawcza. Metody operacyjne to: usuwanie zakażonej macicy *per laparatomiam seu per vaginam*, podwiązanie żył i otwieranie jamy brzusznej przy *peritonitis*.

Najmniej sporną w piśmiennictwie jest sprawa *peritonitis*. Na podstawie zdobytego doświadczenia przychodzę do wniosku, że w przypadkach *peritonitis diffusa* należy operować i to jak najwcześniej. Natomiast nigdy nie stosowałam *extirpatio uteri* z powodu zakażenia i mogłabym tu przedstawić szereg ciężkich obrazów klinicznych *metro-endometritis septica*, skomplikowanych z których kobiety wyszły obronną ręką z zachowaniem macicy.

Zabieg ten wedle jego zwolenników wykonany na czas ma być ochroną przed zakażeniem ogólnem, sprowadza się więc do zabiegu prophylaktycznego.

Jak ustalić moment właściwy dla tego rodzaju prophylaktyki?

Metoda francuska próbnego skrobania nie wytrzymuje krytyki. Tymczasem badania Schickelego i Cortighery ustaliły, że macica musi być wogóle chorą, choć zarazki przeszły przez jej ściany i spowodowały zakażenie ogólne. To też Küstner oświadcza, iż nie widział na stole sekcyjnym przypadku, w którymby musiał żałować, że nie zrobił *extipartio uteri*.

Dla ustalenia wskazań chciano i tu zużytkowywać haemogramy i kierowano się wysoką leukocytozą z przewagą wielojądrzastych, z brakiem eosinophilów i basophilów.

Jako wskazania do *extirpatio uteri* uznaję skaleczenia macicy, to znaczy przebicie lub pęknięcie macicy i martwiczy mięśniak.

Gdy idzie o podwiązanie żył nie mam własnego doświadczenia. W obronie tej metody walczą Lequeux i Chomé; nie ulega jednak kwestji niemożność wykluczenia innej drogi, na której się zakażenie szerzy (idzie tu o drogi limfatyczne), niemożność ustalenia górnej granicy skrzepu i stanu schorzenia ścian żył. Wyniki procentowe leczenia operacyjnego i zachowawczego, zestawione przez Köhlera nie zachęcają do tego zabiegu.

Leczenie zachowawcze poza zapobieganiem jest leczeniem objawowem i przyczynowem. Stosujemy więc chininę i sporysz ze względu na odpływ odchodów, i środki przeciwgorączkowe szczególniej piramidon, na który chore dobrze reagują.

W tym samym celu ogólne owijania. Środki nasercowe pituitrynę i adrenalinę szczególne w soli kuchennej jako hypodermoclysę lub infuzję kropelkową. Nie stosowałam dotąd transfuzji krwi. W przypadkach ciężkich powinno się ją jednak stosować, gdyż do stracenia niema nic, a wedle Delmasa środek ten ma drażnić szpik kostny i narządy wytwarzające krwinki białe i zawiera ciała antybakteryjne i antytoksyczne.

Przy cuchnących odchodach stosuję niskie przepłukiwania pochwy, macicę płukałam wyjątkowo tam, gdzie przy badaniu stwierdziłam wielką ilość skrzepów. Wynik był zawsze bardzo dobry.

Z antyseptyków stosowałam dożylnie urotropinę 40%-tową ze zmiennem powodzeniem. Podkreślić tu muszę potrzebę wielkiego spokoju dla ciężko chorych, której nasze zakłady nie dają.

Preparaty srebrowe znalazły jak wynika z piśmiennictwa szerokie zastosowanie ze względu na to, iż wywołują hiperleukocytozę, działać mają hamująco na wzrost bakterji, (tak zwane działanie oligodynamiczne) i podnoszą wydatność wszelkich procesów życiowych (Leistungssteigerung).

Hiperleukocytoza rozpoczyna się hipoleukocytozą. Brak odczynu leukocytowego jest złym prognostykiem, dreszcz po zastrzyknięciu objawem dobrym choć nie wytłumaczonym. Hipotezy mówią tu o rozpadzie leukocytów, o reakcji na obce białko o rozpuszczaniu się bakterji i zatruciu i pochodnem z ich rozpadu.

Stosowałam w zakładzie collargol i elektrocollargol, czasami z dobrym skutkiem, niewiadomo *post* czy *propter*. Z grupy preparatów, stanowiących zestawienie srebra z barwikiem stosowałam argothion i argochrom dożylnie i wśródmięśniowo. Argochrom wprowadzony został do lecznictwa przez Edelmana i Müllera. Zestawienie to jest logicznie ugruntowane, albowiem wyzyskuje powinowactwo, jakie istnieje pomiędzy błękitem metylenowym a ciałem mikroba. Błękit metylenowy jest więc ogniwem, spajającym srebro z zarazkiem i umożliwiającym w ten sposób działanie srebra.

Odczyn na injekcję dożylną bywał niekiedy groźny, nie miałam jednak nigdy powodu żałowania zastosowania tego leku. W wielu przypadkach ciepłota po wstrząsie spadała nagle na stałe. Mam jednak przypadki z takim samym spadkiem ciepłoty bez argochromu. Z połączeń akrydynowych stosowałam trypaflawinę w ciężkim przypadku bez rezultatu.

Ilość preparatów stosowanych na ogół w zakażeniu połogowem jest duża i narasta dość szybko, a zapał wybucha czasami już po 5—6 przypadkach .Jednak przetworu, któryby usunął zakażenie tam, gdzieśmy stwierdzili streptokokka we krwi — nie znam.

Köhler cytuje szereg przypadków ze streptokokkiem we krwi, które się, wyleczyły same. Takich przypadków w mojej obserwacji niema, natomiast mam dużą ilość wyleczeń w przypadkach klinicznie nader ciężkich i powikłanych, ale krew była wtedy zawsze jałowa.

W ciężkich przypadkach stosowaliśmy bakterjoterapję w formie szczepionek *(strept. staphil* i *coli)*, jednak bez rezultatu. W niektórych innych przypadkach ciężkich stosowano surowicę. W jednym przypadku właśnie tam, gdzie kontrolne świnki morskie były zdrowe, wynik był dodatni.

Gdy zatem dotąd nie posiadamy ugruntowanego leczenia przyczynowego, należy się z całą energją zwrócić w kierunku zapobiegania. Zapobieganie w zakładach osiągnęło już niemal wszystko w sensie zwalczenia śmiertelności i kieruje się ono następującymi zasadami: badanie w rękawiczkach gumowych, ograniczenie badania *per vaginam ad minimum*, zastąpienie go przez badanie *per rectum* i najnowsza propozycja badania stanu ujścia zewnętrznego zapomocą wzierników metalowych okiem tak, by palec nie stykał się z raną. Wszystkie te zasady są tak słuszne, że nie potrzebują uzasadniania, gdy idzie o lekarzy. Gdy idzie o kształcenie akuszerek nie można ich przyzwyczajać do rękawiczek gumowych, których potem nie będzie a ze względu na

niedoskonałość metody badania *per rectum* i aseptykę, muszą one pozostać przy badaniu *per vaginam*. Mycie rąk jest mniejwięcej uzgodnione. Przygotowanie rodzącej jest bardziej sporne. Gdy idzie o przygotowanie miejscowe ogranicza się ono u mnie do mycia sromu wodą i mydłem i przepłukania pochwy nadmanganianem potasu. Kwas mlekowy jak z piśmiennictwa wynika, okazał się raczej zbędny.

Nader ważnemi usiłowaniami w kierunku rozbudowy zapobiegania szczepienia ochronne, jakie stosują na wielką skalę szkoła Bumma, francuska i grecka. W szkole położnych w Krakowie dotąd były robione one na zbyt małym materjale, by można było wyciągać wnioski. U szczepionych połóg był niejednokrotnie gorączkowy. Uodparnianie zapomocą surowicy przeprowadzał u nas Starzewski. Istnieje także metoda immunizacyjna zapomocą rtęci, której z doświadczenia własnego nie znam. Natomiast omówię tu krótko metodę uodpornienia na zakażenie, jaką będziemy stosowali na wezwanie kliniki warszawskiej. Klinika ta operuje ciałem z grupy leukostimulantiów, a mianowicie nucleinianem sodu. Środki z tej grupy mają na celu sztuczne wywołanie leukocytozy, ażeby przez powiększenie zdolności fagocytarnej zwiększyć siły odporne organizmu. Metoda ta ma już swoją przeszłość chirurgiczną, zapoczątkowaną przez Mikulicza i Miyake. W położnictwie u nas zapoczątkował ją Czyżewicz we Lwowie przez wstrzykiwanie nukleinianu sodu w postaci fagocytyny Rosenberga, a obecnie badania te prowadzi na klinice Czyżewicza Beck, stosując nucleinian sodu w ilości 0,05. Wzrost leukocytozy wynosi 49%. Wskaźnik fagocytarny wzrasta w tym samym odsetku. Jest to leukocytoza obojętnochłonna, lecz z przewagą ciałek młodych, z nieznaczną zaś jedynie zmianą wśród ciałek o większej ilości jąder. Tem się różni od leukocytozy naturalnej. Beck stwierdza, że zapobiegawcze podawanie nucleinianu sodu w przypadkach porodów, nie zdradzających zakażenia *a priori*, obniża znacznie odsetek połogów gorączkowych .Doświadczenia tego rodzaju opierać się muszą na dużym materjale, przeto przeprowadzimy obserwację tę i u nas.

Wobec istniejących dobrych statystyk zakładowych okazuje się, że jądro zagadnienia spoczywa w zapobieganiu pozazakładowem, to znaczy w zapobieganiu zakażeniu połogowem w życiu codziennem. Sprawa ta leży w Polsce niemal odłogiem i jest najpilniejszem naszem zadaniem.

By walczyć z nieprzyjacielem, trzeba znać jego liczbę i to jest pierwszy słaby punkt sprawy.

Oficjalna statystyka wykazuje, iż na obszarze Państwa Polskiego było w r. 1924 864 przypadków zachorowań z powodu zakażenia połogowego a 264 zgonów.

Sądzę, że nie odbiegniemy od prawdy, gdy przyjmiemy, że stan faktyczny jest co najmniej 5-krotnie wyższy, ale to są przypuszczenia, a my musimy operować faktami.

Gdy poznamy zakażenie połogowe pod względem ilości i rozmieszczenia i zabierzemy się do zwalczania go, to stwierdzimy, że idzie tu o 3 momenty: o rodzące, lekarzy i akuszerki.

Dla rodzących w rachubę wchodzi propaganda, dotycząca higjeny ciężarnej, rodzącej i położnicy i jej otoczenia i dostarczenia istotnej pomocy położniczej. Lekarzom praktykom, stykającym się z nieobliczalnym materjałem zakaźnym, należy jak najgoręcej polecić używanie rękawiczek gumowych, stosowanie badania przez odbytnicę, unikania tamponady i sprowadzenia operowania położniczego do niezbędnego minimum.

Ponieważ jednak u nas porody są w 90 kilku procentach w ręku akuszerek, przeto tu leży punkt ciężkości sprawy.

Od szeregu lat zwracam też w moich wykładach dla położnych baczną uwagę na zaprawianie ich do walki z zakażeniem połogowem. Ale w sprawie niesienia pomocy położniczej szerokim warstwom ludności jest jeszcze wiele złego do usunięcia.

Należy, i to jest bardzo pilne, w drodze ustawy uniemożliwić ingerencję babek, to znaczy kobiet nieszkolonych nigdzie. Należy baczną uwagę zwrócić na szkolenie i przeszkolenie położnych. Trzeba zniwelować rozbieżne typy i rodzaje nauczania i poddać je należytej kontroli. Nauczanie to należy upaństwowić i poddać rewizji istniejące podręczniki.

Niema co marzyć na razie o gumowych rękawiczkach dla akuszerek w życiu codziennym, natomiast należy im zakazać wszelkich rękoczynów, w szczególności tamponady, którą przy *praevii* i poronieniu robią na prawo i lewo.

Ideałem naszym jest doskonałe wykształcenie położnych w aseptyce co jest możliwe tylko przy wychowaniu ich w internatach, w djagnostyce położniczej zaś o tyle, by położne na czas odwoływały się do pomocy lekarskiej dla powierzonych ich pieczy kobiet.

Gruntowne kształcenie położnych w odpowiednio postawionych zakładach, organizacja opieki nad rodzącą, i praca laboratoryjna i kliniczna nad środkami, zwalczającymi zakażenie i zapobiegającymi zakażeniu, oto drogi, po których idąc dojdziemy do istotnego celu położnictwa, a tym jest, aby kobieta z ciąży i porodu wychodziła bez szwanku.

FEJLETON.

Roman MARKUSZEWICZ. Warszawa.

Myśl przewodnia psychoanalizy.

(Z powodu 70-tej rocznicy urodzin Zygmunta F r e u d a).

W dniu 6 maja b. r. upłynęło lat 70, od dnia, w którym światło dzienne ujrzał ten, któremu sądzone było spojrzeć na świat innemi oczyma i dostrzec to, co dla wszystkich dotychczas ukryte było: ewolucję życia psychicznego.

Dociekania nad objawami, zaczerpniętemi z psychopatologji życia codziennego, jak przemówienia się, czynności omyłkowe. a także analiza objawów histerycznych, doprowadziły F r e u d a do przekonania, że w życiu psychicznem podobnie jak i w zjawiskach przyrodniczych, niema nic przypadkowego, każde bowiem przeżycie ma nietylko swoją bezpośrednią przyczynę, lecz i genezę swojego powstania.

To genetyczne ujęcie życia psychicznego pozwoliło zastosować do psychologji kategorje myślenia przyrodniczego, została bowiem usunięta tak łatwa i do niczego nie obowiązująca możność „objaśniania" zastanawiających nieraz zjawisk psychicznych, jednem prostem, lecz i nic nie mówiącem słowem: przypadek. I podobnie, jak przed wielkimi ewolucjnistami życia organicznego, takimi, jak L a m a r c k i D a r w i n, taksamo i przed F r e u d e m stanęło zagadnienie, jak ująć genezę tych przejawów życia psychicznego, które z punktu widzenia świadomości były niezrozumiałe. Należało wobec tego sięgnąć głębiej i zastanowić się nad tem, czy psychologja instynktu nieda się powiązać z temi wyższemi świadomemi funkcjami psychicznemi, które dotychczas uważane były za jedynie miarodajne i nie pozostające w żadnym związku przyczynowym z instynktem, jako przejawem zwierzęcości.

Lecz historja powtarza się: podobnie jak C u v i e r walczył z L a m a r c k'i e m, objaśniając różnorodność gatunków zwierząt kataklizmami geologicznemi i nowemi aktami twórczemi i negując w ten sposób możliwość nawet związku genetycznego między człowiekiem a zwierzęciem, — w ten sam sposób twierdzono, że świadomość człowieka znajduje się conajwyżej w luźnym tylko związku z instynktem, objawy zaś psychiczne histerji i psychoz nic wspólnego nie mają z życiem psychicznem normalnem, — że są to jakoby kataklizmy psychiczne, które powodują powstanie psychiki odrębnej, niezrozumiałej.

F r e u d zerwał z tym przesądem, z tą fikcją tłumaczenia zapomocą przypadku, kataklizmu, — i szukał wytrwale, aż do dni ostatnich, odpowiedzi na zapytanie: dlaczego?

Nie znalazł na nie odpowiedzi w świadomości, lecz tem się nie zraził i badania swe prowadził dalej, starając się, początkowo w stanie hipnotycznym chorego, znaleźć odpowiedź, dlaczego powstał ten, a nie inny objaw histeryczny. I otóż odpowiedź znalazła się: objaw stał się zrozumiałym, jako symbol tych przeżyć chorego, które, jako dla świadomości przykre, zostały z niej usunięte, zapomniane, t. j. stłumione w nieświadomości. A więc żadne przeżycie nie zostaje wymazane z pamięci: wszystko żyje wraz z nami: i to, z czego dumni jesteśmy i o czem chętnie wspominamy, i to, czego wstydzimy się, a o czem, w imię naszej równowagi psychicznej, staramy się zapomnieć. Lecz zapomnienia bezwzględnego niema: przykre nasze przeżycia wypieramy do nieświadomości, gdzie one w dalszym ciągu żyją i wywierają na nas wpływ tembardziej ujemny, że, będąc w stanie utajonym, nie mogą być należycie odtworzone , stłumioną zaś swą energję psychiczną przejawiają w postaci zamaskowanej dla świadomości — w postaci objawu psychonerwicy.

W ten sposób poznał F r e u d nieświadomość tę, wielką krainę życia psychicznego, większą niż nasza biedna świadomość, która potrafi zachować tylko to, co jest jej miłe. Dla utrzymania więc równowagi psychicznej koniecznem jest silne tłumienie, tak samo jak okrętowi potrzebny jest balast, ażeby część okrętu pozostała pod wodą i aby w ten sposób możliwe było pływanie. Lecz w pewnych chwilach życia balast tego okrętu zmniejsza się: podczas snu, w stanie roztargnienia, przemówienia się — logiczne myślenie ulega osłabieniu, a wówczas nieświadomość przenika do świadomości, podobnie jak ukryta część okrętu wznosi się ponad wodę, a wtedy ta ukryta nieświadomość przejawia się symbolicznie w marzeniu sennem, lub w objawach psychopatologji życia codziennego.

Wobec tego metoda badania nieświadomości została poznana: należy tylko osłabić balast myślenia logicznego, kazać choremu kojarzyć dowolnie, bez najmniejszego wysiłku, a wówczas nieświadomość zacznie przenikać do świadomości, i staną się widoczne dla nas te przyczyny naszych poczynań, które przedtem były niezrozumiałe. A więc metoda kojarzeń i analiza marzeń sennych jest tą „drogą królewską“ do poznania nieświadomości, o której mówi Freud. I wówczas obserwujemy, że to, co zostało stłumione, przenika do świadomości, wszelako w postaci zamaskowanej, t. j. w postaci symbolicznych obrazów, ażeby w ten sposób zmylić czujność świadomości. Rozumiemy w ten sposób symbolikę marzeń sennych, gdyż i podczas snu cenzura świadomości nie jest zupełnie wykluczona, lecz tylko osłabiona w swem działaniu.

Dzięki tej metodyce badania mógł Freud zbliżyć się do poznania nieświadomości. I wówczas okazało się, że właśnie instynkt seksualny ulega zazwyczaj u człowieka najsilniejszemu tłumieniu.

Lecz i wobec instynktu seksualnego Freud zastosował ten sam genetyczny pogląd, który był punktem wyjścia jego badań życia psychicznego, Freud wykazał, — i to jest jednym z największych odkryć tego badacza, — że instynkt seksualny nie jest nam dany w swej postaci dojrzałej — genitalnej, nie zjawia się dopiero w okresie dojrzewania płciowego, jak to przedtem wyobrażano sobie, lecz człowiek rodzi się z instynktem seksualnym, chociaż ten instynkt jest początkowo w innej postaci, w formie t. zw. cząstkowych poglądów, t. j. erotyki skóry, ust, oczu, odbytnicy. Dopiero ostateczną postacią genetyczną instynktu seksualnego jest okres genitalny, który w swej postaci końcowej przejawia się w czasie dojrzewania płciowego.

Zdawałoby się, że to odkrycie Freuda zostanie najłatwiej przyjęte, gdyż trudno przypuścić, aby instynkt seksualny zjawiał się dopiero w okresie dojrzewania płciowego, i to tembardziej, że nauka o perwersjach nie da się pogodzić z poglądem, jakoby przejawy życia seksualnego związane były tylko z organami rozrodczemi.

Lecz właśnie ten genetycznie uzasadniony pogląd Freuda na istotę instynktu seksualnego wywołał najwięcej sprzeciwu i niezrozumienia. Dosyć byłoby tylko aby pamiętać, że seksualność nie jest bynajmniej, w znaczeniu Freuda, identyczna z pojęciem genitalności, a więc erotyka dziecięca różni się zasadniczo, biologicznie, od erotyki dojrzałego człowieka: dziecko bowiem rozporządza erotyką wielopostaciową, t. j. skórną, ustną, oczną itd.

To genetyczne pojęcie instynktu seksualnego pozwala nam zrozumieć różnego rodzaju perwersje, które są wynikiem przedostania się do świadomości tych cząstkowych popędów instynktu seksualnego, jakie obserwujemy podczas psychoseksualnego rozwoju dziecka.

W myśl tego poglądu genetycznego zrozumiałem jest również, dlaczego u podłoża histerji i psychonerwic zwykle znajdujemy zaburzenia instynktu seksualnego, instynkt ten bowiem nie jest nam dany w postaci gotowej, lecz przechodzi cały szereg okresów rozwojowych. A wobec tego może ulec różnego rodzaju zaburzeniom, jak zahamowaniom w rozwoju, zatrzymaniu się na pewnym okresie rozwojowym. W zaburzeniach rozwojowych instynktu seksualnego odgrywa dużą rolę skierowanie się instynktu tego na ukochane osoby z najbliższego otoczenia dziecka, t. j. na ojca i matkę. O ile powiązanie to jest zbyt silne, powstaje wówczas t. zw. kompleks Edypa, t. j. konflikt między miłością do jednego z rodziców, a moralnością, która piętnuje to uczucie, jako kazirodztwo.

Freud oprócz nieświadomości wyodrębnia t. zw. popędy osobowości, które dążą do zachowania osobnika i umożliwiają mu dostosowanie się do wymagań społeczeństwa. Osobowość bowiem powstaje przez ciągły proces utożsamienia się z osobami, które dziecko kocha, a więc z rodzicami, nauczycielami, bohaterami książek czytanych, i w ten sposób powstaje ideał jaźni, który jest tą najwyższą instancją, nakazującą spełnianie zadań społecznych i tłumienie w sobie tego wszystkiego, co jest niemoralne.

W ten sposób ideał jaźni, na który dziecko przenosi swój pierwotny narcyzm (umiłowanie samego siebie), jest tą siłą, która przeciwstawia się nieświadomości i powoduje tłumienie. Ostatecznym zaś wynikiem tłumienia jest proces sublimacji, t. j. akt skierowania niezużytkowanej energji psychicznej popędu seksualnego na cele wyższe pozostające w zgodzie z ideałem jaźni.

Znamy więc obecnie dwie siły, które nawzajem zwalczają się: nieświadomość i ideał jaźni, a tem samem widzimy już zawiązek konfliktu, który rozgrywa się w duszy każdego człowieka. Wiemy, niestety, zbyt dobrze, jak często pożądanie nie da się pogodzić z naszym ideałem jaźni, a wówczas, jeżeli chcemy go zachować, pozostaje nam wyrzeczenie się tego pożądania, rezygnacja z roskoszy — tłumienie. Lecz jeżeli objekt pożądany był nam zbyt drogi, to jasnem jest, że tłumienie to nie będzie dostateczne. A wówczas to niedotłumione pożądanie ciągle nas będzie niepokoić: można wreszcie zapomnieć objekt pożądany, lecz żyć będzie wiecznie w nas uczucie doznanego zawodu i żal, że to, czego nie było, być przecież mogło. I stłumiwszy ten objekt, nieraz życie całe szukać będziemy innego objektu, bodaj zastępczego tylko, aby dać ujście temu przeżyciu, które nie mogło być zupełnie stłumione.

A jeżeli wyobrazimy sobie jeszcze, że to uczucie doznanego zawodu dotknęło człowieka, który podczas swego rozwoju psychoseksualnego doznał pewnych zahamowań, tak że *libido* utrwalone zostało na pewnym okresie popędu cząstkowego, to wówczas występuje represja, t. j. powrót do tego okresu dzieciństwa, w którym rozkosz mogła być pełniejsza ze względu na ten najbliższy objekt seksualny, na który była skierowana. I dlatego w objawach chorobowych przejawiają się symbolicznie różnopostaciowe perwersje dziecięce, jako pozostałości niedotłumionych popędów cząstkowych.

W ten sposób rozumiemy z punktu widzenia genetycznego psychonerwicę, jako cofnięcie się do tego okresu psychoseksualnego rozwoju, który w życiu osobnika został najsilniej utrwalony, a wobec tego objaw chorobowy odpowiada niedotłumionemu cząstkowemu popędowi seksualnemu. Te właśnie cząstkowe popędy seksualne, które nie mogły być zużyte w całej pełni podczas dzieciństwa, — obecnie w psychonerwicy znajdują sobie ujście. Lecz ponieważ ideał jaźni zostaje zachowany, występuje tłumienie, i dlatego te cząstkowe popędy przejawiają się podczas choroby w postaci symbolicznej. Tylko wtedy, gdy niema tego procesu tłumienia, popędy cząstkowe występują w postaci niezmienionej, a wówczas mamy do czynienia z perwersją.

W ten sposób psychonerwica jest, według poglądu Freuda, negatywem perwersji. A co najważniejsze, nietylko psychonerwice, lecz i perwersje stają się zrozumiałe z punktu widzenia rozwoju instynktu seksualnego.

Ten genetyczny pogląd na histerję podkreślił Freud jeszcze bardziej przez wykazanie w histerji i w psychozach pozostałości z rozwoju nie tylko ontogenetycznego, lecz i filogenetycznego. Freud wykazał bowiem daleko sięgające podobieństwo w życiu psychicznem neurotyka i człowieka pierwotnego, nakazy, płynące z tych samych kompleksów, co zewnętrznie przejawia się w analogicznych formach myślenia, t. zw. magicznego. Zapewne te magiczne myślenie, które obserwujemy również w psychozach i w marzeniu sennem ma swoje głębsze podstawy i ukryte znaczenie, które możemy zrozumieć dzięki psychoanalizie. A w ten sposób, podobnie jak objawy histeryczne, psychoza staje się zrozumiałą: rozumiemy bowiem znaczenie głębokie myślenia symbolicznego naszych chorych.

Przechowujemy więc w psychice naszej ślady rozwoju nie tylko ontogenetycznego, lecz i te pierwotne warstwy psychiczne, które drzemią w nas, lecz są zawsze gotowe do przejawienia się, specjalnie wówczas, gdy np. podczas snu, lub choroby cenzura ideału jaźni staje się słabszą.

Widzimy więc na każdym kroku, że chcąc genetycznie zrozumieć życie psychiczne człowieka, musimy wyjść z instynktu, jako tego pierwotnego źródła energji psychicznej, która, przeobrażając się dzięki różnym mechanizmom, nigdy nie zatraca związku ze swą pramacierzą. I podobnie jak jest niezniszczalną energja, z punktu widzenia fizyki, również i energja psychiczna jest niezniszczalna, zdolna tylko do coraz to innych przeobrażeń, a w chwilach napotkania na zbyt silny opór świata zewnętrznego, cofa się wstecz i wraca do swej pierwotnej postaci instynktu seksualnego, — podobnie jak para wodna skrapla się przy zbyt wielkiem ciśnieniu.

W poglądzie więc genetycznym na życie psychiczne tkwi dynamiczne ujęcie jego przejawów: jest to bowiem ten wieczysty silnik, który dąży do wyładowań w coraz to innej postaci. A wówczas zmienia się tylko postać, lecz treść zawsze zostaje ta sama. Zastosowanie tego wielkiego prawa przyrody do życia psychicznego człowieka umożliwiło powstanie psychologji, opartej na prawach przyrodniczych. Tą właśnie psychologją, której myślą przewodnią jest ewolucja dynamiczna, jest psychoanaliza, — nauka stwrzona przez Zygmunta Freuda.

Z HISTORJI MEDYCYNY.

Zofja WEPPERÓWNA. Lwów.

Leopold Lafontaine i jego poglądy na istotę kołtuna.

Oddział skórny męski Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
(Prym. Dr. Michał Świątkiewicz).

Zagadnienie kołtuna stanowi w historji medycyny zamkniętą całość, tak, że trudno już do tej kwestji dodać coś nowego lub własnego. Równie trudno jest podać całokształt wiadomości o kołtunie, obejmujący piśmiennictwo kilku wieków, coby zresztą wychodziło poza ramy krótkiego fejletonu. To, co zamierzam tu powiedzieć obejmuje mały fragment dziejów kołtuna, interesujący może, jako dokument w rozwoju poglądów na jego istotę.

Ciekawa z wielu względów książka Leopolda Lafontaina, lekarza nadwornego Stanisława Augusta, której tytuł brzmi: „Rozprawa o kołtunie", jest klasycznym wyrazem poglądów ówczesnego medyka, na jedną z chorób, która dla nas obecnie mało interesu przedstawia, w owym czasie jednak stanowiła ośrodek zainteresowania świata lekarskiego. Aby móc ocenić ile jest w tych wywodach zacnego lejbmedyka jego własnych myśli i spostrzeżeń, ile naleciałości z dawnych czasów, a ile śmiałych nowinek, zdobywających mu sławę modnego lekarza, należy ustalić okres historyczny, w którym to dzieło powstało i stwierdzić, jakie poglądy wówczas w dermatologji istniały. — Pierwszy i najdawniejszy okres historji dermatologji obejmuje czas od Hippokratesa aż do połowy XVIII. w. Jest to okres humoralizmu i teoretycznych spekulacji. Drugi znacznie krótszy trwa od r. 1750—1850. W okresie tym tworzenia systemów dermatopatologicznych, zaczyna się budzić dążność do wyzwolenia się z wpływów nauki humoralnej. Wydanie wspomnianego dziełka przypada na r. 1792, a więc na koniec pierwszej połowy okresu drugiego. Autor tkwi jednak jeszcze zupełnie w poglądach humoralnej patologji, pomimo, że nie obcą mu jest potrzeba uzupełniania wywodów teoretycznych, spostrzeżeniami praktycznemi. Dzieło swoje zaczyna cytatem Sellego: „Był czas w którym tylko teorje miały znaczenie. Wiek obecny jest wiekiem spostrzeżeń". (Selle z Berlina był lekarzem przybocznym Ignacego Krasickiego, biskupa warmińskiego).

Według teorji humoralnej wszelkie schorzenia skórne uważane były za produkty zmian patologicznych soków ustroju „humores", wytwarzające się na skórze jako wyraz samoleczenia ustroju i ostatecznego zejścia choroby. Dlatego też leczenie objawów skórnych było niedozwolonem, wszelkie tzw. „chowanie się" wysypek, (po niemiecku „Zurückschlagen"), uważanem było za *signum mali ominis*, oznakę pogorszenia lub nawrotu choroby. Nie można dziwić się, że ludzie za czasów Laf. pielęgnowali swój kołtun nieraz przez całe życie z obawy o zdrowie. Dzisiaj wiemy, że kołtun jest chorobą występującą tylko u ludzi, u których używanie grzebienia, jak mówi Joseph jest zbytkiem. Według L. kołtun jest to choroba endemiczna, znana głównie w Polsce i krajach ościennych. Laf. podaje jeszcze następujące nazwy: trichoma, Wichtelzopf czyli Weichselzopf, a także polską nazwę gwoździec czyli goździec od której wywodzi się późniejsza nazwa gościec na oznaczenie bólów reumatycznych. Nazwa Weichselzopf nie pochodzi bynajmniej od niemieckiej nazwy Wisły-Weichsel, ale od słowa Wicht albo Wichtel (także Bichtel — niechrzczone dzieci), z czego Wichtelzopf, Wixelzopf i Weixelzopf. W innych podręcznikach znaleźć można jeszcze cały szereg nazw łacińskich, jak: *lues sarmatica* lub *pocutiensis, capillitium intricatum, cirrhagra* (agrapętla), *plica polonica*, (*πλίχω*-plotę), *coma caesarea, morbus cirrhorum helotides itd.* Obok wymienionej powyżej polskiej nazwy gwoździec, istnieją jeszcze następujące nazwy: wieszczyce, skrzot, skrzyce. Etymologja tych wyrażeń wskazuje na pochodzenie ich z dziedziny wierzeń w siły nadprzyrodzone. Wieszczyce oznacza warkocz czarownic, skrzot to bóstwo opiekuńcze dawnych Słowian, krzczyce znowu warkocze. Następnie wszystkie nazwy, mające wspólny rdzeń „koł" (coś okrągłego), a więc kołty, kołtki (także bóstwa opiekuńcze), kołtón, kołtan, i ostatnią, używaną w piśmiennictwie naukowem „kołtun". Kiedy choroba ta po raz pierwszy wystąpiła Lafont. powiedzieć nie umie. U Arabów, Greków, Rzymian wzmianki o niej nie znalazł. Kwestją pierwszego wystąpienia kołtuna w Polsce zajmuje się bardzo pobieżnie. Zadawala się tylko wzmianką, że według nowszych autorów kołtun zawlekli Tatarzy do kraju w r. 1387. Wersja ta o tatarskiem pochodzeniu kołtuna powtarza się w całym szeregu dzieł o tej chorobie. Według Weesego, za którym to samo powtarza Gąsiorowski, podanie to mające podłoże dość fantastyczne, polega na nieścisłem powtórzeniu źródeł przez historyka Pastorjusza de Hirtenberga w r. 1679. W kronikach Długosza i Kromera znajduje się mianowicie wzmianka o wystąpieniu w roku 1288 za czasów panowania Leszka Czarnego po raz pierwszy moru. Mór ten rozszerzył się podówczas endemicznie w Polsce, wrzekomo z powodu zatrucia wód przez Tatarów sercami zmarłych na tę chorobę. Hirtenberg podał przypuszczenie czy choroba przez tych dwu kronikarzy opisana nie jest właśnie identyczna z kołtunem, którego początku nikt dokładnie nie podaje. Myśl ta pokutuje od tego czasu we wszystkich podręcznikach. W r. 1800 Kurt Sprengel w swojem dziele: „Versuch einer pragmatischen Geschichte der Medizin" przytacza tę wzmiankę Hirtenberga już jako fakt historyczny. Podnieść jednak należy, że Sprengel nie znał opisu moru z oryginalnych kronik Długosza i Kromera, a tylko z przypisków Solignaca (1763). To zestawianie równorzędne moru z kołtunem jest może jedną z przyczyn dla których kołtun wyobrażano sobie przez długie wieki jako ciężką chorobę organiczną, skomplikowaną objawami najrozmaitszego rodzaju. Jednakże nawet zdyskwalifikowanie tej wersji jako błędu historycznego nie wyjaśnia jeszcze w którym czasie opisano pierwsze przypadki kołtuna w Polsce. Ustalenie tego punktu staje się coraz trudniejszem zadaniem dla historyków w miarę oddalania się od źródeł podań. Weese cytuje zdanie Stefana Macka (Stabela) z r. 1724. o kwestji początków kołtuna: *„Quod vero de prima hujus mali origine nihil diximus, nemo nobis vitio vertet. Ignota adhuc manet prima plicae origo, propter ignorantiam causarum verarum; melius enim est nihil, quam ficta et falsa dicere aut statuere".* Sam Weese na podstawie licznych cytatów (głównie Erazma Sykstusa, lekarza lwowskiego z r. 1617) proponuje koniec XVI w. jako datę pierwszych opisów, a Pokucie jako kolebkę kołtuna, a Chłędowski każe cofnąć się do r. 1573. Zakrzewski Florjan wspomina o jakimś manuskrypcie czeskim z r. 1325, w którym jest wzmianka o chorobie zwanej żiwy wlas albo krtice. Nazwy te są czeskimi nazwami kołtuna, a manuskrypt uważa Zakrzewski za najstarszy dokument w historji kołtuna. Pierwszym znanym opisem kołtuna z Polski jest list Wawrzyńca Starnigeliusa, rektora Akademji w Zamościu z r. 1599, skierowany przez niego do konferencji padwańskiej. List ten miał wręczyć Niedźwiecki, który podobnoś sam cierpiał na kołtun.

Lafontaine jednakże nie jest historykiem i sprawa ta nie przedstawia dla niego interesu. Zajmuje się on tylko kliniką i terapją kołtuna. Według niego właściwa materja chorobowa, miasma osadza się we włosach, niekiedy też i w paznokciach, zwłaszcza u osób, które włosów nie posiadają. Pierwotnem siedliskiem tej lepkiej ostrej materji jest *lympha.* Właściwości tej materji są równie trudne do określenia, mówi autor, jak przy skorbucie, zołzach, skrofułach, kile i artretyzmie. Tyle tylko można powiedzieć, że materje tych chorób nie biorą udziału przy powstawaniu kołtuna. Większość autorów dotychczasowych uważała kołtun, kiłę i szkorbut za jedną postać chorobową. Laf. występuje więc tu ze sądem samodzielnym, wyprzedza nawet swoich następców, jak np. Brandta, który znowuż utrzymuje, że kołtun jest jednym z objawów artretyzmu, lub Józefa Franka, który utożsamia kołtun z trądem *(lepra).* Czystość i wyczesywanie włosów, — wywodzi w dalszym ciągu autor, nie chronią przed nabyciem choroby. Próby badania własności chemicznych materji kołtunowej, rozbijają się o niemożność jej wydobycia. Odcinanie bowiem kołtuna świeżego może mieć najgorsze następstwa dla chorego, wywołuje częstokroć ślepotę, drgawki epileptyczne, albo śmierć zgoła przez udar serca. Choroba ta, powiada L. nie oszczędza ani wieku, ani płci, ani stanu, ani nawet obcoprzybyszów. Jest dziedziczna, przechodzi z ojca na syna, dzieci przychodzą na świat już z tą chorobą we włosach. Czasami dziwnym zbiegiem okoliczności jedno pokolenie jest wolne, kołtun przechodzi z dziadka na wnuka. W dalszym ciągu stwierdza autor skłonność do nawrotów przy tej chorobie, zjawiających się co 2, 3, 4 lata. Co do koloru włosów, to według L. wszystkie rodzaje ulegają kołtunowi, najczęściej jednak włosy jasnobrązowe, miękkie. Jeden tylko rodzaj włosów wolny jest od objawów kołtuna: są to włosy siwe. „Nigdy powiada autor — nie widziałem kołtuna u osób starych, o zupełnie białych włosach". Choroba przenosi się przez przedmioty użytku, także przez *coitus*, przyczem równocześnie zarazić się można kiłą, następnie u osesków przez zakażone kołtunem karmicielki. Najlżejszą postacią jest zarażenie przez suknie lub kapelusze. Objawy i ich nasilenie zależą od okresu przechodzenia materji do włosów i krytycznego jej osiadania. Nie ma właściwie objawu, którego by autor w danej okoliczności nie zaliczył do objawów kołtuna. Najpospolitsze według niego są: bole reumatyczne, uczucie ciężkości w kończynach, bole w okolicy rdzenia, w oczodołach, zawroty głowy, astma, szum w uszach, zapalenie oczu i łzawienie. Następnie silne bole głowy z uczuciem świądu we włosach, melancholja, u kobiet zaburzenia w menstruacji, a jako bardzo charakterystyczny objaw podaje autor gromadzenie się wosku usznego w wielkiej ilości. Do objawów szczególnych zalicza w dalszym ciągu skłonność do alkoholizmu, specjalną ochotę

do jednych pokarmów, a niechęć do innych. „Jednem słowem — powiada w pewnem miejscu — podobieństwo tych objawów do tych, które spotykamy u kobiet w ciąży jest frapujące i niezwykłe".

Wybuch tej choroby, względnie jej kryzę zapowiada wystąpienie lepkich potów, zmniejszenie bolów, a następnie to, że włosy stają się tłuste i nabierają wstrętnego zapachu. Im dłużej przebywa materja chorobowa w sokach ustroju, tem groźniejsze objawy tej choroby. Czasem jednak powstaje kołtun bez żadnych objawów wstępnych. „Ja sam opowiada autor — widziałem pewnego razu, jak taki kołtun wytworzył się nagle u pewnej damy, podczas obiadu przy najlepszym apetycie i humorze". Jeżeli włosy nie mogą wchłonąć całej materji, natenczas pękają w środku, i materja wylewa się na zewnątrz. Dowodem tego ma być ogromna ilość wszy, które gromadzą się na głowie w trzeci dzień po kryzie. W tem miejscu zaprzecza L. twierdzeniom starszych autorów, jakoby z tych włosów wyciekać miała kiedykolwiek krew. Następuje systematyka kołtuna. Autor odróżnia przedewszystkiem następujące trzy postacie: 1) Kołtun prawdziwy, 2) kołtun fałszywy, 3) kołtun prawdziwo-fałszywy. Prawdziwy to jest taki, który wytworzył się już po krytycznem osadzeniu się materji we włosach. Fałszywy powstaje tylko z powodu zanieczyszczenia głowy bez udziału materji. Prawdziwo-fałszywy wytwarza się z chwilą, kiedy kołtun prawdziwy po oddzieleniu się od głowy wisi na nowo odrosłych włosach, które z powodu niemożności ich rozczesywania skołtuniają się w dalszym ciągu. Następnie odróżnia autor kołtun 1) pojedynczy, do którego zalicza kołtun połowiczy i 2) kołtun wielokrotny. Dalej stwarzą jeszcze dwa typy t. j. 1) kołtun rozpoznawalny i 2) nierozpoznawalny. Kołtun rozpoznawalny można na pierwszy rzut oka stwierdzić, nierozpoznawalny wytwarza się we włosach poprzednio ufryzowanych i upudrowany noszony bywa przez panie w czepeczkach, a przez panów w harbajtlach. Z tego można wyciągnąć wniosek, że czesanie włosów było w owym czasie czynnością, której zbyt często nie powtarzano.

Co do terapji kołtuna, to autor wyraża się dość oględnie. Przed przejściem krytycznem materji chorobowej do włosów, należy podawać — powiada — środki łagodzące i rozcieńczające tę materję, a więc: bardana (kopian), r. *graminis* (perz), *saponaria* (mydlnik), *cichorium* (podróżnik), *taraxacum* (brodawnik mleczowy), *sassafras, guajacum, fumarja* (kokorycz) etc. O ile te łagodne środki roślinne nie pomagają, należy je połączyć z energiczniejszymi, jak *extr. aconiti, cicutae, fumar-flores sulphuris, tinct. antim., thedenii, morsulae antimonii.* Antymon odgrywa taką rolę przy kołtunie, według L. jak rtęć przy kile. Jeżeli kołtun łączy się z kiłą natenczas należy stosować sublimat. Z chwilą kiedy miasma jest należycie przygotowana do przejścia we włosy, podaje autor środki napotne, jak *spir. Mindereri, mixtura simplex, alkali volatile fluor, pulvis Doveri, aconitum* z kamforą. Wszystkie te środki podawać można jedynie w przypadkach bezgorączkowych. Z chwilą wystąpienia gorączki należy stosować środki antiphlogistyczne, ew. upust krwi. Nie można dziwić się, jeżeli autor opisuje rozmaite stany gorączkowe przy tej chorobie, zważywszy, że pod zbiorową nazwą kołtuna podporządkowuje prawie wszystkie choroby, których przyczyn powstawania określić nie jest w stanie. I tak zalicza tu: rzucenie się materji na mózg, płuca, kiszki, dalej dyzenterję, melancholję, stany maniakalne, zapalenie rogówki, zaćmę, wrzody kończyn dolnych i gangrenę. Opis przypadku podano niżej, wskazuje na to, jak należy oceniać podane przez L. przypadki kołtuna. Oto co pisze autor: „Pewna kobieta 26-letnia cierpiała od dłuższego czasu na rozmaite przypadłości: bicie serca, uczucie duszności, silny kaszel, kłucie w boku. Prócz tego miała skłonność do alkoholizmu. Pewnego razu po wypiciu większej ilości alkoholu dostała krwioplucia, wskutek czego powstały następnie wrzody w płucach, w takim stanie zdrowia zastałem ją po raz pierwszy przed 7 laty. Była bardzo osłabiona, kaszel był silny, plwocina w wielkiej ilości, gorączka bardzo wysoka. Zaleciłem jej chininę, ośle mleko, wodę selterską, mech islandzki (który w owym czasie był używany jako środek do sporządzania, zup, kaszek, chleba, i t. p.), przebywanie w czystem powietrzu. Nastąpiła wybitna poprawa, ale w jakiś czas potem chora dostała bolów głowy. Zastosowanie wezykatora na krótki czas przyniosło jej ulgę. Pojawiły się lepkie poty na głowie, jako zapowiedź kołtuna, który stopniowo zaczął się wytwarzać. Te dobre widoki powrotu do zdrowia, jak i zmniejszenie się kaszlu i plwociny, sprawiły, że chora wróciła do wódki. Objawy pogorszyły się znowu, po 6 tygodniach nastąpiła śmierć". To co autor opisuje jest niewątpliwie gruźlicą. Czy obecnie po stwierdzeniu zapomocą badania mikroskopowego prątka Kocha w plwocinie i ustaleniu djagnozy może lekarz dzisiejszy przepisać coś o wiele skuteczniejszego, niż zrobił L.? A jednak jak dalekie jest jego rozumowanie od naszego sposobu myślenia. Przez swoje środki chce tylko ułatwić przedostanie się materji kołtunowej do włosów i w tem widzi zbawienie chorej, która prawdopodobnie równocześnie wskutek zaniedbania hygjeny uległa tak powszechnej wówczas wszawicy, a następnie kołtunowi.

Lecz wróćmy do zasad ogólnej terapji. Po ukończonej kryzie stosuje autor środki zewnętrzne, jak parówki, ciepłe okłady (Bähungen), mycie włosów odwarami roślinnymi, jak *lycopodium,* malwą, ślazem, szałwią i t. d. Także okład z odwaru mydła stanowi dobry środek na występujące w tym okresie bole głowy. Gdy wszystkie te środki zawiodą i kołtun sie nie wytworzy, natenczas radzi autor stosować inokulację, szczepienie kołtuna. Polega ona na tem, że nakłada się czepek na głowę takiego chorego, który już ma kołtun dostatecznie świeży jeszcze i po kilku godzinach przenosi na głowę chorego, który go jeszcze nie ma. „Inokulację taką przedsięwziąłem niejednokrotnie i z najlepszym skutkiem" — powiada autor. Jest to zdaje się metoda przez niego podana, a w każdym razie stosowana i propagowana. W rozprawie Aug. Wolffa znajdujemy wzmiankę, że także Alibert „doświadczał szczepienia, ale takowe mu się nie udało". Na szczęście dla L. i jego pacjentów autor niepoleca inokulacji ogólnej, jak przy ospie. „Istnieje wiele tysięcy ludzi — stwierdza — którzy przez całe życie wolni są od kołtuna i jest różnica o całe niebo w ilości tych, którzy nie zarazili się kołtunem, a tych którzy nigdy nie mieli ospy".

Cały osobny rozdział poświęca autor kwestji odcinania kołtuna. I tu wyraża bardzo oględnie swe zdanie. Kołtun odcinać należy tylko wtedy, kiedy już całkiem wysechł. Naprzód odcinać można tylko końce włosów, aby się przekonać czy dojrzał już do operacji. Jeżeli kołtun odcięto w zbyt świeżem stadjum, należy go wszczepić z powrotem, co się po największej części udaje, przyczem wytwarza się jakgdyby *callus,* podobnie jak przy zroście kości. Nie zapomina też autor przy każdej okazji zalecać swym chorym posilnego i higjenicznego odżywiania się, dla przyśpieszenia kryzy. Zachwala poświęcając mu kilka stron druku, barszcz polski, który uważa za doskonały środek przeciwko szkorbutowi. Widzimy, że L. był zwolennikiem teorji o witaminach, w $1^1/_2$ wieku przed jej powstaniem. Na końcu książki znajdujemy ryciny, przedstawiające rozmaite postacie kołtuna.

Książka L. pisana na dworze Stan. Augusta, wydana została w Lipsku w języku niemieckim, ponieważ autor nie władał dostatecznie językiem polskim, jak wyraźnie zaznacza Bergonzoni, biograf Laf. W Niemczech wywołała ona zachwyt. L. otrzymał za nią dyplom honorowy uniwersytetu w Hall. W literaturze polskiej była przez dłuższy czas przedmiotem żywej dyskusji i krytyki. Bergonzoni lekarz współczesny L. wydaje następującą opinję o jego dziele: „Część teoretyczna nie zawsze się zgadza z mniemaniami różnych Lekarzy; leczenie zaś jest okazane w dobrym sposobie, podług dzieła zasady. Lecz mówić nie można, żeby ta materia była przez niego rozstrzygnięta, i do dziś dnia daleko jest od tego, mimo różne mniemania pisarzów innych narodów. A jeżeli krajowi lekarze nie będą zgodnie tej rzeczy zgłębiali, przenosząc dobro społeczności nad przesądy, podobno świat nigdy nie będzie miał prawdziwego wyobrażenia tej choroby. Pióra szczególne nie mogą trafić do prawdziwego celu, trzeba tu naradzać się, znosić się i porównywać tysiące okoliczności i badania, co nie może bydź dziełem jedney, ale wielu osób gorliwie około tego pracujących". Brandt Franciszek pomawia L. o brak dojrzałości, ponieważ jego sąd o dziedziczności opiera się wrzekomo na gołosłownych twierdzeniach. Przyznaje jednak, że inni autorowie „terapeutyczni", uważają to dziełko za wzorowe. Nawet Tadeusz Czacki, choć nie lekarz w liście do Jana Bartscha wydaje swoją opinję o rozprawie L. tak bardzo podówczas popularnej. W 40 lat po ukazaniu się rozprawy Laf. czytamy u Zakrzewskiego: „Geschichte des Weichselzopfes": „Przekonywującym spostrzeżeniom Laf. udało się wreszcie wywalczyć dla kołtuna miejsce w rzędzie jednostek chorobowych. W tym czasie, kiedy lekarze krajowi i zagraniczni dostarczali o nim wiadomości tak mało wyczerpujące, L. podał epokowe wyniki doświadczeń i spostrzeżeń z własnej praktyki, wykonywanej od szeregu lat w Polsce. Dzieło jego doszło w świecie lekarskim do takiego znaczenia, jakiego nie osiągnęło żadne inne. Nie da się zaprzeczyć temu, że teorji Laf. nie można obecnie przyjąć bez zastrzeżeń i że jego spostrzeżenia wymagają jeszcze wielu sprostowań; jednakowoż to, co on stworzył pozostaje zawsze podstawą wszelkich przyszłych doświadczeń, nawet wtedy, gdyby znajomość nasza o tej chorobie postąpiła tak daleko, jak sobie tego życzymy". A w innem miejscu: „Nie jeden dziesiątek lat wystarczyła nam klasyczna rozprawa Laf., która usunęła w cień wszystkie dotychczasowe spostrzeżenia i pomimo wielu braków potrafiła zachować pełną swoją wartość".

W r. 1809 została rozprawa Laf. przetłómaczna na język francuski przez Jourdana i wydana pod tytułem: „Traité de la plique polonaise". Istnieje oprócz tego wydana przez samego Lafontaina w Recueils périodiques de la Société de médécine de Paris: „Letre sur la plique polonaise", która jednakże nie jest identyczna z „Rozprawą o kołtunie". Jest to odpowiedź dla Larreya.

Szczegóły z życia Laf. podaje Bergonzoni w biografji, zatytułowanej: „Życiopism Lafontaina" — „Leopold Lafontaine, Dr. medycyny i chirurgji urodził się w r. 1756 w mieście Biber nad rzeką Biber w Szwabji. Ojciec oddał go do klasztoru benedyktyńskiego, gdzie miał brata opatem, chcąc aby i syn był księdzem; czemu się nasz L. oparłszy uzyskał pozwolenie rodziców do udania się do Strasburga dla oddania się naukom lekarskim; skąd po ukończeniu zawodu swego pojechał do Wiednia i tu pod sławnym Brambillą w Akademji Józefińskiej cały rok pozostawał". (Gąsiorowski). Jako lekarz austrjacki wojskowy dostał się do Tarnowa. Po wystąpieniu z wojska osiadł w Krakowie, jako lekarz praktyczny, uzyskawszy poprzednio dyplom na Uniwersytecie krakowskim, szczególnie za wykazanie wiadomości w operowaniu katarakty i wykonywaniu litotomji. Następnie przez czas jakiś przebywał w Krzeszowicach, gdzie przyczynił się bardzo skutecznie do podniesienia frekwencji i urządzeń tego zdrojowiska. Napisał też rozprawę: „Opisanie skutków i używania ciepłych siarczystych, y zimnych żelaznich kompieli w Krzeszowicach". W r. 1787, a więc w 31 r. ż. został powołany przez ks. Michała Poniatowskiego na dwór królewski do Warszawy i zamianowany nadwornym chirurgiem:: „Wirklicher Leibschirurgus", gdzie urząd ten sprawował ze sławnymi naonczas lekarzami: Boechlerem ze Strasburga, Stollem i Gagatkiewiczem. W r. 1807 został zamianowany protochirurgiem jeneralnym wojsk polskich. W r. 1812 mimo słabego zdrowia wyruszył z wojskiem polskiem na wojnę i za pełną poświęcenia pracę otrzymał krzyż legji honorowej. W tymże roku dostał się do niewoli rosyjskiej i umarł w Mohylowie w wieku lat 56. Był członkiem licznych towarzystw naukowych w kraju i zagranicą, członkiem honorowym Uniwersytetu krakowskiego. Położył znaczne zasługi około rozpowszechniania ochronnego szczepienia ospy, straciwszy poprzednio troje własnych dzieci na tę chorobę. Zorganizował szpital wojskowy w Lublinie. Występował energicznie przeciw partactwu i partaczom. Znany był ze swej szczęśliwej ręki w zabiegach operacyjnych. Praktykę miał rozległą. Zjeżdżano się do niego ze wszystkich stron kraju. Wydawał w r. 1801 i 2 popularne czasopismo lekarskie: „Dziennik zdrowia dla wszystkich stanów", przyczem artykuły jego francuskie tłómaczył na język polski Jakób Adamczewski. Jako autor jest to człowiek światły i oczytany, wstrzemięźliwy w sądach. Zapewnia nas na wstępie swojej książki, że mówić będzie tylko o tych rzeczach, których prawdziwość „buchstäbliche Wahrheit" własnem doświadczeniem potwierdzić może. Niemniej zdarzają mu się opisy przypadków i sposobów leczenia w naszych oczach conajmniej mało prawdopodobne. Bibliografję podaje bardzo obfitą, powołuje się częstokroć na Lorryego, który uchodził wonczas za pioniera nowych ideji i którego podręcznik chorób skórnych zawiera wiele ciekawych i do dziś cenionych uwag. Cytuje Plencka (1789) i autorów francuskich. Styl książki jest wcale prosty i jasny, nie ma tej napuszoności okresów, która cechuje starszych autorów. Pewna tylko rozwlekłość i częste powtarzanie się utrudniają wyrobienie sobie jasnego obrazu jego poglądów. Na pochwałę L. podnieść należy, że przyznaje się do błędów djagnostycznych, które to błędy są może bliższe prawdy, niż końcowe djagnozy. Przejęty bowiem ideą *fixe* swojego kołtuna, wszystko na jego karb rachuje. Potworna jest tylko w swoim pomyśle i wykonaniu metoda szczepienia, inokulacji kołtuna, na wzór znanego i propagowanego przez L. szczepienia ospy. Autor przejął ją zupełnie bezkrytycznie i obiecywał sobie po niej bardzo dużo.

W końcu jeszcze słówko o literaturze kołtuna. Literatura polska posiada ogromną ilość dzieł z tego zakresu. Można powiedzieć, że jest nadmiernie wybujała w tym kierunku. Nie ma prawie wybitniejszego nazwiska wśród lekarzy, zwłaszcza w pierwszej połowie XIX w. któreby nie zajmowało miejsca w szeregu autorów, omawiających kwestję kołtuna. Że wymienić tylko: Józefa Franka, Karola Marcinkowskiego, Oczapowskiego, Karola Weesego, Zakrzewskiego Marjana, Tomasza Chromy, Chłądkowskiego, a w późniejszych Adama Adamowicza (1846). Znamienną jest rzeczą, że wśród tych wszystkich autorów znalazł się tylko jeden, a mianowicie August Wolff, który zaprzecza krytycznemu wytwarzaniu się kołtuna, nie chce uważać go za chorobę *sui generis*, a tylko za wynik zaniedbania i zanieczyszczenia. W swojej rozprawie o kołtunie (1817) powiada: „Kołtun jest tylko zwyczaynem powikłaniem włosów, które we wszystkich krajach i klimatach przy dogodnych okolicznościach zwykło się wydarzać. W Polszcze zaś i przyległych krajach Słowiańskich to powikłanie uważane jest za zjawienie dobroczynne i w nayściśleyszym związku z ciałem chorego zostające. Wszystko to za skutek przesądu, który przed wiekami powstał i dotąd się utrzymuje uważać należy". Słusznie też rozumuje, że na podstawie sądu Lafontaina „przyjąćby wypadło, że u nas umierają ludzie tylko z powodu niedostatku dzielności sił organizmu do wydania kołtuna potrzebney". Stwarza on teorję idjoelektryczności włosów. Występowanie zaś gwałtownych objawów po ucięciu świeżego kołtuna, tłómaczy prawami antagonizmu czyli wsteczności. „Jeżeli chorobne odosobnienie skóry głowicy nagle przetłumione będzie, na ten czas podług praw organizmu następują metastazy lub metoschematyzm, lub też te same symptomata chorobne, które przez drażnienie wsteczne zmnieyszane były, po ustaniu jego znowu wracaią". Wolff był jednak w owym czasie zupełnie odosobnionym w swoich poglądach, (popierał go jedynie Hyacynt Dziarkowski, profesor z Warszawy). Autorowie współcześni prowadzili przeciwko niemu zajadłą kampanję, zwalczając jego, zapatrywania. Ale i teorja Wolffa nie jest hypotezą ściśle oryginalną, ani Wolff jej pierwszym zwolennikiem. Ma on swoich poprzedników w literaturze z XVII. w., a mianowicie Wilhelma Dawisona, lekarza nadwornego Jana Kazimierza i Marji Ludwiki, Szkota z pochodzenia. Dawison swojem dziełem, wydanem w r. 1660 (był to komentarz do Piotra Severinusa, zwalczający wyniki konferencji paduańskiej, głównie Fonsekę), wywołał podobnie jak Wolff oburzenie w świecie lekarskim. Nawet biskup Skuminowski, kanonik wileński wmieszał się podówczas w tę sprawę. Wezwał on, obdarzywszy Davisona epitetem: „szkocki osioł" swego lekarza przybocznego Volpiscusa Fortunata Plempejusza z Loewen, aby publicznie przeciw Dawisonowi wystąpił, co też ten uczynił, w rozprawie: „De affectibus capillorum et unguium tractatus". Dawison nie omieszkał mu odpowiedzieć, pod pseudonimem Teophrastus Veridicus Scotus Plicomastix, (1668), i chwalił się, że w czasie 17 letniej praktyki odciął 10.000 kołtunów. Na księdzu Skuminowskim zemścił się, twierdząc, że „musi bydź potworą w kolebce od Czarownicy lub Czarownika przemienioną" (Bandtke).

Literatura ta obfita wyrosła na gruncie rozważań nad istotą kołtuna i nie możemy się dziwić, że właśnie w Polsce tak żywo zajmowała umysły. Wszakże największą ilość przypadków tu spostrzegano, a autorowie zagraniczni i krajowi silili się na stwarzanie najrozmaitszych teorji: specyficzności (Hofman), wpływów atmosferycznych, nadmiernego odżywiania się w Polsce, szukali przyczyny w zwyczaju podgalania głów (Schlegel 1806), dla wytłómaczenia gwałtownego szerzenia się kołtuna w tej właśnie części Europy. Lafontaine jest właściwie pierwszym z autorów cudzoziemskich, który usiluje kwestję kołtuna wszechstronnie rozważyć i poprzeć spostrzeżeniami długoletniej praktyki na terenie Polski. Poglądy jego oznaczają już duży postęp i dużą dozę bezstronności, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że kołtun jako zjawisko chorobowe otoczony był może najgrubszą powłoką przesądów, wierzeń i uprzedzeń. Jeszcze w dziełku z r. 1767 t. zw. *„Compendium medicum auctum"*, znajdujemy takie potworności i bzdurzenia o przyczynach powstawania „kołtana" i jego objawach, że trudno uchwycić jedną myśl logiczną. A i autorowie późniejsi, specjalnie o kołtunie wygłaszają teorje dziwaczne, niezgodne nieraz z ich jasnym i zdrowym poglądem na inne zjawiska patologiczne. Np. Józef Frank, lekarz skądinąd doskonały, sumienny klinicysta taki wydaje sąd o kołtunie w blisko 30 lat po Lafontainie (1818): „Zważywszy, że w kołtunie puls ciągle jest słaby, uryna mętna i gęsta, osad opuszczająca, stolec twardy z wydobywaniem się gazów, wyziew skórny właściwej woni, humor smutny, melancholja, uczucie łażenia mrówek pod skórą, nabiegnięcie żył krwawych, mocne hemoroidy, tworzenie się nabrzmień gruczołów, uszkodzenie szczególniej włosów i paznokci, owrzodzenia, a nakoniec wychudnienie zupełne ciała, cóż braknie do oznaczenia choroby trądu". Przyznajmy, że jak na 30 lat nie wiele widać postępu w stosunku do teorji Lafontaina.

Jeszcze długie lata po Laf. i Franku nurtuje myśl wydobycia na światło dzienne, jądra prawdy o kołtunie. W r. 1825 ogłasza Tow. Przyj. Nauk w Warszawie rodzaj ankiety, schematu na temat kołtuna. Wyniki tej ankiety miały dać podstawę do racjonalnego zwalczania tego „wroga ludzkości". Teorja humoralna w tej formie w jakiej ją wygłaszali dawni autorowie, przeżyła się. Zbliża się era Hebry, Rayera i Plumba, a z nią przegrupowanie dotychczasowych pojęć na podstawie badań anatomo-patologicznych. Stanowisko kołtuna, który w przepięknem dziele Aliberta zajmuje miejsce w rzędzie wysypek chronicznych, ostać się oczywiście nie może. W r. 1855 rozpisuje Tow. lekarskie wileńskie jeszcze konkurs na pracę o kołtunie. Prace konkursowe, jak wspomina Janusz, pogrzebały ostatecznie sprawę kołtuna. Zdoby-

cze higjeny rozjaśniły mistyczny pomrok, w jakim pogrążona była kwestja kołtuna w wiekach ubiegłych. Przez jakiś czas uważano znajdywane w zmierzwionych włosach grzybki t. zw. Chignonpilze za przyczynę powstawania kołtuna i zaliczano go do rzędu grzybic owłosionej skóry. Ale i te teorje nie znalazły oddźwięku. Poglądy współczesnych dermatologów oznaczają powrót do zapatrywań Dawisona, Chamseru, Larrcya i Wolffa. Rzadko jednakże nadarza się dzisiejszym lekarzom sposobność do rozpoznawania kołtuna. Ilość przypadków zmalała do minimum. Kołtun przestał być fenomenem tajemniczym i obecnie nie mamy przyczyny do zaprzątywania sobie umysłu sposobami jego zwalczania.

Piśmiennictwo.

Arnold Jerzy: Rozprawa o hojności królów polskich. Pam. Tow. Przyj. Nauk T. X. — Bandtke Samuel: O kołtunie wiadomość literacka, Rocznik Tow. Nauk Krak. 1827. — Bergonzoni Michał: Życiopism Lafontaina. R. Tow. Przyj. Nauk, 1817. — Bloch Iwan: Geschichte der Hautkrankheiten 1905. — Brandt Franciszek: O kołtunie. Pam. lek. warsz. T. II. — Cazenawe: Zadanie o kołtunie. Pam. lek. warsz. T. VII. — Chłędowski: Uwagi nad rozprawą Dr. Weese o kołtunie. Pam. lek. warsz. T. II. — Compendium medicum auctum R. 1767. — Frank Józef: Wiadomości o chorobach itd. 1818. — Gąsiorowski Ludwik: Zbiór wiadomości do historji sztuki lekarskiej w Polsce. tomów 4. — Janusz Wiktor: Polska Gaz. lekarska 1925, Nr. 50. — Joseph Max: Lehrbuch der Hautkrankheiten 1921. — Lafontaine Leopold: Chirurgisch-medizinische Abhandlungen verschiedenen Inhalts, Polen betreffend, 1792. — Mracek: Handatlass derHautkrankheiten. — Neumann: Ueber die Wichtelzopikrankheit, 1905. — Weese Karol: O kołtunie, rys historyczno-krytyczny, Pam. lek. warsz. T. I. — Wolff August: Rozprawa o kołtunie, Rocznik Tow. Przyj. Nauk 1817. — Zakrzewski Marjan Florjan v. Ogończyk: Medizinisch litteratische Geschichte des Weichselzopfes, Wien 1830.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Szczepan MIKOŁAJSKI. Lwów.

Rozwój walki z gruźlicą w Małopolsce

a w szczególności w Województwie lwowskiem w latach 1900—1925 *).

Często słyszy się zdanie, nawet w kołach lekarskich, że w Polsce dotąd nic nie zdziałano na polu społecznej walki z gruźlicą.

Tak ujemna ocena obarcza zarzutem bezczynności przedewszystkiem Małopolskę, bo, gdy inne dzielnice usprawiedliwiają się brakiem możności działania za czasów niewoli, Małopolska za rządów zaborczych posiadała dwa polskie Uniwersytety, szeroki samorząd krajowy, poważne wpływy w rządzie centralnym i w Radzie Państwa, nie powinna więc była zmarnować tych dogodnych warunków, gdy chodziło o jedno z najważniejszych zagadnień postępu sanitarnego.

W krótkim przeglądzie historycznym pragnę tedy przypomnieć najważniejsze fakty, które wykazują, że w Małopolsce od dawna kształtował się ruch przeciwgruźliczy według pewnych ideji przewodnich i ogarnął wszystkie te czynniki, które i dzisiaj do współpracy w tej dziedzinie się powołuje, a zatem pracowników na niwie nauki lekarskiej, zrzeszenia obywatelskie, rząd, samorządy miast, Sejm, Wydział krajowy, Kasy chorych, Zakład Ubezpieczenia robotników od wypadków.

Czynniki te działały z początku odrębnie aż w r. 1916 zespolono ich poczynania w półurzędowej organizacji walki z gruźlicą, która dotąd przetrwała w Województwie lwowskiem.

Przedstawię tu pierwsze zawiązki walki z gruźlicą w Małopolsce i najważniejsze późniejsze jej etapy aż do r. 1921, w którym podzielono b. Galicję na 4 Województwa. Od r. 1921 po dzień dzisiejszy mam możność dokładniejszego śledzenia walki z gruźlicą jedynie w Województwie lwowskiem muszę się więc ograniczyć do obszaru tego Województwa.

I. Kształtowanie się programu i planu akcji przeciwgruźliczej. 1900—1916.

Inicjatywa prywatna.

U schyłku wieku ubiegłego nie było jeszcze w Małopolsce żadnej ogólnej organizacji walki z gruźlicą. Pod tym względem Małopolska nie pozostawała w tyle poza innemi dzielnicami Polski, bo i tam walki tej jeszcze nie organizowano, podobnie jak w wielu innych krajach.

Ale były już wówczas w Małopolsce poczynania jednostek, lub pewnych kół lokalnych, mające na celu przeciwdziałanie gruźlicy, poczynania twórcze i owocne.

Z myślą o gruźlicy tworzono nawet duże dzieła, głównie dla celów zapobiegawczych, z których na pierwszem miejscu należy wymienić założony w r. 1888 w Krakowie przez prof. Henryka Jordana Park jego imienia. Myśl przewodnia Prof. Jordana zapłodniła społeczeństwo pożyteczną inicjatywą i pobudziła wiele miast do tworzenia Parków Jordana, dotąd istniejących, a mających na celu wzmocnienie fizyczne i duchowe dzieci i młodzieży przez wydobycie ich z zatęchłych izb na powietrze i światło i przez zbiorowe ćwiczenia gimnastyczne, zabawy ruchowe i sporty.

W Parku Jordana zrodziły się Korpusy wakacyjne, potem nazwane półkolonjami, w postaci drużyn szkolnych, odbywających całodniowe wycieczki za miasto.

Powstawały też Szkoły imienia Jordana, które poniekąd zbliżały się do typu szkół na otwartem powietrzu i warsztaty studenckie Jordana w gimnazjach.

Idea Prof. Jordana spowodowała przełom w ówczesnem wychowaniu młodzieży a zbytecznem chyba dowodzić, jak olbrzymi wywarła wpływ na uodpornienie dzieci i młodzieży wogóle, a przeciw gruźlicy w szczególności.

Myślał też o zapobieganiu gruźlicy, przedewszystkiem u dzieci, Prof. Maciej Jakubowski w Krakowie, gdy w r. 1887 zakładał kolonję leczniczą dla dzieci w Rabce.

Przedtem jeszcze, bo w r. 1886, we Lwowie, głównie za sprawą Dr. Józefa Żulińskiego, powstaje Towarzystwo Kolonji leczniczej dla dzieci w Rymanowie.

Za tymi przykładami powstają dalsze kolonje wakacyjne i lecznicze: w r. 1890 w Rabce kolonja lecznicza dla dzieci żydowskich, w Iwoniczu filja Szpitala dla dzieci św. Zofji we Lwowie. Polskie Towarzystwo Pedagogiczne we Lwowie organizuje od r. 1883 kolonję wakacyjną dla dzieci w Hrebenowie. W r. 1898 dyrektor Kolei we Lwowie Ludwik Wierzbicki otwiera w Tuchli wspaniale urządzoną kolonję wakacyjną dla dzieci funkcjonarjuszy kolejowych, a podobną kolonję w Worochcie zakłada Dyrekcja kolei w Stanisławowie.

Towarzystwo Nauczycieli Szkół wyższych we Lwowie zakłada kolonję dla uczniów szkół średnich w Podsobniu koło Liska. Żydzi lwowscy fundują kolonję dla dzieci w Korczynie.

W Krakowie ofiarny Ignacy hr. Żółtowski przyczynia się do powstania kolonji dla dzieci w Kochanowie.

Tak samorzutnie powstałą w Krakowie i we Lwowie myśl, aby rozpocząć uzdrowotnienie narodu i zabezpieczenie przed gruźlicą od dzieci i młodzieży, podejmuje i urzeczywistnia całe społeczeństwo.

Leczenie klimatyczne gruźlicy.

W leczeniu gruźlicy przypisywano w ubiegłym stuleciu wielkie znaczenie wpływom klimatu podgórskiego. W Małopolsce szereg miejscowości, położonych w okolicy lesistej u podnóża Karpat cieszył się pod tym względem szerokim rozgłosem.

Na pierwszem miejscu wymieniano Szczawnicę, do której pomimo niedogodnej komunikacji tłumnie zjeżdżali chorzy, często już w końcowym okresie cierpienia.

Rabka, Iwonicz, Rymanów ze zdrojami solankowemi rozwinęły się w sezonowe uzdrowiska dla gruźlicy chirurgicznej.

W r. 1873 Dr. Chałubiński zdrowym i chorym wskazuje drogę do Zakopanego, które odtąd szybko się rozwija i zyskuje sławę skutecznego uzdrowiska dla piersiowo chorych.

System sanatorjalny.

Tymczasem w Niemczech, gdy zawiodły przesadne nadzieje leczenia gruźlicy tuberkuliną, rzucono się gorączkowo do budowy sanatorjów. Wkrótce powstały setki sanatorjów, które rozporządzały mnogiemi tysiącami łóżek dla chorych na gruźlicę a statystyka wykazywała wielkie odsetki wyleczonych i rzekomo w związku z sanatorjami z każdym rokiem zmniejszającą się ogólną śmiertelność z gruźlicy. Zdawało się, że sanatorjami poskromiono tam już gruźlicę i że powiedzie się ją obniżyć do minimalnych rozmiarów.

Austrja nie podążała za Niemcami w budowie sanatorjów, bo nie miała na ten cel do rozporządzenia tak wielkich sum, jakie Niemcy z ubezpieczenia od niezdolności do pracy czerpały.

Otwarto w Austrji tylko stosunkowo nieliczne sanatorja, lecz propaganda za ich dalszem tworzeniem nie ustawała.

W Galicji leczenie sanatorjalne zapoczątkowano zrazu w bardzo skromnych rozmiarach w Zakopanem. Pierwszy Dr. Kazimierz Kruszyński założył w r. 1895 zimowe sanatorjum,

---

*) Referat odczytany na posiedzeniu Towarzystwa lekarzy lwowskich z dnia 5. lutego 1926.

a w r. 1898 Dr. Marjan Hawranek oddaje dom dla chorych gruźliczych na całoroczne leczenie sanatorjalne [1]).

W r. 1902 otwiera Dr. Kazimierz Dłuski w Zakopanem sanatorjum na 100 chorych, urządzone i prowadzone wzorowo aż do r. 1924.

Wśród lekarzy polskich nie ustawały nawoływania do zakładania dalszych sanatorjów.

Pod wpływem tych prądów wystąpił Dr. Tomasz Janiszewski, wówczas lekarz Stacji Klimatycznej w Zakopanem, z projektem ogólnej organizacji, która pod hasłem budowy sanatorjów miała zwalczać gruźlicę. Tak powstaje w r. 1900 we Lwowie „Stowarzyszenie budowy ludowych domów zdrowia (lecznic) dla dotkniętych gruźlicą" [2]).

Jest to pierwsza ogólna organizacja przeciwgruźlicza w Polsce [3]) gdyż Warszawskie Towarzystwo Przeciwgruźlicze założone w kilka lat później (1908r.) [4]).

Stowarzyszenie wytknęło sobie jako jedyny cel budowę i utrzymanie domów zdrowia (sanatorjów) dla osób ubogich, dotkniętych gruźlicą. Inicjatorowie, do których oprócz Dr. Janiszewskiego zaliczali się Dr. Jan Bednarski, Józef Rudzki, Dr. Karol Beaurain, Dr. Wincenty Tyszkiewicz, żywili nadzieję, że powiedzie się im porwać za sobą społeczeństwo, że popłyną duże składki i ofiary, zasiłki rządu i ciał autonomicznych, które pozwolą na udostępnienie kosztownego leczenia sanatorjalnego dla osób ubogich. Było to usiłowanie piękne i szlachetne, bo przecież gruźlica krzewi się głównie wśród proletarjatu, a ten proletarjat z goryczą dowiadywał się, że jest sposób wyleczenia gruźlicy we wczesnym okresie, ale dostępny tylko dla osób zamożnych.

Jednak niedopisały nadzieje. Nie było jeszcze społeczeństwo nasze należycie przysposobione do bezpośredniej walki z gruźlicą w sanatorjach ludowych. Rząd jeszcze nie zajął stanowiska co do walki z gruźlicą. Samorząd nie był dostatecznie uświadomiony. Zresztą budowa i utrzymywanie sanatorjów dla osób ubogich wymagały ogromnych sum, na które nawet ofiarne, lecz niezamożne obywatelstwo galicyjskie wysilić się nie mogło.

Zamierzenia sanatorjalne w skromniejszych rozmiarach pozyskały poparcie. Bo oto w r. 1900 dzięki inicjatywie Dr. Brzezińskiego powstaje w Zakopanem dom zdrowia uczącej się młodzieży polskiej „Pomoc Bratnia". W r. 1901 założono „Schronienie nauczycielek" w Zakopanem.

Po czterech latach istnienia „Stowarzyszenie budowy ludowych domów zdrowia (lecznic) dla dotkniętych gruźlicą" wycofuje się z błędnie obranej drogi i uchwałą Walnego Zgromadzenia z dnia 14 października 1904 zmienia statut.

Nowy statut nie zapowiada już budowania i utrzymywania we własnym zakresie sanatorjów ludowych dla osób ubogich, lecz za cel oznacza sobie wogóle walkę z gruźlicą, a szczególnie inicjatywę i popieranie budowy i utrzymanie sanatorjów i to sanatorjów, przeznaczonych nie tylko dla osób ubogich, ale także dla osób niezamożnych [5]). Nazwa Stowarzyszenia zreformowanego opiewa: „Stowarzyszenie dla zwalczania gruźlicy".

Do Wydziału Stowarzyszenia weszli: Aleksander Barwiński, Prof. Dr. Gluziński, Józef Hudec, Dr. Tomasz Janiszewski, Prof. Dr. Henryk Jordan, Dr. Edward Lilien, Dr. Wiktor Legeżyński, Dr. Eugenjusz Piasecki, Dr. Edward Stroynowski i Antoni Wodzicki .Prezesem wybrano Wodzickiego, jego zastępcą Prof. Gluzińskiego.

Stowarzyszenie otwarło w dn. 17 maja 1908 „Opiekę dla chorych gruźliczych w lokalu przy ul. Pańskiej 10 we Lwowie, składającym się z 2 pokoji. Lekarzami tej Przychodni byli: Dr. W. Czernecki i Dr. H. Balabayder. „Opiekunką" była p. Kwiatkiewiczowa. Do osiągnięcia głównego celu, to jest budowy sanatorjum, Wydział czynił starania, badał komisyjnie miejsca pod budowę, przygotowywał plany budowy i próbował gromadzić fundusze, ale akcja napotykała na opory a Wydział wreszcie zaniechał myśli budowania sanatorjów [6]).

Towarzystwo walki z gruźlicą.

W r. 1908 Dr. T. Janiszewski, wtedy Naczelny lekarz miejski w Krakowie, poruszył tamtejsze sfery lekarskie odczytem w Towarzystwie lekarskiem p. t.: „Opieka nad chorymi gruźliczymi i walka z gruźlicą w Galicji". Na wniosek Prof. Kostaneckiego utworzono Komitet, mający się zająć zorganizowaniem w Krakowie walki z gruźlicą. W tym celu postanowiono przystąpić do istniejącego we Lwowie „Stowarzyszenia dla zwalczania gruźlicy" i zaproponowano szereg zmian w statucie stowarzyszenia, które w r. 1909 przeprowadzono [7]). Stowarzyszenie otrzymuje nową nazwę: „Towarzystwo walki z gruźlicą" [8]). Nowy statut w § 1 określa ogólnie, że celem Towarzystwa jest zwalczanie gruźlicy. Do osiągnięcia tego celu zmierza Towarzystwo przez szerzenie wiadomości o gruźlicy, o sposobach zapobiegania jej i zwalczania, przez zapewnienie opieki i niesienie pomocy chorym, dotkniętym gruźlicą i gruźlicą zagrożonym, przez zabiegi u odpowiednich czynników w kierunku ustawodawczych i administracyjnych zarządzeń przeciwgruźliczych i przez współdziałanie z instytucjami i towarzystwami o pokrewnych celach. Przewodniczącym zreformowanego Towarzystwa wybrano Prof. Dr. Wiczkowskiego, sekretarzem Dr. Witolda Ziembickiego. Towarzystwo ma nadal pozostać ogólno krajowem i mieć siedzibę we Lwowie. Jednak w większych miastach będzie tworzyło Koła, posiadające autonomję wewnętrzną. Koła Towarzystwa we Lwowie i w Krakowie będą przejściowo uprzywilejowane, gdyż dopóki nie powstanie przynajmniej 5 kół, zarządy Kół lwowskiego i krakowskiego stanowią Wydział Towarzystwa i posiadają kompetencję Walnego Zgromadzenia. Ten stan tymczasowy trwa dotąd, albowiem Towarzystwo nie zdołało poza Lwowem i Krakowem utrwalić żadnego Koła a nawet Koło lwowskie z czasem straciło wszelką łączność z Kołem Krakowskiem.

Wprawdzie Koło lwowskie usiłowało pobudzić niektóre powiaty do zakładania towarzystw przeciwgruźliczych lokalnych i tak powstały koła w Skałacie, Jarosławiu, Lisku i Rawie ruskiej [9]), jednak wkrótce przestały one istnieć. Z pośród nich największą żywotność okazało zawiązane w r. 1913 w Skałacie przez tamtejszego lekarza powiatowego Dr. Janikiewicza Koło miejscowe Towarzystwa dla zwalczania gruźlicy, które organizowało włościańskie Koła walki z gruźlicą a raczej Przychodnie w Podwołoczyskach, w Hałuszczyńcach i Żerebkach szlacheckich [10]). Ale i to koło w Skałacie zniweczyła wojna.

Znamiennem jest, że zaraz w pierwszem sprawozdaniu Koła krakowskiego Towarzystwa walki z gruźlicą za r. 1909 zarząd wyraża się już z wielką rezerwą o sanatorjach ludowych [11]). Tylko jedno wzorowo urządzone sanatorjum ludowe powinien wybudować kraj a zadaniem Koła byłaby budowa tanich i niezbyt dużych sanatorjów podmiejskich.

Co do działalności obu kół zaznacza się pewna rozbieżność. Koło krakowskie, snując dalej myśl przewodnią Prof. Jordana, poświęca największą uwagę zapobiegawczemu wzmacnianiu dzieci i młodzieży [12]).

Poradnię przeciwgruźliczą założono w Krakowie w r. 1914 we własnym domu przy ul. Radziwiłłowskiej 1, lecz uruchomiono ją dopiero 1 września 1920 [13]) .

Natomiast Koło lwowskie, w którem przewodnictwo objął Prof. Dr. Józef Wiczkowski, a sekretarjat Dr. Witold Ziembicki, rozwija dalej działalność „Opieki", czyli dyspenzorjum, a porzuciwszy już myśl budowy sanatorjum, krząta się jednak około założenia schroniska leśnego [14]), [15]).

---

[1]) Dr. J. Żychoń. Stan sprawy zwalczania gruźlicy w różnych dzielnicach Polski. Referat na XI. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Krakowie w r. 1911. Głos Lekarzy 1912. Str 52.

[2]) Dr. Olgierd Sokołowski. Zorganizowane placówki dla walki z gruźlicą w Zakopanem. Polska Gazeta Lekarska 1925, Nr. 20.

[3]) Statut Stowarzyszenia zatwierdziło Namiestnictwo reskryptem z dnia 10 sierpnia 1900, L. XI. 77920/1973.

[4]) Sprawozdanie Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego za 1924 r., Warszawa 1925.

[5]) Zmianę statutu zatwierdziło Namiestnictwo reskryptem z dnia 19. stycznia 1905 L. XI. 190.125/5464.

[6]) Sprawozdanie z czynności Zarządu Stowarzyszenia walki z gruźlicą za czas od 14 października 1904 po koniec roku administr. 1908. Lwów 1909.

[7]) Dr. T. Janiszewski. Koło Krakowskie Towarzystwa walki z gruźlicą. Kraków 1909.

[8]) Zmianę statutu zatwierdziło Namiestnictwo reskryptem z dnia 16 lutego 1909. L. XIII 12534/440.

[9]) Prof. Dr. Wiczkowski. Walka z gruźlicą w innych krajach a u nas. Lwów 1913, str. 26.

[10]) Dr. Janikiewicz. Włościańskie Koła Towarzystwa walki z gruźlicą. Głos lekarzy 1914. Str. 61.

[11])Dr. Janiszewski l. c.

[12]) Doc. Dr. Janiszewski. Koło krakowskie Towarzystwa walki z gruźlicą 1909—1924. Polska Gazeta Lekarska 1924 Nr. 20.

[13]) Dr. T. Janiszewski. Krótki opis niektórych urządzeń sanitarnych miejskich w Krakowie. Kraków 1925. Str. 44.

[14]) Towarzystwo walki z gruźlicą. Lwów 1909. Odbitka ze Słowa Polskiego Nr. 504.

[15]) Sprawozdanie Towarzystwa walki z gruźlicą we Lwowie (okres 2-letni: marzec 1909—kwiecień 1911). Lwów 1911.

Z początku zamierzano postawić rodzaj szałasów, przeznaczonych jedynie na pobyt dzienny, ale projekt ten porzucono z powodu trudności technicznych i komunikacyjnych a postanowiono urządzić baraki, w których chorzy otrzymaliby całe utrzymanie w ciągu miesięcy letnich.

Gmina miasta Lwowa wydelegowała komisję pod przewodnictwem Rutowskiego, do której powołano radcę Ostrowskiego, prof. Kuczerę, Dr. Mikołajskiego i Mr. Włodzimirskiego, a która przy udziale przedstawicieli Towarzystwa Prof. Wiczkowskiego i Dr. Witolda Ziembickiego zwiedziła gminne tereny leśne w okolicy Lwowa i wybrała na uzdrowisko teren w Hołosku Wielkiem.

W dniu 11 lipca 1909 otwarto uzdrowisko leśne w Hołosku Wielkiem, korzystając z dumorgowego kawałka lasu, ofiarowanego przez gminę miasta Lwowa i z dwóch baraków z całem wewnętrznem urządzeniem szpitalnem, które wypożyczyło Towarzystwo Czerwonego Krzyża a w których znalazło pomieszczenie 28 chorych [16]). Kierownikiem uzdrowiska aż do r. 1923 był Dr. Marcin Selzer.

Teraz Hołosko tak dalece pochłania działalność Towarzystwa przez czas dłuższy, że już mniejszą wagę przywiązuje się do Przychodni przeciwgruźliczej, redukuje się wydatki na nią, przeprowadza się ją z własnego, dogodnego lokalu przy ul. Pańskiej do bezpłatnie udzielonego pomieszczenia w Kasie chorych przy ul. Brajerowskiej 8. Stamtąd idzie ona na dalszą tułaczkę, zyskuje na pewien czas przytułek w budynku miejskim przy ul. Jagiellońskiej 10, aż dopiero w ostatnich latach uzyskuje należyte wyposażenie w Poliklinice przy ul. Lindego 5.

W tym czasie mamy do zanotowania powstanie pięknego uzdrowiska dla dzieci w Żabiu [17]) założonego dla poprawy stanu zdrowia sierót Zakładu hr. Skarbka w Drohowyżu, które w znacznej części okazywały objawy początkowe gruźlicy. Od r. 1910 zimą i latem mieściło 48 dzieci. Kurator Fundacji hr. Fryderyk Skarbek z wielkim zapałem stanął w szeregach pionierów walki z gruźlicą i zbierał fundusze, aby uzdrowisko rozszerzyć i z Żabiego uczynić miejsce leczenia klimatycznego i sanatorjalnego dla dzieci także z poza Zakładu sierót. Uzdrowisko funkcjonowało do wybuchu wojny, która je zniweczyła.

W tym samym czasie założone prywatne sanatorjum Dr. Michalika w Worochcie uległo także w czasie wojny spustoszeniu, lecz odbudowały je i urządziły na nowo w r. 1924 Kasy chorych w Stanisławowie i Drohobyczu dla użytku swych członków.

Działalność rządu.

Prawie równocześnie z usiłowaniami obywatelskich organizacji wkracza na pole walki z gruźlicą rząd. Pojawia się okólnik Koerbera, prezydenta Ministrów, jako kierownika Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, z dnia 14 lipca 1902 L. 29949, wystosowany do wszystkich namiestników a omawiający sprawę zarządzeń w celu zwalczania gruźlicy. Streszcza on wszystko, co przy ówczesnym stanie nauki i doświadczenia można było zalecić władzom administracyjnym. Dotyka tylko zlekka leczenia sanatorjalnego. Otwiera dla władz krajowych szeroką drogę do inicjatywy. Ustanawia dla wszystkich lekarzy obowiązek donoszenia o gruźlicy w razie skonu lub zmiany mieszkania chorego. Zaleca porozumienie władz państwowych i samorządowych, lekarzy, szkół, zakładów komunikacyjnych, stowarzyszeń, prasy.

W dniu 17 lutego 1904 Ministerstwo Kolei ogłasza zakaz plucia w wagonach kolejowych a w dniu 25 maja 1904 wydaje Ministerstwo Sprawiedliwości rozporządzenie co do gruźlicy w więzieniach.

Samorządy w walce z gruźlicą.

Wcześnie zabrały głos w sprawie gruźlicy Samorządy.

W r. 1905 na mój wniosek wybrano z łona Miejskiej Komisji Zdrowia we Lwowie osobny Komitet w sprawie gruźlicy, do którego powołano: Dr. Gluzińskiego, Dr. Legeżyńskiego, Dra Mahla, Dr. Mikołajskiego i Dr. Piseka [18]).

Komitet odbył szereg posiedzeń pod przewodnictwem Dr. Rutowskiego, rozporządzając publikacjami odbytego w październiku 1905 Międzynarodowego Kongresu Przeciwgruźliczego w Paryżu.

Spowodował on prace statystyczne o gruźlicy we Lwowie i określił zadania miast w walce z gruźlicą [19]).

Za wzorem Lwowa utworzyła się także w Radzie miejskiej w Krakowie na wniosek Prof. Domańskiego Komisja przeciwgruźlicza.

W r. 1908 gruźlica stanowi przedmiot szerokiej debaty w Sejmie galicyjskim, wywołanej wnioskiem Pos. Cieńskiego o zorganizowanie walki z gruźlicą. Sejm w załatwieniu sprawozdania Komisji sanitarnej uchwala wezwanie do Wydziału Krajowego, aby „zbadał sprawę założenia z funduszów krajowych dwóch lecznic ludowych dla gruźliczo słabych i zdał na najbliższej sesji sprawę tak pod względem kosztów, połączonych z założeniem tych instytucyj, jak i opinji kół zawodowych lekarskich o ich użyteczności" [20]).

Wykonując to polecenie Sejmu, Wydział Krajowy zwołał ankietę w sprawie gruźlicy, która się odbyła w dniu 26 czerwca 1909 pod przewodnictwem szefa Departamentu sanitarnego Dr. Szymona Bernadzikowskiego [21]).

Powołano do niej z Krakowa: Prof. Dr. Stanisława Ciechanowskiego i Dr. Tomasza Janiszewskiego, z Zakopanego lekarza Stacji Klimatycznej Dr. Józefa Żychonia, ze Lwowa: Prof. Dr. Antoniego Gluzińskiego, Prof. Dr. Pawła Kuczerę, Dr. Józefa Merunowicza, krajowego referenta sanitarnego, Dr. Szczepana Mikołajskiego, redaktora Głosu Lekarzy, Dr. Emila Müllera, inspektora szpitali Dr. Józefa Starzewskiego, dyrektora szpitala powszechnego i Prof. Dr. Józefa Wiczkowskiego.

Ankieta miała znaczenie programowe, wyraziła opinję o zasadniczych zagadnieniach, odnoszących się do sposobów walki z gruźlicą, ustaliła dokładny, szczegółowy program akcji przeciwgruźliczej, a przeważna część jej wniosków do dziś dnia nie straciła aktualności.

Poprzedziła ankietę wstępna konferencja znawców, na której uzgodniono poglądy, zrazu dość rozbieżne.

I tak: rzeczoznawcy z Krakowa przyjechali z dyrektywą tamtejszego Towarzystwa lekarskiego, że skoro Sejm żąda przedłożenia kosztorysu 2 sanatorjów, należy usilnie poprzeć myśl zakładania sanatorjów, chociaż urzeczywistnienie tej myśli jest trudne; wszyscy zaś lwowscy członkowie ankiety oświadczyli się przeciw systemowi sanatorjalnemu, uznając go za przedwczesny u nas, dopóki nie posiadamy powszechnego ubezpieczenia na wypadek niezdolności do pracy, które to ubezpieczenie w Niemczech czyni wkłady na sanatorja i leczenie chorych gruźliczych.

Ostatecznie zgodzono się jednomyślnie na wniosek Prof. Gluzińskiego, aby zamiast sanatorjów domagać się otwierania oddziałów szpitalnych dla chorych na gruźlicę uleczalną i nieuleczalną.

Rezolucja w tym przedmiocie, uchwalona przez ankietę, opiewa: „Ankieta, uznając w całej pełni możność budowy sanatorjów dla zwalczania gruźlicy, uważając je nie tylko za miejsce dla leczenia, lecz i za miejsce wychowania higienicznego, nie zaleca na razie rozpoczęcia tej walki od budowy dwóch sanatorjów ludowych, lecz ściąga tę myśl na plan dalszy, który rozpocząć się winien od pomnożenia liczby szpitali w kraju i od reformy i poprawy szpitalnictwa krajowego opartych na następujących zasadach:

a) że gruźlica winna być do szpitali krajowych przyjmowaną,

2) że powinna być uznaną za chorobę zakaźną, a więc izolowaną,

c) że przy szpitalach teraźniejszych powinno się, środkami choćby skromnemi, wprowadzić takie zmiany, a w nowych, mających się budować, plany powinny być tak skonstruowane, by mogły powstać osobne oddziały, które mogłyby być prowadzone już to sanatorjalnie i były miejscami dla leczenia, a więc niejako były sanatorjami, już to miejscami izolacji,

d) izolacja przypadków nieuleczalnych, rozpaczliwych, oprzeć się winna o domy dla nieuleczalnych".

W rezolucji uderza przedewszystkiem stanowcze zerwanie z niemieckim systemem społecznej walki z gruźlicą, opartym głównie na sanatorjach, które ankieta sprowadza do właściwej roli. Reakcja przeciw przecenianiu znaczenia sanatorjów dla społecznego zwalczania gruźlicy była wówczas już i w niemieckiej prasie fachowej głośną.

---

[16]) Lesław Węgrzynowski. Z działalności lwowskiego Towarzystwa walki z gruźlicą. Polska Gazeta Lekarska 1925 Nr. 20.

[17]) Dr. Szczepan Mikołajski. Uzdrowisko dla dzieci w Żabiu. Sprawozdanie, odczytane na posiedzeniu Rady administracyjnej Fundacji hr. Skarbka. Głos lekarzy 1911. Str. 257.

[18]) Dr. Szczepan Mikołajski. Działalność lekarzy w Radzie miejskiej (1905—1911) i postęp sanitarny w mieście Lwowie. Lwów 1911.

[19]) Dr. Wilhelm Pisek. Zwalczanie gruźlicy w naszych miastach. Lwów 1908.

[20]) Sprawozdanie Krajowej Rady Zdrowia o stosunkach zdrowotnych Galicji w latach 1908 i 1909. Lwów 1911.

[21]) Walka z gruźlicą. Ankieta Wydziału Krajowego. Głos Lekarzy r. 1909. Str. 175, 190 i 200.

Krytyczny pogląd ankiety ujawnia się także w tem, że do leczenia gruźlicy nie uznaje ona za niezbędne właściwych sanatorjów, lecz, że uważa oddziały szpitalne, odpowiednio urządzone, jako wystarczające zakłady lecznicze, a zatem nie przywiązuje do stosunków klimatycznych zbyt wielkiego znaczenia.

Uderza dalej, że w rezolucjach ankiety nie wspomina się nic o przychodniach przeciwgruźliczych, które już wtedy walczyły o pierwszeństwo z systemem sanatorjalnym, a które rok przedtem Dr. T. Janiszewski propagował w odczytach w Towarzystwie Lekarskiem lwowskiem i krakowskiem [22]).

W każdym razie stanowisko ankiety w sprawie sanatorjów oznacza rychłe otrzeźwienie z entuzjazmu, który kilka lat temu olśniewał lekarzy polskich. A podobne stanowisko trzeźwe zajął w tej sprawie dopiero w kilka lat później (1916) b. rząd auserjacki w swych organizacyjnych postanowieniach przeciwgruźliczych dla całego państwa, przyczem jednak systemowi sanatorjalnemu przeciwstawił z wielkim naciskiem przychodnie przeciwgruźlicze, czyniąc z nich główne ośrodki walki z gruźlicą.

Reforma szpitalnictwa, wskazana przez ankietę, stanowi nadal przez szereg lat stały postulat programowy, który działacze galicyjscy z wielką konsekwencją usiłowali urzeczywistnić przy poparciu finansowem państwa.

Na wniosek Dr. Merunowicza ankieta uchwaliła zwrócić się do Wydziału Krajowego, aby upomniał się o sprawiadliwy rozdział funduszów państwowych, przeznaczonych na zwalczanie gruźlicy na zasadzie ustawy państwowej z r. 1906. W szczególności ankieta domagała się, aby dochody z tych funduszów wpływały na cele Galicji w części, odpowiadającej ilości jej mieszkańców.

Uchwała ta ankiety odnosi się do funduszu dwóch miljonów koron, uchwalonego za staraniem ministra Korytowskiego przez parlament wiedeński na zwalczanie gruźlicy. Do zawiadywania funduszem powołał rząd kuratorję z przedstawicieli różnych krajów Przedlitawji. Kuratorja postanowiła, że kapitał ma pozostać nienaruszony a tylko z procentów ma się rozdzielać subwencje tylko tym krajom, które coś w walce z gruźlicą już zrobiły i w stosunku do wykazanych wkładów na tę walkę.

Na podstawie takiej normy Galicja nie otrzymała żadnej subwencji ani w r. 1907 ani w dwóch latach następnych.

Państwowy fundusz przeciwgruźliczy zwiększano później znacznemi kwotami.

Walka o równomierne zaopatrzenie Galicji subwencjami trwała aż do upadku Austrji i tuż przed rozpadnięciem się państwa austrjackiego była bliską zwycięstwa.

W drugim wniosku Dr. Merunowicza, uchwalonym przez ankietę, domagano się takiego urządzenia i uposażenia istniejących w kraju zawiązków państwowych zakładów badania chorób zakaźnych, aby można zbadać bakterjologicznie każdego chorego, co do którego zachodzi wątpliwość, czy jest, jako wydzielający prątki gruźlicze, dla otoczenia niebezpiecznym.

Postulat ten urzeczywistniło w pełni dopiero Państwo Polskie, otwierając Państwowy Zakład Higjeny z filjami w większych miastach, które dokonują bezpłatnie badań bakterjologicznych dla stwierdzenia gruźlicy.

Dr. Mikołajski wystąpił z wnioskiem o zorganizowanie Krajowej Komisji Przeciwgruźliczej według wzoru francuskiego, to jest utworzonej z naczelnych referentów sanitarnych Wydziału Krajowego i Namiestnictwa z powołaniem przez te władze fachowych znawców.

Komisja zbierałaby się na perjodyczne posiedzenia i obradowałaby nad konkretnemi, szczegółowemi zadaniami w zakresie kompetencji administracyjnej, przygotowałaby wnioski i projekty do ustaw krajowych, jednoczyłaby usiłowania wszystkich czynników, biorących udział w walce z gruźlicą, nadawałaby im jednolity kierunek i starałaby się o pozyskanie materjalnego poparcia dla tych usiłowań ze strony rządu i kraju [23]).

Za wnioskiem oświadczył się Dr. Bernadzikowski i Dr. Müller. Większość ankiety uznała, że zachodzi potrzeba tego rodzaju organizacji, lecz że ona już istnieje w postaci Krajowej Rady Zdrowia. Uchwalono więc rezolucję:

„Ankieta wyraża przekonanie, że Krajowa Rada Zdrowia, jako organ, zawierający w swem gronie czynniki zarówno autonomiczne, jak i rządowe, jest powołaną do zajęcia się i kierowania walką z gruźlicą".

W r. 1917 zbudowano na podstawie, proponowanej podczas ankiety przez Dr. Mikołajskiego, organy kierownicze krajowe nie tylko w Galicji, ale nawet w całem państwie austrjackiem, za czem poszło powołanie do życia już za rządów polskich, Okręgowej, a następnie Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą z siedzibą we Lwowie, która to komisja istnieje i rozwija działalność.

Ankieta wyłoniła ze swego grona komisję do wypracowania memorjału w sprawie ogólnego planu walki z gruźlicą na dalszą metę i udziału w tej akcji różnych czynników (państwa, kraju, powiatów, gmin, towarzystw).

Memorjał o udziale rządu w walce z gruźlicą opracował Prof. Ciechanowski [24]); udział gmin, powiatów i kraju w walce z gruźlicą w osobnym memorjale zreferował Dr. Mikołajski [25]).

Obie te prace zamieścił Wydział Krajowy w alegacie XIV do sprawozdania Departamentu V za czas od 15 maja 1908 do 20 sierpnia 1909.

Ujęto w nich całokształt walki z gruźlicą w szczegółowy program, w którym i obecnie niewiele trzebaby zmienić.

Co do praktycznych wyników ankiety czytamy w Sprawozdaniu Departamentu V Wydziału Krajowego z r. 1911, że Wydział Krajowy, idąc za uchwałami ankiety zapoczątkował akcję leczenia gruźlicy w szpitalach powszechnych, a w tym też celu udzielał lekarzom stypendjów, dla zapoznania się z najnowszemi metodami leczenia tej choroby, uwzględniał przy budowie nowych i rekonstrukcji starych szpitali potrzebę odpowiednich leżalni, nadto zaś popierał organizacje prywatne, które zajmywały się zwalczaniem i leczeniem gruźlicy, bądź to przez udzielanie stałych subwencyj, bądź też przez udzielanie zasiłków chorym, potrzebującym leczenia sanatorjalnego.

Wnioski ankiety poparł XI Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich, odbyty w r. 1911, uchwalając rezolucję w tym przedmiocie Dr. Janiszewskiego, Prof. Wiczkowskiego i Dr. Żychonia.

Dok. nast.

OCENY.

Dr. E. Terris: *Zwężenia czynnościowe dwunastnicy. (Sténoses fonctionelles du Duodenum).* G. Doin et Cie Paris 1926.

Objawy zwężeń czynnościowych są często spostrzegane przez lekarzy w przebiegu najrozmaitszych schorzeń przewodu pokarmowego ale najczęściej niestety nie są oni w możności ściśle określić istoty właściwej sprawy chorobowej. Spostrzegane objawy, winne być, zdaniem autora, wyróżniane z punktu widzenia rozpoznawczego jako zespół objawów o charakterze przewlekłym i ostrym. Do powyższego podziału skłoniło autora przeświadczenie, że w omawianej sprawie chorobowej występuje obfita różnorodność przyczyn, które powodują podobne zmiany. Badanie radjologiczne stwierdza zazwyczaj tylko samą niedrożność dwunastnicy, ale nie jest ono jednak w stanie wyjaśnić przyczynę wspomnianej zmiany. Klinicysta zaś w podobnych przypadkach zmuszony jest zastanowić się głębiej nad wyszukaniem przyczyny, która spowodowała zwężenie. Tkwi ona bardzo często w okolicach oddalonych od właściwego miejsca zwężonego, a trudność wykazania jej jest tem większa, gdyż spostrzegane objawy kliniczne w przebiegu różnych zwężeń przewodu pokarmowego mało czem się różnią. Z tego względu zasługują ze wszech miar na uwagę nowoczesne zapatrywania na znaczenie zmian wisceralnych okolic nawet najbardziej odległych od samej dwunastnicy, które w sposób dobitny tłumaczą występowanie wtórnych zmian w otoczeniu dwunastnicy. Z podobnych spraw zapalnych autor wymienia przedewszystkiem zmiany, które postępują drogą wstępującą, i uważa je za wyraz reakcji na przewlekły stan zapalny wyrostka robaczkowego (przyczyna najbardziej poważna), dalej zapalenie tkanki przykątniczej i samej kątnicy, zapalenie przydatków przymacicznych, zwłaszcza po stronie prawej, rzadziej zapalenie tkanki w otoczeniu esicy. W powstawaniu zmian, które powodują objawy zwężenia dwunastnicy, autor wyróżnia trzy podstawowe mechanizmy, a mianowicie 1) powstające na drodze wstępującej zrosty pozapalne i więzadełka, uporczywie utrzymujące się zatwardzenia i wreszcie zmiany zapalne w krezce (marskość i następowe kurczenie się), 2) wychodzące drogą zstępującą, a więc najrozmaitsze zakażenia i stany zapalne na tle kamicy woreczka żółciowego a także pewne sprawy zapalne przechodzące bezpośrednio od strony żołądka. W pierwszym razie sprawa szerzy się wzdłuż naczyń żylnych i chłonnych krezki, w drugim razie posuwa się bezpośrednio wzdłuż układu więzadłowego. Wreszcie ze zmian mechanicznych, powodujących wystąpienie objawów zwężeń dwunastnicy,

---

[22]) Dr. T. Janiszewski. Opieka nad chorymi gruźliczymi i walka z gruźlicą w Galicji. Kraków 1908.

[23]) Walka z gruźlicą. Ankieta Wydziału Krajowego. Głos Lekarzy 1909, str. 201.

[24]) Walka z gruźlicą. Referat Prof. Ciechanowskiego. Udział rządu w walce z gruźlicą. Głos Lekarzy 1909, str. 221.

[25]) Walka z gruźlicą. Dr. Szczepan Mikołajski. Zakres działania gmin, powiatów i kraju w walce z gruźlicą. Głos lekarzy 1909, str. 257.

autor wylicza opadnięcie trzew, zwłaszcza przesunięcia się narządów ku dołowi, a najczęściej nerki prawej, żołądka lub także kątnicy jelita wstępującego i poprzecznego. Opuszczenie trzew może zależeć od pierwotnych zmian marskich w nasadzie krezki, które powodują nieraz znacznego stopnia skrócenia tejże. Dalej z przyczyn mechanicznych wylicza: ewentualne istnienie wrodzonych więzadeł, opisanych przez Laua, Mayo i Jean, bądź nieprawidłowy rozwój wrodzony dwunastnicy a także zejścia stanów pozapalnych w narządach najbliższego otoczenia, jakoteż sprawy swoiste tychże narządów. Wreszcie pamiętać należy o możliwości wystąpienia zmian zapalnych w mięśniu Treitz'a (Treitzitis).

Z punktu widzenia praktycznego wskazanem jest przedewszystkiem skierować swoją uwagę na usunięcie przyczyny zwężenia (a mianowicie więzadełka, zrosty i sprawy zapalne otoczenia dwunastnicy), nie zaś leczyć następstwo tychże — najczęściej wrzodu dwunastnicy. Badanie radjograficzne wysuwa w większości przypadków niezbędność przeprowadzenia podwójnego badania, a zatem, stwierdzenie i wynalezienie przyczyny wypływającej, jakoteż przyczyny wpływającej na wystąpienie omawianych zmian i objawów. Wynik leczniczy zależny przedewszystkiem od poszczególnej postaci zwężenia i dlatego też rokowanie bywa różne. Najlepsze jest ono w przypadkach zwężeń, występujących w następstwie zmian mechanicznych. Wątpliwe bywa w przypadkach występujących w następstwie zmian zapalnych, które zazwyczaj najczęściej wracają i powtarzają się. Leczenie polega na podtrzymywaniu statyki trzewiów i pasy brzuszne oraz gimnastyka i diatermja. Leczenie chirurgiczne zależy od postaci obrazu anatomicznego, najczęściej zaś stosowana bywa bądź zespolenie żołądkowo-jelitowe bądź zespolenie dwunastniczo-jelitowe.

Wszechstronne ujęcie patologji zwężeń dwunastnicy, przedstawione w sposób bardzo zajmujący, zainteresuje niewątpliwie każdego internistę jakoteż chirurga. Zapoznanie się z treścią omawianej książki zmusi chirurga do unikania szablonu rutynowanego i zachęci jego w czasie operacji starannie do usunięcia nie tylko samego zwężenia, ale także i oddalonej często przyczyny tego schorzenia.

W. Janusz.

Liebe-Meiners: *Die Lichtbehandlung (Heliotherapie) in den deutschen Lungenheilanstalten.* Leipzig. C. Kabitsch. 1926.

Broszura ta, wielka oktawa o 44 stronicach, wychodzi obecnie po śmierci właściwego jej autora Liebego, w trzeciem wydaniu, przerobionem przez Meinersa. Powstała ona dzięki inicjatywie niemieckiego zjednoczenia lekarzy sanatorjów płucnych, którzy powierzyli Liebemu zbadanie przy pomocy ankiety, w których lecznicach niemieckich stosowane jest leczenie światłem, jakie metody są używane i jakie skutki zaobserwowano. Obejmuje ona prócz objaśniającego wstępu, rozdziały o kąpieli słonecznej i powietrznej, o sztucznej kąpieli świetlnej, o działaniu światła, o głębokiem naświetlaniu promieniami Roentgena i o kąpieli w świetle żarówkowem .Znajduje tam czytelnik różne poglądy lekarzy niemieckich na działanie lecznicze światła, poparte własną argumentacją a oparte na własnych badaniach i na własnem doświadczeniu. W ten sposób można sobie wyrobić zdanie o zgodnych i rozbieżnych poglądach na skutki działania tych metod leczniczych, na środki i przepisy zalecane w różnych zakładach niemieckich. Celem pracy jest pobudzenie do dalszych prac i stworzenie postępu w tej dziedzinie.

Jest to praca pożyteczna, z której lekarz praktyk może zaczerpnąć wiadomości o podstawach, działaniu i metodach leczenia światłem a lekarze sanatorjalni mogą znaleść pożyteczne informacje o niemieckich sposobach stosowania w praktyce tej metodyki leczniczej.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Dr. Georg Simon und Dr. Franz Redeker. *Spezielle Klinik und Diagnostik der Kindertuberculose.* 106 rycin i 2 tablice. Nakładca: Curt Kabitzsch, Lipsk 1926.

Jest to instruktywna monografja o gruźlicy dziecięcej, przedewszystkiem śródpiersiowej, którą autor omawia szczegółowo w pierwszych czterech rozdziałach. Kładzie tutaj autor nacisk na konieczność częstego prześwietlania płuc w przypadkach gruźlicy, w każdem jej okresie. Obrazy Roentgen. pozwalają bowiem śledzić cały proces anatomo-patolog. danego okresu tbc., a tem samem umożliwiają dokładne odróżnienie jednego stopnia gruźlicy od drugiego, co dla rokowania ma ważne znaczenie. Objawy kliniczne, na podstawie których jedynie, usiłują praktycy rozpoznać tbc. — jako bardzo wątpliwe, poddaje autor krytyce. To też gruźlica każdego stopnia, rozpoznawana może być dobrze tylko w zakładach z dobrym Roentgenem i wytrawnymi roentgenologami. Oprócz interesujących obrazów roentg., bogatej kazuistyki I. i II. stopnia gruźlicy, zasługą autora jest przejrzysty podział gruźlicy. Już dawno odróżniano 3 formy gruźlicy. Autor dopiero w r. 1924 opisał je dokładnie i ściśle oddzielił: 1) I. stadjum: ograniczone przestrzennie ognisko pierwotne i nacieczenie okołoogniskowe tkanki płucnej („perifokale Entzündung"), 2) II. stadjum: ogniska specyficzne, przestrzennie rozsianie, świadczące już o uogólnieniu zakażenia drogą układu naczyniowego.

Łatwo czytelnik się orjentuje w przeprowadzonym przez autora w podziale II. stadjum tbc. na: formę zapalną *(bronchopneumoniae i pleuritides)* i metastatyczną. W formie matastatycznej spotykamy już to przerzuty materjału zakaźnego do samych płuc (lokalizacja najczęstsza w szczytach — prognoza dobra), już to rozsianie materjału zakaźnego w całym organiźmie, co wieść może także do prognostycznie złej formy gruźlicy prosówkowej.

Trzecie stadjum gruźlicy (prognoza zła) — występuje później, nawet w kilka lat po stłumieniu objawów gruźlicy II. stopnia. Jaka jest jego patogeneza, czy mamy tutaj reinfekcję czy zmianę procesu immunizacyjnego w ustroju nie wiadomo. Faktem jest, że na *phtisis pulmonum,* zapadają ludzie, którzy w anamnezie rzadko podają przejście gruźlicy drugorzędnej. Ranke nazwał gruźlicę 3 stopnia „isolierte Phtise", czem chciał wskazać jej niezależność od II. stadjum. Formie tej jako rzadziej u dzieci występującej, autor poświęca mniej miejsca, i mniejszą popiera kazuistyką.

Zarzucić możnaby autorowi wyłączenie w rozdziale V. — gruźlicy pozapłucnej *(extrapulmonale Tuberkulose)* od ogólnego podziału, tak, że czytelnik ma wrażenie, jakby tej formy tbc. nie można było zaliczyć do żadnego powyżej omawianego okresu. A przecież wiadomo, że gruźlica poza klatką piersiową może w rzadkich przypadkach dawać przestrzennie ograniczone ognisko pierwotne — I. stadjum, częściej jest ona wyrazem uogólnienia zakażenia w ustroju, a więc powinnaby być omawiana jako jedna z form II. stadjum tbc.

Dr. Helena Rosenzweigowa (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Bratislavské Lekárske Listy.

Zeszyt 3, grudzień 1925.

Dr. L. Valach: *Mediastinopericarditis adhaesiva.* Autor wskazuje na doniosłość prześwietlania Roentgenem klatki piersiowej, przyczem możemy z przesunięcia serca i cieniów zrostów postawić rozpoznanie. Przy *mediastinopericarditis adhaesiva posterior* do rozpoznania przyczynić się może badanie skiaskopem przełyku, przyczem można stwierdzić ewentualnie istniejące skrzywienia.

Dr. Otmar Sadek: *Badanie cytologiczne treści żołądkowej.* Żołądek płucze się roztworem fizjologicznym NaCl, następnie 400 ccm herbaty. Obie porcje płynu centryfuguje się, a osad utrwala się w płomieniu i barwi metodą May-Grünwalda. Uzyskane obrazy są charakterystyczne poniekąd dla poszczególnych schorzeń żołądka (obecność większej ilości przybłonków, krwinek czerwonych, leukocytów, komórek rakowych etc.). Autor zaznacza, że badanie to jest tylko pomocnicze i niewystarczające samo przez się do postawienia ścisłego rozpoznania.

Dr. Radimska-Jandová: *O syndromie pseudobulbarnym.* Opis przypadku z zaburzeniami mowy i połykania, i prawostronną hemiplegją. Badanie histologiczne wykazało zwyrodnienie substancji szarej oraz nekrozę obu *corpora striata.* Przypadek ten ma służyć do poparcia twierdzenia, że *corpus striatum* jest niezbędne dla normalnego aktu mowy i połykania.

Dr. L. Děrer: *Przyczynek do odruchu Meltzer-Lyon'a.* Autor badał kolorymetrycznie w poszczególnych porcjach soku dwunastnicy ilość *Phenolsulphofthaleiny* wydzielanej przez żółć i równocześnie koncentrację kwasów żółciowych. Przy pomocy tej metody mógł wykazać, że wprowadzenie sondą dwunastnicową wysyconego roztworu $MgSO_4$ wpływa na opróżnienie woreczka żółciowego oraz podnieca czynność komórek wątrobowych.

Dr. Simeri i Dr. Separović: *O rezerwie zasadowej w surowicy krwi czyli alkalozie i znaczeniu jej w przebiegu rozmaitych chorób.*

Dr. Sedlak: *O stosowaniu cukru gronowego (30—50%) roztworu przy leczeniu kiły.*

Dr. Fabian: *Leczenie kombinowane rzeżączki zapomocą wlewań dożylnych 50% glukozy i miejscowego leczenia preparatami srebrowymi.*

Dr. Koch: *Podłużna gastromyotomia* wykonana próbnie przy ciężkich krwawieniach z żołądka spowodowała opadnięcie, rozszerzenie i szybsze opróżnianie się żołądka, przez co uzyskano korzystne warunki dla gojenia się wrzodu. Chodzi o usunięcie ruchów peristaltycznych z warstwy okrężnej mięśni.

Zeszyt 4. Styczeń 1926.

Dr. M. Kriry: *Zmiany usposobienia przy stanach postencephalitycznych, szczególnie przy Parkinsonizmie.*

Dr. Tóth: *Zatrucia ługiem.*

Zeeszyt 5. Luty 1926.

Dr. Frejka: *Wyniki leczenia Mirjonem gośćca stawowego.* Na podstawie teoretycznych wskazań Fliegla i Straussa co do stosowania jodu przy bólach reumatycznych wstrzykiwał Mirion u całego szeregu pacjentów przy równoczesnem leczeniu miejscowem ciepłem. Z wyjątkiem przypadków *arthritis deformans,* wszystkie inne okazywały znaczną poprawę.

Zeszyt 6. Marzec 1926.

Dr. Roháček: *Cukrzyca adrenalinowa.* U chorego z ostrą *colitis* zastosowano klysmy z adrenaliną (1 cm³ adr. 1:1000 na 20 cm³ wody), które wywołały obraz ciężkiej cukrzycy. Po każdem klysma zwiększał się ciężar gatunkowy moczu i ilość wydzielanej wody; równolegle z tem obniżała się zdolność przyswajania węglowodanów. Krzywa cukru we krwi dała obraz prawdziwej cukrzycy. Chory reagował początkowo korzystnie na adrenalinę. W dalszym przebiegu nastąpiło znaczne pogorszenie i *exitus.* Wśród diabetyków spotykamy często wagotoników. Reakcja na adrenalinę jest niezależna od wagotonji. Atropina wpływa na obniżenie cukru we krwi u wagotoników. Ponieważ adrenalina pozostaje w ścisłym związku z systemem nerwowym i gruczołami dokrewnymi, możliwem jest wywołanie nietylko przejściowej glykosurji, ale też prawdziwej cukrzycy, którą w tym przypadku można nazwać adrenalinowa.

Dr. Meska: *Przyczynek do leczenia Bromoderma.* U epileptyka wystąpiły typowe objawy *bromoderma,* wskutek długotrwałego podawania bromu. Objawy te ustąpiły po dożylnych zastrzykach Gluckovemu (w 10 ccm 9'5 g. *calc. chlor.* + 4,5 g. *glucosae puriss.),* oraz lokalnem stosowaniem maści ichtoscylowej wedle Sambergera.

Dr. Bohinówna (Lwów).

The Journal of nervous and mental disease.

Vol. 61, N. 2, february, 1925.

Donath J.: *Znaczenie płatów czołowych mózgu dla wyższych czynności psychicznych. (The significance of the frontal brain with respect to the higher psychic functions).* — str. 113.

Autor stara się uzasadnić, że siedliskiem najwyższych czynności psychiki są płaty czołowe. Klinicznie w schorzeniach płatów czołowych, niezależnie od sprawy chorobowej (nowotwory, kiła, zatrucia, miażdżyca tętnic i t. d.), stwierdza się: 1) Objawy ruchowe (afazję, agraiję, amnezje ruchowe, objawy parkinsonizmu, akinezę, zaburzenia ze strony pęcherza i odbytnicy, niezborność czołową, objaw mijania, prawdopodobnie zaburzenia ruchowe tułowia i karku), 2) objawy sąsiedztwa i ogólne mózgowe i 3) objawy psychiczne, głównie w trzech postaciach: podobne do porażenia postępującego, do schizofrenji i znaczne otępienie. Te same objawy psychiczne występują i w razie rozległych uszkodzeń przedniej części spoidła wielkiego. Sądzi, że w schorzeniach płatów czołowych należy przyjąć jako udowodnione występowanie takich zaburzeń psychiki: 1) zaburzenia pamięci i spostrzegawczości, 2) zaburz. kojarzenia wyobrażeń i koncepcji, 3) osłabienia inteligencji, 4) zmiany nastroju i charakteru i 5) zaburzenia mnestyczno- skojarzeniowe. Pokrótce przytoczono dane, otrzymane drogą doświadczalną i anatomoporównawczą na zwierzętach (utratą zdolności wykonywania wyuczonych sztuk, utratą uczucia macierzyńskiego przy uszkodzeniach płatów czołowych; kora o typie prefrontalnym wynosi u człowieka 29% całej powierzchni mózgu, u szympansa —16,9%, u psa — 6,9%, u królika 2,2%). Dowody te uważa autor za uprawniające do przyjęcia w płatach czołowych siedliska intelektu: w tym zakresie mózgu istnieją engramy rzeczy i zjawisk, tu odbywa się wydawanie sądów i wyciąganie wniosków, tu wreszcie powstają impulsy woli. Jeżeli niezawsze stwierdzano zmiany psychiki w schorzeniach tych płatów, należy to uzależnić od niedostatecznego badania klinicznego.

Gordon A.: *Padaczka organiczna rozpatrywana z punktu widzenia umiejscowienia mózgowego. (Organic epilepsy considered from the standpoint of cerebral localisations).* — Str. 142.

Na podstawie 33 przypadków sekcyjnych, przytoczonych pokrótce w pracy z drgawkami padaczkowemi o typie Jacksona, stwierdzonemi w różnorodnych schorzeniach mózgu i przy różnorakiem siedlisku mózgowem (krwotoki do płatów czołowych, do komór, do płatów potylicznych, guzy móżdżku, kąta mostowo-móżdżkowego, przysadki mózgu, zapalenie opon it. d.), autor dochodzi do wniosku, że każdy zakres mózgu ma właściwości padaczkorodne. Drgawki padaczkowe Jacksona mogą powstawać przy każdem siedlisku sprawy chorobowej w mózgu wten sposób, że podrażnienia z odległych części mózgu dochodzą do kory ruchowej.

Brown S.: *Uwagi o wzajemnym stosunku między objawami psychicznemi i cielesnemi w psychonerwicach. (Remarks on the corralation of psychological and physical symptoms in the psychoneuroses).* — Str. 161.

Autor sądzi, że można uzgodnić dwa rozbieżne poglądy na powstawanie psychonerwic: o psychopochodnem i somatopochodnem ich pochodzeniu. We wszystkich nerwicach wiążą się ze sobą bardzo ściśle objawy roślinno-dokrewne z psychicznemi; jedynie czas i kolejność występowania jednych lub drugich bywa różna, o czem pouczyły psychonerwice wojenne. W tych ostatnich można było śledzić chorobę w ciągu całego jej przebiegu. Autor wyróżnia dwie grupy psychonerwic: I — liczniejsza, z przewagą objawów psychicznych na początku choroby; o ile po pierwszym okresie nie było poprawy, objawy psychiczne nabierały cech stanów lękowych, fobji i t. p. a jednocześnie występowały wyraźne objawy roślinno-dokrewne; nerwice te trwają do 5 lat i więcej. II gr. — odrazu występują wyraźne zaburzenia roślinno-dokrewne, a potem stopniowo rozwijają się objawy psychiczne. Okres końcowy obu grup daje ten sam obraz kliniczny. Psychonerwice II-giej gr. dają gorsze rokowanie. W daleko posuniętych przypadkach leczenie dokrewne daje lepsze wyniki niż psychoterapja. Właściwości konstytucji chorego decydują o typie początku psychonerwicy, dalszy zaś przebieg jest zawsze taki sam. Sądzi, że każda psychonerwica jest jednocześnie psycho- i somatopochodną, a ten czy inny jej wyraz kliniczny zależy od czasu trwania choroby.

Grimberg L.: *Bezwład połowiczy pozapiramidowy. (Analiza przypadku z „postawami przymusowemi). (Extra-pyramidal hemiplegia. (An analysis of a case with „forced movements" or Zwangsstellung).* — Str. 167.

Analiza objawów jednego banalnego przypadku parkinsonizmu (najprawdopodobniej po nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu, przyp. ref.) z przewagą hipertonji po stronie prawej i rozprzestrzenianiem się jej podczas wykonywania żądanych ruchów, jakoteż z występowaniem współruchów symetrycznych. Za objawy istotne odróżniające porażenia pozapiramidowe od piramidowych uważa hipertonję ogólną, dającą określone postawy, rozchodzącą się na odległe części ciała i prowadzącą do odruchu wdrapywania się. Wszystkie objawy występujące wskutek uszkodzeń pozapiramidowych, jak drżenia, ruchy atetotyczne, wyraz twarzy, zaburzenia mowy i t. d., należy klinicznie rozpatrywać z punktu widzenia zaburzeń statyki, zaburzeń postaw, zależnych od hipertonji. Zaburzenia kinetyczne zależą od układu piramidowego, zaburzenia statyczne od układu pozapiramidowego.

Vol. 61,N. 3, March, 1925.

Marburg O. *Uwagi o zmianach anatomicznych kory wywołanych przez psychozy. (Remarks on the pathological alterations of the cortex caused by psychoses).* — Str. 225.

Krótkie, treściwe i rzeczowe zestawienie zmian kory mózgowej, stwierdzanych w chorobach umysłowych. Praca sama w sobie stanowi referat, którego celem jest wskazanie dróg dla dalszych badań neurologicznych w psychjatrji. Znaczenie schorzeń opon mózgowych dla zmian korowych jest według autora przeceniane. Doszukiwanie się swoistych dla każdej psychozy zmian w komórkach zwojowych kory daje małe widoki na przyszłość to samo dotyczy i zmian gleju. Większa uwaga winna być zwrócona na zmiany we włóknach nerwowych, które najsłabszym zmianom ulegają w psychozie maniakalno-depresyjnej, silniejszym w schizofrenji, największym w porażeniu postępującem. Zmiany naczyniowe w psychozie maniakalno-depresyjnej przypominają uraz naczyniowy, w schizofrenji zaś obraz ciężkiego zatrucia. Co do siedliska zmian, okazuje się, że najłatwiej i najczęściej stwierdza się zmiany w 3-iej warstwie kory, w średnich komórkach piramidowych, najrzadziej w korze płata potyliczego. W porażeniu postępującem często najsilniej zajęta bywa 2-ga warstwa korowa, w schizofrenji — głębsze warstwy. W psychozie maniakalno-depresyjnej największe zmiany spotyka się w korze płatów czołowych i 2 i 3-iego płatów skroniowych, przytem uszkodzone są włókna ponadpromieniowe (supraradjalne), a więc drogi, któremi podnięty przenoszą się do ośrodków dynamicznotonicznych. W schizofrenji siedlisko zmian bywa bardzo różne, i obraz kliniczny różnoraki. Autor zwalcza pogląd uzależniający otępienie od zmian w płatach przedczołowych; anatomicznie otępieniu odpowiadają rozlane zmiany korowe, dotyczące w szczególności włókien nerwowych. Na podstawie obrazu anatomopatologicznego dadzą się według Marburga wyróżnić cztery grupy psychoz: 1) psychoza maniakalno-depresyjna, 2) schizofrenja, 3) porażenie postępujące i 4) psychozy wieku starczego.

Bishop L.: *Nerwica serca w świetle nowoczesnej kardiologji. (Cardiac neurosis in the light of modern cardiology)* — Str. 232.

Na podstawie dokładnej analizy elektrokardjogramów, autor dochodzi do wniosków, że słuszną jest teorja mięśniowa czynności serca i że conajmniej połowa zaburzeń czynnościowych serca jest pochodzenia mięśniowego, druga połowa nerwo-mięśniowego. Wyróżnia 10 grup nieprawidłowości tętna, z licznemi podgrupami (niemiarowość zatokowa, oddechowa lub młodociana, skurcze dodatkowe i przedwczesne, które dzieli na 10 podgrup, *tachycardia paroxysmalis*, trzepotanie przedsionków, rytm węzłowy, drgania przedsionkowe, blok sercowy, tętno komorowe, blok zatokowo-przedsionkowy, tętno naprzemienne). Liczne kardjogramy.

White W.: *Znaczenie psychopatologji w ogólnej patologji ustroju. (The significance of psychopathology for general somatic pathology).* — Str. 246.

Ogólne rozważania, zmierzające do wykazania konieczności szerokiego uwzględnienia psychopatologji w patologji ogólnej, którą autor pragnąłby widzieć jako naukę syntetyzującą, czyli dążącą do ujęcia zmian ustroju jako całości. Podział chorób na cielesne i umysłowe jest sztuczny; każda z nich jest chorobą całego ustroju. Do takiego poglądu doprowadza autora analiza stosunku, między ciałem a umysłem ew. psychiką (obu ostatnich pojęć używa autor jako synonimów). Zagadnienie to uważa za nieistniejące, rzekome, stworzone sztucznie, na drodze nie biologicznego myślenia. Niema dwóch zamkniętych układów: cielesnego i psychicznego, nawet ustrój jako całość nie stanowi układu zamkniętego, ale związany jest stosunkiem dynamicznym z otoczeniem. Energja ustroju ujawnia się zawsze dwojako: cieleśnie, prowadząc do czynności rozgrywających się na określonem podłożu anatomicznem, i — psychicznie, w którem czynnością jest myślenie, a treść myśli — strukturą. Każda choroba ma składnik cielesny i psychiczny. Psychika jest wyrazem całego ustroju, a każde oddziaływanie ustroju jako całości jest oddziaływaniem psychicznem. Psychika jest równie stara rozwojowo, jak i ciało: mieści bowiem w sobie doświadczenie miljonów lat istnienia życia, a ten psychiczny osad żywej istoty zamknięty jest w nieświadomem. Dla każdego szczebla rozwoju biologicznego istnieją nietylko swoiste odczyny ruchowe ale i ogólne czyli psychiczne, których człowiek uświadomić nie może. W chorobie wypływają one u człowieka jako organiczne symbole. Dlatego patologja powinna być trójwymierną, badać nietylko czynności każdego narządu z osobna i jako współzależne części całego ustroju, ale przenieść swe dociekania poza osobnika, włączyć do swych badań całkowite życie istoty żywej, biorąc jako współrzędną czas, podobnie jak to czynimy w tłumaczeniu złośliwości nowotworu.

Vol. 61, N. 4, April, 1925.

Abrahamson I.: *Rozważania nad tonusem mięśniowym.* Przemówienie prezesa Towarzystwa neurologów w New Jorku. *(Some reflections on muscle tonus.* President's address, New-Jork neurological Society). — Str. 337.

Autor wychodzi z założenia, że w działaniu pary mięśniowej pierwotną i zasadniczą czynnością nerwową odruchową jest działanie hamujące tonus. Ruch członka to szereg kolejnych zmian postaw, a każda zmiana postawy to szereg zmian tonusu w parze mięśniowej. Trzy zmienne charakteryzują każdą zmianę tonusu: rozległość zmiany, czas jej trwania i rytm kolejnych zmian. W warunkach prawidłowych zmiany tonusu występują 20 razy na sekundę. Przy każdej zmianie tonusu, w agoniście zużywa się pewną energję na przezwyciężenie pierwotnego odruchu hamującego tonus, a w tym samym czasie w antagoniście każdemu kolejnemu zwiotczeniu odpowiada wzmaganie się czynności hamującej tonus. Wszystkie zaburzenia ruchowe można rozpatrywać jako zaburzenia pierwotnej czynności nerwowej odruchowej hamującej tonus przytem rozprzężenie między czasem trwania wzmożenia tonusu w agoniście i czasem trwania zmniejszenia tonusu w antagoniście wywoła największe zaburzenia w ruchach. Anatomicznem podłożem czynności hamującej w parze mięśni jest sarkoplazma mięśniowa, unerwiana przez włókna sympatyczne, biorące początek z rogów bocznych rdzenia. Przy ruchach bardziej złożonych wchodzą w grę wyższe ośrodki do których autor zalicza: zakresy korowe, w których mają siedlisko obrazy pamięciowe postaw, zakres prepiramidowy czyli jąder podkorowych, w którym obrazy postaw nabierają właściwości tonicznych, dotyczących szybkości, siły, rytmu zmian tonicznych, wreszcie zakres korowy ruchowy Rolanda. Podrażnienia zakresu prepiramidowego, o ile dotyczą części leżących bliżej kory ruchowej, wywołują drgania myokloniczne, zwyrodnienie tego zakresu daje objawy dystonji; ruchy pląsawicze zależą od chaosu, powstającego w zakresach z przedstawicielstwem obrazów postawionych; zniszczenie właściwego zakresu prepiramidowego daje objawy parkinsonizmu. Zajęcie szlaków piramidowych wywołuje zaburzenia w zmianach fazowych tonusu: wiotczenie antagonistów staje się przedwczesne i przetrwałe. Naogół ruch swym składnikiem tonicznym wyraża właściwości roślinne i afektywne, pierwsze w postaci miejscowego wzmożenia tonusu, drugie — ogólnego.

Lewis N.: *Stan obecny leczenia porażenia postępującego szczepieniem malarji (The present status of the malarial inoculation treatment for general paresis).* — str. 344. Szczepiono malarję w 51 przypadkach por. postępującego, otrzymano: w 16 — zupełną remisję, w 14 — zatrzymanie choroby w rozwoju, w 12 — szybkie postępujące otępienie, w 13 — śmierć z powodu innej choroby. Kiłę mózgu typu naczyniowego wykluczają z leczenia, krwi nie należy brać od chorych na kiłę. Brak równoległości między poprawą kliniczną i obrazem serologicznym; rokowanie na podstawie płynu niemożliwe. We krwi szczepionych brak zupełnie postaci żeńskich malarji. Leczenie: dwa razy dz. po 0.5 chininy w ciągu tygodnia — tydzień przerwy — w ciągu 3 dni 2. r. dz. po 0,5 chininy — 6 dni przerwy i t. d. aż do ogólnej ilości 15 gramów chininy. Poprawa dotyczy: zdolności do pracy, poczytalności, odruchu źrenic, mowy, pisma, objawów piramidowych. Najdłuższa remisja do $6^1/_2$ lat.

Bebb G.: *Badania nad zaburzeniami pamięci w śpiączkowem zapaleniu mózgu. (A study of memory deterioration in encephalitis lethargica).* — str. 357. W 21 przypadkach parkinsonizmu badano pamięć metodą Wellsa za pomocą test (wiadomości osobnicze, zjawiska bieżące, wiadomości szkolne, powtarzanie liczb rzymskich i arabskich, alfabetu, parzyste skojarzenia, podstawianie, rozpoznawanie, nazywanie przedmiotów). Przyjmując normę za 100, stwierdzono w $83^1/_3$% przypadków poniżej normy, średnio 78,92 punktów i w $16^2/_3$% powyżej normy, co zajmuje miejsce pośrednie między wynikami badań nad pamięcią schizofreników (83 punkty) i w psychozie maniakalno-depresyjnej (74 punkty). Zaburzenia dotyczą w znaczniejszym stopniu zapamiętywania świeżych wrażeń i złożonych procesów pamięciowych. Trudno wykluczyć wpływ zwolnienia mowy.

Vol. 61, N. 6. June, 1925.

Jelliffe S.: *Skojarzenie patologji ciała z psychopatologją w zapaleniu mózgu. Urywek. (Somatic pathology and psychopathology at the encephalitis crossroad: a fragment).* — str. 561. Drogą psychoanalizy jednego banalnego przypadku nagminnego śpiączkowego zapalenia mózgu, autor stara się oświetlić zagadnienie, które nazywa rzekomem, stosunku ciała do duszy. Chodzi o 20-letniego mężczyznę, u którego w 3-cim roku choroby stwierdzono: napadowo występujące zaburzenia oddechowe o cechach tików, i duszności, ze ślinotokiem, tężyczkowemi drganiami i odurzeniem, parkinsonizm średniego stopnia z lekkiem drżeniem, wyraźniejszem prawostronnie, tłusta twarz, polydipsia, poliurja i zmiany charakteru oraz onanizm. Z punktu widzenia psychopatologji autor wszystkie wyliczone objawy uważa za symboliczny nawrót do łona matki. Zaburzenia oddechowe i stan lęku wiąże ze snem o porodzie, ślinotok i zaburzenia oddechowe, łącznie ze zmianami naczyniowemi i tłustą twarzą są to wyrazy uczucia rozkoszy płciowej, drżenie — to wyparty sadyzm, ustawienie kończyn i odurzenie dopełnia całości symbolicznego obrazu. Chodzi tu o wykolejenie wskutek choroby do starszej rozwojowo płaszczyzny czynnościowej, dające objawy cielesne i psychiczne, płynące z tego samego źródła energji.

Astwazaturow M.: *O istocie odruchów brzusznych. (On the nature of abdominal reflexes).* — str. 587. Autor zwalcza podział odruchów na skórne i głębokie i przeciwstawia podział oparty na rozwoju onto- i filogenetycznym, a mianowicie: stare pod względem rozwojowym odruchy i nowe; — stare odruchy dzieli na archeorefleksy (np. automatyzmy rdzeniowe) czyli odruchy odcinkowe, i paleorefleksy — bardziej złożone, np. objaw Babińskiego, drugą grupę nazywa neorefleksami, do których zalicza odruchy brzuszne. Stare odruchy występują zazwyczaj z powodu utraty wpływów regulacyjnych wyższych urządzeń nerwowych, w tych samych warunkach nowe odruchy słabną lub znikają. Brak odruchów brzusznych u zwierząt domowych, występowanie odruchów tych u dziecka dopiero w 8-ym miesiącu. a więc w okresie siadania, i niewystępowanie ich u dzieci, nie mogących siadać, wreszcie utrata odruchów brzusznych w razie uszkodzenia szlaków piramidowych — oto dowody przynależności do neorefleksów. Odruchy brzuszne autor uważa za wyraz szczególnego tonusu mięśni brzucha, występującego dopiero u zwierząt stojących na dwóch łapach, wskutek pobudzenia ze strony trzew, uciskających na ścianę brzuszną.

Winkelman N. i Eckel J.: *Rozległe krwotoki domózgowe. Badania długości życia po ich wystąpieniu. (Extensive brain haemorrhage. A study to determine the duration of life after its occurrence).* — str. 593. Autor podaje krótki opis objawów klinicznych i obrazu anatomicznego w 30 przypadkach rozległych krwotoków do mózgu lub komór i zastanawia się, ile czasu upłynęło między nie-

wątpliwemi objawami klinicznemi (utrata przytomności, porażenia i t. d.), a śmiercią. W 22 przypadkach krwotoków dokomorowych najwcześniejsza śmierć wystąpiła dopiero po 5 godzinach; w 1 z nich chory żył jeszcze 15 dni; ciekawe, że tylko w dwóch były drgawski. Najszybciej śmierć występuje w krwotokach do mostu, ale też nigdy wcześniej niż po godzinie. Co się tyczy zaburzeń świadomości, to z ogólnej liczby 30, w 23 przypadkach wystąpiła utrata świadomości natychmiast lub wkrótce, w 4 — przymroczenie świadomości lub słabe bredzenie, tylko w 1 przypadku przytomność była zachowana. Ostateczny wniosek, że nawet rozległe krwotoki do komór i mostu nie wywołują natychmiastowej śmierci, t. j. w pierwszej godzinie po wystąpieniu objawów klinicznych krwotoku.

St. K. Pieńkowski (Warszawa).

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1926-XLII/3.

Ch. Jackson: *Sprawy ropne płuc z powodu inspiracji ciał obcych.* Przytoczono szereg przypadków ropnych spraw płuc na tle ciał obcych (gwoździ, spinek, śrub i t. d.), tkwiących tam od 10—35 lat. Prawie wszystkie szybko się wygoiły po usunięciu tychże ciał. Ta duża odsetka zupełnego wyleczenia ropienia płuc na tle ciał obcych sprawia, że należałoby stworzyć nowy podział spraw ropnych płuc, ściśle odgraniczający te ropienia od spraw ropnych na innem tle.

M. Willis: *Śmiertelność w niektórych przypadkach chirurgicznych, a zwłaszcza w zapaleniu wyrostka robaczkowego.* Praca statystyczna.

S. Judd a. V. Burden: *Kamica żółciowa śródwątrobowa.* Przedstawiono przypadek kamicy z powodu której wykonano w r. 1913 zabieg i usunięto wiele kamieni z woreczka przewodu wspólnego i wątrobowego. W roku 1914 chory zgłosił się ponownie z bolami w okolicy wątrobowej, promieniującymi ku prawemu barkowi. Zastosowano leczenie wewn. w r. 1916 pacjent znowu się zgłosił z objawami zwężenia odźwiernika. Wykonano wobec tego zespolenie żołądkowo-jelitowe przyczem znaleziono wątrobę zupełnie prawidłową. W r. 1924 zapada on na ostrą niedrożność jelit i w pięć dni po wykonaniu przetoki umiera.

Na sekcji znaleziono *„diverticulitis sigmoidei"*, a w przewodzie wspólnym i miąższu wątrobowym około 10 kamieni o średnicy od kilku mm. do 1 cm.

D. Orile: *Nowy sposób wykazania uszkodzeń n. medianus.* Przy spowodowaniu przekrwienia kończyny, stają się stopniowo palec 1, 2, 3 i połowa 4-go sine. Zaś palec 5, druga połowa 4-go i przynależna część dłoni stają się czerwone. Gdy ucisk usuniemy ręka przybiera powoli barwę prawidłową.

A. Whipple: *Wycięcie śledziony jako sposób leczniczy przy „purpura haemorrhagica trombo-cytopen.* Autor przedstawia cztery przypadki poddane zabiegowi z dobrym wynikiem. Zebrał on przytem z piśmoiennictwa 81 przypadków podobnych, a to 78 typu przewlekłego, z tego zmarło 6, 8 ostrego, z tego zmarło 7. Z 61 pozostałych było z wynikiem dobrym 51, złym 4, słabym 6.

Rockwood, Mussey a. Keich: *Obserwacje kliniczne nad zapaleniem nerek w ciąży.* Praca oparta na obfitym materjale klinicznym.

H. Graham: *Skręt kiszki ślepej. Rzadki przypadek skrętu kiszki ślepej.*

J. Head: *Rak pępka w następstwie raka kiszki ślepej.* Opis przypadku.

W. Cole: *Chondrodysplasia.* C. omawia chondrodysplazję na podstawie obserwacji swego materjału klinicznego. Wnioski jakie z tej obserwacji wyciąga są: choroba Olliera jest to wyrażenie, które winno być używane dla określenia tych przypadków *„dystrophia cartilag."* z guzami chrzęstnymi lub bez nich, które dają jako obraz kliniczny niesymetryczny rozwój ciała. Chondrodysplasia zaś może wystąpić symetrycznie i niesymetrycznie i jest wyrażeniem o pojęciu szerszem. Podział ostateczny tej sprawy jest jeszcze niemożliwy. Często różny obraz kliniczny przedstawia tylko różne okresy tej samej jednostki chorobowej.

W. Hughson: *Żylak v. epigastrica superficialis naśladujący przepuklinę udową.* U kobiety otyłej stwierdzono w lewej okolicy udowej, guz średnicy 4 cm. znikający przy ucisku, nie wykazujący tętnienia, szmerów ani zabarwienia niebieskiego. Rozpoznano przepuklinę udową. Przy zabiegu jednak znaleziono znacznie rozszerzoną żyłę w postaci cystowatego żylaka, który usunięto.

W. Thomson: *Chirurgiczne leczenie t. zw. „acute abdomen".* Krótka praca ogólna z podaniem obszernego piśmiennictwa.

E. Butler a. G. Delprot: *Pancreatitis haemorrhagica acuta.* Opis przypadku nie dającego klinicznie typowych objawów, z powodu bardzo wczesnego okresu. Rozpoznano ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Dopiero po otwarciu jamy brzusznej znaleziono w trzustce miejsce wielkości orzecha, barwy czekoladowej. Stykająca się z tym wypukleniem trzustki, powierzchnia otrzewnej była obrzękła i zaczerwieniona. Część zajętą wycięto, pacjent wyzdrowiał.

A. Codman: *Prowadzenie wykazów mięsaków kości.*

Th. Moise: *Zapalenie opon w następstwie wrodzonego „sinus sacralis".* Opis przypadku.

L. Dum: *Przepuklina więzadła szerokiego (lig. latum).* Dotychczas opisano tylko 4 przypadki tej przepukliny, autor podaje piąty. Jest to sprawa bardzo rzadka, występuje częściej u kobiet, które rodziły. Klinicznie daje objawy ostrej niedrożności jelit.

Dział techniczny.

W. Babeock: *Sposób częściowego wycięcia żołądka.*

Bosch Arana: *Ruchowo twórcze odjęcie kończyny.*

R. Reich: *Usztywnienie stawu poniżej kości skokowej w leczeniu starych złamań tejże kości.*

E. Keyes: *Zabieg przy niedomodze moczowej w następstwie usunięcia gruczołu krokowego.*

F. Quesada: *Rozpoznanie roentgenologiczne w złamaniach obojczyka.*

Cl. Bird: *Zespolenie żył.*

1926-XLII/4.

V. Putti: *Wrodzone zwichnięcie w stawie biodrowym.* Na podstawie swej statystyki opartej na 1879 przypadkach zdołał P. stwierdzić dziedziczność w 13%. Na dziewczęta przypada 84.9%, na chłopców zaś 15.1%. W 60% było zwichnięcie pojedyńcze w 40% obustronne. Sprawę należy rozpoznać o ile możności jak najszybciej opierając się między innymi na następujących objawach: w sprawie jednostronnej fałdy skórne pośladkowe nie są symetrycznie ułożone, abdukcja jest nieco upośledzona, kończyna ma skłonność do ustawiania się w lekkiej rotacji zewnętrznej.

Wyniki ma autor dzięki wyrobionej technice dobre, bo 80% wyleczenia dla pojedynczej, a 60% dla obustronnej.

W. Walters: *Wtórne zabiegi na przewodzie żółciowym wspólnym.* 13 przypadków operowanych wtórnie najczęściei z powodu obecności kamieni w przewodzie wspólnym.

D. Quick: *Rad i promienie roentgen. w leczeniu złośliwych spraw jam dodatkowych nosa.* Krótka praca ogólna.

A. Gutierez: *Wartość płatów otrzewnowych .... (The value of the peritoneal sheets of coalescence in abdom. surgery).* Autor przedstawia technikę zwalniania (mobilizowania) poszczególnych części narządu np. dwunastnicy, jelita cienkiego, grubego, śledziony trzustki i t. d. celem ułatwienia zabiegów w jamie brzusznej.

W. Key: *Doświadczalne zakażenie rogówki szczurów.* Studja nad wpływem leczenia białkowego na doświadczalne zakażanie rogówki szczura paciorkowcem.

M. Miles: *Przepuklina pochwowa.* Autor przytacza z piśmiennictwa 9 przypadków i dodaje dwa swoje.

W. Simpson: *Trzy przypadki przerzutów gruczołu tarczykowego do kości.* Przerzuty do trzonu kręgowego, kości udowej i skokowej. Z piśmiennictwa streścił autor 7 przypadków.

F. Lahey: *Przeszczepianie gruczołów przytarczycznych.* Jeżeli przy usuwaniu wola usunie się przypadkowo gruczoły przytarczyczne należy je natychmiast wszczepić w m. sutkowomostkowoobojczykowy, uważając by łożysko, w którem się je umieszcza było suche.

L. Eliason: *Ropień wątroby.* 14 przypadków zapalenia wyrostka robaczkowego w których rozwinął się ropień wątroby i *pylephlebitis.* Wyleczenie w 54%.

P. Oginz: *Wycięcie macicy celem przerwania ciąży (anterior abdominal hysteroctomy).* Wycięcie macicy celem przerwania ciąży ma wielkie znaczenie w niektórych przypadkach gruźlicy płuc, schorzeń serca, nerek i powinno być wykonywane dla korzyści chorego częściej niż dotychczas.

F. Johnson: *Końcowe wyniki chirurg. leczenia (interposition operation) wypadnięcia macicy i cystocele.* Krótka praca statystyczna.

A. Snell: *Żółtaczka.* Autor omawia problem badań chemicznych i fizjologicznych wątroby zwłaszcza przy żółtaczce.

S. Seeger: *Zapalenie wyrostka robaczkowego u dzieci.* Na podstawie obserwacji 61 przypadków zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci dochodzi autor do następujących wniosków:

1) występuje ono rzadko w pierwszych dwu latach.
2) ma dużą skłonność do przebicia.
3) powinno się je leczyć chirurgicznie używając cięcia Mc. Burneya.

4) odwodnienie ustroju przy zapaleniu wyrostka jest poważnym czynnikiem osłabiającym, na to też należy zwrócić uwagę w leczeniu przed i pooperacyjnem.

S. Kramer: *Diverticulitis purulenta.* Rzadki wypadek ropnia wątroby i *pylephlebitis* w następstwie wymienionej w tytule sprawy.

H. John: *Cukromocz, a ciąża.*

Dodatek do chirurgji klinicznej.

Gaiellier: *Wewnętrzne drenowanie przewodu żółciowego wspólnego.*

Polak: *Technika cięcia cesarskiego (transperitonealnie).*

Smith: *Stosowanie płatów skórnych.*

Lundy: *Ulepszona strzykawka i igła do miejscowego znieczulania.*

Stone: *Leczenie pruritus ani przez wstrzykiwania alkohole.*

Rogers: *Leczenie ostrego pooperacyjnego zatrucia przy hyperthyroidismus.*

Kane: *Etjologja i leczenie tężyczki.*

Janik (Lwów).

Zentralblatt für Gynäkologie.

1926. Nr. 8.

G. Schwarz-Königsberg podaje metodę graficznego przedstawiania kształtu główki noworodka w celach dydaktycznych, zapomocą zdjęć fotograficznych. (Ilustracje w tekście).

K. Fink-Königsberg opisuje przypadek, w którym na tle urazu w czasie ciąży powstały zranienia obu przedramion płodu.

W. Haupt-Köln: *Przyczynek do zachowania napięcia tętna po bólach porodowych.* Na podstawie badanych przypadków stwierdza autor, że napięcie tętna u rodzącej wzrasta bezpośrednio po bólu, poczem obniża się w pauzie między bólami. Podczas bólu zaś osiąga najniższe wartości.

H. Jenthner (Leningrad) podnosi zalety sposobów badania rodzącej podanych przez Piskacka i Schwarzenbacha, zapomocą których można łatwo i pewnie bez uciekania się do badania wewnętrznego, stwierdzić gdzie się znajduje główka w miednicy. Przypomina przytem o podobnej metodzie podanej przez siebie w r. 1923.

S. v. Thurn-Rumbach (Budapest): *Częstość operacji kleszczowej a śmiertelność ogólna.* Autor podaje statystykę operacji kleszczowych z 21 lat. Odsetek operacyj kleszczowych wynosi 2,31%, przy 7,69% śmiertelności dzieci a 1,26% śmiertelności ogólnej matek.

J. O. Neumann (Düsseldorf) opisuje przypadek uszkodzenia jelit przez uciskadło założone na tętnicę brzuszną w celu opanowania krwotoku po porodzie.

E. Klaften (Wiedeń): *W sprawie etjologji późnych krwawień w połogu.* Autor opisuje 3 przyp. krwotoków w kilka dni po normalnym porodzie. Za przyczynę uważa zatrzymanie się w jamie macicy drobnych części *decidua compacta* i wytworzenie się wskutek tego polipów łożyskowych. Poleca więc przy oglądaniu łożyska zwracanie uwagi na całość lśniącą szarawej powłoczki na matczynej stronie łożyska zwłaszcza po zabiegu Credego.

E. Kahn (Jerozolima). Przypadek zwapnienia dawnego poronienia trąbkowego i przypadek *Missed labour.*

Dr. Tuberowski (Sablino) 3 przypadki włókniaków pochwy.

J. Krzyżanowski (Lwów).

Mitteilungen aus der med. Fakult. der Kaiserlichen Ryushu Universität Japan.

B. IX. H. 2. 1924.

Ryozo Ohno: *Badanie nad uczynnianiem siły trawiennej soku trzustkowego.*

Z badań doświadczalnych autora wynika, że z grudek chłonnych ściany jelita wędrują stale limfocyty we wielkiej ilości do przewodu pokarmowego. Limfocyty te posiadają własność uczynniania siły trawiennej soku trzustkowego dla ciał białkowych, tłuszczów i węglowodanów, spełniają one zatem ważną rolę przy trawieniu. Ohna wykazał to w ten sposób, że do soku trzustkowego otrzymanego z przetoki trzustkowej u psa dodawał miazgę limfocytów z grudek chłonnych przewodu pokarmowego, i przekonał się, że wtenczas trawienie białka tłuszczów i węglowodanów prędzej i intensywniej się odbywało, jak w badaniach kontrolnych.

Schusterówna (Lwów).

Strahlentherapie.

B. XX. H. 2.

Dr. J. Borak. *Roentgeno- i organoterapja przy schorzeniach gruczołów dokrewnych.* I. Część: Gruczoł tarczykowy. Autor omawia różnice i podobieństwa działania roentgeno- i organoterapji w schorzeniach wewnętrzno-wydzielniczych. W części pierwszej swej pracy przeprowadza dokładną analizę schorzeń typowych dla tarczycy. Myxoedema jest schorzeniem wywołanem obniżeniem czynności tego gruczołu; leczenie thyreoidyną przeprowadzane stale z uwzględnieniem koniecznych przerw usuwa objawy tego cierpienia, jednakowoż bez wyleczenia przyczynowego. Choroba Basedowa jest wywołana nadmierną czynnością tarczycy. Chirurgiczne usunięcie źródła tej choroby a więc dużej części gruczołu tarczykowego doprowadza do wyleczenia i to nie objawowego lecz przyczynowego i nie przejściowego, lecz stałego. Całkowite wycięcie tarczycy prowadzi do powstania myxoedema. Leczenie roentgenowskie działa zupełnie podobnie jak chirurgiczne, w 80—90% uzyskuje się bardzo znaczne polepszenie, a nawet całkowite wyleczenie. Najpierw ustępują objawy psychiczno-nerwowe — potem czynnościowe jak bicie serca, poty, biegunki, najpóźniej znikają zmiany anatomiczne, a więc: *struma* i *exophtalmus.* Powolne zmniejszanie się wola, mimo wybitnej poprawy innych objawów chorobowych świadczy o tem, że czynność narządu dokrewnego jest zupełnie niezależną od jego wielkości. Działanie promieni Roentgena objawia się przedewszystkiem zahamowaniem czynności komórkowej, prawdopodobnie (wedle Pordesa) dzięki wywołaniu zmian fizykalno-chemicznych w protoplazmie. Na jądra komórkowe działają promienie Roentgena dopiero przez zsumowanie się stosowanych w ciągu dłuższego leczenia małych dawek, wskutek czego dochodzi w końcu do uszkodzenia zdolności rozrodczej komórki i zmniejszenia się całego narządu.

Przy chorobie Basedowa występuje często przerost grasicy, dlatego naświetla się zazwyczaj oprócz tarczycy, także i górną część mostka. Wedle nowszych poglądów w przebiegu *morbus* Basedowii przerasta grasica, gdyż działa ona antitoksycznie wobec jadów produkowanych przez tarczycę. Dlatego też grasica pozostawiona w organizmie przy chirurgicznem usunięciu gruczołu tarczykowego, może stać się niebezpieczną i z tego powodu należy ją przed operacją poddać naświetlaniom roentgenowskim.

Istnieje też związek między czynnością jajników a chorobą Basedowa, n. p. w *climacterium* następuje pogorszenie m. Basedowii lub nawrót, to samo po sztucznej kastracji. Brak czynności jajnikowej pobudza tarczyce do nadmiernej funkcji, oczywiście przy szczególnej skłonności organizmu. Obecnie w przypadkach *amenorrhoe* w przebiegu choroby Basedowa naświetla się jajniki (Mannaberg). Pod wpływem małych dawek powraca miesiączkowanie, co wpływa dodatnio na psychiczne i somatyczne objawy chorobowe. To samo można uzyskać podawaniem przetworów jajnikowych. Naświetlanie jajników, jak i grasicy w chorobie Basedowa można uważać za leczenie pomocnicze obok głównie działających naświetlań samej tarczycy.

Metoda: 3 serje, po 3 naświetlania (co 2 dni 1 pole). Przerwa między serjami trwa 3—4 tygodnie. Dawki $^{1}/_{3}$ HED przy 4 mm Al. W ciężkich przypadkach dawki mniejsze, przerwy dłuższe. Naświetla się: 1) stronę prawą, 2) str. lewą, 3) okolica grasicy.

J. Chudyk (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, Rok XV, Nr. 5, z 1 lipca 1926: Z. Pelczar: Plethora abdominalis z uwzględnieniem jej leczenia w zdrojowiskach krajowych. — St. Lewicki: Bibliografja polskiego zdrojownictwa (ciąg dalszy).

Kronika dentystyczna, Rok XX, Nr. 11—12 za listopad i grudzień 1926: Nowoczesne metody leczenia przewodów korzeniowych (dok.). — W sprawie zakazu przywozu z zagranicy kauczuku dentystycznego.

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie. Tom V, zeszyt II za kwiecień 1926: I. Milejkowski: Eozynofilja w chorobach skórnych. — A. Wileńczyk: Oidiomycosis skóry. G. Zuckerwar: W sprawie stosunku wzajemnego czynności swoistej skóry do ogólnej przemiany materji w ustroju z uwzględnieniem badań nad przemianą węglowodanową w niektórych schorzeniach skórnych. — M. Płońsker: Przyczynek do sprawy nabłoniaków komórkowych u mężczyzn. — A. Zamenhof: Gruźlica a sprawy wysiękowe w siatkówce. — W. Arkin: O barwiku oka i jego roli

w patologji narządu wzrokowego. — A. Graber: Fenolkampfen w lecznictwie ropnego zapalenia stawów.

Warszawskie czasopismo lekarskie. Rok III, Nr. 6 z czerwca 1926: J. Rutkowski: Przetaczanie krwi. — Wł. Sterling: Zmiany odżywcze kości po uszkodzeniu nerwów obwodowych. — A. Landau: W sprawie leczenia jodem choroby Basedowa (dok.). A. Zamenhof: O sposobach ułatwiających badanie dna oka. — R. Amzelówna: Badania Morgenrotha nad zmiennością pneumokoków. (Streszczenie zbiorowe). — C. Berger: O stosowaniu leczniczem wyciągu rosiczki. — M. Bornsztajn: Zygmunt Freud. W. Krzemiński: O ewolucji lecznictwa w Busku (dok.). — J. Lubczyński: Pielęgniarstwo społeczne.

Lekarz polski. Rok II, Nr. 7. z lipca 1926: W. Grzywo-Dąbrowski: 35-lecie pracy naukowej Prof. Dr. Leona Wachholza. — W. Jeżowski: Sanacja czy destrukcja. — J. Surawski: Służba sanitarno-lekarska na polskich kolejach państwowych. K. Koronkiewicz: Zagadnienia sanitarne na kolejach żelaznych. — St. Czerwiński: Powody usprawiedliwiające odmowę lekarza udzielania pomocy choremu. — F. Jelonek: W sprawie krzewienia higjeny za pośrednictwem prasy codziennej. — Inż. Z. Rudolf: Zagadnienia inżynierji sanitarnej. — Dr. Marjan J-ki: Państwowa służba sanitarna.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego odbytego w dniu 24. III. 1926 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 250 członków.

Przewodniczący wita serdecznie zaproszonych na posiedzenie uczestników odbywającego się w Krakowie kursu dla lekarzy, poczem poddaje pod głosowanie następujący wniosek Wydziału Tow.: Z powodu pojawienia się nazajutrz po posiedzeniu Tow. w dniu 17. III. w „Ilustrowanym Kurjerze Codziennym" artykułu przedstawiającego wyniki jakoby senzacyjne leczenia różnych chorób wstrzykiwaniami roztworu radu i ze względu na charakter niesmacznej reklamy tego artykułu w organie prasy codziennej niefachowej z powołaniem się na autorytet Krak. Tow. lek., Zarząd Krak. Tow. lek. na posiedzeniu w dniu 24. III. 1926 r. zaznacza, że stało się to bez porozumienia i bez jego wiedzy, a wbrew zapadłej już w poprzednich latach uchwale Krak. Tow. lek., że sprawozdań z posiedzeń tegoż Tow. w prasie codziennej umieszczać niewolno i podnosi sprzeciw przeciw tego rodzaju reklamie". Wniosek powyższy przyjęto jednogłośnie.

Przewodniczący zawiadamia, że Dyrekcja Państw. Zakładu psychjatrycznego w Kobierzynie zaprasza uczestników kursu dla lekarzy do zwiedzenia tego Zakładu dnia 1. IV. 1926 r.

Kol. prof. Rosner wygłasza odczyt pod tytułem: „*Z dziedziny wątpliwości i pomyłek na pograniczu rozpoznawczem ginekologji*". (Rzecz drukowana w Nrze 21 i 22 P. G. L. r. 1926).

W ożywionej *dyskusji* zabierali głos: Kol. doc. Tempka, Glasner, doc. Szymanowicz, Blassberg, Schwartz i kol. Woyciechowski, który wspomina o dwóch przypadkach pomyłek rozpoznawczych z czasów swej asystentury należących do dziedziny przez prof. R. poruszonej, a które mu żywo w pamięci utkwiły. W pierwszym z nich rozpoznano wolną torbiel jajnika prawego, podczas gdy po otwarciu otrzewnej stwierdził Dr. W. *carcinoma ilei*, okrężne z zajęciem gruczołów kreskowych. Resekował około 30 cm jelita z kreską z wynikiem dobrym. Objawów zwężenia nie było. Oczywiście była pomyłka ta wynikiem niedokładnego badania. W drugim przypadku rozpoznano prawostronną torbiel jajnikową ze skrętem szypuły, unieruchomioną w okolicy *coecum* wskutek zmian zapalnych. Po otwarciu jamy brzusznej i oddzieleniu zlepów jelitowych przekonał się Dr. W., że guz wychodzi ze ściany brzusznej, wypukla się półkolisto do jamy otrzewnej i okazuje objawy zapalne, które wywołały wspomniane zlepy. Po zamknięciu powłok nacięto guz od zewnątrz i stwierdzono typowy skórzak w stanie zapalnym.

Sprawozdania z posiedzenia sekcji sanit. T. W. W. we Lwowie

wspólnie z Kołem naukowo lek. Szpit. powsz. odbytego na Klinice ocznej dnia 10 marca 1926 r.

Przewodniczący płk. Prof. Dr. Węgłowski, obecnych 83.

1) Kpt. Dr. Spittal przedstawia przypadek ubytku w przegrodzie komorowej. Przypadek dotyczy szer. z K. O. P. który po 5 mies. służbie wojsk. zgłosił się dopiero chorym z powodu nieżytu oskrzeli. Chory przebył bez powikłań dur brzuszny w 1919 r. i plamisty w 1921 r., oraz zapalenie opłucnej w 1925 r. *Stat. praes.* ograniczenie ruchów granicy dolnej pr. Nieliczne furczenia i rzężenia w płucach nad pr. dolną granicą tarcia opłucnowe, serce: granice wypukiem prawidłowe nad całym mostkiem słyszalny b. silny szmer skurczowy pokrywający tony, szmer skurczowy nad końcem, pomruk nad mostkiem. Roentg. ograniczenie ruchów przepony pr. Łuk komory lew. silniej zaokrąglony, akcja serca wzmożona zwłaszcza w obrębie komór, poprzeczny wymiar serca 14.

Dr. Spittal referuje następnie powyższą sprawę. Początki nauki o wrodzonych wadach serca sięgają połowy XVIII. w. czasów Senaca i Morgagniego. Co do ubytku w przegrodzie komorowej wszyscy zgadzają się, że o ile ta nieznaczna, może zupełnie ujść uwagi samego chorego lub zostaje odkrytą dopiero w późnym wieku przypadkowo lub wtedy gdy organizm jak w obecnym przypadku musi pokonać takie trudności, na jakie i normalne serce reaguje (służba wojsk.). Ubytek w przegr. kom. przeważnie zachodzi w przegr. mięśniowej, rzadziej w ścięgnistej lub w okolicy koniuszka, wielkość jej w granicach od minimalnej do prawie zupełnego braku całej przegrody. Właściwej przyczyny dla niewykształcenia się zupełnego przegrody kom. mimo daleko idących poszukiwań embrjonalnych nie wyjaśniono zupełnie. Ponieważ H. Roger dokładnie i jasno opisał objawy tej wady, stąd otrzymała ona miano choroby Rogera. Co się tyczy symptomatologji charakterystycznemi są 1) głośny szorstki szmer pokrywający całą systolę równomiernie z miejscem największego nasilenia nad środkiem serca, poniżej przyczepu do mostka 3 lew. żebra, 2) w pewnych warunkach promieniowanie tego szmeru ku obwodowi i tyłowi, 3) skórczowy pomruk w miejscu maksimum szmeru, 4) tony sercowe częściej niesłyszalne niż słyszalne, drugie tony nie akcentowane, 5) mierne rozszerzenie serca na prawo, rzadziej na lewo, 6) brak sinicy i większych zaburzeń funkcjonalnych przy mniejszych ubytkach, 7) Roentgen. poza rozszerzeniem komór wykazuje często uwypuklenie łuku aorty w prawo, a przy bardzo wielkich ubytkach objaw Deneckiego. Co do częstości to w porównaniu z innymi wadami wrodzonymi ta prawie jedną z najczęstszych, jak wynika z tabeli Spielera bo stoi na drugiem miejscu (33.60%).

Prognoza: w wadzie tej nieskomplikowanej, nie jest, niepomyślną, a wielka liczba takich chorych nawet wśród ciężkich warunków zawodowych, jest zdolną do pracy i dożywa przynajmniej średniego wieku bez skarg godnych wzmianki.

2) Dr. Elemer wygłasza dłuższy referat o leczeniu cukrzycy djetetycznie i insulinowo. Zaznacza na początku, że nie należy schematyzować tablic odżywiania przy cukrzycy ułożonych przez Niemców i lepiej wprost po chłopsku od początku badać i leczyć empirycznie zależnie od stanu cukrzycy. Ta na 1) *diabetes simplex*, 2) *diabetes consumptivus*. 1 forma gdy chory na ścisłej djecie skąpo węglo-wodanowej po 3—5—7 dniach daje się odcukrzyć, gdy nie to 2 forma, gdzie sam ustrój wytwarza cukier. Następnie prelegent podaje sposoby oznaczenia współczynnika ilościowego dla węglowodanów, poczem tegoż samego jakościowo dla nich, celem uniknięcia monotonji w jarzynach. *Diabet. simpl.* nie oznacza bynajmniej lekkiej formy, tylko to, że samą djetą możemy usunąć cukier i ciała acetonowe z moczu bez używania insuliny. Także i ilość wydzielanego cukru nie decyduje o ciężkości przypadku. Zamiast insuliny (droga) podajemy lewulozę, gdyż diabetyk niezdolny zamieniać dekstrozy w glykogen, natomiast ma tę zdolność wobec lewulozy. Tę jednak podajemy (Retry 1) po 20—30 gr. na dobę, 2) nie w herbacie i nie odrazu ale częciowo i nie w czasie obiadów, po długiem trawieniu w ustach ze śliną. W drożdżach Funk odkrył wyciąg podobny do insuliny działający wprawdzie słabiej ale dłużej od niej, więc drożdże i lewuloza odgrywają ważną rolę w leczeniu cukrzycy. Insulinę podajemy wtedy, gdy tolerancja węglo-wodanowa nie powraca do normy. Insulinę lepiej stosować w proszku, jak w płynie, gdyż w płynie, z czasem traci ona na sile, dalej w płynie są ciała utrzymujące ją w antiseptycznem stanie, zresztą samo wkłuwanie igły przez gumkę, może doprowadzić do zakażenia jej a tem samem i ustroju, co niezbyt bezpieczne. Lepsze więc, gdy użyjemy ampułkę sproszkowanej insuliny z ampułką fizjologiczn. rozt. wody, gdyż to i czystsze i w działaniu pewniejsze. Insulinę podajemy podwyższajac dawkę, aż nastąpi efekt, by organizm przyzwyczaił się do niej i nie przyszło do szoku. Zresztą z dawkami insuliny nie należy się posuwać zbyt wysoko, bo ona posiada swoje pewne indywidualne *optimun.*

W dyskusji Dr. Meller i Dr. Bühn zwracają uwagę, że odstawianie insuliny musi być stopniowe a nie nagłe, gdyż urwanie jej smutne daje wyniki, oraz dyskutują na temat samej djety.

SPRAWY ZAWODOWE.

Sprawozdanie Związku Lekarzy Państwa Polskiego, Okręgu lwowskiego za rok 1925 do kwietnia 1926 r.

Ciężki tryb życia powojennego był niezłomną przyczyną do zorganizowania się — bo doświadczenie czasów współczesnych niezbicie stwierdzało, że tylko dzięki silnej i solidarnej organizacji jest możliwem stawianie oporu, przełamywanie przeszkód, stworzonych przez dzień dzisiejszy. W uznaniu konieczności organizacji nawet w stanie lekarskim, który jak wogóle wszystkie wolne zawody ucierpiał najdotkliwiej — w kwietniu 1925 odbyło się we Lwowie nadzwyczajne walne zebranie wszystkich tutejszych lekarzy, zwłaszcza, że Lwów stanowił wyjątek w całem państwie.

Na zebraniu tem poruszano szereg spraw stanu lekarskiego nader ważnych i palących, jak stosunek ogółu lekarzy do Kas chorych i instytucyj podobnych; sprawę wolnego wyboru lekarza tamże, nowelizację ustawy o ubezpieczeniu na wypadek choroby — słowem zagadnienia, od których zależy w wielkiej mierze byt stanu lekarskiego. Ponieważ sprawy te nie dały się załatwić doraźnie, a co więcej głosy zabierane w dyskusji stwierdziły niezbicie, że przeprowadzenie tych zadań jest możliwem tylko w drodze organizacji zawodowej — przeto prawie jednogłośnie uchwalono reaktywowanie Okręgu lwowskiego Z. L. P. P. obejmujący teren Izby lekarskiej lwowskiej. Na samym wstępie powinno się stanowczo zastrzec, że wyłącznem zadaniem jak mówią nieliczni przeciwnicy Związku — nie jest walka z lekarzami Kas chorych — a więc wprowadzenie rozłamu wśród lekarzy — a tem samem wzajemne osłabianie sił organizacji — lecz wyłącznym celem reaktywowanego Związku jest przedewszystkiem podniesienie godności i dobra stanu lekarskiego — przez korzystne rozwiązanie wyżej wspomnianych kwestyj. Jest to możliwem nie tyle w drodze ustawodawstwa lecz ewolucji. Aby ten cel osiągnąć — to przedewszystkiem jak z naciskiem stwierdzić należy — jest tylko silna organizacja, obejmująca wszystkich bez wyjątku lekarzy.

Komisja wyłoniona na I. nadzwyczajnem zebraniu, ukonstytuowała się jako tymczasowy zarząd obwodu. Wydano natychmiast odezwę do wszystkich lekarzy województwa lwowskiego, stanisławowskiego, tarnopolskiego, wzywając do przystąpienia do związku. Ziarno rzucone zaczęło wydawać jak na początek bardzo obfity plon, bo zewsząd napływały masowo zgłoszenia członków — mała tylko ilość czyniła zależnem przystąpienie od uregulowania sprawy ze Związkiem krakowskim i Kasą Pogrzebową. Zwołano delegatów (13. VI. 25) na ogólne zebranie jakoteż wybrano zarząd obwodowy złożony z 5 członków i tyluż zastępców. Delegaci lwowscy i pozamiejscowi dokonali 27. VI. wyboru tymczasowego Zarządu Okręgu lwowskiego (9 członków i tyluż zastępców), jakoteż 3 delegatów na konferencję w Zarządzie Głównym w Warszawie. Równocześnie poczyniono kroki o zatwierdzenie powstania Związku — przez władzę polityczną — co też 16. XI. zostało definitywnie załatwione.

Po uskutecznieniu tych niezbędnych czynności organizacyjnych, zwołano 1. XII. 25 walne zebranie członków obwodu, na którem dokonano wyboru 5 członków zarządu obwodu i tyluż zastępców, jakoteż wysłano dwóch delegatów w osobach kol. Dolińskiego i Frankego na nadzw. walne zgromadzenie, zwołane przez Zarząd Główny w Warszawie, gdzie dzięki interwencji tych kolegów, uchwalono reaktywowanie okręgu lwowskiego.

W czasie wyborów do Izby lekarskiej we Lwowie, wezwano wszystkich członków do solidarnego głosowania na kompromisową listę wyłonioną w porozumieniu z innymi zrzeszeniami lekarskimi.

Skład zarządu przedstawia się następująco: kol. Doliński, Franke, Leńko, Pełech, Salpeter; Zastępcy członków: kol. Begleiter, Malsburg, Mańkowski, Quest, Siłka.

Na dzień 20. XII. zwołano delegatów obwodów, którzy uznali tymczasowy Zarząd za prawomocny i wybrano Wydział Wykonawczy, w skład tegoż wchodzą: kol. Leńko, Malsburg, Pełech, Salpeter.

W myśl wyrażonych życzeń utworzono Kasę Zapomogową dla członków okręgu; nawiązano kontakt z Okręgowym Związkiem lekarzy Kas chorych.

1926.

Związek nasz w zrozumieniu potrzeb członków zwrócił się z prośbą do Wydziału lekarskiego we Lwowie w sprawie urządzenia kursów dokształcających.

Wydano powtórnie odezwę wzywającą do wstępowania w szeregi związku, która została umieszczoną w Polskiej Gazecie lekarskiej i Nowinach lekarskich. Jako korespondentów uproszono kol. Frankego i Nowickiego.

Co do projektu ustawy o specjalizacji wyrażono opinję uwzględniającą przedewszystkiem dobro i zapatrywanie większości lekarzy. Czyniąc zadość formalnościom prawno-administracyjnym podano do wiadomości Policji we Lwowie, jak też Województwa stanisławowskiego i tarnopolskiego, założenie okręgu lwowskiego Z. L. P. P.

Na artykuł Słowa Polskiego omawiający tendencyjnie fatalne skutki wolnego wyboru lekarza w Kasach chorych, odpowiedziano faktami zgodnymi ze stanowiskiem lekarzy.

Za Wydział Wykonawczy Zarządu Okręgu lwowskiego Z. L. P. P.
Pełech wł. r. sekretarz. *Leńko* wł. r. przewodniczący.

NEKROLOGJA.

Dr. med. JULJAN GRABOWSKI.

Wspomnienie pośmiertne.

Zmarł wielki bojownik prawdy, człowiek kryształowy, serce gołębie, lekarz światły, obywatel zasłużony, którego życie było jednem pasmem walki, ofiar i cierpień.

Urodzony działacz społeczny, po paru latach poświęconych matematyce, wstąpił na wydział lekarski uniwersytetu warszawskiego. Ożywiony ideałami walki o wolność i równość bierze udział w ówczesnem tajnem życiu politycznem i w krótkim czasie zyskuje sobie tak wielkie zaufanie, że zostaje powołany do C. K. R. Polskiej Partji Socjalistycznej.

Aresztowany pod zarzutem przygotowywania zamachu na ówczesnego satrapę, Hurkę, przesiedział dwa lata w kazamatach cytadeli, poczem zesłany został do Ust'-Sysolska.

Był wówczas studentem, a miał już żonę i dzieci. W możliwie najtrudniejszych warunkach, ukończył medycynę w Kazaniu, gdzie zarabiał na życie jako felczer szpitalny, przygotowując się jednocześnie do egzaminów lekarskich. Po zdaniu egzaminów otrzymał pozwolenie zamieszkania w Wołogdzie i możność wyjazdu do Wiednia i tam wykształcił się na laryngologa-chirurga.

Po powrocie do kraju osiadł w Łodzi, gdzie został lekarzem naczelnym szpitala. Tu dotknął go najstraszniejszy los: lekarz stracił prawą rękę. Operując z powodu raka górnej szczęki, uległ zakażeniu, które doprowadziło do tragicznego zejścia.

W Łodzi zajął należne mu stanowisko jako obywatel, lekarz i działacz społeczny.

Porzuciwszy — z konieczności — wykonawstwo praktyki lekarskiej, został burmistrzem w m. Noworadomsku, gdzie zastała go wojna i gdzie — z racji nieustępliwości swych przekonań — o mało nie został rozstrzelany przez oddział wojsk niemieckich.

Spędziwszy lata 1915 i 1916 w Rosji, pracując w Związku miast, powrócił w r. 1917 do kraju i zajął stanowisko w organizacji sanitarnej samorządu Warszawy.

Ci, którzy go poznali w tym okresie, poznali już człowieka, który już przestał być wodzem i inicjatorem twórczym. Mieli natomiast Jego wielkie doświadczenie, krytyczny sąd i bezgraniczną prawość, z jaką przystępował do każdej sprawy publicznej.

Zmarł nagle na stanowisku lekarza sanitarnego m. Warszawy.

Od chwili powstania Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej był tego Sądu członkiem.

* * *

Zgasł człowiek o duszy pięknej, o dobroci i szlachetności wyszukanej, pełen subtelności i taktu wykwintnego, skromny aż do samozaparcia, zgasł po życiu owocnem dla bliźnich i dla kraju, zgasł po życiu pełnem cierni, pozostawiając po sobie pamięć ukochanego człowieka, obywatela i kolegi. Przeżył lat 59.

Cześć pamięci człowieka, obywatela, lekarza, kolegi.

Sw. Sg.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo Eugeniczne organizuje w szpitalu św. Łazarza kursy dla lekarzy z następującym programem:

1) „Syfilis a choroby umysłowe" — prof. Mazurkiewicz.
2) „Leczenie syfilisu" — Dr. Watraszewski.
3) „Seminarjum dermatologiczne" — Dr. Bernhardt.
4) „Leczenie rzerzączki u mężczyzn" oraz wykłady z eugeniki — Dr. Wernic.

5) „Syfilis dzieci“ — Dr. Trzciński.
6) „Prostytutki a choroby weneryczne“ — Dr. Mężyński.
7) „Choroby kobiece a zaraza weneryczna“ — Dr. Zakrzewski.
8) „Choroby skórne i weneryczne“ — Dr. Krysiński.
9) „Urologja i cystoskopja“ — Dr.Grosglik.
10) „Badania bakterjologiczne i serologiczne“ — Dr. Woyciechowski.
11) „Światłolecznictwo“ — Dr. Edward Bruner.
12) „Syfilis narządów wewnętrznych“ — Doc. Dr. Semerau-Siemianowski.
13) „Syfilis a choroby nerwowe“ — prof. Orzechowski.
14) „Syfilis gardła, krtani i ucha“ — prof. Erbrich.
15) „Syfilis oka“ — prof. Noiszewski.

Zapisy przyjmuje Dr. Burawski, w szpitalu św. Łazarza w Warszawie, Książęca 2, tel. 410-95.

Termin I. Zjazdu Anatomiczno-Zoologicznego został przesunięty na dzień 31 października, 1-go i 2-go listopada b. r. Komitet uprasza o dalsze zgłaszanie referatów i pokazów na Zjazd na ręce sekretarza — Dra J. Grzybowskiego (Warszawa, Chałubińskiego 5, Anatomicum).

Kraków.

Wydział lekarski Uniw. Jag. w Krakowie zamierza sposobem próby urządzić w jesieni b. r. kursa lekarskie szczegółowe obejmujące pewne ograniczone aktualne tematy z zakresu medycyny praktycznej. Kursa byłyby prowadzone przedewszystkiem praktycznie a uczestnicy mogliby dowolnie łączyć w grupy poszczególne tematy lub zapisywać się tylko na pojedynczy kurs. Kursa te odbędą się w takim razie, jeżeli zgłosi się dostateczna ilość uczestników na dany kurs. Z tego względu uprasza Komisja kursów o zgłaszanie się kandydatów najdalej do dnia 15 września do kancelarji Dziekanatu Wydziału lekarskiego. Tamże można otrzymać program tych zamierzonych kursów. Odbyłyby się one prawdopodobnie w październiku i listopadzie b. r., zupełnie niezależnie od dwu-tygodniowych kursów ogólnych, jakie Wydział lekarski, na wzór odbytych w roku bieżącym, — będzie urządzał corocznie w okresie Świąt Wielkanocnych.

Za Komisję Kursów:
Doc. Dr. T. Rogalski, m. p. sekretarz. *Prof. Dr. St. Ciechanowski,* m. p. przewodniczący.

Z kraju.

W zdrojowisku Druskieniki zawiązało się Towarzystwo lekarskie. Na zebraniu konstytuującem w d. 20 lipca b. r. pod przewodnictwem prof. Ciechanowskiego z Krakowa wybrany został Zarząd Towarzystwa: prof. dr. Żebrowski z Warszawy (prezes), dr. Szajerowicz (wiceprezes), dr. Obiezierski i dr. Lewicka (sekretarze), dr. Regensburg (skarbnik). Do Towarzystwa przystąpili wszyscy lekarze Druskieniccy w liczbie 17.

Krynica.

I. Zjazd Lekarski w Krynicy zorganizowany przez Stowarzyszenie lekarskie z okazji poświęcenia i otwarcia nowych łazienek mineralnych odbędzie się w dniach 14 i 15 września 1926 r.

Otwarcie Zjazdu nastąpi w dniu 14 września po uroczystości poświęcenia nowych łazienek w obecności Prezydenta Rzeczypospolitej Ignacego Mościckiego, przedstawicieli władz i uczestników Zjazdu. Po przemówieniu oficjalnym nastąpi Wykład Prof. Dra Witolda Orłowskiego na temat: *Ogólne zasady postępywania leczniczego w przewlekłych chorobach serca.* W dn. 15 września po zwiedzeniu urządzeń zakładu odbędą się wykłady: 1. Profesora Dr. Marjana Frankego p. t.: *„Leczenie szczegółowe w przewlekłych chorobach serca i naczyń“.* 2. Docenta Dra Antoniego Sabatowskiego p. t.: *„Fizjoterapja chorób przewlekłych serca“.* 3. Dra Zygmunta Wąsowicza p. t.: *„Leczenie przewlekłych chorób serca w Krynicy“.* W godzinach popołudniowych odbędzie się dyskusja i ewentualnie uchwalenie przedłożonych rezolucji, poczem nastąpi zamknięcie Zjazdu. Szczegółowy program ogłoszony będzie później. Zgłoszenia przyjmuje Stow. Lekarskie w Krynicy na ręce przewodniczącego Dr. Z. Wąsowicza do dnia 8 września.

Redakcja otrzymała:

Dr. Antoni Sawicki: Gruźlica czyli t. zw. Suchoty. Praca nagrodzona na konkursie Polskiego Towarzystwa Higjenicznego we Lwowie. Nakład Polskiego Towarzystwa Higjenicznego. Lwów 1926 r.

Dr. Adolf Schwarzbard: Rozwój i postępy laryngoskopji bezpośredniej w rzucie historycznym. Odbitka z Polsk. Przegl. Oto-laryng. T. III. Z. 1—2. rok 1926.

Dr. Marceli Gromski i Lucjan Bartel: Stacja opieki nad matką i dzieckiem. Organizacja i prowadzenie. Nakładem wydawnictwa Polskiego Komitetu pomocy dzieciom „Opieka nad dzieckiem“.

Masson et Cie, Editeurs-Catalogue méthodique des livres de médecine édités par Masson et Cie.

KONKURS.

Niniejszem rozpisuję konkurs na posadę praktykanta sanitarnego przy Starostwie w Turce z poborami X st. sł. urzędników państwowych.

Podania o nadanie powyższej posady należycie udokumentowane (Metryka urodzenia, dowód obywatelstwa polskiego, dyplom lekarski, dowód uprawnienia do wykonywania praktyki lekarskiej po myśli art. 2. ustawy z 2 grudnia 1921 r. Dz. U. Rz. P. Nr. 105, poz. 762, dowód zadośćuczynienia obowiązkowi służby wojskowej i curriculum vitae) wnosić należy do końca sierpnia br. do Prezydjum Województwa w Stanisławowie.

Pierwszeństwo w otrzymaniu pow. posady będą mieli kandydaci, mogący się wykazać dłuższą praktyką.

Kandydaci pozostający obecnie w służbie państwowej winni podania wnosić w przepisanej drodze służbowej.

Wojewoda: (—) *Des Loges.*

L. 4330/926.

Powiatowa Kasa Chorych w Drohobyczu
rozpisuje

KONKURS

na posadę lekarza oto-laryngologa w Drohobyczu.

Wymagane warunki:
1) Obywatelstwo polskie,
2) Dyplom doktora medycyny jednego z Uniwersytetów Państwa Polskiego,
3) Wykazanie się specjalizacją w dziale oto-laryngologicznym.

Pierwszeństwo mają Asystenci Klinik, lub lekarze z praktyką przynajmniej dwuletnią w dziale oto-laryngologicznym na Klinikach, względnie w szpitalach równorzędnych Klinikom.

Warunki wynagrodzenia wedle umowy.

Termin wnoszenia podań do dnia 20 sierpnia 1926 r.

Zarząd Pow. Kasy Chorych w Drohobyczu.

Lwp. 2.513/926. Jarosław, dnia 8 lipca 1926.

OBWIESZCZENIE.

Podaje się niniejszem do wiadomości zainteresowanych Panów lekarzy — że w powiecie samorządowym jarosławskim obsadzona będzie z dniem 1 października 1926 posada lekarza okręgowego w Laszkach ad Radymno.

O informacje zgłaszać się należy pisemnie do Biura Wydziału powiatowego, względnie wnosić udokumentowane podania.

Z Wydziału Rady powiatowej:
Prezes: *Dr. Lisowiecki,* m. p.

L. 4452/926.

KONKURS

na posadę dyrektora Sanatorjum Kas Chorych w Worochcie.

Wymagane warunki do objęcia powyższej posady:
1) Obywatelstwo polskie,
2) Dyplom doktora medycyny jednego z Uniwersytetów polskich,
3) Wykazanie się specjalizacją w chorobach płucnych.

Wynagrodzenie według umowy.

Mieszkanie, opał, światło i utrzymanie w naturze.

Oferty należy wnosić do dnia 15 sierpnia br. na ręce **Zarządu Pow. Kasy Chorych w Drohobyczu.**

Zarząd Pow. Kasy Chorych w Drohobyczu.

Nr. 34 i 35. 29. sierpnia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. P. JÓZEF BIELIŃSKI

Wspomnienie pośmiertne.

Nieliczny orszak żałobny odprowadził do dworca wileńskiego zwłoki ś. p. Józefa Bielińskiego, zmarłego w dniu 15 czerwca 1926 r. po długich cierpieniach. Zapomniała już Warszawa kto to był starzec Bieliński. Zapomniała o niepospolitych zasługach tego znakomitego historjografa dla Polski i społeczeństwa polskiego. Nie przybiegła tłumnie do trumny, aby pożegnać i uczcić szczątki doczesne tego, który za życia bez wytchnienia pracował nad odtworzeniem przeszłości, odkopując mozolnie z pod rumowisk ujarzmionej Polski świadki jej sławnej i szlachetnej historji.

Józef Szeliga Bieliński urodził się w Lubrańcu na Kujawach 23 marca 1848 roku. Do szkoły średniej uczęszczał we Włocławku. W r. 1868 zapisał się do Szkoły Warszawskiej na wydział lekarski, który ukończył w r. 1873 już po przemianowaniu Szkoły Głównej na Cesarski Uniwersytet Warszawski. Po uzyskaniu dyplomu lekarskiego wyjechał do Kałuszyna, gdzie z rozporządzenia władz administracyjnych zajmował się udzielaniem pomocy lekarskiej chorym na cholerę. Po wygaśnięciu epidemji Bieliński pozostawał jeszcze przez czas pewien w Kałuszynie na stanowisku lekarza miejskiego.

W r. 1874, będąc już żonaty, wyjechał do gubernji Wiatskiej na posadę lekarza górniczego w Chołunicy w powiecie Słobodzkim. Tam urzędował przez 4 lata i w r. 1878 przeniósł się do miasteczka powiatowego Słobodzka na posadę lekarza miejskiego.

W r. 1880 ze względów rodzinnych opuścił gubernję Wiatską i przeniósł się do Wilna, gdzie, mianowany lekarzem wojskowym, przebył lat 12. W r. 1892 razem z pułkiem, którego był starszym lekarzem, przeniósł się do miasteczka Olity nad Niemnem. Po 5-ciu latach w r. 1897 musiał z polecenia władzy opuścić Polskę. Przeniesiono go wówczas w charakterze lekarza wojskowego na granicę północnej Persji do kraju Zakaspijskiego i osadzono w miejscowości Kara-Kała (czarna forteca), gdzie mu powierzono zarząd lazaretu miejscowego. Po czteroletnim pobycie na wygnaniu Bieliński ze względu na nadwątlony stan zdrowia był zmuszony podać się do dymisji.

Uzyskawszy emeryturę, w roku 1901 powrócił wreszcie do kraju i osiadł na stałe w Warszawie. W r. 1903 Towarzystwo Lekarskie Warszawskie powołało go na swego bibljotekarza.

Podczas wojny wszechświatowej, gdy Rosjanie ustąpili z Warszawy, Komitet Obywatelski miasta Warszawy, wówczas zorganizowany, mianował Bielińskiego na przedstawienie Towarzystwa Naukowego Warszawskiego, kuratorem archiwów: Cesarskiego Uniwersytetu Warszawskiego i Okręgu Naukowego Warszawskiego. Gdy za czasów okupacji niemieckiej powstał w Warszawie uniwersytet polski i pod jego zarząd oddano archiwum b. Okręgu Naukowego Warszawskiego, Bielińskiego mianowano archiwistą uniwersyteckim. W r. 1918, gdy powstało Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, Bielińskiego powołano na kierownika archiwum tegoż Ministerstwa, a w r. 1919 mianowano go jego dyrektorem. Na tym urzędzie Bieliński pozostawał przez lat kilka i ustąpił 1 października 1925 r., uzyskawszy pełną emeryturę.

Bieliński, osiadłszy w Warszawie, oddał się z zapałem studjom naukowym, w których nie był już nowicjuszem, miał bowiem za sobą cały szereg prac, świadczących już o erudycji i talencie pisarskim. Wyliczymy tu po kolei ten dorobek naukowy, z którym Bieliński przybył do Warszawy.

Już w r. 1875, będąc w Chołunicy, zaczął próbować sił swoich literackich zrazu, jak sam się przyznaje, niefortunnie, gdyż pierwszy jego artykuł p. t. „Jaki jest stosunek wilka do róży"? spoczął w koszu redakcyjnym. To niepowodzenie nie zraziło go jednak do dalszej pracy piśmienniczej i już w r. 1880, t. j. w roku wyjazdu z Chołunicy posiadał w tece opisy kilku spostrzeżeń lekarskich, które niezadługo ogłosiła „Medycyna" warszawska, a mianowicie: artykuły: „Wyniki z użycia kwasu salicylowego przeciw tasiemcowi", „Kilka słów o wolu, panującym endemicznie w powiecie Słobodzkim gubernji wiatskiej" (praca ta była również już przedtem — w r. 1875 — ogłoszona we „Wjatskich Gubernskich Wiedomostjach"), „O zaraźliwem zapaleniu płuc" i „O objawach fizjologicznych życia płciowego u włościanek okręgu górniczego Chołunickiego".

Lecz w przyszłości nie medycyna w ścisłem znaczeniu tego słowa, ale historja medycyny, historja szkół lekarskich w Polsce i wogóle badanie przeszłości miały być terenem, na którym Bieliński z zamiłowaniem oddawał się pracy naukowej. Z zawodu był lekarzem, z zamiłowania zaś — historykiem i szperaczem archiwalnym i takim pozostał do końca życia.

Przeniósłszy się w r. 1880 do Wilna, wnet upodobał sobie pracę archiwalną, tem snadniej, że w owych czasach wobec srogich represji rządu moskiewskiego zamarło w Wilnie życie intelektualne, pod ciągłą grozą stanu oblężenia nie można było zajmować się sprawami społecznemi, miejscowej prasy polskiej wcale nie było, nie wolno też było sprowadzać do Wilna pism warszawskich, mowy polskiej na ulicach nie słyszano. Toteż jednostki z inteligencji miejscowej przyzwyczaiły się w przeszłości szukać strawy dla ducha swego i z niej czerpać siły do wytrwania. Dzieje lat minionych, dzieje oświaty na Litwie stały się niewyczerpaną kopalnią studjów, jedyną ucieczką dla znękanych te aźniejszością inteligentnych jednostek Wilna.

Do tych szeregów zaciągnął się niebawem Bieliński i rozpoczął żmudną pracę szperacza archiwalnego, poświęcając się z upodobaniem badaniu dziejów medycyny litewskiej i szkół lekarskich w Polsce. Kilka lat poświęcił zbieraniu materjałów, robił wyciągi z druków i pism urzędowych, zakopał się po uszy w archiwach i bibljotekach naprzód wileńskich, następnie warszawskich i owocem tych studjów i poszukiwań był cały szereg prac, poświęconych przeszłości Litwy i Polski w zaborze rosyjskim.

Zakaz mówienia i drukowania po polsku był wówczas tak srogi w Wilnie, że nawet na posiedzeniach w Towarzystwie Lekarskiem nie wolno było wygłaszać odczytów w języku polskim. Wskutek tego Bieliński był zmuszony prace niektóre drukować poza Wilnem, najczęściej w Warszawie, zaznaczając jednak, że pochodzą z Wilna i prace nielekarskie wydawać pod pseudonimem „Dr. Szeliga". W Warszawie więc w r. 1885 wydał szkic biograficzny o niedawno zmarłym, wielce zasłużonym Adamie Ferdynandzie Adamowiczu, niegdyś profesorze Uniwersytetu wileńskiego i późniejszej Akademji medyko-chirurgicznej wileńskiej.

W czasie badań archiwalnych w Wilnie Bieliński został zaproszony do współpracownictwa w „Słowniku lekarzów polskich", wydawanym wówczas przez Stanisława Kośmińskiego, który poruczył Bielińskiemu opracowanie wiadomości biograficznych o lekarzach dawniej i obecnie zamieszkałych w Wilnie. Owocem tych studjów, poza współpracownictwem w Słowniku, była praca p. t. „Doktorowie medycyny promowani w Wilnie", wydana w r. 1885—1886 w Pamiętniku Tow. Lek. Warsz., a następnie praca obszerna pod tyt. „Stan nauk lekarskich za czasów Akademji medyko-chirurgicznej wileńskiej bibljograficznie przedstawiony. Przyczynek do dziejów medycyny w Polsce". Praca ta, przysłana na konkurs imienia Adama Helbicha, ogłoszony przez Towarzystwo Lek. Warsz., otrzymała pierwszą nagrodę. Wyszła w Warszawie w r. 1888—9 w Pamiętniku Tow. Lek. Warszawskiego, opatrzona wymownem na karcie tytułowej godłem z Virgiliusa: „Nec locus ubi Troja fuit". Dzieło to, jako przedstawiające w sposób źródłowy historję rozwoju nauk lekarskich i przyrodniczych w XIX. stuleciu na Litwie, uzyskało powszechne uznanie i pobudziło Towarzystwo Lek. Warsz. do zamianowania Bielińskiego swoim członkiem honorowym. Ocena pracy tej, napisana przez Dra Dobrzyckiego, jednego z członków komitetu konkursowego, wypadła bardzo pochlebnie. „Autor — powiada Dobrzycki — stanął na wysokości zadania, jakie sobie zakreślił, przedmiot wyczerpał i użył metody ścisłej, która w sposób możliwie dokładny, cały obraz działalności uczelni wileńskich przedstawić zdołała. Celem autora było rozwiązać pytanie: czy szkoła lekarska wileńska miała rację bytu i czy odpowiedziała godnie swemu przeznaczeniu. Autor pytanie powyższe rozwiązał w sposób twierdzący i rozwiązanie to w sposób możliwie ścisły uzasadnił".

W tym okresie zajęć Bieliński często ubolewał nad brakiem odpowiednich wykazów bibljograficznych, któreby mogły ułatwiać poszukującym pracę archiwalną. Aby choć w części brakowi temu zaradzić, zajął się ułożeniem zestawień przedmiotów,

zawartych w czasopismach wileńskich. Dokonał więc po kolei zestawień przedmiotów, zawartych w 60-u tomach „Wizerunków i roztrząśnień naukowych", w 66-u tomach pisma „Atheneum", w 13-u tomach „Tygodnika Wileńskiego", w 71 tomach „Dziennika Wileńskiego", w 9-ciu tomach „Dziejów Dobroczynności Krajowej i Zagranicznej" i wreszcie ułożył bibljografię czasopism wileńskich od r. 1805 do r. 1860. Wszystkie te zestawienia ogłosił w „Wiadomościach bibljograficznych Warszawskich" w latach od 1884 do 1888 roku.

Jednocześnie zaś jako członek Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego i jego bibljotekarz, znalazł nieraz sposobność podzielenia się z kolegami na posiedzeniach Towarzystwa zdobytemi mozolnie wiadomościami archiwalnemi, komunikując im, niestety, w języku rosyjskim różne fragmenta z dziejów uniwersytetu i akademji. Komunikaty te i rozprawy znalazły się następnie w oddzielnych odbitkach.

Na szczególną uwagę zasługuje odczyt, wypowiedziany w Towarzystwie Wileńskiem w r. 1888 ku uczczeniu pamięci Jędrzeja Śniadeckiego z okazji urządzenia przez Towarzystwo uroczystego obchodu 50-ej rocznicy zgonu tego znakomitego męża, wielce dla Towarzystwa zasłużonego, jako jednego z jego założycieli i pierwszego prezesa. Odczyt ten nosił tytuł: „Jędrzej Śniadecki". Studjum z historji cywilizacji Litwy. Szkic biograficzny z powodu 50-ej rocznicy śmierci zebrał J. Bieliński. Wilno, 1888, drukarnia A. G. Minskiera, str. 35 in 8-o.

Prócz tego w Towarzystwie Lek. Wileńskiem wygłosił Bieliński jeszcze następujące odczyty. W r. 1884 miał wykład o Sławinku, źródłach żelazistych w gub. Lubelskiej, w r. 1887 podał zarys biograficzny o Ludwiku Grabowskim, niegdyś uczniu Akademji medyko-chirurgicznej wileńskiej, w r. 1890 z powodu przypadającego wówczas 50-letniego jubileuszu Juljana Ticiusa (Titiusa) miał wykład o życiu i działalności tego zasłużonego lekarza i filantropa.

W latach między 1890 a 1895 rokiem ogłosił drukiem jeszcze 4 prace, a mianowicie: 1) „Stan nauk matematyczno-fizycznych za czasów Wszechnicy Wileńskiej", 2) „Cesarskie Towarzystwo Lekarskie Wileńskie, jego prace i wydawnictwa", 3) „O niewydanych listach hetmana Żółkiewskiego" i 4) „Reforma Uniwersytetu Wileńskiego i szkół jemu podwładnych za rektoratu Twardowskiego".

Wreszcie z okazji 90-letniego jubileuszu Cesarskiego Towarzystwa Lekasrkiego Wileńskiego na uroczystem posiedzeniu Towarzystwa 12 grudnia 1895 r. wygłosił Bieliński odczyt p. t. „Pierwsza klinika w Wilnie, notatki historyczne" (ogłoszony następnie w zbiorowem dziele, wydanem z powodu jubileuszu p. t. XC, Dziewięćdziesięciolecie Cesarskiego Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego 12. grudnia 1895 r. Wydanie Ces. Towarzystwa Lek. Wileńskiego 1895. Drukarnia Minskiera, str. 335).

Będąc na wygnaniu w kraju Zakaspijskim od r. 1897 do r. 1901, Bieliński nie porzucił pracy naukowej pomimo bardzo ciężkich warunków miejscowych (bardzo gorącego i bardzo niezdrowego klimatu, żółtej febry, braku bibljotek i wielu innych), miał bowiem pewne zobowiązanie, zaciągnięte przed wyjazdem względem Komitetu, który zawiązał się w Warszawie celem sporządzenia szeregu monografji, dotyczących historji wyższych zakładów naukowych w Polsce (*„Fontes et commentationes historiam scholarum superiorum in Polonia illustrantes"*). Zobowiązanie to dotyczyło napisania historji Uniwersytetu Wileńskiego za cały czas jego istnienia, t. j. od roku 1579 do r. 1831.

Z tą myślą o zobowiązaniu, zabrał Bieliński ze sobą, wyjeżdżając z kraju, potrzebne materjały do opracowania zamówionej monografji, zdobyte z wielkim trudem w Wilnie w „Archiwum Kuratorjum szkolnego wileńskiego" i w bibijotece publicznej wileńskiej w dziale rękopisów. Po kilku latach żmudnej pracy wykończył rękopis i odesłał go w terminie umówionym Komitetowi warszawskiemu. Terminem tym był obchód 500-letniego jubileuszu Uniwersytetu Jagiellońskiego (od r. 1400 do r. 1900), któremu monografje te miały być ofiarowane z okazji właśnie przypadającego w r. 1900 jubileuszu. Dzieło Bielińskiego wyszło w Krakowie w drukarni Anczyca w latach od 1890 do 1900 w 3-ch tomach p. t. „Uniwersytet Wileński" (1579—1831) z dedykacją: *„Ad honorem quingentesimi anniversarii Almae Matris Jagiellonicae MCCCC-MDCCCC. Varsavia"* i z godłem, wziętem z Rudominy J. G.: „Pisać historję Uniwersytetu, ocenić jak należy cały wpływ, jaki miał w różnych czasach i wiekach na oświecenie narodu, trzeba na to poświęcić część życia człowieka. *C'est la vie d'un homme"*.

Powróciwszy w r. 1901 z wygnania do Warszawy już jako emeryt, Bieliński odrazu, jak już wiemy, wprzągł się do pracy naukowej. Właśnie Komitet dawny, czynny w dalszym ciągu, polecił Bielińskiemu opracowanie dziejów Królewskiego Uniwersytetu Warszawskiego za cały czas jego istnienia, t. j. od roku 1816 do r. 1831. Przedewszystkiem więc Bieliński musiał postarać się o dostęp do Archiwum Okręgu Naukowego Warszawskiego, w którem znajdowały się akta archiwalne Królewskiego Uniwersytetu. Przez protekcję prof. Struvego uzyskał Bieliński od kuratora Okręgu naukowego warszawskiego, Schwartza pozwolenie na uczęszczanie do tego archiwum jako przepisywacz profesora Struvego. Pracował tam przez 6 lat (od 1901 do 1907) i w r. 1911 wykończył zamówioną pracę, składając ją w hołdzie Wszechnicy Lwowskiej w 250-ą rocznicę jej pracy dziejowej. Dzieło to wyszło w Warszawie pod tyt. „Królewski Uniwersytet Warszawski (1816—1831") w 3-ch tomach i następnie zaopatrzone zostało w oddzielny skorowidz. Tom I., ukazał się w r. 1907, t. II. — w r. 1911, t. -ci w r. 1912 i skorowidz w r. 1913. Wszystkie 3 tomy wykonała drukarnia W. L. Anczyca w Krakowie.

Prócz pisania tej kapitalnej pracy biograficzno-historycznej Bieliński znalazł czas na wykonanie jeszcze innych prac mniejszych, ale cennych ze względu na przedmiot swej treści. Przedewszystkiem więc wspomnieć trzeba o pracy, będącej w ścisłym związku z pracą, dotyczącą dziejów Uniwersytetu Wileńskiego, a mającej za przedmiot żywot księcia Adama Jerzego Czartoryskiego, niegdyś kuratora okręgu naukowego wileńskiego. Bieliński, rozporządzając obfitym i nowym materjałem archiwalnym, czuł się w obowiązku wydobyć na jaw wiele szczegółów z życia i działalności tego niezwykłego na swój wiek obywatela, tyle zasłużonego na polu rozwoju nauki polskiej na Litwie i podać je do wiadomości ogółu. Pracę p. t. „Żywot Księcia Adama Czartoryskiego" wydał „Tygodnik Illustrowany" w r. 1905 w dwu swoich dodatkach miesięcznych. Dzieło to było premjowane.

Następnie Bieliński wykończył dwa zarysy historyczne, dotyczące studjów lekarskich w Warszawie, a mianowicie: dzieje pierwszej Akademji lekarskiej w Warszawie (1809 do 1816) i dzieje Wydziału lekarskiego królewskiego Warszawskiego (1817 do 1831). Obie te prace były umieszczone w „Nowinach lekarskich", wydawanych w Poznaniu — pierwsza w r. 1906, druga w r. 1909 w setną rocznicę założenia w Warszawie Akademji lekarskiej.

Prócz tego Bieliński rozwinął szeroką działalność publicystyczną, umieszczając liczne przyczynki historyczne w pismach warszawskich i prowincjonalnych, jak: „Kwartalnik Teologiczny", „Przegląd Historyczny", „Bibljoteka Warszawska", „Tygodnik Illustrowany", „Przegląd Filozoficzny", „Dziennik Wileński", „Pamiętnik Tow. Lek. Warsz.", „Gazeta Sądowa Warszawska", „Gazeta Lekasrka", „Nowiny Lekarskie", „Przegląd Bibljograficzny" i t. d. Trudno wyliczać wszystkie te artykuły, wykaz ich znajdzie się w spisie bibljograficznym prac Bielińskiego, umieszczonym na końcu niniejszego zarysu, wspomnę więc tylko o artykule, umieszczonym w „Bibljotece Warszawskiej" w r. 1903 pod tyt.: „Myśli Stanisława Staszica do ułożenia stanu nauczycielskiego w kraju Księstwa Warszawskiego", o artykule w „Kwartalniku Historycznym" pod tyt.: „Związki Akademików w Warszawie" i o wydanym oddzielnie zarysie historycznym pod tyt.: „Szubrawcy w Wilnie", napisanym z polecenia członków Towarzystwa pod nazwą „Szubrawcy", które powstało około r. 1910 w Wilnie z popiołów rozwiązanego przez rząd moskiewski przed 100-u przeszło laty (w r. 1821) sławnego towarzystwa tej nazwy, założonego w r. 1817 przez Kazimierza Kontryma. Praca ta zjednała Bielińskiemu wielkie uznanie w Towarzystwie, które nagrodziło go tytułem członka honorowego.

Ukończywszy pracę o Uniwersytecie Warszawskim w roku 1913, Bieliński mało już potem ogłaszał rozpraw drukiem, gdyż rozpętana niebawem wojna wszechświatowa i związane z fatalnym stanem kraju trudności wydawnicze, a także oddanie się Bielińskiego na usługi pracy społecznej, nie sprzyjały cichej pracy archiwalnej, którą musiał odłożyć do lepszych w przyszłości czasów. Z tego powodu rozpoczęta tuż przed wojną większa praca pod tyt.: „Żywot Stanisława Łaguny", poprzedzona wykładem w Towarzystwie Naukowem w r. 1912 o działalności naukowej tego uczonego prawnika i historyka, zmarłego w r. 1900, została po ukończeniu złożona w rękopisie Towarzystwu Naukowemu Warszawskiemu, w którem pozostaje dotąd w oczekiwaniu lepszych czasów wydawniczych.

Ten sam los spotkał inne prace, które Bieliński zdołał napisać czy to na zamówienie, czyteż z własnego popędu, nie mogąc, pomimo nawału pracy społecznej pozbyć się starego nałogu pisarskiego. Wykonał więc na zamówienie po przedwczesnej śmierci Peszkego drugą i ostatnią część dziejów stulecia Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (od r. 1870 do 1920), zajął się dziejami Szkoły Głównej Warszawskiej i pracę, poświęconą tej niezapomnianej szkole, wykończył w dwu tomach w grudniu 1921 roku. Inne artykuły, dotyczące przeważnie dziejów szkoły polskiej w zaborze rosyjskim, złożył Akademji Umiejętności w Krakowie, między innemi rękopis, obejmujący dzieje Akademji Krakowskiej za czasów Księstwa Warszawskiego.

W czasie wojny wszechświatowej Bieliński, zajęty sprawami społecznemi, już znacznie mniej ogłaszał rozpraw drukiem, spotkać się jednak z niemi można w „Gazecie Lekarskiej" i w „Nowinach Lekarskich", w „Encyklopedji Illustrowanej" i w „Encyklopedji Wychowawczej", w „Książce" i t. p. wydawnictwach, zdobył się nawet na odczyt, który wygłosił w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich w r. 1916 na temat: „Służba Zdrowia w Armji Polskiej".

Słów kilka należy się jeszcze Bielińskiemu jako bibljotekarzowi zarówno Bibljoteki Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego, jak i Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Bieliński podczas swego pobytu w Wilnie był wybrany w Towarzystwie Lekarskiem na bibljotekarza i na tym zaszczytnym urzędzie pozostawał od r. 1885 do r. 1892 włącznie. Pracą swą Bieliński oddał znakomite usługi, doprowadziwszy księgozbiór, złożony z 16. tysięcy tomów, do porządku, a mianowicie: sporządził katalog książek według systematu kartkowego, umieścił książki na półkach w porządku alfabetycznym, ułożył regulamin dla członków, korzystających z bibljoteki i czytelni Towarzystwa oraz instrukcję dla zarządzającego. Bieliński poświęcał bibljotece dużo pracy i czasu, spędzając w niej całe dni, zwłaszcza po odrestaurowaniu sali bibljotecznej, kiedy trzeba było bibljotekę porządkować na nowo. Toteż Towarzystwo przez wyjazd Bielińskiego w r. 1892 z Wilna poniosło dotkliwą stratę. Oceniając należycie jego pracę zarówno bibljotekarską jak i pisarską obrało go swoim członkiem honorowym.

W Warszawie Bieliński, aczkolwiek, jak wiemy, już od r. 1889 znajdował się na liście członków honorowych Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, to jednak, powołany w r. 1903 na bibljotekarza Towarzystwa, przeszedł do roli członka czynnego i objął urzędowanie. Na stanowisku tem, związanem z urzędem członka Zarządu, pozostawał do r. 1910. Obowiązki swe spełniał bardzo sumiennie i wiele się przyłożył do powiększenia i uporządkowania zbiorów bibljotecznych. Ustąpił dobrowolnie z urzędu bibljotekarza w r. 1910, nie mogąc zgodzić się na zaproponowane przez Komitet bibljoteczny reformy w systemie prowadzenia Bibljoteki, dążące do ograniczenia pod pewnemi względambi samodzielności bibljotekarza, a natomiast rozszerzenia zadań Komitetu bibljotecznego.

Za swą wytrwałą i owocną pracę dla dobra nauki i kraju Bieliński doczekał się powszechnego uznania, które znalazło swój wyraz w licznych nominacjach na zaszczytne stanowiska w instytucjach naukowych i społecznych. Był więc członkiem honorowym Rady Lekarskiej Państwa Polskiego, profesorem honorowym Uniwersytetu Warszawskiego, profesorem honorowym Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, członkiem honorowym Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu, Stowarzyszenia Lekarzy Polskich i Towarzystw Lekarskich: Warszawskiego, Krakowskiego i Wileńskiego. Powołano go też na członka czynnego Akademji Nauk Lekarskich w Warszawie, Towarzystwa Historycznego we Lwowie, Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Wilnie, na współpracownika trzech komisyj Akademji Umiejętności w Krakowie: historyczno-literackiej, przyrodniczej i filozoficznej, a także na wiceprezesa Komisji historyczno-pedagogicznej w Krakowie, jako przedstawiciela zaboru rosyjskiego. Nadto należał do grona założycieli Towarzystwa Naukowego Warszawskiego i Towarzystwa Miłośników Historji.

Tak się przedstawia w ogólnych zarysach żywot tego cichego, skromnego, nie mniej jednak znakomitego pracownika na niwie wiedzy ojczystej. Bieliński — to typ samouka-erudyty, który wytrwałą, długoletnią pracą nad umiłowaną nauką doszedł do wyników wprost zdumiewających, o czem świadczy różnorodność poruszonych przez niego tematów, jakoteż znakomite ich obrobienie. Całe życie jego — to jeden trud, jeden mozół, ale zarazem jedno ukochanie, jedno umiłowanie Ojczyzny i jej dziejów.

Dr. M. M. Zweigbaum,

bibljotekarz Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Spis bibljograficzny prac J. Bielińskiego.

ułożony chronologicznie przez dra M. M. Zwejgbauma.

1875.

Wole epidemiczne (po ros.) „Wjatskija Gubernskija Wiedomosti".

1880.

Kościół i zakłady dobroczynne w Lubrańcu. „Kłosy".

Wyniki z użycia kwasu salicylowego przeciw tasiemcowi. „Medycyna".

Kilka słów o wolu, panującem endemicznie w powiecie Słobodskim, gubernji Wiatskiej. „Medycyna".

Jędrzej Śniadecki (po ros.) Studjum z historji cywilizacji Litwy. Odczyt. „Protok. Wieńsk. Mied. Obszczestwa".

Proces filaretów w Wilnie. Dokumenta urzędowe z teki rektora Twardowskiego. „Archiwum do dziejów oświaty w Polsce" t. VI. Kraków, i oddzielnie w Krakowie w r. 1889.

1881.

Adamowicz Adam Ferdynand (Wspomnienie pośmiertne). „Medycyna".

1882.

O zaraźliwem zapaleniu płuc. „Medycyna".

1883.

O objawach fizjologicznych życia płciowego u włościanek okręgu górniczego Chołnnickiego. „Medycyna".

1884.

Sławinek, wody mineralne żelaziste w gub. Lubelskiej (po ros.) „Protok. Zasjedan. Wilensk. Miedic. Obszczestwa".

Zestawienie przedmiotów, zawartych w LX tomach „Wizerunków i roztrzasań naukowych". „Wiadomości Bibljograficzne Warszawskie".

Zestawienie przedmiotów w LXVI tomach Atheneum. „Wiadomości Bibljograficzne Warszawskie".

1885.

Doktorowie medycyny promowani w Wilnie. „Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego", 1885—1886.

Adam Ferdynand Adamowicz. Szkic biograficzny przez Dra Szeligę (pseud. Bielińskiego). Odbitka z „Atheneum".

Zestawienie przedmiotów, zawartych w XIII tomach „Tygodnika Wileńskiego". „Wiadomości Bibljograficzne Warszawskie".

1886.

Antoni Odrowąż Kamiński. „Kłosy".

Zestawienie przedmiotów w LXXI tomach „Dziennika Wileńskiego". „Wiadomości Bibljograficzne Warszawskie".

1887.

Jan Kazimierz Wilczyński, nestor dziejów sztuki. „Kłosy".

Zestawienie przedmiotów w IX tomach Dziejów dobroczynności krajowej i zagranicznej. „Wiadomości Bibljograficzne Warszawskie".

Ludwik Grabowski. Zarys biograficzny (po ros.). Odczyt. „Protokóły Zasied. Wileńsk. Mied. Obszczestwa".

1888.

Bibljografia czasopism wileńskich od r. 1805 do r. 1860. „Wiadomości Bibljograficzne Warszawskie".

Jędrzej Śniadecki. Szkic biograficzny z powodu 50-tej rocznicy śmierci. Wilno. 1888. Druk. A. G. Minskiera.

1889.

Jubileusz prof. Rewkowskiego. „Kłosy".

Stan nauk lekarskich za czasów Akademji medyko-chirurgicznej Wileńskiej bibljograficznie przedstawiony. Przyczynek do dziejów medycyny. Warszawa. Wyd. i nakład Tow. Lek. Warsz. (Premjowane).

Reforma Uniwersytetu Wileńskiego i szkół jemu podwładnych za rektoratu Twardowskiego. „Archiwum do dziejów oświaty w Polsce". T. IX. i oddzielnie. Kraków.

Kilka słów o filomatach i filaretach. „Przewodnik naukowy i literacki". Lwów.

1890.

Cesarskie Towarzystwo Lekarskie Wileńskie, jego prace i wydawnictwa. Warszawa. 1890.

Stan nauk matematyczno-fizycznych za czasów Wszechnicy Wileńskiej. Warszawa. 1890. W drukarni Józefa Sikorskiego.

Juljan Augustynowicz Ticius (Titius) zarys biograficzny z powodu 50-letniego jubileuszu działalności lekarskiej (po ros.). Wilno 1890. Druk A. Minskiera. Dodatek do „Protok. Ces. Tow. Lek. Wileńskiego".

1891.

O objawach fizjologicznych życia płciowego u kobiet. (po ros.) Wilno 1891. Druk. A. Minskiera. Wyd. Ces. Tow. Lek. Wileńskiego.

Prof. Ignacy Fonberg. Nekrolog. „Kraj".

Archeologiczna Komisja Wileńska. „Wielka Encyklopedja Powszechna Illustrowana", 1891, t. IV.

1893.

O niewydanych listach hetmana Żółkiewskiego. „Upominek" księga zbiorowa na cześć Elizy Orzeszkowej.

1894.

Prof. Zygmunt Rewkowski. „Kraj".

Starożytności polskie. Sprawozdanie z pracy Alfreda Romera i Pasy polskie. „Kraj".

1895.

Pierwsza klinika w Wilnie. Notatka historyczna (po ros.). Czytane na uroczystem posiedzeniu 12 grudnia 1895 r. z powodu 90-letniego jubileuszu Ces. Tow. Lek. Wileńsk. (w dziele zbiorowem pod tyt. „(XC) Dziewianostolietje Imp. Wilensk. Mied. Obszczestwa 12 diek. 1895 g.". Wyd. Ces. Tow. Lek. Wileńskiego. Wilno. Druk. A. Minskiera.

1899.

Uniwersytet Wileński (1579—1831) 3 tomy. Kraków 1899—1900. Druk Wład. Anczyca.

1900.

O stosunkach Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego z publicznością. (po ros.). „Protokoły Wil. Mied. Obszczestwa".

1901.

Życiorysy: Herberskiego Wincentego, Homolickiego Michała, Jundziłła Stanisława Bonifacego, Kojałowicza Wijuka Kazimierza, Kojałowicza Wijuka Wojciecha, Kolberga Juljusza. „Wielka Encyklopedja Powszechna Illustrowana" (1901—1904). Tomy: 28. 29. 33. 36.

1902.

Zakłady naukowe w guberniach zachodnich od utworzenia Wileńskiego okręgu naukowego. „Kwartalnik Historyczny".

Okręg naukowy Wileński. „Kwartalnik Historyczny".

1903.

Założenie Wydziału teologicznego w Warszawie. „Kwartalnik Teologiczny".

Jeszcze jeden przyczynek do życiorysu Gołuchowskiego. „Przegląd Filozoficzny".

Myśli Stanisława Staszica do ułożenia stanu nauczycielskiego w krajach Księstwa Warszawskiego. „Bibljoteka Warszawska".

Kilka słów do artykułu Lachsa: „Jędrzej Śniadecki a Czacki". „Przegląd Lekarski".

Królewski Uniwersytet Warszawski. Zarys historyczny. „Bibljoteka Warszawska".

Założenie Wydziału lekarskiego w Warszawie. „Krytyka Lekarska".

Pierwsze promocje doktorskie w Warszawie. „Krytyka Lekarska".

1904.

Związki akademików w Warszawie. „Kwartalnik Historyczny„.

1905.

Józef Gołuchowski. Pierwszy pobyt w Warszawie. Pierwsza profesura. „Bibljoteka Warszawska".

Wydział lekarski w Wilnie. „Nowiny Lekarskie".

Żywot księcia Adama Czartoryskiego. 2 tomy. Warszawa. Wydawnictwo „Tygodnika Illustrowanego". (Premjowane).

1906.

Pierwsza Akademja Lekarska w Warszawie. Zarys historyczny. Odb. z „Nowin Lekarskich".

Szkoła prawa Księstwa Warszawskiego. „Gazeta Sądowa Warszawska".

Wydział prawa i administracji Król. Uniwersytetu Warszawskiego. „Gazeta Sądowa Warszawska".

Dziennik Wileński przed stu laty. „Dziennik Wileński".

Towarzystwo Królewskie Przyjaciół Nauk. Z powodu pracy Aleks. Kraushara. „Przegląd Historyczny".

Stosunki Towarzystwa Przyjaciół Nauk z Królewskim Uniwersytetem Warszawskim. Odczyt. „Przegląd Historyczny".

Emigracja Polska. „Tygodnik Illustrowany".

Stosunki Królewskiego Uniwersytetu Warszawskiego z Cesarskim Uniwersytetem Wileńskim. „Z nad Wilji i Niemna". Książka zbiorowa.

Gabinety i muzea wydziału lekarskiego Król. Uniwersytetu Warszawskiego. Zarys historyczny. "Krytyka Lekarska".

1907.

Wydział teologiczny król. Uniwersytetu Warszawskiego. „Kwartalnik Teologiczny".

Kilka słów o szkole lekarskiej w Polsce w końcu XVIII wieku. „Gazeta Lekarska".

Kliniki królewskiego Uniwersytetu Warszawskiego. „Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego".

Wydział lekarski Warszawski. „Medycyna".

Królewski Uniwersytet Warszawski (1816—1830). 3 tomy. Warszawa—Kraków 1907, 1911, 1912, 1913 (skorowidz).

Szkoły Królestwa Polskiego. „Wielka Encyklopedja Powszechna Illustrowana" (1907—1908) t. 40 i 41.

1908.

Krytyka książki Giedroycia p. t. Zapiski do dziejów szpitalnictwa w dawnej Polsce. „Gazeta Lekarska".

Bibljoteka Królewskiego Uniwersytetu Warszawskiego „Przegląd Bibljoteczny".

1909.

Wydział lekarski Królewskiego Uniwersytetu Warszawskiego (1817—1831). Zarys historyczny. Odb. z „Nowin Lekarskich".

Krytyka książki Giedroycia p. t. Nauka o chorobach wenerycznych. „Lwowski Tygodnik Lekarski".

Życiorysy: Albichta, Adamowicza, Girsztowta, Mianowskiego Mikołaja, Rymkiewicza. „Album wybitnych lekarzy polskich", jako dodatek do Nowin Lekarskich 1909—1912.

1910.

Zestawienie przedmiotów, zawartych w gazecie „Wiadomości brukowe", zob. książkę: „Szubrawcy w Wilnie".

Szubrawcy w Wilnie. Zarys historyczny. Wilno.

Krytyka książki Giedroycia p. t.: Z dziejów hygjeny w dawnej Polsce. „Zdrowie".

1911.

Krytyka książki Wrzoska p. t.: Jędrzej Śniadecki, życiorys i rozbiór pism. „Gazeta Lekarska".

Krytyka książki Wrzoska p. t.: Ludwik Bierkowski. „Monografia". „Gazeta Lekarska".

Krytyka książki Giedroycia p. t.: Źródła biograficzno-bibljograficzne do dziejów medycyny w dawnej Polsce. „Gazeta Lek.".

Juljan Titius i jego pamiętniki. „Tygodnik Wileński".

Pierwsze moje stosunki z litwinami. „Tygodnik Wileński".

1912.

Parallela szkół lekarskich polskich w Warszawie i w Wilnie. (1818—1830). Odczyt. „Gazeta Lek.".

Pięćdziesięciolecie Szkoły Głównej Warszawskiej. „Nowiny Lekarskie".

Działalność naukowa Stosława Łaguny. „Sprawozdania Tow. Naukowego Warsz.".

Organizacja szkolna w Księstwie Warszawskiem. Odczyt. „Przegląd historyczny".

1913.

Pisma Marka Gozdowy Wołyniaka. „Przegląd Historyczny".

Temida Polska. Z dziejów piśmiennictwa prawniczego w Polsce. „Tygodnik Illustrowany".

Ocena książki Giedroycia p. t. Rada Lekarska Księstwa Warszawskiego i Królestwa Polskiego (1809—1867). „Gazeta Lekarska".

1915.

Szkoły lekarskie w Warszawie. „Gazeta Lekarska".

1916.

Warszawa pod względem społecznym w ostatniem czterdziestoleciu. Odczyt. „Sprawozdania Tow. Nauk. Warsz.".

Z dziejów cenzury warszawskiej. „Świat".

Uniwersytet Wileński. „Illustracja Polska, Wieś i Dwór".

Służba Zdrowia w Armji Polskiej. Odczyt. "Gazeta Lek.".

Jeden z zapomnianych redivivus (Stosław Łaguna) „Tyg. Illustr.".

PRACE ORYGINALNE.

Dr. RODZIŃSKI Ryszard. Lwów.

W sprawie leczenia wysoko usadowionych przetok jelita cienkiego i dwunastnicy.

Z oddziału chirurg. dla dzieci Szpit. św. Żofji we Lwowie.

Niebezpieczeństwa przetok najwyższych odcinków jelit (mam tu na myśli przedewszystkiem przetoki dwunastnicy i najwyżej położonych odcinków jelita cienkiego) są aż nadto dobrze znane, by szerszemu ich omówieniu poświęcić więcej czasu i miejsca. Przetoki te powstają najczęściej jako powikłanie po zabiegach operacyjnych dokonanych na jelitach i innych narządach jamy brzusznej, niejednokrotnie stwarzamy je rozmyślnie, posługując się niemi jako ostatecznym środkiem ratowniczym w wypadkach ostrej niedrożności jelit i t. p.

Skutki wysoko we właściwem tego słowa znaczeniu usadowionej przetoki jelita, o ile nie uda nam się jej zamknąć zawczasu w drodze zabiegu operacyjnego, są dla ustroju w przeważnej części przypadków bardzo zgubne. Stała niczem nie dająca się powstrzymać utrata miazgi pokarmowej a co najważniejsze niezbędnych soków trawiennych, szybko bardzo się szerzące sprawy ropne w powłokach brzusznych, wywołane drażniącem działaniem soków trawiennych na otoczenie przetoki, oto czynniki, które sprowadzają rychłą śmierć ustroju.

W dzisiejszym stanie chirurgji stoimy najczęściej zupełnie bezradni wobec tego stanu rzeczy, gdyż nikłemi zaiste nazwać można wyniki otrzymane w podobnych razach n. p. z zespolenia jelitowego sposobem Witzla, wykonanego w innym odcinku jelita, zabiegu umożliwiającego dostateczne odżywianie chorego oraz innych stojących nam do usług zabiegów bardziej doszczętnych. Z tych ostatnich mam tu przedewszystkiem na myśli bezpośrednie zabiegi w obrębie samej przetoki, jak to obszycie samego jej otworu jużto w powłokach brzusznych in situ, jużto w uwolnionym odcinku jelita, dalej wycięcie zupełne przetoki z następową rekonstrukcją ciągłości samego jelita, względnie zabieg najbardziej doszczętny, jakim jest zespolenie żołądkowo-jelitowe z dodatkowem zamknięciem wychodu żołądka, wykonanem jednym ze znanych sposobów. Zabiegi powyższe, które musimy często wykonywać w warunkach jak najniekorzystniejszych (środowisko ropne, zły stan odżywienia itd.) kończą się przeważnie niepomyślnie.

W zeszłym roku chirurgowie niemieccy Ahrens, Pamperl i Kaeller ogłosili bardzo pomyślne wyniki leczenia wysoko usadowionych przetok jelita cienkiego sposobem podanym przez Kappisa jeszcze w r. 1911. Ten ostatni użył swego sposobu do usunięcia przetoki jelitowej, którą wykonał w celu leczenia rozlanego ropnego zapalenia otrzewny wikłającego zabieg operacyjny z powodu przepukliny uwięzgniętej.

Sposób ten polega na tem, iż w światło jelita otworu przetoki wsuwa się saczek gumowy średniej grubości w kształcie I w ten sposób, iż ramie krótsze mierzące 8—10 cm spoczywa w osi jelita, zaś ramie drugie znacznie cieńsze od poprzedniego około 30 cm długie uchodzące pod kątem prostym z punktu środkowego ramienia krótszego wychodzi przez otwór przetoki na zewnątrz.

Jak wyżej nadmieniłem ramię krótsze nazwę je poziomem, powinno być z sączka średniej, grubości (małego palca), zaś na ramię dłuższe prostopadłe nadaje się najlepiej cienki zgłębnik Nelatona. Ten ostatni przytwierdzamy w ten sposób, iż w połowie długości ramienia poprzecznego robimy mały otworek nożyczkami i wszywamy weń kilkoma szwami jedwabnymi przekrój poprzeczny zgłębnika, względnie taki sam przekrój innego cienkiego sączka gumowego. Co do grubości samych ścian sączka to ważnym ma być zdaniem Ahrensa i Kappisa — dobór grubości ściany ramienia poziomego. Nie powinna ona być zbytnio gruba, lecz przeciwnie wiotka i podatna, gdyż tylko saczek o wiotkich ścianach może zdaniem Kappisa dzięki temu, iż ciśnienie wśródjelitowe przenosi się i na wnętrze jego podatnych ścian, dostosować się i utrzymać w świetle jelita a temsamem zapewnić możliwie względne krążenie treści jelitowej. Ramię prostopadłe służy do odprowadzania gromadzących się w świetle jelita gazów,ponadto nie pozwala ono wsunąć się ramieniowi krótkiemu w głąb jelita, a co najważniejsze, że można przez ten cienki sączek chorego dożywiać bezpośrednio, względnie podawać środki przeczyszczające, o ile tego zachodzi potrzeba.

Powyższy sposób podany poraz pierwszy przez Kappisa wynalazł poraz drugi Ahrens w r. 1925, zaś Pamperl i Kaeller podali jego modyfikację.

Różni się zaś sposób tych ostatnich chirurgów tem od sposobu Kappisa, iż nie wprowadzają do światła jelita podobnie jak Kappis sączka w kształcie litery I., lecz zadawalają się jeno wsunięciem w światło jelita odcinka gumy, otrzymanego z przepołowionego wzdłuż 8—10 cm długiego sączka gumowego. W pośrodku takiej łódeczkowatej płytki gumowej zakłada się w odległości 2 cm od siebie po jednej pętelce jedwabnej. Te ostatnie robimy w ten sposób, że nitkę jedwabną opatrzoną dwoma igłami przeprowadzamy ze strony wewnętrznej (wklęsłej) saczka na zewnętrzną (wypukłą), zakładając oba wkłucia w odległości 2 mm. od siebie i na stronie zewnętrznej (wypukłej) związujemy obie nitki tuż przy samej powierzchni sączka. Następnie popod każdą z osobna w ten sposób powstałą, w środku samej płytki leżącą pętelkę przeprowadzamy po jednej grubej nitce jedwabnej, tak, że nasza płytka gumowa zwisa teraz na dwóch podwójnych nitkach. Samą płytkę gumową wprowadzamy teraz do światła jelita w ten sposób, by pętelki a zarazem i nitki od nich biegnące wychodziły samym środkiem przetoki na zewnątrz a cztery końce tych ostatnich związujemy jużto sposobem Pamperla ponad podłużny zewnętrzny otwór przetoki szczelnie zamykającym wałeczkiem gazy, lub jak to czyni Kaeller ponad grubym sączkiem gumowym przebiegającym podłużnie a przylegającym równie ściśle do zewnętrznego otworu przetoki. Ani Pamperl, ani Kaeller nie posługują się w swych sposobach sączkiem zewnętrznym autorów poprzednich.

Co do późniejszych losów sączka względnie płytek gumowych, to Kaeller i Pamperl usuwają płytki w stosownym czasie, kiedy to przetoka zmniejszyła się już tak dalece, że nie grozi choremu znaczniejsza utrata treści pokarmowej, a i widoki wygojenia się przetoki są pomyślne, zaś Kappis i Ahrens obcinają w końcowym okresie gojenia się przetoki zewnętrzny sączek, pozwalając wewnętrznemu odejść drogą naturalną.

Ahrens — Kappis zastosowali swój sposób każdy z nich tylko u jednego chorego i to oba razy z pomyślnym wynikiem. Pamperl — Kaeller swój sposób wprawdzie w większej ilości przypadków, nie podają jednak dokładnej ich liczby, a o wynikach swych wyrażają się na ogół zachęcająco.

W miesiącach styczniu i lutym b. r. miałem sposobność leczyć aż dwie wysoko usadowione przetoki jelitowe, z których jedna dwunastnicy, a druga jelita cienkiego i zastosowałem do ich leczenia sposobu Kapis - Ahrensa.

Pierwszy przypadek dotyczy chłopaka 7-mio letniego, przyjętego do Szpitala 10. II. br. z objawami ograniczonego zapalenia otrzewny, umiejscowionego głównie po prawej stronie jamy brzusznej. Przebyta przed dwoma tygodniami sprawa nieżytowa płuc nietypowe dla zapalenia wyrostka robaczkowego umiejscowienie wysięku otrzewnowego, gdyż na wysokości, szerokości trzech palców poniżej prawego łuku żebrowego, następnie brak wybitnej bolesności, wymiotów, zaparcia stolca, zatrzymania wiatrów, podobnie jak i brak cechującej sprawy zapalnej wyrostka robczkowego różnicy pomiędzy ciepłotą odbytnicy a pachy, skłoniły do wykluczenia rozpoznania zapalenia otrzewny na tle dwoinek Fraenkla. Badanie bakterjologiczne ropy wydobytej nakłuciem próbnem, a wykonane przez kol. Goreczyńskiego z Zakładu Higjeny wykazało na płytce z agaru + *ascites* liczne kolonje pneumokokków czystej hodowli, stwierdzając temsamem słuszność naszego rozpoznania.

Szóstego dnia pobytu w Szpitalu początkowo dość dobry ogólny stan dziecka nagle pogorszył się znacznie, ciepłota początkowo umiarkowana podniosła się znacznie, podobnie wzmogła się i bolesność brzucha, twarz przybrała typowy wyraz „otrzewnowej". Groźny ten stan skłonił nas do zaniechania stanowiska wyczekującego zalecanego ogólnie w początkowym okresie zapalenia otrzewny pochodzenia pneumokokkowego. Wykonaliśmy więc w uśpieniu eterowem otwarcia ropnia. Jednak ropa, która wydobyła się w chwili otwarcia jamy brzusznej nie miała już tym razem wyglądu ani cech ropy wydobytej nakłuciem próbnem przed tygodniem. Uderzył nas teraz zapach właściwy ropie, wywołany prątkami okrężnicy, pozatem w samej ropie znaleźliśmy w obfitej ilości miazgę pokarmową w postaci niezupełnie strawionych resztek jadła. Stało się więc jasnem, że ropień drogą samowyleczenia przebił się do światła jelita, ogólne zaś pogorszenie stanu chorobowego należałoby tłumaczyć następstwami zakażenia mieszanego treścią jelitową, jakiemu uległ niedostatecznie do światła jelita opróżniający się ropień wśródotrzewnowy oraz wynikłemu stąd postępującemu zapaleniu otrzewny. Z powodu złego stanu dziecka poniechaliśmy na razie dalszych starań w kierunku ewentualnego odnalezienia względnie zamknięcia domniemanej przetoki wewnętrznej jelita, a ograniczyliśmy się jedynie do opróżnienia przepłukania jamy ropnia i wysączkowania jej sączkami gumowymi i gazą sposobem ogólnie przyjętym. Wieczorem w dniu operacji opatrunek dziecka był już zupełnie przemoczony strawą pokarmową. Na drugi dzień wśród opatrunku pokazało się, że pokarm płynny (mleko, kawa) wydostają się w zupełności bardzo szybko drogą rany operacyjnej na zewnątrz, a wygląd dziecka począł już zdradzać wyniszczenie ustroju. Trzeciego dnia po zabiegu licząc na wytworzoną ziarninę i ochronne zrosty, postanowiłem odszukać otwór przetoki w jelicie i jakimkolwiek zabiegiem zamknąć go.

W lekkiem odurzeniu eterowem udało mi się po rozszerzeniu na tępo rany brzusznej ujrzeć otwór w jelicie z powodu jego głębi dopiero przy pomocy oświetlenia sztucznego, zapomocą zwiercia-

dla czołowego, gdyż odległość otworu w jelicie od rany operacyjnej wynosiła przeszło 20 cm. W otwór ściany jelitowej wielkości jednego złotówki wpukłała się ściana przeciwległa jelita dość znacznie jako t. zw. „ostroga".

Nie ulegało zatem dla nas żadnej wątpliwości, że mieliśmy przed sobą przetokę wewnętrzną jednego z najwyższych do tylnej ściany jamy brzusznej umocowanych odcinków jelita t. zn. dwunastnicy lub najwyższego odcinka jelita cienkiego. Za trafnością tego spostrzeżenia przemawiało poza bardzo szybko w ranie pojawiającą się prawie niezmienioną zupełnie miazgą pokarmowa, także i głębokość położenia otworu wewnętrznego przetoki.

Nie mogąc liczyć na skuteczność żadnego z zabiegów doszczętnych (trudności techniczne, bardzo zły stan dziecka) postanowiłem zastosować w tym przypadku I. sączek Kappisa dla zamknięcia przetoki. Wprowadzenie jego poraz pierwszy nie było łatwem, gdyż głębokość otworu przetoki, ostroga a nadewszystko zaś kolankowate zgięcie jelita samego i umocowanie ścian jego do tylnej ściany brzusznej nastręczało z początku sporo trudności technicznych. Dały się one jednak przezwyciężyć, tak, iż sączek udało się w zupełności podług zasad sposobu Kappisa wprowadzić w głąb światła jelita, a i kilkakrotnie później potrzebne zmiany jego, odbywały się teraz już daleko łatwiej.

Pierwszego dnia po tym zabiegu, zdawało się, że ilość miazgi pokarmowej przedostającej się na zewnątrz jest nieco mniejszą. Niestety już na drugi dzień dziecko, mimo kilkakrotnej dziennej zmiany opatrunków formalnie pływało w swej treści pokarmowej. Skóra brzucha poczęła wykazywać zmiany właściwe dla działania soków trawiennych górnych odcinków jelit, a stan odżywienia dziecka podupadał z godziny na godzinę. W tydzień po włożeniu sączka gumowego dziecko zmarło.

Sekcja zwłok wykonana przez kol. Janusza wykazała, że otwór przetoki mieścił się w ścianie dwunastnicy w odległości 2 cm od krzywizny dwunastnico-jelitowej.

Sączek nasz leżał w świetle dwunastnicy w ten sposób, iż większa część jego znajdywała się w dośrodkowym odcinku jelita, licząc od otworu przetoki, zaś mniejsza jego część około 500 mm. długa leżała w części ośrodkowej tkwiąc tam jednak mocno, tak, iż dzięki sączkowi ciągłość światła jelita była w zupełności zachowana.

Przyczyną śmierci dziecka była ogólna chera wywołana stałą utratą miazgi pokarmowej wskutek istniejącej przetoki dwunastnicy.

Drugi przypadek dotyczył chłopaka 8-mio letniego, u którego jeden z lekarzy oddziałowych dokonał zabiegu w 6-ym dniu choroby, z powodu ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Trudności techniczne, jakie się wyłoniły z obecności rozległych zrostów oraz ukrytego położenia samego wyrostka, skłoniły operatora do poprzestania na samem tylko nacięciu i wysączkowaniu ropnia. Możliwe objawy ze strony jamy otrzewny poczęły ustępywać już w drugim dniu po zabiegu. Na trzeci dzień opatrunek przesiąknięty wydzieliną kałową. Przy zmianie tegoż okazuje się, że brzegi rany ropiejąc rozstąpiły się znacznie, a z głębi jej wydostaje się kał w bardzo znacznej ilości. Po rozwarciu rany i jej bliższem oglądnięciu okazuje się, że punktem wyjścia treści kałowej są dwa otwory w ścianach jelit, z których jeden wydzielający treść uformowaną wybitnie kałową, odnieśliśmy jako należący do kątnicy, drugi zaś wydzielał ciecz odpowiadającą wyglądem i spoistością wydzielinie wyższych odcinków jelit, zaczem poza resztkami zupełnie niestrawionych cząstek pokarmów przemawiały rozległość i szybkość z jaką pojawiły się zmiany skórne, a nadewszystko szybki ubytek siły dziecka cechujący stany wygłodzenia wysokiego stopnia.

Postanowiliśmy zastosować początkowo sposób Kappis-Ahrensa, ograniczając się do wprowadzenia sączka w światło przetoki jelita cienkiego, jako bardziej dla dziecka niebezpieczny. I tu również mimo to, iż postąpiliśmy ściśle według wskazówek autorów nie osiągnęliśmy spodziewanej poprawy ciężkiego stanu dziecka. Podobnie jak poprzednie pływało ono stale w treści kałowej. Postanowiłem zatem w drodze zabiegu operacyjnego zamknąć przynajmniej otwór przetoki w jelicie cienkiem. Zabieg ten nie przedstawiał zbytnich trudności, gdyż otwór w ścianie jelita leżący dość powierzchownie udało się uprzednio po oddzieleniu ściany jelita zamknąć dokładnie szwem dwupiętrowym. Nieco gorzej było z zamknięciem wielkiego ubytku na przedniej ścianie kątnicy, który z powodu trudności technicznych udało się tylko częściowo zeszyć. Przebieg pooperacyjny był nadspodziewanie dobry. Charakterystyczna treść z jelita cienkiego nie pojawiła się więcej, ustępując miejsca skąpej, zbitej wydzielinie kałowej, mającej swe źródło w niezupełnie zamkniętej kątnicy. Zmiany skórne w powłokach poczęły szybko ustępować. W 8 dni po zabiegu znikła zupełnie wydzielina kałowa, a rana wydzielała już tylko ropę. W 8. tygodni później wykonano z pomyślnym wynikiem doszczętnego wycięcia wyrostka robaczkowego wśród zupełnie łatwych warunków.

Z opisu powyższych dwóch przypadków widzimy, że stosowanie sposobu Kappisa obydwa razy nie dało nam spodziewanego wyniku leczniczego. Kappis zastosował swój sposób tylko w dwóch przypadkach, Ahrens zaś raz tylko. Kaeller posługiwał się swą modyfikacją powyższych zabiegów częściej, nie podaje jednak dokładnej liczby leczonych chorych. Wszyscy ci chirurgowie zachwalali ten sposób. O ile jednak Kappis i Kaeller polecają stosowanie sposobów swych, jako nadających się przedewszystkiem do usuwania przetok założonych sztucznie we wyższych odcinkach jelit cienkich i na podstawie swych dobrych wyników zachęcają nawet do częstszego wykonywania tych przetok jako ostatecznego zabiegu ratowniczego w przebiegu ostrej niedrożności jelit, sposobu operacyjnego, którego nie tak bardzo chętnie używamy właśnie z powodu wyżej wymienionych ujemnych dla ustroju skutków przetoki, zwłaszcza jelit cienkich, to Ahrens twierdzi, że sposób Kappisa oddał mu również dobre usługi w jego przypadku przetoki dwunastnicowej.

Sądząc jednak z opisu przypadku choroby Ahrensa, pozwoliłem wyrazić sobie pewne wątpliwości co do tego, czy Ahrens w jedynym swym przypadku, w którym sposobu Kappisa użył, miał rzeczywiście do czynienia z prawdziwą przetoką dwunastnicową, albowiem otrzymał ją operując z powodu objawów ostrej niedrożności jelit zraniwszy przypadkowo w chwili otwarcia jamy brzusznej w linji środkowej ciała pomiędzy pępkiem a spojeniem łonowem ścianę odcinka jelita leżącego najbardziej powierzchownie. Nie wydaje mi się prawdopodobnem, by w tem miejscu mógł natknąć się na ścianę dwunastnicy, o której wiemy, że dzięki swemu położeniu pozaotrzewnowemu jest narządem trudniej dostępnym. Mógł w tem miejscu natrafić Ahrens najprawdopodobniej na jedną z najwyżej położonych pętli jelita cienkiego. Tem też należy sobie tłumaczyć, iż mając przed sobą powierzchowną pętlę nie napotkał na większe trudności w wprowadzeniu sączka w głąb jego światła, czego nie moglibyśmy powiedzieć o naszym przypadku, gdzie dopiero przy pomocy reflektora czołowego i po pokonaniu dość znacznych trudności, jakie nastręczał nam poza głębią pola operacyjnego głównie podkowiasty przebieg, udało się nam włożyć sączek odpowiednio w światło jelita. Ale i stosując sposób Kappisa w naszym drugim przypadku na pozór nadającym się do leczenia tym sposobem, gdyż ze względu na swe powierzchowne położenie odpowiadał poniekąd warunkom wymaganym przez Kappisa, nie otrzymaliśmy szybkiego zamknięcia się przetoki. Z dnia na dzień pogarszający się stan chorego dziecka zmusił nas uciec się do radykalniejszego zabiegu operacyjnego. Dokładna obserwacja w tym przypadku wykazała, iż sączek włożony do otworu przetoki wtłaczał wprawdzie wstecz wypuklającą się na zewnątrz przeciwległą otworowi przetoki ścianę jelita, mimo to nie mógł on zapobiec wybuchowemu wporst wydostaniu się treści pokarmowej z dośrodkowego odcinka jelita, już chociażby z tego względu, że bardzo szybko zatykał się miazgą pokarmową, tak, że wypływała ona obok niego.

Pozatem okazało się, że zapora, jaką wedle Kappisa ma stanowić prostopadły sączek nie jest dostateczną ochroną przed wydostawaniem się dośrodkowej połowy sączka ze światła jelita, tak, iż kilkakrotnie musieliśmy go wprowadzać z powrotem w światło jelita. Kappis i jego następcy stosując do leczenia wysokich przetok jelita dopieroco wymienione postępowanie wzorowali się na sposobie podanym już dawno przez Kehra i innych, w sposobie, służącym do sączkowania dróg żółciowych po rozmaitych zabiegach operacyjnych wykonanych w ich obrębie. I tak użył Kehr pierwotnie I. sączka do sączkowania przewodu żółciowego wspólnego jedynie w celu jego odkażenia i wydobycia resztek zalegających a uszłych uwagi kamyków żółciowych. Jednak późniejsze spostrzeżenia nauczyły chirurgów, że z pomocą sączka gumowego możemy uzyskać nietylko zupełną odbudowę częściowych uszkodzeń ścian wspólnego przewodu żółciowego, ale że i zupełne przerwanie tego przewodu a nawet i większe ubytki w jego ciągłości odradzają się doskonale na sączku gumowym.

Nie wydaje mi się jednak, by sączek gumowy w leczeniu przetok kałowych mógł nam oddać te same usługi, co i w leczeniu przetok żółciowych. Albowiem przetoka żółciowa wydziela po największej części ciecz cienko płynną, pozbawioną domieszki części stałych (drobny piasek żółciowy nie wchodzi tu w grę) sączek gumowy nie zatykając się tak łatwo spełnia zawsze doskonale swe zadanie, brak ruchów robaczkowych w ścianach przewodu żółciowego a co najważniejsze ostrogi z przeciwległej ściany nie wpływają na zmianę położenia sączka. Wszystko to czynniki, dzięki którym gojenie się a nawet uzupełnianie większych ubytków dróg żółciowych idzie znacznie łatwiej, aniżeli to ma miejsce przy stosowaniu tego sposobu do zamknięcia przetok jelitowych.

O ile byśmy jednak na podstawie doświadczeń Kaellera, poczynionych u większej ilości chorych mogli być poniekąd częściowo uprawnieni do dalszych prób stosowania sposobu Kappisa, w wypadkach przetok jelitowych rozmyślnie założonych t. zn.

bardzo powierzchownie leżących, a więc zewnętrznych, to odradzałbym stanowczo posługiwać się nim w wypadkach przetok, jak w naszym przypadku, dwunastnicowych t. j. przetok wewnętrznych. Tu napotykamy często na tak wielkie trudności techniczne, najczęściej skutkiem głębokiego położenia otworu w jelicie, iż czas obrócony na usiłowanie przywrócenia drożności zapomocą sączka gumowego słusznie można uważać za stracony.

Co do samej przetoki dwunastnicowej, to leczenie jej jest nadzwyczaj trudne i niewdzięczne. Colp na 8 przypadków przetok uzdrowił tylko 2 chorych. Cameron podaje wysokość śmiertelności na 28 przypadków z piśmiennictwa jako 43 procent. Z 8-miu przypadków znanych Fischerowi zmarło 5. Z całego szeregu sposobów operacyjnych, jakie różni chirurgowie stosowali w leczeniach przetoki dwunastnicowej najlepsze stosunkowo dawała jejunostemja wykonana sposobem Witzla puiżej przetoki. Przez nią karmi się chorego zabraniając równocześnie przez pewien okres czasu podawać mu pokarmy doustnie i tak: Mac Guire, Cameron, Pannet, Colp chwalą ten sposób, inni a między nimi i Küttner odrzucają go bezwzględnie. Ostatnimi czasy udało się Einhornowi wyleczyć dwóch chorych, u których sondę dwunastnicową włożoną doustnie przeprowadził poza otwór przetoki ti. w głąb samego jelita cienkiego. Cameron wyratował również tym sposobem jednego ze swych chorych. W przypadku moim nie zastosowałem tego sposobu, gdyż chory był tak wycieńczony, iż nie chciałem go męczyć wprowadzaniem zgłębnika.

Nakoniec muszę dodać, że przypadek nasz przetoki wewnętrznej dwunastnicy zasługuje jeszcze może z tego względu na wzmiankę, iż należy do nielicznych tego rodzaju opisanych w piśmiennictwie. Melchior w swej bardzo wyczerpującej monografji: „Chirurgie des Duodenum" nie notuje podobnego powikłania ze strony ropnia na tle pneumokokków, podając, że powikłania podobne do naszego, lecz ze strony ropni około nerkowych, wątrobowych, trzustkowych opisywano kilkakrotnie. Ropnie te nie były jednak nigdy ani wolnymi ropniami wśródotrzewnowymi, nie były też nigdy pochodzenia pneumokokkowego. Ze względu więc na etjologję ropnia w naszym przypadku, i jego powikłanie możemy go nazwać słusznie niezwykle rzadkim, a może nawet jedynym w swoim rodzaju.

Władysław STERLING. Warszawa.

Zjawiska odruchowe w palcach dłoni analogiczne do objawów Babińskiego i Rossolimo *).

Semiologja kliniczna zmian neurologicznych w obrębie kończyn górnych różni się dość znacznie od semiologji zmian w obrębie kończyn dolnych, zwłaszcza, o ile dotyczy to zaburzeń ruchowych, odruchowych, hiperkinetycznych oraz zjawisk obronnych. Szczególnie wyraźnie jednak zaznaczają się te różnice kliniczne, jeżeli chodzi o organiczne zaburzenia nerwowe dotyczące palców dłoni w zestawieniu z palcami stóp. Wynika to oczywiście z faktu, że w okresie rozwoju filogenetycznego, który oddziela człowieka od zwierząt czworonożnych, stopa i jej palce przystosowały się do celów odmiennych (akt chodzenia i podtrzymywania tułowia), aniżeli dłoń i jej palce (ruchy chwytne, manipulacje związane z czynnością jedzenia, ubierania się i t. p., subtelne ruchy pisarskie, tak zwane „ruchy wyraziste"). Marinesco wykazał, że w rzadkich przypadkach odruchów w kończynach górnych o charakterze tak zwanego „automatyzmu rdzeniowego" efekt ruchowy obronny szkicuje nietylko ruch chodzenia właściwy kończynom przednim zwierząt czworonożnych, ale wykazuje również tendencję chwytną. Nic też dziwnego, że djagnostyka różniczkowa, zmierzająca zwłaszcza ku odgraniczeniu zachorzeń organicznych od czynnościowych, operuje odmiennym aparatem semiologicznym dla kończyn górnych i dolnych. Aparat ten jest, jak wiadomo dla kończyn dolnych daleko bogatszy niż dla górnych i zwiększa się bardzo szybko niemal z miesiąca na miesiąc. Posługuje się on w tym celu 3-ma kategorjami zjawisk natury: synkinetycznej (objawy Raimist'a, Caccialpuotti'ego, Hoover'a, Grasset'a i wiele innych), obronnej (zjawiska nakreślone po mistrzowsku przez Marie'go i Foix) i odruchowej (wzmożenie odruchów ścięgnowych, objawy stopowe). Z objawów tych nabrało szczególnie wielkiego znaczenia zachowanie się palców stopy pod wpływem różnorodnych bodźców, stosowanych na okolicę podeszwową lub grzbietową stopy, na podudzie a nawet na okolicę uda, jako stygmat zaburzeń bądź w układzie piramidowym (objaw Babińskiego, Rossolimo, Oppenheim'a, Mendl'a-Bechterew'a, bądź też w układzie pozapiramidowym (objaw Schrijver'a-Bernhardt'a).

*) Według odczytu w Warszawskiem Towarzystwie Neurologicznem w d. 1 listopada 1925.

Wbrew jednakże tej ogólnej zasadzie odmienności cech semiologicznych dla kończyn górnych i dolnych ściślejsza analiza kliniczna wykazuje, że niektóre przynajmniej z objawów tych są dla kończyn górnych i dolnych wspólne. Dotyczy to specjalnie objawów Babińskiego i Rossolimo, które dają się wykryć niekiedy również i w obrębie palców dłoni — jeżeli nie w postaci identycznej, to przynajmniej analogicznej do objawów klasycznych.

Jak wiadomo w 1902 r. opisał Rossolimo t. zw. „głęboki odruch palucha stopy" polegający na odruchowem opuszczaniu się dużego palca stopy, zaś w 1908 r. rozszerzył objaw ten również i na pozostałe palce stopy, nadając mu znaczenie patognomoniczne dla zajęcia torów piramidowych. Od szeregu lat zwróciło moją uwagę, że w tych przypadkach zajęcia torów piramidowych, w których zjawiska porażeniowe ogarniają również kończyny górne, udaje się częstokroć zjawiska analogiczne wywołać również z palców dłoni. Z materjału wieloletniego wybrałem 100 zupełnie pewnych spostrzeżeń z zajęciem torów piramidowych z jedno- lub obustronnym udziałem kończyn górnych i dolnych, w których odruchowe zgięcie palców dłoni ujawniło się w 83 przypadkach. Spostrzeżenia te obejmują:

53 przypadki porażenia połowiczego organicznego w rozmaitych okresach,

19 przypadków stwardnienia wieloogniskowego,

5 przypadków *sclerosis lateralis amyotrophicae*,

9 przypadków nowotworów mózgu z objawami połowiczemi,

2 przypadki próchnicy kręgów z uciskiem rdzenia,

1 przypadek przecięcia rdzenia.

Technika wywoływania omawianego objawu niewiele różni się od sposobu wywoływania właściwego objawu Rossolimo z palców stóp. Należy ująć lewą dłonią w stawie nadgarstkowym dłoń chorego, swobodnie zwisającą pod kątem rozwartym i krótkim elastycznym ruchem palców prawej dłoni uderzyć w kierunku grzbietowym w brzuśćce dłoniowej powierzchni ostatnich paliczków: otrzymamy wtedy charakterystyczne płynne i faliste, jakkolwiek dość szybkie, zgięcie 4-ch ostatnich palców we wszystkich stawach wraz ze zgięciem i przywiedzeniem palucha. Ogólny ten efekt podlega w różnych spostrzeżeniach licznym odmianom co do jakości i natężenia. Częstokroć obok odruchu zgięcia występuje wyraźny ruch addukcyjny czterech ostatnich palców, przyczem w rzadkich bardzo przypadkach efekt ten dominuje nad zgięciem. W innych przypadkach znowu odruch zgięcia ogarnia tylko 4 ostatnie palce, pozostawiając paluch nieruchomym. W innych jeszcze, coprawda rzadkich, przypadkach efekt ogranicza się do zgięcia i opozycji palucha. Jednakowoż najczęstszym niewątpliwie efektem jest łączny odruch zginający wszystkie 5 palców analogicznie do tego, jak to widzimy przy wywoływaniu klasycznego objawu Rossolimo z palców stopy. Zasługuje na specjalne zaznaczenie, że w niektórych przypadkach udaje się wywołać odruch z każdego palca oddzielnie, przyczem ten palec kurczy się najwydatniej, z którego wychodzi podnieta, inne palce jednakże zawsze towarzyszą zgięciem temu najbardziej wydatnemu efektowi. W innych przypadkach wreszcie przy bodźcu, działającym na wszystkie palce, natężenie efektu odruchowego jest tem większe, im bardziej zbliża się do 5-go palca. Dodać należy, że w niektórych przypadkach, wykazujących pewną tendencję do przykurczu palców w zgięciu, efekt odruchowy wikła się występującem następczo zjawiskiem palcotrząsu *(clonus digitorum)*, który maskować może omawiany ruch.

Dla oceny znaczenia objawu odruchowego zgięcia palców dłoni wydaje mi się wskazane zestawienie go ze zjawiskami współrzędnemi, składającemi się na zespół porażeniowy. Mam tu na myśli stosunek jego do ruchów dowolnych względnie do stopnia ich upośledzenia, do stanu napięcia mięśniowego, do okresu ujawnienia się zaburzeń w szlakach piramidowych — a co najważniejsza — do innych odruchów patologicznych w obrębie kończyn — zwłaszcza górnych. W ogromnej większości obserwacji moich objaw odruchowego zgięcia palców dłoni uwidaczniał się tylko wtedy, kiedy kończyna górna wykazywała stan paretyczny choćby najmniejszego natężenia — zupełnie niezależnie od tego, czy osłabienie ogarniało bardziej dystalne czy bardziej proksymalne odcinki kończyny — czy też całą kończynę górną. Zaledwie w kilku przypadkach udało mi się stwierdzić omawiany objaw wtedy, kiedy w braku wyraźnych objawów paretycznych w kończynie górnej istniało znaczne wzmożenie odruchów z mięśnia trójgłowego i okostnowych szprychowych. W przypadkach bez objawów paretycznych w kończynach górnych i bez korelacyjnego wzmożenia odruchów ścięgnowych objaw odruchowej fleksji palców dłoni nie występuje nigdy. Co się tyczy napięcia mięśniowego, to wbrew oczekiwaniu, udało mi się stwierdzić wspomniany

objaw na przestrzeni najbardziej rozległej skali natężenia napięcia mięśniowego: występował on jednakowo wyraźnie zarówno w zupełnie wiotkich porażeniach dłoni i palców (np. w chorobie Charcot'a), jak przy normalnem napięciu (np. w stwardnieniu wieloogniskowem), jak wreszcie w stanach mniej lub więcej wzmożonego napięcia mięśniowego z tendencją do układów przykurczowych. Na wysokości tych ostatnich objaw ten wyzwala się niewątpliwie w sposób bardziej ułatwiony, jakkolwiek warunki mechaniczne mogą zmniejszać też znacznie jego amplitudę (np. w porażeniu połowiczem z przykurczem w zgięciu palców dłoni).

Najważniejsze jednak jest zestawienie objawu tego z innemi chorobowemi odruchami palcowo-dłoniowemi, których wykrycie jest zasługą ostatnich lat. Stosunki te uwidaczniają następujące dane liczbowe, dotyczące wspomnianego już materjału.

Objaw odruchowego zgięcia palców dłoni: 83.
Objaw Jacobsohn'a-Laska: 41.
Objaw Raimist'a 7.
Objaw Mingazzini'ego 5.
Objaw Nerie'go 13.
Objaw Leric'go 16.
Objaw Meyer'a 2.

Zestawienie niniejsze świadczy, że ze wszystkich objawów dłoniowych najczęstszy jest objaw odruchowej fleksji palców, pozostając zaledwie nieznacznie w tyle poza właściwym objawem stopowym Rossolimo. Najważniejszą jednakże wydawała mi się konfrontacja kliniczna omawianego tu objawu z objawem Jacobsohn'a — jedynym w całej semiologji, w którym również ujawnia się odruchowe zgięcie palców dłoni, jak wiadomo, przy perkusji dolnego odcinka kości szprychowej. Otóż wbrew jakimkolwiek teoretycznym dedukcjom doświadczenie przekonało mnie, że o jakimś ścisłym paralelizmie pomiędzy objawem Jacobsohn'a a omawianem tu zjawiskiem nie może być mowy, że w licznych bardzo spostrzeżeniach moich ujawniła się odruchowa fleksja palców dłoni bez objawu Jacobsohn'a, co najważniejsza zaś, że w całym szeregu przypadków udało mi się otrzymać odruch Jacobsohn'a bez omawianego tu objawu. Dane powyższe rozwiązują również w sposób negatywny zasługujące na uwagę zagadnienie, czy odruch Jacobsohn'a może być uważany za rozszerzenie terytorjum odruchorodnego omawianego tutaj objawu. Materjał mój, obejmujący przeważnie przypadki przewlekłe zajęcia torów piramidowych, nie pozwala mi na określenie okresu zachorzenia, w którym ujawnia się objaw odruchowego zgięcia palców dłoni, pozwala mi natomiast stwierdzić jego wielką trwałość i niezmienność w przebiegu szeregu miesięcy a nawet lat obserwacji.

Analogje kliniczne objawów odruchowych w palcach dłoni do objawu Babińskiego, są daleko bardziej oddalone. Nigdy dotąd pomimo, że poświęcam tej sprawie od szeregu lat specjalną uwagę, nie udało mi się otrzymać rozgięcia odruchowego palucha dłoni, któreby występowało w sposób izolowany, niewiadomo mi również z piśmiennictwa, ażeby komukolwiek udało się spostrzegać podobny objaw. Natomiast, opisując w 1906 r. przypadek choroby Tay-Sachs'a, zwróciłem uwagę na fakt, że „przy drażnieniu ostrym końcem młotka lub igłą okolicy dłoniowej występował ruch rozginania wszystkich palców dłoni, a więc zjawisko analogiczne do odruchu Babińskiego w palcach stopy". W dalszych spostrzeżeniach moich poczynionych głównie w tem samem cierpieniu fenomenologja objawu tego ulegała nieznacznym warjantom. Objaw udawało się otrzymywać z łatwością bądź przy przeprowadzaniu jakiemś ostrem narzędziem wzdłuż dłoniowej powierzchni kości, bądź przy lekkiem ukłuciu szpilką tej samej okolicy. Najbardziej pomyślnem terytorjum odruchorodnem okazywała się zazwyczaj granica pomiędzy środkowym i szprychowym odcinkiem dłoni, rzadziej okolica kłębu, najrzadziej — kłębika. W odróżnieniu od zjawisk spostrzeganych w palcach stopy czas reakcji wydawał się tutaj daleko bardziej wydłużony, to znaczy, że odruchowe rozgięcie palców dawało się spostrzegać nie natychmiast, ale dopiero co pewien czas po podnieceniu. Sam charakter efektu ruchowego nigdy nie był szybki, nie wykazywał jednak tej charakterystycznej powolności, która cechuje klasyczny objaw Babińskiego. W niektórych obserwacjach moich występowała pewna niewspółmierność pomiędzy okresem narastania reakcji a czasem jej dyssolucji, to znaczy, że powrót palców z pozycji rozgięcia do układu zwykłego odbywał się w tempie powolniejszem aniżeli sam proces rozginania. Zrzadka występowała nawet tendencja do utrzymania na czas krótki układu rozgięcia w postaci tonicznej — występowało to zwłaszcza wtedy, kiedy efektowi ekstazyjnemu towarzyszyła abdukcja palców, a więc zjawisko zbliżone morfologicznie do odmiany wachlarzowatej objawu Babińskiego. W niektórych obserwacjach ten odcień toniczny odruchu występował na tle nierównomiernej amplitudy rozgięcia czterech ostatnich palców i wtedy odruch nabierał cech jak gdyby migawkowej atetozy. Jak to już zaznaczyłem, nie spostrzegałem dotąd przypadku, w którymby odruch ograniczył się do rozgięcia palucha, natomiast w niektórych obserwacjach dotyczył wyłącznie czterech ostatnich palców. W ogromnej większości przypadków jednak efekt rozgięcia odruchowego występował łącznie we wszystkich 5 palcach, przyczem najczęściej amplituda ruchu rozginającego 4 ostatnie palce była większa od ekskursji ruchu rozginającego paluch. Wydaje mi się niezbędne, aby podkreślić tutaj fakt, do którego znaczenia patogenetycznego jeszcze powrócę, że w przeważającej większości obserwacji moich efekt odruchowy ekstensji palców udawało mi się otrzymać z obu dłoni, że więc objaw ten w zasadzie jest obustronny.

Materjał kliniczny, w którym udawało mi się stwierdzić omawiany tutaj objaw, był zupełnie odmienny od tego, w którym występuje zazwyczaj klasyczny odruch paluchowy Babińskiego. Obejmuje on jak dotąd 24 przypadki, a mianowicie:

choroby Tay-Sachs'a 15 przypadków,
wodogłowia wrodzonego 2 przypadki,
choroby Little'a 3 przypadki,
diplegji mózgowej 2 przypadki,
wylewu krwi do komór 1 przypadek,
stwardnienia wieloguzowatego 1 przypadek.

Nadmienić muszę, że wszystkie te przypadki wodogłowia wrodzonego, choroby Little'a, diplegji mózgowej i stwardnienia guzowatego należały do bardzo ciężkich i wszystkie wykazywały niezmiernie głęboki upadek inteligencji graniczący z idjotyzmem. Co jednakże nadawało przypadkom tym piętno szczególnie charakterystyczne, to, że wykazywały one bądź w całości, bądź w postaci częściowej elementy t. zw.: zesztywnienia odmóżdżeniowego *(decerebrate rigidity)*. Zjawisko to — wykryto, jak wiadomo, po raz pierwszy dzięki klasycznym eksperymentom Sherrington'a na zwierzętach przy przecięciu śródmóżdża, zyskuje sobie stopniowo prawo obywatelstwa również i w patologji człowieka. Jest to niewątpliwie zasługa w pierwszym rzędzie Wilson'a, który po raz pierwszy zgrupował ostre i przewlekłe postaci kliniczne, wykazujące pod względem semiologicznym cechy zesztywnienia odmóżdżeniowego. Prace następcze przeważnie autorów angielskich i amerykańskich, jak Rosset'a, Frazer'a, Walsh'a, Riddoch'a i Buzzard'a, Walter'a i Morin'a, Freeman'a, Magnus'a, Marinesco i Radovicie'go przyczyniły się w ostatnich latach do ugruntowania w klinice neurologicznej t. zw. zespołu odmóżdżeniowego, powstającego wskutek wyzwolenia się z pod wpływu mózgu ośrodków śródmóżdża i wykazującego liczne odmiany w przejawach i natężeniu *(„release phenomens")*. Obok decerebracji „fizjologicznej": podczas snu, pod wpływem podniet bólowych i w postaci t. zw. „normalnej reakcji epileptoidalnej", którą można otrzymać dowolnie i na którą zwrócił uwagę Rosett, istnieją różnorodne postaci odmóżdżenia patologicznego całkowitego lub częściowego, dla których niektóre objawy są wprost patognomoniczne. Otóż we wszystkich obserwacjach moich, w których udawało się wykryć odruchową ekstenzję palców dłoni, występowały niektóre z tych charakterystycznych objawów w tem lub innem ugrupowaniu. W większości przypadków udawało się wykryć t. zw. „głębokie odruchy szyjne" w postaci opisanej przez Magnus'a i de Klecin'a oraz wzmożenie t. zw. „napięcia pozycyjnego" *(„tonus de posture")*. W całym szeregu obserwacji uwidaczniało się zesztywnienie kończyn dolnych w rozgięciu wraz z odrzuceniem głowy ku tyłowi i hiperpronacja dłoni, na którą taki nacisk kładzie Wilson. W 2 przypadkach istniał ponadto *opistotonus*, w jednym zaś występował z łatwością t. zw. toniczny odruch posturalny Foix. W niektórych z tych obserwacji, nie wyłączając choroby Tay-Sachs'a istniał równolegle objaw stopowy Babińskiego, w większości przypadków jednak brak było tego objawu. Co się zaś tyczy choroby Tay-Sachs'a, to bez wyjątku we wszystkich przypadkach, w których zacząłem zwracać na to uwagę, objaw odruchowej ekstenzji palców dłoni występował w postaci pozytywnej, należy więc go zaliczyć do stałych i charakterystycznych przejawów tego cierpienia na równi z klasycznemi objawami oftalmoskopowemi oraz z nadwrażliwością słuchu.

Wszystkie fakty powyższe oraz wyjątkowe tylko ujawnianie się odruchowego rozgięcia palców dłoni łącznie z odruchowem rozgięciem palucha stopy — dowodzą, że podczas gdy odruchowe zgięcie palców dłoni jest poprostu przeniesionym na dłoń objawem Rossolimo, odruchowe rozgięcie tych palców nie może być uważane za równoznaczne z klasycznym objawem Babińskiego i traktowane jako wyraz zajęcia torów piramidowych. Nie przesądzając faktów ani nie budując teorji, byłbym skłonny raczej nadawać mu znaczenie równorzędne z różnorodnemi zjawiskami odmóżdżeniowemi, które występo-

wały tak wyraźnie w cytowanych już przypadkach moich wodogłowia wrodzonego, choroby Little'a, diplegji mózgowej, stwardnienia guzowatego oraz wylewu krwi do komór. Występowanie stałe objawu tego w chorobie Tay-Sachs'a nietylko nie zaprzecza tej koncepcji, ale raczej ją potwierdza, cierpienie to bowiem jest klasycznym przykładem sprawy patologicznej, która, poczynając się niepostrzeżenie, dąży nieuchronnie do jak najdalej posuniętych postaci zesztywnienia odmóżdżeniowego, towarzyszących zawsze późniejszym okresom choroby.

Z PRAKTYKI.

Dr. Zdzisław MAURER, st. sekundarjusz szpitala. Rzeszów.

Przyczynek do leczenia ostrego gośćca stawowego kollargolem.

(Ze szpitala powszechnego w Rzeszowie).

Poruszam rzecz nienową, nieco może zapomnianą, czy niedocenioną, t. j. leczenie kollargolem ostrego gośćca stawowego.

Kollargol stosowałem od szeregu lat szukając dróg by leczenie ostrego gośćca stawowego uprościć i o ile możności skrócić. W piśmiennictwie światowem nie wiele jest prac w tym kierunku. Z polskich mimo poszukiwań nie znalazłem żadnego. Tem bardziej zainteresuje może każdego wynik moich długotwałych prób z kollargolem w leczeniu *polyarthritis rheumat. acuta.*

Leczyłem na ogół w tutejszym szpitalu 111 przypadków ostrych kollargolem, stosując początkowo wcierania Crede'go, zastrzyki podskórne i śródmięśniowe a nawet tu i ówdzie wlewki odbytnicowe kollargolu podług Loebla, zanim zdecydowałem się na wyłączne jego dożylne zastrzyki.

Chcąc mieć jasne, czyste obrazy wartości leczniczej kollargolu w ostrym gośccu stawowym — nie posługiwałem się przy jego dożylnych wlewkach żadnymi innymi lekami.

Używałem i używam stale 2% roczczynu wodnego oryginalnego kollargolu Heydena w ilościach od 5—10 cm³, które okazały optimum działania. Dawki po 5 cm³ stosuję u osobników do 15 roku życia i wyjątkowo osłabionych charłaczych starszych, u wszystkich innych dawki między 7 a 10 cm³.

Dawki mniejsze zawodziły często.

Wyniki leczenia kollargolem osiągnięte przeze mnie przy ostrym gośccu stawowym były tak zdumiewające, że mimowoli przychodzą na myśl słowa Hocheisena o działaniu kollargolu przy gorączkach połogowych: „seine Wirkung grenzt manchmal an das Wunderbare und kann in den Krankengeschichten nicht wiedergegeben werden".

Leczone przeze mnie przypadki podzieliłem dla orjentacji na trzy grupy. Do pierwszej wliczyłem przypadki ostrego gośćca stawowego, występującego poraz pierwszy, nie powikłanego zmianami serca; — do drugiej ostre jego nawroty bez powikłań sercowych, a do trzeciej przypadki ostre pierwszej i drugiej grupy, jednak komplikowane cierpieniami sercowymi. Przypadki gośćca stawowego przewlekłego i mięśniowego nie nadają się na ogół do leczenia kollergolem, jakkolwiek tu i ówdzie stwierdzałem po jego zastosowaniu i w tych przypadkach nieoczekiwane skutki tam, gdzie zawiodło każde inne leczenie.

Podane poniżej zwięzłe historje chorobowe leczonych przezemnie przypadków — pozwolą każdemu poznać wartość leczniczą kollargolu i wysnuć dla siebie odpowiednie wnioski.

Z grupy I-ej:

Nr. p: 1. Roman G., 15 lat, chłopiec szewski z Rzeszowa, l. pr. szp: 91/23, przyjęty 4. I. z ostrym gośćcem stawów skokowych i nadgarstkowych. Żadnych powikłań ze strony innych narządów. Chory zniósł wlewki dożylne 2% kollargolu à 5 cm³ w dniach 4 I. i 6. I. bez wybitnej reakcji. Na trzecią wlewkę d. 8. I. odpowiedział silnymi dreszczami i podniesieniem ciepłoty do 40·1° C, poczem nad ranem wśród obfitych potów spadła ciepłota na 36·6° C. Równocześnie znikły bole i obrzęki stawów.

Pozostał jedynie ból w prawym stawie nadgarstkowym, który był głuchy na wszelkie stosowane leczenia (salicyl, zastrzyki mleka, naparzania gorącem powietrzem). Po zastosowaniu jeszcze jednej wlewki kollargolu dożylnie w d. 18. I. z silnym ogólnym odczynem ustąpił dopiero ból i z tego stawu.

Chory opuścił szpital 27. I. 923 zupełnie zdrowy. Czas jego pobytu w szpitalu wynosił 24 dni, czas leczenia: 17 dni. — Trzy zastrzyki dożylne. Ilość zużytego leku 0·30 gr.

Nr. p: 2. Marja O., 60 lat, wyrobnica z Sędziszowa, przyjęta do szpitala 17. VII. 1923, l. pr. szp. 1172/23 r. z bolesnymi obrzękami obydwu stawów skokowych i kolanowych przy ciepłocie 38·1° C.

W narządach wewnętrznych brak powikłań. Zastrzyknięto 5 cm³ 2% roczczynu kollargolu dożylnie. Reakcja wieczorem silna. Gwałtowne dreszcze i ciepłota 39° C. Nad ranem poty i spadek ciepłoty na 36·9° C. Bole ustąpiły zupełnie. Obrzęki stawowe mniejsze.

Po drugiej dożylnej wlewce kollargolu w tej samej dawce w d. 20. VII. z burzliwym ogólnym odczynem krytyczny spadek ciepłoty nad ranem na 36·3° C, z ustąpieniem trwałem obrzęków stawowych. Wypuszczona ze szpitala 31. VII. po 15-o dniowym pobycie. Czas leczenia trwał 5 dni. Dwa zastrzyki kollargolu (0·20 gr. leku).

Nr. p: 3. Estera H., kupcowa, lat 38, z Rzeszowa, chora od 4 dni na ostry rheumatyzm obydwu stawów kolanowych lewego skokowego i prawego barkowego. Przyjęta do szpitala 23. X. 1923, l. pr: 1607/23. Dwa zastrzyki dożylne 2% kollargolu à 7 cm³ w dniach 23. X. i 25. X. nie wywołały pożądanej reakcji. Ciepłota podniosła się wprawdzie nieznacznie, nie było dreszczów, nie było podmiotowej i przedmiotowej poprawy.

Po trzecim zastrzyku w d. 27. I. skoczyła ciepłota z 38·1° C. na 40·7° C. wśród gwałtownych dreszczów. W ślad za tem obfite poty nad ranem i kollaptyczny spadek temperatury na 36·3° C. Równoczesne zniknięcie bolów i obrzęków.

Wypisana ze szpitala zupełnie zdrowa 30. II. 1923. Czas pobytu w szpitalu wynosił 30 dni, czas leczenia 6 dni. Trzy zastrzyki, 0·42 gr. kollargolu.

Nr. p: 4. Józef B., 14 lat, uczeń z Pobitnej, przyjęty z rozpoznaniem: *polyarthritis rheum. acuta* do szpitala w d. 12. II. 1924, l. pr: 249/24. Zajęte wszystkie stawy kończyn. Bolesność bardzo silna. Obrzęki mierne. Ciepłota ciała w chwili przyjęcia 40·2° C. Po zastrzyku dożylnym 5 cm³ 2% kollargolu podniosła się ciepłota wieczorem na 40·7° C. Nad ranem spadek ciepłoty na 37° C, by podnieść się pod wieczór do 37·6° i opaść następnego dnia definitywnie do normy.

Równocześnie z pierwszym spadkiem ciepłoty ustąpiły bezpowrotnie bole i obrzmienia stawowe.

Chory opuścił szpital 18. II. 1924 po 7 dniach pobytu w nim, a trzech dniach leczenia. Jeden zastrzyk kollargolu, z 0·10 gr. leku.

Nr. pr: 5. Ciężki przypadek ostrego gośćca stawowego u Anieli T. służącej z Rzeszowa, lat 24. Zajęte niemal wszystkie stawy ciała. *Status typhosus.* Przyjęta do szpitala w dn. 21. III. 1924 w czwartym dniu choroby, l. pr: 462/24. Ciepłota w chwili przyjęcia 39·5° C. podniosła się po wlewce dożylnej 7-u cm³ 2% roczczynu kollargolu na 40° C, spadając następnego dnia do 38° C. Bole znikły utrzymując się jedynie w stawach kolanowych. Opuchliny stawowe zmalały o połowę. Zastrzyknięto poraz drugi 23. III. kollargol. Odczyn ogólny i tym razem mały. W ciągu następnych dwu dni lityczny spadek ciepłoty do normy. Zniknięcie d reszty bolów i obrzmień stawowych.

Chora przywieziona do szpitala prawdziwą kaleką — odzyskała w ciągu czterech dni zupełne zdrowie. Wypuszczona ze szpitala 9. IV. pozostawała w nim 20 dni. Odzyskała zdrowie po doprowadzeniu 0·28 gr. kollargolu w dwu zastrzykach.

Nr. pr. 6. Zaniedbany przypadek ostrego gośćca stawowego, trwający od ośmiu dni, z zajęciem obu stawów kolanowych, skokowych, lewego nadgarstkowego i ramieniowego lewego u Jadwigi S., lat 21, służącej z Rzeszowa, przyjętej do szpitala w dn. 8. IX. 1924, l. pr: 1377/24.

Dwa zastrzyki dożylne à 7 cm³ 2% kollargolu nie dały pożądanej reakcji w żadnym kierunku. Trzeci zastrzyk zrobiony 13. IX. wywołał gwałtowne dreszcze, wieczorny podskok ciepłoty do 40·3° C, a następnie nad ranem wśród przykrych potów jej spadek na 36·1° C.

Bole znikły zupełnie. Z obrzęków utrzymują się tylko ślady. Ciepłota nie podniosła się więcej. Zmiany stawowe wyrównały się w ciągu następnej doby.

Chora opuściła szpital zdrową 23. IX. 1924, t. j. w szesnastym dniu pobytu w nim, po sześciu dniach właściwego leczenia. Ilość zużytego kollargolu do trzech wlewek wynosiła 0·42 gr.

Nr. p: 7. Marja Ż., 18 lat, wieśniaczka z Lipnicy, przyjęta dn. 20. II. 1924, l. pr. 1770/24. z ostrem zapaleniem *rheum.* obydwu stawów ramieniowych, łokciowych i nadgarstkowych. Chora od 11 dni. Gorączki wieczorne 39° C.

Zastosowano zastrzyki dożylne 2% kallergolu à 7 ccm³ w dniach 20. II. i 22. II. Reakcja po zastrzykach mała. W stanie przedmiotowym brak zmian.

Po trzeciej dożylnej wlewce kollargolu w dn. 25. II. bardzo silny odczyn ogólny z trwałym spadkiem ciepłoty następnego dnia. Równoczesne ustąpienie obrzęków i bolesności w stawach.

Chora opuściła szpital 5. XII. 1924, gdzie przebywała przez 16 dni. Wyleczona w ciągu 5 dni po trzech zastrzykach dożylnych w łącznej sumie 0·42 gr. czystego kollargolu.

Nr. p: 8. Bardzo pouczający przypadek ostrego zapalenia obydwu stawów kolanowych na tle reumatycznem u Zofji G., liczącej 19 lat, wieśniaczki z Staromieścia, chorej od 48 godzin, a przyjętej do szpitala 20. III. 1925. l. pr: 539/25.

Po jednym zastrzyku dożylnym 7 cm³ 2% rozczynu kollargolu wystąpiły gwałtowne dreszcze i podniesienie się ciepłoty z 38·2° C. na 41·1° C. Następnego dnia krytyczny spadek gorączki na 36·6° C. ze zniknięciem bólów i opuchlin stawowych w ciągu następnych dwu dni.

Chora opuściła szpital zdrową 3. IV. 1925. po 15-o dniowym pobycie w nim. Dolegliwości chorej ustąpiły w trzech dniach po jednym zastrzyku kollargolu (0·14 gr. leku).

Nr. p: 9. Michał M., lat 29, ślusarz z Rzeszowa, przyjęty do szpitala 3. IV. 1925, l. pr: 534/25, z rozpoznaniem: polyarthritis *rheumat. acuta*. Choroba trwa od 7 dni. Zajęte stawy kończyn i staw żuchwowy prawy. — Po pierwszym dożylnym zastrzyku 7 cm³ 2% kollargolu z małą ogólną reakcją — spadek ciepłoty następnego dnia do 35·2° C. W stanie przedmiotowym nieznaczna poprawa. Wieczorem ponowne podniesienie się ciepłoty, jeszcze większe na drugi dzień. Zastrzyknięto powtórnie kollargol 7. IV. 1925 w tej samej dawce. W następstwie bardzo silne dreszcze i podskoki ciepłoty wieczorem na 40·1° C. Nad ranem rozlewne poty, i trwały, krytyczny spadek ciepłoty do normy. Wyleczenie zupełne w ciągu dwu dni. Wypisany ze szpitala 20. IV. 1925. w 18-ym dniu pobytu. Zupełne wyleczenie nastąpiło w pięciu dniach po dwu zastrzykach w łącznej ilości 0·28 gr. kollargolu.

Nr. p. 10. Józef B., lat 14, bez zajęcia z Rzeszowa, przyjęty do szpitala 9. V. 1925 z rozpoznaniem: *polyarthritis rheumat. acuta*. L. pr. 880/925. Zajęte prawie wszystkie stawy. Chory od dwu dni. Gorączka w chwili przyjęcia: 39·1° C. Chory zniósł dobrze wlewkę 5 cm³ 2% rozczynu kollargolu. Brak zupełny odczynu ogólnego Żadnej poprawy.

Po drugim zastrzyku 10. V. silne dreszcze, gorączka 39:9° C., nad ranem poty i spadek ciepłoty do 36·5° C. Równocześnie podziały się gdzieś bóle, a obrzmienia stawowe zmalały do minimum. W ciągu następnej doby ustąpiły i te resztki cierpienia. Gorączka nie podniosła się więcej. Chory opuścił szpital 16. V. wyleczony po 8 dniach pobytu. Zdrowie odzyskał w ciągu trzech dni. po dwu zastrzykach kollargolu (0·20 gr.).

Nr. p: 11. Helena K., 19 lat, służąca z Rzeszowa, przyjęta z ostrym gośćcem stawowym rąk i nóg dn. 1. VI. 1925. L. pr: 1021/25. Chora od pięciu dni.

Otrzymała dwa dożylne zastrzyki 2% rozczynu kollargolu à 7 cm³ w dniach 1. VI. i 3. VI. Po pierwszym z bardzo silnym ogólnym odczynem (41·2° C.) prawie zupełne wyleczenie. Nieznaczna bolesność i resztki obrzęków znikły po drugim zastrzyku, przebiegającym z mniejszą, w każdym razie silną reakcją. Chora opuściła szpital 8. VI. po ośmiu dniach pobytu w szpitalu, wyleczona w trzech dniach. Zużyto 0·28 gr. kollargolu.

Nr. p: 12. Władysław M., lat 19. uczeń szkoły rolniczej w Miłocinie, przyjęty do szpitala dn. 20. VII. 1925. L. pr: 1347/25. z rozpoznaniem ostrego gośćca stawowego, zachorował przed 5 dniami wśród dreszczów i gorączki z kolejnem puchnięciem stawów nogi i ręki lewej.

Zastrzyk dożylny 7 cm³ 2% rozczynu kollargolu w dniu przyjęcia. Pod wieczór dreszcze, gorączka 39·7° C. — W ciągu 24 godzin po zastrzyku zupełne cofnięcie się bolesności i opuchnień stawowych.

Chory opuścił szpital zdrowy 24. VII. 1925. t. j. 5-o dnia po przyjęciu go do szpitala. Wyzdrowiał w ciągu dwu dni po jednym zastrzyku 0·14 gr. kollargolu.

Nr. p. 13. Siostra Szarytka Marja K. ze Lwowa, przyjęta do szpitala w opłakanym stanie 3. VII. 1925. L. pr. 1353/25 z rozpoznaniem: *polyarthritis subacuta rheumat. Inanitio*. Leczona od maja we Lwowie bezskutecznie salicylem, lampą kwarcową, suchem gorącem powietrzem, i t. d. Stałe gorączki, dochodzące do 38·8° C. Opuchnięcie i bardzo wielka bolesność stawów skokowych zwłaszcza lewego, kolanowych, i nadgarstkowych. Chora była tak wynędzniałą i wyczerpaną, że przyniesiono ją z kolei na noszach do szpitala, niezdolną do ruchu, siedzenia na łóżku czy krześle. Zachowanie się serca dobre.

Mimo tak rozpaczliwego stanu zastrzyknięto dożylnie w dniu przyjęcia 7 cm³ 2% kollargolu. Chora zniosła dobrze odczyn ogólny bardzo silny. Wobec tego ponowiono zastrzyki w tychsamych dawkach 5. VII., 7. VII., 9. VII., i 11. VII. Po każdym zastrzyku gwałtowna reakcja. W międzyczasie ustąpienie wszystkich dolegliwości chorej i zmian przedmiotowo stwierdzonych.

Chora, która od maja mimo leczenia się nie ruszyła się z łóżka, a w ostatnich tygodniach nie mogła siedzieć, zaczęła już po dziesięciu dniach leczenia siadać o własnej mocy, siadać w fotelu obok łóżka, wstawać, a nawet chodzić. Czuła się, jakby nowonarodzoną.

Najgorzej było z chodzeniem z powodu pożałowania godnego wyniszczenia chorej i sprawy zapalnej lewego stawu skokowego na tle gruźliczem, co potwierdził roentgen.

Chora pozostała w szpitalu do 28. VIII. 1925 na leczeniu wzmacniającem zrujnowane chorobą długą jej siły i odżywienie.

To, co miał zrobić kollargol, zrobił w ciągu dziewięciu dni po 5 zastrzykach w łącznej sumie 0·70 gr. kollargolu.

Nr. p. 14. Helena B., lat 24, krawczyni z Dąbrowej, przyjęta do szpitala 3. XI. 1925. L. pr. 1673/25 z rozpoznaniem: *rheumatismus artic. acut. multiplex. Anaemia gravis*. — Chora od 7 dni. Zajęte stawy barkowe, łokciowe, nadgarstkowe i międzypalcowe. Gorączka w chwili przyjęcia 38·5° C. Po dwu wlewkach dożylnych à 7 cm³ 2% rozczynu kollargolu z bardzo silnemi reakcjami 3. XI. i 5. XI. nastąpił definitywny spadek ciepłoty do normy i cofnięcie się objawów chorobowych. Chora pozostawała w szpitalu do 8. XII. 1925 z powodu *anaemii* t. j. 4 dni. Wyleczona w ciągu 4-u dni po 2 zastrzykach w łącznej sumie 0·28 gr. kollargolu.

Nr. p. 15. Stanisław F., lat 21, wieśniak z Staromieścia, chory od 11 dni. Rozpoznanie szpitalne w dniu przyjęcia 12. XI. 1925. L. pr. 2018/25: *polyarthritis rheumat. acuta*. Zajęte stawy kolanowe i skokowe obustronnie, i staw nadgarstkowy prawy. Zastrzyk dożylny 7 cm³ 2% kollargolu w dn. 12. XI. minął bez celu. Na drugi zastrzyk 16. XI. odczyn ogólny miernie nasilony ze spadkiem ciepłoty następnego dnia na 37·2° C. i ustąpieniem bolesności i opuchnięć stawów z wyjątkiem stawu nadgarstkowego. Trzeci zastrzyk 18. XI. tej samej dawki kollargolu. Odczyn ogólny bardzo silny. — Chory przebywał w szpitalu 17 dni. Odzyskał zdrowie w ciągu 7 dni, po zużyciu dożylnem 0·42 gr. kollargolu w trzech zastrzykach.

Przeglądając przytoczone historje chorobowe uderza przedewszystkiem krótkotrwałość czasu nasilenia, które trwało w moich przypadkach przeciętnie pięć i pół dnia. Najdłuższy czas leczenia wynosił 17 dni, najkrótszy 2 dni. Ma to doniosłe znaczenie dla praktyki szpitalnej, a także prywatnej. Materjał chorych, jakim rozporządza się przeważnie w naszych warunkach, dotyczy głównie ludzi ciężkiej pracy, którym zależy na jak najszybszem odzyskaniu swojej zdolności robocze]. Żadno inne leczenie nie może dotychczas pochlubić się podobną statystyką dni leczenia. Ta szybkość zdrowienia przy dożylnem leczeniu kollargolem jest prawdopodobnie jednym z bardzo ważnych czynników braku powikłań sercowych, jakie obserwujemy często w ciągu każdego innego leczenia ostrego gośćca stawowego. W żadnym z leczonych przeze mnie przypadków kollargolem nie stwierdziłem w ciągu leczenia i późniejszej obserwacji rozwoju jakiegokolwiek sercowego cierpienia.

Najgorzej leczyły się przypadki, które nie reagowały wcale. albo reagowały leniwo na zastrzyki kollargolowe. Im silniejszym był po zastrzykach odczyn ogólny, tem szybszym i pewniejszym skutek leczenia. Od czego zależało i zależy nasilenie tego odczynu, trudno rozstrzygać. Przypadki świeże reagowały silniej, starsze, zaniedbane słabiej, gorzej. Odgrywa tu rolę i to wielką prawdopodobnie właściwość samego ustroju. Przy najsilniejszym odczynie nie obserwowałem nigdy nawet chwilowego zapadu i nie byłem zmuszony do czynnego wkraczania z tego powodu. Przykrą stroną odczynu ogólnego są dreszcze, na które skarżył się każden chory bez wyjątku.

Z grupy II-ej:

Nr. p. 16. Józef K., lat 23, wieśniak z Borku nowego, przyjęty do szpitala 26. VIII. 1924. L. pr: 1329/24 z drugim nawrotem ostrego gośćca stawowego. Chory od dwu tygodni. Kolejne pojawianie się zmian w stawach rąk, nóg, kręgosłupa.

Ciepłoty wysokie, przeciętnie 38·8° C.

Gorączka i obrzmienia stawowe ustąpiły po 5-u zastrzykach dożylnych à 7 cm³ 2% kollargolu. Każden zastrzyk odchorował chory silnymi dreszczami i podniesieniem się ciepłoty ponad 40° C. Wśród tego zmalały bóle stawowe; utrzymując się uporczywie zwłaszcza w stawach kręgowych. Usunęła je aspiryna, zastosowana dwa razy dziennie po 1 gr. przez tydzień.

Wypuszczony ze szpitala 26. IX. 1924. Wyleczony w 10 dniach po 5 zastrzykach w łącznej sumie 0·70 gr. kollargolu.

L. p. 17. Józefa C., lat 23, pisarka u adwokata z Rzeszowa, przyjęta do szpitala 28. VIII. 1924. L. pr: 1337/24 z rozpoznaniem ostrego nawrotu gośćca stawowego wszystkich stawów obu rąk. Wywiady mętne co do początku choroby. Obecne zaostrzenie od trzech tygodni. Leczenie domowe w tym czasie salicylem, kapielami, okładami, maściami, bez najmniejszego skutku. Ruchy czynne zniesione bierne niemożliwe z powodu gwałtownych bólów i silnego obrzmienia stawów rąk.

I w tym przypadku zastosowałem wstrzykiwania dożylne po 7 cm³ 2% kollargolu co trzeci dzień z powodu wyjątkowo silnych i przedłużających się ogólnych odczynów. Po pięciu zastrzykach znikły bóle i opuchliny stawowe.

Pozostałe zesztywnienia stawów nadgarstkowych i międzyczłonowych, oraz zaniki mięśniowe, usuwające się z pod działania kollargolu — ustąpiły po wstrzykiwaniach fibrolysiny dostawowo, pod kąpiołkami gorącymi i masażem.

Pacjentkę wypuszczono ze szpitala po 31 dniach pobytu w nim, jako wyleczoną z ostrego nawrotu w ciągu 14 dni. Zużyto 0·70 gr. kollargolu.

Nr. p: 18. Ewa S., kupcowa z Rzeszowa, lat 24, zgłosiła się do szpitala 23. VII. 1925. L. pr: 1366/25 z ostrym nawrotem gośćca wszystkich stawów ciała, z wyjątkiem szyi i głowy. Chora od 5 dni. Trzy tygodnie temu wróciła z czterytygodniowej kuracji kąpielowej w Niemirowie.

Po czterech zastrzykach dożylnych à 7 cm³ 2% rozczynu kollargolu co drugi dzień t. j.: ósmego dnia leczenia przy zużyciu 0·56 gr. kollargolu zupełne wyleczenie.

Chora opuściła szpital 10. VIII. 1925.

L. p. 19. U Marji K., liczącej lat 27, wieśniaczki z Woli małej, przyjętej do szpitala 25. V. 1925. L. pr: 984/25 z ciężkim nawrotem ostrego rheumatyzmu stawów: biodrowych, kolanowych, skokowych i barkowych, trwającym od 24 godzin. Zastrzyk dożylny 7 cm³ 2% kollargolu z słabym odczynem ogólnym i słabym efektem leczniczym. Drugi zastrzyk w dwa dni później. Odczyn bardzo silny, zupełne wyzdrowienie w ciągu najbliższej doby. — Chora przebywała w szpitalu 11 dni. Wyleczona w ciągu 4-uch dni przy zużyciu 0·28 gr. kllargolu.

L. p. 20. Stanisława R., lat 31, krawczyni z Rzeszowa, przyjęta do szpitala 25. VI. 1925. L. pr: 1184/25. Rozpoznanie: *polyarthritis rheum. acuta recidivans.* Gorączka 39·5° C. Po pierwszym zastrzyku 7 cm³ 2% kollargolu spadek ciepłoty na 36·2° C. Po dwu dniach nowe podniesienie się ciepłoty do 39·1° C. Drugi zastrzyk kollargolu. Nowy spadek ciepłoty do normy. Opuchnięcie stawowe mniejsze. Bolesność przykra. Po 4 dniach nowy wyskok gorączki do 39·9° C. z zaostrzeniem się objawów przedmiotowych. Na trzeci zastrzyk żadnej reakcji. Zaniechano kollargol, stosując salicyl w wielkich dawkach, który sprowadził w ciągu 5 dni wyleczenie chorej.

Chora opuściła szpital 27. VII. 1926. W tym przypadku kollargol zawiódł zupełnie.

Wartość lecznicza kollargolu w przypadkach grupy drugiej jest tą samą, jaką stwierdziliśmy w przypadkach grupy pierwszej.

Opisany pod Nr. p. 20 przypadek recydywy ostrego gośćca stawowego zachował się odpornie wobec kollargolu. Przyczyny tego nie umiem wytłumaczyć, nie obniża to jednak w niczem wartości podanej przezemnie statystyki na korzyść leczenia kollargolem. Podobne bowiem lecznicze niespodzianki spotyka się przy wszystkich lekach, nawet prawdziwie specyficznie działających, jak rtęć, chinina, jod.. „wskutek odporności konstytucjonalnej Stintzinga".

Do trzeciej grupy zaliczyłem przypadki obu grup pierwszych, powikłane jednak wadami serca, bez względu na ich etjologię. Rozchodziło mi się o to, jak zachowa się serce na wlewki dożylne kollargolu w dawkach, które zwykle stosowałem. Odważyłem się na nie mimo silnego odczynu ogólnego, jaki sprowadza kollargol, a to po długich próbach, które robiłem rozpoczynając od dawek bardzo małych, stopniowo je podwyższając.

Nim przytoczę historje chorych w ten sposób leczonych, muszę podnieść, że wszyscy chorzy, nawet z ciężkimi wadami serca, znosili kollargol bardzo dobrze, o ile tylko ich mięsień sercowy był zdrowym.

L. p: 21. Marja B., lat 17, służąca z Rzeszowa, przyjęta do szpitala 3. II. 1923. L. pr: 245/23 z rozpoznaniem: *Polyarthritis acuta rheum recidivans Insuff. mitral.* Chora od 48 godzin. Kilka nawrotów ostrego gośćca. Wada zastawkowa najprawdopodobniej natury gośćcowej. Zajęte stawy kolanowe. Po jednym zastrzyku dożylnym 7 cm³ 2% kollargolu, burzliwy odczyn ogólny z wielokrotnymi dreszczami i gorączką 40·3° C. Nad ranem poty, spadek ciepłoty do normy, ustąpienie bolesności stawów i zniknięcie obrzęków w ciągu doby. Serce nie okazało najmniejszej różnicy w zachowaniu się od zdrowego, mimo bardzo silnego odczynu ogólnego.

Przypadek był tem ciekawszy, że z przebiegu swego nasuwał myśli o możliwości leczenia poronnego ostrego gośćca stawowego kollargolem.

Chora opuściła szpital po ośmiu dniach, wyleczona jedną wlewką 0·12 gr. kollargolu w ciągu 24-u godzin.

L. p: 22. Marja Z., lat 32, praczka z Rzeszowa, przyjęta z rozpoznaniem: ostrego gośćca stawowego i chr. zapaleniem wsierdza dn. 2. 1. 1924. L. pr: 76/ 24. Etjologja choroby serca niepewna. Leczona przez dziewięć dni w domu salicylem i parówkami bez skutku. Zajęte stawy skokowe, stawy nadgarstkowe i prawy staw kolanowy. Po trzech dożylnych zastrzykach 2% rozczynu kollargolu à 7 cm³ w dniach 2. I., 4. I., i 8. I. 1924 zupełne wyleczenie przy słabych ogólnych odczynach w 7-ym dniu leczenia. (0:42 gr. kollargolu). Zaburzeń ze strony serca najmniejszych. Chora opuściła szpital 19. I. 1924.

L. p. 23. Ludwik Rz., lat 15, syn rolnika z Mrowli, zgłosił się do szpitala 3. IV 1925. L. pr: 635/25. Rozpoznanie: *Polyarthritis rheumat. acuta. Insuff. et stenosis mitral.* — Chory od trzech dni. Trzeci nawrót choroby. Ciepłota 39·2° C. Schorzenie ciężkie. Zrobiono dwa dożylne zastrzyki kollargolu 2% —à 5 cm³ 4. IV. i 6. IV. w łącznej sumie 0·20 gr. kollargolu. Po pierwszym zastrzyku odczyn ogólny o znacznem nasileniu, po drugim słaby. Piątego dnia leczenia ustąpienie opuchlin i bolesności przy normalnej ciepłocie. Chorego zabrano do domu 8. IV. 1925 jako zdrowego na własne żądanie. Serce zniosło zastrzyki bardzo dobrze.

L. p. 24. Franciszek K., lat 24, rolnik z Bud głogowskich, leżał w szpitalu od 31. X. 1924 do 18. XII. 1924. L. pr. 1663/24 z rozpoznaniem: *Polyarthritis rheumat. acuta. Pericarditis sicca rheum. Insuff. mitral.* — Choroba trwa od 3 lat. Nawrotów kilka. Obecne zaostrzenie się gośćca poprzedził kłniący ból w okolicy serca z dusznością. W dwa dni później obrzmienie stawów kolanowych i prawego skokowego. Ciepłota ciała 38·4° C. Codzienne dreszcze. Jednasty dzień choroby. Zajęte wszystkie stawy tułowia.

Po trzech dożylnych zastrzykach 2% rozczynu kollargolu à 7 cm³ w dniach 31. X., 2. XI., i 5. XI. na które chory reagował za każdym razem gwałtownym ogólnym odczynem, a które zniósł całkiem dobrze ze strony serca, cofnęły się objawy chorobowe.

Na sprawę sercową kollargol pozostał bez wpływu. Uporczywe zapalenie osierdzia ustąpiło w kilka tygodni przy zwykłem leczeniu.

Wyleczenie zupełne ostrego gośćca stawowego w 6 dniach przy zużyciu 0·42 gr. kollargolu.

Wyrównane choroby serca nie są więc przeciwwskazaniem dla leczenia kollargolowego, które nie przedstawia niebezpieczeństwa dla mięśnia sercowego. Powikłania sercowe nie obniżają wartości leczniczej kollargolu, a osiągnięte wyniki w tych przypadkach są identyczne z wynikami osiągniętymi w przypadkach dwu pierwszych grup.

Zanim omówię szczegółowo wartość leczniczą kollargolu w ostrym gośćcu stawowym, zwrócę jeszcze uwagę na dwa interesujące przypadki *arthritis deformans*, leczone przezemnie kollargolem dla próby.

L. p. 25. Marja P., lat 56, wieśniaczka z Wysokiej, przyjęta 8. X. 1924. L. pr. 1542/24 z rozpoznaniem: *arthritis deformans. Endocarditis chr.* z powodu wielkich bolów w krzyżach i lędźwiach, rękach i nogach. Chora od lat. Leczona w domu bez skutku salicylem, atophanem, kąpielami słonymi, suchem gorącem powietrzem i t. d. Po wlewce 5 cm³ 2% rozczynu kollargolu w dn. 10. X. z bardzo burzliwym odczynem ogólnym chora miała wrażenie, że „coś ustępuje, topi się w jej stawach". Dotychczasowy nieznośny ból zmniejszył się tak dalece, że mogła nazajutrz po zatrzyku poruszać rękami. Od tego czasu poprawa widoczna z dnia na dzień. Drugi zastrzyk dożylny kollargolu 15. X. W ciągu dwu dni zniknięcie resztek bolu. Chora opuściła szpital 3. XI., jakby „odrodzona".

L. p. 26. Marja Sz., lat 28, żona rolnika z Zalesia, została przyjętą 23. III. 1925. L. pr: 549/25. z rozpoznaniem: *polyarthritis deformans exacerbans.* Zajęte wszystkie stawy tułowia. Leczenie salicylem, zastrzykami kaseosanu, gorącem powietrzem bez skutku. Straszny obraz kaleki niezdolnej do ruchu. Po morfinie mała ulga. Zastrzyknąłem dla próby 14. IV. 7 cm³ 2% kollargolu dożylnie. Odczyn ogólny średnio silny — ze spadkiem ciepłoty do normy, i wybitnem zmniejszeniem się bolów.

Po drugim zastrzyku kollargolu 17. IV. bardzo silna reakcja i zupełne cofnięcie się dolegliwości podmiotowych. W trzy dni po drugim zastrzyku chora mogła poruszać się swobodnie, chodzić..., a 4. V. opuściła szpital twierdząc, że jest „zdrową, jak dawno nią nie była".

Historje chorobowe ostatnich dwu przypadków mówią same za siebie. Wartoby przeprowadzić próby i w tym kierunku na większym materjale, a zyskalibyśmy może w kollargolu znakomity pomocniczy lek w leczeniu *arthritis deformans*, w leczeniu jego zaostrzeń.

Siłą logiki obserwacji zbieranej przeze mnie przez lata, a podanej wyżej w krótkich zarysach historji chorób — muszę postawić leczenie zastrzykiwaniami dożylnymi kollargolu na czele wszystkich innych metod używanych dzisiaj w leczeniu ostrego gośćca stawowego.

Leczenie salicylem ustroju daje podobne wyniki. Główne objawy ostrego gośćca stawowego tj. gorączka, bole i opuchnięcia stawowe cofają się często zupełnie wśród leczenia salicylowego w ciągu 2—3—4 dni. Każden praktyk zna to dobrze, ten wie dobrze i to, że z ustąpieniem pod wpływem salicylu objawów, które dolegają najwięcej choremu, nie następuje wyleczenie ostrego gośćca stawowego. Z przerwaniem leczenia w tym czasie występują bardzo często nowe nawroty, nierzadko cięższe od pierwotnego schorze-

nia. To samo obserwujemy przy niedostatecznem dalszem leczeniu salicylem.

Leczenie salicylem nie broni chorego bynajmniej przed powikłaniami sercowymi, które rozwijają się często w naszych oczach w czasie podawania salicylu. Nie zapobiega temu nawet przyjęte, jako obowiązujące leczenie — podawanie salicylu w wielkich dawkach przez dłuższy czas, początkowo 5—8 gr. Natr. salicyl. dziennie, rozdzielonych na 5—8 cogodzinnych dawek przez pierwsze trzy do czterech dni, względnie do czasu ustąpienia głównych objawów ostrego gośćca stawowego, a następnie nawet w najszczęśliwszych przypadkach, jeszcze przez dwa do trzech tygodni zmniejszając dawki co 2—3 dni o 1 gram. Samo leczenie salicylem jest bardzo przykrem dla chorego i trudnem do przeprowadzenia. Szum w uszach, upośledzenie słuchu, obfite męczące poty, często nudności i wymioty po salicylu — dyskredytują w oczach chorego ten lek, zniechęcając go do niego.

To samo dotyczy innych preparatów, które polecono z biegiem lat w miejsce salicylu, jak aspiryny, antipyryny, atophanu i t. d. z tem, że wiele z nich kryje w sobie ponadto wielkie niebezpieczeństwo dla serca chorego.

Pod wpływem wlewek dożylnych kollargolu ustępują bole, gorączka i obrzmienia stawowe bardzo szybko, w 2—5 dniach, nie dawałoby to jeszcze pierwszeństwa kollargolowi przed salicylem. Ale brak jakichkolwiek objawów ubocznych prócz ogólnego odczynu występującego w krótkim czasie po zastosowaniu dożylnem kollargolu, krótkotrwałość leczenia, o czem pisałem poprzednio, nie stwierdzenia w żadnym przypadku jakiegokolwiek powikłania sercowego, które wystąpiłoby w czasie leczenia lub w czasie obserwacji, również recedyw, mimo, że chorzy po ustąpieniu objawów chodzili spełniając nawet niejedną posługę w szpitalu, to są atuty bezsprzecznie wielkie na korzyść leczenia kollargolem przed innymi leczeniami. Obserwacja chorych trwała za krótko, bo przeciętnie 15 dni, bym mógł wypowiedzieć decydujące słowo co do ostatnich punktów. Obserwację jednak moją popiera do pewnego stopnia fakt, że żaden z wyleczonych chorych nie zgłosił się ponownie do szpitala z recydywą swojej choroby po pouczeniu go w tym kierunku przy opuszczaniu szpitala.

Do tych atutów trzeba dodać jeszcze zupełną nieszkodliwość kollargolu w dawkach stosowanych przeze mnie i brak przeciwwskazań z wyjątkiem tych, które istnieją dla każdego leczenia tj: schorzeń mięśnia sercowego.

Na czem polega działanie kollargolu, trudno rozstrzygać, gdy i patogeneza ostrego gośćca stawowego do dzisiaj nie jest rozstrzygniętą i jasną. Crede przypisuje jego działanie trzem czynnikom: 1) właściwościom bakterjobójczym rozpuszczalnego srebra, 2) jego sile elektro-katalitycznej i 3) leukocytozie występującej po doprowadzeniu srebra do ustroju.

Witthauer przyznaje kollargolowi działanie jedynie na streptokoki. Nie rozstrzygając ani dyskutując nad słusznością tego twierdzenia — należałoby na podstawie dodatnich wyników leczenia kollarglowego w ostrym gośćcu stawowym skłaniać się ku teorji Menzera i innych dopatrujących się w patogenezie tej choroby inwazji streptokokowej.

Każda wlewka dożylna kollargolu sprowadza w krótkim czasie, w 2—3 godzin, wyjątkowo później, po jej zastosowaniu odczyn ogólny, występujący pod postacią dreszczów, podniesienia się ciepłoty, bolów i zawrotów głowy, uczucia ogólnego zmęczenia, a następnie potów i spadku gorączki, wśród których stwierdzamy cofanie się lub zniknięcie bolesności i opuchlin stawowych. Odczyn ogólny może być słaby, ledwie zaznaczony, mierny i bardzo silny. Pożądanymi są, jak to wykazują przytoczone historje chorobowe, silne ogólne odczyny, po których z reguły następuje albo zupełne wyleczenie, lub wybitna poprawa w chorobie. Słabe odczyny mijają prawie niespostrzeżenie. Pierwszy zastrzyk daje nie zawsze najsilniejszy odczyn. Częstość i ilość potrzebnych zastrzyków kollargolu zależy od czasu trwania ogólnego odczynu, jego nasilenia i uzyskanego efektu.

Ponieważ kollargol wydziela się z ustroju bardzo szybko, stosuję zastrzyki przeważnie co drugi dzień. Odgorączkowanie chorego następuje z reguły krytycznie, wyjątkowo *per lysim*. To samo odnosi się do innych kardynalnych objawów ostrego gośćca stawowego. Ustąpienie bolesności poprzedza zazwyczaj cofnięcie się opuchlin stawowych. Chorzy znoszą bardzo dobrze nawet kollaptyczne spadki gorączki. Nie stwierdziłem nigdy zapadu serca. Przykrymi są jedynie dreszcze po zastrzykach.

Odczynu miejscowego, odczynu ogniskowego nie obserwowałem nigdy. Być może, że i on istnieje, ale gubi się wśród cięższych objawów ostrego gośćca stawowego, uchodząc w ten sposób naszej uwadze.

Im wcześniej dostaje się w leczenie przypadek ostrego gośćca, tem mniej potrzeba wstrzyknięć a temsamem leku, i w tym kierunku stwierdza się niemal matematyczną równoległość między czasem rozpoczęcia a szybkością ukończenia leczenia.

Leczenie kollargolem jest tanie. Koszt jednego zastrzyku dożylnego 7 cm³—2% rozczynu oryginalnego Heydenowskiego kollargolu wynosi 65 groszy, zwykłego 22 groszy, a ponieważ potrzebowałem przeciętnie przy leczeniu 2 do 3-ch zastrzyków, koszt całego leczenia wynosił przeciętnie: 1 złoty 62 gr, względnie 55 groszy. Wzgląd ten odgrywa wielką rolę w leczeniu szpitalnem i ubogiej praktyce. W przypadkach całkiem świeżych wystarczał mi nieraz jeden zastrzyk, w przypadkach zaniedbanych potrzebowałem najwięcej pięciu zastrzyków.

Uwzględniając wszystkie moje uwagi końcowe, jakie nasunęły mi się, a przypuszczam, jakie nasunąć się muszą każdemu po uważnem przeczytaniu przytoczonych historyi chorób, uwzględniając ponadto bardzo ważny czynnik społeczny leczenia kollargolem tj. wyzyskanie przez chorego jego zdolności roboczej prędzej, niż przy każdem innem leczeniu, na co zwróciłem uwagę w środku mojej pracy, muszę postawić leczenie kollargolem ostrego gośćca stawowego na czele wszystkich innych, dotąd stosowanych metod leczenia.

Dr. Henryk ROSMARIN. Lwów.

O rzadkiem powikłaniu przy leczeniu rzerzączki.

Z ambulatorjum dla chorób skórno-wener. Kasy Chorych m. Lwowa.

W roku 1925 zgłosił się urzędnik prywatny, że *in c. extramatrim.* nabawił się choroby wener. i że przed wielu laty chorobę tę już raz przebył.

Na prośby pacjenta postanowiłem przeprowadzić leczenie poronne tembardziej, że zaistniały wymogi kliniczne pozwalające spodziewać się, że leczenie się uda. (Charakter wydzieliny, pozakomórkowe ułożenie dwoinek itd.).

Leczenie przeprowadziłem jednym ze zwykłych sposobów, co trwało 4 dni, przyczem już drugiego dnia dwoinek nie zdołałem odszukać. Ten sam wynik był 3-go, 4-go i w następnych dniach z tą różnicą, że w coraz skąpszej wydzielinie samej można było stwierdzić same prawie komórki przybłonkowe, a coraz mniej leukocytów. Dopiero 8-dnia wieczorem przybiega do mnie wystraszony pacjent podając, że pojawił się nagle obfity ropny wyciek z cewki, co rzeczywiście sam stwierdziłem. Mikroskopowe badanie wykazało nieznaczną ilość przybłonków oraz leukocytów o zatartych konturach, dwoinek oraz innych drobnoustrojów nie stwierdziłem. Ponieważ ujemny ten wynik, jak często się zdarza, nie wyklucza zakażenia, oświadczyłem choremu, że leczenie poronne należy uważać za chybione i zaleciłem mu do domu zwykłe leczenie, które postępowało normalnie. Badanie mikroskopowe po 2 dniach nie wykazało dwoinek, wyciek skąpy.

W 4 dni po rozpoczęciu zwykłego leczenia zgłosił się chory zapodając, że znowu ukazał się nagle obfity wyciek ropny, co osobiście stwierdziłem, wynik badania na dwoinki znowu ujemny.

Z objawu tego wywnioskowałem, że w przebiegu cewki istnieje zaułek, z którego ropa perjodycznie i nagle się wydziela.

O zaułku takim i tegoż zakażeniu dwoinkami znalazłem jedynie wzmiankę w czasopiśmie „Dermatolog. Zentralblatt" z roku 1903, refer. z „Arch. f. Dermat. u. Syphlis", gdzie Jesionek przy podejrzeniu na *bartolinitis* stwierdził wprawdzie po wycięciu guzka dwoinki, że jednak dokładne badanie stwierdziło nie *follikulitis* „sondern eine taschenförmige Einstülpung der Epidermis". Dokładne obmacanie cewki nie stwierdziło w moim przypadku żadnego guzka lub zgrubienia ani bolesności, wziernikiem również nic podejrzanego stwerdzić nie zdołałem.

Wobec tego stanu zaprzestałem wszelkich zabiegów leczniczych a dalsza kontrola 8-mio dniowa żadnych objawów schorzenia cewki nie wykazała.

Dla dalszej kontroli wstrzyknąłem pacjentowi wodę destylowaną do cewki i kazałem mu ten zabieg 2 razy dziennie przez 3 dni powtarzać.

Na 4-ty dzień ukazał się nagle wyciek jak poprzednio, lecz znacznie rzadszy ,wykazujący pod mikroskopem nieliczne komórki przybłonkowe oraz leukocyty a zupełny brak drobnoustrojów. Odtąd chory pozostawał tylko pod stałą kontrolą przez kilka tygodni bez jakichkolwiek objawów i został wypuszczony z leczenia jako zupełnie uleczony.

Nie ulegało tedy wątpliwości, że w przebiegu cewki znajdował się wrodzony lub nabyty uchyłek, do którego dostawał się wstrzykiwany lek, płyn ten ze swej strony drażnił ściany uchyłku, przez co wskutek zwiększonego ciśnienia nagle wytryskał, przyczem dziwnym trafem nie nastąpiło zakażenie dwoinkami.

Klinicznie przypadek ten nie różni się pozornie od innych wielokrotnie opisywanych pod postacią *follikulitis, perifollikulitis* itp. polegających na zapaleniu rzerzączkowem mieszków i gruczołów cewkowych, najczęstszej przyczyny nawrotów rzerzączki.

W opisanym przezemnie przypadku nie można było nic stwierdzić prócz nagłego wycieku, a leczenie rzekomego powikłania polegało właściwie na zaprzestaniu leczenia, przyczem nasuwa się przypuszczenie, czy też powikłanie to nie zdarza się częściej n. p. wtedy kiedy chory skarży się wśród leczenia na nagły wyciek, mimo, że nie nastąpiło stężenie leku lub zbyt długie przytrzymanie płynu w cewce.

Po opisaniu powyższego przypadku ukazała się rozprawka w Zeitschrift für urologische Chirurgie T. 19. o rzadkości uchyłków w cewce, czem się tłumaczy rzadkość przytoczonego powikłania w przebiegu rzerząćzki.

Piśmiennictwo:

1) Handbuch der geschlechtl. Krankheiten, Finger-Jadassohn. — 2) Lehrbuch d. geschl. Krankheiten — Joseph. — 3) Lehrbuch d. Urologie — Casper. — 4) Die Gonorrhoe des Mannes u. ihre Complikationen — Wossiolo. — 5) Dermat. Centralblatt r. 1903. str. 243. — 6) Recke — Lb. d. Haut. und Geschl. Krankht.

Dr. A. HERSCHENDöRFER, sek. Oddz. ocznego. Lwów.

O barwieniu rogówki metodą Knappa *).

Z oddziału ocznego Państw. Szpitala Powszechnego.
Prymarjusz: Prof. Dr E. Machek.

Barwienie rogówki ma głównie znaczenie kosmetyczne, w mniejszej mierze optyczne. Chodzi o usunięcie lub przynajmniej poprawę kosmetyczną zeszpecenia, jakiem jest rzucająca się w oczy plama na rogówce.

Nic dziwnego, że już w zaraniu medycyny lekarze starali się o sposoby poprawienia wyglądu tak zeszpeconego oka. I tak już Galen wcierał w bliznę zapomocą gorącej sondy proszek galasowy, następnie zaś wodny roztwór siarczanu miedziowego i żelaza. Stosował więc metodę chemiczną, podobnie jak poleca ją teraz Knapp.

Wszelkie późniejsze metody zalecają drogę mechaniczną.

Barwienie plam rogówkowych poszło później w zapomnienie i dopiero w roku 1870. podaje de Wecker sposób tatuowania zapomocą tuszu chińskiego. Wecker używał do zabiegu igły wydrążonej lub dłutka żłobkowanego, napełnionego tuszem, wykonywał 10—15 wkłuć pod przybłonek i powtarzał zabieg ten 6—8 razy.

Dla skrócenia zabiegu i całego postępowania zaczęli później Bader, Taylor i inni tatuować pęczkiem z 4—8 delikatnych igiełek, którym nakłuwano bliznę, po poprzedniem pokryciu jej warstwą gęstego tuszu. W powstałe drobne ranki wcierano tusz zapomocą łyżeczki Daviela lub powieki; niektórzy zaś wcierali barwik palcem. W ten sposób uzyskano mniej lub więcej gęsto obok siebie położone czarne punkty, lecz nie otrzymano jednostajnego zabarwienia.

W celu osiągnięcia bardziej jednolitego zabarwienia zalecano później poprzednie usunięcie przybłonka na danej przestrzeni.

Fröhlich w r. 1897. polecił w celu otrzymania możliwie czarnej sztucznej źrenicy ograniczenie przestrzeni, przeznaczonej do tatuowania zapomocą trepanu, usunięcie przybłonka i powierzchownych warstw tkanki pod przybłonkiem, następnie zaś gęstą skaryfikację zapomocą noża grotowego.

Metoda wprowadzania tuszu do głębszych warstw rogówki przez zupełne usunięcie przybłonka lub odpreparowania go w postaci płata uległa potem rozmaitym modyfikacjom.

Ponieważ rogówka tuszu nie zawsze dobrze znosi a nadto tusz trudno się daje sterylizować, zastępywano go sadzą z drzewa sosnowego, z lampy lub świecy parafinowej. Roselli stosował barwik z naczyniówki wrony a Streiff używał do tatuacji proszku złota.

Osobny rozdział w tej dziedzinie stanowi tatuowanie barwne. Starano się uzyskać kolor podobny do barwy tęczówki. Zalecane jednakże przez różnych autorów barwiki i sposoby barwienia nie znalazły szerszego zastosowania. Dopiero Holth opracował metodę wielokolorowego barwienia rogówki odpowiednio do barwy tęczówki. Sposób dość skomplikowany i trudny do przeprowadzenia.

Tatuacją zapomocą tuszu wzgl. sadzy można otrzymać dobre wyniki, tak kosmetyczne jak i optyczne. Jest to zabieg, dla oka nieszkodliwy i wolny od komplikacji. Niestety jest on jednak często przeciwwskazany. Nakłuwanie wzgl. skaryfikowanie powoduje głębsze uszkodzenie tkanki rogówkowej. Gdy zaś blizna jest wydęta, cieńka a zwłaszcza gdy tęczówka jest w nią wrośnięta (co najczęściej się zdarza) niebezpieczeństwo komplikacji zapalnej jest duże.

Znacznie mniej niebezpieczny, gdyż z niewielkiem uszkodzeniem rogówki połączony, jest sposób podany przez Knappa. Nowa metoda przedewszystkiem ma tę zaletę, że jest prostą w zastosowaniu. Zabieg wykonać można w ciągu kilku minut, ewent. bez asysty. Używa się chlorku złota 2—5%, zobojętnionego dwuwęglanem sodowym do reakcji słabo zasadowej. Po zeskrobaniu przybłonka z powierzchni blizny przykłada się wacik zamoczony w wspomnianym roztworze do blizny i przyciska się go tak przez 2—3, ewentualnie 5 minut. Tuż po zabiegu zaczyna się blizna zaciemniać a w ciągu kilku następnych godzin zabarwienie się wzmaga, stając się ciemno-szare lub czarne, później (po wytworzeniu się przybłonka) z odcieniem niebieskawym. Zabarwienie jest najintensywniejsze na brzegu plamy, tworząc czarną linję, w środku zaś jest jaśniejsze. Na zewnątrz czarnej linji występuje szara obwódka. Nie zawsze jednak otrzymujemy taki wynik po jednorazowem zabarwieniu. Gdy blizna jest bardzo zbita lub unaczyniona, musimy zabieg po pewnej przerwie powtórzyć drugi lub trzeci raz, przyczem każdym razem następuje coraz intensywniejsze zabarwienie.

*) Rzecz wraz z pokazem chorych przedstawiona w Lwowskiem Twarzystwie lekarskiem dnia 30 kwietnia 1926.

Umiejscowione w tkance złoto nie powoduje żadnej reakcji zapalnej, co już wykazał Knapp, badając histologicznie skrawki zabarwionej rogówki królika.

Główną zaletą tej metody jest możność jednostajnego zabarwienia większych przestrzeni rogówki bez uszkodzenia głębszych warstw tkanki a tylko przez usunięcie przybłonka, który się po krótkim czasie odnawia.

Umożliwia to stosowanie zabiegu przy bliznach cieńkich, wydętych i zrośniętych z tęczówką. Może też ta metoda mieć zastosowanie w celach optycznych: przy nadmiernie szerokich szczelinach tęczówkowych, przy zupełnym braku tęczówki i t. d. Przy zaćmie powikłanej, nienadającej się do extrakcji, możemy tą drogą uzyskać środkową plamę o jednostajnem czarnem zabarwieniu, która wygląda jak prawdziwa źrenica.

O barwieniu blizn w dwóch odcieniach — brązowo i czarno — donosi Spanyol. Jeżeli blizna częścią leży nad tęczówką, częścią zaś nad źrenicą, stara się Spanyol uzyskać jaśniejsze zabarwienie nad tęczówką, czarne zaś nad źrenicą, mianowicie krótszem wzgl. dłuższem działaniem roztworu na odpowiednią część blizny. Jedno takie zabarwienie wykonał dwuczasowo, działając chlorkiem złota najpierw na całą bliznę przez 1 minutę, później zaś tylko na część w obrębie źrenicy przez 4 minuty. W jednym zaś przypadku wykonał „dwukolorowe“ barwienie na jednem posiedzeniu, działając roztworem najpierw na część blizny nad tęczówką przez 2 minuty, następnie zaś na resztę blizny (nad źrenicą) przez 4 minuty. Przytem posługiwał się cieńką pałeczką szklaną, owiniętą cieńką warstwą waty.

Oddzielne działanie płynem tylko na część blizny obnażonej z przybłonka, bez równoczesnego działania na sąsiednią część zdaje się być bardzo trudne. Dlatego bardziej prostym i łatwiej do celu prowadzącym wydaje mi się być następujący sposób stopniowania efektu barwienia: Zeskrobuje się najpierw przybłonek z części, która ma być ciemniej zabarwiona i działa się na nią roztworem przez odpowiedni czas n. p. przez 2 minuty, następnie zaś zeskrobuje się przybłonek z części, która ma mieć odcień jaśniejszy i działa się obecnie na całą przestrzeń n. p. przez dalsze 2 minuty. W ten sposób możnaby bliznę zabarwić w kilku odcieniach.

Podjęto też myśl zabarwienia spojówki powiekowej u albinosów. Jak wiadomo niedoślep u albinosów jest w znacznej mierze następstwem braku barwika w siatkówce i jagodówce, co sprawia, że rozprószone światło wpada do oka przez twardówkę i tęczówkę. Zabarwienie ciemne spojówki powiek mogłoby zmniejszyć ilość światła, która przenika twardówkę i tęczówkę a temsamem poprawić widzenie. — Knapp wspomina o doświadczeniu na króliku, które się zupełnie powiodło.

Zaznaczyć należy, że metoda ta nie jest jeszcze dostatecznie opracowaną, szczegóły jeszcze nie dokładnie przestudjowane. Nie jest jeszcze bliżej określony procent roztworu, którym działamy na tkankę. W niektórych przyp. następuje intensywne zabarwienie już po pierwszem barwieniu, w innych po 2—3 wynik jeszcze nie jest zupełnie zadowalający. Chodziłoby o ustalenie dawkowania, co wymaga dłuższego doświadczenia. Lecz mimo tych braków należy tę metodę zalecić, gdyż w każdym razie uzyskać możemy bardzo znaczną poprawę kosmetyczną. Jeżeliby nawet wynik barwienia był niewystarczający, możemy zabieg kilkakrotnie powtórzyć, jeżeli zaś zabarwienie wypadłoby za silnie, efekt jest mimo to dodatni, gdyż ciemna plama na rogówce o wiele korzystniej wygląda aniżeli biała.

Knapp w swojej pierwszej pracy podaje wyniki swoich doświadczeń na królikach, u człowieka zaś wykonał barwienie chlorkiem złota tylko w jednym przypadku. W drugiej pracy podaje, że Brückner i Blaskovics donieśli mu, że w pewnych przypadkach barwienie zawiodło. Blaskovics również podaje, że uzyskał znaczną poprawę widzenia, przez zabarwienie chlorkiem złota rogówki w obrębie szczeliny tęczówkowej. Podobnie dobry wynik osiągnął Huber. O dodatnich wynikach donoszą dalej Pretori, Brudzewski i Spanyol.

Niedanie się zabiegu (o nie osiągnięciu rezultatu w niektórych przypadkach wspomina także Spanyol) wytłumaczyć można zbitością blizny i słabą koncentracją wzgl. za krótkiem na dane warunki działaniem roztworu na plamę rogówkową.

Ważnem jest odpowiednie przygotowanie roztworu. Reis w dyskusji na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa lek. oświadczył, że na klinice lwowskiej barwiąc blizny roztworem przygotowanym według Brudzewskiego (kwas chloro-złotowy, zobojętniony ługiem sodowym) nie otrzymał w pierwszych próbach żadnego efektu. Wina tu leżeć musi albo w samym preparacie albo w nieodpowiedniem przygotowaniu roztworu.

Machek zobojętnia 3% wodny roztwór chlorku złota (preparat Mercka, płyn złoto-żółty) w ten sposób, że do około 2 cm^3 płynu na szkiełku zegarowem dodaje przed zabiegiem łyżeczką Daviela tyle dwuwęglanu sodowego *in subst.*, aby papierek lakmusowy zabarwił się lekko na niebiesko.

W celu uniknięcia zabarwienia spojówki gałkowej przez spływający płyn w miejscu chwycenia gałki szczypczykami poleca się przy zeskrobaniu przybłonka ustalić gałkę od góry.

Na oddziele ocznym szpitala prof. Machka wykonano dotychczas (kwiecień) barwienie sposobem Knappa na 7 oczach u pięciu chorych.

Poniżej krótki wyciąg z niektórych historji choroby:

I. przypadek.

Chora Antonina B., l. 18. Zez zbieżny prawego oka.

O. p. Nosowo-dolna (1/3) część rogówki zajęta jest przez białą bliznę, zrośniętą z tęczówką, głównie z jej brzegiem źrenicznym tak, że źrenica ma kształt wąskiej szparki.

O. l. W nosowej części rogówki mieści się mała, lecz gęsta i rzucająca się w oczy plamka, również z tęczówką zrośnięta.

Visus: o. p. palce w odległ. 1/2 m,
o. l. 5/15.

Dnia 9. III. wykonano tenotomję na prawem oku, po 10-ciu dniach zaś zabarwienie rogówki sposobem Knappa na obu oczach.

Na prawem oku działano chlorkiem złota przez 3 minuty. Tuż po zabiegu blizna zaczęła się zaciemniać i po kilku godzinach zamieniła się w ciemno-szarą, prawie czarną plamę. Efekt był wcale zadowalający.

Na lewem oku blizna z powodu swojej zbitości po pierwszym zabiegu (działano roztworem przez 2 minuty) tylko miernie się zaciemniła. Po 18 dniach powtórzono zabieg drugi a po 15 dniach trzeci raz, każdym razem działano po 3 minuty — z efektem końcowym również wcale dobrym. Po pierwszym zabiegu nastąpiła dość silna *keratitis traumatica* z czasowem upośledzeniem wzroku, po kilku dniach jednak wzrok powrócił do poprzedniej ostrości.

II. przypadek.

Chory Stanisław W., l. 21, miał szaro-białą plamę *(Leucoma adhaerens)* na lewej rogówce wielkości ziarna siemienia. Po jednorazowem zabarwieniu chlorkiem złota przez 3 minuty efekt kosmetyczny był zadowalający.

III. przypadek.

Emilja K., l. 15. *Leucoma adhaerens ectaticum o. s.* Tu sprawa była trudniejsza aniżeli w poprzednich przypadkach, gdyż blizna była wydęta ku przodowi, tak, że nie możnaby wykonać tatuacji zapomocą tuszu bez narażenia oka na wytworzenie się garbiaka. Blizna w dolnej części rogówki, cieńka, wydęta, na wielkiej przestrzeni zrośnięta z tęczówką i dość obficie unaczyniona. U tej chorej powtórzono zabieg trzykrotnie w odstępach 12 i 15 dni. (Pierwsze 2 razy po 3 minuty, trzeci raz 4 minuty). Pierwszym razem barwiono tylko części blizny, nie zawierające tęczówki t. j. po obu bokach, nie zeskrobując przybłonka w środkowej części. Efekt końcowy był następujący: Cała blizna miała barwę ciemno-niebieskawą. Silniejsze (prawie czarne) zabarwienie wystąpiło w postaci poprzecznego owalu, składającego się z mniej lub więcej gęsto obok siebie ułożonych kropek. W oddaleniu 1/2 metra przedstawia się blizna jak niebieskawa tęczówka.

IV. przypadek.

Katarzyna K., l. 15.

O. p. W środku rogówki wrzód oczyszczony wielkości ziarna siemienia.

O. l. W części nosowej biała, z tęczówką zrośnięta, okrągła, nieco ku przodowi wydęta blizna o średnicy 5 mm. Źrenica zarośnięta. Tonus normalny. *Vis.* poczucie światła.

Na lewem oku zabarwiono bliznę chlorkiem złota (przez 3 minuty). Efekt: Plama zabarwiła się na czarno tak, że na tle ciemnej tęczówki w odległości 1/2 m wogóle nie jest widoczna. Przybrzeżna szara obwódka zwęziła się później, pozostała jednak zaznaczona.

W końcu dodaję, że Knappa za nim inni autorzy nazywają zabieg tatuacją. Jest to nazwa niewłaściwa, gdyż przez tatuację rozumiemy mechaniczne wprowadzenie do tkanki barwika nierozpuszczalnego, który się w tkance nie zmienia. Tu zaś mamy do czynienia z barwieniem chemicznem. Dlatego Prof. Machek nazywa zabieg: chemicznem zabarwieniem rogówki *(tinctio corneae)* a nie tatuacją.

Po ogłoszeniu powyższej metody przez Knappa szereg autorów doświadczał tego sposobu. Celem tego artykułu jest zaznajomienie szerszego ogółu kolegów z tym skutecznym a prostym, bezbolesnym i dla oka nieszkodliwym zabiegiem, który z tych powodów niewątpliwie będzie mieć częste zastosowanie.

Panu Profesorowi E. Machekowi wyrażam podziękowanie za zachętę do ogłoszenia niniejszej pracy.

Piśmiennictwo:

1) Elschnig: Operationslehre I. Bd. (Gr. S.). — 2) Knapp: Eine neue Methode der Hornhauttätowierung. Kl. M. f. A. Bd. LXXV. 1925. S. 22. — 3) Knapp: Die Tätowierung mit Goldchorid. Kl. M. f. A. Bd. LXXV. 1925. S. 693. — 4) Pretori: Hornhautfärbung nach Knapp, tamże. — 5) Brudzewski: Nowy sposób barwienia plam rogówkowych. Klinika oczna 1925, zesz. IV. — 6) V. Spanyol: Ueber die neue Methode der Hornhauttätowierung mittels Goldchloridlösung.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Szczepan MIKOŁAJSKI. Lwów.

Rozwój walki z gruźlicą w Małopolsce
a w szczególności w Województwie lwowskiem w latach 1900—1925.

Ciąg dalszy.

Współudział Kas chorych w walce z gruźlicą.

W walce z gruźlicą poważny udział przypada społecznym organizacjom ubezpieczeniowym. W Niemczech mogła powstać prawdziwie imponująca akcja budowy sanatorjów jedynie dzięki finansowemu poparciu Zakładu ubezpieczenia na wypadek niezdolności do pracy i Kas chorych.

W Małopolsce było pożądane także współdziałanie Kas chorych i Zakładu ubezpieczenia robotników od wypadków.

W tym względzie wystąpił z inicjatywą w r. 1912 Zarząd Zakładu ubezpieczeia robotników od wypadków dla Galicji i Bukowiny we Lwowie, który na Zjeździe delegatów Powiatowych Kas chorych poruszył sprawę gruźlicy. Zjazd delegatów uchwalił rezolucję, wzywającą Zarząd Zakładu do zorganizowania walki z gruźlicą wśród członków Kas chorych.

O wykonaniu tej uchwały wydał Zarząd następujący komunikat, ogłoszony w pismach[26]).

Wychodząc z założenia, że skuteczność akcji zawisłą jest od zainteresowania się jak najliczniejszych czynników i od uogólnienia walki z gruźlicą, odbył Zarząd konferencję z prezesem galic. Towarzystwa walki z gruźlicą, a następnie zaprosił do ankiety nad tą sprawą: Dr. Bernadzikowskiego, członka Wydziału Krajowego, Dr. K. Krzyżanowskiego, krajowego inspektora sanitarnego, J. Neumana, prezydenta, Dr. Stahla, wiceprezydenta miasta, prezesa walki z gruźlicą Prof. Dr. Wiczkowskiego, lekarzy: Dr. Betta, naczelnego lekarza miejskiej Kasy chorych we Lwowie, Dr. Stahra, naczelnego lekarza miejskiej Kasy chorych w Krakowie, Dr. Mikołajskiego, radcę miejskiego, Dr. Skałkowskiego, lekarza Zakładu ub. rob. od wyp., posła Hudeca, dyrektora i K. Nachera, sekretarza miejskiej Kasy chorych we Lwowie.

Ankieta odbyta pod przewodnictwem Dr. Małaczyńskiego, prezesa Zakładu ubezpieczeń od wypadków, kilka posiedzeń i ostatecznie na podstawie referatu Dr. Mikołajskiego uchwaliła następujące rezolucje:

„I. Ankieta uznaje, że klęska gruźlicy, która całej ludności wyrządza olbrzymie szkody, najwięcej dotyka warstwy robotnicze.

Wobec tego ankieta wita z uznaniem inicjatywę Zgromadzenia delegatów Związku Powiatowych Kas chorych i Zakładu ubezpieczenia robotników od wypadków, zmierzającą do zwalczania gruźlicy w tych warstwach.

II. Ankieta wyraża zdanie, że tak akcja przeciwgruźlicza wogóle, jak w szczególności akcja zapewnienia członkom Kas chorych leczenia sanatorjalnego, powinny pozyskać jak najwydatniejsze poparcie od gmin, kraju i państwa.

III. Obok szerokich reform społecznych, zapobiegawczych, dążyć należy do tego, aby w niedalekiej przyszłości każdy zagrożony suchotami, lub już tą chorobą dotknięty, mógł otrzymać stosowne leczenie. Ponieważ tak rozległa działalność lecznicza wy-

[26]) Głos Lekarzy 1912. Str. 215.

maga uruchomienia wielkich kapitałów na zakładanie sanatorjów ludowych i utrzymanie chorych, a sum potrzebnych na ten cel może za wzorem Niemiec dostarczyć ubezpieczenie społeczne na wypadek niezdolności do pracy, ankieta uznaje tę wielką reformę za nagląco potrzebną w celu położenia tamy dalszemu szerzeniu się gruźlicy.

IV. Zanim to nastąpi, jest obowiązkiem kraju bodaj w mniejszym zakresie uprzystępnić leczenie gruźlicy niezamożnym sferom a do tego najlepiej służyć mogą osobne pawilony lub oddziały przy szpitalach publicznych, na sposób sanatorjalny urządzone i prowadzone, w których także członkowie Kas chorych za opłatą zwykłej taksy szpitalnej pomoc znaleść by mogli. We Lwowie i Krakowie pawilony sanatorjalne powstać powinny poza miastem w miejscu, posiadającem dogodne warunki i należycie wyposażone stać się wzorem i niejako szkołą sanatorjalnego leczenia szpitalnego. Budowę tych pawilonów pod Lwowem i Krakowem i ich prowadzenie objąć może Towarzystwo walki z gruźlicą, jeśli od gminy uzyska bezpłatnie grunt, a od kraju i państwa odpowiednią pomoc finansową. Pomoc kraju polegać może bądź to na wydatnej corocznej subwencji, bądź na udzieleniu bezprocentowej pożyczki, bądź wreszcie na zagwarantowaniu spłaty pożyczki inwestycyjnej, zaciągniętej w innych instytucjach a w szczególności pożyczki, mogącej się uzyskać pod gwarancją kraju z funduszów Zakładu ubezpieczenia robotników od wypadków. Związek Powiatowych Kas chorych może w miarę funduszów tylko skromnemi ofiarami do pokrycia tych inwestycyj się przyczyniać w zamian za zarezerwowanie pewnej liczby miejsc w pawilonach sanatorjalnych za opłatą zwykłej taksy szpitalnej.

V. Ankieta uznaje naglącą potrzebę zakładania dyspenzorjów (miejsc porady i opieki) przeciwgruźliczych i uważa to za sprawę pierwszorzędnej wagi. W tym celu w miastach należy w miarę możności zakładać dyspensorja przeciwgruźlicze, choćby na razie z ograniczonym zakresem działania. Kasy chorych dostarczą Towarzystwu walki z gruźlicą lokalu, jeśli nim rozporządzają. Także gminy interesowane nie odmówią w tej sprawie pożądanej pomocy. Należy też dążyć do zorganizowania odpowiedniej akcji, aby dyspensorja przeciwgruźlicze były prowadzone i utrzymywane nawet w najmniejszych miejscowościach drogą ofiarności społeczeństwa.

V. Dopiero gdy w kraju powstaną przy szpitalach publicznych pawilony i oddziały sanatorjalne, lub gdy uzyska się niezbędne znaczne środki na dalsze rozszerzenie akcji sanatorjalnej, stanie się aktualną sprawa utworzenia większych sanatorjów ludowych w podgórskich, lesistych i odpowiednio położonych miejscowościach. W początkowym okresie akcji przeciwgruźliczej o osobnych takich większych sanatorjach myśleć nie można, gdyż ze względu na bardzo wielką liczbę chorych, potrzebujących leczenia sanatorjalnego, a szczupłość środków, należy ograniczyć się jak najwiecej w wydatkach, aby to leczenie możliwie jak największej liczbie chorych dostępnem uczynić. Z tego też względu ankieta oświadcza się za jak najskromniejszym systemem pawilonów sanatorjalnych, które jednak powinny odpowiadać wszelkim wymogom higjeny i lecznictwa.

VII. Ankieta wyraża nadzieję, że podania Towarzystwa walki z gruźlicą i Związku Powiatowych Kas chorych, tudzież Zakładu ubezpieczenia robotników od wypadków, wniesione w myśl powyższego programu akcji do Władz, będą życzliwie rozpatrzone i załatwione.

VIII. Ankieta jest zdania, że stałe współdziałanie Kas chorych, Związku powiatowych Kas chorych i Zakładu ubezpieczenia robotników od wypadków z krajowem Towarzystwem walki z gruźlicą jest bardzo pożądane i że stosowna reorganizacja Towarzystwa w tym celu jest wskazaną. Wspólnemi siłami tych instytucyj powiedzie się łatwiej poruszyć całe spoieczeństwo do walki z gruźlicą i walkę tę w masach ludowych spopularyzować. Zarazem przy współdziałaniu tych instytucyj, a ewentualnie i innych czynników, da się przeprowadzić pewną decentralizację akcji przez tworzenie sekcji prowincjonalnych.

IX. Ankieta jest zdania, że u nas w sprawie gruźlicy potrzeba jeszcze usilnej propagandy, gdyż społeczeństwo nie zdaje sobie dostatecznie sprawy z olbrzymich rozmiarów klęski i jej szkodliwych następstw w rozwoju ekonomicznym i kulturalnym kraju. Należy także przez odpowiednie publiczne pouczenie (w szczególności wykłady w Kasach chorych) działać wychowawczo na najszersze warstwy społeczeństwa, pouczając je o istocie gruźlicy oraz sposobie jej zwalczania i leczenia. Ankieta apeluje szczególnie do prasy codziennej, aby przez częstsze i więcej wyczerpujące traktowanie gruźlicy oddziaływała na szerokie koła, a przez to spełniała obowiązek obywatelski uświadamiania społeczeństwa o dotkliwych potrzebach i środkach samopomocy. Dla przeprowadzenia wskazań, zawartych w rezolucjach powyższych, ankieta zaleca w szczególności:

a) Wniesienie do odpowiednich czynników memorjałów i próśb w duchu rezolucji,

b) Zakładowi ubezpieczenia robotników od wypadków i Związkowi Powiatowych Kas chorych przystąpienie do galicyjskiego Towarzystwa walki z gruźlicą w charakterze członków założycieli i wpływanie na Kasy związkowe, aby same zostały członkami Towarzystwa i jednały mu członków i subwencje, tudzież popierały tworzenie dyspenzorjów, szczególnie przez udzielanie lokalu.

c) Towarzystwu walki z gruźlicą zmianę statutu w tym duchu, by do Wydziału głównego (§ 19) i Komitetu wykonawczego (§ 20) prócz członków wybieralnych, należeli nadto z urzędu z głosem stanowczym reprezentanci Zarządu Zakładu ubezp. robotn. od wypad. i Zgromadzenia delegatów Związku Pow. Kas chorych, wyznaczeni na każdoczesny okres urzędowania z grona członków wybieralnych.

d) Dopóki Towarzystwo walki z gruźlicą nie uzyska dostatecznych funduszów na budowę dalszych baraków pod Lwowem, a nowych pod Krakowem i na prowincji, względnie dopóki nie otrzyma gwarancji kraju na spłatę pożyczki, na ten cel uzyskać się mającej od Zakładu ubezpieczenia robotników od wypadków, poddaje się Związkowi Powiatowych Kas chorych pod rozwagę, czyby w ustawowym i statutowym zakresie działania nie mógł wystawić na razie własnym funduszem, ewentualnie łącznie z Kasami chorych baraków na razie pod Lwowem i Krakowem i oddać ich w zarząd Towarzystwu walki z gruźlicą do użytku dla członków Związku za taksą, z Towarzystwem umówić się mającą.

e) Ankieta poddaje pod rozwagę Towarzystwu walki z gruźlicą, aby uzyskawszy grunt własny, na podstawie obecnych swych dochodów, a przy pomocy pożyczki przystąpiło do budowy nowego baraku.

f) Towarzystwu walki z gruźlicą przekazuje się opracowanie szczegółów akcji w myśl rezolucji V, IX, (dyspensorja, propaganda").

* * *

Wskazaną przez ankietę zmianę statutu przeprowadziło Towarzystwo walki z gruźlicą [27]).

Współdziałanie Kas chorych z Towarzystwem stale odtąd ujawnia się we Lwowie.

Już w r. 1913 Zakład ubezpieczenia robotników od wypadków i Związek Kas chorych stawiają nowy barak w sanatorjum w Hołosku, a gdy w poprzednich 2 latach ze składek wystawiło Towarzystwo własne 2 pawilony systemu Frommera, cieszy się Prof. Wiczkowski, że rozporządza już trzema barakami i ma pomieszczenie dla 45 chorych [28]).

Sanatorjum jest już otwarte latem i zimą. Kieruje niem Dr. M. Selzer, gorliwy towarzysz pracy Prof. Dr. Wiczkowskiego. A tych 45 łóżek sanatorjalnych zajmują przeważnie ubezpieczeni w Kasach chorych za wyznaczoną opłatą, która pokrywa znaczniejszą część wydatków ruchu sanatorjum.

Austrjacki Centralny Komitet dla walki z gruźlicą.

Podobnie, jak w Galicji, mobilizowało się społeczeństwo do walki z gruźlicą w innych krajach Przedlitawji, przeważnie w łonie Towarzystw prywatnych.

W r. 1911 połączono te wszystkie luźne towarzystwa w austrjackim Centralnym Kmitecie dla walki z gruźlicą w Wiedniu [29]).

Według § 2 statutu Komitet wytknął sobie za cel dawanie podniety do wszelkich stosownych zarządzeń dla zwalczania gruźlicy, jako choroby mas ludowych w austrjackich Królestwach i krajach, podtrzymywanie zainteresowania tym przedmiotem i ułatwianie wzajemnej wymiany zdań wszelkiemi sposobami, w szczególności zaś przez zwoływanie kongresów przeciwgruźliczych. Komitet miał też utrzymywać stałe stosunki z podobnemi organizacjami za granicą.

A zatem austrjacki Komitet Przeciwgruźliczy, czyli Związek Przeciwgruźliczy, ograniczył z góry swoją działalność do zadań dyskusyjnych, opinjodawczych i propagandowych, pozostawiając właściwą działalność przeciwgruźliczą prywatnym Towarzystwom i instytucjom.

Ale już w tym pierwszym okresie organizowania walki z gruźlicą drogą inicjatywy prywatnej budzi się u władz samo-

---

[27]) Zmianę statutu zatwierdziło Namiestnictwo reskryptem z dnia 1 września 1913 L. XIII a 2706/1.

[28]) Prof. Dr. Wiczkowski. Walka z gruźlicą w innych krajach i u nas. Lwów 1913.

[29]) Statut austrjackiego Komitetu Przeciwgruźliczego. Głos lekarzy 1911, str. 123.

rządowych i państwowych tudzież w instytucjach społecznych (Kasy chorych, Zakład ubezpieczenia robotników od wypadków), jak to z dotychczasowych uwag wynika, świadomość, że czynniki te nie mogą pozostać na uboczu kampanji przeciw klęsce gruźlicy, lecz że muszą one wystąpić czynnie i stanąć w pośrodku a nawet na czele akcji przeciwgruźliczej, gdyż prywatne usiłowania nie podołają zadaniu.

Świadomość ta w sferach rządowych skrystalizowała się wyraźnie dopiero pod koniec wojny światowej w latach 1916—1918 i skłoniła rząd austrjacki do rozbudowy organizacji walki z gruźlicą na zasadzie ścisłego współdziałania państwa, samorządu, instytucji społecznych (Kasy chorych) i czynników obywatelskich (towarzystwa przeciwgruźlicze) pod kierownictwem władz państwowych.

I. Austrjacki Kongres Przeciwgruźliczy. 1911.

Pierwszy austrjacki Kongres przeciwgruźliczy i ukonstytuowanie Komitetu Centralnego odbyło się w Wiedniu w dniu 14 maja 1911 r.[30]).

W Kongresie uczestniczyli z Małopolski: Dr. Legeżyński i Dr. Mikołajski, jako delegaci gminy miasta Lwowa, Dr. Janiszewski i Prof. Wiczkowski, jako delegaci Kół krakowskiego i lwowskiego Towarzystwa walki z gruźlicą. Do Prezydjum Komitetu Centralnego wszedł Prof. Kostanecki z Krakowa, jako przedstawiciel Galicji.

Z obrad Kongresu zasługują na zaznaczenie uchwały, wzywające rząd do przeprowadzenia ustawy o zwalczaniu gruźlicy i ustawy w sprawie ubezpieczenia społecznego oraz debaty o reformie szpitalnictwa w tym właśnie kierunku, jaki wytknęła w r. 1909 ankieta Wydziału Krajowego we Lwowie.

Co do schronisk dla nieuleczalnych chorych na gruźlicę przeważało zdanie, że takie asyle za granicą okazały się niepraktycznemi i że tam, gdzie przez pewien czas się utrzymały, przystępuje się do ich zwinięcia, chorzy bowiem nie chcą korzystać z tych zakładów, które z góry odbierają im nadzieję odzyskania zdrowia. Lepiej więc odsyłać chorych gruźliczych nieuleczalnych, tak jak uleczalnych, do zwykłych szpitali publicznych, gdzie odpowiedni podział chorych da się przeprowadzić.

W następnych latach przed wojną odbywały się dalsze Kongresy przeciwgruźlicze w Wiedniu, które jednak w Małopolsce nie budziły zainteresowania.

II. Półurzędowa organizacja walki z gruźlicą w Galicji za rządów austrjackich 1916—1918.

Wojna światowa z początku zatamowała rozwój walki z gruźlicą, ale po upływie paru lat okazało się, że gruźlica w czasie wojny bardzo się wzmogła tak wśród ludności cywilnej, jak w armji i to skłoniło rząd do zwrócenia uwagi na zadania walki z gruźlicą. Obawiano się, że po zdemobilizowaniu armji ogromna liczba żołnierzy, powracających do domu z gruźlicą otwartą, będzie stanowiła wielkie niebezpieczeństwo dla otoczenia. Należało wcześnie zorganizować obronę społeczeństwa a uczynić to mógł tylko rząd, świadomy, że opanowanie klęski gruźlicy po wojnie będzie jednym z pierwszorzędnych obowiązków państwa.

W r. 1916 poświęcono tej sprawie gruntowne studja w Najwyższej Radzie Zdrowia[31]).

Referaty o zwalczaniu gruźlicy opracowali: Prof. Ghon, Prof. Hamburger i Prof. Jaksch v. Wartenhorst a na podstawie tych referatów wydała Najwyższa Rada Zdrowia obszerną opinję umotywowaną, która miała służyć za wskazówkę do dalszego działania dla „austrjackiego Zjednoczenia w celu zwalczania gruźlicy". (Oesterreichische Vereinigung zur Bekämpfung der Tuberculose). Zjednoczenie, ukonstytuowane 22 maja 1916 w Wiedniu, było gronem fachowych znawców, a mianowicie wchodzili w jego skład przedstawiciele władzy administracyjnej wojskowej i cywilnej, profesorowie Uniwersytetów, będący członkami Najwyższej Rady Zdrowia, nadto delegaci Towarzystwa Czerwonego Krzyża i Centralnego Komitetu Przeciwgruźliczego.

Pośród licznych prac Zjednoczenia wybiły się na pierwszy plan referaty dwóch doskonałych znawców administracji sanitarnej Dr. Augusta Boehma, starszego fizyka miasta Wiednia[32]) i Dr. Adolfa Kutschery, krajowego referenta sanitarnego w Insbruku[33]) p. t.: „Urządzenie stacji opieki dla chorych piersiowo".

[30]) Z I. austrjackiego Kongresu przeciwgruźliczego. Głos Lekarzy 1911. Str. 121.

[31]) Das oesterreichische Sanitätswesen. 1916. Str. 804.

[32]) Errichtung von Fürsorgestellen für Lungenkranke. Referat erstattet von Obersanitätsrat Dr. August Boehm. Das oesterreichische Sanitätswesen. 1916. Str. 867.

[33]) Errichtung von Fürsorgestellen für Lungenkranke. Referat erstattet von Dr. Adolf Ritter Kutschera v. Aichbergen. Das oesterreichische Sanitätswesen. 1916, str. 882.

Poglądy wypowiedziane w obu referatach, nabrały wkrótce urzędowego znaczenia, gdyż rząd w swych zarządzeniach w sprawie walki z gruźlicą do nich się zastosował i wskazał je jako miarodajne.

Autorowie poddają krytyce niemiecki system zwalczania gruźlicy głównie przez sanatorja i dowodzą, że system ten nawet przy tak wspaniałym rozkwicie, jaki osiągnął w Niemczech, zdoła objąć zaledwie dziesiątą część chorych na gruźlicę, nie wywiera więc widocznego wpływu na obniżenie śmiertelności z gruźlicy i niema znaczenia społecznego, jakkolwiek do leczenia poszczególnych chorych, zarówno dorosłych, jak dzieci, sanatorja są nieodzowne. Do zwalczania gruźlicy, jako zarazy ludowej, sanatorja nie wystarczają, lecz potrzeba do tego rozległej, celowo zorganizowanej opieki wśród samych rodzin osób, chorych na gruźlicę.

W tym celu zaleca się tworzenie stacji opieki (Fürsorgenstellen), których już w Niemczech także po ten czas ponad 2.000 otwarto.

Przypomnę, że zapatrywania te, o ile dotyczą krytyki systemu sanatorjalnego ze stanowiska społecznego, są zgodne z treścią rezolucji naszej ankiety krajowej z r. 1909 we Lwowie, a różnią się od nich tem, że w miejsce systemu sanatorjalnego, jako środka społecznego walki z gruźlicą, wysuwają stacje opieki, u nas przychodniami nazwane, podczas gdy ankieta małopolska jako rzecz najważniejszą podkreśliła sprawę reformy szpitalnictwa a o przychodniach w rezolucjach wcale nie wspomina.

W referacie Dr. Boehma podano jednolity plan organizacji przychodni i wogóle walki z gruźlicą, który następnie rząd uznał za obowiązkowy.

Przychodnie obok zadań zapobiegawczych mają wyznaczone szerokie zadania lecznicze, mianowicie w postaciach początkowych i uleczalnych gruźlicy.

Stanowi to przełom w poglądach na sposoby leczenia gruźlicy, gdyż dotychczas powszechnie przyjmowano, że do leczenia chorych tej kategorji mają służyć głównie sanatorja. Dr. Boehm zaś dowodzi, że ze stanowiska społecznego jest potrzebniejszem i przydatniejszem, aby sanatorja zajęły się raczej leczeniem gruźlicy otwartej i już zaawansowanej, jakkolwiek przez taką zmianę ucierpi piękna dotąd statystyka sanotorjów.

Obok sanatorjów do odosabniania chorych z otwartą gruźlicą mają służyć osobne oddziały szpitali powszechnych. Natomiast osobne zakłady izolacyjne dla chorych gruźliczych uznano za nieodpowiednie i praktycznie niemożliwe do przeprowadzenia, gdyż chory na gruźlicę, choćby był w okresie końcowym cierpienia, pragnie leczenia i za nieuleczalnego zwykle się nie uważa.

Zresztą odosobnienie chorego należy przeważnie osiągnąć w samem mieszkaniu chorego, głównie przez stosowne postępowanie z plwociną a także przez inne zarządzenia, przyczem trzeba apelować przedewszystkiem do egoizmu chorego, a nie do jego altruizmu, bo chorzy chronicznie są egoistami.

Rozdawnictwa mleka, mięsa i innych środków przychodnie nie powinny brać na siebie, a jedynie pośredniczyć w ich uzyskaniu. Przychodnie mają otrzymywać wydatną pomoc rządową, jednak podstawę bytu mają czerpać w usiłowaniach czynników obywatelskich.

Organizacyjnie przychodnie w każdym powiecie ma jednoczyć i nad niemi czuwać Centrala powiatowa, instytucja półurzędowa, ze starostą na czele, z delegatami Wydziału powiatowego, ze współudziałem lekarza powiatowego. Centrale powiatowe, podległe Starostwu, jednoczy znowu przez delegatów Centrala krajowa, której przewodniczy Namiestnik, a w której uczestniczą z urzędu i inne osobistości, jak krajowy referent sanitarny, delegaci Wydziału Krajwego, prócz tego zaś, podobnie jak w Centralach powiatowych, także przedstawiciele różnych instytucyj społecznych (Czerwony Krzyż, Kasy chorych) i naukowych (Uniwersytety).

Centrale krajowe wysyłają delegatów do Centrali państwowej, która jest głównym ośrodkiem całej akcji przeciwgruźliczej.

Wszystkie te myśli przewodnie, podane przez obu referentów Zjednoczenia w celu zwalczania gruźlicy, przyjęło Ministerstwo Spraw Wewnętrznych i w rozporządzeniu z dnia 2 stycznia 1917 L. 7461/S ex 1916 nadało im znaczenie prawne, kodyfikując je w szeregu przepisów.

W Galicji uprzedzono to rozporządzenie, gdyż jeszcze w końcu r. 1916 Prof. Wiczkowski wystąpił w imieniu Towarzystwa walki z gruźlicą z projektem utworzenia Krajowej Komisji dla kierowania akcją przeciwgruźliczą w kraju według norm Dr. Kutschery i Dr. Boehma[34]).

Już w dniu 16 grudnia 1916, zawiązała się Krajowa Komisja zwalczania gruźlicy, w której skład weszli przedstawiciele Namiestnictwa, Wydziału Krajowego, Stowarzyszenia Czerwonego

[34]) Sprawozdanie Prof. Dr. Wiczkowskiego z kwietnia 1921, rękopis będący w mojem posiadaniu.

Krzyża, Krajowego Komitetu Opieki nad Inwalidami, Towarzystwa walki z gruźlicą, obu Uniwersytetów w kraju, Kas chorych.

Zawiązanie Komisji przyjęło do wiadomości Ministerstwo Spraw Wewnętrznych reskryptem z dnia 3 kwietnia 1917 L. 8411. Na posiedzeniu w dniu 14 lipca 1917 uzupełniono statut Komisji w tym kierunku, że obejmie ona także czynności Krajowej Centrali z państwowej organizacji walki z gruźlicą po myśli wspomnianego reskryptu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z 2 stycznia 1917 L. 7461/S.

Komisja pierwotnie funkcjonowała w Krakowie pod przewodnictwem Dr. T. Janiszewskiego, bo tam były podówczas ewakuowane ze Lwowa władze krajowe Galicji. Następnie siedzibę Komisji przeniesiono do Lwowa, gdzie przewodniczył jej Prof. Wiczkowski. Funkcje sekretarza spełniał Dr. Witołd Ziembicki.

Odtąd więc istnieją w Małopolsce dwie ogólne organizacje walki z gruźlicą:

1) półurzędowa Krajowa Komisja zwalczania gruźlicy zakłada i jednoczy Powiatowe Koła walki z gruźlicą, jako samodzielne Towarzystwa, w których kierownictwo spoczywa w rękach czynników urzędowych przy współdziałaniu wybieralnych przedstawicieli czynnika obywatelskiego;

2) Towarzystwo walki z gruźlicą. Jest to towarzystwo prywatne, które według statutu ma zakładać po powiatach Koła, ale w rzeczywistości ogranicza swą działalność do miast Lwowa i Krakowa.

Akta Komisji spłonęły podczas walk z Ukraińcami we Lwowie w listopadzie 1918. Niektóre szczegóły co do jej działalności podał Prof. Wiczkowski w referacie, drukowanym w styczniu 1919, w Gazecie Lwowskiej[35]) a inne dane można ustalić na podstawie zapisków urzędowych b. Namiestnictwa.

Krajowa Komisja zwalczania gruźlicy.

Pierwsze posiedzenie Komisji odbyło się w Krakowie w dniu 31 marca 1917 pod przewodnictwem Dr. Bernadzikowskiego.

Docent Dr. Janiszewski referował sprawę ogólnej akcji przeciwgruźliczej w kraju i sprawę urządzania opiek gruźliczych na podstawie reskryptu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 2 stycznia 1917 L. 7461/S. Sformułował następujące zasady ogólnej akcji przeciwgruźliczej:

a) Opieka i leczenie sanatorjalne dla lekko chorych.

b) Nieuleczalni, zdolni do pracy, powinni być pomieszczeni w schroniskach z warsztatami, pracowniami i t. p.

c) Nieuleczalni z otwartą gruźlicą, nie mogący pracować, znajdą pomieszczenie w oddziałach przy szpitalach powszechnych.

Segregacja i kwalifikowanie chorych odbywa się w dyspenzorjach (przychodniach).

Prof. Gluziński zwrócił uwagę na poprzednio popełnione błędy, jak przywiązywanie wygórowanych nadziei do rezultatów, dających się osiągnąć zapomocą sanatorjów. Podniósł natomiast doniosłość dyspenzorjów oraz znaczenie współpracownictwa Towarzystwa Czerwonego Krzyża.

Uznał za niezbędne:

1) zakładanie dyspenzorjów przy pomocy Czerwonego Krzyża i Towarzystw dobroczynnych,

2) budowę pawilonów dla otwartej gruźlicy przy szpitalach.

Prof. Latkowski podniósł, że koniecznym warunkiem powodzenia akcji zwalczania gruźlicy zapomocą dyspenzorjów jest odpowiednie wyszkolenie lekarzy, którzy powinni przejść osobny kurs, kształcący ich w tym kierunku.

Ks. Sapieha oświadczył w imieniu Czerwonego Krzyża gotowość współdziałania z Krajową Komisją zwalczania gruźlicy przy zakładaniu dyspenzorjów.

Prof. Wiczkowski rozwinął program tworzenia Kół w miastach powiatowych całego kraju.

Następnie poruszył sprawę przygotowania lekarzy do akcji zwalczania gruźlicy i przedłożył wniosek, ażeby obecni na posiedzeniu reprezentanci Wydziałów lekarskich obu Uniwersytetów krajowych spowodowali uchwały fakultetów, wprowadzając przymus słuchania wykładów teoretycznych i praktycznych o gruźlicy dla słuchaczy medycyny oraz aby fakultety postarały się następnie o zatwierdzenie tych uchwał przez Ministerstwo Oświaty.

Komisja uchwaliła, aby sprawę kursów przedstawiła w Wiedniu deputacja Komisji, mająca tam się udać celem upominania się o zasiłki państwowe na walkę z gruźlicą w Galicji.

Jednak sprawa ta, wielce ważna, nie doczekała się załatwienia i dotąd narzuca się jako postulat konieczny.

[35]) Referat Prof. Dr. Wiczkowskiego o walce z gruźlicą. Przegląd Sanitarny. Dodatek do Gazety Lwowskiej z dnia 23 stycznia 1919, Nr. 23.

Następne posiedzenia Komisji odbyły się w dniu 14 lipca 1917, w dniu 4 stycznia 1918 i 9 marca 1919.

Na posiedzeniu z dnia 4 stycznia 1918 uchwalono regulamin Komisji.

Prof. Wiczkowski podaje, że Komitet wykonawczy Komisji w czasie dwuletniej czynności założył 15 Centrali, czyli Kół powiatowych, a mianowicie: Bóbrka, Drohobycz, Sokal, Przemyśl, Sanok, Żółkiew, Stryj, Kołomyja, Brody, Brzeżany, Przemyślany, Czortków, Bochnia, Tarnów, Wadowice, jednak przy tych Kołach nie powstała wówczas żadna przychodnia, a to z powodu trudności finansowych[36]).

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

S. HIGIER. Warszawa.

Z farmakodynamiki i kliniki nowszych leków sercowych.

(Sprawozdanie zbiorowe).

I. Verodigen.

Z pośród swoistych leków sercowych, szczególnie w piśmiennictwie lekarskiem niemieckiem coraz częściej spotykamy się z Verodigenem. Środek ten spotkał poza tem ten zaszczyt niejada, że zalecono go w urzędowym wydawnictwie Niemieckiego Urzędu Zdrowia p. t.: „Racjonalna i oszczędna terapja", opracowana przez najwybitniejszych specjalistów i dlatego posiadającem wszelkie dane, aby stać się na dłuższy okres czasu wytyczną farmakopei praktycznej.

U nas, gdzie wogóle sprawa uwspółcześnienia terapji glikozydowej, szczególnie naparstnicowej, leży odłogiem, ocena specyfików tego działu wynika najczęściej z doświadczenia osobistego, nie dającego się zwykle ująć syntetycznie. Rzecz godna podkreślenia, że wogóle w zakresie glikozydów istniała do ostatnich czasów znaczna rozbieżność pomiędzy eksperymentem pracownianym a kliniką, tłumaczącą się z jednej strony niezbyt dokładnemi metodami farmakodynamicznemi w stosunku do serca ciepłokrwistych, z drugiej strony dość mętną klasyfikacją spraw chorobowych, w których dopuszczalne i pożądane jest swoiste działanie naparstnicowe.

Verodigen zachwalają ze względu na sukcesy i farmakologiczne i kliniczne. Nie będąc zwiastunem żadnej nowej drogi w lecznictwie, stanowi on jedynie etap dosyć charakterystyczny dla współczesnych metod traktowania zaburzeń działalności mięśnia sercowego.

Co pod względem farmakologicznym przynosi Verodigen w tym sensie?

Verodigen wyosobniony przez Krafta jeszcze w r. 1912 jest tą rozpuszczalną frakcją glikozydów liści naparstnicowych, która pozatem rozpuszcza się i w chloroformie.

Wbrew pierwotnym przypuszczeniom Verodigen, inaczej zwany gitaliną, nie jest prawdopodobnie chemicznie prostym związkiem, ale raczej mieszaniną bardzo podobnych chemicznie ciał, których zawartość procentowa w liściu naparstnicy jest mniej więcej stała, a działanie farmakodynamiczne zawsze jednakowe (Kiliani). — W stosunku do innych glikozydów zawartych czy to w naparstnicy: digitoksyny, digitaleiny i digitaliny prawdziwej, czy to w innych specyfikach nasercowych (strofantyna, scillimaryna pierwszeństwo ma Verodigen (gitalina) ze względów następujących:

a) w przeciwieństwie do najsilniej działającej digitoksyny oraz strofantyny rozpuszcza się on doskonale w wodzie oraz w pokarmowej zawartości żołądkowej i prawdopodobnie w związku z tem wchłania się bez zarzutu przy użyciu *per os* (Krehl i Straub), b) w przeciwieństwie do digitaleiny nie rozkłada się samoistnie ani w roztworze ani *in substantia*, a działanie jego jest o wiele wybitniejsze, tembardziej w stosunku do digitaliny (Kilianiego), której działanie nasercowe jest minimalne, c) w przeciwieństwie do strofantyny i scillikardyny wykazuje mniejszą toksyczność, zaś znacznie większą zdolność kumulacyjną, nadając się w ten sposób zarówno do stosowania kilkorazowego jak i kuracji dłuższych z trwałym wynikiem terapeutycznym, d) wreszcie w stosunku do innych chemicznie złożonych leków nasercowych w pierwszym rzędzie zwykłych naparów naparstnicowych odznacza się Verodigen stałością działania i brakiem prawie całkowitym odczynów ze strony śluzówek pokarmowych (wskutek braku domieszki saponin).

Podkreślić jeszcze należy bardzo interesujące doświadczenia Lendle'go, które wykazały na sercach żabich, że działanie gitaliny

[36]) W aktach b. Namiestnictwa zdołano odszukać z tego czasu zatwierdzenie statutów Powiatowych Kół walki z gruźlicą z powiatów: Bóbrka, Drohobycz, Sokal, Kałusz, Stryj, Bochnia, Tarnów.

per os i podskórnie daje ten sam wynik. Łącznie z powyżej zaznaczoną zdolnością rezorbcyjną zyskujemy przez to podstawę teoretyczną do uznania w verodigenie leku szczególnie nadającego się w terapji naparstnicowej doustnej.

Sprawozdania kliniczne powyższe wytyczne całkowicie potwierdzają. Krehl, który bodaj pierwszy wprowadził gitalinę do kliniki i systematycznie ją stosował, widział w niej lek swoisty w niedomogach sercowych, z zaburzeniami rytmu; w tych stanach działanie verodigenu ma pod względem szybkości i trwałości wyników przewyższać wszystkie inne dzisiaj używane specyfiki. Biebl z kliniki Romberga stosował verodigen w niedomogach sercowych zarówno pochodzenia czysto mięśniowego, jak i w wadach zastawkowych, miażdżycy oraz chorobach zakaźnych ostrych; działanie verodigenu szczególnie odnośnie do nagłej poprawy tętna i diurezy okazywało się bardzo szybkie, czasami, jak wyraża się autor „błyskawiczne"; diureza zwiększała się znakomicie już w ciągu pierwszej doby stosowania tabletek verodigenowych. Fahrenkamp stosując verodigen w dawkach początkowo 2 x 0,8 mg i obniżając je potem do 0,4 otrzymywał doskonałe wyniki w leczeniu niemiarowości zupełnej. Z dość dużym materjałem klinicznym występują również oddziały szpitalne berlińskie prof. Derendorfa i Wintera (Dudzus). Wreszcie Grassman stosuje verodigen w przypadkach częstokurczu napadowego (tachycardia paroxysmalis) jakoby z doskonałemi wynikami zarówno w bezpośredniem działaniu na napad, jak i w usunięciu przyczyny.

Z zestawienia tego widzimy, że zakres terapji verodigenem jest taki sam jak i zakres spraw chorobowych, wymagających do niedawna leczenia naparami liści naparstnicy, ale widzimy i to, że w sprawach tych działa szybciej i pewniej. W tych przypadkach, które opierają się leczeniu verodigenem, mają zawodzić z pewnością inne środki glikozydowe (Jaquet).

W ten sposób, jak to już powyżej było powiedziane, wprowadzenie Verodigenu do farmakopei codziennej ne posiada cech nowatorstwa. Jest jednak racjonalnym jej etapem w dziedzinie lecznictwa naparstnicowego. U nas w Polsce bodaj że odpowiednich prób klinicznych na większą skalę jeszcze nie przedsiębrano.

Piśmiennictwo:

1) Sparsame u. sachgemässe Krankenbehandlung — wyd. Reichsgesundheitsamt. 1926. — 2) W. Straub i L. Krehl: Ueber Verodigen. — 3) M. Dudzus: Ueb. das Verodigen. Medizin. Klin. 1925. 5. — 4) I. Laendle: Ueb. d. Werthestimmung v. herzwirksamen Glykosiden. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 104. 4. — 5) Neukirch: Verodigen, das neue Herzmittel. Therapie d. Gegenw. 1925. VII.

OCENY.

Abraham Flexner: *Medical Education — a comparative study*. New York. 1825 str.

W tej obszernej książce autor zajmuje się sprawą przygotowania do studjów lekarskich, oraz porządkiem i układem tych studjów w różnych krajach Europy i Ameryki północnej, dając po nadto porównawczy przegląd organizacji uczelni lekarskich, ustroju ciał nauczycielskich, kosztów utrzymania i rozwoju owych uczelni. Jest to więc coś w rodzaju znanej książki Billrotha z 1876 r. (Ueber das Lehren und Lernen der medicinischen Wissenschaften), oraz znacznie nowszej, bo z r. 1919 pochodzącej pracy Wrzoska (Myśli o reformie wydziałów lekarskich).

Kwestja dla nas tym aktualniejsza, że w bieżącym roku kończy się właśnie okres działania prowizorycznych przepisów ministerjalnych z dn. 18. X. 1920, regulujących porządek studjów i egzaminów na naszych wydziałach lekarskich, a tym samym przewidują się w prędkim już czasie zmiany w tym kierunku.

Nie mogąc się kusić o streszczenie bogatego materjału, w dziele powyższem zawartego, postaram się jedynie o zaznaczenie tych poglądów autora, które mi się wydają najgodniejszymi uwagi, a do których on doszedł drogą gruntownego przemyślenia faktów, przez siebie zebranych.

Przygotowanie młodych ludzi, wstępujących na wydziały lekarskie, jest rozmaite w różnych krajach, zależnie od kwalifikacji nauczycieli szkół średnich, ideałów pedagogicznych, do których one dążą, i typu, w jakim się skrystalizowała ich historyczna ewolucja. Typy te, których nieraz w jednym i tym samym kraju istnieje kilka, mają swe zalety i niedostatki. A więc n. p. francuski typ daje najlepszą znajomość języka ojczystego, niemiecki natomiast ma lepiej zorganizowane nauczanie nauk ścisłych i przyrodniczych. Najjednolitszy przeciętny typ abiturjenta szkoły średniej daje szkoła niemiecka, najmniej szkoły amerykańskie.

Celem, do którego dążyć winna szkoła średnia, nie jest zdaniem Flexnera interes tego, lub innego zawodu, lecz interes „ludzkiej istoty' str. 59. Wprawdzie Student winien przynieść ze sobą na wydział lekarski znajomość matematyki i trygenometrji ze względu na to, że nauki przyrodnicze dążą do wyrażania się w formach matematycznych. Jednakże (i tu widać odrazu praktyczne, amerykańskie ujęcie kwestji przez autora) o ile takiego przygotowania nie posiada, niech nie traci czasu na zdobywanie obcego sobie kierunku, pracując na gruncie tego, na którym czuje się mocnym (88).

W nauczaniu medycyny podobnie, jak w nauczaniu wielu innych dyscyplin, dają się zauważyć dwa ogólne kierunki: 1. systematyczne nauczanie (metoda racjonalna, analityczna, logiczna), 2. czysto praktyczne nauczanie terminowania (metoda naturalna).

Wyłączne stosowanie jednej z tych metod to rzecz nieodpowiednia, jednak autor, wbrew temu, czego według potocznej opinii możnaby się spodziewać od przedstawiciela narodu najpraktyczniejszego pod słońcem — myśli, że w nauczaniu medycyny winna przeważać raczej metoda pierwsza (253).

Istniejące obecnie uczelnie medycyny podzielić możemy z tego punktu na 3 typy.

1. Typ szpitalny, przyjęty we Francji i w Anglji, aczkolwiek w tym ostatnim kraju modyfikująco wpływa istnienie starych uniwersytetów, pielęgnujących teoretyczną naukę dyscyplin lekarskich. Podstawa: praktyka przy łóżku chorego.

2. Typ niemiecki: Podstawa nauka uniwersytecka: laboratorja, systematyczne wykłady i ćwiczenia; kliniki.

3. Typ amerykański, wynikający z odmiennej organizacji szkół lekarskich, których ogromna, bo do 400 sięgająca niegdyś liczba, obecnie stopniała do 80 stanowiący kombinację obu poprzednich typów, jednak na ogół z przeważaniem drugiego.

Właściwa różnica pomiędzy tymi typami leży mniej w dziedzinie środków do nauczania służących, niż w dziedzinie ideałów wychowawczych. U Francuzów i Anglików na pierwszy plan wystepuje tu wysiłek indywidualny, u Niemców zbiorowy.

Z punktu widzenia rozwoju talentów autorowi typ niemiecki wydaje się znowu odpowiedniejszym.

Zresztą curriculum lekarskie wszędzie obejmuje za wiele materjału i za wiele przedmiotów, będąc tak ułożonem, jak gdyby, się brało na serjo możliwość osiągnięcia tego, w czego osiągnięcie nikt właściwie nie wierzy. Kurs lekarski bowiem nie może dać zupełnego przygotowania do praktyki, a lekarzem zostaje się dopiero, będąc lekarzem. Podobnie, jak wszędzie indziej, także w nauczaniu medycyny, nadmiar organizacji jest raczej szkodliwy. Nie należy się zbytnio opiekować studentem, ani też porać się z nim zanadto 278. Europejska (czytaj niemiecka) metoda spodziewa się, że student będzie się uczył, uważając, że ten, kto sam tego nie potrafi, poprostu pomylił się w wyborze zawodu, podczas, gdy amerykański student, chce, żeby go nauczono. Niemiecka zasada wolności uniwersyteckiej zdaniem autora szczęśliwie wyszła z życiowej próby ogniowej, a jedną z dobrych jej stron byłoby to, że student może bronić się przed przeciążeniem, nie chodząc na wykłady, bez których może się obejść i zgłaszając się do egzaminów nie w terminach z góry wyznaczonych, lecz wtedy, kiedy się czuje do nich przygotowanym.

Flexner, będąc, jakeśmy już widzieli, zwolennikiem raczej systematycznego niż praktycznego układu studjów lekarskich dochodzi do twierdzenia, że nawet pożyteczniej, aby niektóre nauki pomocnicze, n. p. biologję, fizjologję wykładali przyrodnicy — nie lekarze, oraz żeby nie tylko dawać systematyczne wykłady historji medycyny, lecz też traktować wykład poszczególnych przedmiotów lekarskich z historyczno-filozoficznego stanowiska. 182. Co się tyczy egzaminów, to lepsze mniej szczegółowe, ale obejmujące szersze pole od kursowych, całkiem specjalnych. 279.

W sprawie organizacji ciał nauczycielskich uczelni lekarskich autor też jest zdania, że pomimo wszelkich niedomagań systemu niemieckiego, pożyteczniejszy on dla nauki od innych, zmuszając profesorów do starania się o dobre wykłady w swoim własnym interesie, 151, podczas, gdy francuska metoda konkursów bynajmniej nie chroni od protekcjonalizmu. Przytem w Niemczech klinika jest zupełnie zależna od uniwersytetu i profesora, podczas, gdy w Anglji i Francji ten ostatni jest tylko oddziałowym lekarzem szpitalnym, zadaniem szpitala zaś jest tylko produkcja lekarzy, nie zaś uczonych. Z tego wynika, że planową współpracę kliniki z laboratorjum widzimy tylko w krajach germańskich (we Francji jedynie w Strasburgu) a asystenci niemieccy na ogół bywają lepiej przygotowani od francuskich. W Ameryce szkoły lekarskie zadania swe spełniają rozmaicie. Czasem doskonale, niekiedy chaotycznie, a w pewnych wypadkach — skandalicznie.

Wreszcie autor wypowiada się bardzo stanowczo przeciwko wyodrębnianiu wydziałów lekarskich w osobne szkoły, niezależnie od uniwersytetów. 233.

Koszta nauczania lekarskiego rosną niepomiernie. Dotacje wydziałów pruskich zwiększyły się o 500% w ciągu lat 30 (1875—1905). Po wojnie musiano je zredukować tak, że jakiś czas były całkiem niewystarczające (teraz jednak je znowu podnoszą przyp. ref.). Na-

tomiast po wojnie znacznie zwiększono dotacje wydziałów amerykańskich. Teoretyczni profesorowie dostają tam nieraz po $ 8000, Klinicyści czasem jeszcze więcej, o ile nie oddają się praktyce prywatnej (full time). Laboratorja utrzymują też nieraz olbrzymie dotacje.

Ogólne wrażenie książki Flexnera takie, że według niego dziś, biorąc wszystkie „pro i contra", nauczanie medycyny byłoby najlepiej zorganizowane w Niemczech i germańskich krajach europejskiego kontynentu. Najważniejszy brak tego systemu: niedostateczne przygotowanie praktyczne Niemcy uświadamiają sobie dobrze, starając się zaradzić obowiązkową szpitalną praktyką po skończeniu studjów. Co prawda Flexner niebardzo wierzy w skuteczność tej metody ze względu na to, że taki praktykant nie mając żadnego określonego stanowiska w szpitalu, nie może też poczuwać się do żadnej odpowiedzialności.

Nas, którzy przyzwyczailiśmy się widzieć w Stanach Zjedn. Ameryki Półn. główną twierdzę kierunku „naturalnego" w nauczaniu, dziwi w pierwszej chwili stanowisko, zajęte w tej kwestji przez wybitnego Amerykanina. Może niesłusznie zresztą, bo wiadomo, że właśnie tam, gdzie się najwcześniej zrealizowała myśl nowa, zwykle też najwcześniej poczyna się reakcja.

S. Trzebiński (Wilno).

Mjr. J. Babecki i Mjr. G. Szulc: *Szczur i walka z nim.* Wydawnictwo „Lekarza wojskowego". Warszawa 1926. Str. 60.

Autorowie w części I-ej ogólnej podają w krótki sposób ogólne wiadomości o szczurze, a więc jego szkodliwość pod względem gospodarczym i zdrowia publicznego, jego biologję i rodzaje, warunki rozmnażania się, i choroby, które mogą się rozszerzać za pośrednictwem szczura. W drugiej więcej szczegółowo opracowanej części broszury podane są w sposób przejrzysty i praktyczny sposoby tępienia plagi szczurzej.

Pojawienie się tej pracy wypełnia dość dotkliwą lukę w piśmiennictwie polskiem, i nastąpiło w chwili bardzo odpowiedniej, jeśli się uwzględni coraz częściej pojawiające się notatki dziennikarskie o wypadkach dżumy w poszczególnych miejscowościach naszego kontynentu, jako też fakt, że Polska będąc obecnie także choć bardzo skromnych rozmiarów mocarstwem morskiem narażoną jest więcej aniżeli dotąd na możność odczucia szkodliwości szczura, aniżeli dotąd.

Jak zaś nieobliczalne są szkody jakie ten pasożytniczy gryzoń spowodować może, wystarczy przypomnieć notatki dzienników z dni ostatnich, według których ludność jednej z wysp na Wołdze w ilości około 150.000 mieszkańców, zagrożoną została w swem bytowaniu przez to, że szczury przegryzły olbrzymią tamę, chroniacą część tej wyspy przed zalaniem wodą Wołgi.

K. K.

Dr. L. Zembrzuski: *„Ojciec chirurgji Polskiej Rafał Józef Czerwiakowski"*. Nakładem Bibljoteki oficerskiej szkoły sanitarnej. Str. 16.

Autor na tle zwięzłej biografji twórcy chirurgji Polskiej Rafała Józefa Czerwiakowskiego przedstawia obraz upadku, w jakim pozostawała chirurgja w Polsce aż do dnia, kiedy dzięki zarządzeniom komisji edukacyjnej została urządzoną pierwsza klinika chirurgiczna w szpitalu św. Barbary w Krakowie o 2 łóżkach, a Czerwiakowskiemu zostały powierzone jako profesorowi wykłady: anatomji chirurgji i położnictwa w r. 1780. Praca Dr. Zembrzuskiego kończy się wykazem dzieł naukowych ogłoszonych z rozmaitych dziedzin medycyny prof. Czerwiakowskiego i jest bardzo zajmującym przyczynkiem do historji medycyny w Polsce.

K. K.

Fr. Redeker: *Allgemeine Krankheitslehre der Kindertuberkulose,* Fr. Redeker i G. Simon: *Allgemeine Diagnose der Kindertuberkulose.* (Würzberger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin, 1926, Lipsk. C. Kabitzsch, Cena: marek 8.).

Gruźlica nie przestaje żywo zajmować umysłów lekarzy. Przedewszystkiem tyczy się to gruźlicy wieku dziecięcego, gdyż na ten okres życia przypadają z reguły początki choroby przedstawiające jeszcze wiele szczegółów niejasnych co do patogenezy, ogólnego biegu choroby, objawów ogólnych i miejscowych. Wartość omawianej rozprawy polega głównie na tem, że przynosi ona w tym kierunku wiele szczegółów nowych i zajmujących. Autor pierwszej jej części był mianowicie w tem szczęśliwem położeniu, że jako lekarz zakładów Thyssenowskich w Mühlheim-Styrum (zagłębie Ruhry) rozporządzał wszelkimi nowoczesnymi środkami badania, w szczególności pierwszorzędnym przyrządem Roentgenowskim i nie potrzebował się widocznie krępować kosztami klisz, bo stosował badanie dowolnie często, gdy tylko uważał je za potrzebne w celach rozpoznania lub kontrolowania przebiegu. Nie natrafiał także ze strony powierzonych swej opiece rodzin robotniczych na opór przy szerokiem stosowaniu prób tuberkulinowych: powtarzano je u dzieci w regularnych odstępach i w ten sposób można było wychwytać wszystkie świeże zakażenia gruźlicze niejako *in flagranti.* Śledząc następnie za źródłem zakażenia, a więc za osobami wykasztującemi prątki, można je było prawie bez wyjątku wynaleść. Aby jednak osiągnąć takie wyniki, trzeba było często przebadać roentgenologicznie nietylko rodzinę dziecka zakażonego i domowników, ale także osoby przychodzące w odwiedziny, wreszcie poznać zwyczaje dziecka, gdyż niejednokrotnie zawiera ono poza domem przyjaźnie niebezpieczne dla siebie. Nietylko źródło zakażenia udaje się w ten sposób wyśledzić, ale także określić bliżej jego sposób. Może mianowicie chodzić o zakażenie „przygodne" nie powtarzające się następnie, co jest ważne, gdyż dziecko w takim razie ma czas wytworzyć swoistą odporność, albo o zakażenie „wkradające się", gdy w piewien czas po pierwszem zakażeniu następują dalsze, dodatkowe, czasem stopniowo wzmagające co do częstości i natężenia, jak to bywa przy zakażeniu wewnątrzrodzinnem, wreszcie o więcej masowe zakażenie „najazdowe", które znów może pozostać odosobnione (zakażenie pozarodzinne), lub powtarzać się. Autor wykazuje na podstawie tablic zestawionych ze swych spostrzeżeń, że sposób zakażenia ma wyraźny wpływ na postać kliniczną gruźlicy i jej dalszy przebieg.

Znając źródło zakażenia można zarządzić najodpowiedniejsze postępowanie celem zabezpieczenia od zakażenia innych dzieci dotąd niedotkniętych, ale także celem zabezpieczenia samego dziecka zakażonego od zakażeń dodatkowych, tym bowiem ostatnim autor przypisuje wielkie znaczenie w kształtowaniu się dalszego przebiegu. Trzeba podnieść, że niektóre źródła zakażenia można tylko z wielką trudnością wykryć i unieszkodliwić mianowicie wtedy, gdy osobom dotyczącym, jak nauczycielom, pielęgniarkom, grozi w razie stwierdzenia ich choroby utrata możności zarobkowania.

Z literatury przedmiotu w tekście i spisie uwzględniono prawie wyłącznie autorów niemieckich. Nawet wtedy, gdy autor pisze o *„toux bitonal"* kaszlu dwudźwięcznym, opisanym przez Marfana i Dorę Mantoux, jako objawie gruźlicy gruczołów oskrzelowych u małych dzieci nie słyszymy nic o autorach francuskich, a dowiadujemy się tylko, że to szczególnie Kleinschmidt na ten objaw zwracał uwagę. Podobnie dyszenie wydechowe — drugi taki objaw — nazywa się „Schick'owskiem" chociaż już przed Schickiem opisali je autorzy francuscy (Variot, Bruder, Guinon, Bougarel), co zresztą sam Schick wyraźnie przyznawał, twierdząc jedynie, że zauważył ten objaw niezależnie.

Omawiany zeszyt stanowi część pierwszą rozprawy: dwie dalsze będą traktować o szczegółowem rozpoznaniu i leczeniu gruźlicy dziecięcej (Cena Mk. niem. 10 i 5).

Lewkowicz.

Prof. Dr. Włodzimierz Lindeman. *Podstawy ratownictwa zatrutych gazami* Nakł. Tow. Obr. Przeciwgazowej. Wydano z funduszu im. Wł. Rabskiego. Warszawa 1926. str. 104.

Naszej rodzimej literaturze o broni chemicznej przybyła poważna praca. Poznanie toksykologji gazów bojowych jest jednym z koniecznych warunków nietylko dla lekarza, lecz i dla farmaceuty, interesującego się tą gałęzią techniki wojennej. Nie chodzi tu, rzecz prosta, o sprawy czysto lecznicze, wymagające znajomości anatomji, fizjologji oraz terapji, lecz poprostu o współdziałanie farmaceuty z lekarzem w przypadkach, wymagających chemicznego zobojętnienia trucizny. Tak np. podczas wojny cały sztab farmaceutów francuskich pracował nad subsatnciami chłonnemi do masek przeciwgazowych pod kierunkiem Delépine'a, Javillier'a i Abresta.

W pierwszym rozdziale swej książki zapoznaje nas autor z przejawami zatruć bojowych, a więc z uszkodzeniami dróg oddechowych, krwiobiegu, oczu, skóry i innych narządów. Rozdział drugi poświęcony jest walce z zatruciami, a więc znajdujemy opisy ochrony zbiorowej (izolowane schrony i oczyszczanie powietrza) oraz ochrony zbiorowej (przyrządy oddechowe i pochłaniacze chemiczne). Trzeci wreszcie rozdział zawiera rzeczowo opracowane leczenie zatruć bojowych środkami drażniącemi, duszącemi i żrącemi. W załączniku znajdujemy spis narzędzi, lekarstw i materjałów opatrunkowych.

Książkę prof. Lindemana gorąco zalecić należy każdemu, komu zależy na poznaniu całokształtu wojny chemicznej, w myśl zdania autora, że „walka chemiczna tyczy się nie tylko wojskowych, ale prawie każdego, kto znajdzie się przypadkowo w sferze działań wojennych, każdy przeto myślący człowiek winien dążyć do dokładnego obznajomienia się ze sposobami zwalczania i zapobiegania zatruciom bojowym".

M. P.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Wraczebnaja Gazieta.

Nr. 4. r. 1926.

J. Grossman: *Nowy odczyn patologiczny — palcowo - bólowy.* Wyżej wspomniany odczyn daje się wywołać za pomocą odpowiednio silnego naciśnięcia aż do bólu, palcami wskazującym i dużym, ostatniego członka paznokciowego palców nogi chorego. Ucisk członka paznokciowego palca małego i innych aż do palucha powoduje wyraźne wystąpienie zgięcia grzbietowego palucha. Naciśnięcie natomiast członka paznokciowego palucha daje wybitne zgięcie wszystkich innych palców w kierunku podeszwy wraz z wachlarzowatem ich rozsuwaniem się. Powyższe zjawisko autor spostrzegał wyłącznie w przypadkach schorzeń organicznych układu nerwowego, w których to przypadkach stale ten odruch występował. Szczegółowa kontrola kliniczna wykazała, że odruch ten stale zaznacza się u chorych, którzy byli badani w najrozmaitszych ułożeniach, a mianowicie w pozycji leżącej na brzuchu, na plecach lub na boku. Autor twierdzi, że odruch ten jest nawcześniejszym objawem wszelkich uszkodzeń dróg piramidowych i poprzedza co do czasu wystąpienia odruch Babińskiego, zwłaszcza w przypadkach najrozmaitszych krwotoków mózgowych. Również badania jego wykazały, że odruch omawiany znika znacznie później, niż fenomen Babińskiego. Wyraźnie zaznaczony odruch autora świadczy o wybitnem wzmożeniu ogólnej pobudliwości. Dodatnim jest on zawsze w p zebiegu schorzeń przekroju poprzecznego, w stwardnieniu wieloogniskowem, w stwardnieniu bocznych powrózków, w chorobie Littl'a, w krwotokach mózgowych najrozmaitszego pochodzenia, a także w przebiegu innych schorzeń układu nerwowego, które wskazywałyby na wystąpienie porażenia bocznych powrózków. Łuk odruchowy tworzy czuciowa droga nerwowa, która wznosi się, podobnie jak to się dzieje przy innych odruchach ze skóry, aż do ośrodków korowych okolicy psychomotorycznej układu ośrodkowego.

W. Undrica: *Swoiste zabarwienie śluzówki nosa (białawo-stalowe plamy) w przebiegu dychawicy oskrzelowej, nieżytu naczynioruchowego i innych neurotycznych stanów odruchowych jamy nosowej.* W r. 1923 prof. Wojaczek omówił pewne szczegóły co do występowania odrębnego nieznanego objawu pod postacią białych i stalowo-srebrzystych plam na błonie śluzowej nosa w przebiegu dychawicy oskrzelowej, która to śluzówka wykazywała miast zwykle spostrzeganego zabarwienia różowego wyraźne plamy najrozmaitszej wielkości, przypominające raczej ślady zastosowanego roztworu adrenaliny. Szczegółowe badania autora w ostatnich latach pozwoliły niejednokrotnie zawczasu postawić trafne rozpoznania dychawicy oskrzelowej jedynie na mocy wyżej podanego objawu. W r. 1924 Muck w M. m. W. Nr. 24 podaje również podobne spostrzeżenia w zastosowaniu do dychawicy oskrzelowej. Powstanie tych plam pozostaje w związku z czynnościowym skurczem naczyń. W celu ustalenia istotnego pochodzenia wspomnianych plam, autor przystąpił do badania histologicznego wyciętych plam. Badania te jego, jakoteż eksperymenty przeprowadzone nad zwierzętami pracownianemi, u których autor przecinał nerw współczulny, wykazały, że plamy białe zależą w początkowych okresach wyłącznie od przyczyn czynnościowo-naczyniowych. Z biegiem czasu nienormalne napięcie układu współczulnego nerwowego, powoduje stale utrzymujący się skurcz w następstwie czego występują troficzne zmiany ogniskowe śluzówki, które przechodzą w dalszym przebiegu w trwałe zmiany anatomiczne. Zmiany te anatomiczne nie są już w stanie ustąpić nawet po zniknięciu skurczu. Autor sądzi, że zapoznanie się z pewną anomalją miejscową konstytucyjną ustroju daje lekarzowi praktykującemu cenne wskazówki co do rozpoznawania objawów przedmiotowych szeregu ważnych schorzeń.

A. Lidskij: *Plastyka pęcherza moczowego za pomocą wycinka z jelit.* Szczegółowy opis pomyślnie operowanego przypadku.

A. Kalinin: *Autohaemoterapja w Hyperemesis gravidarum.* Znane dotychczas próby, wyjaśniające pochodzenie występowania uporczywych ruchów wymiotnych u ciężarnych, opierają się niestety nadal na przesłankach hypotetycznych. Najbardziej przekonywującą hypotezą dla autora jest zapatrywanie, że objawy wymiotne znamionują ogólne zatrucie ustroju. Dla tego też przypuszcza on, że czynniki trujące i w danych przypadkach zostają pochłonięte (adsorbowane) przez czerwone ciałka krwi, które roznosząc się po całym ustroju, ulegają pochwyceniu przez erytrofagi miąższu śledzionowego, gdzie wreszcie ulegają zniszczeniu. Z powyższego wynika, że nieznaczna ilość czynników toksycznych, krążących w ustroju, może być z łatwością pochłonięta przez czerwone ciałka krwi. Inaczej się dzieje w przypadkach, w których zdolność pojemna wchłaniania czerwonych ciałek krwi jest wybitnie niedostateczną do pochwycenia całej substancji toksycznej, stale postępującej do krwi matki od strony łożyska bądź jaja płodowego. W tych oto przypadkach przemożny nadmiar substancyj trujących powoduje wystąpienie najrozmaitszych obrazów klinicznych. Obszerne rozważania teoretyczne autora co do znaczenia czerwonych ciałek krwi w przebiegu chorób zakaźnych i zatruć, skłoniły autora do zastosowania autohaemoterapji w przypadkach wymiotów uporczywych u ciężarnych. Osiągnięty dodatni wynik leczniczy zależał w opisanym przypadku wyłącznie od zastosowanego zabiegu. Podskórne podanie czerwonych ciałek krwi powodowało wzmożenie czynnego uodpornienia ustroju chorej. Powstanie wzmożonej wytwórczości niweczników pochodzi zdaniem autora z ożywionej działalności poliblastów makrofagów i podściółki podskórnej. Sama zaś surowica krwi, podana podskórnie, powoduje jedynie podwyższenie ciepłoty, co nie odgrywa zresztą wybitniejszego znaczenia. W końcu wspomnąć należy, że chora, u której przeprowadzono podobną kurację, wykazywała niezwykle ciężki przebieg chorobowy i już na 10-ty dzień pobytu na klinice szybko powróciła do stanu normalnej ciąży.

J. Połoński: *W sprawie seroterapji w przebiegu zatruć ciążowych.* Autor podaje wyniki lecznicze z zastosowaniem zwykłej surowicy koni w sześciu przypadkach zatruć ciężarnych, a mianowicie w 4-ch przypadkach wymiotów uporczywych u ciężarnych i w 2-ch przypadkach rzucawki porodowej. W pierwszych 4-ch przypadkach nastąpiło zupełne wyleczenie. W przypadkach leczenia wspomnianym sposobem rzucawki porodowej w jednym przypadku wystąpiło zejście śmiertelne. Ten przypadek nie zraża autora do tego sposobu leczenia, gdyż zastosowano w nim seroterapję jako *ultimum refugium* z powodu nader ciężkiego i beznadziejnego przebiegu.

W. Janusz.

Internatia Medicina Revuo.

1926. Nr. 4.

Ruzicka: *Źródło dobrego życia (eubiotyka).*

Ulman: *Liga Towarzystw Czerwonego Krzyża.*

Pachner: *Zaburzenia gruczołów płciowych wywołane działaniem promieni X.*

Ascher: *O leczeniu jaskry.*

Per: *O nowszem leczeniu łuszczycy.*

Dr. Fels (Lwów).

Medizinische Klinik.

Nr. 17.

Lossen: *Obraz chorobowy i etjologja Endocarditis lenta.* Wykład kliniczny.

Springer C. *Szew guzika frakowego przy wnętrostwie.* Autor poleca skombinowanie szwu parafunikularnego do okostnej kości łonowej wedle Bayera z ustaleniem jądra zapomocą szwu podobnego do guzika frakowego. Oba jądra łączymy nitką jedwabną przeszywającą przegrodę, długości 1 cm. Metoda ta, zastosowana przez autora w 10 przypadkach, nie daje nawrotów.

Gabriel G. *Oparzenia i uszkodzenia promieniami Roentgena.* Autor zwraca uwagę na duże znaczenie djagnostyki Roentgenologicznej i terapji w medycynie. Dla uniknięcia uszkodzeń i oparzeń winni lekarze jedynie wykształceni w tym kierunku zajmować się roentgenologją.

Korbsch R. *Wykonanie nakłucia lędźwiowego w znieczuleniu miejscowem i jego wartość dla praktyka.* Zmrożenie skóry chlorkiem etylu w 3 przestworzu międzykołczastym lędźwiowym nie wiele pomaga. Autor używa znieczulenia Novokainą 10% idąc stopniowo coraz głębiej i zmieniając igły na coraz dłuższe. Z chwilą dojścia do kanału lędźwiowego odejmuje strzykawkę. Wygląd płynu i ciśnienie, osad, wynik odczynu Pandy i złotowego pozwalają na rozpoznanie, a wykonać ostatnie może także praktyk.

Meissner M. *Zapobieganie odrze.* U 12 dzieci, które nie przechodziły odry, a zetknęły się przypadkowo z dzieckiem z odrą zastosowano ochronną surowicę Degkwitza. Żadno z tych dzieci nie zapadło na odrę. Wstrzyknięto śródmięśniowo jednostkę.

Hirschberg F. *O kiłowej marskości żołądka.* U mężczyzny 27-letniego wystąpiły w 3 lata po zakażeniu kiłą dolegliwości ze strony żołądka wyrażające się ciśnieniem, wymiotami po większej ilości przyjętych pokarmów i ślinotokiem. Stan, wyjąwszy krótkotrwałe przerwy, stale pogarszał się. Roentgenologicznie stwierdzano marskość żołądka, z niedomogą odźwiernika i silną *hypermotilitas.* Krwi w stolcu nie stwierdzano, brak kwasu solnego w treści żołądkowej. Odczyn Wassermanna dodatni. Rozpoznano na tej podstawie marskość kiłową żołądka, a leczenie swoiste początkowo dało poprawę; zwiększenie się zwężenia części odźwiernikowej skłoniło do zabiegu operacyjnego, który dał dobry wynik. Chory po 10 dniach mógł przyjmować pożywienie breiowate, nie odczuwając żadnych dolegliwości. Zapalenie płuc i opłucnej spowodowało śmierć. Anatomicznie stwierdzono zgrubienie ściany żołądka, polegające na włóknistej przemianie podśluzówki. W części

odźwiernikowej blizny. Mikroskopowo brak zmian typowych dla kiły, jedynie dwie tętniczki podejrzane. Leczenie przeciwkiłowe przyspieszając gojenie się blizn części odźwiernikowej wywołało niewątpliwie powstanie owego zwężenia.

Gumpertz F. *Brodawczaki hypopharyngis o rzadkim umiejscowieniu.* Brodawczak był usadowiony zapomocą cienkiej szypuły w linji środkowej tylnej ściany *hypopharyngis* na wysokości chrząstki pierścieniowej i utrudniał fonację przez zaklinowanie i całkowite zamknięcie szpary głosowej.

Sonnenfeld A. *W sprawie etjologji pachymeningitis haemorrhagica interna.* W dwóch przypadkach wystąpiło po udarze słonecznym zapalenie krwotoczne opony twardej. W niejasnych mózgowych schorzeniach, które mogły być wywołane przez insolację, należy zwracać uwagę na obecność objawów podrażnienia opon, i w razie ich obecności zastosować leczenie przez nakłucie lędźwiowe.

Laubenheimeh i Roques. *Badania nad składem wyciągów tolubalsamu do odczynu skłaczania Meinickego i o technice tego odczynu.* Użyteczność wyciągów balsamu tolu zależy od różnych czynników, których wpływu określić z góry nie można. Liczbowych danych dla sporządzenia użytecznego wyciągu, nie sposób podać. Porównanie dużej liczby wyników z odczynem Wassermanna pozwala na ocenę wyciągu. Dobrze sporządzony wyciąg daje więcej dodatnich wyników niż próba W., szczególnie przy kile utajonej i układu nerwowego.

Birkholz. *Parenteralny dowóz lecytyny, jako środka skracającego narkozę i zapobiegającego następstwom narkozy?* Obserwacje autora oparte na 15 przypadkach narkoz chloroformowych dały ujemne wyniki.

Hirsch. *Doświadczenia z polyhormonalnym środkiem odtłuszczającym „Leptormonem“.* „Leptormon“ zawiera hormony gruczołów płciowych, tarczycy i przysadki, *digitalis* i *calc. lacticum*, obok środków przeczyszczających: podany może być do wstrzykiwań lub w kołaczykach. Przy stosowaniu tego środka otrzymano spadek na wadze 3½ do 8 kg. Otyłości pochodzenia tarczycowego szczególnie dobrze oddziaływują, także i klimakteryczne.

Nr. 18.

Klieneberger. *Leczenie gruźlicy płuc.* Środka chemicznego działającego skutecznie przeciw gruźlicy nieposiadamy. Tzw. leczenie specyficzne uważa K. za celowe i potrzebne, brak jednak pewnych kryterjów dla wykazania działania tegoż. Przestrzega przed wywoływaniem silniejszego odczynu. Leczenie odmą wymaga wielkich ostrożności. Najważniejszem pozostaje djetetyczne i klimatyczne. Przeciw gorączce poleca pyramidon w małych dawkach po 0.075 do 0,1 grama.

R. Stephan. *O hormonie kory nadnercza.* Autor badał zachowanie się ilościowe ciałek czerwonych krwi, krzepnienia, cukru we krwi a także i bilirubiny u ludzi, którym wstrzykiwał wyciąg z kory nadnercza. Działanie hormonu kory nadnercza jest dwufazowe: początkowa reakcja paradoksalna i odczyn główny. Pierwsza jest wynikiem mobilizacji antagonistów, przedewszystkiem insuliny. Przedłużenie czasu krzepnienia, pomnożenie ilościowe ciałek czerwonych w jednostce objętości, zwiększenie ilości cukru we krwi są wedle autora następstwem czynnościowej blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego przez hormon kory nadnercza.

Daube J. *Wiąd rdzenia u 2 sióstr na podłożu kiły wrodzonej.* Paraliż i wiąd na podłożu wrodzonej kiły są rzadkie; autor opisuje dwa przypadki wiądu u sióstr, jeden z nich sekcyjnie potwierdzony. Kiła wrodzona nie ulega wątpliwości, wobec blizn rogówki i ognisk w naczyniówce u jednej, a trójcy Hutchinsona u drugiej z sióstr. Schorzenia te przeważnie powoli rozwijają się.

E. Fishberg. *W sprawie stosunku C:N w moczu dziecka.* Współczynnik C:N u dzieci waha się u zdrowych jakoteż i chorych dzieci między 0,6 a 0,85. Wysoki współczynnik C:N u oseska zależy od wpływów alimentarnych. W przypadku acetonurji przy zakażeniu, w leczeniu odtłuszczającem, u dzieci wybitnie kachektycznych nie znajdowano odznak dysoksydacyjnej karbonurji.

Kudlich. *Przypadek pierwotnego raka pęcherzyka nasiennego.* Rak gruczołowy cewkowo-brodawczakowaty wychodzący z prawego pęcherzyka, naciekający gruczoł krokowy i drugi pęcherzyk dający przerzuty.

Sommer. *Przypadek antesakralnego, heterotypicznego struniaka (chordoma).* U chorego cierpiącego od 2 lat na bóle w okolicy krzyżów, stwierdzono guz w okolicy kości krzyżowej, niestojący w związku z odbytnicą. Podczas operacji wydobyty guz był galaretowaty, o budowie płatowej wielkości pięści. Histologicznie obraz struniaka heterotypicznego.

Maas. *Guz rdzenia operacyjnie usunięty przy cukrzycy.* U kobiety 61-letniej z cukrzycą usunięto operacyjnie z pomyślnym wynikiem guz rdzenia. Przebieg operacji dobry, dzięki stosowaniu insuliny. Poprzednio objawy uważano za *neuritis diabetica* wzgl. *myelitis*. Rozpoznanie potwierdzono przez zastosowanie lipojodolu.

Lesser. *Z biologji kiły.* Krętek blady jest przedewszystkiem pasorzytem ścian naczyniowych. Kilaki powstają wedle L. przeważnie przez martwicę tkanki macierzystej, miąższu.

Holzamer. *Leczenie rzerzączki u kobiet pałeczkami pęczniejącymi.* Pałeczki pęczniejące z 1½ azotanem srebra („Partagon Sandoz“) sporządzone przez Neegaarda i Schärera stanowią cenny nabytek w lecznictwie.

Petry. *Doświadczenia z narkozą po wstrzyknięciu śródżylnem „Somnifenu“.* Autor w 3 przypadkach zastosował „Somnifen“ dając dawki niższe niż Fredet i Perlis. Mimo pewnych zalet środek ten daje ciężkie objawy trwające do 48 godzin (motoryczny niepokój, drżenie rąk) które obniżają wartość jego.

Boenheim. *Nowy preparat arsenowy skombinowany z grasicą.* „Katalysin“ (arsen+grasica+Ph+strychnina) w ampułkach lub tabletkach, daje dobre wyniki jako *roborans* przy niedokrewnościach, wyczerpaniu, Basedowie (z równoczesnem podawaniem jodu w małych dawkach). *Grabowski.*

Monatschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.

Band LXXII. Heft 1—2. Januar 1926.

Doc. Dr. Schmidt (Bonn): *W sprawie wydzielania i wchłaniania wód płodowych oraz zaburzeń tych czynności przy wadach rozwojowych.* Badania anatomiczne wykazały, że wody płodowe są wydzieliną przybłonka owodni; głównem źródłem jest przybłonek owodni pokrywający łożysko. Przyczyny zbyt wielkiego zgromadzenia się wód płodowych dotychczas nie są dokładnie poznane, bez wątpienia przyczyny te leżą w nieprawidłowej czynności owodni. Nadmierne nagromadzenie się wód płodowych może powodować nie tylko zbytnia produkcja lecz i zmniejszony odpływ wód. Że owodnia oprócz produkcji wód płodowych przyjmuje czynny udział i w ich wchłanianiu, dowodzi fakt zmniejszania się ilości wód płodowych po śmierci płodu. Oprócz tego znaczna ilość wód płodowych zostaje wchłonięta w przewodzie pokarmowym płodu.

W wielu przypadkach zbytnia ilość wód płodowych nagromadza się li tylko wskutek zniesienia tego ostatniego czynnika. Do tej grupy należą przypadki *hydramnios* przy wadach rozwojowych płodu polegających na niedrożności przewodu pokarmowego w górnym jego odcinku.

Eufinger i Heimannsberg: *Krzywa ciśnienia krwi po podaniu adrenaliny, a ciążowa wagotonia.* Obserwując zmiany ciśnienia krwi po dożylnem i podskórnem podawaniu adrenaliny u osób ciężarnych i u położnic, autorowie doszli do następujących wniosków.

Krzywe ciśnienia po dożylnem zastosowaniu adrenaliny są zupełnie podobne do krzywych po wstrzyknięciu podskórnem, różniąc się tylko niejednakowym czasem trwania reakcji. Z wykresów ciśnienia krwi po podaniu adrenaliny (szczególnie podczas ciąży) nie można wysnuwać wniosków o stanie wegetatywnego ustroju nerwowego. Przypuszczenia, że ciałko żółte ciążowe jest przyczyną odmiennego odczynu po zastosowaniu adrenaliny, są bardzo mało prawdopodobne. Wstrzykiwanie adrenaliny u osób ciężarnych nie jest obojętne dla ustroju; w jednym przypadku mieli autorowie po wstrzyknięciu ciężki zapad i przedwczesne wystąpienie czynności porodowej.

Dr. Malfatti (Insbruk): *W sprawie skrętu kiszek u ciężarnych.* U ciężarnej w X mies. ciąży wystąpiły stopniowo wzrastające objawy skrętu jelit, a po pewnym czasie zaczęła się czynność porodowa. Wykonano cięcie cesarskie. Podczas laparatomji oprócz wzdęcia i nieznacznego przekrwienia jelit żadnych zmian nie stwierdzono. Ponieważ objawy skrętu nie ustępowały, po 2 dniach wykonano ileostomję. W kilka dni po zabiegu *exitus letalis.*

Ponieważ laparatomja, jak również i późniejsza sekcja zwłok przyczyny niedrożności nie ustaliły, to dany przypadek należy uważać jako przypadek ciążowej niedrożności jelit. Podobne przypadki należą do rzadkości. Fleischhaus przypuszcza, iż w tych przypadkach ma się do czynienia z jeszcze większem niż to zwykle bywa w ciąży, upośledzeniem ruchu robaczkowego jelit, tak, że nawet tak nieznaczny ucisk jaki wywiera ciężarna macica na jelita może spowodować niedrożność. Oczywista, że w każdym przypadku niedrożności jelit podczas ciąży, wskazanem jest otwarcie jamy brzusznej, ponieważ dopiero wtedy przyczyna niedrożności może być dokładnie ustalona. W razie stwierdzenia ciążowej niedrożności jelit, autor poleca wypróżnienie jamy macicy.

Prof. Zimmermann (Jena): *W sprawie wytwarzania się doczesnej w ciężarnym jajowodzie.* Sprawa przyznania błonie śluzowej jajowodu zdolności wytwarzania błony doczesnej nie jest dotychczas wyjaśniona. Przy wczesnej ciąży trąbkowej badanie drobnowidowe częstokroć stwierdza zupełny brak doczesnej, w później-

szych okresach ciąży doczesna w rzadkich tylko przypadkach tworzy nieprzerwaną warstwę, najczęściej bywa rozrzucona ogniskowo. Z tego powodu większość autorów odmawia błonie śluzowej jajowodu zdolności wytwarzania błony doczesnej. Wysepki doczesnej stwierdzane w ciężarnym jajowodzie uważają oni za odczyn zapalny.

Autor jest odmiennego zdania. Sądzi on, że doczesna rozwija się w jajowodzie, tak samo jak i w macicy, pod wpływem hormonów. Doczesna nie wytwarza się tylko w tych miejscach, gdzie błona śluzowa jajowodu skutkiem przebytych spraw zapalnych, uległa zniszczeniu lub też znacznemu uszkodzeniu.

Dr. Weil (Paryż): *Zelluläre Entwicklungsmechanik.* Dodatek do prac autora ogłoszonych w poprzednich tomach Monatschr. f. Geb. und Gyn.

Prof. Hinselmann: *Przyczynek do poznania uszkodzeń dolnych dróg narządu rodnego po porodzie siłami natury na podstawie wziernikowania pochwy u położnic.* Autor podaje wyniki wziernikowania pochwy, które wykonał w 160 przypadkach. Obrażenia dróg porodowych dotyczą głównie brzegów ujścia zewnętrznego i wejścia do pochwy. Obrażenia tylko ścian pochwy zdarzają się nader rzadko: w 7 przypadkach stwierdzono nieznaczne podbiegnięcia krwawe w środkowej części pochwy, mniej więcej w tychże przypadkach powierzchowne zadraśnięcia. Głębsze pęknięcia dotyczące tylko ścian pochwy stwierdzono w 2 przypadkach.

W przedsionku stwierdzano wielokrotnie zgniecenie tkanek przedstawiające się jako podbiegnięcia krwawe lub prawdziwe zranienia. Zgniecenia te przebiegają od brzegu błony dziewiczej ku górze i obok cewki moczowej przechodzą w okolice łechtaczki. Powstawaniu tych zgnieceń sprzyja forsowne podtrzymywanie krocza. Opisane zgniecenia już przy trzykrotnem powiększeniu spostrzegać można w każdym przypadku.

Pęknięcia brzegów ujścia zewnętrznegyo powstają nie w każdym przypadku. Częstokroć daje się stwierdzić ujście zupełnie okrągłe, jak u pierwiastki. W jednym przypadku, u 30 letniej pierwiastki, poród nastąpił przy zupełnie nienaruszonym ujściu przez pęknięcie tylnej ściany szyji. W przypadku tym połóg przebiegał prawidłowo i pęknięcie stwierdzono w ósmym dniu połogu zupełnie przypadkowo.

Dr. Liegner (Wrocław): *Zatrucie rtęcią ze strony pochwy.* Przypadek dotyczy 35-letniej kobiety, która przez przeoczenie wprowadziła do pochwy zamiast gałki pochwowej — pastylkę *hydrarg. oxycyanatum* (1 gr.); w kilka godzin potem wystąpiły objawy zatrucia rtęcią, a po 7 dniowych cierpieniach — śmierć. Oprócz swego przypadku, autor przytacza 3 prawie identyczne przypadki zebrane z piśmiennictwa. We wszystkich tych przypadkach zejście było śmiertelne. Objawy zatrucia niczem nie różniły się od objawów zatrucia rtęcią ze strony przewodu pokarmowego.

Wskutek żrącego działania rtęć szybko niszczy przybłonek pochwowy, a wtedy łatwo dostaje się do tkanki okołopochwowej obficie zaopatrzonej w naczynia krwionośne i chłonne, skąd szybko przedostaje się do ustroju. W wchłanianiu trucizny przyjmuje również żywy udział błona śluzowa prostnicy.

Ponieważ wszystkie znane zatrucia miały zejście śmiertelne, autor uważa iż w podobnych przypadkach postępowanie powinno być o ile możności radykalne: usunięcie pochwy wraz z otaczającą tkanką łączną i przylegającą częścią prostnicy, wytworzenie *anus sacralis.*

Dr. Neuwirth (Wiedeń): *Ujemne strony trzebienia młodych, a zwłaszcza rzekomo gruźliczych kobiet.* Wspominając kilka przypadków z własnej praktyki, w których dwaj profesorowie-interniści wydali wręcz przeciwne orzeczenie w sprawie wskazania do przerwania ciąży, autor ostrzega przed zbyt pochopnem trzebieniem kobiet. Okoliczność, że kobieta już ma kilkoro zdrowych dzieci nie powinna wpływać na nasze postanowienie. Czasowa sterylizacja również nie powinna być stosowana, ponieważ nie możemy zagwarantować, że zwrócimy kobiecie możność zastąpienia. Sterylizację z dobrym skutkiem zastąpić mogą rozmaite *anticoncipientia.*

Dr. Stachow (Berlin): *Doświadczenia z Clavipuryną (Gehe) stosowaną dożylnie w praktyce położniczej. Clavipurin* wprowadzony do handlu przez firmę Gehe i Ska (Drezno) jest preparatem sporyszowym, a mianowicie 1‰ rozczynem ergotoksyny, wzgl. ergotaminy. Preparat ten wypróbował autor w 97 przypadkach krwawień atonicznych po odejściu łożyska i podczas wykonywania cięcia cesarskiego. W $^{1}/_{2}$—1 min. po dożylnem wstrzyknięciu 1 amp. *clavipuryny,* występuje silny skurcz macicy trwający 15—30 min. następnie skurcz nieco wolnieje lecz utrzymuje się jeszcze 2—4 godz. W jednym przypadku cięcia cesarskiego, gdzie wstrzyknięcia dokonano podczas przecinania powłok brzusznych, wskutek silnego skurczu macicy wystąpiły znaczne trudności przy wydobywaniu płodu.

Żadnych ubocznych objawów po dożylnem stosowaniu *clavipuryny* nie stwierdzono. Po domięśniowem wstrzyknięciu preparatu, skurcz macicy występuje dopiero po 10—15 min.

A. Martin: *O ochronie macierzyństwa.* Nie nadaje się do streszczenia.

Dr. Theodor (Rostow n. D.): *Leczenie promieniami Roentgena ostrych i podostrych spraw zapalnych narządu rodnego kobiecego.* Autor stosował naświetlanie małemi dawkami roentgenowskiemi wszystkich ostrych i podostrych spraw zapalnych miednicy małej (zapalenie jajowodów, jajników, otrzewnej miednicy małej, przymacicza). Im sprawa była świeższa, tem wyniki korzystniejsze; wyniki leczenia nie zależą od umiejscowienia sprawy zapalnej. Naogół naświetlany materjał da się podzielić na 2 grupy. W pierwszej grupie, do której należy przeważna część całego materjału, już w 24 godziny po naświetlaniu występowało znaczne polepszenie, bóle znikały, ciepłota spadała do normy, a przynajmniej znacznie się obniżała. W krótkim czasie pierwotny wysięk zmniejszał się, ewentualnie znikał zupełnie. W drugiej, niewielkiej, grupie przypadków dochodziło do zropienia wysięku.

Wyniki badania krwi różniły się od wyników opisywanych w podobnych przypadkach przez innych autorów: leukocytoza zmniejszała się głównie kosztem obojętnochłonnych leukocytów, natomiast zwiększała się ilość limfocytów. W 6—8 dni po naświetlaniu ilość ciałek białych znowu zaczynała się zwiększać. Co się tyczy techniki naświetlań, to autor stosował dawki bardzo małe (5% dawki rumieniowej) filtr — 3 mm. Al.

Między dwoma naświetlaniami przynajmniej 8 dni przerwy; o ile po 2 naświetlaniach nie nastąpiło polepszenie, to i trzecie naświetlanie niewiele pomoże.

(Por. pracę: Bocheński i Meisels: „Naświetlania roentgenowskie w wysiękach przymacicznych" Ginek. Polska r. 1925).

Piotrowski.

Klinische Wochenschrift.

1926. Nr. 18.

Prof. Bürger (Kiel): O znaczeniu śródpłucnego ciśnienia dla krążenia krwi i dla mechanizmu zapadu przy ostrych wysiłkach. (C. d. n.).

Prof. Eppinger, Dr. Kisch i Schwarz (Wiedeń): *Badania doświadczalne nad działaniem „krótkiego spięcia" układu tętniczego z żylnym na pojemność uderzenia serca (Schlagvolumen) i na wielkość serca.* Punktem wyjścia dla doświadczeń na zwierzętach autorów była obserwacja kliniczna tętniaka tętniczo-żylnego. Takie „krótkie spięcie" układu tętniczego z żylnym stworzyli oni doświadczalnie na kotach łącząc aortę brzuszną z żyłą główną dolną. Skutkiem takiego krótkiego spięcia, które wyłącza część krążenia i układu włosowatego tętniczo-żylnego, jest spadek ciśnienia, przyspieszenie akcji serca i zwiększenie się pojemności uderzeń serca.

Prof. Friedberger (Greifswald): *Niewidzialne i nie dające się hodować postacie (kryptantigene vira) bakteryj chorobotwórczych.* Badania autora wykazały: 1) W chorobach wywołanych przez jady przesączalne lecz niewidzialne i nie dające się hodować, jak n. p. w durze osutkowym, istnieje także widzialna postać drobnoustroju, dająca się hodować, a mianowicie Proteus X. 2) Przy schorzeniach, wywołanych przez bakterje niewątpliwie widzialne i dające się hodować, jak np. przy durze, istnieje też postać niewidzialna i jad niewidzialny. Fakty te wymagają rewizji poglądów o jadach przechodzących przez filtry i mają doniosłe znaczenie w sprawie zakażenia w poszczególnych przypadkach, i tłumaczą wiele zjawisk z dziedziny epidemjologji których dotychczasowe wiadomości bakterjologji nie wyjaśniały.

Prof. Dresel (Heidelberg): Zmiana hamująca wzrost bulionu pożywek, wywołana przez środki zachłaniające *(adsorbentia).*

Stoye (Halle): O histochemicznej wykazalności fosforanów i innych jonów w rosnącej kości.

Okamoto (Freiburg): Epidemjologiczne spostrzeżenia na myszach i morskich świnkach.

Kleesattel (Hamburg): *Rozpoznanie ciąży i określanie płci przy pomocy interferometrji.* Autor dochodzi do wniosku, że badanie interferometryczne, wprowadzone przez B. Hirscha nie nadaje się w swej dotychczasowej postaci do pewnego swoistego rozpoznawania ciąży. Przepowiadanie płci noworodka w czasie ciąży nie jest przy tej metodzie możliwe. Zawiera ona liczne błędy, nie dające się uniknąć.

Dörbeck (Berlin): *W sprawie etjologji choroby portowej (Haffkrankheit):* Autor zwalcza zapatrywania Wielanda jakoby w tej chorobie spożywanie węgorzy odgrywało rolę przyczynową, i sądzi, że chodzi tu o wdechanie wznoszących się z wody portowej i ziemi oparów i gazów trujących, a to prawdopodobnie skomplikowanych połączeń arsenowych.

Schlesinger (Berlin): O męczeniu się odruchu źrenicznego przy działaniu bodźców monochromatycznych.

Hetenyi (Budapest): *Wpływ kwasów i alkalij na działanie insuliny w doświadczeniach na królikach.* U królików, u których zastrzykiwano insulinę w dawkach nie prowadzących do kompleksu hipoglikemicznego, podawanie przez usta kwasu nie wywiera wpływu na krzywą cukru we krwi. Podawanie alkaliów przedłuża znacznie odcukrzające działanie insuliny .Przy stosowaniu większych dawek insuliny u zwierząt alkalizowanych objawy hipoglikemiczne uwydatniają się znacznie silniej. Kompleks hipoglikemiczny u zwierząt insulinowanych może być przez dożylne doprowadzenie kwasu zniesiony w bardzo krótkim czasie. Natomiast doprowadzanie dożylne alkaljów nie wywiera pewnego działania na kompleks hipoglikemiczny.

Wachtel (Kraków): *O odbarwieniu skóry po naświetlaniu roentgenologicznem.* Po naświetlaniu roentgenologicznem może zamiast zbrunatnienia wystąpić odbarwienie zresztą prawidłowej skóry. *Vitiligo post irradiationem* było obserwowane zarówno u osobników z prawidłowem zabarwieniem skóry jak również u osobników dotkniętych *vitiligo.*

Lenk (Wiedeń): *Rozpoznanie różniczkowe (roentgenologiczne) miedzy guzem a gruźlicą płuc.* Trójka objawów roentgenologicznych, a mianowicie: jednostronność, jednolitość i ostre ograniczenie cienia nie wystarczają dla rozpoznania różniczkowego. Albowiem ten zespół dowodzi tylko grubo anatomicznych względnie fizykalnych stosunków, które wprawdzie często, lecz nie zawsze zdarzają się przy guzach, a często pojawiają się przy innych schorzeniach. Nie dają one obrazu charakterystycznego dla guzów złośliwych a mianowicie ich agresywności i wzrostu substytuującego względnie niszczącego. Istnieją pomocnicze znaki rozpoznawcze, za mało uwzględniane. Np. objaw Holzknechta-Jakobsona tj. wędrowanie śródpiersia i wdechowe przysysanie śródpiersia w stronę chorą przy zwężeniach oskrzeli wywołanych przez raka. Porażenie nerwu przeponowego *(phrenicus)* może dowodzić agresywności nowotworu, przesunięcia się lub przerzutów na nerw przeponowy. Zaciągnięcie względnie wypaćie śródpiersia w stronę chorą przemawia przeciw nowotworowi. Przerastanie przez opłucną międzypłatową do płatu sąsiedniego przemawia za nowotworem. Gorączka z szybkiem zmniejszaniem się cienia po naświetlaniu dowodzi mięsaka. Gorączka bez zmiany cienia po naświetlaniu przemawia za gruźlicą. Samoistne znikanie cienia po naświetlaniu bez gorączki dowodzi chronicznego lub wtórnego procesu zapalnego płuc. Brak gorączki i brak zmiany cienia po naświetlaniu przemawia za rakiem lub guzem dobrotliwym. Napełnianie oskrzeli środkami kontrastowymi wielokrotnie daje obrazy dowodzące guza.

Prof. Wohlwill (Hamburg): Znaczenie urazu przy urodzeniu dla powstawania schorzeń mózgowych. (Dok. nastąpi).

Dr. Blassberg (Kraków).

Mitteilungen aus d. med. Fakultät d. Kais. Kyushu-Universitaet.

Tom IX. Z. 2.

S. Sugito: *O przyczynie śmierci w przypadkach niedrożności jelita.* Niema dotąd pewnego dowodu, że teorja odruchowa nerwowa, bakteryjna, niedokrewności mózgu, anhydremiczna, są istotnie słusznemi w tłumaczeniu przyczyny śmierci w przypadkach niedrożności jelita. Autor wykonał szereg doświadczeń na psach, w których przecinał w dwóch miejscach jelito i następnie zamykał szczelnie oba końca odcinka przeciętego. W innych przypadkach przecinał zwieracza żołądka, aby znieść jego skurcz i nie wywoływać niemal zamknięcia pewnego odcinka jelita, w jednem miejscu sztucznie przez autora zwężonego. Na podstawie doświadczeń swych autor doszedł do wniosków następujących: Śmierć z niedrożności jelita zachodzi tem szybciej, im jest wybitniejsze zaburzenie w krążeniu jelita zwężonego. Z reguły śmierć zachodziła tem szybciej, im wyżej znajdowało sie zwężenie. Podwiązanie przewodu trzustkowego opóźniało śmierć w tych przypadkach, w których zwężenie było wysoko umiejscowione. śmierci tej jednak niezapobiegało. Autor stwierdził działanie trujące krwi psa z niedrożnością jelita, wziętej z odpowiedniej żyły krezkowej, a nawet (w stopniu mniejszym) z naczyń innych, działanie to wykazywało wyciągi z błony śluzowej jelita niedrożnego, w odpowiedni sposób sporządzone. Podobne działanie okazywały wyciągi z błony śluzowej jelita psa zdrowego, jeżeli dodał do nich 1—2 oczek platynowych hodowli agarowej treści, wziętej z jelita niedrożnego i trzymanej pewien czas w cieplarce. Sam jad otrzymał mowca w postaci krystalicznej, mianowicie w postaci igiełek i laseczek, w wodzie rozpuszczalnych, nierozpuszczalnych w alkoholu. Najobficiej otrzymywał go z krwi żyły krezkowej jelita niedrożnego. Wessanie jadu zależne jest od martwicy błony śluzowej jelita, sam zaś jad wiąże się z tkanką mózgową, szczególnie zaś z rdzeniem przedłużonym.

Ostatecznie autor wypowiada zdanie, że prawdopodobnie wykazany jad jest jedną z przyczyn śmierci przy wysokiem zwężeniu jelita.

N. Suzuki: *O przyczynie śmierci w przypadkach t. zw. późnej śmierci z narkozy.* Autor zbadał anatomicznie i histologicznie trzy przypadki sekcyjne śmierci, zaszłej w 12—32 godzin po zabiegach operacyjnych wrodzonego zwichnięcia stawu biodrowego u 3-letniej dziewczynki, tenotomji i wycięcia częściowego stępu u 5 l. chłopca i wycięcia torbieli jajnikowej u 21 l. kobiety. W przypadkach tych stosowano uśpienie eterowe. Badanie drobnowidowe wykazało zmiany przedewszystkiem w układzie środkowym nerwowym, w szczególności surowiczokrwiotoczne zapalenie opon mózgordzeniowych i zapalenie krwiotoczne mózgu i rdzenia, za czem zresztą przemawiały objawy kliniczne. Należy dodać, że były również zmiany w narządach miąższowych i to o charakterze zwyrodnienia. Podnieść należy, zdaniem autora, jako ważną przyczynę uspasabiającą do późnej śmierci po uśpieniu jest zwyrodnienie narządów miąższowych, m. i. mięśnia sercowego. Sprawa jest zdaniem autora, toksemją ogólną. Wogóle jest to zwyrodnienie tłuszczowe naczyń i komórek miąższowych, przedewszystkiem układu nerwowego środkowego i stan lipemiczny.

W. N. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego odbytego w dniu 14 kwietnia 1926 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 75 członków.

1) Po odczytaniu protokółu z posiedzenia z dnia 24. III. przewodniczący odczytuje list kol. prym. Krokiewicza w sprawie protestu Krak. Tow. lek. przeciw niesmacznemu rodzajowi reklamy przetworów radowych i nadużywaniu w tym celu firmy Krak. Tow. lek. Kol. Krokiewicz przyłącza się do protestu tego w całej rozciągłości i potępia użycie dla celów reklamy pracy przeprowadzonej na jego oddziele.

2) W dalszym ciągu odczytuje przewodniczący pismo wytwórni farmaceutycznej „Rad" zaznaczające, że reklamę „wstrzykiwań radowych" spowodowało jedynie wymienione Tow. bez przyczynienia się do tego lekarzy przeprowadzających te doświadczenia i Instytutu Curie-terapji.

3) Przewodniczący referuje sprawę mającego się odbyć we Lwowie dnia 18. IV. walnego zebrania Tow. lekarzy polskich byłej Galicji. Na zebraniu tem mają być przeprowadzone daleko idące zmiany w statucie Tow., godzące w interesy Krak. Tow. lek. Rozwinęła się długa i ożywiona dyskusja.

Kol. Wielski proponuje sprawę tę pozostawić do załatwienia Wydziałowi Krak. Tow. lek.

Kol. Suszycki sprzeciwia się temu, tłumacząc, że sprawa zbyt jest ważną i obchodzącą ogół członków, iż powinna być rozpatrywana na pełnem posiedzeniu. Podnosi, że niema potrzeby zastanawiać się nad tem, czy Krak. Tow. lek. należy do Tow. lekarzy polskich byłej Galicji, czy nie — o czem mówi paragraf 64 ewentualnych zmian w statucie, ponieważ Krak. Tow. dawno już do tego Tow. należy.

Kol. Strzemieński podnosi wagę mających zapaść zmian. Jest za wyrażeniem opinji przez pełne posiedzenie Krak .Tow. lek. Wyjaśnia stosunek Krak. Tow. lekarskiego, do Tow. lekarzy byłej Galicji. rodzaj zmian statutu i kruczki i zasadzki jakie zmiany te kryją. Przypomina, że majątek Tow. lek. polskich byłej Galicji jest bardzo duży — obejmuje między innymi Morszyn. Majątku tego nie można się lekkomyślnie pozbywać. Należy się energicznie zastrzedz przeciw tego rodzaju próbom zmiany statutu, również przeciwko zbyt krótkiemu okresowi czasu między zawiadomieniem Krak. Tow. a terminem Walnego Zebrania. Krak. Tow. musi się poważnie zastanowić nad sprawą tak bardzo żywotną a nato niema czasu. Stawia wniosek aby wysłać tego rodzaju protest pisemny.

Kol. Hirsch radzi zastanowić się nad tem, czy niema formalnych zarzutów przeciw terminowi zwołania Walnego Zebrania i z tego względu zaprotestować.

Kol. Markowa popiera wniosek kol. Strzemieńskiego. Radzi protest przesłać telegraficznie, prócz tego proponuje by pozatem pojechali do Lwowa wszyscy delegaci w liczbie 12 wraz z Prezesem, którzyby w razie nieuwzględnienia protestu opuścili salę zrywając dalsze obrady.

Kol. doc. Seńkowski radzi dodać w liście zawiadomienie zagrożenia udania się na drogę sądowo-administracyjną.

Kol. Reiner radzi głosować telegraficznie przeciw zmianom statutu.

Kol. doc. Szymanowicz proponuje nie wysyłać telegramu, lecz list protestujący.

Kol. Landau: Sądzi, że należenie do Związku lek. pol. byłej Galicji nie przedstawia wielkiej korzyści, że jednakże należy dażyć do tego, aby zebranie było wogóle odroczone. Proponuje stosownie do większej ilości obecnych członków wybrać większą ilość delegatów i wszystkich wysłać do Lwowa.

Kol. Woyciechowski radzi nie występować ze Związku przypuszcza, że nawet jeden delegat będzie reprezentował prawnie całość Krak. Tow. lek. Pozatem sprawa tak źle się nie przedstawia, ponieważ na Walnem zebraniu będzie decydował nie tylko Lwów, ale i koła prowincjonalne. Po wyczerpaniu dyskusji przewodniczący zarządził głosowanie. Uchwalono jednogłośnie wniosek kol. Strzemińskiego, aby zaprotestować przeciw punktowi Walnego Zebrania proponujący zmianę statutu.

Przewodniczący otwiera posiedzenie naukowe.

Kol. Wielski przedstawia roentgenogramy: 1) niezwykłego przypadku osteomalacji z całkowitem prawie odwapnieniem kości i samoistnem złamaniem kości udowej, 2) Zdjęcie przypadku *ostitis fibrosa Recklinghausen,* 3) Zdjęcie samoistnych złamań kości z powodu nowotworów w nich usadowionych, 4) Zdjęcie czaszki ze złogami zwapniałemi wzdłuż *sinus spheno-parietalis.* Omawia przytem znaczenie tego objawu w przypadkach spraw chorobowych w szczególności nowotworów mózgu rozwijających się na podstawie czaszki i uciskających *sinus cavernosus.*

W dyskusji: Kol. prof. Majewski zaznacza, że w przypadku okulistycznym, o którym wspomniał kol. Wielski istnieje obwodowe zwężenie pola widzenia, na jednym tylko prawym oku, niema zatem wcale charakteru hemianoptycznego.

Kol. Klepacki wygłasza odczyt: *„Ogniska przerzutowe w splotach naczyniowych mózgu jako punkt wyjścia nagminnego zapalenia opon".*

Odnośnie do patogenezy nagminnego zapalenia opon jest dzisiaj ogólnie prawie przyjęte zapatrywanie, że zaczyna się ono od grypy meningokokowej, które w niektórych przypadkach prowadzi do posocznicy i wreszcie zajęcia komór mózgowych poprzez sploty naczyniowe a dopiero następowo opon. Zapatrywanie to wypowiedział i udowodnił w całym szeregu prac prof. Lewkowicz. Przypuszcza on, że punktem wyjścia nagminnego zapalenia opon są ogniska przerzutowe w splotach naczyniowych. Histologicznie jednak tego faktu dotychczas nie udowodniono. Dlatego też korzystając z przypadku piorunującego zapalenia opon obserwowanego u nas w klinice dziecięcej U. J. przeprowadziliśmy badanie histologiczne splotów mózgu. Wynik badania potwierdził w zupełności zapatrywanie prof. Lewkowicza, gdyż okazało się w naszym przypadku, że w splotach znajdują się pojedyncze ogniska ropne, ściśle ograniczone, które powstały najprawdopodobniej z zaczopowanych drobnych tętniczek. Ogniska te po zniszczeniu nabłonka wyścielającego zmienione zapalnie rozgałęzienia splotu, komunikują na szerokiej przestrzeni ze światłem komór stając się punktem wyjścia ich zapalenia, które dopiero następowo przechodzi na opony mózgu i rdzenia.

Protokół z posiedzenia naukowego odbytego w dniu 21 kwietnia 1926 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 84 członków.

Po odczytaniu protokółu z dnia 14. IV. kol. Przewodniczący zaznacza, że odnośnie do sprawy zmian w statucie Twa lekarzy pol. byłej Galicji, poruszonej na ostatnim walnym zebraniu wysłano listowny protest do Lwowa na ręce Prezesa Twa lekarzy pol. b. Galicji prof. Renckiego. Również prof. Olbrycht i były prof. tutejszej Wszechnicy prof. Lenartowicz mają się zająć tą sprawą we Lwowie. Sprawa zmian statutu wchodzi dopiero na drogę opracowań w odnośnej komisji i później dopiero ma wejść pod uchwały Walnego zebrania Twa lek. pol. b. Galicji, obecnie więc nie jest jeszcze aktualną.

Prof. Majewski przedstawia chorą, ktora po silnym tępym urazie okazuje zwichnięcie soczewki do przedniej komory oka. Soczewka po trzech miesiącach, zachowuje jeszcze całkowitą prawie przeźroczystość i wygląda jak duża kropla oliwy z jasnym błyszczącym refleksem na całym swoim obwodzie. Tęczówki brak zupełny. Widać tylko wyrostki rzęskowe. Łukowata blizna przebiegająca po stronie nosowej, wzdłuż przewodu Schlemma, łukiem obejmującym więcej niż $^1/_3$ obwodu rogówki, wskazuje, że uraz wywołał oprócz zwichnięcia soczewki także pęknięcie twardówki. Przez otwór w twardówce musiała niewątpliwie wypaść tęczówka, a chora, ocierając oko ze krwi chusteczką, oddarła sobie tę tęczówkę w całości od wieńca rzęskowego. *(Avulsio iridis, Aniridia traumatica).* Soczewka pozostała w oku, a tylko po przerwaniu więzadełka Zinna, przesunęła się ku przodowi, do przedniej komory. Ośrodki przezierne są tak samo przeźroczyste jak soczewka, a dno oka bez zmian, skąd też chora widzi tem okiem nie najgorzej (6/24) i poza światłowstrętem spowodowanym brakiem diafragmy tęczówkowej, niema innych dolegliwości. Jaskra następowa w takim stanie rzeczy oku nie zagraża, dlatego niema na razie powodu do jakiejkolwiek interwencji w myśl zasady: *quieta non movere.*

Kol. Dr. Markowa wygłasza referat: *„O rozszerzeniu wskazań do cięcia cesarskiego".* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Kol. W. Frommer nawiązując do podanych wskazań przez prelegentkę omawia wskazania do cięcia cesarskiego przy *Missed labour.* Nazwa ta dosłownie przetłumaczona, znaczy daremny trud i wprowadzoną została przez Oldhama i Clinxtona, francuzi nazywają stan ten accouchement manqué.

Pod *missed labour* należy rozumieć ową czynność porodową pod koniec ciąży, w której mimo normalnych i wydatnych bólów porodowych — nie następuje żaden postęp porodu, szyjka względnie ujście macicy wcale nie rozszerza się, poczem bóle ustają w zupełności na dłuższy okres czasu (od paru tygodni do kilku miesięcy), a płód po krótkim czasie obumiera w macicy.

Jakkolwiek przypadki te nie zachodzą na szczęście często, przecież nie należą do zbytnich rzadkości.

Postępowanie konserwatywne naraża płód na pewną zagładę i nie zawsze prowadzi do skutecznego rozwiązania matki, albowiem wszystkie środki, wywołujące bóle porodowe (glanduitryna, pituitryna, chinina i t. d.) są przy *missed labour* bezskuteczne; ponadto postępowanie wyczekujące wyczerpuje rodzącą, powodując ogólną depresję, osłabienie i wychudnięcie i narażają na niebezpieczeństwo infekcji, zwłaszcza przy pękniętym pęcherzu płodowym.

Z tych powodów — zdaniem kol. Frommera — jest w *missed labour* jedynie wskazanem postępowanie radykalne, a mianowicie rozwiązanie przez *sectio vaginalis* lub *per laparatomiam;* pierwsze nie zawsze jest możliwem.

Cięcie cesarskie jest zwłaszcza wskazanem przy wczesnem rozpoznaniu stanu *missed labour,* kiedy płód jeszcze żyje.

Kol. prof. Szumowski podnosi, że nazwa „cięcie cesarskie" brzmi rzeczywiście, jak to zaznaczyła prelegentka, górnolotnie i „monarchicznie" podobnie jak niemiecka „Kaiserschnitt".

Jednakże nazwa nie pochodzi od żadnego cesarza, lecz od łacińskiego wyrazu *„caesar"* lub *„caeso"* (od *caedo*-rąbię), co stare słowniki łacińsko-polskie tłumaczą „wyprótek". O tej nazwie daje wyjaśnienie Plinjusz, który zaznacza, że pierwszy nazwę *„caesar"* otrzymał, *„a caeso matris utero"* urodzony drogą cięcia cesarskiego Scipio Afrykański starszy. Tym sposobem w języku łacińskim nazwa *„sectio caesarea"* niema w tym stopniu górnolotnego tonu.

Kol Woyciechowski uważa, że przypadki przedwczesnego odklejenia łożyska powinny być również wskazaniem do tego zabiegu.

W dalszej dyskusji w odpowiedzi przemawiała kol. Markowa.

Sekretarz *Dr. Pawlas.*

Kalendarz Zjazdów.

Kurs wakacyjny dla lekarzy w Davos od 22 do 29 sierpnia 1926 r.

7-my Międzynarodowy Kongres dentystyczny w Filadelfji 23—27 sierpnia 1926.

3-ci Międzynarodowy Kongres ratownictwa i pierwszej pomocy w wypadkach nieszczęśliwych w Amsterdamie 7—11 września 1926.

Wojewódzki Zjazd przeciwgruźliczy we Lwowie 10 września 1926.

2-gi Polski Zjazd przeciwgruźliczy we Lwowie 11 i 12 września 1926.

1-szy Zjazd lekarski w Krynicy 14 i 15 września 1926.

89-ty Zjazd niemieckich przyrodników i lekarzy w Düsseldorfie od 19-go do 26-go września 1926.

1-szy Zjazd lekarzy Polaków na Śląsku w Katowicach od 23—26 września 1926.

2-gi Zjazd Tow. ortopedów Czecho-słowackich w Pradze czeskiej 25-go i 26-go września 1926.

Międzynarodowa Konferencja przeciwgruźlicza w Washingtonie od 29-go września do 2-go października 1926.

1-szy Zjazd anatomo-zoologiczny w Warszawie 31-go października 1-go i 2-go listopada 1926.

7-my Zjazd Niemieckiego Tow. urologicznego we Wiedniu od 30-go września do 2-go października 1926.

1-szy Zjazd Międzynarodowego Tow. seksuologów w Berlinie od 11-go do 15-go października 1926.

Nr. 36. 5 września 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Eugeniusz BRZEZICKI. Kraków.

Nowsze badania anatomo-patologiczne mózgu w schizofrenji ze szczególnem uwzględnieniem jąder podkorowych.

Z Kliniki neurol. psych. U. J. w Krakowie.
Dyr.: Prof. Dr. Jan Piltz.

Jest zupełnie słuszne przypuszczenie, że w tak ciężkiej chorobie jaką jest *dementia praecox*, zmiany anatomiczne winne być rozległe, wybitne i charakterystyczne. W ostatnich jednak czasach badacze zwracają się z mniejszym nieco zapałem ku tym właśnie badaniom anatomo-patologicznym. Wpływają zaś na to pewne poważne powody.

Pomijając, że badania przekroji mózgu serjami, są pracą niezwykle żmudną i długą, to po dokładnem przejrzeniu odpowiedniego piśmiennictwa musi się przyjść do wniosku, że mimo licznych i rozległych zmian anatomicznych, grupa schizofrenii nie daje dla siebie charakterystycznych zmian. Oczywiście każdy z poszczególnych badaczy stara się dojść do pewnych wniosków na podstawie swojego materjału. Często, jednak wnioski autorów nie tylko jedne z drugimi kłócą, ale często nawet biegunowo różnią się od siebie. Dlatego też doszukiwanie się w zmianach anatomicznych mózgu patogenezy schizofrenii, w myśl badań dawniejszych autorów, należy może uważać obecnie za przestarzałe, natomiast zmianę kierunku badań w stronę biochemiczną należy uważać za [illegible]

[illegible] bada-nia, należy odpowiedzieć na następujące pytania:

1) Czy w grupie schizofrenii mamy do czynienia zawsze ze zmianami anatomicznemi?

2) Z jakiemi zmianami tyczącemi się całokształtu, ogólnego wyglądu mózgu i opon spotykamy się w schizofrenii?

3) Jakie zmiany znajdujemy w korze mózgowej i substancji białej?

4) Jakie zmiany znajdujemy w jądrach podkorowych i sploci naczyniówki?

5) Czy zmiany z któremi się spotykamy są dla schizofrenii charakterystyczne?

6) Jakie znamy teorje o schizofrenii stojące w związku ze zmianami anatomicznemi mózgu?

1. Na pytanie czy zawsze spotykamy się w *dementia praecox* ze zmianami anatomicznemi, trudno jest właściwie odpowiedzieć mimo, że prawie we wszystkich badanych przypadkach zmiany takie istnieją. *Dementia praecox* bowiem jako taka nie jest chorobą śmiertelną. Chorzy tacy w dobrze prowadzonych zakładach, gdzie nie przychodzi do żadnych ostrych spraw zakaźnych, umierają najczęściej na gruźlicę, na zapalenie płuc zachłystowe, na nieżyt jelit lub też na starość Dlatego też przypadki podlegające sekcji są przypadkami przeważnie starymi, o długo trwającej chorobie kilku lub kilkunasto letniej. Ma to swoje bardzo ważne znaczenie. Wiemy, że gruźlica wyciska swoje piętno i na oponach i na mózgu. Tak samo spotykano rozliczne mózgowe zmiany u chorych, zmarłych na zapalenie płuc. Zmiany mózgowe przy nieżycie jelit są częste i opisane przez Sapas'a. Musimy się także liczyć ze zmianami starczemi, pośmiertnemi i różnemi przygodnemi (Dunlap). Idealnym przypadkiem mógłby być tylko świeży przypadek schizofrenii, który uległ jakiemuś nagłemu zejściu śmiertelnemu, oczywiście o ile by był natychmiast sekcjonowany. Niestety o takie przypadki jest trudno. Ważnym czynnikiem są także nasze zbyt skromne jeszcze metody barwienia i mikroskopowego badania, co właśnie podnosi Spielmayer. Nie zapominając zatem o tych wszystkich zastrzeżeniach, przyznać jednak musimy, mimo przeciwnego zdania Dunlapa, że we wszystkich prawie przypadkach *dem. pr.* zostały stwierdzone zmiany anatomiczne w mózgu.

2. Zmiany tyczące się całokształtu i ogólnego wyglądu mózgu i opon są dość częste. I tak Kure i Shimoda na podstawie materjału, złożonego ze 106 mózgów ustalili, że mózg schizofreników jest lżejszy od normalnego o 56 gr., mózg zaś schizofreniczek jest lżejszy o 69 gr. Najwięcej zanikają płaty czołowe i ciemieniowe, mniej skroniowe, najmniej zaś motoryczne odcinki kory i płaty potyliczne, przy czem poszczególne części obu półkul zanikają równolegle. Ganter podaje na podstawie olbrzymiego materjału, że w przypadkach *dem. pr.* spotykał w 31%-ach wodogłowie zewnętrzne, a w 25% rozszerzenie komór Opona twarda zrośnięta była z kością w 11%, opona zaś miękka i pajęczynowa były zmętniałe w 43% przypadków. Tak samo Doutrebente i Marchand następnie zaś Obregia i Antoniu spotykali się ze zmianami chorobowemi w oponach, jednak w myśl nowszych badań (Naito) musimy odnieść te zmiany oponowe do innych przyczyn a nie do schizofrenji. Doświadczenie zaś Kure i Shimoda nie były przez wszystkich autorów potwierdzone.

3. Przejdźmy obecnie do badań nad korą mózgową i istotą białą. Jest zrozumiałem, że w przypadkach schizofrenji kora mózgowa była jak najdokładniej badana. Głównie zajęte są płaty czołowe (Klarfeld, Josephy, Naito) mniej płaty ciemieniowe, najmniej zaś potyliczne. Mikroskopowe zmiany są w tej chorobie stale spotykane. Są one jednak tak różnorodne i niecharakterystyczne, że byłoby próżnym wysiłkiem starać się systematycznie
[illegible] gólni badacze. Spotykane zmiany są
[illegible] też podnosi Goldstein trudności
[illegible] nych danych. Tak samo Klarfeld
[illegible] nieswoistość mikroskopowych zmian.
[illegible] a ektrodermalna kory mózgowej jest
[illegible] lenie Klippel-Lhermitte'a, któ-
[illegible] *ence ectodermale*“ ma swoje podsta-
[illegible] nie stwierdzonej *dem. pr.* w których
[illegible] anatomicznych musimy uważać za
[illegible] regułę. (Przypadki Lukacsa. Drey-
[illegible] nlapa). Zwykle nie spotykamy się
[illegible] ami zapalnemi. Tak samo i tkanka
mezodermalna nie jest patologicznie zmienioną, choć oczywiście spotyka się w ścianach naczyń t zw. Abbauzellen, które są wypełnione produktami rozpadu Alzheimer, Sioli, Goldstein, Josephy.

Z nielicznych autorów opisujących zmiany w naczyniach, należy wymienić Lubouchine'a, który opisał obrzmienie śródbłonka naczyń włosowatych, Obregia i Antoniu, którzy opisali bujanie błony zewnętrznej naczyń i Zimmermann'a, który opisał tak silne bujanie komórek ścienno-naczyniowych, że powstały wprost otoczki komórkowe naokoło naczyniowe.

Na podstawie najnowszych badań Vogtow, Josephy i Naito widzimy, że najsilniej zazatakowane są III i V warstwy komorowe kory mózgowej. Vogtowie nazywają ten stan patoklizą tych warstw. Przeciwnie Josephy uważa, że nie III i V warstwy są uszkodzone, tylko, że II i IV warstwy są wyjątkowo odporne (Keine Systemerkrankung, sondern Systemerhaltung), Naito w swojej pracy uważa, że najsilniej uszkodzona jest III warstwa, jednak warstwy VI, II i IV są również uszkodzone choć nieco mniej. Z dawniejszych badaczy Alzheimer wykazał, że największe zmiany zachodzą w II i III warstwie, Ansalone, że II, V i VI warstwy, czyli, że powierzchowna warstwa receptoryczno-assocjatywna i głębokie assocjatywne i komisuralne. Klippel i Lhermitte przytaczają, że III, V i VI warstwy są uszkodzone, Sioli i Buscaino ze, twierdzą, że warstwy od I do IV są chorobowo zmienione. Zingerle utrzymuje, że dolne warstwy ucierpiały najwięcej Rush i Dunton znaleźli neuronofagję IV-tej warstwy, a Omokorow znajduje, że w ogóle wszystkie warstwy są zmienione. Z powyżej przytoczonego uderzają nas częste patologiczne zmiany V warstwy, a prawie stałe zajęcie III warstwy korowej. Niestety niewolno nam zapomnieć, że właśnie ta III warstwa jest również bardzo wrażliwa na wszelkie inne szkodliwe czynniki (Vogt).

Uszkodzenie komórki zwojowej polegać może: 1) przy przejściowych stanach chorobowych na histochemicznych zaburzeniach równowagi kolloidalnej i procesów fermentacyjnych (Marnesco) albo 2) przy dłużej trwającej chorobie na procesach zwyrodnieniowych, lub też w końcu 3) na zupełnem zaniku komórki. Najczęściej

spotykanem uszkodzeniem jest stwardnienie z następowem tłuszczowem (lipoidowem) zwyrodnieniem (Alzheimer). Powyższe zdanie poparte jest doświadczeniami dawniejszych autorów (Ansalone, Lubouchine, Sioli, Klippel, Lhermitte) i nowszych (Naito, Josephy, Vogtowie). To stwardnieniowo-tłuszczowe zwyrodnienie jest też już od czasów Alzheimera uważane przez niektórych autorów za patognomoniczne dla *dem. pr.* Oczywiście i inne formy zwyrodnienia jak n. p. chromatoliza zostały opisane przez Ansalone, Rush, Duntona i Wada, zwyrodnienie pigmentowo ziarniste przez Merland i Florentin, tworzenie się wodniczek, zmiany w jądrach itp. inne zmiany .O ile przychodzi do tak silnych uszkodzeń, że prowadzi to do zaniku komórek zwojowych, to zanikają one bądź to przez t. zw. cytolizę Vogtow, bądźto przez t. zw. martwicę skrzepową. Natomiast neuronofagja jest rzeczą rzadką i nie gra większej roli. Pewnem jest także, że o ile przychodzi do zaników komórkowych, to te nie stoją w żadnym związku do naczyń krwionośnych i że przez ten zanik nie przychodzi do zaburzeń w architektonice korowej n. p. do zaburzeń takich jak przemieszczenie warstw architektonicznych.

Klippel i Lhermitte opisują ciekawa formę patologicznego procesu pod nazwą *„Desagregation cellulaire"* spowodowanego odłamaniem się dendrytu, przez co neurony tracą związek między sobą. Ci sami autorowie, a także Ansalone i Wada opisują zmiany w wypustkach osiowych.

Jeśli zwrócimy się do badań nad gleją, to spotkamy się tutaj z różnemi zapatrywaniami. Jedni jak Eisath zwracają uwagę na zwyrodnienia w gleji, drudzy (Koller, Anglade et Jacouin, Nissl, Klippel i Lehrmitte, Zimmermann) znaleźli bardzo obfite bujanie gleji, a nawet wnikanie ich jąder do komórek zwojowych (Ansalone). Inni znowu (Alzheimer, Walter, Josephy) mówią zwłaszcza o rozroście gleji, a także o dość gęsto rozsianych ogniskach glejo-komórkowych t. zw. różyczkach Alzheimer-Waltera. Same komórki glejowe są często powiększane do olbrzymich rozmiarów lub kształt ich jest różnie zmieniony. Nkt zaś prawie nie wspomina o zastępczem bujaniu gleji w miejsce zanikłych komórek zwojowych. Naito jest zdania, że gleja zachowuje się stale, nawet przy dużych ubytkach komórkowych, zupełnie biernie, tak, że nigdy nie spotkał się z bujaniem zastępczem. Wcale ciekawem jest zapatrywanie Suessareff'a, który w swoich przypadkach widział znowu zmiany chorobowe w glejo-limfatycznym aparacie kory (Buscaino).

Oprócz powyższych zmian w korze, odnoszących się do komórek zwojowych i gleji Laignel-Lavastine, Tretiakoff, Jougoulesco znaleźli ogniska kwasów tłuszczowych i cholesteryny, pochodzące z rozpadu bez reakcji glejowej. (Plaques cyto-graisseuses).

Ponieważ niektórzy badacze z różnych powodów nie łączą w związek przyczynowy zmian anatomicznych z objawami klinicznymi, przeto niezwykle pouczającymi są badania Schustera, który przekonał się na podstawie swojego materjału, że w przypadkach o licznych omamach słuchowych, zmiany w korze słuchowej były bardzo ciężkie. Zdaje się, że na to zdanie Schustera zamało dotąd zwrócono uwagi, gdyż może mieć ono wielkie znaczenie w celach lokalizacyjnych. Naito przeszukiwał zmiany w korze badając serjami poszczególne pola Brodmana. Mimo, że te badania były niezwykle żmudne i trudne nie będziemy się nad niemi specjalnie zatrzymywać, gdyż nie dały poważniejszych wyników, a tylko potwierdziły to, że najsilniej uszkodzonemi są płaty czołowe. Oczywiście i w innych częściach mózgu znajdywano uszkodzenia komórkowe, jak n. p. w Rogu Amona (Ranke) w Uncus, Zingulum i t. d. Warto by może takie przypadki przebadać w myśl badań Schustera.

Naito wspomina, że rzadko stosunkowo spotykał się z badaniami nad włóknami w *dem. pr.* Sam spostrzegał silnie zwyrodniałe sploty supraradjalne, interradjalne, w końcu zaś tangencjalne. Lubouchine również znalazł zanik tangencjalnych włókien. Alzheimer opisuje t. zw. „trübe Schwellung der Bahnen", Ansalone zaś zmiany chorobowe w drogach korowo-fugalnych. Bardzo ciekawe zmiany włókien opisuje Buscaino pod nazwą: „Zolle di desintegrazione". Mają to być ogniska demyelinizacyjne w kształcie grona, powstałe jakoby wskutek zatrucia histaminą. Te t. zw. przez Niemców „Desintegrationsschollen" (ziarna bazofilno-metachromatyczne) mają być przyczyną przerwania połączeń miedzy poszczególnymi odcinkami szarej substancji lub dróg pozapiramidowych z powodu właśnie powstania tych charakterystycznych produktów rozpadu w szarej i białej substancji. Ciekawem jest, jak wielka i gwałtowna polemika powstała wskutek tego odkrycia. Jedni stanęli po stronie Buscaino (Salustri, Ansalone w końcu Bolsi), drudzy uważają opisane zmiany wprost za artefakta (Lewy) inni znowu za małe zastoje limfatyczne „Lymphstaungen", złogi lipoidowe, (Josephy) lub grudki rzekomo wapniowe (Naito).

4. Od kilku lat oczy wszystkich neurologów zwrócone są na jądra podkorowe, gdzie niektórzy na podstawie tylko przypuszczeń, inni na podstawie danych klinicznych szukają substratu osobowości (Küppers) umiejscawiają ruchliwość psychiczną, kierunek i kierownictwo łączników psychicznych (Berze i Reichhardt) dalej czucie, chęci i popędy (Ewald), uczuciowość a nawet centra rozdzielcze dla energji (Naville). Zrozumiałą jest zatem rzecza, że i anatomowie zajęli się jądrami podkorowemi właśnie przy schizofrenji, by tam szukać podstaw anatomicznych także i tej tak dziwnej choroby. Dużo jednak autorów rozczarowało się zupełnie, nie znajdując w jądrach podkorowych żadnych zmian (Münzer i Pollak, Anglade i Lhermitte, Rosenthal, Fünfgeld). Inni znowu autorowie, jak n. p. Josephy znaleźli tylko bardzo nieznaczne zmiany. Możliwem jest, że ci autorowie nie badali odpowiednich przypadków, gdyż tylko bardzo pewne przypadki katatonji mogłyby być najodpowiedniejsze do tych badań, choć znowu Schuster właśnie w katatonji nie znalazł żadnych zmian w jądrach podkorowych, a znalazł je w *corpus callosum* i korze czołowej. Przypuścić należy, że zmiany przy katatonji winny się znajdować w jądrach podkorowych (*striatum, pallidum, substantia nigra* i *nucleus dentatus*) czyli w pierwszym systemie pozapiramidowym, albo na drodze czołowo-móżdżkowej, czyli w drugim systemie pozapiramidowym. Niektórzy też autorowie, jak Buscaino odnoszą wprost hypertenzję negatywistyczną do *globus pallidus*, katalepsję do uszkodzeń *„dentatum"* stereotypię do uszkodzeń *neostriatum.* Oczywiście i inni autorowie, jak Guiraud i Daussy odnoszą echolalję, echopraksję, stereotypię i t. p. objawy katatoniczne do zaburzeń w jądrach podkorowych. Josephy wprost przeciwnie, tylko neurologiczne objawy katatonji uzależnia od zmian w jądrach podkorowych, psychotyczne zaś, od zmian patologicznych w korze. Z naszych badaczy Bielawski, Piotrowski i Władyczko oddzielają katatonję od grupy schizofrenicznej i lokalizują ją w jądrach podkorowych. Z zagranicznych autorów, duża ilość lokalizuje katatonję w jądrach podkorowych. (Berze, Guiraud, Marcus, Fränkel, Ganichi, Nagasaka, Marie et Bernardon i inni). Niektórzy natomiast cały wogóle proces schizofreniczny lokalizują podkorowo (Brailowski, Buscaino, Geitlin, Wilmanns). Niezwykle systematyczne badania jąder podkorowych przeprowadził w dem. pr. ostatnio Ganichi Nagasaka. Ciekawem jest to, że główne zmiany znalazł on w *striatum*, a nie w *pallidum*, jak to się może należało spodziewać. Jest to od niedawna objawem coraz częstszym, że zmiany anatomiczne w jądrach podkorowych nie zawsze odpowiadają naszym utartym już pojęciom o ich funkcji (przypadki: Kalnin, Oseki, Froment, Barre et Reys, Vincent).

Wyściółka komór mózgowych ma mieć w dem. pr. zawsze charakter wczesno-infantylny. Ten stan połączony jest zwykle ze zwyrodnieniem włóknistem subependymy.

Tak duże jak i małe komórki zwojowe jąder podkorowych, mogą być w pewnej mierze uszkodzone. W tych przypadkach jednak nie przychodzi zwykle tak jak w korze do zwyrodnienia w myśl poglądów Nissla (Klippel, Lhermitte). Jak już było powiedzianem, *pallidum* jest na ogół wolne od zmian komórkowych, choć nie zawsze. Wykazały to badania Langego i Josephy. Natomiast *neostratium* bywa częściej uszkodzone. Marcus i Nagasaka znaleźli w *thalamus* duże dwujądrowe komórki, które mają (być może) pewne patognomoniczne znaczenie. Buscaino znalazł tamże stosunkowo częściej jak w innych okolicach mózgu swoje „Zolle di desintegrazione". W komórkach *substantia nigra* spotyka się często zanik barwika. W podobny sposób jak komórki zwojowe *striatum* mają być zwykle uszkodzone komórki *nucleus dentatus.* Ponieważ już mówimy o jądrach móżdżka, można wspomnieć i o tem, że komórki Purkinjego są najczęściej normalne, choć np. Schröder znalazł w tych komórkach często podwójne jądra.

Włókna podpadają najpierw zmianom rozpadowym *(desintegration)* w końcu zanikowym.

Gleja zachowuje się w przypadkach dem. pr. w jądrach podkorowych w ten sposób, że komórki gleji zwykle nie bujają, neuronofagię spotyka się niezmiernie rzadko, natomiast włókna glejowe bujają często tak silnie, że Nagasaka spotykał się często z ogólnem zwyrodnieniem włóknistem całego *putamen* lub *caudatum.*

Tak jak w korze, tak i w jądrach podkorowych nie spotykamy przy dem. pr. objawów zapalnych, natomiast naczynia krwionośne tak w *pallidum* jak i w *striatum*, silnie bujają. Przy tym obrazie występują często patologiczne zmiany w ścianach naczyń, w postaci homogenizacji i rozszerzenia błony środkowej i zewnętrznej naczynia, w których zjawiają się także złogi wapniowe. Josephy i Nagasaka opisują w *pallidum* tworzenie się grudek rzekomo-wapniowych Spatza, które są tak liczne, że pole widzenia jest jakby zasiane tymi tworami. Grudki gronkowe w jądrach podkorowych i drogach pozapiramnidowych opisane

przez Buscaino znalazł między innymi także Nagasaka i uważa je za złogi rzekomo-wapniowe.

Zestawiając wyżej powiedziane szczegóły zauważymy, że główne zmiany znajdują się najczęściej w *neostriatum* i *dentatum*. W przeciwieństwie do kory mózgowej naczynia krwionośne w jądrach podkorowych są zajęte procesami chorobowymi. Jednakowoż zmiany patologiczne spotykane w jądrach podkorowych przy dem. pr. nie są, jak widzimy charakterystycznemi.

Splot naczyniówki w przebiegu dem. pr. ma być zawsze patologicznie zmieniony. Tak przynajmniej twierdzą Monakow i Kitabayashi. W przypadkach schizofrenji znajdowali ci dwaj autorowie stale dysgenezję splotu, co też dało powód i myśl Monakowowi do postawienia znanej jego teorji o przyczynie schizofrenii w której splot gra rolę nie tylko sączka, ale głównie uszkodzonego organu wewnątrz-wydzielniczego.

5. Streszczając wszystko — to co o zmianach w mózgu było powiedziane, widzimy, że najczęściej mamy do czynienia ze zwyrodnieniem wstecznem. Stale jednak powinniśmy mieć na oku to, że dem. pr. względnie schizofrenia przedstawia grupę chorób, (Bleuler), które klinicznie nie zostały jeszcze oddzielone. Badania anatomiczne bywały często przeprowadzane bez wyboru, lub bez dokładnych przebiegów chorób, a tylko z ogólnem rozpoznaniem klinicznem, co dla anatoma nie może być wystarczającem, gdyż takie same zmiany zdarzają się przy innych chorobach i innych stanach. Jednakże mimo tych zastrzeżeń możnaby się zgodzić na to, że najczęściej spotykanemi zmianami w korze są uszkodzenia lub zanik trzeciej warstwy korowej, marskość i tłuszczenie komórek tejże warstwy brak objawów zapalnych, brak zastępczego bujania gleji i tworzenie się ognisk glejowych Alzheimer-Waltera. Natomiast w jądrach podkorowych trudnoby było wyszukać coś charakterystycznego dla dem. pr. Zatem na podstawie mikroskopu żaden anatom nie potrafi postawić rozpoznania schizofrenii.

6. Etjologja schizofrenii nie jest jeszcze dostatecznie wyświetloną. Dlatego też mogą się jeszcze zjawiać podobne zdania, jak Wolfera, Hoffmana i Magenaua, którzy uzależniają schizofrenię od gruźlicy. Jak już było wspomniane, Monakow i Kitabayashi szukają powodu schizofrenji w dysgenezji splotu naczyniówki. Buscaino, Bielawski, obecnie nawet i Bolsi widzą powód powstania schizofrenji w zatruciu histaminą. Geitlin, Mohlweide, Kleist, Adler, Ghirardini, Bischof Alford uważają dem. pr. za systemowe zwyrodnienie dziedziczne. Tłumaczą oni, ale każdy w odrębny sposób, że jądra podkorowe lub pewne warstwy korowe, są niedowartościowe i pod wpływem endotoksyn ulegają pewnym chorobowym zmianom, które powodują powstanie psychicznych i fizycznych objawów schizofrenii. Endotoksyny te powstają na skutek wadliwej przemiany materji, zaburzeń o wewnętrznem wydzielaniu, lub też są pochodzenia jelitowego. Gurewitsch mniema natomiast, że nie jest ważnem uszkodzenie ośrodków, a tylko układu i że właśnie uszkodzenie układu frontotalamicznego jest powodem choroby. Alzheimer, a do pewnego stopnia także Hoche, Kraepelin i Klarfeld mają anatomiczną teorję powstawania schizofrenii i zwracają baczniejszą uwagę na zmiany pierwotne w komórkach zwojowych. Zdaje się jednakże, że najnowsze badania nie potwierdzają jednak zbytnio zapatrywań Alzheimera i dlatego słusznem jest szukanie powodu tej choroby także w innych przyczynach. Może być, że dopiero badania biochemiczne rozwiążą nam tę trudną zagadkę.

Na podstawie zatem przejrzanych prac i sprawozdań poglądowych całego szeregu autorów możemy przyjść do następujących wniosków:

Zmiany anatomo-patologiczne w mózgu przy *dementia praecox* są tylko wyrazem nieznanych nam jeszcze chorobotwórczych przyczyn.

Zmiany anatomo patologiczne w mózgu nie są bezwzględnie charakterystyczne dla *dementia praecox*.

Między anatomią patologiczną *dementia praecox*, a klinicznymi objawami tej choroby panuje jeszcze rozdźwięk.

Wychodząc z założenia, że pod pojęciem dem. pr. względnie schizofrenii nie należy rozumieć jednostki chorobowej, lecz grupę chorobową, przeto rozbieżne wyniki badań anatomo patologicznych nie są dla nas dziwnemi. Badane bowiem przypadki mogą należeć do różnych schorzeń. Dopóki klinika nie dojdzie do dokładnych i jasnych wniosków i nie da anatomom zupełnie pewnych rozpoznań, tak długo badania anatomiczne będą stały na glinianych nogach. Oczywiście nasze sposoby barwienia i anatomicznego badania muszą się także udoskonalić.

Piśmiennictwo:

1) Alzheimer: Beitrage zur pathol. Anat. der dementia praecox. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Rf. 621 1913. — 2) Anglade et Jacquin Un cas de dem. pr. post-confusionelle avec autopsie Arch. de N. 1906 p. 113. — 3) Anglade Lesions du systeme nerveux centrale dans l'agitation motrice et ridigite musculaire Rev. neurol. 1902 p. 1140. — 4) Alford dem. pr. as a type of progressive degeneration Journ. of nerv. and ment. dis. 58. Nr. 2 1923. — 5) Alford Leland dem. pr. as a type of hereditary degeneration Amer. Journal. of psych. 4. Nr. 4. 1925. — 6) Ansalone Contributo alla istologia patologica della dem. pr. Cervello 2. Nr. 6. Ref. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. XXXVI. 320. — 7) Bernardou Un cas qui pose le probleme des rapports entre les syndromes parkinsoniens et hebephrenocatatonique. Societe clinique de medecine mentale 16. juillet 1923. — 8) Bertrand Les processus de desintegration nerveuse Masson Co. 1923. — 9) E. Brzezicki System paleokinetyczny, Nowiny lekarskie, 21, 22, 23 1925. — 10) Bleuler Leehrbuch 1923. — 11) Buscaino Recherches sur la pathogenie des syndromes extra. piramidaux de l'amentia et de la dem. pr. Folia Neeurop. eston. 1925. z. 3/4. — 12) Buscaino Neue Angaben über die Patholog. Enstehung der traubenförmigen Zerfalsschollen Riv. di Patol. nerv. et. ment. 29. z. 3/4 1924. Ref. Ztralbl. XL. H. 3/4. — 13) Buscaino Componenti neur. della dem. pr. Ref. Ztralbl. 38. H. 3/4. — 14) Buscaino Neue Tatsachen über die pathologische Histol. u. Pathogen. der dem. pr. Schweiz. Arch. f. N. u. Ps. Bd. 14. Nr. 2. 1924. — 15) Buscaino Neue Tatsachen über traubenformige Abbauschollen der dem. pr. Riv. pathol. nerv. e. ment. 26. H. 3/4. Ref. Ztralbl. XXVII. 53. — 16) Buscaino Recherches sur l'histologie pathologique de la dem. pr. Encephale XIX. N. 4. Avril 1924. — 17) Barre et Reys Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome lenticulo capsulaire a type parkinsoniens chez un syphilitique. Rev. N. A. XXXII. T. II. N. 5. — 18) Brailowski Die neuesten Lehren über dem. pr. Ref. Ztralbl. XLI. H. 10/11. 590. — 19) Bolsi Studio anatomico di un caso di dem. pr. Ref. Ztralbl. XLI. H. 7/8. — 20) Claude dem. pr. et schizophrenie Paris med. A. 15. Nr. 42. 1925. — 21) Dreyfus Ueber Tod im katatonischen Anfall. Ztralbl. 18. 451. 1907. — 22) Deny et Roy La demence praecoce 1903. — 23) Doutrebente et Marchand Consideration sur l'anatomie pathol. de la dem. pr. Rev. neur. 13. — 24) Dunton Raport of a case of dem. pr. Amer. Journ. of insanity Bd. 60. 1904. — 25) Dunlap Dem. pr. The amer. journ. of. psych. april. 1924. — 26) Eisath Ueber Gliaveränderungen bei dem. pr. Allg. Ztschr. f. Psych. 64. 1907. — 27) Ewald Schizoid und Schizophr. Monatschr. f. Psych. Bd. 55. 1924. — 28) Fräenkel Ueber die Psych. Bedeutung der Erkrankung der subkorticalen Ganglien und ihre Beziehung zur Katatonie. Ztschr. f. d. ges. n. 70, 312. 1921. — 29) Fünfgeld Ueber anat. Untersuchungen bei dem. pr. Ztschr. f. d. ges. n. 95. 1925. — 30) Ganter Ueber die Todesursachen und andere pathol. anat. Befunde bei Geisteskranken. Ztschr. f. Psych. 1909. S. 460. — 31) Goldstein Zur pathol. anat. der dem. pr. Zeitschr. f. n. 25. 565. 1909. — 32) Goldstein Zur. pathol. anat. der dem. pr. Arch. f Psych. und N. 46. 1910. — 33) Gerstman Beitrag zur Kenntniss der Entwickelungstsörungen u. s. w. Arb. aus d. Neurol. Inst. a Wien Univ. 21. 286. 1914. — 34) Guiraud Conception neurol. du syndrome catatonique Encephale XIX. N. 9. 1924. — 35) Gurewitsch Postencephalitische Geistesstorungen u. s. w. Ztschr. f. d. ges. N. Bd. 92 H. 3/4. 1924. — 36) Geitlin Hat die Schizophrenie eine organische Grundlage u. s. w. Ztralbl. 37. H. 2. 1923. — 37) Guiraud et Daussy Syndrome catatonique Ann. med. psych. 82. 1924. Ref. Ztralbl. XXXVII. H. 5/6. — 38) Gianelli Sulla morte improvisa della dem. pr. Ztralbl. f. d. ges. N. 1923. — 39) Hoffman Die Tubercul. als Ursache geistiger Erkrankung Arch. f. Psych. u. Neur. 66. 1922. — 40) Jakob Eigenartiger Krankheitsprocess des Zentralnervensystems u. s. w. Ztschr. f. d. ges. Neur. 64. 1921. — 41) Jakob Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände. 1922. — 42) Josephy Beitrage zur Histopathologie der dem. pr. Ztschr. f. d. ges. 86. H. 4/5. 1923. — 43) Kitabayashi Die plexus chorioideus bei arganischen Hirnkrankheiten, und Schizophrenie Schweizer Arch. 7 .1920. — 44) Kleist Untersuchungen zur Kenntniss der Psychomotorischen Bewegungsstorungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908. — 45) Kleist Die psychomotorische Storungen u. s. w. Monatschr. f. Neur. 52. 1922. — 46) Kraepelin Lehrbuch III. 2. 1923. — 47) Klarfeld Die pathol. Anat. der dem. pr. Klin. Wochenschr. Nr. 50. 1923. — 48) Klippel et Lhermitte Demence precoce i. t. d. Rev. crit. 1904. — 49) Kure and Shimoda Studies on dem. pr. Journ. of Neur. and m. dis. 58. Nr. 4. — 50) Kalnin Der paralytische Process und die Zentren des extrapiramidalen Systems Ztschr. f. d. ges. 89. Nr. 21. 1923. — 51) Küppers Ueber den Sitz der Grundstorung bei der Schizophrenie Ztschr. f. d. ges. 78. H. 4/5. 1922. — 52) Kleist Die Auffassung der Schizophrenie als psychische Systemerkrankung. Klin. Woch. Jahrg. Nr. 21. 1923. — 53) Laignel, Lavastine, Tretiakoff-Jougoulesco Trois cas de dem. pr. Encephale 1922 p. 51. — 54) Libouchine Modifications anat. pathol. de l'ecorce cerebr. dans la dem. pr. — 55) Lukacs Pathologische Anatomie der dem. pr. — 56) Lange Klinisch-genealogisch-anatomischer Beitrag zur Katatonie Monatschr. f. d. ges. Neur. Bd. 59. H. 1/2. 1925. — 57) Monakow et Kitabayashi Schizophrenie et plexus chorioideus Arch. Suisse de Neurol. I. V. 1919. — 58) Monakow Eine neue Form der Dysgenesie des Plex. chor. Ref. Ztralbl. XXXIV. 388. — 59) Magenau Die Tuberculose und die Grupe Schizophrenie Ztschr. f. d. ges. Neur. Bd. 96. H. 4/5. — 60) Marinesco Histochimie da la maladie de Charcot. Rev. neur. 32. T. 2. Nr. 5. 1925. — 61) Marinesco Sur la structure colloidale des cellules nerv. Rapport du Congres des Gand 1913. — 62) Merland et Florentin Lesions de l'ecorce cerebr. dans la dem. pr. Ref. Ztralbl. XXXVI. 321. — 63) Mohlweide Die Auffassung der Schizophrenie als psychische Systemerkankung Klin. Woch. 1. g. 3. Nr. 9. — 64) Moriyasu Beitrage zu pathol. Anat. der Katatonie Arch. f. Psych. Bd.

45. S. 516. 1909. — 65) Marcuse Doppelkornige Thalamuszellen bei Schizophrenie Ztschr. f. d. ges. Neur. 95. S. 77. 1925. — 66) Marcus Etudes cliniques et anat. pathol. sur differentes affections des noyaux. Ref. Ztralbl. XXXV. H. 1/2. — 67) Münzer und Pollak Ueber Veränderungen des Cehirns bei Schizophreme Ztschr. f. d. ges. neur. Bd. 95. H. 3/4. — 68) Münzer Zur Pathol. der dem. pr. Ref. Ztralbl. XLI. H. 10/11. — 69) Nagasaka Genichi Zur Patholog. der Extrapyramid. Zentren in dem. pr. Arb. aus Neurol. Inst. Wien XXVII. H. 2/3. — 70) Naito Das Hirnrindenbild bei Schizophrenie Arb. aus neur. Inst. Wien 26. H. 1. — 71) Naville Les centres psychiques sous corticaux paleencephaliques Arch. de psych. Bd. 19. Nr. 73. Ref. Ztralbl. XXXIX. H. 3/4. — 72) Oseki Ueber die Veranderungen des Striatums Arb. aus dem. neur. Inst. Wien 26. S. 390. 1924. — 73 Obregia et Antonin Contribution a l'etude de l'anatomie pathol. de la dem. pr. Ref. Naito. — 74) Omorokow Zur pathol. Anat. der dem. pr. Arch. f. Psych. Bd. 54. S. 1031. — 75) Ranke Ref. Josephy. — 76) Riche, Barbe, Wickersheimer Des lesions anat. attribues a la demence precoce. Arch. d. neurol. T. 3. 1907. — 77) Rosenfeld Dem. pr. und Enceph. Ref. Ztralbl. 39. H. 1/2. — 78) Sapas Beitrage zur Pathol. der Landryschen Paralyse. Ref. Naito. — 79) Sioli Beitrage zur Histol. der dem. pr. Ztschr. f Psych. 1903. S. 179. — 80) Schiff Travaux recentes sur les lesions dans la dem. pr. Enceph. 19. Nr. 7. 1924. — 81) Schilder Cortex, Stammganglien, Psyche. Neurose Ztschr. f. d. ges. Neur. 74 454 1920. — 82) Spielmayer Histopathologie des Zentralnervensystems Berlin 1922. — 83) Schuster Zur Pathoarchitektonik der dem. pr. Journ. f. Ps. und Neur. Bd. 31. H. 1/2 1924.— 84) Sommer Die Beziehungen von Schizophrenie, Katatonie und Epilepsie Ztschr. f. d. ges. Neur. 78. H. 4/5. — 85) Snessareff Einige Beiträge zur patholog. Anat. der dem. pr. Ref. Ztralbl. f. neurol. XXXIV. H. 5. — 86) Schuster Zur Kenntniss der Pathohistol der Schizophrenie als psych. Erkrankung Klin. Woch. Jg. 2. Nr. 32. — 87) Vogt C. u. O. Erkrankungen der Grosshirnrinde im Lichte der Topistik. Patoklise und Pathoarchitektonik Leipzig 1922. — 88) Wada Beitrage zur pathol. Anat. einiger Psychosen Arb. aus d. Wien. Neurol. Inst. Bd. 18. 1910. — 89) Wilmanns Die Schizophrenie Ztschr. f. d. ges. Neurol. 178. H. 4/5. — 90) Wolfer Tuberculogenese der dem. pr. Ztschr. f. d. ges. Neurol. 52. 1919. — 91) Zimmermann Beitrag zur Histologie der dem. pr. Ztschr. f. d. ges. Neurol. 30. 354. 1916. — 92) Zingerle Zur patholog. Anat. der dem. pr. Monatschr. f. Neurol. 27. 285. 1910.

Leon KARWACKI i Ewelina BOGACKA-GUTENTAG. Warszawa.

Studja nad kwasoodpornością bakterji.

Z pracowni bakterjologicznej Szpitala Św. Stanisława w Warszawie.
Kierownik Docent Leon Karwacki.

A) bakterje antyforminoodporne w przyrodzie.

Posługując się metodą, zaproponowaną przez Uhlenhuth'a, poszukiwaliśmy prątków antyforminoodpornych na trawach ogrodowych i łąkowych, na macierzance, w ziemi ornej i doniczkowej, w szlamie z filtrów wodociągowych, w nawozie koni i wieprzów.

Z materjałów tych sporządzaliśmy nalewki, dodając wody wyjałowionej i wstawiając na 24 godziny do cieplarki w 37°, aby pobudzić przejście zarodników domniemanych w postaci wegetacyjne. Po 24 godzinach do nalewki dodawaliśmy antyforminy w stosunku 15% i po skłóceniu wstawialiśmy do cieplarki na 2 godziny. Poczem zawiesinę odwirowano, osad przemywano buljonem, lub rozczynem fizjologicznym i wysiewano na płytki agarowe z 2% dodatkiem gliceryny.

Ze wszystkich tych prób stale otrzymywaliśmy wzrost najrozmaitszych drobnoustrojów, które następnie przeszczepiono z oddzielnych kolonji na agar glicerynowy i buljon glicerynowy.

Wszystkie wyosobnione przez nas drobnoustroje barwiły się metodą Gram'a, po zabarwieniu zaś podług Ziehl'a wykrywaliśmy na preparacie często, ale nie zawsze, pewien odsetek bakterji zabarwionych na czerwono obok znacznie przeważającej liczby drobnoustrojów niebieskich.

Część wyosobnionych przez nas szczepów z biegiem czasu zaczęła zarodnikować, przeważna zaś liczba nie wytwarzała zarodników. Co do pierwszej grupy można przypuszczać, że część zarodników w nalewce nie przeszła w postaci wegetacyjne i oparła się działaniu niszczącemu antyforminy. Bakterje te wyeliminowaliśmy z dalszych badań. Druga grupa, nie tworząca zarodników, morfologicznie składała się z prątków, ziarników i komórek drożdżowych. Nieliczne indywidua kwasoodporne spotykaliśmy tylko w pierwszej generacji, natomiast w przesiewach prawie wyłącznie występowały postaci niekwasoodporne. Tezę Uhlenhuth'a, że kwasoodporność jest tym czynnikiem, który chroni bakterje od rozpuszczenia przez antyforminę, pozornie zachwiały wyniki tych doświadczeń, gdyż po zadziałaniu antyforminą wyrosły nam bakterje niekwasoodporne. Powtórne jednak doświadczenia ze szczepami, wyosobnionemi przez nas, wykazało, że po zadziałaniu 15% antyforminą szczepy te rozpuszczają się całkowicie, a z osadu nie można uzyskać już ponownie hodowli. Z tego wypływa wniosek, że szczepy te w przyrodzie posiadały inne cechy strukturalne, które pozwoliły im oprzeć się działaniu antyforminy. Najlogiczniej byłoby przypuszczać, że szczepy te były kwasoodporne, lecz wynaturzyły się po zadziałaniu antyforminy i straciły zdolność wytwarzania lipoidów i istot woskowych, warunkujących kwasoodporność. Dla sprawdzenia tego przypuszczenia wykonaliśmy szereg doświadczeń, zmierzających do przywrócenia bakterjom kwasoodporności, wysiewaliśmy je mianowicie na agarze lanolinowym. Po serji takich przesiewów, dokonywanych w ciągu 10—16 miesięcy, część szczepów odzyskała kwasoodporność: jedne całkowicie, inne częściowo. Z tych ostatnich od 50% do 75% bakterji barwiło się metodą Ziehl'a na czerwono, reszta na niebiesko, 3 szczepy, którym powróciła kwasoodporność, pochodziły z nawozu, 3 — z traw, 3 — z ziemi.

Prątki te w fazie kwasoodpornej tworzą pomarszczony kożuszek na buljonie glicerynowym, wilgotny tłusty nalot na agarze i wytwarzają barwik pomarańczowy, z wyjątkiem jednego szczepu, który daje suchy pomarszczony biały nalot. Prątki rosną w cieplocie pokojowej i w cieplarce. Żaden z nich nie jest chorobotwórczy dla świnki.

Drugi typ wyosobnionych przez nas drobnoustrojów stanowią ziarniki drobniejsze od gronkowców, układające się w zooglea, spojone istotą kitową. Po zabarwieniu metodą Ziehl'a nader rzadko wykrywały się wśród nich ziarna czerwone, olbrzymia większość ziarn barwiła się na niebiesko, czasem z odcieniem fioletowym. 15% antyformina rozpuszczała całkowicie i te szczepy. Przyjąć więc należy, że i ten typ w przyrodzie musiał być kwasoodporny, skoro oparł się działaniu antyforminy w pierwszej generacji. Odzyskiwanie zdolności kwasoodpornej na agarze lanolinowym u ziarników dokonywa się daleko wolniej niż u prątków. Po roku przeszło przesiewania na tem podłożu tylko u jednego szczepu powiększyła się znacznie ilość ziarn kwasoodpornych, ponadto wystąpiły twory, stojące na granicy dostrzegania, i laseczki ziarniste częściowo kwasoodporne.

Trzeci typ wyosobnionych bakterji są to prątki rzekomo błonicze. Na agarze lanolinowym kwasoodporność nie zaznaczyła się dotąd wyraźniej.

Wreszcie czwarty typ stanowią komórki drożdżowe. Komórkom tym stale towarzyszyły prątki częściowo (3%) kwasoodporne. Próby oddzielenia ich nie powiodły się. Przypuszczamy, że są to postaci rozwojowe tego samego drobnoustroju. Drożdże te na agarze glicerynowym wytwarzają barwik koralowy. Na agarze lanolinowym po serji przesiewów doprowadziliśmy postaci kwasoodporne — komórki drożdżowe i prątki — do przewagi.

Jest rzeczą interesującą ze stanowiska biologicznego, czy podobne wynaturzające działanie antyforminy występuje i w stosunku do saprofitów kwasoodpornych, utrzymywanych przez czas dłuższy na podłożach laboratoryjnych.

Dla wyjaśnienia tej sprawy traktowaliśmy hodowle agarowe szczepów Korn'a, Möller'a (*Grassbacillus i Timotheebacillus*), prątka mlecznego (*Milchbacillus*), prątka masłowego (*Butterbacillus*), prątka mastkowego roztworem antyforminy różnej mocy przez 2 godziny w cieplarce, odwirowywaliśmy zawiesinę, przemywali buljonem i wysiewali na agar.

Poza prątkiem Korn'a, który czasem wyrastał po zadziałaniu roztworem 15%, wszystkie inne saprofity ginęły. Prątek Korn'a po tej obróbce dał hodowlę mieszaną — kwasoodporne i niekwasoodporne w równej ilości. Wygląd hodowli makroskopowy na agarze uległ zmianie: hodowla przyjęła postać śluzowatą, a barwik pomarańczowy znikł.

Obróbka roztworem 12% wywołała podobną zmianę w szczepie mastkowym: szczep rośnie w postaci nikłego śluzowatego bezbarwnego nalotu. Preparat zawiera prątki niekwasoodporne w znacznej przewadze.

Roztwór 10% odebrał cechy kwasoodporne prątkowi macierzanki całkowicie. Hodowle kwasoodporno-niekwasoodporne powstały z prątka trawiastego (Grassbacillus), masłowego Rabinowiczówny. Prątek mleczny zaczął barwić się na niebiesko, a w laseczce wystąpiły czerwone ziarnistości. Prątek mastkowy po obróbce 10% roztworem antyforminy nie stracił cech kwasoodpornych.

Roztwory antyforminy zatem w pewnej koncentracji wyjaławiają całkowicie saprofity kwasoodporne, w koncentracji słabszej odbierają im kwasoodporność całkowicie lub częściowo, roztwory jeszcze słabsze nie wpływają na czynność kwasoodporną.

Koncentracje te nie obowiązują całej rodziny saprofitów kwasoodpornych, lecz są zmienne w zależności od danego szczepu.

Z całokształtu naszych badań nasuwają się wnioski następujące:

a) Wytrzymałość na antyforminę jest silniejsza u bakterji kwasoodpornych w warunkach naturalnych, niż na podłożach sztucznych.

b) Funkcja kwasoodporności nie stanowi stałej i niezmiennej cechy pewnej rodziny bakteryjnej. Funkcja ta może znikać pod wpływem pewnych zadziałań i wracać w odpowiednich warunkach środowiska. Badania nasze potwierdzają w pewnej mierze poglądy Ferran'a, Karwackiego, Vaudremer'a co do istnienia postaci niekwasoodpornych u prątków gruźliczych.

c) Kwasoodporność nie stanowi przywileju wyłącznego prątków, istnieją bowiem i ziarniki i komórki drożdżowe kwasoodporne.

Leon KARWACKI i Ewelina BOGACKA-GUTENTAG. Warszawa.

Studja nad kwasoodpornością bakterji.

Z pracowni bakterjologicznej Szpitala Św. Stanisława w Warszawie. Kierownik Docent Leon Karwacki.

b) Występowanie kwasoodporności u prątka durowego.

W pracach poprzednich ustaliliśmy, że kwasoodporność nie jest przywilejem określonej rodziny drobnoustrojowej, i że nie może służyć przeto jako podstawa klasyfikacyjna. Dowiedliśmy, że własność tę mogą posiadać prątki błonicopodobne (dyfteroidy), pewne typy prątków zarodnikujących, pewne ziarniki (Karwacki, Karwacki i Bogacka), komórki drożdżowe. Cecha ta istnieje też u streptotryksów.

Drobnoustroje posiadające w pewnych warunkach środowiska lub podłoża kwasoodporność, mogą ją zatracać samoistnie, można też odjąć im tę cechę doświadczalnie i przywrócić ponownie.

W dzisiejszym naszym komunikacie chcemy zdać sprawę z bardzo ciekawego faktu pojawienia się cech kwasoodporności u prątków Eberth'a.

W marcu roku bieżącego przysłano nam do zbadania ropę, pochodzącą od He sza N. z oddziału D-ra Osińskiego w szpitalu św. Stanisława. Chory dotknięty był durem brzusznym od szeregu tygodni. W ostatnich czasach wystąpiły u niego liczne ropnie podskórne. Badając ropę bakterjoskopijnie stwierdziliśmy w niej obecność prątków kwaso- i wyskokoodpornych w dość znacznej ilości w grupkach po kilkanaście co kilkadziesiąt pól widzenia. Prątki wyglądem swym różniły się od gruźliczych: zabarwienie ich miało kolor nie „tętniczy", ale „żylny", postać kokobacylów raczej, niż prątków. Kokobacyle były pękate, czasem jeden koniec był grubszy, a drugi cieńszy. Pierwsze wrażenie nasze było, że mamy do czynienia z prątkami rzekomo gruźliczymi, pochodnymi dyfteroidów, które w czasie duru przedostały się bądź z powłok skórnych wgłąb, bądź też przez obieg krwi i, usadowiwszy się w tkance tłuszczowej podskórnej, nabrały cech kwasoodpornych i wywołały ropienie.

Wychodząc z tego założenia, wysialiśmy ropę na zwykłe podłoża dla kontroli, część zaś ropy poddaliśmy przedtem działaniu 15% antyforminy i wysieli na agar glicerynowy po odwirowaniu i wymyciu. Z ropy antyforminowej hodowle nie powstały, a z ropy nie obrabianej wyrosły kokobacyle o cechach fermentacyjnych prątków Eberth'a, aglutynujące się wysokowartościową surowicą przeciwdurową do miana. Szczep ten w następstwie według techniki jednego z nas był hodowany na agarze lanolinowym dla zbadania, czy kwasoodporność wróci i poza ustrojem. W 4-ym przesiewie wystąpiły dość liczne ziarenka i kokobacyle kwasoodporne, natomiast prątki, które nie nabrały jeszcze cech kwasoodpornych, rosną na tem podłożu w postaci drobniutkich ziarn i kokobacylów, 4—5 krotnie mniejszych od postaci zwykłej. Zmienił się też wygląd makroskopowy hodowli. W podkulturze z 4-go agaru lanolinowego, dokonanej na agar glicerynowy, prątki rosną w postaci złocistego nalotu. Mamy nadzieję, że w dalszych przesiewach doprowadzimy wszystkie indywidua tego szczepu do kwasoodporności. Spostrzeżenie to wskazuje, że bardzo wiele drobnoustrojów posiada zdolność do nabierania w pewnych warunkach kwasoodporności.

W najbliższych czasach zamierzamy opracować w tym kierunku całą grupę durową, rzekomo durową i okrężnicową, gdyż nie przypuszczamy, aby tylko ten jeden szczep durowy posiadał takie wyjątkowe własności.

Teoretycznie kwestja mutacji kwasoodpornej zarazków w zakażonym ustroju jest niesłychanie interesująca. Ferran uczynił z niej podstawę swej teorji patogenetycznej gruźlicy. Zdaniem jego, prątek gruźliczy jest pierwotnie niekwasoodporny i dopiero z biegiem lat przeistacza się w zakażonym ustroju w klasyczny typ Koch'a. Jest to jakgdyby trzeciorzędowy okres zakażenia, gdzie dwa pierwsze okresy nie są rozpoznawane i nie są traktowane jako zakażenie gruźlicze. Zarazek okresu pierwszego, zdaniem Ferran'a, ma cechy podobne do grupy durowo-rzekomo durowo-okrężnicowej.

Jeżeli pozostawimy narazie na uboczu sprawę gruźlicy, to nasuwa się pytanie, czy prątek durowy u siewców i nosicieli, gdzie trwa w ustroju przez całe lata, niemal do śmierci gospodarza, nie zawdzięcza czasem swej odporności wobec wszelkich zabiegów wyjaławiających naturalnych i sztucznych, właśnie kwasoodporności?

Dążąc do przetworzenia całkowitego prątków w postać kwasoodporną, mamy na widoku wyjaśnienie cech chorobotwórczych takiego kwasoodpornego prątka Eberth'a i cech antygenicznych.

Z PRAKTYKI.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Z kliniki kokluszu i kiły wrodzonej u dziecka.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci. Lekarz naczelny: Doc. W. Szenajch.

Do najbardziej może ciekawych, a najbardziej po macoszemu traktowanych rozdziałów zakażeń dziecięcych należy bezsprzecznie rozdział o kokluszu. Sprawa ta stoi w związku z trudnością techniczną hospitalizacji kokluszu, a tem samem z usuwającą się z pod oka, jedynie w szpitalu możliwą racjonalną obserwacją kliniczną tej silnie indywidualnej jednostki chorobowej. Jeżeli w zakresie innych chorób zakaźnych z powodu rozmaitości t. zw. *genius epidemicus* panują liczne nieporozumienia wśród lekarzy — to napewno prym pod względem istniejących przesądów panuje w zakresie kliniki kokluszu. Przypadek, który pozwalam sobie opisać, dotyka nietylko zagadnienia kokluszu, ale wchodzi w zakres kiły dziedzicznej i z tego powodu podwójnie budził we mnie chęć podzielenia się obserwacją kliniczną z kolegami i nasuwającemi się refleksjami.

Roman P. lat 13, przybywa do szpitala 31. XII. 1923 z powodu od roku trwającej częstej gorączki, osłabienia, potów i pojawiających się obrzęków nóg. Kaszle od 10 lat. Rodzice dziecka zdrowi. Z rodzeństwa jeden brat młodszy o rok zdrów, dwoje bliźniąt zmarło w trzecim miesiącu życia. Matka dwukrotnie poroniła. Chłopiec w niemowlęctwie karmiony sztucznie, zaczął chodzić w 17 miesiącu życia; z chorób przebył koklusz w 3-im roku



życia i zapalenie płuc „po kokluszu". Dziecko wychowane w mieście. Chodzi do szkoły i dobrze się uczy. Żyje w złych warunkach higjenicznych, gdyż mieszka w jednym bezsłonecznym po-

---

1) Fotografje pochodzą ze zbiorów kol. Tadeusza Kopcia. Uważam za miły obowiązek wyrazić Mu na tem miejscu serdeczne podziękowanie za uprzejme dostarczenie kliszy.

koju, służącym za kuchnię, w którym przebywa 6 osób; śpi w jednem łóżku z ojcem.

Chłopiec znajduje się od roku w ścisłej opiece lekarskiej, leczony specyficznie.

Badanie fizyczne:

Waga ciała 25 kg. — (zamiast 37 kg). Wzrost 1 m. 14 ctm. (zamiast 1 m. 45 ctm.). Obwód klatki piersiowej 71 ctm. — zamiast 66 ctm.). Obwód czaszki 52 ctm. Odżywienie upośledzone, skąpa ilość tkanki tłuszczowej. Zabarwienie policzków sino-różowe, usta, nos, palce rąk i nóg sine. Brak obrzęków. Ciepłota ciała 37,7—39,4°. Budowa kośćca dość silna wykazuje wyraźne ślady przebytej krzywicy. Głowa o charakterze *crâne natiforme*. Piszczele w kształcie klingi pałasza. Klatka piersiowa długa, wystająca ostro ku przodowi, z zagłębieniem łódkowatem na mostku. Pałeczkowate rozszerzenie ostatnich paliczków rąk i nóg (Trommelschlägelfinger).



Gruczoły chłonne na szyi i na karku wielkości grochu, pojedyncze. Z jamy ust przy oddechu wyraźny zapach indolu przykry dla otoczenia.

Tętno 108—120, dobrze napięte, pełne, trudno uciskalne, miarowe. Ciśnienie krwi 90—70 Riva Rocci.

Opukiwanie względnego stłumienia serca stwierdza powiększenie wymiaru podstawy. Koniuszkowe uderzenie w V-em międzyżebrzu na wewnątrz od linji sutkowej lewej.

Klatka piersiowa beczkowato rozdęta. Opukiwanie płuc stwierdza głośny i głęboki ton wypukowy, granice płuc rozszerzone. Dolna tylna granica prawego płuca sięga do 12-go kręgu grzbietowego, przednia dolna granica znajduje się na 7-em żebrze. Granice przy głębszym wdechu słabo ruchome. Po stronie lewej z tyłu od kąta łopatki ku dołowi stłumienie z odcieniem bębenkowym. Okolica ta opóźnia się przy wykonaniu ruchów oddechowych, obwód lewej klatki piersiowej o 3 ctm. krótszy, niż prawej. Stłumieniu odpowiada wzmożone drżenie i przewodnictwo głosowe, szmer oskrzelowy jamisty z licznemi rzężeniami średnio i drobnobańkowemi dźwięcznemi. Nad resztą płuc szmer pęcherzykowy osłabiony, pokryty licznemi świstami i furczeniami.

Duszność wydechowa miernego stopnia (24 oddechy). Wątroba wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego, śledziona niemacalna.

Badanie promieniami Roentgena klatki piersiowej wykazuje jednolite zaciemnienie dolnego płatu lewego płuca o średniem natężeniu. W prawem płucu zmian niema. Przepona obniżona.

Badanie laboratoryjne: plwocina śluzowo-ropna zawiera 1% białka, cuchnie indolem. Osadza się w naczyniu w 3 warstwach: górną warstwę tworzy pienisto-śluzowa ropa, środkową — surowiczy mętny płyn żółto-zielony, a na samem dnie naczynia zbija się ropa, w której dają się wykryć czopki Diettricha, złożone ze zbitych mikroskopowo stwierdzalnych kryształków tłuszczu. Brak włókien sprężystych. Flora bakteryjna bogata: dwoinki Fränkla, gronkowce, dwoinki kataralne, prątków Kocha nie znaleziono.

Plwocina wstrzyknięta śwince morskiej nie stwierdza na sekcji zmian gruźliczych.

Badanie bakterjologiczne kału na obecność prątków Kocha ujemne.

Krew: Hemoglob: 50%, czerw. ciał. 4.800.000, biał. ciał. krwi 12.600ż wsk. zabarw. 0,52, refr.: 1,3495, Neutrof. polyn. 78%. Przejść. 2,5%. Limf. 18%. Eoz. 1%. c. Türka 0,5%.

Odczyn Wassermanna silnie dodatni. (Odczyn Wassermanna u rodzeństwa ujemny, rodzice *luem negant*).

Odczyn skórny Pirquet'a ujemny.

Mocz bez zmian patologicznych.

Przebieg choroby.

Chory pozostawał przez przeciąg 6 tygodni w obserwacji szpitalnej. Przez pierwsze 3 tygodnie ciepłota ciała była naogół podwyższona o typie nieregularnym w granicach od 37° do 39,5°, nawet do 40°, następnie temperatura trzyma się w granicach od 37° do 38°. Chory kaszle napadowo, wypluwając pełnemi ustami znaczne ilości plwociny śluzowo-ropnej silnie cuchnącej, zwłaszcza w rannej porze w ilości od 20—200 gr. Napady kaszlu i wykrztuszanie plwociny są tem gwałtowniejsze i tem wydatniejsze, im dłuższe są pauzy między napadami.

Opukiwanie płuc stwierdza po stronie lewej poniżej łopatki z tyłu stłumienie z odcieniem bębenkowym, osłuchowo czasami brak oddechu i ledwo rzężenia wilgotne, po kaszlu znowu oddech głośny oskrzelowy i liczne rzężenia dźwięczne.

Wykonywane w częstych odstępach czasu poszukiwania obecności prątków Kocha w plwocinie i kale metodami homogenizacyjnemi antiforminową i Bezançona i Philibert'a wypadają ujemnie. Przybywa na wadze 1 kg., apetyt dobry, sen dobry. Stolec prawidłowy. Leczony podawaniem środków wykrztuśnych odwaniających, równocześnie wcierkami szaruchy à 2 gr. i injekcjami śródżylnemi neosalvarsanu à 0,3 gr. Chory odchodzi 10. II. 1924. z małą poprawą stanu ogólnego, z dodatnim odczynem Wasssermanna.

Rozpoznanie nasze brzmiało: *Bronchectasiae post pertussim. Lues congenitalis. Cirrhosis lobi inferioris pulmonis sinistri. Emphysema pulmonum. Dilatatio cordis dextri.*

Do tej pory przez 1½ roku chłopak pozostaje pod moją pozaszpitalną opieką lekarską, lecząc się równocześnie abulatoryjnie u specjalistów wenerycznych, którzy stosowali u niego 5 kursów leczenia specyficznego: chory dostawał w czasie jednego kursu 10 injekcji Quinby (Jod-Chinin-Bismuth) po 2,0 gr. 10% roczynu i Neosalvarsan à 0,2—0,3 5 injekcji.

Co się tyczy schorzenia płucnego nie zauważono żadnej poprawy. Ognisko jamiste w lewem płucu jest zawsze. W prawem płucu pojawiają się coraz częściej rzężenia wilgotne średnio i drobnobańkowe bez równoczesnych zmian wypukowych. Duszność stała, której towarzyszy sinica. Ciepłota naogół podwyższona w granicach do 38°. Od czasu do czasu stany zaostrzenia, polegające na wyższem podniesieniu ciepłoty, na przyśpieszeniu tętna, zwiększeniu duszności i występowaniu wyraźnych obrzęków na obu nogach. Dziecko wypluwa w napadowym kaszlu zawsze wielkie ilości plwociny śluzowo-ropnej, cuchnącej, z bogatą florą bakteryjną, bez prątków Kocha. Odczyn Wassermanna utrzymuje się uparcie dodatnio.

Dn. 18. VI. 1925 przyjęty do szpitala z powodu znacznego pogorszenia i wysokiej temperatury przekraczającej 39°. Chory doznaje silnych bólów w lewem śródpiersiu, zdradza wielki niepokój i wykazuje znaczną sinicę. Badanie stwierdza przyspieszenie tętna 144 i powiększenie stłumienia serca. Podstawa stłumienia sięga do linji pachowej lewej aż po linję sutkową prawą, wierzchołek stłumienia sięga do okolicy rękojeści mostka. Po 4 dniach zejście śmiertelne.

Sekcja stwierdza: rozszerzenia oskrzeli wielkich, średnich i drobnych walcowate i mieszkowate *(Bronchiectasiae cylin-*

dricae et sacciformes), płuca lewego, szczególnie dolnego płatu, otoczone zbitą stwardniałą warstwą tkanki płucnej. Jamki oskrzelowe wypełnione krwawo-ropną cuchnącą treścią. Rozedma płuca prawego i skąpe rozszerzenie oskrzeli walcowate dolnego płatu w głębi miąższu płucnego. Liczne zrosty opłucnowe prawego i lewego płuca. Ropne zapalenie osierdzia z obfitym zielono-żółtym wysiękiem. Obrzęk śledziony. Rozszerzenie i przerost prawego serca. Zwyrodnienie miąższowe narządów.

Omówienie: Zestawiając obraz kliniczny stwierdzamy, że mieliśmy za przedmiot obserwacji klinicznej chłopca 13-letniego, wykazującego znamiona (stygmata) kiły wrodzonej z dodatnim odczynem Wassermanna. Chłopiec w 3-im roku życia przebył koklusz z zapaleniem płuc i od tego czasu kaszle napadowo, wykrztuszając dużo ropnej plwociny. Badanie stwierdza znaczne rozszerzenie oskrzeli płuca lewego z marskością płuca, „wyrównawczą" reszty płuca. Chory znajduje się przez $2^1/_2$ roku w leczeniu przeciwkiłowem, które nie wpływa dodatnio na poprawę procesu płucnego, u chorego rozwija się niedomoga serca z przerostem prawego serca. Po $2^1/_2$ rocznej obserwacji chłopiec umiera. Sekcja zwłok stwierdza rozszerzenie oskrzeli i ropne zapalenie osierdzia.

Przypadek nie przedstawiał wielkich trudności rozpoznawczych. Obecność zniekształceń Hipokratesowych palców rąk i nóg, badanie fizykalne klatki piersiowej z typowemi objawami wybuchowego kaszlu, i typowej plwociny, w której nigdy nie stwierdzono prątków Kocha — kazało sprawę płucną uważać za przewlekłe zapalenie płuc z rozszerzeniami oskrzeli. Jest to obraz chorobowy tak często napotykany, iż Hutinel nie waha się powiedzieć, że jak niema u dziecka przewlekłego rozszerzenia oskrzeli bez równoczesnego odoskrzelowego zapalenia płuca w najbliższem sąsiedztwie, tak niema u dziecka przewlekłego zapalenia płuc odoskrzelowego, któremuby nie towarzyszyło równocześnie większe lub mniejsze rozszerzenie kanalików oskrzelowych. Również ropne zapalenie osierdzia nie sprawiało trudności rozpoznawczych ani nie było czemś nieoczekiwanem na sekcji.

Trudności rozpatrywania danego przypadku zaczynają się z chwilą usiłowania podjętego kierunku rozwiązania zagadnienia etjologji sprawy płucnej i rozstrzygnięcia, jak dalece w przypadku opisanym przyczyną złośliwego przebiegu sprawy był koklusz i jego mieszane infekcje, a w jakim stopniu mogła przyczynić się do przebiegu sprawy chorobowej kiła i jej wrodzony charakter.

Armand Delile, Robert J. Levy i Julien J. Marie przytaczają w studjum swojem o postaciach klinicznych rozszerzenia oskrzeli u dzieci 14 wyciągów z historji chorób.

Obserwacje tyczą się dzieci w wieku od lat 4 do 13. Z protokułów przytoczonych wynika, że w 5-iu przypadkach rozszerzenia oskrzeli czynnikiem etjologicznym było przewlekłe zapalenie płuc, w 5-u koklusz z zapaleniem płuc, w dwóch gruźlica, w dwóch — kiła wrodzona. W ogromnej większości przypadków chorzy podlegali poprzednio mylnemu rozpoznaniu lekarzy, którzy w 9-u razach na podstawie łudząco podobnego obrazu klinicznego stwierdzali u chorych dzieci fałszywie gruźlicę płuc. Komu znana jest klinika rozszerzenia oskrzeli ten z łatwością zrozumie, jak łatwo można w tym wypadku popełnić pomyłkę rozpoznawczą, jeżeli się nie dość ufnie wierzy w wartość djagnostyczną cierpliwego i sumiennego badania bakterjologicznego na obecność prątków Kocha i jeżeli się nie dość konsekwentnie pragnie z ujemnych wyników tego badania wyciągnąć pozytywne wnioski kliniczne. Komu z drugiej strony znana jest klinika kokluszu, ten również z łatwością pojmie, jak właśnie najcharakterystyczniejszą cechą kliniczną krztuśca jest łudzące podobieństwo jego przewlekłego i groźnego obrazu chorobowego z obrazem gruźlicy, a temsamem z obrazem rozstrzeni oskrzelowych.

I nietylko o podobieństwo chodzi, ale właśnie o częstość współistnienia rozstrzeni oskrzelowych w przebiegu kokluszu. Podobieństwo polega na klinicznym wspólnym obrazie przewlekłego zapalenia płuc z charakterystycznem, latami się utrzymującem, zwykle w dolnem płacie płucnym, ogniskiem drobnych, półdźwięcznych, wilgotnych rzężeń pęcherzykowych. Obrazowi temu odpowiada często, ale bynajmniej nie zawsze, wybuchowy kaszel z obfitą wydzieliną ropną i oprócz tego obecność pałeczkowatych zniekształceń palców.

Niewielkie i głęboko położone wśród mało zmienionej tkanki płucnej rozszerzenia oskrzeli nie dają żadnych objawów fizykalnych. Te ostatnie występują dopiero wtedy, jeżeli rozszerzenia są duże, powierzchowne umiejscowione i otoczone zbitą stwardniałą tkanką płucną. Rozszerzenia pałeczkowate palców są oczywiście również późnym dopiero objawem, następowym już rozwiniętych rozszerzeń, podobnie jak nieżyt gnilny oskrzeli. Z podobieństwa objawów klinicznych wynikają trudności rozpoznawcze początkowych rozstrzeni oskrzelowych. Trudności te w znakomitej mierze usuwają nowe metody badania radjologicznego z pomocą wprowadzania lipjodolu do oskrzeli. Jeżeli chodzi o częstość współistnienia kokluszu i bronchektazji, to oczywiście samo badanie radjologiczne nawet z pomocą lipjodolu nie wystarcza do ustalenia przekonania, że współistnienie takie ma miejsce. Na to potrzebne jest wytrawne, na latach wytrwałej obserwacji kokluszu oparte doświadczenie kliniczne, jakoteż znajomość mechanizmu anatomicznego powstawania jam oskrzelowych. Tak jedno jak i drugie doświadczenie i rozważanie w tym kierunku umożliwia zrozumienie istnienia koniecznego związku etjologicznej częstości kokluszu w przebiegu rozszerzenia oskrzeli. I tak klinika kokluszu, z którą miałem sposobność zaznajomić się przez trzechletnią służbę asystencką na oddziale Prym. Pospischilla w Wiedniu, przekonała mię nietylko o racjonalnem i niezłomnem jego przeświadczeniu, że w ogromnej większości wszystkich przewlekłych zapaleń płuc u dzieci rolę pierwotnego momentu etjologicznego odgrywa koklusz i cała mozajka następczych mieszanych zakażeń w przebiegu kokluszu, ale obserwacja kliniczna przekonała mię także dowodnie o istotnej częstości stwierdzanych na sekcji w przebiegu zapaleń płuc kokluszowych istniejących rozszerzeń oskrzeli. Anatomja patologiczna uczy, że jak wiekowi starszemu właściwa jest specjalna podatność ścian oskrzeli d'a rozwinięcia rozstrzeni oskrzelowych z powodu utraty elastyczności tkankowej, tak wiekowi dziecięcemu wspólna jest ta sama podatność z powodu cienkości subtelnych ścian ciśnienia wydechowego lub ciśnienie spowodowane przez zalegającą wydzielinę zapalną, towarzyszącą długotrwałemu procesowi zapalnemu, może przyczyniać się do rozmiękczenia i rozluźnienia zbitości tkanki oskrzelowej.

Tak więc wracając do studjum Armanda Delille'a i autorów francuskich można na podstawie przytoczonych wyżej rozważań przypuścić, że jakkolwiek w tych 5-u przypadkach etjologicznym momentem rozszerzenia oskrzeli było długotrwałe zapalenie płuc, bez wyraźnych wskazań anamnestycznych w kierunku kokluszu, to jednak niepozbawiona prawdopodobieństwa istotną przyczyną pierwotną owego zapalenia płuc było nie co innego, jak tylko koklusz, który z czasem utracił oczywiście swój charakterystyczny na początku kaszel spazmatyczny. Do przypuszczenia tego ośmiela nas okoliczność, że wspomniane przypadki miały charakter podobny do gruźlicy i za gruźlicę uchodziły, (póki na oddziele autora rozpoznanie właściwe nie zostało ustalone). Otóż właśnie ów „gruźliczy" charakter tak bardzo nam za etjologją kokluszu przemawia. Gdybyśmy taką poprawkę przyjęli, to na 14 przypadków Arm. Delille'a w 10 przypadkach rolę etjologiczną odegrał koklusz, w 2 gruźlica, a w 2 ostatnich kiła wrodzona. W 2 przypadkach rozszerzeń oskrzelowych, opisanych przez wspomnianych autorów rolę etjologji odgrywa kiła wrodzona.

Otóż nawiązując do naszego przypadku, niewątpliwą zasadniczą rolę w rozwoju rozszerzeń oskrzeli musiało odegrać owo ciężkie zapalenie płuc, przebyte w 3-im roku życia „po kokluszu".

Oczywiście jak ten, kto używając pojęcia zapalenia nerek poszkarlatynowego, wyrządza mimowoli pewnego rodzaju krzywdę indywidualności tej choroby, podobnie przez używanie anamnestycznego powiedzenia „po kokluszu" — należy przecież rozumieć, że chory nasz w jawnym związku z kokluszem przebywał swoje ciężkie zapalenie płuc, którego epilog mieliśmy sposobność w 13-ym roku życia śledzić. Było to więc *par excellence* kokluszowe zapalenie płuc, a nie „po kokluszu", jak jest gruźlicze zapalenie opon mózgowych albo opłucnej, a nie po gruźlicy, albo durowe zapalenie mięśnia sercowego, a nie podurowe. Koklusz więc był istotą zapalenia płuc u chłopca już w 3-im roku życia; proces ten toczył się chronicznie z większemi i mniejszemi zaostrzeniami, podlegał różnym zakażeniom mieszanym i odmianom anatomopatologicznym. Odmianą taką było zapalenie okołooskrzelowe *(peribronchitis)*, były powoli się rozwijające bronchectazje, były zapalenia opłucnej, których ślady pozostały w zrostach opłucnej. Jamy oskrzelowe stanowiły nieustający rezerwoar zakaźny, bogaty w florę bakteryjną ropotwórczą, która z łatwością dostała się drogą krwi do osierdzia powodując jego ropne zapalenie. Mielibyśmy więc w tym wypadku pewnego rodzaju odmianę późnej pertussispyaemji (ropnicy kokluszowej). Pertussis było przyczyną rozszerzeń oskrzeli; te ulegały ciągłym nowym zakażeniom mieszanym, prowadząc wreszcie przy równoczesnej niedomodze mięśnia sercowego do zakażenia śmiertelnego. Oczywiście odróżniać należy tę późną nietypową postać piemji kokluszowej od typowej właściwej wiekowi oseskow, w której przebiegu do spostrzeganych obrazów charakterystycznych należy ropne zapalenie osierdzia jako wyraz zakażenia wtórnego w przebiegu kokluszu. U oseska, jak wiadomo, każde zakażenie okazuje wybitną zdolność do generalizacji — nic dziwnego, że i w przebiegu tak ciężkiego zakażenia jak koklusz do niektórych zejść tej infekcji należy ropne zapalenie osierdzia, mniej częste niż ropne zapalenie opłucnej.

Jeżeli nie ulega wątpliwości, że rola kokluszu w opisanym śmiertelnym przypadku była w znaczeniu etjologicznem pierwszorzędna — to z drugiej strony wypada zadać sobie pytanie, czy

drugie zakażenie nie mniej groźne, jakiem jest kiła, miało jaki wpływ na przebieg choroby. Oczywiście, jakkolwiek dociekanie takie jest trudne, to jednak nie można w tym kierunku zadowolnić się banalnem przypuszczeniem jakiegoś zachodzącego pospolitego sumowania się dwóch jadów infekcyjnych, które na spółkę zabijają organizm.

Przed 2-a laty opisałem w Pedjatrji Polskiej przypadek kiły wrodzonej ze zmianami w narządach wewnętrznych u 13-letniego dziecka gruźliczego. Był to przypadek niegruźliczej marskości płuca lewego z rozszerzeniami oskrzeli u dziecka, które równocześnie miało próchnicę kości gruźliczą i cały szereg krzywiczych zniekształceń kości i wrodzonych zwyrodnień w związku z serologicznie stwierdzoną kiłą dziedziczną. Otóż w przypadku wspomnianym mnóstwo blizn skórnych i kostnych po przebytych sprawach ropnych i daleko posunięte zbliznowacenie płuca lewego nasuwały mimowoli zagadnienie roli kiły w procesach marskości. Jak wiadomo sprawa ta jest jeszcze ciągle dosyć otwarta. Letulle i Sengent wykazali wbrew wszelkim sporom realność i częstość występowania procesów bliznowatych w narządach wewnętrznych pod wpływem kiły. Queyrat podobnie jak Manonceliau wykazali obecność krętka kiłowego w zmianach bliznowatych narządów. Zwolennicy tych autorów nie twierdzą, aby absolutnie wszyscy chorzy ze zmianami włóknistemi byli koniecznie syfilitykami. Rozumieją oni, że pewien procent procesów marskości przypadać musi na rachunek gruźlicy, alkoholizmu, niemniej uważają oni za niedopuszczalne, aby spychać wybitną rolę kiły w tym kierunku na plan drugi. Maurice Renaud opierając się na statystyce nie widzi, aby modne dziś dopatrywanie się związku między kiłą i procesami chorobowemi włóknistemi miało być usprawiedliwione. Pinard domaga się w takim razie wskazania innego czynnika etjologicznego w tym względzie i w ciętej polemice broni teorji Sergent'a i Letulle'a.

W naszym przypadku chłopak przedstawiał obraz wczesnej krzywicy kości czaszki tak znamienny dla kiły wrodzonej. Mimo energicznie prowadzonej kuracji specyficznej odczyn serologiczny Wassermanna utrzymywał się z charakterystycznym dla kiły wrodzonej uporem.

Wreszcie daleko posunięte zbliznowacenie ze skurczeniem płuca lewego i „zastępczą" rozedmą płuca prawego przypomina wspomniany drugi opis kiły dziedzicznej u dziecka 13-letniego i odpowiada teorji autorów francuskich. Tendencja tworzenia tkanki łącznej bliznowatej może być znamienna w przypadkach naszych dla kiły i jako taka może uchodzić za fakt, który u naszych chorych prawdopodobnie miał miejsce. Niemniej jak wogóle różne znaczenie może posiadać rozwój tkanki łącznej bliznowatej w narządach wewnętrznych, tak i w naszym przypadku niepodobna ocenić w jakim stopniu fakt ten mógł wpływać dodatnio lub ujemnie na proces chorobowy płucny. Być może, że wpływał do pewnego stopnia korzystnie, zabliźniając procesy zapalne w pęcherzykach płucnych i przedłużając przez to życie chorego. Być może również, że przeciwnie częste bliznowacenie tkanki płucnej stwarzało moment mechanicznego pociągania i rozrywania ścian oskrzeli i przez to samo przyczyniało się do powiększania jamek bronchektatycznych. Bez tego mechanicznego momentu być może, że kokluszowe rozstrzenie byłyby uległy wyleczeniu, jak to nieraz Pospischill obserwował. Pozatem zabliźnienie wielkiego obszaru tkanki płucnej przyczyniało się w znacznym stopniu do przerostu serca, którego siła zapasowa do czasu tylko była zdolna do kompensacji.

Piśmiennictwo:

1) V. Hutinel. Les maladies des enfants. T. IV. 1919. Paris. — 2) Pospischill Dionys. Ueber Klinik und Epidemiologie der Pertussis. Berlin. Karger 1921. — 3) P. F. Armand Delille, R. Levy et J. Marie. Revue franc. de Pédiatrie. T. 1. Nr. 2. 1925. — 4) Marcel Pinard. Presse Médicale. Nr. 19. 1924. — 5) M. Renaud. Presse Médicale. Nr. 15. 1924. — 6) Sergent. Les grands syndromes respirat. Doin. 1924. — 7) Mikułowski. Pedjatrja Polska. 2. 3. T. IV. 1924. — 8) Mikułowski. Pedjatrja Polska 2. 3. T. VI. 1925.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. ANNA MARGOLISOWA. Łódź.

Szczepienia ochronne przeciw gruźlicy.

Bakterjolog angielski Wright jest zdania, że do głównych zadań lekarza przyszłości należeć będą szczepienia ochronne przeciwko chorobom zakaźnym. Zbliżamy się istotnie do tego okresu. Coraz więcej chorób zakaźnych zostaje etjologicznie wyjaśnionych, powstają nowe metody szczepień zapobiegawczych. Wystarcza przypomnieć o szczepieniach durowych, cholerycznych, o metodach uodparniania czynnego za pomocą toksyny-antytoksyny, o stosowaniu anatoksyny w celach zapobiegania błonicy i czerwonce, wreszcie o szczepieniach przeciwbłonicowych i przeciwgruźliczych. Metody te naogół od niedawna są stosowane: dopiero doświadczenie wieloletnie wykaże nam, czy spełnią one pokładane nadzieje, czy zabezpieczą ludzkość od plagi chorób zakaźnych, tak, jak odkrycie Jennera wytępiło ospę.

Otrzymane już wyniki niezawsze są oparte na przesłankach teoretycznych, niezawsze są poparte doświadczalnie. Odkrycie Jennera było empiryczne, było naśladownictwem spostrzeżenia, że przebycie ospy krowiej zabezpiecza od przebycia ospy ludzkiej; a jakkolwiek do dziś dnia zarazek ospy nie jest znany, skuteczność uodpornienia przeciwko niej jest niewątpliwa.

W odróżnieniu od chorób zakaźnych ostrych, przeciw którym szczepienia ochronne mają zabezpieczać pełną odporność swoistą, przynajmniej na czas pewien, od szczepień ochronnych przeciwgruźliczych oczekujemy odporności względnej, którą osiągnąć można przez przebycie zakażenia łagodnego.

Spostrzeżenia kliniczno-statystyczne po raz pierwszy podane przez Reybmeyera (1899 r.) głosiły, że wśród członków rodzin, u których gruźlica powtarzała się w kilku pokoleniach, przebieg choroby i zejście są łagodniejsze, aniżeli wśród rodzin, dotąd przez gruźlicę oszczędzanych.

Badania późniejsze wykazały, że całe narody, żyjące zdala od źródeł zakażenia, jeśli się w pewnem pokoleniu zetkną z laseeznikiem Kocha, chorują ciężej, przebieg schorzenia jest szybszy, najczęściej śmiertelny.

Doświadczalnie dowiódł tego Robert Koch; dowiódł, że przebycie zakażenia łagodnego chroni od ciężkich skutków zarażeń następnych. Doświadczenie to, znane pod nazwą fenomenu Kocha, stanowi podwalinę wszystkich usiłowań szczepienia zapobiegawczego przeciw gruźlicy. Istotę jego stanowi następujące spostrzeżenie: doskórne zaszczepienie morskiej śwince zawiesiny laseczników gruźlicy — wywołuje po 8—15 dniach powstanie grudki nacieczenia, która w trzecim tygodniu staje się owrzodzeniem, powoduje obrzmienie gruczołów okolicowych; owrzodzenie nie goi się aż do śmierci zwierzęcia. Inaczej przebiega szczepienie świnki, która poprzednio już była gruźlicą zarażona. Wówczas widzimy już po 24 godzinach na miejscu szczepienia odczyn zapalny, który potęguje się w ciągu trzeciego dnia; tkanka ulega zgorzeli, poczem następuje sekwestracja zniszczonej tkanki z wydalaniem laseczników i owrzodzenie goi się zupełnie. Doświadczenie Kocha jest dowodem, że po przebyciu zarażenia nie śmiertelnego, stosunek lasecznika gruźlicy do danego ustroju ulega zmianie zasadniczej; wyjaśnia ono, że powstaje tu odporność przeciwgruźlicza przez przebytą gruźlicę, przez uczulenie swoiste na zarazek gruźliczy, przez allergję. Polega ono na wyćwiczeniu komórek ustroju do szybkiego wytwarzania ciał humoralnych, które zależnie od ich własności nazwano: lizynami t. j. ciałami, które mają rozpuszczać bakterje; precypitynami, które zlepiają w grudki laseczniki; lipazami, mającemi rozpuszczać tłuszcz w otoczce lasecznika; lub antytoksynami, mającemi zobojętniać jady lasecznika. Być może, że temu samemu wyćwiczeniu ulegają dzięki zakażeniu pierwotnemu i komórki fagocytujące, więc monocyty, ciałka wielojądrzaste, komórki układu śródbłonkowo-siateczkowego oraz ruchome komórki tkanki łącznej, histjocyty; zdaje się, że te właśnie komórki fagocytujące są miejscem wytwarzania ciał obronnych cieczowych.

Każdorazowe zetknięcie się ustroju uczulonego z pasorzytem mobilizuje szybko i mniej lub więcej skutecznie swoiste siły obronne. Ilość i zjadliwość laseczników użytych gra wielką rolę przy zakażeniu pierwszem, gdzie zbyt wielka ilość lub mocna zjadliwość może doprowadzić bezpośrednio do śmierci, jak i przy reinfekcji, gdzie te same warunki mogą okazać się silniejszemi od sił obronnych. Odróżniając, zgodnie z Nitschem, odporność swoistą od odporności, t. j. od sił konstytucyjnych nieswoistych, zawsze pamiętać należy, że powstanie i stopień odczynu na zakażenie, czyli odporność swoista, zależy w stopniu znacznym od tej wrodzonej oporności.

Osiągnięcie uodpornienia przez uczulenie daje się stwierdzić najprościej metodami klinicznemi przy użyciu płynu swoistego, t. zw. tuberkuliny.

Poznanie faktu powstawania odporności swoistej po przebyciu zakażenia łagodnego stanowiło bodziec do poszukiwania metod uodparniania sztucznego, przy użyciu laseczników o wiadomym stopniu zjadliwości; tą drogą starano się uzyskać sztucznie ten stopień odporności, który zabezpiecza ustrój od skutków zarażenia naturalnego. Istnieją próby osiągnięcia uodpornienia posiłkujące się hodowlami laseczników zabitych. Możność wytwarzenia tą drogą odporności nie jest dowiedziona. Jakkolwiek naturalne powstanie odporności gruźliczej zależy od obecności żywych laseczników i wytworów ich życia, jednak badania histopatologiczne Pruddena jeszcze z r. 1891 wykazały, że zabite

lub zdenaturowane laseczniki mogą wywołać u świnki morskiej zmiany histologiczne, niczem nie różniące się od gruzełka swoistego. Badania te zostały potwierdzone przez Ungermana, który widział u zwierząt doświadczalnych, po zastosowaniu dożylnem lub dootrzewnowem hodowli zabitej, zlewające się ogniska pneumoniczne, nie różniące się niczem od swoistych.

Bessau'owi udało się w r. 1916 wywołać po zastosowaniu u morskiej świnki hodowli zabitej — dodatni odczyn tuberkulinowy. Langer w r. 1924 donosi, że powstaje odczyn tuberkulinowy u niemowląt, którym zaszczepiono zabitą hodowlę szybkorosnących młodych laseczników. Doświadczenia jego obejmują 41 przypadków niemowląt, niewrażliwych na tuberkulinę; u 35 z nich zaszczepienie hodowli Langera wywołało po kilku tygodniach dodatni odczyn tuberkulinowy, mający, zdaniem autora, wszystkie cechy prawdziwego odczynu tuberkulinowego, a nie odczynu anafilaktycznego na białko bakteryjne. Doświadczenia Langera, że za pomocą zabitych hodowli można wywołać przestrojenie ustroju w sensie wytworzenia allergji i tem samem rzekomo czynnego uodpornienia, zostało potwierdzone przez kilku innych autorów: Moro, Ballinta, Klotza, Feddersa. Czy jednak wytworzona przez zabite bakterje odporność zabezpiecza od zjadliwego zakażenia lasecznikiem żywym i w jakiem stopniu — jest to pytanie na które dalsze dopiero spostrzeżenia odpowiedzą. Zarażenie hodowlą zjadliwą świnek morskich, uodpornionych sposobem Langera, nie zabezpieczyło ich od śmierci, a przedłużyło czas choroby. Doświadczenia powyższe mówią o możności wywołania nadwrażliwości na tuberkulinę drogą stosowania zabitych hodowli, które, o ile są przez ustrój rozłożone, działają jak endotoksyny. Byłoby to działanie uczulające na tuberkulinę za pomocą tych endotoksyn, powstających w ustroju z zabitych bakterji, ale nie działanie uodparniające przeciw żywym lasecznikom Kocha.

Oddawna było dążeniem badaczy sztuczne wywołanie odporności przeciwgruźliczej za pomocą hodowli żywych, ale niezjadliwych. Czynione w tym celu liczne próby z hodowlami osłabionemi za pomocą działania wysokiej ciepłoty, środków chemicznych, promieni świetlnych, dalej z hodowlami osłabionemi, przez starzenie nie dały wyników zadawalających.

Pierwsze dodatnie wyniki otrzymał Behring w r. 1902 przez szczepienie jałówek hodowlą laseczników zjadliwych dla ludzi, mało zjadliwych dla bydła. Metoda ta szybko rozpowszechniła się we wszystkich prawie krajach Europy i Ameryki; z czasem okazało się jednak, że wprawdzie bydło szczepione nabywało odporności na zakażenie powtórne, trwającej kilka miesięcy, natomiast szczepienia te okazały się bardzo niebezpiecznemi dla człowieka. Laseczniki gruźlicy pozostawały żywymi w gruczołach cieląt, były wydzielane bądź przez mleko, bądź z innymi wydalinami zwierząt (kał, mocz), i były rozsiewane w oborach i na fermach. Z tego względu jenneryzacja bydła zabroniona została do użytku publicznego.

Moelller i Friedman próbowali stosować w celu uodparniania laseczniki paragruźlicze i dżdżownicy i laseczniki trawy tymotejki, nie mające własności wytworzenia gruzełków, ale laseczniki te nie wywoływały uodparniania u ssaków.

Ferran, który zajmował się pleomorfizmem laseczników Kocha, twierdzi że lasecznik Kocha powstać może przez mutację pałeczek niekwasoodpornych znajdywanych w jelitach. Gruźlica, podług Ferrana, byłaby schorzeniem wywołanem przez bakterje w rodzaju las. okrężnicy, zamienione w pałeczkę kwasoodporną. Jego zdaniem, wystarcza wywołać odporność ustroju przeciwko tym bakterjom, jedną z których nazwał on alfą, żeby zabezpieczyć ustrój od gruźlicy. Stosował on swoją szczepionkę „Antialfa", ale bez skutku. Jeśli widziano jej jakieś działanie, to było to działanie proteiny bakteryjnej, pobudzające fagocytozę. Jedynie próby z zarazkami żywymi dawały wyniki godne uwagi; związane były one jednak zawsze z niebezpieczeństwem, jeśli nie dla osobnika szczepionego, to dla otoczenia (jak przy jenneryzacji).

Nową erę w dziedzinie prób uodparniania czynnego stanowią doświadczenia Calmette'a, i jego szkoły, które zostały uwieńczone pewnemi pozytywnemi wynikami. Poszukiwali oni metod osłabienia zjadliwości lasecznika, któreby jednak nie pozbawiały go żywotności i swoistości; dążyli do tego, by szczepy otrzymane przy rozmnażaniu się zachowywały stale sztucznie wyhodowane własności i tego osiągnęli. Ten szczegół zasługuje na podkreślenie, albowiem wszystkie doświadczenia poprzednie z lasecznikami złagodzonemi wymagały za każdym razem ponownego łagodzenia laseczników zjadliwych. Calmette stworzył niejako nową odmianę lasecznika, który potomstwu przekazuje pewne stałe cechy. Osiągnął on tego przez wielokrotne przeszczepianie lasecznika bardzo zjadliwego typu bydlęcego na podłożu alkalicznem z kartofla gotowanego w żółci z 5% glyceryną. Laseczniki ulegały wpływowi alkalicznego podłoża, bogatego w lipoidy, zjadliwość ich przy zachowanej żywotności stopniowo słabła i po upływie lat czterech i po 80 przeszczepieniach hodowle straciły swoją zjadliwość dla morskiej świnki, krowy i małpy, ale były jeszcze zjadliwe dla człowieka. Dopiero po upływie lat 13 i po 230 przeszczepieniach hodowla całkowicie straciła zjadliwość dla zwierząt i dla człowieka. Szczep ten dziedzicznie utracił zdolność wytwarzania gruzełków. Przeszczepiony na zwykłe podłoże, t. j. na kartofel z glyceryną, nabierał on powrotnie własności wytwarzania tuberkuliny, ale pozostawał niechorobotwórczym dla najwrażliwszych zwierząt. Szczep ten nazwali Calmette i Guerin szczepem BCG, co znaczy Bacille Calmette-Guerin. Użyli go do uodparniania czynnego. Stosowana dożylnie, podskórnie lub doustnie u osobników niedotkniętych gruźlicą, hodowla BCG wywołuje odporność przeciwgruźliczą, polegającą na tem, że cały układ gruczołowy jest jakby zaczopowany przez żywe niezjadliwe laseczniki, nie mające zdolności wytwarzania gruzełków, ale pobudzające ustrój do wytwarzania przez czas jakiś obronnych ciał swoistych. Wyobrazić sobie możemy, że lasecznik z hodowli BCG, który dostał się do gruczołu chłonnego, nie wytworzył tam zmian histopatologicznych swoistych w postaci komórki olbrzymiej, lecz przyczynił się tylko do wytworzenia skupienia limfocytów. Myśl o wartości zapobiegawczej laseczników nieczynnych, zawartych w gruczołach chłonnych, znajdujemy już u Bartla, który nawet używał emulsji z gruczołów gruźliczych w celach zapobiegawczych, przypisując limfocytom własności uodparniające.

Następstwa dalsze po zastosowaniu szczepionki BCG należy sobie wyobrazić w ten sposób, że z biegiem czasu laseczniki zostają wydalane z ustroju, a z chwilą ich wyeliminowania odporność znika i szczepienie należałoby odnowić. Te wydalane laseczniki jako niezjadliwe nie są szkodliwe dla otoczenia.

Doświadczenia ze szczepem BCG na zwierzętach laboratoryjnych dały wyniki bardzo zachęcające; wykazały, że szczepienia nie są szkodliwe, że wytwarzają odporność na zakażenia wtórne szczepem zjadliwym, który u zwierząt nieszczepionych wywoływał gruźlicę rozsianą i zgon. Odporność u królików trwała około 6 miesięcy; nie zależała ona od dawki podanej szczepionki, ale była w związku ze sposobem podania. Przy stosowaniu podskórnem i dootrzewnowem wyniki były mniej pewne, niż po podaniu dożylnem. Wychodząc z założenia że błona śluzowa u zwierząt nowonarodzonych jest przepuszczalna dla bakterji, Calmette podawał królikom szczepionkę BCG doustnie i stwierdził, że wynik nie ustępuje metodzie stosowania dożylnego. Ilość ciał ochronnych w surowicy zwierząt uodparnianych była przy obu sposobach jednakowa. Różnica polegała tylko na tem, że przy stosowaniu dożylnem lub podskórnem występował odczyn tuberkulinowy, którego nie stwierdzano przy podawaniu doustnem. Przyczyny tej różnicy Calmette nie podaje, a sam fakt jest tem dziwniejszy, jeśli ilość ciał ochronnych w surowicy była jednakowa.

Dalsze doświadczenia ze szczepem BCG były wykonywane na bydle. Przy wielkiem rozpowszechnieniu gruźlicy wśród krów, rzeczą pierwszorzędnej wagi byłoby znalezienie sposobu szczepień ochronnych. Calmette stanął przed zagadnieniem następującem: czy można zapobiec gruźlicy cieląt w oborach, gdzie panuje gruźlica, przez systematyczne stosowanie im szczepień ochronnych w pierwszych dniach życia, nie zmieniając przytem warunków ogólnych życia obory.

Do r. 1926 zaszczepiono we Francji, Niemczech, Holandji i Belgji 3050 krów. Szczepienia powtarzano co rok, tak, że niektóre cielęta były po 2 i 3 razy szczepione. Żadne ze szczepionych zwierząt na gruźlicę nie zapadło, rozwijały się one prawidłowo. Sekcje laboratoryjne tych zwierząt wykazały brak zmian gruźliczych. Szczepione zwierzęta rzadko dawały odczyny tuberkulinowe, jakkolwiek szczepienia wywoływały niewątpliwą odporność na zakażenia, którym w oborze ulegały. Zdaniem Calmette'a należy wogóle wystrzegać się stosowania u osobników szczepionych tuberkuliny w celach rozpoznawczych, ponieważ może ona uczulić ognisko siedziby laseczników i tem wywołać jego uczynnienie się.

W celu sprawdzenia, czy szczepione cielę nie uległo czynnej reinfekcji, jakkolwiek ulegało niewątpliwie inwazji laseczników, Calmette szczepił morskim świnkom roztarte gruczoły tych cieląt z wynikiem ujemnym. Szczepienia ochronne bydła przy pomocy BCG są obecnie we Francji powszechnie stosowane.

Rzecz prosta, że przytoczone wyniki zachęciły autorów do wypróbowania BCG u ludzi. Szczeblem przejściowym były próby na małpach. Z doświadczeń wykonanych na 74 małpach, częściowo w Kindji, częściowo w Paryżu przez Calmette'a wynika, że szczepienia BCG są dla małp zupełnie nieszkodliwe, nigdy u nich choroby nie wywołują, uodporniając ją przeciwko zakażeniu przez laseczniki zjadliwe. Ta odporność sztuczna trwa u małp około półtora roku, poczem szczepienia mogą być powtarzane.

Doświadczenia na ludziach rozpoczęli autorzy w r. 1921. Wyniki tych szczepień otrzymane aż do r. 1926 zostały już ogłoszone.

Szczepienia rozpoczęto przedewszystkiem u noworodków, pochodzących od matek gruźliczych. U noworodków dlatego, że po 1) przez pierwsze dni życia nietrudno ochronić noworodka od zakażenia naturalnego (wyłacza się tu bardzo rzadkie przypadki gruźlicy wrodzonej), po 2) dlatego, że w pierwszych dwu tygodniach życia błona śluzowa jelit noworodka jest dla bakterji przepuszczalna. Noworodki te po zaszczepieniu w miarę możności usuwano z otoczenia chorej matki i umieszczano w przytułkach; w większości przypadków jednak pozostawiono je w warunkach zwykłych, polecając chorej matce środki ostrożności, by dziecko uodparniane mogło uniknąć zakażenia wtórnego.

Pierwsze dziecko zaszczepione w r. 1921 było narażone na zakażenie domowe przez babkę chorą na gruźlicę otwartą. Zniosło ono szczepionkę bez szkody i nie zapadło na gruźlicę.

W r. 1922 rozpoczął Calmette szczepienia w rozmiarach większych. Uodporniono 217 noworodków, podając im doustnie trzeciego, piątego, siódmego, lub piątego, siódmego i dziewiątego dnia życia po 6 mg. szczepionki. Aż do czerwca 1924 r. z liczby dzieci tak uodpornionych pozostało pod kontrolą 138, z tych umarło 15; w żadnym przypadku nie można było podejrzewać istnienia gruźlicy. Śmiertelność tej grupy dzieci wynosiła 8,4%, więc była znacznie niższa od ogólnej śmiertelności tego wieku.

Na wielką skalę rozpoczęto we Francji szczepienia w r .1924. Do 1-go stycznia r. 1926 zaszczepiono 5183 noworodków; wszystkie protokoły szczepień odsyłane były Calmett e'owi. W żadnym przypadku szczepienie nie wywołało powikłań. Niemowlęta znosiły je doskonale. Dawki zostały podniesione do 10 mg. trzy razy podane doustnie.

Ażeby zorjentować się w wynikach szczepienia ochronnego autorzy starali się zebrać dane porównawcze, tyczące śmiertelności niemowląt, do pierwszego roku życia, które były poddane szczepieniu i śmiertelności nieuodparnianych. Zebrano wiadomości o 1317 dzieciach uodpornionych; z tego 586 dzieci było w zetknięciu z gruźlicą otwartą. Zgonów wśród tych wszystkich dzieci zarejestrowano 107, przy czem 96 naskutek chorób różnych, tylko 11 z powodu gruźlicy. Odsetek śmierci tych ostatnich wynosi 1,8%.

W tym samym czasie w przychodniach przeciwgruźliczych zebrano dane, tyczące dzieci nieszczepionych, a pochodzących od matek gruźliczych. Z liczby 1362 kobiet, które w r. 1922 wydały na świat 1363 dzieci, żyły w r. 1925 tylko 633 matki. Z pośród dzieci zmarło 327, czyli 24%.

1,8% a 24%; porównawcze tych wyników dawałoby jaskrawy dowód skuteczności szczepień zapobiegawczych Calmett e'a.

Przy przeglądaniu dokładnem przyczyn zgonów dzieci szczepionych nasuwają się pewne wątpliwości; czy wśród zgonów, sekcyjnie niesprawdzonych, a zarejestrowanych jako:

słabość wrodzona 21 przypadków,
gastroenteritis 23 przypadków,
bronchopneumonia 16 przypadków,
atrepsja 14 przypadków,
drgawki 5 przypadków,

nie znalazły się przypadki etjologji gruźliczej. Gdybyśmy jednak nawet te wszystkie rozpoznania uważali za mylne i przypisali je udziałowi gruźlicy, to i w tym razie odsetka zgonów u dzieci szczepionych wypadłaby około 7%; ta odsetka stanowi liczbę zgonów o wiele mniejszą od liczby znanej nam ze statystyki śmiertelności u dzieci, przebywających w otoczeniu gruźlicy równa się 24 na 100.

Dotychczasowe doświadczenie zebrane u ludzi szczepionych doprowadza Calmette'a do wniosku, że uodpornienie nabyte trwa nie mniej, niż ośmnaście miesięcy. Przekonanie swoje opiera Calmette prócz danych uzyskanych przez sekcje laboratoryjne zwierząt, na danych statystycznych ze spostrzegania dzieci szczepionych, a pozostających w otoczeniu rozsiewającem zarazki.

Rzecz charakterystyczna, że do sprawdzenia następstw szczepienia Calmette, jak mówiłam — nie używa szczepień rozpoznawczych tuberkulinowych. Przygotowany na zarzut z tego powodu Calmette powiada, że zastosowanie tuberkuliny uważałby za błąd, ponieważ mogłoby ono pociągnąć uczynnienie laseczników, zalegających gruczoły.

Jakkolwiek godne są wielkiego podziwu zarówno prace Calmette'a, prowadzone w ciągu lat 18, jak i otrzymane dotąd wyniki, tenmniemniej powiedzieć należy, że nie przez wszystkich autorów wyniki te są uznane za przekonywujące.

Nie brak usiłowań rozwiązania tego samego zagadnienia innemi drogami. Selter, wychodząc z założenia, że *conditio sine qua non* do osiągnięcia odporności na reinfekcję jest nie tylko obecność żywego laseczników w ustroju, ale i jego swoista symbioza z komórką, wyrażającą się wytworzeniem gruzełka, czego dowodem pewnym ma być dodatni odczyn tuberkulinowy, szczepił żywe zjadliwe laseczniki typu ludzkiego. Próby na świnkach morskich i cielętach przekonały go, że przez wprowadzenie nielicznych laseczników zjadliwych do ustroju osiągnąć można zakażenie utajone. Z odwagą na którą nie każdy mógłby się zdecydować, wstrzyknął on dziewięciu niemowlętom po 12—25—60—100 — najwyżej 1000 laseczników żywych w emulsji i stwierdził, że już najmniejsze dawki wywoływały u tych niemowląt odczyn alergiczny na tuberkulinę. Przy większych dawkach tworzyły się ropnie, które goiły się samoistnie. Doświadczenia te były robione w końcu r. 1925, więc dalsze losy tych dzieci nie mogą jeszcze być znane.

Moro czynił próby uodparniania niemowląt drogą najmniej ryzykowną. Za pomocą kombinowania tuberkuliny z krowianką ospową, wprowadzając tuberkulinę do sztucznie przez krowiankę wywołanego ogniska zapalnego, otrzymywał u dzieci niewrażliwych na tuberkulinę dodatni odczyn tuberkulinowy. Czy świadczyć to może o nabytej w ten sposób odporności, wykaże przyszłość.

Zarówno próby Seltera jak i Moro czynione są na małym materiale. W danej chwili wielkie doświadczenie na materjale ludzkim ma jedynie Calmette. Dotychczasowe wyniki stosowania szczepionki Calmette-Guerin'a w celu uodpornienia na czas pewien od naturalnego zakażenia gruźlicą ustroju ludzkiego w czasie najwcześniejszego dzieciństwa, kiedy skutki gruźlicy są najfatalniejsze, dają się streścić w następujących trzech tezach:

1) szczepień dokonywać należy noworodkom znajdującym się w otoczeniu gruźliczem w pierwszych 10 dniach życia,
2) szczepienia są nieszkodliwe,
3) szczepienia dały wyniki dodatnie.

Szczepionka BCG znajduje już zastosowanie w kolonjach francuskich dla uodparniania tubylców, bardzo wrażliwych na zakażenie gruźlicą. Do r. 1925 uodporniono przeszło 3000 dzieci anhamitów i chińczyków oraz kilkaset dzieci rasy czarnej. Rozpoczęto też szczepienia rekrutów udających się z Afryki do Europy. Wyniki ze względu na krótkie stosowanie nie są jeszcze wiadome.

Szczepienia ochronne przeciwgruźlicze Calmette'a są — z tego sobie trzeba zdawać sprawę — fragmentarnym jedynie rozwiązaniem zagadnienia. W najlepszym bowiem razie ochraniają od zarażenia gruźlicą w czasie najwcześniejszego dzieciństwa. Czy dla lat dalszych życia ta sama metoda da się stosować, czy też inna będzie konieczna, dane dotąd przez naukę posiadane przepowiedzieć nie pozwalają.

Piśmiennictwo:

Calmette et Guerin. Annales de l'Inst. Pasteur. 1908. N. 9. 1911. N. 9. 1913. N. 9. 1920. N. 9. 1924. N. 5. — 2) Calmette, Bocquet, Nègre. Annal. 1921. N. 9. 1922. N. 9. 1924. N. 5. — 3) Wilbert Annales 1925. N. 8. — 4) Calmette, Guerin, Nègre, Bocquet. Annales 1926. N. 2. — 5) Calmette, Guerin, ect. Presse Med. 1924. N. 53. 1925. N. 49. — 6) Calmette. L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'home et chez les animaux. 1922. II. ed. Paris. — 7) Langer. D. med. W. 1925. N. 13. Kl. Woch. 1924. N. 43. — 8) D. Med. W. 1926. N. 10. — 9) Fedders. D. med. W. 1925. N. 40. — 10) Selter. D. med. W. 1924. N. 52. D. med. W. 1925. N. 23. — 11) Bessau. J. f. Kinderheilk. Bd. 91. — 12) Moro i Keller. D. med. W. 1925. N. 25. Münch. med. Woch. 1925. N. 5. D. m. W. 1925. N. 11. — 13) Sparrow. Warsz. Czas. lekar. 1925. N. 12. — 14) Białokur. Polskie Arch. med. wewn. 1925. T. II.

ZAWODZIŃSKI T. asystent kliniki. Warszawa.
SPIRO A. kierownik pracowni roentg.

W sprawie salpingografji.[1])

Z kliniki Ginek. Położ. U. W. Kier. Prof. A. Czyżewicz.
Z oddziału III b. Szpit. Dz-ka Jezus Władysława Janowskiego.

Jednem z najtrudniejszych zadań ginekologa jest sprawa określenia drożności jajowodów. Badanie zestawione na zasadzie kształtu jajowodów i ruchomości jajników oraz macicy pozwala tylko na wnioski przypuszczalne.. Natomiast wielkie znaczenie drożności trąbek dla sprawy zapłodnienia wymaga zdecydowanej odpowiedzi, czy i gdzie jajowód jest niedrożny. Metoda przedmuchiwania jajowodów, wprowadzona przez Rubina, daje odpowiedź względnie zadowalającą tylko na pierwsze pytanie; jednak jeżeli chodzi o zastosowanie leczenia operacyjnego, niezmierną wagę dla

---

1) Według referatu wygłoszonego na posiedzeniu klinicznem Tow. Ginekologicznego dn. 25. III. 1926.

wyboru metody ma umiejscowienie niedrożności. To zaś umożliwia nam roentgenologja dzięki nowej stosunkowo metodzie, jaką jest salpingografja.

Już od 13 lat starali się liczni autorowie zastosować promienie Roentgena do rozpoznawania cierpień narządów rodnych kobiety. Jedni, jak Dimier, próbowali bezpośredniej roentgenografji, dawało to możność stwierdzenia co najwyżej zwapniałych włókniaków. Inni zaś, jak Van Zwaluwenberg i amerykanie Petersen i Stein, stosowali odmę brzuszną. Odma brzuszna daje tylko zewnętrzne zarysy macicy oraz większych guzów jajnika, natomiast jest metodą trudną i niezbyt bezpieczną. Zarzucona na czas dłuższy, została obecnie wznowiona z tą modyfikacją, iż o ile to możliwe, wprowadza się powietrze do jamy brzusznej tak, jak przy przedmuchiwaniu t. j. przez jamę macicy i trąbki. Wreszcie autorowie amerykańscy trafili, jak się zdaje, na właściwą drogę. Mianowicie, zaproponowali, podobnie jak przy roentgenografji przewodu pokarmowego, wypełnianie macicy i trąbek płynem kontrastującym. Pierwszy Cary, a zanim Rubin, Kennedy, Dartigues i Dimier używali do tego celu bądź kolargolu 10%, bądź 30% bromku sodu. Kolargol okazał się niebezpieczny, gdyż było po nim kilka wypadków śmierci, zaś bromek sodu nie dawał dość wyraźnych obrazów. Williams i Reynolds w Anglji stosowali emulsję bizmutową, ale bez większego powodzenia. Dopiero z chwilą wprowadzenia do roentgenografji lipjodolu przez Sicarda i Forestiera w r. 1923 uzyskano płyn kontrastujący, znakomicie nadający się do badania roentgenologicznego narządów rodnych kobiety.

Lipjodol, jak wiadomo, jest to połączenie organiczne jodu z olejem. Płyn sam przez się najzupełniej aseptyczny, nie drażni błon śluzowych ani surowiczych. Nawet wlany do oskrzeli lub kanału rdzeniowego nie wywołuje odczynów zapalnych ani większych wrażeń bolowych. Na filmie roentgenowskim lipjodol przez swą dużą zawartość jodu, a mianowicie 0,5 gr w 1 ctm. sz. płynu, daje ostry wyraźny kontrast. Lipjodol zastosowali: Kennedy, Heuser, Schober, Ferre i podnoszą jego duże zalety w roentgenografji macicy i trąbek. W Polsce sprawą tą zajmowali się Rosenblatt i Kass, którzy w marcu r. b. wygłosili w tej sprawie odczyt w Tow. Med. Społecznej.

Ostatnio firma Merck w Darmstadzie wypuściła identyczny z lipjodolem preparat pod nazwą jodipina. Jodipinę 40%, jako dostępniejszą na rynku warszawskim i tańszą, używaliśmy w naszych badaniach. Korzystając z materjału kliniki ginekol. poł. U. W. i z pracowni roentg. na oddziale Władysława Janowskiego w Szpit. Dz-ka Jezus wykonaliśmy salpingografję w 50 przypadkach według techniki następującej: po dokładnem opróżnieniu kiszki grubej i pęcherza moczowego, układaliśmy chorą na stole do prześwietlań typu Klinoskop firmy Veifa, w położeniu Trendelenburga. Po uprzedniem odkażeniu rąk i narzędzi, odkażaliśmy srom badanej za pomocą sublimatu, poczem zakładaliśmy wziernik metalowy i, po odkażeniu pochwy i części pochwowej macicy wyskokiem z jodyną, chwytaliśmy część pochwową kulociągiem w celu unieruchomienia względnie lekkiego ściągnięcia ku przodowi. Następnie, pamiętając dobrze o położeniu macicy — pacjentka przed zabiegiem była każdorazowo badana — wprowadzaliśmy do macicy ostrożnie, nie pokonywując oporów cienką nasadkę, dopasowaną do strzykawki Recorda, stanowiącą razem rodzaj strzykawki Brauna. Na nasadce umieszczaliśmy korek gumowy, używany przez Lorentowicza do przedmuchiwania trąbek. Z chwilą gdy nasadka znajdowała się poza ujściem wewnętrznem w jamie macicy, następowały czynności, związane z wykonaniem samego zdjęcia roentgenowskiego, a więc nastawienie lampy, podłożenie pod pacjentkę kasety z filmem 10 x 24 i ekranami uczulającemi. Następnie ogrzaną do ciepłoty ciała jodipinę w ilości 4½—6 ctm. sz. wlewaliśmy do strzykawki, i połączywszy strzykawkę z nasadką, — ostrożnie, powoli wlewaliśmy płyn do jamy macicy, zatykając ujście zewnętrzne wyżej opisanym korkiem. Zdjęć wykonywaliśmy 2: jedno natychmiast po wpuszczeniu jodipiny, drugie w 8—10 minut później. Przez ten cały okres czasu pacjentka pozostawała w położeniu Trendelenburga, a ujście macicy zewnętrzne było zatkane gumowym korkiem. Po dokonaniu drugiego zdjęcia, usuwano narzędzia i wprowadzano do pochwy tampon na nitce. Do naświetlania filmu używano promieni o napięciu 45 KV 50 mil. amp. 4 sek. Podczas zdjęcia zalecano chorej wstrzymanie oddechu. Zdjęć dokonywaliśmy w okresie międzyperjodowym, najlepiej w 10—12 dni po ukończonej menstruacji. Okres przed i poperjodowy ze względu na obrzmienie śluzówki do powyższego badania nie nadaje się. Uważamy za konieczne dokonywanie conajmniej 2 zdjęć kolejnych u tej samej pacjentki, gdyż w ten sposób unikamy dowolności w ich odczytywaniu. Ponadto z natury rzeczy na I-em zdjęciu otrzymujemy dokładny i całkowity odlew jamy macicy, niekiedy zarys jajowodów; na drugiem zaś — dokładny zarys jajowodów oraz w przypadkach drożności, krople jodipiny wylane do jamy otrzewnej.

W niektórych przypadkach, nasuwających przy interpretacji dwu tylko zdjęć wątpliwości, wykonywaliśmy dalsze zdjęcia w odstępach 10 minut, co zwykle wyjaśniało sprawę.

Poszukując przedmiotowego sprawdzianu dla salpingografji, zatrzymaliśmy się na przedmuchiwaniu jajowodów metodą Rubina. W metodzie tej, na zasadzie ciśnienia w manometrze, można zupełnie przedmiotowo stwierdzić drożność jednego lub dwóch jajowodów. Natomiast zróżniczkowanie, który z dwu jajowodów jest drożny, zapomocą wysłuchiwania szmerów i pluskań swoistych nad jedną lub drugą stroną podbrzusza, wydaje nam się sposobem niezbyt ścisłym. Inne sprawdziany, jak zabieg operacyjny, lub autopsja nie ma większego znaczenia praktycznego w sprawdzeniu drożności jawododów. Przyczyną tego są trudności techniczne w zgłębnikowaniu całego przebiegu trąbki w czasie operacji oraz rzadkość zarówno operacji, jak i autopsji, także u pacjentek, cieszących się naogół dobrem zdrowiem.

Bezwarunkowo najbardziej miarodajnym sprawdzianem jest dalszy przebieg kliniczny i w przypadkach niepłodności — obserwacja *quoad graviditatem*. To jednak wymaga dłuższego czasu.

Narazie liczba naszych salpingografji, sprawdzona przedmuchiwaniem jest bardzo nikła. Wynosi ona tylko 14. Dokładne porównanie wyników obu metod stanowić będzie temat przyszłej naszej pracy. Naogół we wszystkich prawie przypadkach wyniki obu metod są zgodne. W jednym tylko przypadku, w którym salpingografja wykazała wątpliwą drożność trąbek, przedmuchiwanie dało odpowiedź zupełnie wyraźną; i odwrotnie, w innym przypadku przy niewątpliwej drożności, ustalonej przez salpingografję, przedmuchiwanie wypadło z wynikiem słabo dodatnim.

Co się tyczy bezpieczeństwa metody, to z radością podkreślić możemy, że w ani jednym z naszych przypadków nie mieliśmy powikłań, zagrażających czy to życiu, czy zdrowiu pacjentek. Tylko w dwu przypadkach mieliśmy nieco silniejsze bole w dole brzucha, po stronie drożnych jajowodów, prawdopodobnie w skutek wlewania się jodipiny do jamy otrzewnej. Pozatem mniejsza lub większa bolesność towarzyszyła niekiedy zabiegowi, zależnie od osobniczej wrażliwości pacjentki, i od pewnych warunków położenia macicy lub jej ruchomości. Naogół jednak pacjentki znosiły zabieg zupełnie dobrze.

Za przeciwwskazanie do salpingografji uważamy ostre i podostre sprawy zapalne, krwawienia i duże guzy przydatków, jak również rozpadające się nowotwory. Co do ciąży nie mamy jeszcze osobistego doświadczenia, jednak ostatnio Heuser używa powyższej metody do rozpoznania wczesnej ciąży i w 45-u przypadkach salpingografja nie wywołała jej przerwania.

Jak wynika z powyższego, salpingografja daje dokładniejsze wiadomości o stanie trąbek niż przedmuchiwanie, jest bezpieczna, technicznie łatwa, i nadzwyczaj pokazowa. Urzeczywistnia więc z powodzeniem roentgenografję narządów rodnych kobiety, a, co zatem idzie, daje możność ścisłego porozumienia się zarówno z chorą, jak, z kolegą lekarzem, stanowiąc trwały dokument[2]).

Piśmiennictwo:

1) Kennedy. Am. J. Obst. and Gynec. 1923. VI. 131. — 2) Rubin. Surg. Gynec. and Obstetr. 1915. XX. 2135. — 3) Forsdike S. Proc. Roy. Soc. Med. Lond. 1925. 77. — 4) Williams and Reynolds. Proc. Roy. Soc. Med. Lond. 1925 74. — 5) Kennedy. J. Am. med. Assot. LXXXV. July 1925. — 6) Schober. Zentralbl. f. Gynec. 1925. Nr. 30. — 7) Rubin. Am. J. Obst. and Gynec. 1925. X. 313. — 8) Mocquot P. Bul. et mem. Soc. nat. de chir. 1925 LI. 842. — 9) Ferre. J. Rad. et d'Electrol. IX. Nr. 10. — 10) Heuser. Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstr. XXXIII. Kongressheft. — 11) Kass i Rosenblatt. Ginek. Polska V. Nr. 1. — 12) Zawodziński i Spiro. Ginek. Polska V. Nr. 1.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Szczepan MIKOŁAJSKI. Lwów.

Rozwój walki z gruźlicą w Małopolsce

a w szczególności w Województwie lwowskiem w latach 1900—1925.

Dokończenie.

Z przychodniami przeciwgruźliczemi wogóle nie darzyło się w Małopolsce.

W r. 1917 i 1918 zakładało je nie małym nakładem Galicyjskie Stowarzyszenie Czerwonego Krzyża, które w tym czasie

---

[2]) Z powodów natury technicznej nie jesteśmy w stanie podać roentgenogramów, w ilości 32 z 15 naszych przypadków, demonstrowanych na posiedzeniu klinicznem Warsz. Tow. Ginek. w dniu 25 marca r. b

otworzyło i uposażyło 12 przychodni, a mianowicie w miastach:

1) Przemyśl 16/6 1917.
2) Łańcut 15/7 1917.
3) Rzeszów 29/7 1917.
4) Stryj 1/8 1917.
5) Nowy Sącz 21/8 1917.
6) Zakopane 8/9 1917.
7) Drohobycz 1/9 1917.
8) Sambor 1/12 1917.
9) Tarnów 15/1 1918.
10) Jarosław.
11) Kołmyja.

Przychodnie te otrzymały mikroskopy i inne potrzebne przybory i urządzenia.

Przetrwały wyjątkowo przychodnie w Rzeszowie, w Zakopanem i w Jarosławiu [37]).

Komisja opracowała wzór statutu dla Powiatowych Kół walki z gruźlicą, rozsyłała broszury o gruźlicy, dawała zachęty, rady i wskazówki Kołom, wysyłała delegatów z odczytami.

W r. 1917 Komisja ułożyła budżet wydatków na czas najbliższy w kwocie przeszło 500.000 kor. Przy tej sposobności podniesiono upośledzenie Galicji, która z funduszu państwowego na walkę z gruźlicą w wysokości 16 miljonów otrzymała tylko 150.000 kor.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych okazało skłonność znaczniejszego poparcia finansowego Galicji na walkę z gruźlicą, mianowicie reskryptem z dnia 4 lipca 1916 L. 14.700 oznajmiło, że mogłoby w razie zachodzącej potrzeby udzielić subwencji na budowę odpowiednich lecznic dla chorych gruźliczych.

To też Komisja obradowała w r. 1917 nad planami normalnemi dla szpitali przeciwgruźliczych, któreby w najbliższym czasie założyć należało.

Reskryptem z 3 kwietnia 1917 L. 29669 Ministerstwo zasadniczo przyjęło budowę pawilonów dla gruźlicy przy 7 szpitalach powszechnych w Galicji a mianowicie:

1) przy szpitalu powszechnym św. Łazarza w Krakowie,
2) przy szpitalu powszechnym we Lwowie,
3) przy szpitalu powszechnym w Wadowicach — pawilon na 20 łóżek,
4) przy szpitalu powszechnym w Nowym Targu — pawilon na 20 łóżek.
5) przy szpitalu powszechnym w Gorlicach — pawilon na 20 łóżek,
6) przy szpitalu powszechnym w Jarosławiu — pawilon na 40 łóżek,
7) przy szpitalu powszechnym w Żywcu — pawilon na 20 łóżek,

Ministerstwo zażądało przedłożenia projektów budowy i poleciło wnieść podanie o zasiłek państwowy.

Jednak Wydział Krajowy szerzej tę sprawę zakreślał i proponował budowę pawilonów dla gruźlicy przy następujących szpitalach:

1.	Kraków . . .	2	pawilony	po 50	razem	100	łóżek
2.	Lwów	2	„	„ 50	„ . . .	100	„
3.	Jarosław . . .	1	„	na 50	—	50	„
4.	Gorlice	1	„	„ 50	—	50	„
5	Nowy Targ . .	1	„	„ 50	—	50	„
6.	Tarnobrzeg . .	1	„	„ 24	—	24	„
7.	Wadowice . . .	1	„	„ 24	—	24	„
8.	Żywiec	1	„	„ 24	— . .	24	„
		10	pawilonów		razem . . .	422	łóżek

Ministerstwo reskryptem z dnia 2 listopada 1917 L. 7538/S/1 uznało naglącą potrzebę urządzenia tych pawilonów i postanowiło na razie przystąpić do budowy następujących pawilonów:

we Lwowie na 50 łóżek,
w Nowym Targu na 24 łóżek.
w Żywcu na 24 łóżek.

Preliminowano na ten cel 794.000 kor.

Na konferencji we Wiedniu w dniu 26 kwietnia 1918 jeszcze raz wystąpiła Galicja z żądaniem natychmiastowego kredytu dla Wydziału krajowego w kwocie 3.116.000 kor. na budowę 10 pawilonów dla gruźlicy przy szpitalach powszechnych a nadto domagała się zasiłku po 10.000 kor. dla Centrali powiatowych na urządzenie przychodni przeciwgruźliczych.

Do urzeczywistnienia tych planów nie doszło, gdyż wkrótce Austrja runęła.

[37]) Dr. Zygmunt Danielski. Nowoczesna walka z gruźlicą a poradnie dla piersiowo chorych. Walka o Zdrowie. 1918. Nr. 4.

K. B. K.

Poza Krajowa Komisją zwalczania gruźlicy nadzwyczaj pożyteczną działalność rozwinął w ostatnich latach wojny także w dziale walki z gruźlicą krakowski Książęco-Biskupi Komitet Pomocy dla dotkniętych klęską wojny [38]).

Zasługi jego są niezmierne w akcji humanitarnej, jak niemniej w dziale sanitarnym. Przewodniczący Sekcji sanitarnej Komitetu Prof. Dr. Emil Godlewski (jun). oddany całem sercem opiece nad dziećmi, a zwłaszcza nad sierotami wojennemi, rozwinął niepospolitą energję w wielu kierunkach, a między rozlicznemi jego dziełami wymienić należy z uznaniem stworzenie dla dzieci gruźliczych schronisk leczniczych w Zakopanem w willach „Orlę“ i „Nosal“. Dzięki zapobiegliwości i nieustannemu orędownictwu twórcy zawdzięczają one szybki rozwój i utrwalenie bytu.

Ogromna śmiertelność w czasie wojny dzieci na gruźlicę spowodowała, że zarówno K. B. K. jak i inne organizacje obywatelskie dokładały usilnych starań, by dziatwę i młodzież wzmocnić fizycznie i uodpornić.

Komitet „Dzieci na wieś“.

We Lwowie Komitet „Dzieci na wieś“ jeszcze w r. 1917 i 1918 zapoczątkował akcję dożywiania dzieci i kolonji wakacyjnych, które w r. 1919 dzięki pomocy Komisarza żywnościowego Ameryki Herberta Clarka Hoovera przybrała wielkie rozmiary. Komitet w tym roku urządził 134 kolonji, które objęły 5,789 dzieci obu płci [39]).

Odtąd ruch kolonijny na obszarze Województwa lwowskiego na stałe się zakorzenił i trwa nadal, pomimo to, że nie otrzymuje zasiłków amerykańskich a od rządu naszego tylko bardzo nikłe subwencje.

Szpitale wojskowe dla gruźlicy.

W czasie wojny założono dla potrzeb armji schronisko dla piersiowo chorych w Nowym Targu na 400 łóżek, szpital dla zamkniętej gruźlicy i rekonwalescentów w Nowym Sączu na 200 łóżek, taki sam szpital w Suchej na 200 łóżek, szpital dla gruźlicy kostnej i gruczołowej w Rabce na 150 łóżek, szpital dla gruźlicy zamkniętej i ozdrowieńców w Zakpanem na 825 łóżek w Zakładzie Dr. Chramca, wydzierżawionym na ten cel. W ten sposób ilość łóżek, w miarę potrzeby uzupełniania łóżkami dodatkowemi, osiągła cyfrę 2000 [40]).

W r. 1918 i 1919 zwinięto dla braku chorych i ze względu na konieczność opróżnienia budynków szkolnych, na te szpitale zajętych, szpitale w Nowym Targu, w Nowym Sączu i w Rabce.

Z końcem r. 1918 Krajowa Komisja Opieki nad inwalidami odstąpiła Czerwonemu Krzyżowi sanatorjum dla piersiowo chorych w Rajczy, w powiecie żywieckim, na lat 20. Sanatorjum to, wyposażone znacznym nakładem b. austr. Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, ma 130 łóżek.

Z początkiem r. 1919 posiadał Małopolski Czerwony Krzyż:

1) szpital w Rajczy dla otwartej gruźlicy na 130 łóżek,
2) szpital w Suchej dla zamkniętej gruźlicy na 200 łóżek,
3) sanatorjum w Zakopanem, które w r. 1918 w drodze licytacji przeszło na własność Czerwonego Krzyża i miało 550 łóżek, a które według zamiarów Czerwonego Krzyża miało w przyszłości służyć głównie dla chorych cywilnych.

Z chwilą powstania Państwa Polskiego otrzymaliśmy nadto w spadku kilka Powiatowych Kół walki z gruźlicą, istniejących tylko na papierze. Koło lwowskie Towarzystwa walki z gruźlicą, prowadzące przychodnię we Lwowie i sanatorjum w Hołosku, Koło Krakowskie tego Towarzystwa, posiadające własny dom dla przychodni, która nie była czynną, przychodnię w Oświęcimie, która powstała dzięki zabiegom miejscowego Towarzystwa Opieki Społecznej, przychodnie Czerwonego Krzyża w Rzeszowie i Jarosławiu i kilka prywatnych sanatorjów.

Dorobek to rzeczywiście bardzo skromny, ale trzeba zważyć, że wojna dużo pracy zniweczyła.

III. Półurzędowa organizacja walki z gruźlicą w Małopolsce za rządów polskich 1919—1921.

Sprawa gruźlicy zajmowała Tymczasowy Komitet Rządzący, urzędujący w końcu r. 1918 i z początkiem 1919 w mieście Lwo-

[38]) Trzy lata działalności K. B. K. Sprawozdanie Książęco-Biskupiego Komitetu Pomocy dla dotkniętych klęską wojny za lata 1915—1917. Kraków, 1918.

[39]) Sprawozdanie Polskiego Komitetu „Dzieci na wieś“ we Lwowie za r. 1919, Lwów 1920.

[40]) Dr. Witold Ziembicki. Obecny stan organizacji przeciwgruźliczej Krajowego Stowarzyszenia Czerwonego Krzyża i plany na najbliższą przyszłość. Referat wygłoszony na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego Krajowej Komisji zwalczania gruźlicy we Lwowie, dnia 9 marca 1919 r.

wie. Pamiętne pozostanie dla uczestników posiedzenie Krajowej Rady Zdrowia w biurach Namiestnictwa, które się odbyło pod mojem przewodnictwem w dniu 11 stycznia 1919, wśród huku dział i pod gradem szrapneli, sypiących się na gmach Namiestnictwa.

Posiedzenie było poświęcone walce z gruźlicą. Referował sprawę Prof. Wiczkowski[41]). Położył on główny nacisk na kierunek zapobiegawczy w walce z gruźlicą, radził utrzymać nadal Krajową Komisję walki z gruźlicą wraz z jej Komitetem wykonawczym, zakładać w kraju Koła miejscowe i przychodnie, otworzyć Szkołę dla zawodowych pielęgniarek-opiekunek, oprzeć dalszą szerszą akcję na powszechnem ubezpieczeniu społecznem i dla chorych gruźliczych nieuleczalnych tworzyć fermy na wzór duńskich i angielskich.

Ponadto domagał się należytego uwzględniania wskazań przeciw gruźlicy przy rozwiązywaniu sprawy mieszkaniowej podczas odbudowy kraju, a to przez udział lekarza w pracach Komisji odbudowy, dalej oddziaływania uświadamiającego przez szkołę, ku czemu ma zmierzać powołanie lekarza higjenisty do Rad szkolnych.

W dwa miesiące później Rząd polski ustanowił Okręgowy Urząd Zdrowia dla byłego zaboru austrjackiego, poruczając mi kierownictwo tego Urzędu. Zaraz w pierwszych dniach urzędowania omówiłem z Prof. Wiczkowskim sprawę uruchomienia Krajowej Komisji walki z gruźlicą.

Już w dotychczasowej działalności Komisja odstąpiła pod pewnym względem od szablonu rządowego, wskazanego w reskrypcie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 2 stycznia 1917 L. 7461/S. Stosując się do warunków kraju, słusznie zaniechano tworzenia osobno różnych prywatnych stowarzyszeń walki z gruźlicą, któreby dopiero miała jednoczyć półurzędowa Centrala powiatowa.

Taki dualizm był koniecznym w innych krajach, należących do Austrji, gdzie już istniały różne prywatne towarzystwa, od dłuższego czasu z pożytkiem pracujące na polu walki z gruźlicą. W Galicji prywatnych towarzystw tego rodzaju nie było poza Kołami walki z gruźlicą we Lwowie i w Krakowie, tu więc odrazu połączono czynniki obywatelskie z rządowemi i w ten sposób utworzono półurzędową organizację w postaci Powiatowych Kół walki z gruźlicą, jako samodzielnych stowarzyszeń statutowych, podporządkowanych Krajowej Komisji walki z gruźlicą. Wytworzył się więc nowy typ organizacyjny, któryby można nazwać typem polskim, a polegający na ścisłem zespoleniu czynnika rządowego z obywatelskim.

A dalej, nie można było rozpocząć organizacji od powiatów, jak to w krajach austrjackich czyniono, właśnie dlatego, że na powiatach niczego do łączenia nie było, lecz nasamprzód utworzono ośrodek organizacyjny krajowy a dopiero z Centrali Krajowej szła pobudka do tworzenia Centrali powiatowych. Tym torem należało iść także nadal. Ale pozostała z czasów austrjackich Krajowa Komisja walki z gruźlicą w dotychczasowej postaci dalej utrzymać się nie dała i musiało się jej konstrukcję przystosować do nowych warunków, czyniąc ją organem doradczym Okręgowego Urzędu Zdrowia a jej Komitet wykonawczy organem nadzorczym nad Powiatowemi Kołami walki z gruźlicą i kierującym całą akcją przeciwgruźliczą w okręgu.

Tak zmieniony regulamin Komisji przyjął do wiadomości Minister Zdrowia Publicznego Dr. Janiszewski. Komisja ukonstytuowała się dopiero w dniu 17 marca 1920 po uprzedniem zamianowaniu w styczniu 1920 przez Ministerstwo Zdrowia członków Okręgowej Rady Zdrowia, z której łona delegaci wchodzili w skład Komisji, jej prezydjum i Komitetu wykonawczego. Nie było z tego powodu przerwy w działaniu, gdyż tymczasem kierowałem sam akcją przeciwgruźliczą w Małopolsce, będąc w stałem porozumieniu z Prof. Wiczkowskim.

Przewodniczącym Komisji po jej ukonstytuowaniu zamianowałem Prof. Wiczkowskiego, jako delegata Dyrektora Okręgowego Urzędu Zdrowia. Do Komitetu wykonawczego Komisji wstąpili:

Prof. Dr. Jurasz, delegat Czerwonego Krzyża,
Prof. Dr. Nowicki, delegat Wydziału lekarskiego,
Prof. Dr. Gröer, delegat Sekcji I Okręgowej Rady Zdrowia,
Prof. Dr. Panek, jako skarbnik,
Dr. Brudziński, jako sekretarz,
Dr. M. Selzer, jako kierownik przychodni we Lwowie i uzdrowiska w Hołosku.

Licząc się z bliskim podziałem Małopolski na Województwa, Komitet wykonawczy uznał za konieczne, by w Komisji walki z gruźlicą powstały dwa niezależne oddziały: w Krakowie i we Lwowie. Oddział Krakowski miał objąć organizowanie i kierownictwo akcji na obszarze Ekspozytury Okręgowego Urzędu Zdrowia w Krakowie, to jest w 30 powiatach zachodnich Małopolski a oddział lwowski w 52 powiatach wschodnich.

Stosownie do takiego podziału czynności zmieniono regulamin Okręgowej Komisji walki z gruźlicą, a zmianę tę zatwierdziło Ministerstwo Zdrowia Publicznego reskryptem z 6 października 1920 Nr. I. 32160/20/3501.

Równocześnie z temi pracami organizacyjnemi przedłożyłem na wezwanie Ministerstwa Zdrowia plan walki z gruźlicą w Małopolsce memorjałami z dnia 22 i 25 kwietnia 1919 L. 2919, z dnia 21 maja 1919 L. 3372 i z dnia 6 kwietnia 1920 L. 310/pr.

Proponowałem założenie w każdem mieście powiatowem Koła i Przychodni przeciwgruźliczej, razem 84 Przychodni i na ten cel domagałem się kredytu po 50.000 kor. miesięcznie dla nowych przychodni, rocznie zatem kredytu w tej rubryce w sumie 600.000 Kor.

Wobec tego, że sprawa budowy pawilonów szpitalnych dla leczenia gruźlicy upadła, powróciłem do planu Sejmu galicyjskiego z r. 1908 i wystąpiłem z wnioskiem o założenie na razie w Małopolsce dwóch dużych sanatorjów ludowych, dających każde pomieszczenie dla 500 chorych, mianowicie przez wykupno od Czerwonego Krzyża na ten cel sanatorjum Dr. Chramca w Zakopanem i przez odbudowę i rozszerzenie kosztem rządu uzdrowiska ludowego w Hołosku pod Lwowem.

Do kosztów leczenia w tych sanatorjach przyczyniałby się rząd pewną kwotą od osoby dziennie, resztę zaś kosztów pokrywałyby Komisja walki z gruźlicą, względnie Towarzystwa, utrzymujące sanatorja.

Okręgowa Rada Lekarska dodała jeszcze wniosek o stałe wydatne subwencjonowanie uzdrowisk ludowych dla dzieci w Zakopanem, w Rabce i w Rymanowie.

Ministerstwo Zdrowia Publicznego zajęło wobec tego planu stanowisko przychylne, a dało temu wyraz reskryptem z 17 maja 1919 Nr. 1. 1364/13425/19 którym oświadczyło zgodę na użycie 50.000 Kor. miesięcznie na zakładanie nowych przychodni z sum asygnowanych Okręgowemu Urzędowi Lekarskiemu na walkę z chorobami zakaźnemi. Koszt utrzymania 1 przychodni nie powinien przekraczać rocznie kwoty 10.000 kor. w której to kwocie rząd zobowiązywał się, o ile zajdzie potrzeba, partycypować do wysokości $^1/_3$.

Późniejszemi reskryptami (z dnia 7 sierpnia 1919 Nr. 1. 25186/2/3025, z 20 sierpnia 1919 Nr. 1. 27001/3389 i z 12 września 1919 Nr. 1. 29205/3755/19) ograniczono kredyt na zakładanie przychodni do łącznej kwoty 100.000 Kor., lecz nawet tej sumy w r. 1919 nie wydano, gdyż zdołano otworzyć, względnie reaktywować, tylko przychodnie w Stryju, Drohobyczu, Nowym Targu i Oświęcimie, na które wydatkowano razem 40.000 Kor.

I lecznice przeciwgruźlicze cieszyły się wydatnem poparciem Ministerstwa. I tak prof. Wiczkowski otrzymał w końcu r. 1919 dla uzdrowiska ludowego w Hołosku 200.000 Kor. prócz tego na urządzenie kursu 6 tygodniowego dla wywiadowczyń przychodni 25.000, Książęco-Biskupi Komitet dla 2 schronisk dla dzieci w Zakopanem w 4 ratach dostał razem 472.052 Kor. Dom Zdrowia w Zakopanem 20.000 Kor., Towarzystwo „Odrodzenie" w Zakopanem 120.000 Kor.

Ogółem na zwalczanie gruźlicy w Małopolsce wydało Ministerstwo Zdrowia w czasie od 1 lipca 1919 do 31 marca 1920 to jest w 3 kwartałach za pośrednictwem Okręgowego Urzędu Zdrowia sumę 1.171.586 Kor. 59 hal. Prócz tego rozdzielano duże sumy bez pośrednictwa tego Urzędu.

Reaktywowano w tym czasie lub założono 9 przychodni, a mianowicie w miastach: Drohobycz, Stryj, Oświęcim, Jaworów, Stanisławów, Żółkiew, Kraków, Lwów, Nowy Targ.

Prof. Wiczkowski, któremu pomagali: Dr. M. Selzer, Dr. Sabatowski i Dr. Węgrzynowski, wyjeżdżał kilkakrotnie do Warszawy i czynił starania w Ministerstwie Zdrowia, aby półurzędową organizację walki z gruźlicą w Małopolsce rozszerzyć na całą Polskę i utworzyć w Warszawie Komitet Centralny walki z gruźlicą przy Ministerstwie Zdrowia, któryby jednoczył Komitety Wojewódzkie i powiatowe do planowej pracy przeciwgruźliczej.

Lecz Państwo Polskie w r. 1919 i 1920 przebywało bardzo ciężkie czasy, musiało z bronią w ręku ustalać granicę, walczyć na różnych frontach, bronić się przed nawałą duru plamistego i innych groźnych epidemji a w takich warunkach musiała osłabnąć szczodrobliwość rządu na walkę z gruźlicą i dalsza rozbudowa organizacji tej walki, ciągle się rozsypującej w gruzy, była pracą Syzyfową.

Systematyczną robotę organizacyjną można było nawiązać znowu i oprzeć na więcej trwałych podstawach dopiero z chwilą, gdy Małopolskę w końcu r. 1921 podzielono na Województwa i gdy

[41]) Referat Prof. Dr. Wiczkowskiego o walce z gruźlicą. Przegląd Sanitarny. Dodatek do Gazety Lwowskiej z dn. 23. stycznia 1919 Nr. 23.

w kraju uspokoiło się od zamieszek wewnętrznych i niebezpieczeństwa najazdów z zewnątrz.

IV. Półurzędowa organizacja walki z gruźlicą w Województwie lwowskiem. 1921—1925.

Po utworzeniu z Małopolski 4 Województw organizowano w Województwie lwowskiem w dalszym ciągu kadry walki z gruźlicą według dotychczasowego planu.

Wojewódzki Wydział Zdrowia czynił usilne starania, aby w każdym z 27 powiatów Województwa założono Powiatowe Koło walki z gruźlicą i w każdem mieście powiatowem Przychodnię przeciwgruźliczą.

Wywierano w tym kierunku nacisk na Starostów i lekarzy powiatowych w licznych okólnikach.

Przy zakładaniu Przychodni nie wymagano jej urządzenia i prowadzenia według przepisów Ministerstwa Zdrowia [42]), lecz zadowalano się choćby najskromniejszem zapoczątkowaniem. W powiatach, w których nie było środków finansowych ani lokalu na założenie przychodni, lekarze powiatowi prowadzili przychodnię we własnym lokalu ordynacyjnym w pewnych oznaczonych dniach i godzinach. Powiatowe Koła walki z gruźlicą w razie niemożności spełnienia innych zadań miały się zająć propagandą walki z gruźlicą i uświadamianiem mas ludowych o jej znaczeniu.

Tym sposobem pozyskiwano na powiatach coraz nowych propagatorów ruchu przeciwgruźliczego i coraz nowe ogniska walki z gruźlicą.

W końcu r. 1920 było na obszarze Województwa 10 Powiatowych Kół i 9 Przychodni. W ciągu r. 1921 przybyło 9 nowych Kół i 10 Przychodni.

Przełamanie trudności rozlicznych i zaopatrzenie wszystkich powiatów w Koła wymagało dłuższego czasu i dopiero w końcu r. 1925 osiągnęliśmy to, że we wszystkich 27 powiatach były już Koła.

Udowodniono tedy faktami, że błędne jest twierdzenie, jakoby organizowanie walki z gruźlicą po powiatach było niemożliwem.

Reskryptem z 12 grudnia 1921 Nr. Ch. 32208/4141/21 Ministerstwo Zdrowia uznało plan organizacji walki z gruźlicą w Województwie lwowskiem za odpowiedni, stwierdziło znaczny postęp w akcji przeciwgruźliczej w tem Województwie oraz podniosło, że w organizowaniu walki z gruźlicą ujawniono tu silną wolę w dążeniu do wytkniętego celu i pokonywano stopniowo wszystkie napotkane przeszkody. Także reskryptem z dnia 18 marca 1924 Nr. Hsp. 704/24 zaznaczyła Centralna Dyrekcja Służby Zdrowia, że działalność Przychodni przeciwgruźliczych w Województwie lwowskiem przedstawia się w porównaniu z innemi Województwami pomyślnie pomimo trudności natury materjalnej i poleciło lekarzom, którzy prowadzili gorliwie walkę z gruźlicą, wyrazić pisemne uznanie, a najbardziej zasłużonemu Dr. Chuderskiemu przesłało dekret pochwalny.

W pracach tych z początku usiłował mi być pomocnym Prof. Wiczkowski, jako przewodniczący Okręgowej Komisji walki z gruźlicą, wkrótce jednak przekonał się, że trudy jego idą na marne i że prywatna jednostka nie zdoła sprawy naprzód posunąć. Prowadzenie biura Komisji wymagało sporo kosztów i pracy, a odezwy, podpisane przez Prof. Wiczkowskiego i wystosowane do Starostów lub lekarzy powiatowych nie odnosiły skutku, nawet gdy były poparte przez Województwo. Prof. Wiczkowski oznajmił więc w r. 1921, że zajmie się nadal wyłącznie walką z gruźlicą w samem mieście Lwowie, w granicach Towarzystwa walki z gruźlicą.

Zadania Okręgowej Komisji walki z gruźlicą po tych doświadczeniach podjął Wojewódzki Wydział Zdrowia, który wydawał starostom i lekarzom powiatowym polecenia i pilnował ich wykonania. Jedynie przez urzędowe wkroczenie władzy przełożonej powiodło się urzeczywistnić pierwszą część programu walki z gruźlicą, mianowicie utworzenie w całem Województwie sieci Powiatowych Kół walki z gruźlicą i Przychodni przeciwgruźliczych.

Dopiero pod koniec tego okresu w celu rozszerzenia i pogłębienia działalności reaktywowano reskryptem Wojewody z 5 maja 1925 na miejsce dawniejszej Okręgowej Komisji Wojewódzką Komisję walki z gruźlicą.

Przypuszczalnie wskutek ponawianych przedstawień Prof. Wiczkowskiego w Ministerstwie Zdrowia co do konieczności zjednoczenia wszystkich usiłowań przeciwgruźliczych w państwowym Komitecie Centralnym walki z gruźlicą pojawiło się w Monitorze Polskim z r. 1922 Nr. 14 rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 5 stycznia 1922 w sprawie utworzenia Polskiego Komitetu zwalczania gruźlicy przy Ministerstwie Zdrowia Publicznego.

Polski Komitet zwalczania gruźlicy pomimo zatwierdzenia jego statutu przez Radę Ministrów do końca r. 1925 odbył tylko jedno posiedzenie. Nie utworzono też w całem Państwie Wojewódzkich i Powiatowych Komitetów zwalczania gruźlicy. Dla Województwa lwowskiego zdawało się to rzeczą obojętną, albowiem posiadamy organizację półurzędową walki z gruźlicą, czynną od r. 1917 i przez Ministerstwo wyraźnie parokrotnie zatwierdzoną a nawet z uznaniem przyjętą.

W dniu 28 listopada 1924 zmarł Prof. Wiczkowski, który od szeregu lat był duchowym przywódcą ruchu przeciwgruźliczego w Małopolsce. Przewodniczącym lwowskiego Koła Towarzystwa walki z gruźlicą został po Wiczkowskim Dr. Zabłocki.

W końcu r. 1924 podjęto w Warszawie myśl jednolitego zorganizowania w Polsce walki z gruźlicą, przy oparciu się na prywatnych Towarzystwach Przeciwgruźliczych, które jednoczyć ma Związek Przeciwgruźliczy.

Dla Małopolski oznaczałoby to cofnięcie się wstecz do form organizacyjnych z r. 1904 i 1911, które porzucono, gdyż przekonano się, że ten system organizacji wydał zaledwie lokalne, zresztą nikłe wyniki w miastach Lwowie i Krakowie.

W dniu 19 października 1924 odbył się w Warszawie Zjazd organizacyjny Związku, na którym ułożono podstawy statutu. Na Zjeździe objawiono wprawdzie zamiar zjednoczenia wszystkich czynników, a więc rządowych, samorządowych i społecznych, prowadzących walkę z gruźlicą, lecz zwyciężył projekt Dr. Węgrzynowskiego, aby utworzyć Związek tylko z 5 prywatnych Towarzystw. Miały się one stać ośrodkami walki z gruźlicą nie tylko na obszarze właściwego Województwa, lecz i przyległych, w których Towarzystwa Przeciwgruźlicze nie istnieją.

Statut Związku Przeciwgruźliczego otrzymał zatwierdzenie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych reskryptem z dnia 27 listopada 1924 Nr. BB. 5321/24. Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia okólnikiem do Wojewodów z dnia 6 lutego 1925 Nr. Z. H. 277/25 zawiadomiła o nowej organizacji walki z gruźlicą i zaznaczyła, że należy dążyć do wciągnięcia do współpracy czynników społecznych i samorządowych a w siedzibie każdego Województwa utworzyć Terytorjalne Towarzystwo Przeciwgruźlicze, które po powiatach ma zakładać Koła miejscowe.

Ponieważ w Województwie lwowskiem wciągnięto już dawno do współpracy czynniki społeczne i samorządowe i prawie w każdym powiecie założono samodzielne Powiatowe Koła walki z gruźlicą, jako organizację półurzędową, Wydział Zdrowia Województwa przez kilka miesięcy przeprowadzał z Generalną Dyrekcją Służby Zdrowia wymianę korespondencji w celu wyjaśnienia, czy ma się nadal zachować dotychczasową, półurzędową organizację, czy też należy ją rozwiązać i ustąpić pola pracy przeciwgruźliczej prywatnemu Towarzystwu Przeciwgruźliczemu, które ma powstać na podstawie statutu, dotąd jeszcze nieustalonego.

W tym okresie niepewności co do przyszłych losów organizacji poczynała się ona rozsypywać i ruch przeciwgruźliczy w Województwie uległ zatamowaniu.

I. Ogólno-Polski Zjazd Przeciwgruźliczy, odbyty w Krakowie w dniach 16 i 17 maja 1925, w dyskusjach wskazał, że nie należy niweczyć nigdzie tego, co już w poszczególnych częściach kraju w zakresie organizacji osiągnięto [43]).

To samo stanowisko zajęła Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia i orzekła reskryptem z dnia 23 czerwca 1925 Nr. T. H. 3250/25, że postanawia zachować istniejącą półurzędową organizację na terenie Województwa lwowskiego i że dalsze istnienie Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą uważa za niezbędne. Wkrótce powiodło się ruch przeciwgruźliczy w Województwie ponownie ożywić, poczęły się tworzyć nowe ogniska przeciwgruźlicze i z końcem roku 1925 w całem Województwie niema ani jednego powiatu, w którym nie zajmowanoby się walką z gruźlicą.

Działalność na tem polu Województwa przedstawia wykaz ruchu chorych w Przychodniach przeciwgruźliczych od r. 1921 (Polska Gazeta Lekarska Nr. 13 z r. 1926, str. 245).

* * *

W Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą zjednoczono przedstawicieli wszystkich czynników, biorących udział w walce z gruźlicą. Działalność Powiatowych Kół walki z gruźlicą uzgodniono z lecznictwem Kas chorych. Usiłowania organizacji półurzędowej popiera Urząd Wojewódzki, którego Wydział Zdrowia kie-

[42]) Przychodnie lub poradnie przeciwgruźlicze (Przepisy). Dr. Jan Szmurło, Warszawa 1919. Wydawnictwo T-wa Przeciwgruźliczego.

[43]) Streszczenie wykładów, zgłoszonych na I. Ogólno-Polski Zjazd Przeciwgruźliczy w Krakowie w dniach 16 i 17 maja 1925. Kraków 1925.

ruje całą akcją a którego Wydział Pracy i Opieki Społecznej stoi na czele ruchu kolonji wakacyjnych i leczniczych. Popiera je Okręgowy Urząd Ubezpieczeń, w którego skład wchodzi Naczelnik Wydziału Zdrowia. Popiera je Tymczasowy Wydział Samorządowy, mający zwierzchnictwo nad szpitalami publicznemi i nad lekarzami okręgowymi, tudzież nad gospodarką samorządową gmin i powiatów. Popiera je Kuratorjum Okręgu Szkolnego, które może zasilić ruch przeciwgruźliczy współpracą nauczycielstwa i organów nadzorczych nad higjeną szkół. Nawiązano bezpośrednie porozumienie w Komisji z gronem profesorów i docentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu, których naukowa kompetencja wzmacnia zaufanie publiczności do poczynań organizacji. Osiągnięto współdziałanie z wojskową administracją sanitarną. Zapewniono pomoc w propagandzie przeciwgruźliczej lwowskiego Towarzystwa Higjenicznego i współdziałanie Koła Towarzystwa walki z gruźlicą.

Zjednoczono luźne organizacje obywatelskie, zajmujące się kolonjami leczniczemi, wakacyjnemi i uzdrowiskami. Skupiono zatem wszystkie siły we wspólnem ognisku wojewódzkiem, które rozporządza władzą wykonawczą i może nie tylko odwoływać się do obywatelskiego poczucia obowiązków społecznych, ale wydawać władzom i urzędom, podlegającym Urzędowi Wojewódzkiemu, polecenia służbowe w zakresie walki z gruźlicą i w drodze urzędowej przeprowadzać wspólną akcję z innemi władzami, niespojonemi w Urzędzie Wojewódzkim (Kuratorjum Szkolne, Administracja wojskowa, administracja więziennictwa, Dyrekcja Kolei państwowych i t. d.).

Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą ma otwartą przez stojący na jej czele Wydział Zdrowia drogę do urzędowych wniosków i przedstawień, przedkładanych Ministerstwu Spraw Wewnętrznych, Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia a przez Wydział Pracy i Opieki Społecznej, do urzędowego komunikowania się z Ministerstwem Pracy i Opieki Społecznej, które zwłaszcza w dziale opieki nad dzieckiem i w dziale ubezpieczenia w Kasach chorych może walkę z gruźlicą wesprzeć bardzo cennem poparciem. Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą może przez Wydział Zdrowia oddziaływać bezpośrednio na państwowe lecznictwo funkcjonarjuszy państwowych, posiadające znaczne zasiłki państwowe na leczenie sanatorjalne i przychodnie lecznicze ogólne, w których można bez osobnych wydatków wprowadzić opiekę nad chorymi gruźliczymi według zasad Przychodni przeciwgruźliczych.

Wreszcie Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą ma w Wojewódzkim Wydziale Zdrowia dobrze zorganizowane biuro dla spraw gruźlicy, które stanowią ważny dział jego urzędowania.

Powiatowe Koła walki z gruźlicą, jako organizacje półurzędowe pod kierownictwem Starostów i lekarzy powiatowych, mają przy pomocy Wojewódzkiej Komisji i Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia zabezpieczone podobne wpływy i środki działania w zakresie terytorjalnym powiatu.

Tak przedstawia się polski system organizacji walki z gruźlicą w Województwie lwowskiem.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Prymarjusz Dr. ANTONI KROKIEWICZ. Kraków.

Sprawozdanie naukowe o ruchu chorych w r. 1925.

Na oddziale I. B. chorób wewnętrznych Państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W roku 1925 leczono na oddziale chorób wewnętrznych (I. B.), Państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie 1.795 chorych (842 m. 953 k.), a więc o 339 chorych więcej (148 m. 191 k.), jak w ubiegłym roku 1924. Odsetek zmarłych wynosił 9,4%.

Z powodu chorób narządu oddechowego leczono 335 chorych (195 m. 140 k.) t. j. 18.6% ogólnej liczby; narządu krążenia 166 (59 m. 107 k.), t. j. 9.2%; trawienia 250 (143 m. 107 k.) t. j. 13.9%; układu nerwowego 96 (45 m. 51 k.) t. j. 5.3%; narządu moczo-płciowego 100 (34 m. 66 k.), t. j. 5.5%; z powodu chorób zakaźnych 475 (209 m. 266 k.) t. j. 26.3%; z powodu chorób krwi, zaburzeń przemiany materji i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem 35 (13 m. 22 k.), t. j. 1.9%; z powodu zatruć 67 (20 m. 47 k.), t. j. 3.7%; z powodu pasorzytów 27 (8 m. 19 k.), t. j. 1,05%; z powodu nowotworów 67 (32 m. 35 k.), t. j. 3.7%. W 16 przypadkach (8 m. 8 k.), t. j. 0.9% przywieziono chorych do szpitala w stanie konania; zmarli oni po kilkugodzinnym pobycie bez badania szczegółowego. W 161 przypadkach (76 m. 85 k.), t. j. 9% nie można było stwierdzić żadnej sprawy chorobowej, a rzekomo chorzy zostali zaraz ze szpitala wydaleni po dokładnem zbadaniu.

Z powyższego zestawienia wynika, iż największy odsetek chorych leczonych przypadał na choroby zakaźne, gdyż wynosił 26.3% — a następnie na choroby narządu oddechowego 18.6%. Trzecie miejsce zajmowali chorzy z zaburzeniami przewodu pokarmowego (13.9%). Czwarte, bo 9.2% ogólnej cyfry, stanowili chorzy dotknięci chorobami narządu krążenia; odsetek chorych narządu moczopłciowego (5.5%) i układu nerwowego (5.03%) był znacznie mniejszy. Odsetek leczonych z powodu zatruć i nowotworów utrzymywał się na równi (3.7%); z powodu nieprawidłowości krwi, przemiany materji i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem wynosił 1.9%, a z powodu czerwiów 1.5%.

Przy bliższem rozpatrzeniu poszczególnych chorób, leczonych na oddziale w roku 1925, rzecz przedstawia się następująco:

I. Choroby zakaźne, stanowiły największą ilość przypadków leczonych na oddziale, skoro ogólna ilość wynosiła 475 (209 m. 266 k.), t. j. 26.3%.

Największa ilość przypadków dotyczyła chorych na gruźlicę, gdyż z powodu niej leczono 206 osób (98. m. 108 k.), t. j. 43.6%. Wogóle odsetek chorych gruźliczych wynosił 11.2%. Ze względu na samą gruźlicę w 180 przypadkach (90 m. 90 k.), t. j. 37.5% stwierdzono gruźlicę płuc; w 15 przypadkach (4. m. 11 k.), t. j. 9.2% wielokrotną gruźlicę błon surowiczych *(Polyserositis)*; w 8 przypadkach (1 m. 7 k.), t. j. 1.7% gruźlicę kości; w 2 przypadkach (2 m.), t. j. 0.44% zapalenie gruźlicze opon mózgowych; a jednego chorego (0.2%) gruźlicę prosowatą narządów wewnętrznych. Chorzy okazywali przeważnie zmiany gruźlicze daleko posunięte i tylko przejściowo znajdowali się na oddziale, dopóki nie mogli być przeniesieni do szpitalnego baraku gruźliczego. Leczenie w tych z góry już straconych przypadkach było tylko objawowe. W przypadkach gruźlicy otwartej w I i II okresie choroby, tudzież wogóle w gruźlicy zamkniętej, dobre wyniki stwierdzano po zastosowaniu wstrzykiwań przeciwgruźliczych moją metodą.

Po gruźlicy najwięcej leczono na grypę, bo 126 chorych (51 m. 75 k.), t. j. 24.4%. W 55 przypadkach (21 m. 34 k.), t. j. 11.5% można było stwierdzić ogniskowe rozsiane zapalenie płuc; wszystkie przypadki prócz 2 (1 m. 1 k.), zakończyły się pomyślnie wyzdrowieniem. Wogóle odsetek śmiertelności w grypie na oddziale był bardzo niski, gdyż wynosił 0.42%. Korzystny przebieg należy odnieść w przeważnej części do leczenia oddziałowego, które, jak w latach poprzednich — pomiędzy innemi — polegało na stosowaniu podskórnych wstrzykiwań trikresolu 1% w czasie gorączki i jeszcze 10 do 14 dni po jej ustaniu. Wogóle stosowania podskórnych zastrzykiwań 1% trikresolu — nawet przez dłuższy czas dokonywane — nie drażnią nerek i nie wywołują żadnych zmian szkodliwych w ustroju. Ból chwilowy po wstrzykiwaniach można złagodzić dodaniem małych dawek nowokainy.

Na 3 miejscu uderza częstość gośćca stawowego ostrego, który stwierdzono u 75 chorych (27 m. 48 k.), t. j. 15.5%. Zejścia śmiertelnego nie było, pomimo ciężkiego nasilenia przypadków. W 14 przypadkach (3 m. 11 k.), t. j. 2.9% spostrzegano świeże zapalenie wsierdzia w przebiegu ostrego gośćca stawowego, które ustąpiło we wszystkich przypadkach przy odpowiedniem leczeniu wstrzykiwaniami podskórnemi elektrargolu i pędzlowaniu okolicy serca nalewką jodową obok stosowania okładów zimnych na okolicę serca i podawania środków nasercowych.

Z powodu duru brzusznego leczono 11 chorych (4 m. 7 k.), t. j. 2.3%; jeden przypadek zakończył się śmiertelnie. U dwóch chorych (1 m. 1 k.), t. j. 0.4% stwierdzono zapalenie wyrostka robaczkowego i po wyleczeniu zarządzono ich przeniesienie na oddział chirurgiczny w celu dokonania doszczętnej operacji. U 4 chorych (1 m. 3 k.), t. j. 0.8% rozpoznano czerwonkę (Dysenteria) i przeniesiono ich na oddział zakaźny dla dalszego leczenia. Z powodu posocznicy leczono 6 chorych (1 m. 5 k.), t. j. 1%. Na uwagę zasługuje bardzo uporczywy przebieg chorobowy, spowodowany zakażeniem ustroju prątkiem okrężnicy *(Colisepsis)* u nauczycielki 26 letniej, który wystąpił pod objawami przeważnie zapalenia ropnego pęcherza i miedniczek nerkowych, wśród wysokiej gorączki (40° C.) trwającej przez kilka miesięcy z nawrotami. Badanie kilkakrotne moczu, odpuszczonego wyjałowionym cewnikiem, dokonane w pracowni bakterjologicznej oddziału szpitalnego zakaźnego (Prym. Doc. Dr. Kostrzewski) stwierdzało zawsze tylko czystą hodowlę prątka okrężnicy. Chora po 8 miesiącach wyzdrowiała zupełnie.

W 18 przypadkach (7 m. 11 k.), t. j. 3.7% spostrzegano zapalenie pryszczykowe gardła; w 5 przypadkach (4 m. 1 k.), t. j. 1% zapalenie nagminne opon mózgordzeniowych, (zejście śmiertelne nastąpiło w 2 przypadkach (1 m. 1 k.), t. j. 0.4%); w 2 przypadkach (2 k.), t. j. 0.4% dur plamisty; w jednym przypadku (1 m.), t. j. 0.2% płonicę; w 5 przypadkach (2 m. 3 k.), t. j. 1% kiłę drugorzędną.

II. Choroby narządu oddechowego.

Najwięcej, bo 53.7%, stanowili chorzy na gruźlicę płuc i opłucnej; szczegóły przytoczyłem w dziale omawiającym choroby zakaźne. Z powodu rozedmy płuc, nieżytu oskrzelowego i niedomogi mięśnia sercowego znajdowało się w leczeniu 61 chorych (51 m. 10 k.), t. j. 18.2%; w 7.1% (13 m. 11 k.), stanowili chorzy na zapalenie płuc włóknikowe; w 5.1% (6 m. 11 k.), na zapalenie nieżytowe ogniskowe płuc; w 0.9% (3 m.) na zgorzel płuc; w 0.9% (3 m.) na dusznicę oskrzelową; w 13.1% (27 m. 17 k.), na wysięk opłucnej surowiczo-włóknikowy; w 0.3% (1 k.), na edmę piersiową surowiczą (*Seropneumothorax*); w 0.3% (1 m.) na ropniaka opłucnej (*Pyothorax*), w 1 przypadku u mężczyzny stwierdzono nowotwór płuc (raka). Zejście śmiertelne, wyłączając gruźlicę, nastąpiło w 4 przypadkach (1 m. 3 k.), t. j. 1.2% z powodu zapalenia płuc włóknikowego, a tylko w jednym przypadku u kobiety (0.3%) z powodu zapalenia płuc nieżytowego ogniskowego; w 3 przypadkach (3 m.), t. j. 0.9% z powodu zgorzeli płuc; w 1 przypadku (1 m.), t. j. 0.3% z powodu ropniaka opłucnej; w 1 przypadku u mężczyzny z powodu nowotworu płuc; w 8 przypadkach (7 m. 1 k.), t. j. 2% z powodu rozedmy płuc. Tak niską śmiertelność przy zapaleniu płuc włóknikowem i nieżytowem należy bezsprzecznie odnieść do leczenia trikresolem. Wszystkie przypadki zapalenia opłucnej zakończyły się korzystnie. Zresztą poza tem chorzy opuszczali szpital z zupełnem wyzdrowieniem lub znacznem polepszeniem.

III. Choroby narządu krążenia.

Z powodu niedomogi mięśnia sercowego i przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego leczono chorych 43 (15 m. 28 k.) t. j. 25.8%; z powodu wad sercowych, w następstwie przebytego zapalenia wsierdzia, 72 chorych (20 m. 52 k.), t. j. 43.4%; z powodu miażdżycy tętnic 48 chorych (23 m. 25 k.), t. j. 28.8%; z powodu nerwicy serca 3 chorych (1 m. 2 k.), t. j. 1.8%.

Na uwagę zasługuje okoliczność, iż w roku ubiegłym ilość przypadków zaburzeń serca na tle nerwowem znacznie się zmniejszyła, skoro w roku 1924 odsetek tychże wynosił 13.4% (12 m. 10 k.), a w roku 1925 zaledwie 1.8% (1 m. 2 k.).

Natomiast — podobnie jak w roku 1924 — zauważono i w roku 1925 znacznie częstsze pojawianie się miażdżycy tętnic u kobiet jak w latach poprzednich.

IV. Choroby przewodu pokarmowego.

Z powodu ostrego nieżytu żołądka leczono 5 chorych (4 m. 1 k.), t. j. 2%; z powodu śluzowego nieżytu żołądka 2 k. (0.8%); z powodu nadkwaśności i nieżytu kwaśnego 13 chorych (8 m. 5 k.), t. j. 5.2%; z powodu ostrego nieżytu żołądka i jelit 14 chorych (8 m. 6 k.), t. j. 5.6%; z powodu wrzodu okrągłego żołądka 21 chorych (17 m. 4 k.), t. j. 8.4%; z powodu wrzodu dwunastnicy 3 chorych (3 m.), t. j. 1.2%; z powodu nerwicy żołądka 38 chorych (26 m. 12 k.), t. j. 15.2%; z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego 2 chorych (1 m. 1 k.), t. j. 0.8%; z powodu ropnia podprzeponowego 1 kobietę (0.4%); z powodu żółtaczki nieżytowej 14 chorych (9 m. 5 k.), t. j. 5.6%; z powodu kamicy żółciowej i zapalenia pęcherzyka żółciowego 18 chorych (2 m. 16 k.), t. j. 7.2%; z powodu marskości wątroby 8 chorych (6 m. 2 k.), t. j. 3.2%; z powodu choroby Glenarda 9 chorych (3 m. 6 k.), t. j. 3.6%; z powodu raka przełyku 5 chorych (3 m. 2 k.), t. j. 2%; z powodu raka żołądka 43 chorych (23 m. 20 k.), t. j. 17.2%; z powodu raka odbytnicy 3 chorych (2 m. 1 k.), t. j. 1.2%; z powodu raka woreczka żółciowego 3 chorych (1 m. 2 k.), t. j. 1.2%; z powodu przerzutów nowotworowych wtórorzędnych na otrzewny 9 chorych (2 m. 7 k.), t. j. 3.6%. Na uwagę zasługuje okoliczność, iż odsetek raka żołądka wynosił 47.2%, a wrzdu żołądka 8.4%. Wrzodem żołądka głównie byli dotknięci mężczyźni (17 m. 4 k.), a rakiem na równi mężczyzni i kobiety (23 m. 20 k.). Również uderza znaczna ilość przypadków nerwicy żołądka (15.2%), przyczem dwa razy częściej dotknięci byli mężczyzni niż kobiety (26 m. 12 k.).

V. Choroby układu nerwowego.

Na ogólną ilość leczonych 96 (45 m. 51 k.), stwierdzono u 9 chorych (5 m. 4 k.), t .j. 9.4% krwotok mózgowy; u 2 chorych (2 m.), t. j. 2.1% zapalenie mózgu w następstwie grypy (*Encephalitis lethargica*); u 3 chorych (2 m. 1 k.), t. j. 3.1% zapalenie nagminne opon mózgordzeniowych; u 2 mężczyzn t. j. 2.1% zapalenie gruźlicze opon mózgowych; u 1 mężczyzny (1%) wiąd rdzenia pacierzowego; u 8 chorych (5 m. 3 k.), t. j. 8.3% porażenie postępowe; u 2 chorych (1 m. 1 k.), t. j. 2.1% zapalenie poprzeczne rdzenia pacierzowego; u 11 chorych (11 m.), t. j. 11.4% neurastenję; u 31 chorych (1 m. 30 k.), t. j. 32.3% histerję; u 4 chorych (2 m. 2 k.), t. j. 1% obłęd szałowy opilczy (4.1%); u 5 chorych (4 m. 1 k.), t. j. 5.2% padaczkę; u 3 chorych (1 m. 2 k.), t. j. 3.1% ciężką psychozę; u 13 chorych (9 m. 4 k.), t. j. 11.4% zapalenie nerwu kulszowego i rwę kulszową (Ischias); u 2 kobiet (2.1%) półpaśćca (*Herpes Zoster*). W przypadkach leczenia rwy kulszowej stosowano z korzystnym wynikiem podskórnie rozczyn soli Trunećka, przeze mnie zmodyfikowany, na przemian z 1% rozczynem trikresolu wzdłuż nerwu kulszowego — tudzież zastrzyki podskórne rozczynu radu.

VI. Choroby narządu moczopłciowego.

Z powodu krwotocznego zapalenia nerek leczono 7 chorych (5 m. 2 k.), t. j. 7%; z powodu marskości nerek 28 chorych (13 m. 15 k.), t. j. 28%; z powodu miąższowego zapalenia nerek z następową opuchliną leczono 14 chorych (7 m. 7 k.), t. j. 14%; z powodu stwardnienia miażdżycowego nerek (*Nephrosclerosis*) 7 chorych (1 m. 6 k.), t. j. 7%; z powodu skrobiawicy nerek 2 mężczyzn (2%); z powodu zapalenia pęcherza 5 chorych (2 m. 3 k.), t. j. 5%; z powodu zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych 26 chorych (4 m. 22 k.), t. j. 26%; z powodu zapalenia przydatków 8 kobiet t. j. 8%; z powodu raka macicy 3 kobiety t. j. 3%.

VII. Choroby krwi i zaburzenia przemiany materji tudzież gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem spostrzegano u 35 chorych (13 m. 22 k.), t. j. 1.9%. U 8 chorych (1 m. 7 k.), t. j. 22.8% stwierdzono ciężka niedokrewność; u 4 dziewcząt bladaczkę (11.4%); u kobiety (2.8%), niedokrewność złośliwą postępową; u 2 kobiet (5.7%) białaczkę szpikową; u 1 mężczyzny (2.8%) ostrą lymfemje; u 1 mężczyzny (2.8%) chorobę Hodghina (*lymphadenosis aleucämica*); u kobiety (2.8%) nowotwór gruczołów limfatycznych (*lymphosarcoma*); u 2 mężczyzn (5.7%) chorobę Werlhofa; u 6 kobiet (17.1%) chorobę Basedowa (frouste); u 3 chorych (2 m. 1 k.), t. j. 8.5% skazę moczanową; u 5 chorych (2 m. 3 k.), t. j. 14.3% moczówkę cukrową (*Diabets mellitus*). W cukrówce moczowej zastrzykiwano insulinę z pomyślnym skutkiem w przypadkach, gdzie nie było kwasicy (*Acetonuria*), przyczem należy nadmienić, iż nie można było ze względów ekonomicznych zastosować u chorych odpowiedniej diety. Na 5 przypadków (2 m. 3 k.), zejście śmiertelne nastąpiło u jednego mężczyzny (2.8%). Stosowanie podskórnie małych dawek insuliny (1.5 do 2.5 jednostek) w przebiegu choroby Basedowa jak i podawanie na wewnątrz jodu w minimalnych dawkach okazało się bezskuteczne.

VIII. Zatrucia.

Z powodu zatruć leczono w roku 1925 na oddziale 67 chorych (20 m. 47 k.), t. j. 3.7% .U 11 chorych (3 m. 8 k.), t. j. 16.4% stwierdzono zatrucie kwasem solnym; u 2 chorych (1 m. 1 k.), t. j. 2.9% rozcieńczonym kwasem siarkowym; u 1 kobiety (1.5%) rozcieńczonym kwasem azotowym; u 5 kobiet (7.4%) kwasem octowym; u 2 kobiet (2.9%) lysolem; u 4 chorych (2 m. 2 k.), t. j. 5.9% sublimatem; u 8 chorych (11.9%) nadmanganianem potasu; u 3 chorych (2 m. 1 k.), t. j. 4.5% wyskokiem etylowym; u 1 kobiety (1.5%) wyskokiem metylowym; u 9 chorych (2 m. 7 k.), t. j. 13.4% tlenkiem węgla (CO); u 4 chorych (1 m. 3 k.), t. j. 5.9% veronalem; u mężczyzny (1.5%) formaliną; u 2 kobiet (2.9%) nalewką jodową; u 1 kobiety (1.5%) „kapsem"; u 1 kobiety (1.5%) chininą; u 2 chorych (1 m. 1 k.), t. j. 2.9% adaliną; u 2 chorych (1 m. 1 k.), t. j. 2.9% kokainą; u 2 kobiet (2.9%) arszenikiem; u 1 mężczyzny (1.5%) chromianem potasu; u 1 mężczyzny (1.5%) olejkiem terpentynowym; u 1 mężczyzny (1.5%) medinalem; u 1 mężczyzny (1.5%) strychniną. W jednym przypadku mężczyzna w celu samobójczym połknął znaczniejszą ilość szkła tłuczonego.

We wszystkich przypadkach można było stwierdzić usiłowane pozbawienie się życia wskutek ciężkich warunków ekonomicznych. Zejście śmiertelne nastąpiło: w 2 przypadkach (1 m. 1 k.), wskutek zatrucia kwasem solnym; w jednym przypadku u mężczyzny z powodu adaliny i w jednym przyp. u mężczyzny z powodu kokainy. Największy odsetek przypadał na zatrucia kwasem solnym (u 3 m. 8 k. t. j. 16.4%); następnie na zatrucie Co (13.4%) t. j. 2 m. 7 k., i nadmaganianem potasu 11.9% t. j. 8 kobiet. Niezwykłych rozmiarów zmiany wystąpiły u dziewczyny 30 letniej po zatruciu kwasem solnym. W przypadku tym przyszło do obumarcia błony śluzowej całego przełyku, która w postaci odlewu rurowatego całego przełyku po 30 dniach została wykrztuszona. Chora zginęła z powodu wyniszczenia, gdyż odżywianie dokonywane przez odbytnicę okazało się niedostateczne, a zabieg chirurgiczny ze względu na ciężki stan chorej nie mógł być uskuteczniony.

IX. Z powodu czerwiów leczono 27 chorych (8 m. 19 k.), t. j. 1.2%, u 3 kobiet stwierdzono glisty, a w 24 przypadkach (8 m. 19 k.), tasiemca.

X. Nowotwory.

W 67 przypadkach stwierdzono sprawę nowotworową, a mianowicie: raka przełyku u 5 chorych (3 m. 2 k.), t. j. 7.4%; raka żołądka u 43 chorych (23 m. 20 k.), t. j. 64.1%; raka odbytnicy u 3 chorych (2 m. 1 k.), t. j. 4.5%; raka woreczka żółciowego u 3 chorych (1 m. 2 k.), t. j. 4.5%; raka przerzutowego (po operacjach) na otrzewnej (2 m. 7 k.), t. j. 13.4%; raka macicy u 3 kobiet (4.5%); raka płuc u 1 m. (1.4%).

Ruch naukowy w ubiegłym roku na oddziale był niemniej ożywiony. Lekarze przydzieleni starali sie wyzyskać naukowo należycie każdy przypadek chorobowy, przyswajając sobie i pogłebiając wiadomości zawodowe. Jako prymarjusz omawiałem wspólnie z lekarzami każdy przypadek chorobowy z uwzględnieniem najnowszych zdobyczy klinicznych w zakresie badania fizycznego, mikroskopowego, chemicznego i bakterjologicznego, jak również omawiałem odnośne leczenia. W przypadkach zejścia śmiertelnego uwzględniałem zawsze epikryzę na podstawie oględzin pośmiertnych w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. (Prof. Dr. Ciechanowski). W celu dokładnego zbadania chorego i ustalenia rozpoznania wykonywano w każdym przypadku — w razie potrzeby — wielokrotnie — rozbiory chemiczne moczu, kału, treści żołądkowej, krwi, wysięków i wszelkich cieczy patologicznych, badano plwociny bakterjologicznie, jak również przesyłano krew do pracowni bakterjologicznej szpitalnej oddziału zakaźnego, zostającej pod kierunkiem Doc. Dra Kostrzewskiego, w celu wykonywania rozbiorów serologicznych lub też otrzymywania hodowli bakterji ze krwi. W razie potrzeby poddawano chorych prześwietlaniu promieniami Roentgena na oddziale szpitalnym roentgenologicznym (Dr. Korabczyńska). Oprócz sprawozdania naukowego o ruchu chorych w roku 1924 na oddziale (I B) chorób wewnętrznych Państwowego szpitala św. Łazarza, pomieszczonego w Polskiej Gazecie lekarskiej Nr. 25 ogłosiłem: 1) w Nowinach Lekarskich (zeszyt 12): w sprawie leczenia gruźlicy, 2) niezmiernych rozmiarów odlew wysięku włóknikowego w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego, (Polska Gazeta lek. 34 do 35), 3) Zur Kasuistik der im Verlauf einer croupösen Pneumonie expektorirten Bronchialausgüsse (Virchows Archiw f. pathologische Anatomie u. Physiologie u. klinische Medizin Bd. 259), 4) O rozszerzeniu przełyku. (pol. Gaz. lek. Nr. 48). 5) Ein Fall von angeborener Oesophagus — und — Pylorus Stenose mit nachfolgender Erweiterung des unteren Teiles des Oesophagus (Vormagen) und des Magens (Gastrectasia). (Virchows Archiw f. pathologische Anatomie und Physiologie und f. klin. Med. Bd. 259. H. 3.).

Przechodząc do stosunków oddziału szpitalnego z przykrością należy zaznaczyć, iż niestety nic sie nie zmieniło na lepsze w porównaniu z rokiem ubiegłym. Warunki leczenia i odżywiania chorych, zaopatrzenie oddziału w potrzebną bieliznę pozostawiały bardzo dużo do życzenia. Brak dotkliwy przyrządów, zwłaszcza drugiego mikroskopu, — odczynników i barwików do badania — z powodów finansowych — utrudniał wykonywanie prac naukowych w szerszym zakresie.

Ze względu na urządzenie oddziału pozostał stan niezmieniony od roku 1912. Dużo nieprawidłowości należy koniecznie jak najrychlej usunąć. Pomiędzy innemi prawdziwą grozą przejmuje fakt, iż oddział ten może być rozsadnikiem gruźlicy. Wobec rozmieszczenia na sali łóżek od siebie w odległości 43 cm., nie jest wykluczonem, że ozdrowieniec, wolny od gruźlicy, zarazi się następnie od sąsiadującego chorego na gruźlicę. Okoliczność, iż stosunki w szpitalu państwowym mogą się przyczyniać do rozszerzania gruźlicy zasługuje na silne napiętnowanie.

Dr. Lesław WĘGRZYNOWSKI. Naczelny lekarz lwow. Towarzystwa Walki z Gruźlicą. Lwów.

Sprawozdanie lekarskie z działalności lwowskiego Tow. Walki z Gruźlicą.

Ogłaszając drukiem po okresie wojny światowej, po raz pierwszy sprawozdanie z działalności lekarskiej naszej instytucji, musimy pokrótce wspomnieć o tem na jakich fundamentach przyszło nam, z początkiem roku 1921-go, działalność Twa. na nowo rozbudowywać.

Kilka dat z historji Towarzystwa.

Dnia 14-go października roku 1904-go, za inicjatywą Dra Tomasza Janiszewskiego, fizyka miasta Krakowa, oraz Prof. Antoniego Gluzińskiego powstaje pierwsze w Polsce Two Walki z Gruźlicą. Tym wyżej wymienionym mężom należy się głównie także i zasługa założenie pierwszej w Polsce Przychodni Przeciwgruźliczej we Lwowie w roku 1908-ym, 17-go maja, przy ul. Pańskiej l. 10. Pierwszymi lekarzami Poradni byli doktorowie Wincenty Czernecki i ś. p. Wł. Balabajder.

Już inicjatorowie zdawali sobie dokładnie sprawę z celów i kierunku, w jakim taką Poradnię prowadzić należy. — „Po ustaleniu rozpoznania gruźlicy, udawała się „Opiekunka" do mieszkania chorego, celem stwierdzenia wśród jakich warunków chory i jego najbliższe otoczenie się znajduje, a zamiarem tej wizyty było stworzyć w otoczeniu chorego takie warunki, ażeby gruźlica jak najmniej szerzyć się mogła". Tyle mówi pierwsze sprawozdanie.

Jeszcze jedno nazwisko wspomnieć należy. Pierwszą poradniarką w Polsce była Pani Kwiatkiewiczowa, pełniąca te obowiązki przez szereg lat.

W roku 1909-ym, obejmuje kierownictwo Twa ś. p. Prof. Wiczkowski, a sekretarzem i jednym z najczynniejszych członków zarządu jest Witold Ziembicki. Pod ich kierownictwem i przy współudziale lekarza Poradni śp. docenta Zdzisława Tomaszewskiego i dra Marcina Selzera kierownika sanatorjum w Hołosku rozwija się działalność Twa świetnie. Przychodnia przeniesioną zostaje do lokalu w kamienicy miejskiej przy ulicy Jagiellońskiej l. 12 powstaje sanatorjum ludowe w Hołosku, powstają koła prowincjonalne, tak że wybuch wojny światowej zastał Two w pełnym rozkwicie i rozwoju. Wojna światowa doprowadza działalność Twa do zastoju i częściowego zniszczenia; Sanatorjum w Hołosku, pozbawia znacznej części inwentarza, rujnując budynki, wodociągi, i t. p. Przychodnia wegetuje utrzymywana głównie dzięki Siostrze miłosierdza Annie, pilnującej tej placówki przez cały czas nawet w czasie walk podczas buntu ukraińskiego.

Z chwilą podjęcia pracy w Towarzystwie, przez sprawozdawcę, jak już wspomnieliśmy uprzednio w grudniu 1920-go wspólnie z docentem drem A. Sabatowskim, działalność przychodni znajdującej się w 4 ubikacjach na drugiem piętrze, obdrapanej i zniszczonej kamienicy miejskiej przy ulicy Jagiellońskiej 12, zredukowaną była do minimum, A Sanatorjum oddane było do dyspozycji władzom wojskowym.

Cele i zadania.

Wzorując sie na założonych we Francji Poradniach przeciwgruźliczych (Calmette), „Dispensaires", których głównem zadaniem była propaganda i pouczanie chorych o środkach zapobiegawczych przeciw szerzeniu się gruźlicy, na poprzednio zapoczątkowanym we Lwowie systemie pracy, i my staliśmy z początku na stanowisku wykluczającem leczenie. Ten jednak sposób okazał się w naszych warunkach nie do przeprowadzenia. Zdajemy sobie i dziś sprawę, że celem naszym jako głównie poradni przeciwgruźliczej jest nie leczyć, ale uświadamiać i pouczać o zapobieganiu szerzenia się gruźlicy. — W ciągu naszej 5-cio letniej pracy przyszliśmy do przekonania, że tylko lecząc chorego, względnie przynosząc mu ulgę w cierpieniach, zyskujemy jego zaufanie w ciągłej z nim styczności możemy wpajać nasze zasady. W ten sposób tylko zyskujemy wpływ na całą rodzinę i otoczenie i powodujemy coraz nowe zastępy zgłaszających się nowych chorych. „Leczenie" chorych uważamy więc za znakomity środek propagandy.

Z tytułu tego leczenia może nas łatwo spotkać zarzut, tworzenia i utrzymywania jeszcze jednego z tak licznych już we Lwowie ambulatorjów publicznych, które siłą faktu muszą przynosić szkodę materjalną, już i tak ciężko walczącemu o byt, stanowi lekarskiemu. Ten zarzut jest słuszny, ale na to mamy jedną obronę: my prowadzimy walkę z plagą trapiącą całe społeczeństwo. Do zwalczania tej klęski ogólnej należy użyć wszystkich środków i dostępnych sposobów. Interesy więc stanu, muszą podporządkować się interesom ogółu.

Przekształcenie się „Opieki" w lwowskie ambulatorjum ftizjologiczne.

Z chwilą gdyśmy przyszli do wyżej przytoczonego przekonania, że „leczenie" chorego jest koniecznością w naszych warunkach, ramy „Opieki" stały się za szczupłe i musieliśmy dążyć do stworzenia czegoś w rodzaju centralnego ambulatorjum rozporządzającego dość znacznymi zasobami finansowymi i dużym materjałem chorych. Stworzyliśmy więc, dzięki poparciu i zrozumieniu sprawy u czynników kompetentnych „Lwowskie ambulatorjum ftizjologiczne", które jednoczy w sobie poradnię i przychodnię, dawną „opiekę" Twa., przychodnię kasy chorych miasta Lwowa, i związku okręgowego kas chorych, powiatowej kasy chorych, pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszy miejskich, poradnię i przychodnię dla młodzieży szkół niższych, średnich i wyższych zakładów naukowych. Napotykamy na trudności w przeprowadzeniu umowy z kolejową kasą chorych, z pomocą urzędników państwowych, chociaż liczni kolejowcy i urzędnicy państwowi z naszego ambulatorjum korzystają. Mamy nadzieję, że obie te instytucje zrozumieją w tym roku cel doniosłość i korzyść zawarcia z nami odpowiednich umów. Przy tej sposobności podkreślić muszę stanowisko obywatelskie

i zrozumienie jakie okazali reprezentanci lwowskiej kasy chorych, dyrektor Salamander i lekarz naczelny dr. Beth w sprawie stworzenia owego ambulatorjum.

Lwowska kasa chorych pierwsza w Polsce stworzyła współżycie z poradnią i przychodnią Twa i umożliwiła w ten sposób rozszerzenie naszej działalności i ugruntowała ją. Zgodziła się ponad swój statutowy obowiązek ponosić koszta spluwaczek, parawanów i t. p., a więc środków zapobiegawczych, co więcej pozwoliła na swój koszt leczyć zagrożonych członków rodziny, których nasze wywiadowczynie przy sposobności wizyt chorych wyszukują. Kasa chorych we Lwowie zrozumiała celowość zapobiegania, zrozumiała że wydatek ten wróci jej się z pewnością, z grubym procentem w przyszłości.

Za tym przykładem poszły dalsze instytucje lwowskie, tak że powyższe kasy chorych posiadają nietylko przychodnie ale również i poradnie przeciwgruźlicze, do czego ustawą nie są zobowiązane. Kasy chorych bowiem ustanowione są do leczenia chorych „przychodnie" do zapobiegania, pouczania, jednem słowem „Walka z gruźlicą (poradnia)" do ustawowych obowiązków nie należy. Przez ścisły kontakt z nami posiadają one i poradnie i swój obowiązek pojmują znacznie szerzej.

W ten sposób powstał we Lwowie nowy typ pracy przeciwgruźliczej przez podawanie sobie rąk wszystkich prawie czynników pomocy lekarskiej społecznej. Jak dotąd ta spólnota daje znakomite wyniki, i może być stawiana za wzór.

Pozostaje do rozważenia zagadnienie, czy lepiej jest stworzyć w takiem mieście jak Lwów jedną Przychodnię i Poradnię, zaopatrzoną we wszystkie potrzebne środki pomocnicze, czy też kilka mniejszych. Na to pytanie odpowiedzieć musimy nieco obszerniej:

Zapewnie bardzo celowem będzie stworzenie szeregu Przychodni i Poradni rozłożonych w różnych dzielnicach miasta, jednak muszą one być odpowiednio urządzone, posiadać cały kosztowny aparat pomocniczy, albo też być filjami centrali, gdzie te środki pomocnicze, w razie potrzeby sie znajdują. Najpierw jednak trzeba było ową centralę stworzyć. Dziś gdy ona istnieje nadszedł czas w odleglejszych dzielnicach miasta zakładać filje. Tworzenie takich filji zależeć musi od odpowiedniego lokalu, a co najważniejsze od istnienia odpowiednio kwalifikowanych sił lekarskich na których wykształcenie trzeba było dłuższego czasu.

Walka z gruźlicą nie może być ograniczoną ani względami przynależności do jakiejś instytucji lekarsko-społecznej np. kasy chorych, urzędników państwowych i t. p., ani tem mniej naukowej czy religijnej (np. poradnia żydowska). Taka poradnia nie może prowadzić celowej akcji. Bo cóż zrobi poradnia np. kasy chorych jeżeli znajdzie w rodzinie suchotnika lub w danem mieszkaniu kogoś kto należy do innej kasy chorych, będzie zwalczać gruźlicę swego tylko członka, a resztę zostawi innej instytucji. Do jednego domu będą chodzić wywiadowczynie kas chorych, szkolne, a jak sie złoży powiatowej kasy chorych i pomocy dla urzędników.

Nie mamy tu zamiaru występować przeciw np. przychodni (ambulatrojum) którą sobie otworzy jakiś szpital, klinika, czy też instytucja. Dla celów naukowych materjał chorych jest im potrzebny i tylko przyklasnać by należało że pewna np. szkoła lekarska zacznie uczniów uczyć ftizjologji.

Należy nazywać rzeczy po imieniu. Np. kasa chorych i ambulatorjum dla urzędników może utworzyć przychodnię. Jeżeli stworzy poradnię to będzie to praca z wyżej wymienionych względów nie realna, a nawet pod względem społecznym szkodliwa wprowadzająca chaos w stosunki organizacyjne zwalczania gruźlicy. Jednem słowem *jedynie racjonalny system społeczny walki z gruźlicą to poradnie przeciwgruźlicze terytorjalne ograniczone do jednej miejscowości, dzielnicy miasta i t. p. prowadzone pod jednolitem kierownictwem lekarskiem. Zupełnie błędnem pod względem celowości społecznej jest tworzenie poradni przeznaczonych tylko dla pewnych instytucji czy też dykasterji.*

Sprawa lokalu.

Jedną z najważniejszych spraw była zmiana lokalu. Dzięki obywatelskiemu stanowisku członków lwow. Polikliniki, a głównie dyrektorowi ś. p. Dra Trzcienieckiemu, Instytucja nasza już w 1921. roku przenosi się do Polikliniki przy ul. Lindego 5. i uzyskuje w ten sposób nietylko celowo urządzone lokalności, ale w ordynatorach polikliniki konsyliarjuszy w innych działach specjalności lekarskich. Ś. p. prof. Wiczkowski i Drowie Sabatowski i Węgrzynowski zostają członkami Polikliniki, przez co związek naszej przychodni z tą instytucją staje się ściślejszy. By nie wracać już do sprawy lokalu na tem miejscu zaznaczyć musimy, że lokal obecny dzięki wzrostowi naszej poradni stał się dziś już zaciasny. Okazuje się konieczną nadbudowa drugiego względnie trzeciego piętra celem pomieszczenia odpowiedniej pracowni oddziału helioterapeutycznego, Roentgena — pomieszczenia i oddzielenia poradni dla dzieci i poradni dla młodzieży szkolnej, w końcu stworzenia miejsca dla oddziału obserwacyjnego na 10 łóżek.

Dziś zajmowane lokalności są bezwzględnie zaciasne, z tego powodu wytwarza się często natłok chorych czekających we wspólnych poczekalniach i niecelowe spotkanie i przebywanie razem chorych starszych z dziećmi i młodzieżą.

Personel.

Przez pewien okres czasu pracowali w przychodni początkowo docent Dr. A. Sabatowski i Węgrzynowski, potem Węgrzynowski przy pomocy Dra A. Pohoreckiego, chirurga, wkrótce okazała się konieczność pomocy asystenta którym zostaje Dr. Angielski. Kolejno pracują wolontarjusze Drowie Kopp i Potencki, a jako asystenci Drowie Tomaszewski, Ciepielowski, Bühn, Kuhl, i Zając. Ponadto jako siły pomocnicze doktorki Artymowska, Zabieżyna i Cybulska. Oddział laryngologiczny naszego ambulatorjum prowadzi dziesiejszy przewodniczący Towarzystwa Dr. S. Zabłocki.

W drugiej połowie roku ubiegłego skład personalu ambulatorjum stanowił kierownik Dr. Węgrzynowski, starsi asystenci Dr. Kuhl i Bühn, młodsi asystenci Dr. Zając, Dr. A. Cybulska, i Dr. Wysocki. Ordynatorem oddziału laryngologji jest Dr. Zabłocki, ordynatorem oddzału dzeciннego Dr. Tomaszewski. Ponadto dwóch medyków, jedna siostra miłosierdzia, dwie wykwalifowane wywiadowczynie, sekretarka, buchalterka, dwoje służby, razem więc osób 16.

Sposób pracy.

Przychodnia nasza otwarta jest obecnie od 10-tej do 16-tej codziennie. Chorzy nowo zgłaszający się przyjmowani są między 12-tą, a 14-tą w poniedziałki środy i piątki. Poradniarka przyjmując chorego spisuje z nim wywiady, mierzy gorączkę, waży go i daje drukowane pouczenie i odsyła do asystenta, który podejmuje następne badanie uzupełnia wywiady, spisuje status praesens, zarządza pomocnicze badania moczu, krwi, plwociny i t. d. mierzenie gorączki, prześwietlanie Roentgenem, wywiad poradniarki w domu, i t. podobnie.

Po przeprowadzeniu tych badań przedstawia chorego kierownikowi z którym układa się plan leczenia. Po tem wstępnem badaniu chorego przenosi się na oddziały. Oddziałów jest cztery.

Pierwszy ogólny od 10-tej do 1-ej codziennie.

Drugi dla inteligencji od 1-ej do 3-ej.

Szkolna poradnia od 3-ej do 4-ej.

Nawiasem dodajmy, że z umysłu utworzyliśmy osobne godziny dla pewnych kategoryj chorych, pragnąc, np. uniknąć stykania się młodzieży szkolnej z innymi chorymi. Asystent prowadzący ten oddział jest w najściślejszym kontakcie z lekarzami szkolnymi i hygienistkami szkolnemi oraz z Sekcją Higjeniczną Twa Nauczycieli szkolnych wyższych.

Oddział dziecięcy prowadzony przez pedjatrę przyjmuje niemowlęta i dzieci do lat 12-stu, jest otwarty trzy razy na tydzień, od 11 do 13-ej.

W końcu leczenie światłem (lampa kwarcowa) i Soluxem, codziennie od 14 do 18-ej.

Laboratorjum bakterjologiczno chemiczne wykonuje wszelkie badania potrzebne. Ponadto jako oddział samodzielny prowadzi Dr. Zabłocki dział laryngologiczny dwa razy na tydzień godzinę. Ambulatorjum ma do dyspozycji za małą opłatą aparat Roentgenowski (prywatna własność) oraz korzysta z porad ordynatorów Polikliniki, z innych działów specjalności lekarskiej.

M a t e r j a ł C h o r y c h dzieli się na trzy grupy: a) chorzy przysłani przez instytucje: Kasy Chorych, ambulatorja szpitalne, oddziały szpitalne, i t. p.

b) chorzy, względnie podejrzani o chorobę z otoczenia chorych, sprowadzani przez nasze opiekunki, przy sposobności wizyt.

c) chorzy zgłaszający się sami.

Ad a) Kasa Chorych oddaje nam chorego z asygnatą na trzy miesiące, przez ten czas uzyskujemy prawo pisania recept na koszt Kasy Chorych, stawiania wniosków o nieudolność do pracy, wnioski do wysyłania do miejsc klimatycznych, szpitali i t. p. Za wszelkie zabiegi i leczenia wystawiamy miesięczne rachunki. Szpital Powszechny odsyła nam chorych gruźliczych nie mogąc ich przyjąć, lub też chorego z gruźlicą, jako nieuleczalnego wypisanego ze szpitala. Adresy chorych spisują co tydzień nasze wywiadowczynie, i ambulatorjum obejmuje ich leczenie. Lekarze dyżurni szpitala powszechnego mają polecenie odsyłania również chorych zamiejscowych do naszego ambulatorjum.

Ad b) Patrz niżej w ustępie p. t. Praca Opiekunek Wywiadowczyń.

Leczenie.

Jak wyżej wspomnieliśmy leczenie należy do ważnej części naszej działalności, przez które zyskujemy sympatję i zaufanie cho-

rego i możemy łatwiej prowadzić pracę najważniejszą t. j. zapobieganie. Nad psychiką przewlekle chorego jakim jest zwykle chory na gruźlicę musi lekarz panować i w miarę sił utrzymywać nadzieję wyzdrowienia. Tylko chorzy mający wiarę w powrót do zdrowia, poddają się skrupulatnie zarządzeniom ochronnym.

Chory na gruźlicę, którego ciągle częstować się będzie spluwaczką i parawanem, a na jego cierpienia nie da się środka kojącego, lub też nie będzie się go leczyć, straci zaufanie i więcej do Poradni się nie zjawi.

Ze środków aptecznych korzystamy skąpo, zakupując je miarowo i dostarczając je naszym chorym z naszego magazynu. Poza tem wykonuje się wstrzykiwania arszenikiem, dość często dożylne wapna. Leczenie specyficzne alttuberkuliną, tebecyną, ektibiną, a w ostatnich czasach sanochrezyną. Z zabiegów wykonujemy w odpowiednich przypadkach odmę, za naszem wskazaniem oddział chirurgiczny szpitala wykonuje phrenicoexgiere. Stosuje się ponadto leczenie lampą kwarcową, a gruźlicę krtani Roentgenem. Wyniki leczenia komunikujemy co czas jakiś w prasie fachowej.

Sprawa łóżek szpitalnych dla chorych gruźliczych.

Chorzy gruźliczy potrzebujący opieki szpitalnej, tej opieki we Lwowie nie znajdują albo w nader skromnej mierze znaleść ją tylko mogą. Klinika jak dotąd wyjątkowo tylko chorych na gruźlicę przyjmuje (ostatnio klinika wewnętrzna urządza oddział dla chorych gruźliczych). Szpitale faktycznie przyjmują tylko umierających z powodu braku miejsca. Reszta gruźliczych tuli się wśród innych chorych w przytułkach dobroczynności publicznej. Propozycja objęcia pusto stojących baraków miejskich na Janowskiem przez nasze Two., które na ten cel uzyskało od rządu fundusze, zostało z przyczyn dla nas niezrozumiałych, na wniosek referenta, przez komisję Rady Miasta odrzucona.

I dziś chorzy gruźliczy bywają wyrzucani ze szpitali, lub też leczą się po izbach i suterenach zarażając otoczenie, a baraki na Janowskiem zrestaurowane kosztem wielu tysięcy złotych stoją próżno i niszczeją, oczekując czy też jaka epidemja przypadkiem nie nawiedzi Lwowa. (Dodajemy, że baraki są potrzebne raz na kilka lat, i że Two zobowiązywało się w razie potrzeby opróżnić baraki z chorych, do dni 7. i prowadzić je dalej jako epidemiczne).

Jest to sprawa piekąca i niecierpiąca zwłoki.

Szpital dla chorych gruźliczych we Lwowie przynajmniej na 100 łóżek powstać musi. Nie naszą, a innych czynników jest winą że dotąd zagadnienie to nie zostało chociaż prowizorycznie załatwione.

Praca opiekunek wywiadowczyń.

Podstawą Poradni jest praca opiekunek, wywiadowczyń. One są łącznikiem między Poradnią, a domem, one przeprowadzają na miejscu badania nad stanem finansowym i mieszkaniem, one przeprowadzają polecenia lekarskie w sprawie zapobiegania szerzenia gruźlicy.

Opiekunki odwiedzają: a) chorych Przychodni i ich rodziny, b) rodziny i chorych na gruźlicę, nieprzyjętych do szpitala państwowego, c) rodziny zmarłych na gruźlicę. Do tej ostatniej kategorji nieco wyjaśnień.

Miejski Urząd Zmarłych w raportach co 14 dni, donosi nam o wszystkich zmarłych we Lwowie na gruźlicę, wślad za tem doniesieniem udaje się nasza opiekunka do mieszkania rodziny zmarłego (biednego czy bogatego) i tu udziela informacji, radzi przeprowadzić desinfekcję, zwraca uwagę na konieczność zwrócenia się do lekarza domowego celem skontrolowania stanu zdrowia pozostałej rodziny, względnie (o ile niezamożni) zaprasza całą rodzinę do Poradni. Jeżeli chodzi o skuteczność propagandy, to nie wiem czy jest moment pod względem psychologicznem lepiej wybrany, jak po śmierci członka rodziny.

Do opiekunki należy również kontrola używania spluwaczek (tekturowych), które Two. wyrabia, parawanów i łóżek, które Poradnia w miarę potrzeby dostarcza do mieszkań zajmowanych przez chorych.

Sprawa pobierania opłat.

Ambulatorjum nasze nie posiada prawie żadnych subwencji. Rząd sypie hojną ręką w latach 1924 i 1925 na budowę np. sanatorjum w Zakopanem (co ze stanowiska celowej walki społecznej wobec nieistnienia dostatecznej ilości przychodni w Polsce jest stanowczo błędem), daje duże subwencje najbogatszemu towarzystwu przeciwgruźliczemu w Polsce t. j. w Warszawie, nam zaś mimo wykazanej intenzywnej działalności, odmawia w latach 1924—1925 wszelkiej pomocy. Jesteśmy więc siłą faktu skazani na samowystarczalność.

Część funduszów naszych płynie z opłat kas chorych resztę zaś zdobywamy przez pobieranie opłat od naszych chorych. Część daje nam społeczeństwo Lwowskie.

Wszyscy nasi chorzy są nadzwyczajnymi członkami korzystającymi Twa., wpłacają wpisowe w kwocie 3 złotych i wkładki miesięczne w kwocie 2 złote, pozatem za wszelkie zabiegi, wstrzykiwania i t. p. spluwaczki, parawany składają nieznaczne opłaty.

Chorym u których nasze wywiadowczynie stwierdzą wyjątkową nędzę obniża się opłaty do minimum. Instytucje dobroczynne np. Two św. Wincentego lub też prywatni polecający chorych do leczenia pokrywają koszta, to samo związki rodzicielskie poszczególnych szkół. Opłaty te, umożliwiają nam z jednej strony wypłatę pensji personalowi, zakup potrzebnych druków i rekwizytów, z drugiej strony uważamy te opłaty za środek wychowawczy. Inaczej sobie ceni np. spluwaczkę pacjent który za nią zapłacił choćby dwa grosze, niż ten który otrzyma coś bezpłatnie. Każdy nasz chory w miarę możności musi przyczynić się do kosztów poradni. Niech choć kilka groszy da, byle wiedział, że to nie za darmo.

Sanatorjum w Hołosku.

Sanatorjum w Hołosku zniszczone podczas wojny, zostało odnowione, inwentarz uzupełniony, tak że dziś może ono w zimie pomieścić 20-stu chorych w lecie 60-ciu. Zasługę odnowienia i doprowadzenia do stanu używalności Hołoska, ma bezsprzecznie Dr. Angielski, kierownik tego sanatorjum od chwili objęcia przez Two, w roku 1923, do końca roku 1925. Wyniki leczenia systemu dietetyczno-klimatycznego są bardzo zadawalające. Sanatorjum w Hołosku daje nam nowy dowód, że w skromnych warunkach podmiejskich, osiągnąć można wyniki niegorsze jak w pierwszorzędnie urządzonych zakładach. Budynki sanatorjum są jednak w stanie takim że remont w najbliższych latach nie będzie się opłacać, budowa więc nowego sanatorjum jest koniecznością, której uniknąć nie będzie można.

Kilka dat statystycznych za rok 1925.

Ilość chorych 1471 z tego mężczyzn 705, kobiet 769. Wyznania chrześ. 1331, mojżeszowego 143.

Wiek chorych:	Do 1 r.	1—10	10—15	15—20	20—30	30—40
	1	118	204	171	498	256
od	40—50	50—60	60—70	70—80 lat		
	140	66	21	4		

Zamieszkali we Lwowie 1170, poza Lwowem 293, bez adresu 11. Należących do Kas chorych 526, nienależących 948.

Ilość udzielonych porad 4720, zabiegów 12.112, wywiadów 1536.

Ilość dni leczenia w Hołosku 7305, chorych 233.

Obrót kasowy w 1925 r. 265.204 zł. 78 gr.

Dokładniejsze dane statystyczne z materjalu chorych za rok ubiegły będą osobno ogłoszone.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy. Rok XV, Nr. 6. z 16 lipca 1926: Wł. Podsoński: Choroby stawów i ich leczenie w Lubieniu Wielkim. — St. Lewicki: Bibliografja polskiego zdrojownictwa (ciąg dalszy).

Polski Przegląd chirurgiczny. Tom V, zeszyt 2-gi za kwiecień, maj i czerwiec 1926: Br. Sawicki: Powikłania po operacjach spowodowanych zapaleniem wyrostka robaczkowego. — A. Jurasz: O znieczuleniu rdzeniowem w operacjach brzusznych. — H. Hilarowicz: Uwagi w sprawie techniki wycinania żołądka w wrzodzie trawiennym. — E. Parczewski: Chirurgja ropni mózgowych. — J. Tymiński: Pęknięcie dotrzewne pęcherza moczowego. — F. Grauberg: O paluchu koślawym. — Fr. Raszeja: Kilka uwag krytycznych o istocie „Osteochondritis vertebralis infantilis" (Calvé). — J. Schlingmann: Wodonercze rzadkiej wielkości z zanikiem zupełnym miąższu nerkowego. — L. Śniegocki: Guz mieszany podniebienia twardego. — Alfr. Meissner: W sprawie postępowania chirurgicznego w wydatności szczęki górnej (Prognacji). — St. Radwan: O wytwórczych sposobach pokrywania rozległych ran po odjęciu sutka skutkiem raka. — B. S.: W sprawie techniki rozszerzonego cięcia miedniczki. — B. S.: Rozpoznanie przewodu żółciowego wspólnego w przypadkach o stosunkach anatomicznych powikłanych. — L. Zembrzuski:

Ojciec chirurgji polskiej Rafał Józef Czerwiakowski. — A. Janik: Ostra niedrożność jelit w świetle prac lat ostatnich.

Polski Przegląd radjologiczny, T. I, zeszyt 1 i 2 z r. 1926: Od redakcji. Z. G.: Kartki z dziejów radiologji w Polsce. — Z. Grudziński: Stosunek roentgenologa do klinicysty. — Br. Sabat: Promienie stosowane w lecznictwie i ich miejsce w skali fal elektromagnetycznych. — A. Elcktorowicz: Uchyłkowatość esicy. — A. Grossglik: Przypadek nawrotu choroby Werlhoffa po splenektomji leczonej promieniami Roentgena. — S. Rubinrot: Przyczynek do leczenia promienicy.

Nowiny lekarskie. Rok XXXVIII, zeszyt 13—14, z 1 lipca 1926: H. Higier: Dzieci neuropatyczne i psychopatyczne. — D. Węckowski Stosowanie radu w lecznictwie. — A. Starzyński: Zapobieganie chorobom zakaźnym w Londynie.

Zdrowie. Rok XLI. Nr. 7 za lipiec 1926: J. Pollak: O wielkich inwestycjach uzdrowotnienia, wykonywanych w Radomiu, Częstochowie, Lublinie i Piotrkowie przez Tow. akc. amerykańskie P. N. Ulen and Cie. — L. Bier: W sprawie polskiego ustawodawstwa skarbowego, dotyczącego wyrobu wódek.

Wiadomości farmaceutyczne. Rok LIII. Nr. 27 z 4 lipca 1926: I. Spoz: Radix lapathi — korzeń kobylaka czyli szczawiu końskiego. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Wychowanie fizyczne. Rok VII, zeszyt 3, za III kwartał 1926: Wł. Fuchs-Dybowski i A. Borysiewicz: Obozy letnie przysposobienia wojskowego w świetle badań lekarskich. — K. Stojanowski: Stan i zadanie antropometrji stosowanej. — K. A. Kundsen: Wrażenia z pobytu w Polsce. — Wł. Missiuro: Wychowanie fizyczne Rosji sowieckiej. — I. Fidziński: Wychowanie fizyczne młodzieży w czasie wakacji.

Przemysł chemiczny. Rok X. Nr. 5—6, za maj i czerwiec 1926: I. Zawadzki i S. Jaroszewski: Ze studjów nad węglem polskim. — O. Ochmatowicz: O polskim olejku terpentynowym. — I. Milewski: Aktywacja węgla przy pomocy potażu. — T. Kuczyński: O ekstrakcji ciał zaabsorbowanych. — W. Kiełbasiński: Z praktyki merceryzacji przędzy i tkanin.

Pediatrja polska. Tom VI, zeszyt 3 za maj i czerwiec 1926: Br. Szulczewski: Wspomnienie pośmiertne. — Stankiewicz: Opukiwanie czaszki u dzieci. — Bogdanowicz: Wyniki badania krwi w płonicy. — Bussel: W sprawie czynnościowego badania nerek. — Wiszniewski: Przyczynek do różniczkowania ostrego nieżytu jelita grubego z następowem zatruciem, a durami rzekomemi.

Opieka nad dzieckiem. Rok IV. Nr. 3 za maj i czerwiec 1926: Br. Krakowski: Higjeniczno-lekarska opieka nad dziećmi i młodzieżą. — C. Berezowski: Statystyka przestępczości nieletnich. — W. Mikułowski: Higjena niemowlęcia. — E. Ziegler: Opieka nad dzieckiem w Lyonie. — A. Klęsk: Dobra strawa duchowa dla młodzieży.

Lekarz Kasy chorych Rok II, Nr. 10, z 15 lipca 1926: O kasach chorych wogóle, a kasie chorych m. Warszawy w szczególe. — Z kasy chorych m. Warszawy. — Korespondencje.

Wiadomości farmaceutyczne Rok LIII. N. 28-29, z 25 lipca 1926: H. Krauze: O rozwoju chemji środków spożywczych. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Apisiterapja. — M. Arndt. Uprzemysłowienie aptek.

Wiadomości farmaceutyczne Rok LIII. N. 30-31, z 1 sierpnia 1926: Sprawozdanie z działalności Państw. Instytutu farmaceutycznego za r. 1925. — Inż. M. Bornstein: Stosowanie metody naukowej organizacji pracy przy pakowaniu towarów. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy. Rok XV, N. 7. z 1 sierpnia 1926: A. Kuczewski: Leczenie klimatyczne gruźliczych schorzeń narządu ruchu, gruczołów chłonnych, otrzewnej, opłucnej, i skóry z uwzględnieniem aktinoterapji skóry. — Wł. Podsoński: Choroby stawów i ich leczenie w Lubieniu Wielkim (dok.). — St. Lewicki: Bibljografia polskiego zdrojownictwa (ciąg dalszy).

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok III, N. 7. z 31 lipca 1926: H. Higier: Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby. — J. Typograf: Porażenie splotu barkowego typu Duchenna. — Erba w związku z zakażeniem rzeżączkowem. — S. Rubinrot.: Roentgenoterapja wrzodu żołądka i dwunastnicy. — J. Pomper: O leczeniu pooperacyjnej niewydolności wątrobowej insuliną. — W. Krzemiński: Przypadek postrzału czaszki. — R. Karbowski: Narządy kamyczkowe i rola ich w układzie statycznym (streszczenie zbiorowe). — A. Galewski: Znaczenie amoniaku dla ustroju (streszczenie zbiorowe). — J. Grunzach: Zarys rozwoju gastronomji w Polsce. — A. Krieger: Kasy chorych i lecznictwo ogólne.

Lekarz wojskowy Rok VII, N. 4. z kwietnia 1926: St. Roupp ert: Panika jako zjawisko wojenne. — W. Popławski: Roztwory fizjologiczne, ich znaczenie i rola w lecznictwie. — Fr. Waga: Zasada kierownictwa technicznego w służbie zdrowia w polu. — W. Osmólski: Stosunek sportu do wychowania fizycznego.

Zdrowie, Rok XL., N. 8. z sierpnia 1926: J. Polak: Warszawa 1926. — P. Gantkowski: Zadania samorządów w walce z alkoholizmem. — Inż. Z. Rudolf: Planowanie miast a zdrowotność.

Archiwum higjeny, Tom 1, zeszyt III. 1926: A. Safarewicz: Higjeniczne własności tkanin odzieży. — W. Gądzikiewicz: Badanie przewodzenia ciepła przez tkaniny odzienia górali podhalańskich, wykonane przy pomocy kalorymetru Stefan'a.

Lekarz Polski, Rok II, N. 8. z 1 sierpnia 1926: J. Marjański: W przededniu nowych zmian. — W. Jeżewski: Sanacja czy destrukcja. — M. Łężyński: Obrona w sądzie Izb lekarskich. — K. Koronkiewicz: Zagadnienia sanitarne na kolejach żelaznych. — J. Bujalski: Błędne drogi. — Prof. Grzywo-Dąbrowski: Pourazowe ropnie mózgu i ich znaczenie sądowo-lekarskie. — S. Czerwiński: Świadectwa lekarskie o stanie zdrowia pokrzywdzonego w sprawach kasowych. — Inż. Z. Rudolf: Zagadnienia inżynierji sanitarnej. — S. Hammer: Organizacja walki z jaglicą.

Wiadomości farmaceutyczne Rok LIII, N. 32 z 8 sierpnia 1926: Sprawozdanie z działalności Państw. Instytutu farmaceutycznego. (ciąg dalszy). — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Lwów.

Drugi Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy odbędzie się w myśl uchwały zjazdu zeszłorocznego, we Lwowie w dniach 11, 12 i 13 września 1926. Tematem obrad będą wyłącznie z góry ustalone referaty i korreferaty, a mianowicie: *I. Swoiste i nieswoiste sprawy szczytów płucnych i corticopleuritis apicalis*. (Referenci: Prof. Januszkiewicz z Wilna i Dr. Kazimierz Dąbrowski z Warszawy). *II. Dziedziczność i konstytucja w gruźlicy*. (Referenci: Prof. Nowicki ze Lwowa i Doc. Sterling-Okuniewski z Warszawy). *III. Ustawodawstwo przeciwgruźlicze i najpilniejsze jego zadania w Polsce*. (Referenci: Pułk. Dr. St. Rudzki z Warszawy i Dr. Ad. Kuhn ze Lwowa). Korreferaty do tematu III: *1) Społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą*. (Referenci: Prof. K. Jonscher z Poznania i Prof. Fr. Gröer ze Lwowa). *2) Zapobieganie gruźlicy i jej zwalczanie w Kasach Chorych* w ramach ustawy o zabezpieczeniu na wypadek choroby. (Referenci: Dr. Rostek, Dr. Seidl, Dr. Sew. Sterling). *3) Projekty do organizacji walki z gruźlicą na wsi)*. Referent: Dr. J. Opieński). Żadne dodatkowe referaty przyjmowane nie będą. Referat główny może trwać najwyżej 45 minut, korreferat 30 minut, przemówienie dyskusyjne 5 minut. Nie będzie żadnych przemówień powitalnych. Obrady trwać będą codziennie od g. 9 do 12 i od 15 do 19 i zamykać się je bedzie punktualnie o oznaczonych godzinach bez względu na stan dyskusji. Zjazd obradować będzie na pełnych posiedzeniach bez podziału na sekcje. Poza obradami zwiedzanie wystawy przeciwgruźliczej oraz instytucji walki z gruźlicą i lecznic. Wkładka zjazdowa wynosi 15 zł. od osoby. Sekcja Kwaterunkowa komitetu organizacyjnego przyjmie wkładki zjazdowe oraz zapisy na kwatery płatne i bezpłatne. (Adres: St. Zabłocki, Lwów, ul. Tańskiej 3). Pewną ilość bezpłatnych kwater wspólnych przygotowano w klinikach uniwersyteckich. Uprasza się o decyzję co do wyboru jakości kwatery zawczasu ze względu na porę Targów Wschodnich — najdalej zaś do dnia 18 sierpnia. Dnia 10 września o g. 20 wieczór odbędzie się w Hotelu Żorża zebranie towarzyskie celem bliższego poznania się uczestników. Walne Zebranie Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w dniu 12 września popołudniu. Projektowane jest zwiedzenie po Zjeździe bliżej położonych zdrojowisk. Bezpośrednio przed Zjazdem, w dniu 10 września odbędzie się Zjazd przeciwgruźliczy Województwa Lwowskiego, którego porządek dzienny będzie później podany. Wszyscy uczestnicy zjazdu ogólnego będą tam mile widziani. Początek o g. 10 rano.

Ze świata.

Lekarze w jednej z kas w Oranienburgu (pod Berlinem) apelowali do władz wyższych z powodu zaofiarowania lekarzom przez kasę 25% dochodów Kasy, uważając tę sumę za zbyt niską.

W r. 1920/21 w czasie epidemji duru plamistego postradało życie przeszło 400 lekarzy polaków. Jest to podatek, jakiego Państwo w czasie pokoju nie wymaga od żadnego zawodu. (Memorjał dr. Sęczyca).

Nr. 37. 12. września 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

II. Ogólnopolskiemu Zjazdowi przeciwgruźliczemu, który rozpoczyna swe obrady w dniu 11 września br. we Lwowie, z życzeniami owocnej dla społeczeństwa zbawiennej pracy numer ten poświęca

REDAKCJA.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. M. GRZYBOWSKI. Warszawa.

O wartości klinicznej badania w gruźlicy krwi i płynów wysiękowych metodą Besredki.

(Z pracowni chemiczno-bakterjologicznej Szp. Dz. Jezus. Kierownik: Dr. St. Mutermilch).

Stwierdzenie obecności prątków gruźliczych niezawsze może mieć zastosowanie w praktyce dla odróżnienia gruźlicy czynnej od nieczynnej. Co się tyczy innych metod, to odczyn tuberkulinowy wymogom powyższym nie odpowiada, wykazuje bowiem obecność nawet nieczynnego ogniska gruźliczego. Nie będę wyliczał wszystkich metod laboratoryjnych, które stosowano w celu rozpoznania gruźlicy czynnej, a wspomnę tylko o dwóch, mających pewien związek z bliżej nas interesującym odczynem wiązania dopełniacza w gruźlicy. Należy tu przedewszystkiem próba wykazania aglutynin w surowicy krwi chorych na gruźlicę, jak to pierwszy w r. 1898 podał Arloing — odczyn ten nie dał jednak spodziewanych wyników praktycznych.

Drugim odczynem, mającym znaczenie raczej teoretyczne, jest próba Abderhaldena, polegająca na wykazaniu w surowicy zaczynów, mających zdolność rozkładania białka prątka Kocha. Wedle badań samego Abderhaldena, Gwedena i innych ciała takie istotnie udaje się w surowicy chorych na gruźlicę wykazać; ze względu na trudności techniczne metoda ta nie znalazła zastosowania.

Przechodzę do odczynu odchylania dopełniacza w gruźlicy; zasada tego odczynu (Bordet-Gengou) polega na tem, że niweczniki w obecności antygenu (wywoływacza) wiążą dopełniacz, co można stwierdzić przez dodanie układu hemolitycznego.

Po raz pierwszy metody odchylania dopełniacza w zastosowaniu do gruźlicy użyli Widal i Le Sourd w r. 1901: jako antygenem posługiwali się oni zawiesiną prątków gruźliczych, wyhodowanych na podłożu Arloinga i Courmonta; wyniki, jakie autorowie ci otrzymali, zachęciły do podejmowania prób w tym kierunku. Metoda ta dała jednakże wynik zadawalający dopiero po wprowadzeniu przez Besredkę w r. 1913 antygenu, przygotowanego w sposób specjalny. Besredka użył mianowicie do swoich badań zawiesiny prątków gruźliczych, hodowanych na podłożu z żółtek. Dobre wyniki otrzymywano również z antygenem Negre'a i Boquet'a, który jest wyciągiem w alkoholu metylowym prątków Kocha, uprzednio traktowanych acetonem.

W badaniach swoich posługiwałem się oryginalnym antygenem Besredki, początkowo stosowałem technikę Calmette'a i Massol'a; ma ona szerokie zastosowanie we Francji i umożliwia określanie siły odczynu w jednostkach. Ze względu na to, że metodyka ta wymaga wielkiej ilości dopełniacza, antygenu i surowicy, na propozycję Dra Mutermilcha zmodyfikowałem ją. Wszystkie badania przeprowadziłem z surowicą unieczynnioną przez ogrzanie do 56° — w ilości 0.2 ccm; antygen brałem w ilości 0.3 ccm, dopełniacz w ilości 0.1 cm. sz. w rozcieńczeniu około 1:10, amboceptor hemolityczny 0.1 w 2—3 krotnej dawce hemolizującej. Krwinki baranie 0.5 cm. w zawiesinie 2%. Siłę odczynu określałem na podstawie stopnia hemolizy, tak jak się to ogólnie stosuje w odczynie Wassermanna. Kwestja swoistości omawianego odczynu w gruźlicy nie jest rozstrzygnięta; doświadczenia dokonane na zwierzętach zdają się przemawiać za swoistością odczynu. Calmette i Massol spostrzegali silne wzmożenie odczynu u zwierząt po wstrzykiwaniu zawiesiny prątków lub ich wyciągów. Wzmożenie siły odczynu w tych doświadczeniach było bardzo znaczne. Ci sami autorowie oraz Mizic spostrzegali występowanie dodatniego odczynu wiązania dopełniacza po wstrzykiwaniu tuberkuliny u chorych na gruźlicę z odczynem ujemnym. Spostrzegano jednakże występowanie odczynu dodatniego u chorych na zimnicę i błonicę — po wstrzykiwaniu surowicy przeciwbłoniczej — fakty te jednakże wymagają dokładniejszej obserwacji i sprawdzenia.

Co się tyczy częstości występowania odczynu omawianego w gruźlicy i wartości klinicznej tej metody, to należy stwierdzić, że otrzymywano wyniki rozmaite w zależności od materjału klinicznego i od rodzaju użytego antygenu. Pierwotne wyniki, gdy stosowano, jako antygen prawie wyłącznie tuberkulinę, znacznie ustępowały dzisiejszym; znajdywano mianowicie w przypadkach gruźlicy płuc klinicznie stwierdzonej zaledwie 69% wyników dodatnich obok 20% wyników dodatnich u osób zdrowych. Obecne wyniki są znacznie lepsze i u poszczególnych autorów (naprz. Merklena i Lortat-Jacoba) dochodzą do 100% wyników dodatnich w gruźlicy płuc. Większość współczesnych wielkich statystyk podaje na 7% wyniki dodatnie u osobników bez zmian gruźliczych, dających się klinicznie stwierdzić.

Z piśmiennictwa polskiego mogę przytoczyć wyniki następujących autorów polskich: Jasieński zbadał 347 surowic: w 19 przypadkach daleko posuniętej gruźlicy płuc otrzymał 67% wyników dodatnich, nie spostrzegł on jednakże związku pomiędzy siłą odczynu, a rozwojem i ciężkością przypadku; w czynnej gruźlicy chirurgicznej (138 przypadków) otrzymał wynik dodatni w 36%, z pośród 129 chorych bez objawów gruźlicy czynnej otrzymał 14% wyników dodatnich.

Bohdanowiczówna zbadała 74 surowic i otrzymała odczyn dodatni w 80%, 4 surowice osób zdrowych dały wynik ujemny.

Mikułowski w badaniach na dzieciach (106 przyp.), stwierdził 77.5% wyników dodatnich w gruźlicy czynnej; 65.4% w przypadkach gruźlicy początkującej i 0% w przypadkach o gruźlicę nie podejrzanych.

Badany przezemnie materjał dotyczy przypadków bardzo różnorodnych, pochodzi od chorych rozmaitych oddziałów Szp. Dz. Jezus. Badania dotyczą surowicy krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego oraz płynów wysiękowych z opłucnej i otrzewnej; ogólnie zbadałem przeszło 350 surowic i płynów. Rozpocznę od podania wyników odczynu w surowicy i podzielę je na trzy grupy: a) schorzeń wewnętrznych, b) schorzeń chirurgicznych i c) schorzeń skóry.

Do pierwszej grupy należy 125 surowic w rozmaitych przypadkach schorzeń wewnętrznych: z tych 60 dotyczy przypadków gruźlicy z których 49 czyli 82% dały wynik silnie dodatni; 5 czyli 8% słabo dodatni i 6 czyli 10% wynik ujemny. Wszystkie powyższe przypadki dotyczą gruźlicy płuc, zapalenia opłucnej lub otrzewnej. W schorzeniach niegruźliczych zbadałem surowic 64 razy: 58 razy czyli w 91% z wynikiem ujemnym i 6 czyli 9% z wynikiem silnie dodatnim. Te ostatnie przypadki dotyczyły chorych z następującem rozpoznaniem: *Ca. ventriculi (marasmus), Diabetes, Nephritis, Tabes dorsalis, Dil. arcus aortae, lues cerebri;* zwrócę uwagę na to, że z tych 6 przypadków — 3 *(tabes, lues cerebri, dil. arcus aortae)* są na tle kiły i zaznaczę, że u osobników z dodatnim

odczynem Wassermanna może wystąpić dodatni odczyn również i z gruźliczym antygenem. (Besredki).

Przechodzę do sprawy wyników odczynu wiązania dopełniacza z płynami wysiękowemi z opłucnej i otrzewnej. Z badań tych wynika, że tego rodzaju zastosowanie odczynu Besredki może mieć znaczenie rozpoznawcze, w płynach bowiem wysiękowych pochodzenia gruźliczego odczyn był zazwyczaj bardzo silnie dodatni, często nawet silniejszy znacznie od odczynu w surowicy krwi; być może okoliczność ta pozostaje w pewnym związku ze sprawą miejscowego wytwarzania niweczników przeciwgruźliczych. Kwestją tą zajmował się z pośród polskich badaczy Karwacki i wykazał obfitość aglutynin w plwocinie i płynach wysiękowych osobników chorych na gruźlicę.

Płyny wysiękowe z opłucnej udało mi się zbadać w 57 przypadkach, z nich 54 należy do schorzeń gruźliczych (zaznaczam, że równocześnie badanie płynu pod względem cytologicznym zgadzało się z tem rozpoznaniem). Z tych 54 przypadków 49 czyli 90% dało wynik wiązania dopełniacza silnie dodatni, pozostałe 5 czyli 10% — wynik ujemny; w trzech z pośród tych pięciu odczyn z surowicą krwi wypadł dodatnio. Jako kontrolę mogę przytoczyć badanie trzech płynów z opłucnej pochodzenia niegruźliczego. We wszystkich tych przypadkach wynik odczynu był ujemny. Są to przypadki ziarnicy złośliwej, nowotworu szyi i zapalenia płuc i opłucnej pochodzenia niegruźliczego — w wielką ilością pneumokoków z surowiczo-ropnym płynie z opłucnej).

Zaznaczę, że w 4 przypadkach wykryto obecność prątków Kocha w badanym płynie surowiczoropnym z opłucnej. we wszystkich tych płynach odczyn Besredki wypadł silnie dodatnio, co przeczy twierdzeniu niektórych autorów, że w podobnych razach odczyn wiązania dopełniacza jest zazwyczaj ujemny.

Płynów z otrzewnej zbadałem 12, z nich 8 z powodu gruźlicy otrzewnej lub *poliserositis* na tle gruźlicy, z tych 8 w 7 przypadkach odczyn Besredki był silnie dodatni, w jednym zaś ujemny (surowica krwi w tym przypadku dała wynik dodatni).

Płynów z otrzewnej pochodzenia niegruźliczego mam 4 — wszystkie z wynikiem ujemnym odczynu Besredki, mianowicie: dwa przypadki przesięku z powodu wady serca, jeden przypadek raka macicy z przerzutami do otrzewnej i jeden przypadek marskości wątroby.

Nadto zbadałem płyn z kolana w dwóch przypadkach gruźliczego schorzenia stawu kolanowego — w obydwu wynik odczynu był silnie dodatni. O ile zestawimy te przypadki, w których jednocześnie poddano badaniu płyn wysiękowy i surowicę krwi — uderza ta okoliczność, że zazwyczaj odczyn wiązania dopełniacza wypada silniej w płynie wysiękowym, w 4 przypadkach odczyn surowicy krwi był ujemny, w płynie zaś wysiękowym dodatni; być może sprawa ta jest w związku z powyżej wzmiankowanem miejscowem wytwarzaniem niweczników.

Na podstawie tych spostrzeżeń starałem się dokonać badania płynów wysiękowych, otrzymanych bezpośrednio z chorego ogniska; w tym celu próbowałem w przypadkach gruźlicy skóry z ujemnym odczynem Besredki w surowicy krwi — przez zastosowanie odmrożenia śniegiem kwasu węglowego wywołać powstanie pęcherza na chorem ognisku w celu zbadania jego treści.

Dzięki trudnościom technicznym (pęcherz pęka, surowicy mało i t. d.), udało mi się zbadać płyn tylko w 5 przypadkach, we wszystkich wynik odczynu był silnie dodatni, wszystkie przypadki dotyczą zwykłego tocznia *(lupus. vulg.)*.

Badania płynu mózgowo-rdzeniowego dają autorom najgorsze wyniki; sam Besredka oraz Nelter spostrzegali 12 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z wynikiem ujemnym; inni otrzymywali wyniki nieco lepsze, nieprzekraczające jednak 50% zgodności ze spostrzeżeniami klinicznemi.

Moje badania obejmują 26 przyp., z nich 5 dotyczyło gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych, w dwóch przypadkach odczyn Besredki wypadł dodatnio. Pozostałe przypadki w ilości 21 dotyczą schorzeń niegruźliczych, dały one 3 razy wynik słabo dodatni, mianowicie: dwa razy w przypadkach nagminnego zapalenia opon i raz jeden w przypadku kiły mózgu.

Trudno rozstrzygnąć, czy gorsze wyniki, otrzymywane w gruźlicy z płynami mózgowo-rdzeniowemi tłumaczyć należy nieodpowiednią techniką, czy też zależne są od okresu choroby, w którym dokonano badania; na tym ostatnim punkcie widzenia stoi sam Besredka. Jeden z przypadków objętych moją statystyką, zdaje się, potwierdza pogląd Besredki, w przypadku tym bowiem dodatni odczyn w płynie przy powtórnem badaniu przed śmiercią nie wystąpił — na sekcji stwierdzono gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Odczyn dodatni w surowicy krwi w gruźlicy gruczołów chłonnych wypada w 25—37%; lepsze wyniki otrzymywano w przypadkach gruźlicy chirurgicznej (kości i stawów.) — W niektórych statystykach odsetek wyników dodatnich wynosi 87.5, a nawet przekracza tę cyfrę. Co się tyczy gruźlicy narządów moczopłciowych, to Maisonet spostrzegał 90% wyników dodatnich w gruźlicy nerek i tylko 12% w niegruźliczych schorzeniach nerek. W przypadkach gruźlicy narządów płciowych liczby te są niższe, osiągają jednakże 68% dodatnich wyników, w gruźlicy jądra lub najądrza. Przechodzę do przypadków gruźlicy chirurgicznej badanych przeze mnie; naogół zbadałem 20 przypadków gruźlicy kości i stawów — wynik dodatni otrzymałem w 15 przypadkach co równa się 75%.

Badania surowicy krwi w przypadkach gruźlicy skóry są nader szczupłe i wyniki tych badań (na podstawie piśmiennictwa) są bardzo różnorodne. W najlepszych jednakże statystykach odsetek wyników dodatnich nie przekracza 70—75. Gruźlica skóry występuje, jak wiadomo, w rozmaitych klinicznych postaciach, mogą być one jednakże rozpatrywane wspólnie, ponieważ schorzenia w tych wypadkach wywołuje działanie samych prątków w tkance. Jest to właściwa gruźlica skóry w odróżnieniu od tak zwanych tuberkulidów. Wtej ostatniej grupie (tuberkulidów) bezpośredniego udziału prątków w powstawaniu choroby nie udowodniono; na podstawie jednakże zespołu klinicznego i anatomicznego przypuszczamy, że schorzenia te wywołuje jad prątków Kocha.

Przypadków gruźlicy skóry zbadałem 45, z nich w 25 czyli w 56% odczyn odchylania dopełniacza wypadł dodatnio; w pozostałych 44% — ujemnie, wynik ten jest zatem znacznie gorszy, niż w przypadkach gruźlicy płuc i narządów wewnętrznych. Zwrócę jednakże uwagę na to, że we wszystkich przypadkach t. zw. tuberkulidów (zbadałem 10) wynik odczynu Besredki był bardzo silnie dodatni.

Wyniki badania surowicy krwi w przypadkach gruźlicy skóry na podstawie danych z piśmiennictwa wypadają znacznie pomyślniej, tak naprz. Goldenberg i Fried spostrzegali 83% wyników dodatnich. Bithoux wykazał, że leczenie nawet miejscowe ognisk gruźliczych wpływa na wynik odczynu, być może, tem tłumaczyć można mały odsetek dodatnich wyników mojej statystyki. Z punktu widzenia klinicznego zwrócę uwagę na tę okoliczność, że rozległość zmian na skórze nie jest w związku z siłą odczynu; spostrzega się bowiem chorych z nieznacznemi zmianami i silnym odczynem wiązania dopełniacza i odwrotnie.

Przy omawianiu wartości odczynu odchylania dopełniacza w gruźlicy należy uwzględnić kwestję jego swoistości; a to z tego względu, że opisywano występowanie odczynu dodatniego nie tylko w gruźlicy. Szczególne znaczenie ma występowanie dodatniego odczynu Besredki u kiłowych, fakt ten potwierdzają liczni badacze i pobudził on do opracowania techniki wykluczającej możliwość tego błędu. W tym też celu Wassermann zaproponował stosowanie specjalnego antygenu przygotowanego z zawiesiny prątków z domieszką tetraliny; na podstawie danych z piśmiennictwa można twierdzić, że próba ta nie powiodła się.

Fakt występowania dodatniego odczynu Besredki u kiłowych nie przeczy swoistości odczynu, ponieważ surowice kiłowe dają odczyn odchylania dopełniacza z rozmaitemi antygenami, zawierającemi lipoidy; dokonałem u 34 osobników kiłowych z dodatnim odczynem Wassermanna jednocześnie odczynu Besredki, z tych 34 przypadków odczyn Besredki wypadł dodatnio 19 razy (55%). Praktycznie należy stąd wysnuć ten wniosek, że w przypadkach dodatniego odczynu Wassermanna, odczyn Besredki niema wartości rozpoznawczej. Aczkolwiek dodatni odczyn Besredki może wystąpić u osobnika kiłowego z dodatnim odczynem Wassermanna — odczynów tych nie powoduje ten sam czynnik i nie polegają one na tych samych zmianach w surowicy; dowodem tego jest zniknięcie odczynu Wassermanna po leczeniu kiłowem i utrzymanie się odczynu Besredki, co spostrzegałem u jednego chorego.

Na zakończenie przytoczę kilka przypadków, w których uwypukla się praktyczna wartość omawianego odczynu.

W jednym przypadku *poliserositis* na tle niewyjaśnionem z podejrzeniem gruźlicy odczyn Besredki wypadł kilkakrotnie ujemnie (tak w surowicy jak w płynie wysiękowym). Dalsza obserwacja wykazała, że chodziło w tym przypadku o raka macicy z przerzutami.

W jednym przypadku obecności nieznacznej ilości jałowego surowiczo-ropnego płynu w opłucnej odcz. B. w tym płynie był dodatni, w surowicy zaś krwi ujemny, przy powtórnem zaś badaniu dodatni; rozpoznanie pozostawało przez pewien czas nieustalone, dalsza obserwacja wyjaśniła sprawę jako gruźliczą.

W jednym przypadku ostrej gorączkowej choroby rozpoznanie nasuwało podejrzenie duru brzusznego; Widal — ujemny, posiew krwi ujemny, odcz. Besredki w surowicy dodatni; dalszy przebieg choroby i sekcja wyjaśniły sprawę jako *meningitis tbc.*

Nadto przytoczę przypadek gruźlicy opon mózgowo-rdzeniowych stwierdzony sekcyjnie, w którym rozpoznanie pierwotne

przemawiało raczej za zapaleniem nagminnem; w tym przypadku odczyn Besredki w płynie mózgowo-rdzeniowym od początku był dodatni.

W innym przypadku rozpoznanie u chorej w stanie ogólnego wyczerpania z nieznacznemi objawami w zakresie nerwów czaszkowych, napotykało na znaczne trudności i ostatecznie zostało wyjaśnione na sekcji, przypadek ten dotyczył *tuberculum solitare cerebri*. Odczyn Besredki w surowicy krwi tej chorej był silnie dodatni.

W dwóch przypadkach miałem sposobność zbadać krew chorych na ziarnicę złośliwą, w obydwu odczyn Besredki był ujemny. W trzecim przypadku z tem samem rozpoznaniem, odczyn wypadł dodatnio — dalsza obserwacja wykazała, że była to gruźlica gruczołów chłonnych. Z faktu ujemnego odczynu Besredki w ziarnicy złośliwej nie wysnuwam zresztą żadnych wniosków etjologicznych.

W 6 przypadkach duru brzusznego odczyn Besredki wypadł ujemnie.

Wnioski:

1. Odczyn Besredki w gruźlicy ma podstawy teoretyczne i doświadczalne, oraz znaczenie praktyczne.
2. Omawiany odczyn daje największy % wyników zgodnych z rozpoznaniem klinicznem w gruźlicy narządów wewnętrznych, równa się on w tych przypadkach 90%.
3. W gruźlicy chirurgicznej odsetek jest niższy i osiąga na moim materjale 75.
4. Najgorsze wyniki otrzymuje się w badaniach pł. m. rdz., jest to w zgodzie z obserwacjami innych autorów.
5. W chorobach skóry odsetek wyników zgodnych z kliniką jest mniejszy i osiąga zaledwie 56%.
6. Zasługują na uwagę badania płynów wysiękowych.

Piśmiennictwo.

1) Armand: Ann. de med. 1922. — 2) Bachmann: Cpt. rend. de la soc. de biol. 1923. N. 5. — 3) Boas: Ann. de derm. 1922. N. 12. — 4) Brocq-Rousseau: Cpt. rend. de la soc. de biol. 1922. N. 26. — 5) Bohdanowicz: Lek. Wojsk. — 6) Besredka: Cpt. rend. de la soc. de biol. 56. — 7) Crampton: Cpt. rend. de la soc. de biol. 1922. N. 17. — 8) Calmette: Monografja. — 9) Calmette Massel: Ann. Inst. Past. T. 28. — 10) Jasieński: P. Gaz. lek. 1925. N. 3—4. — 11) Janusz: Polska Gaz. lek. — 12) Goldenberg: Cpt. rend. de la soc. de biol. 1922. N. 4. — 13) Leifert: Klin. Woch. 1923. N. 33. — 14) Rieux i Bass: Ann. Inst. Past. 1921. N. 6. — 15) Mikułowski: Pedjatr. pol. 1924. — 16) Urbain: Cpt. rend. de la soc. de biol. 1922. N. 6. — Tenże: La reaction i t. d. — Tenże: An. de l'Inst. Pasteur 1922. N. 6. — 17) Massias: Cpt. rend. de la soc. de biol. 1922. N. 17.

Dr. Stanisław OSTROWSKI, asystent. Lwów.

Układ wegetacyjny a gruźlica skóry z uwzględnieniem odczynu tuberkulinowego.

(Z kliniki dermat. U. J. K. Dyr.: Prof. Dr. Jan Lenartowicz).

W badaniach nad zachowaniem się układu wegetacyjnego doszedłem do wniosku, że kiła działa na wspomniany układ względnie jego składowe części w kierunku zmniejszenia lub wzmożenia pobudliwości. Mogłem nawet wykazać pewnego rodzaju okresową chwiejność, tej pobudliwości, zależnie od okresu kiły. Wyraziłem tam również przypuszczenie, że stan ten zależy najprawdopodobniej od wrażliwości układu wkrewno-wegetacyjnego na jad kiłowy, przyczem niepomierną rolę odgrywa zapewne konstytucja ustroju, zewnętrzne warunki życiowe i t. p.

Starałem się na tej podstawie przeprowadzić analogiczne badania w gruźlicy skóry. Przypuszczałem bowiem, że i w schorzeniu tem znajdę pewne odchylenia w zachowaniu się układu wegetacyjnego, choćby ze względu na charakter konstytucjonalny tego schorzenia w znaczeniu Fingera, a mianowicie, przewlekłość w przebiegu, skłonność do zajmowania gruczołów chłonnych, oraz podobieństwo z kiłą w umiejscowieniu i utkaniu nacieku, mimo różnicy czynników chorobotwórczych.

Chodziło mi nadto o przekonanie się czy można wnioskować z postaci wykwitów gruźliczych o zachowaniu się układu wegetacyjnego.

Wreszcie zajmowało mię zagadnienie odczynu tuberkulinowego i pytanie czy ewentualny stan układu wegetacyjnego chorych z gruźlicą skóry może mieć wpływ na powstanie tego odczynu, oraz jak się zachowuje odczyn Mantoux pod wpływem jadów wegetacyjnych.

I.

Niejakie potwierdzenie słuszności co do łączności układu wegetacyjnego znalazłem u autorów takich jak: Deutsch, Hoffman, Guth, Curschman i inni, którzy starali się wykazać tę łączność u chorych z gruźlicą płuc. Zwłaszcza w tym ostatnim wypadku dawały pewne usprawiedliwienie objawy takie jak: dzienne wahania krzywej ciepłoty, rumieńce policzków, rozszerzenie źrenic, nocne poty i t. d., objawy które nie dwuznacznie zwracały myśl w kierunku istnienia żywej współpracy układu wegetacyjnego w przebiegu choroby. Perrin i Jovanowicz doszli w badaniach swoich do wniosku, że u chorych z gruźlicą płuc można wykazać w okresie początkowym wzmożoną pobudliwość układu współczulnego, idącą w parze ze stanem allergji, zaś w okresie końcowym osłabienie pobudliwości tego układu z towarzyszącym stanem anergji. E. Guth natomiast dochodzi do wniosku, że gruźlicy płuc induratywnej towarzyszy sympaticotonja, zaś w formach wysiękowych — vagotonja.

Badania moje dotyczyły w 45 przypadkach właściwej gruźlicy skóry, z pominięciem całej skali tuberkulidów. Chodziło mi bowiem o zachowanie się układu wegetacyjnego, u chorych z takiemi postaciami gruźlicy w jakich powstanie zmian w skórze niedwuznacznie przypisujemy prątkom Kocha. Na 45 przypadków 25 dotyczyło osób płci męskiej, — 20 płci żeńskiej. Z tej liczby przypadło na *tbc. luposa* — 33 przypadków, na *tbc. verrucosa* — 4 przypadki, 8 zaś przypadków na *tbc. colliquativa*. Badania przeprowadzałem w równych warunkach, i odpowiednich odstępach czasu, uwzględniając różny okres utajonego prawdopodobnie działania jadów wegetacyjnych dla różnych jadów różny. Używałem, jak poprzednio pilocarpiny 1% adrenaliny (Spiess) 0.3, 0,5, 1‰ (Hoechst), oraz atropini sulf. 1‰ metodą Danielopolu. Zwracałem przytem baczną uwagę na tętno, odruch oczno-sercowy, zachowanie się zdolności hamującej N. X; na objawy naczyniowo-ruchowe, i wydzielanie skóry i gruczołów, na zachowanie się narządów wewnętrznych i t. d.

Na 45 chorych przypadło 30 chorych ze zmianami skórnemi gruźlicy nieleczonej, z czego 2 przypadki dotyczyły nawrotów w bliznach samoistnego wyleczenia. Reszta t. j. 15 przyp. dotyczyło chorych leczonych ogólnie promieniami pozafiołkowemi (45—60 naświetlań) oraz miejscowo 20% maścią pyrogallusową.

Z grupy I-ej (32 przypadków) u 18 chorych płci męskiej, stwierdziłem w 13 przypadkach, oddziaływanie obojnacze układu wegetacyjnego (amfotonia), z silną pobudliwością układu autonomicznego krzyżowego w 4-ch przypadkach; w 4 przypadkach znalazłem względną pobudliwość układu współczulnego, w 1 przypadku osłabienie obojnacze. U 14 chorych płci żeńskiej zanotowałem 2 przypadki obojnaczej pobudliwości układu wegetacyjnego, 8 przypadków względnej sympatykotonji, 4 przypadki obojnaczego osłabienia układu wegetacyjnego (hipo-amfotonja). W odcinku sercowym znalazłem w tej grupie 16 razy wzmożenie pobudliwości odcinka współczulnego, 16 razy osłabienie odcinka parasympatycznego — (hypovagotonja). W grupie II-giej stwierdziłem u 7-miu chorych rodzaju męskiego — 4 przypadki prawidłowego układu wegetacyjnego; 3 przypadki osłabienia obojnaczego układu wegetacyjnego; u 6 chorych rodzaju żeńskiego 2 przypadki prawidłowego układu wegetacyjnego, — 4 przypadki ogólnego osłabienia wegetacyjnego. W odcinku sercowym badanie wykazało: 5 przypadków prawidłowego odcinka układu wegetacyjnego, w 7 przypadkach osłabienie odcinka sercowego. Ogółem biorąc badanie wykazało na 45 przypadków:

Grupa I.

15 przypadków obojnaczej pobudliwości układu weg.
12 przypadków względnej pobudliwości układu współ.
5 przypadków obojnaczego osłabienia układu weg.

Grupa II.

6 przypadków prawidłowego układu wegetacyjnego.
7. przypadków obojnaczego osłabienia układu wegetacyjnego.

Z zestawienia tego wynika: że chorzy ze zmianami czynnemi w skórze mają przeważnie wzmożoną pobudliwość obojnaczą, lub układu współczulnego, zaś u leczonych pobudliwość układu wegetacyjnego jest prawidłowa względnie stwierdzamy obojnacze osłabienie układu wegetacyjnego. Jeżeli uwzględnimy, że ten ostatni stan układu wegetacyjnego ,przyjmujemy jedynie na podstawie teoretycznej oceny zachowania się tego układu na jady wegetacyjne, zaś klinicznie zachodzi trudność w odróżnieniu tego stanu od prawidłowego, to przyjęcie obojnaczego osłabienia układu wegetacyjnego jako pozorną równowagę, pozwoli nam zaliczyć przypadki te do stanu, który w okresie wyleczenia jest prawidłowy. Zachodzi jednak wątpliwość, czy można przyjąć to tłumaczenie i dla 5 przypadków ze zmianami skórnemi. W jednym z tych przypadków prócz rozległych zmian gruźliczych, mieliśmy do czynienia z kiłą nieleczoną (O. W. ++++). U chorej tej przeprowa-

działem badanie układu wegetacyjnego, już po ukończeniu leczenia swoistego i po przejściu odczynu Wassermanna z dodatniego w ujemny. Stan zatem układu wegetacyjnego nie odbiegał w tym przypadku od tego, co znalazłem u chorych kilowych po leczeniu, a mianowicie: osłabienie układu wegetacyjnego, które uważałem jako pozorną równowagę mogącą w każdej chwili ulec zachwianiu. W 4 innych przypadkach stan ten dotyczył chorych z *tbc. colliquativa.* Kładę nacisk na te przypadki, ponieważ zachodzi wybitna różnica pomiędzy niemi, a postacią toczniową gruźlicy skóry, bez możności rozstrzygnięcia czy w tych razach należy osłabienie układu wegetacyjnego uważać za stan jego dodatni czy ujemny. Przypadki gruźlicy skóry leczonej wskazują na dodatni wpływ leczenia ogólnego i miejscowego oraz zmienionych warunków życiowych (pobyt w klinice) na zachowanie się układu wegetacyjnego. Chodziłoby jednak o wglądniecie w przyczyny zachwiania pobudliwości układu wegetacyjnego u chorych nieleczonych. W tym celu rozpatrzymy pokrótce niektóre okoliczności usposabiające według wielu autorów ustrój do gruźlicy skóry. Jeżeli chodzi o wiek naszych chorych, mieliśmy następujące dane:

pomiędzy 11—15 rokiem życia 8 chorych
pomiędzy 16—20 rokiem życia 20 chorych
pomiędzy 21—30 rokiem życia 13 chorych
pomiędzy 31—50 rokiem życia 4 chorych

Chorzy nasi pochodzili w $^4/_5$ ze wsi, reszta z dzielnic podmiejskich. Okoliczność ta odgrywa pewną rolę w schorzeniu gruźliczem ze względu na nieodpowiednie nieraz warunki higjeniczne i rodzaj odżywiania, czynniki zmniejszające odporność osobniczą ustroju i skóry a przez to i układu wegetacyjnego. W materjale moim na podstawie wywiadów mogłem stwierdzić występowanie gruźlicy skóry już w pierwszych 10 latach życia u 32 chorych, a zatem w ok. 60 procentach, reszta (13 przypadków) przypadała na wiek między 11—45 rokiem życia, czego po uwzględnieniu przestrzeni i miejsca zajęcia skóry przez gruźlicę (np. pośladków głównie w wieku dziecięcym) mogliśmy z wielkiem prawdopodobieństwem przenieść 5 przypadków do grupy poprzedniej. Jeżeli uwzględnimy fakt wczesnego zakażenia ustroju prątkiem gruźlicy i towarzyszącą młodości już fizjologicznie pobudliwość układu parasympatycznego (vagotonja), to musi się nasunąć wniosek, że pobudliwość układu wegetacyjnego względnie współczulnego nastąpiła po zakażeniu, albo że były one wynikiem podłoża konstytucjonalnego, otaczających warunków, i t. p. Barwa włosów u chorych mego materjału podobnie jak barwa tęczówek i skóry, nie odbiegała, uwzględniając rasę i klimat od przeciętnego stanu u ludzi zdrowych. Natomiast dziedziczność względnie usposobienie wrodzone odgrywały w naszych przypadkach dość poważną rolę. Na podstawie wywiadów zanotowałem zaledwie w 6 przypadkach gruźlicę narządów wewnętrznych u rodziców, zaś w 1 przypadku gruźlicę skóry u rodzieństwa. Na 45 chorych stwierdziłem w 5 przypadkach *habitus phtisicus;* dostrzeżony w 25 przypadkach *habitus lymphaticus,* dotyczył przeważnie chorych z gruźlica rozpływną i gruźlicą błon śluzowych; reszta przypadków poza nierównomiernością długości tułowia w stosunku do odnóży nie odbiegała od przeciętnej somatycznej, odpowiadającej charakterowi nizinnemu tej połaci naszego kraju. Z przeglądu wymienionych czynników usposabiających wynika poniekąd, że przeważną rolę odgrywała w naszych przypadkach skłonność osobnicza, idąca przypuszczalnie w parze z jadowitością zarazka gruźliczego, z wczesnem zakażeniem, w pewnej mierze z konstytucją ustroju, tudzież z właściwościami samej skóry, jako narządu samoobrony. Zwróciłem uwagę na częstość zakażenia prątkiem gruźliczym i zmian w skórze już w 1-szym dziesiątku lat naszych chorych. Wspomniałem przytem, że wiekowi temu odpowiada pobudliwość układu parasympatycznego. Jeżeli w okresie czynnych zmian w skórze tak często mogłem stwierdzić zmienioną pobudliwość układu wegetacyjnego, względnie współczulnego, to stan ten wskazywałby przypuszczalnie na zmienione warunki pod wpływem jadu gruźliczego. Byłoby to poniekąd równoległe zachowanie się tego układu z tem co mogłem wykazać u chorych kiłowych. Wskazywałoby na to podobieństwo: z jednej strony wzmożenie pobudliwości układu współczulnego względnie obojnacza pobudliwość układu wegetacyjnego w okresie zmian w skórze, z drugiej strony powrót do równowagi, względnie osłabienie obojnacze układu wegetacyjnego po leczeniu.

II.

Dalszem zagadnieniem w badaniach moich była chęć przekonania się czy można wnioskować z postaci wykwitów gruźliczych, a zatem z bujania tkanki gruźliczej, rozpadu lub bliznowacenia czyli pewnego rodzaju wyleczenia procesu gruźliczego — o zachowaniu się układu współczulnego względnie autonomicznego. Powodem do postawienia takiego rodzaju pytania była praca Brüninga. Autor ten doszedł do wniosku na podstawie prac własnych i sympatektomji okołonaczyniowej Leriche'a, że nadmierna pobudliwość układu współczulnego prowadzi do zwyrodnienia tkanek; obniżenie prawidłowej pobudliwości układu współczulnego działa w kierunku odnowy tkanki, natomiast zniesienie lub znaczne osłabienie pobudliwości układu współczulnego prowadzi do przerostu.

Brüning ułożył nawet tabelkę napięcia układu współczulnego, a mianowicie:

+++ = obumarcie tkanek (wrzody)
++ = zwyrodnienie
+— = równowaga troficzna.
—— = odnowa tkanek
——— = przerost.

Proces gruźlicy skóry ma charakter zapalenia przewlekłego. Raz dochodzi tu do rozpadu, innym znów razem do pozornej stagnacji procesu, ograniczenia ogniska, a nawet do wyleczenia przez wytworzenie się płaskiej lub wyniosłej blizny już to w drodze samoistnej lub w następstwie leczenia ogólnego i miejscowego. W tym ostatnim wypadku tworzą się niejednokrotnie drobne ogniska na obwodzie czasem w bliźnie, które pod wpływem różnych bodźców mogą przejść ponownie cykl rozwojowy właściwy gruźlicy skóry *(tbc. luposa).* Odbiega poniekąd od tego typu gruźlica brodawczasta, czy to ze względu na rodzaj prątka, któremu przypisuje się powstanie tej postaci gruźlicy *(typus bovinus)* czy to przez siedzibę ogniska chorobowego i osobniczą skłonność oddziaływania samej skóry. Nie mniej różni się od obu postaci, gruźlica rozpływna oraz gruźlica błon śluzowych. Pomijam drogi zakażenia i ewentualny ich wpływ na postać danej gruźlicy skóry, czy błon śluzowych. W każdym razie rozpatrując z punktu anatomicznego i klinicznego te trzy postacie gruźlicy nie można zapominać, że niejednokrotnie można spotkać w tych postaciach równoczesny proces rozpadu obok regeneracji troficznej, lub nadmierne bujanie w sąsiedztwie ubytku. Trudno sobie wyobrazić w tych razach, znając obraz histologiczny zmian gruźlicy, by układ współczulny na tak drobnej nieraz przestrzeni oddziaływał równocześnie w sposób tak różny: raz w kierunku wzmożonej drugi raz zmniejszonej nadmiernie pobudliwości, wreszcie by przytem mogła być zachowana równowaga troficzna (wytwarzanie blizny). Możliwość tego rodzaju tłumaczenia utrudnia nawet uwzględnienie teorji metamerów skóry Head'a-Brissanda. Mimo to koncepcja Brüninga oparta na wynikach sympatectomji periarterjalnej Leriche'a ma pewne uzasadnienie. I w przypadkach gruźlicy skóry możnaby ją podnieść poniekąd do należnego jej znaczenia, uwzględniając trudności rozgraniczenia w pewnych razach bujania tkanki chorobnie zmienionej od rozpadu w tej tkance. W moich przypadkch gruźlica czynna odpowiadałaby 2 stopniom wzmożonej pobudliwości układu współczulnego, gruźlica podleczona — równowadze troficznej względnie osłabieniu układu współczulnego. Stan taki odpowiadałby poniekąd moim wynikom badania układu wegetacyjnego z tem zastrzeżeniem, że upośledzeniu układu współczulnego towarzyszy osobnicza i swoista podatność skóry na jad gruźliczy, która sprawia że u danego osobnika występują wykwity tylko dla gruźlicy właściwe.

III.

Odczyn Pirqueta podobnie jak właściwa gruźlica skóry są stanem zapalnym. Znaną jest powszechnie hipoteza o wytwarzaniu się przeciwciał. Swoisty odczyn Pirqueta przedstawiają na podstawie tej hipotezy jako wczesny cykl rozwoju ogniska gruźliczego. Uwzględniając to stanowisko chodziło mi o wyjaśnienie czy ewentualny stan układu wegetacyjnego u chorych z gruźlicą może mieć wpływ na powstanie odczynu tuberkulinowego, wreszcie jak zachowuje się odczyn tuberkulinowy śródskórny Mantoux pod wpływem adrenaliny. W tym celu przeprowadziłem zestawienie odczynu dodatniego względnie ujemnego u 35 chorych z wykwitami gruźliczemi skóry oraz u leczonych, potem porównywałem te dane z zachowaniem się układu wegetacyjnego Wyniki odczynu tuberkulinowego metodą Mantoux były następujące:

Chorzy nieleczeni: 10 odczyn tbc. silny,
Chorzy nieleczeni: 2 odczyn tbc. mierny,
Chorzy nieleczeni: 8 odczyn tbc. słaby,
Chorzy nieleczeni: 3 odczyn tbc. ujemny,
Chorzy leczeni: 10 odczyn tbc. silny,
Chorzy leczeni: 2 odczyn tbc. słaby.

Odczyn tuberkulinowy występował zatem w naszych przypadkach z podobnem nasileniem tak u chorych ze zmianami skórnemi, u których notowaliśmy obojnaczą pobudliwość układu wegetacyjnego względnie współczulnego, jak również u leczonych z osłabieniem względnie prawidłową pobudliwością układu wegetacyjnego. Również nie można było myśleć o związku między stopniem odczynu tuberkulinowego a stanem układu wegetacyjnego. Okazało się nawet w naszych przypadkach, że tam gdzie mamy do czynienia z pewnego rodzaju uczuleniem układu wegetacyjnego względnie współczulnego, a zatem u nieleczonych — nie było zbyt wielkiej różnicy co do ilości przypadków pomiędzy odczynem tuberkulinowym silnym a słabym i ujemnym. Tu wyjaśnię, że oddzieliłem celowo odczyn słaby i ujemny od silnego. Miarą dla oceny siły odczynu były: czas utrzymywania się odczynu, objawy podmiotowe, (swędzenie, ból) i przedmiotowe (podwyższenie ciepłoty, wielkość nacieku, pęcherze, guzki, owrzodzenia w miejscu odczynu). Jeżeli tedy odczyn tuberkulinowy utrzymywał się z wymienionemi objawami podmiotowemi i przedmiotowemi, lub bez nich, lecz o dużem nasileniu miejscowem 10—15 dni, uważaliśmy taki odczyn za silny, jeżeli natomiast nasilenie miejscowe było małe bez objawów podmiotowych i znikało w 2—3 dni — uważaliśmy odczyn za słaby. Jeżeli uwzględnimy, że stara tuberkulina (Alttuberkulin) Kocha jako obce białko, wprowadzone wśródskórnie już jako taka może dawać odczyn zapalny — stanie się poniekąd usprawiedliwionem moje zresztą ostrożne, umieszczenie odczynu tuberkulinowego ujemnego obok odczynu dodatniego słabego. Na podstawie tych przesłanek w zestawieniu z zachowaniem się układu wegetacyjnego można dojść do bardzo prawdopodobnego wniosku, że w przypadkach moich niema widocznego związku pomiędzy ogólnym stanem układu wegetacyjnego a powstawaniem i stopniem odczynu tuberkulinowego. Chodziłoby jednak o przekonanie się, czy warunki miejscowe w samej skórze, a zatem stan pobudliwości układu wegetacyjnego nie odgrywa pewnej roli w odczynie tuberkulinowym. Wiadomo przecież, że siatka zakończeń układu współczulnego odpowiada w skórze gęstości naczyń oraz gruczołów potnych, łojowych i gładkich mięśni właściwych. Trudno zatem wykluczyć ich współudział — choćby pośredni — w pewnych stanach chorobowych skóry, bez względu na bodziec i bramę wejścia czynnika, upośledzającego na stałe czy chwilowo czynność skóry. Niepodobna — zdaje się — oddzielić żadnego ze stanów zapalnych zwłaszcza swoistych od współuczestnictwa naczyń włosowatych, którym towarzyszą nerwy zwężające naczynia współczulne a może i rozszerzające je autonomiczne.

Z tego założenia wychodząc przeprowadziłem w 35 przypadkach doświadczenie nad zachowaniem się odczynu tuberkulinowego Mantoux pod wpływem adrenaliny, działającej pobudliwie na układ współczulny. Wziąłem pod rozwagę, odczyn śródskórny, jako najbardziej czuły, pozatem mając na względzie zdolność resorbcyjną tej warstwy oraz przypuszczalnie większe uczulanie zakończeń układu wegetacyjnego. Doświadczenia przeprowadziłem porównawczo z odczynem tuberkulinowym Mantoux na drugiem przedramieniu, już to równocześnie — już to w chwili wygasania odczynu tuberkulinowego. Chodziło mi bowiem w pierwszym razie o uniknięcie autosugestji, a w drugim o przekonanie czy suma równocześnie wprowadzonej tuberkuliny na obu przedramieniach nie działa hamująco na ewentualny wpływ adrenaliny. Technika odczynu Mantoux jest znana. Podobną technikę zastosowałem dla wprowadzenia adrenaliny 1°/₀₀, używając stale jednakowej jej ilości, równej zresztą co do objętości zawiesinie starej tuberkuliny Kocha.

Po wprowadzeniu adrenaliny czekałem do chwili wystąpienia pola anemicznego, poczem wprowadzałem już to w środek tegoż pola, już to na jego obwodzie zawiesinę starej tuberkuliny metodą Mantoux. Odczytywanie zaczynało się następnego dnia i trwało do wygaśnięcia odczynu. Zanim przystąpimy do omówienia wyników muszę podnieść, że pierwszym. który przeprowadził badania w tym kierunku był Moro. Badania jednak jego, jak i późniejsze Gutha-Stahla dotyczyły odczynu tuberkulinowego Pirqueta. Moro uważa swoisty odczyn skórny Pirqueta jako zapalenie angioneurotyczne, występujące po silnem zadrażnieniu dróg wasodilatacyjnych układu wegetacyjnego. Uważa on, że obecność i współdziałanie przeciwciał w tym odczynie nie są udowodnione oraz, że hipoteza o przeciwciałach może służyć jedynie dla ułatwiania zrozumienia swoistości odczynu tuberkulinowego. W razie odrzucenia tej hipotezy, trzebaby zdaniem jego przyjąć, że u osób gruźliczych istnieje swoista pobudliwość układu współczulnego (wegetacyjnego) na tuberkulinę, tak zwana swoista nerwowa allergja. E. Guth, któremu, zdaje się, były nieznane zapatrywania Moro — wykazał, że przez wstrzykiwanie adrenaliny można znieść odczyn Pirqueta i wtórną gorączkę u chorych, którzy oddziaływali stale na tuberkulinę Kocha. Guth dopatruje się w odczynie Pirqueta podniesienia napięcia w układzie autonomicznym (parasympatycznym). Stahl idzie dalej i uważa odczyn ogniskowy (Herdreaktion) Pirqueta jako wagotonję śródskórną, doprowadzającą przez bodziec nowego odczynu Pirqueta do ponownego wystąpienia odczynu w miejscu dawnego odczynu Pirqueta o komórkach łatwo uczulonych (Ansprechbarkeit). Stahl odrzuca przytem wytwarzanie komórek rozpadu *(lysine, antikutine)* jako zbyteczne. Wracając do naszych doświadczeń można było zauważyć, że w 13 przypadkach, gdzie odczyn tuberkulinowy Mantoux wypadł ujemnie lub słabo dodatnio, tam w miejscu wprowadzonej adrenaliny odczyn tuberkulinowy nie wystąpił wcale lub był zbyt słabo zaznaczony. Zaledwie w 2 przypadkach pośród tej liczby odczyn tuberkulinowy był nieco silniejszy w dniu odczytywania, oraz w następnych 2 dniach, poczem nastąpiło wyrównanie odczynu tuberkulinowego, i równomierne dość rychłe zniknięcie obu odczynów. W 10 przypadkach silnego odczynu tuberkulinowego — odczyn tuberkulino-wo-adrenalinowy wystąpił niemal z równie silnem natężeniem, zaś w 12 przypadkach odczyn tuberkulinowo-adrenalinowy był nieco lub znacznie słabszy w dniu odczytywania niż odczyn tuberkulinowy Mantoux. Odnosiłem wrażenie, że po fazie hamującej odczyn tuberkulinowo-adrenalinowy stawał się już następnego dnia wybitniejszy, nasilenie trwało czasem nawet dłużej niż po stronie kontrolnej w odczynie Mantoux, przyczem ten ostatni jak gdyby również zyskiwał na sile (odczyn ogniskowy). Adrenalina zatem działałaby w naszych przypadkach dodatniego odczynu tuberkulinowego początkowo hamująco (I okres) następnie pobudliwie (II-gi okres). W przypadkach gdzie wprowadzono tuberkulinę Kocha na obwodzie bąbla poadrelinowego, tam dochodziło do stanu zapalnego w miejscu anemizacji a nawet nieraz do wytworzenia się z czasem wykwitów przypominających klinicznie wykwity gruźlicze, u danego chorego wyraźnie istniejące. Jak silny był niejednokrotnie odczyn miejscowy — dowodzą notowane przez nas objawy w 11 przypadkach: bolesność dość znacznego stopnia, w 6 przypadkach silne swędzenie, w 5 przypadkach pęcherze, w 2 przypadkach guzki, w 2 przypadkach odnogi pola anemicznego po adrenalinie zajęte odczynem tuberkulinowym, w 5 przypadkach podniesienie ciepłoty (do 38° C). Na podstawie tego możemy powiedzieć, że w naszych przypadkach adrenalina nie miała działania znoszącego odczyn tuberkulinowy Mantoux, conajwyżej w pewnej ilości przypadków działanie jej było początkowo poniekąd hamujące, następnie pobudliwe. Jak tedy można wyjaśnić różnicę między wynikami mojemi a Gutha oraz czy zaprzeczyć łączności odczynu tuberkulinowego z układem wegetacyjnym? Wyniki doświadczeń moich są dalekie od wyników Gutha. Może złożyło się nato, to, że miałem do czynienia z innym materjałem. Gdy Guth, Stahl, oraz Moro przeprowadzali swoje badania u chorych z gruźlicą płuc, moje dotyczyły chorych z gruźlicą skóry. Już ta różnica może usprawiedliwia niezgodność wyników, biorąc choćby pod uwagę ogólny stan chorych z gruźlicą płuc, wahania dzienne ciepłoty i t. p. Ponadto badania wymienionych autorów odnosiły się do odczynu Pirqueta — który może łatwiej znosiła adrenalina; zwłaszcza, że i w warunkach prawidłowych stosunek częstości odczynu Pirqueta do odczynu Mantoux przemawia na niekorzyść pierwszego. Jakkolwiek jest, zapatrywania tych autorów mają swoją dozę słuszności. Wspomnieliśmy poprzednio, że niepodobna oddzielić żadnego ze stanów zapalnych w skórze od współuczestnictwa choćby pośredniego układu wegetacyjnego, zwłaszcza gruźlica skóry względnie odczyn tuberkulinowy Pirqueta czy Mantoux odbywa się w bezpośredniej łączności z naczyniami krwionośnemi. Spór o udziale tego układu przez włókna parasympatyczne (vasodilatacyjne) lub przez współczulne (vasoconstrictoryczne) pozostanie prawdopodobnie nierozstrzygnięty. Weźmy dla przykładu dwa różne wyniki działania adrenaliny na powstanie odczynu tuberkulinowego. Guth po adrenalinie nie dostał odczynu Pirqueta. Ponieważ uważa, że odczyn tuberkulinowy jest pochodzenia parasympatycznego, rozumuje tedy słusznie, że wzmożona pobudliwość układu współczulnego pod wpływem adrenaliny nie dopuści do odczynu z powodu równoczesnego osłabienia dróg vasodilatacyjnych. Z drugiej strony z badań naszych wynika, że częściowo odczyn tuberkulinowo-adrenalinowy wystąpił z równem nasileniem jak odczyn Mantoux, częściowo uległ osłabieniu, rychło jednak wzmożeniu. Jeżeli pominiemy nasze wyniki sprzeczne z tezą Gutha, przez to wykluczające ewentualny wpływ układu współczulnego, na powstanie i stopień odczynu tuberkulinowego, to wyniki dalsze poniekąd potwierdzałyby ją, zresztą tylko pośrednio. Pamiętamy, że w tych razach dostaliśmy początkowo pewne zahamowania, poczem nastąpiło wzmożenie odczynu. Stan ten mogliśmy z dużem prawdopodobieństwem przypisać adrenalinie. Wiadomo, że adrenalina działa między innemi zwężająco na naczynia, działanie to jednak jest przemijające, poczem występuje wzmożone parcie krwi i przepuszczalność naczyń. Być może, że

tej dwufazowości działania adrenaliny moglibyśmy przepisać dwufazowość w zachowaniu się odczynu tuberkulinowego. Być może również, że w przypadkach gdzie nasilenie było równe odczynowi Mantoux a nawet silniejsze, przyczyna tego leżała w krótszym okresie utajenia odczynu czyli, że notowania nasze, nie uchwyciły momentu zwężającego działania adrenaliny a przeciwnie okres jej drugi z następowem najwyższem nasileniem *(acme)*. Możliwość taką potwierdzałyby objawy notowane następnego dnia po doświadczeniach takie jak: pęcherze, guzki, ból, swędzenie i t. p. w miejscu odczynu, oraz trwanie samego odczynu. Czy byłby to dowód na wagotonję? Jeżeliby wykazano niedwuznacznie obecność vasodilatatorów, możnaby przyjąć w takim razie tezę Gutha i Stahla. Mam jednak wrażenie, że w odczynie tuberkulinowym bierze udział przedewszystkiem przepuszczalność naczyń, zależna od układu wegetacyjnego oraz jakiś swoisty czynnik bez względu na to czy go nazwiemy przeciwciałem *lysinae* czy *antikutinae*. Czynnik ten nadaje odczynowi tuberkulinowemu cechę swoistości. Działanie w tym wypadku układu wegetacyjnego jest tylko — pośrednie, wykonawcze, naczynioruchowe. Nie można tego działania uważać jako allergję nerwową swoistą, gdyż nie mielibyśmy wtedy wśród gruźliczych dużego odsetka odczynu tuberkulinowego ujemnego, oraz allergja ta musiałaby przynajmniej częściowo zgadzać się ze stanem reszty układu wegetacyjnego.

* * *

Streszczając pokrótce wyniki moich badań mogę powiedzieć, że: 1) Stanom chorobnym czynnej gruźlicy skóry towarzyszy obojnacza pobudliwość układu wegetacyjnego, względnie wzmożona pobudliwość układu współczulnego. 2) Gruźlicy skóry rozpływnej towarzyszy przeważnie obojnacze osłabienie układu wegetacyjnego, względnie współczulnego. 3) U chorych leczonych, pobudliwość układu wegetacyjnego odpowiada normie względnie osłabieniu obojnaczemu. 4) Przeważną rolę odgrywa w tych razach skłonność osobnicza idąca w parze z jadowitością zarazka, wczesnem zakażeniem, konstytucją ustroju tudzież właściwościami samej skóry. 5) Czynna gruźlica skóry odpowiada — bez względu na postać wykwitu — obu stopniom wzmożonej pobudliwości układu współczulnego według Brüninga, gruźlica leczona zaś równowadze troficznej względnie osłabieniu układu współczulnego. 6) Jest brak widocznego związku pomiędzy ogólnym stanem układu wegetacyjnego a powstaniem i nasileniem odczynu tuberkulinowego (Mantoux). 7) Odczynu tuberkulinowego jako stanu zapalnego nie można oddzielić od współudziału naczyń włosowatych, zależnych od układu wegetacyjnego. 8) Adrenalina miała w pewnej części przypadków odczynu tuberkulinowego działanie hamujące, nie znosiła jednak odczynu. 9) Działanie adrenaliny dwufazowe wpływało na zachowanie się i następnie na stopień odczynu tuberkulinowego. 10) Odczyn tuberkulinowy zależy od przepuszczalności naczyń wysięku i limfocytozy), oraz nieznanego czynnika swoistego, nadającego cechy swoistości allergji skóry. 11) Układ wegetacyjny odgrywa w tym razie rolę pośrednią wykonawczą, przez włókna, towarzyszące naczyniom. 12) Czynność ta jest właściwą wszystkim stanom zapalnym, nie można jej odnieść do odczynu tuberkulinowego z powodu częstego nie występywania u chorych z gruźlicą, oraz niezgodności ze stanem reszty układu wegetacyjnego.

Piśmiennictwo.

1) E. Moro: Klin. Ueberempfindlichkeit I. Tuberkulinreakt. u. Nervensystem. Münch. Med. W. 39. 1908. — 2) E. Moro: Tuberkulinwirkung, Antikörperbildung u. veget. NS. Klin. Woch. 49. 1923. — 3) E. Guth: Lungentbc. u. weg. N. S. Zur Theorie d. Tbc. einwirkung. Beitr. z. Klin. d. Tbc. c. Bd. 54. H. 3 1919. — 4) E Guth: Lungentbc u. veg. N. S. Beitr. z. Klin. d. Tbc. c. 53. H. 1. 1922. — 5) E Guth: Lungentbc. u. veg. N. S. III. Analogien in Reaktionsablauf. Beitr. z. Klin. d. Tbc. B. 55. H. 1 1923. — 6. R. Stahl: Ueber Fernwirkung im Organismus. Herdreaction u. veg. N. S. Klin. Woch. 22. 1922. — 7) F. Bruening: D. troph. Function. d. symp. Nerv. Klin. Woch. 2 .1923. — 8) D. Klinkert: Entzündung, allerg. Imunität u. Anaphylaxie. Klin. Woch. 14. 1922. — 9) Perrin-Jovanovicz: Tr. du S. N. organo-veg. et tbc. pulmon. Paris Medical 31. III. 1923. 10) Dresel: Neurosen d. veg. N. S. Erg. d. ges. Mediz. T. II. 1922. — 11) Loignel-Lavastine: Pathol. du Sympatique. Paryż 1924. — 12) O. C. Guillaume: Le Sympatique. Paryż. Nesson 1921. — 13) L. Muller: Lebensnerven. Berlin. Springer 1924. — 14) Lewandowsky: Tuberkulose d. Haut. Berlin. Springer 1916. — 15) St. Ostrowski: Zachowanie się u. weg. u kiłowych. Przegląd dermat. I. 1925. — 16) St. Ostrowski: Odruch o.-s. u chorych z dermatozami. P. Gaz. lek. 51. 1925.

Z PRAKTYKI.

Doc. Dr. med. Stefan STERLING-OKUNIEWSKI. Warszawa.

Przypadek ostrego włóknikowego zapalenia oskrzeli.

Ponieważ przypadki tego rodzaju, zwłaszcza ze zejściem pomyślnem, należą do stosunkowo rzadkich, pozwalam sobie przytoczyć opis przypadku, którego historja choroby jest następująca:

St. St. Ok., l. 40, lekarz. Od 10 dni nieszczególne samopoczucie, zmęczenie, pokasływanie bez plwociny, bóle głowy, sen nieszczególny.

Dn. 19. 2. 1925 nagła, silna chrypka, ciepłota 37,6, gwałtowny ból głowy, suchy męczący kaszel. 20.2. zupełny bezgłos, szczekający kaszel, brak tchu, ciepł. o godz. 5 — 37,9, o godz. 9 — 38,3.

21. 2. Noc bezsenna, bezustanny suchy męczący kaszel, który w ciągu dnia pod wpływem środków uspokajających i wykrztuśnych cokolwiek się uspokoił. Plwocina, wydalana z dużym trudem, wykazuje wyraźne odlewy oskrzeli, długości do paru cm.



Ciepł. do 38.4, chwilami lekkie dreszczyki, uczucie bardzo silnego osłabienia, dość częsty brak tchu.

22. 2. Stan mniej więcej taki sam. Chrypka mniejsza, kaszel bardzo silny, od czasu do czasu plwocina zawsze w postaci odlewów oskrzeli. 23. 2. Noc bezsenna, gwałtowny suchy kaszel w nocy. Rano (ok. 9-ej), ok. 2—3 popł. i o 9-ej w. wybitne osłabienie, dreszczyki, silny ból głowy.

Obj. W płucach: prawostr. w szczycie lekkie wydłużenie wydechu, wypukowo nic specj. Na przestrzeni płatu dolnego stłumienie, oddech niesłyszalny, drżenie głosowe zniesione. Na linji pachowej nieliczne drobne rzężenia.

Lewostronnie: lekkie stłumienie na wierzchołku, oddech osłabiony, w dolnej części płuca, zwłaszcza ku przodowi poza linją pachową stare zrosty opłucnowe i opłucnowo-osierdziowe.

Serce: tony głuchawe, drugi wzmożony na tętnicy głównej z lekkim podmuchem diastolicznym. T. 112, napięte, miarowe.

Badanie plwociny: nadesłano kilkanaście włóknikowych odlewów oskrzelowych, zawierających nieliczne paciorkowce, pozatem trochę śluzu z ogromną liczbą paciorkowców, licznemi nabłonkami płaskiemi i nielicznemi leukocytami (limfocytów — 50%). Las. kwasoodpornych nie znaleziono (Dr. Szerypo).

24. 2. Po okładach, środkach wykrztuśnych, *(na. benz. — Camph. monobr.)*, płukaniu i t. d. chrypka znacznie mniejsza, ale duszność dość znaczna, osłabienie, kaszel z dużą ilością plwociny włóknikowej. T. 112. Ciepł. 37.9 (9 r.), 38,1 (3 popoł.), 38,2 (9 w.). O tych porach samopoczucie chorego było zawsze najgorsze i ciepłota najwyższa.

25. 2. Noc cokolwiek spokojniejsza, plwocina wydziela się łatwiej.

W płucach prawostronnie u dołu stłumienie od dołu łopatki, na linji pachowej do 6 ż., z przodu do 4-go ż., oddech miejscami niesłyszalny, miejscami oskrzelowy, drżenie w górnej części płuca wzmożone, w dolnej zniesione. T. 108, miarowe, napięte, tony głuchawe. Wątroba niebolesna, lekko macalna z pod łuku żebr., śledziona niemacalna, niebolesna. W moczu: c. wł. 1031, oddz. kw., białka ślady, sporo urobiliny, chlorków 5,6%, w osadzie nic specj.

Wystąpił silny nieżyt nosa i gardła. 26—27. 2. uporczywy i męczący nieżyt górnych dróg oddechowych. Kaszel częsty z dużą ilością wydzieliny, w nocy — suchy, męczący, chwilami napadowy.

Samopoczucie niezłe, osłabienie dość znaczne. Sen zły, brak łaknienia. Ciepł. do 37,6.

Ponieważ w pozycji siedzącej chory czuł się lepiej, duszność bywa zazwyczaj mniejsza, wyksztuszał łatwiej, przeto od 28. 2. zaczął się podnosić na kilka godzin dziennie.

1. 3. Noc lepsza, samopoczucie dobre, ciepłota do 37,5. Kaszel cokolwiek mniejszy, natomiast bardzo dokuczliwy nieżyt górnych dróg oddechowych z wielką ilością wydzieliny śluzowej, chwilami — zwłaszcza z lewej jamy nosowej — twardej, żółtawej, z trudem dającej się usunąć. W plwocinie, mającej mniej więcej ten sam charakter, co uprzednio, ale zjawiającej się w większych i zbitych grudkach, wciąż liczne paciorkowce, z których przygotowano szczepionkę.

W płucach przedmiotowo: stłumienie prawostronnie od kąta łopatki ku dołowi, miejscami z odcieniem bębenkowym, oddech miejscami słabo słyszalny, to znów zaostrzony, wzmożony, a nawet oskrzelowy, z dość licznemi rzężeniami średniobańkowemi. Na linji pachowej stłumienie od 4—5-go żebra ku dołowi, oddech słabo słyszalny, z przodu stłumienie do 5-go ż., oddech zaostrzony, nawet oskrzelowy. Lewostronnie od linji pachowej ku przodowi i ku tyłowi lekkie tarcie i trochę rzężeń. Serce: tony głuchawe, 2-gi na tętnicy głównej wzmożony z podmuchem diastolicznym. Chwilami nieznaczna niemiarowość, t. 96, napięte. Podmiotowo chory czuje się silniejszy, kaszel dość znaczny, ale mniej męczący, plwocina wciąż wykazuje od czasu do czasu odlewy oskrzelików. Badanie moczu: niewielkie ilości białka (o 0,01%, c. wł. 1029).

4. 3. Pomimo dość znacznego osłabienia samopoczucie chorego jest dobre. Ciepłota do 37,4. Duszność napadowa, zwłaszcza zrana i przed snem. Plwocina w dalszym ciągu charakterystyczna.

Obfita wydzielina z nosa w dalszym ciągu. Przedmiotowo w płucach stan mniej więcej tak samo jak poprzednio: stłumienie na przestrzeni prawie całego prawego dolnego płatu, oddech przeważnie niesłyszalny lub osłabiony, miejscami zaostrzony, drżenie prawie zniesione, głos osłabiony. Z przodu bez zmian. Lewostronnie trochę rzężeń drobnobańkowych pod kątem łopatki bliżej kręgosłupa.

8. 3. Stan naogół niezły. Zazwyczaj lekka duszność i gwałtowny kaszel po przebudzeniu się, wydzielina z nosa i plwocina jak poprzednio. Przedmiotowo stłumienie prawostronnie, miejscami cokolwiek słabsze, oddech wyraźniejszy.

W ciągu następnego tygodnia trwa mniej więcej ten sam stan: samopoczucie niezłe, ale chory męczy się po każdym cokolwiek większym wysiłku, miewa duszność, zwłaszcza w godzinach rannych. Silny nieżyt nosa trwa w dalszym ciągu — laryngolog (dr. Rogoziński) stwierdza tylko lekkie zaczerwienienie tylnej ściany jamy nosowo-gardłowej. Sen niezły, łaknienie mierne. Przedmiotowo: dolny płat prawego płuca jeszcze zajęty, ale stłumienie miejscami prawie ustąpiło, zachowując się i, to mniej wyraźnie, tylko w dolnej części płatu, oddech przeważnie słyszalny, pęcherzykowy, ale miejscami osłabiony lub zaostrzony, drżenie cokolwiek osłabione. Lewostronnie rzężenia drobnobańkowe od czasu do czasu. Podmiotowo dokuczają choremu lewostronnie bóle w miejscu starych zrostów opłucnowo-osierdziowych, dość gwałtowne podczas kaszlu napadowego w godzinach rannych.

Po upływie dalszego tygodnia (ok. 20. 3.) a więc w miesiąc po rozpoczęciu choroby, stan jest naogół pomyślny: ozdrowieniec wstaje już normalnie, od rana pracuje umysłowo, przyjmuje w domu, jako lekarz, chorych, ale odczuwa wieczorami dość znaczne zmęczenie, miewa często lekką duszność, połączoną z suchym, silnym kaszlem. Zrana zazwyczaj następuje napad kaszlu, po którym wydziela się jakby skrzepik włóknika. Wydzielina z nosa mniejsza, ale trwa stale. W płucach: prawostronnie z tyłu lekkie stłumienie od 9-go żebra ku dołowi, z przodu od 5-go ż. ku dołowi. Wysłuchowo oddech lekko osłabiony, powyżej cokolwiek zaostrzony, drżenie głosowe normalne, lewostronnie w dolnej części płuca na linji pachowej i z przodu słabe tarcie opłucnowe (bóle wciąż dają się we znaki choremu). Ze strony serca chwilami lekka niemiarowość, bicie serca, tętno przyspieszone *(myocarditis chron. post thyp. exanth.)*. Ciepłota stale normalna.

W końcu marca ozdrowieniec zaczął wychodzić na miasto i oddawać się normalnym zajęciom zawodowym. Lekka duszność i nieznaczny kaszel napadowy występują codziennie. Sen dobry, łaknienie normalne, samopoczucie dobre.

W połowie kwietnia dr. St.-Ok. wyjechał na południe, gdzie co pewien czas występowała chrypka, suchy męczący krótkotrwały kaszel, lekka duszność. W maju w Nicei wystąpiła nagle trzydniowa zupełna chrypka, która przeszła bez dalszych następstw.

W początkach czerwca (1925) O. S. powrócił do Warszawy, przystąpił do normalnej pracy.

Po upływie roku (czerwiec 1926) S.-Ok. czuje się naogół dobrze, pomimo całorocznej wyczerpującej, bezwypoczynkowej pracy zawodowej i społecznej. Czasami dolegają mu lekkie bóle w dolnej części klatki piersiowej, od czasu do czasu — lekka duszność. Przedmiotowo objawy nieznacznej rozedmy obu płuc.

W przypadku tym niewątpliwie mieliśmy do czynienia z ostrem zakażeniem ustroju: nagły, prawie gwałtowny początek, podniesiona ciepłota, dreszczyki, obecność w ogromnej ilości w plwocinie paciorkowców — wszystko to każe przypuszczać, iż w danym przypadku włóknikowe zapalenie oskrzeli zostało wywołane przez jakiś drobnoustrój, podobnie jak w przypadku, opisanym przez Żychonia (gronkowce). Nestety, dalsze badania bakterjologiczne nad wyhodowanym paciorkowcem nie były dokonane, tak, iż epidemjologiczny charakter tego drobnoustroju nie został określony; również przygotowana szczepionka nie była stosowana do celów leczniczych, nie zachodziła bowiem tego potrzeba.

Powstaje więc pytanie — o ile uważać przebyte cierpienie jako chorobę zakaźną — skąd pochodził ów zarazek? W przypadkach, przytaczanych przez Sokołowskiego, Żychonia, prawdopodobne jest, iż wywołał je gronkowiec, pochodzący z kału ludzkiego; natomiast w podanym powyżej przypadku możliwe jest, iż paciorkowiec pochodził z przetoki w dziąśle, trwającej od 10 z górą lat nad jednym z kłów górnych, która pomimo wszelkich prób, nie została całkowicie usunięta. Zakażenie to stanowiłoby jeszcze jeden przykład owej *„oral sepsis"*, której tak wiele miejsca poświęcili w ostatnich latach badacze amerykańscy.

Bliższych szczegółów teoretycznych, zwłaszcza dotyczących stosunku tej choroby do dychawicy oskrzelowej, nie poruszamy tu, pozostawiając omówienie tej sprawy obszernie na innem miejscu.

Dr. med. Włodzimierz FILIŃSKI, st. asystent. Warszawa.

W sprawie leczenia krwotoków płucnych.

Z II. kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. A. Gluziński.

W leczeniu krwotoków płucnych stoimy obecnie na rozdrożu. Nie mam zamiaru mówić tu o tem, jakie należy stosować środki, tamujące krwotok, działające czy to na krzepliwość krwi, czy na kurczliwość naczyń krwionośnych, czy też na regulowanie ciśnienia śródnaczyniowego. Wiele z nich działa bardzo korzystnie, lecz wpływ ich nie jest znów dostateczny dla zamknięcia w tych ramach całej kuracji. Z tego to powodu od dawien dawna bezwzględny spokój chorego stanowi jeden z najważniejszych czynników w leczeniu krwotoków płucnych. Bez najmniejszego poruszenia leżał taki chory na wznak godzinami i dniami. Niekiedy kładzie mu się jeszcze worek z lodem na piersiach, co według niektórych lekarzy ma tylko takie znaczenie, że zwiększa gwarancję unieruchomienia chorego. Dla zapobieżenia zaś kaszlowi podaje się morfinę.

Nie na tem jednak polega nasze zadanie, aby tylko zatamować krwotok, ale jeszcze musimy myśleć o uniknięciu jego fatalnych następstw, które w gruźlicy płuc prowadzą bardzo często do pogorszenia i uogólnienia sprawy, do powstawania nowych ognisk w miejscach zalanych krwią, nieraz wprost do zserowacenia płuc *(pneumonia caseosa)* lub do prosówki. Jednem słowem, sprawa zupełnie niegroźna przechodzi niekiedy w suchoty galopujące. Ten niepomyślny zwrot w chorobie naprowadził dawniejszych lekarzy na myśl o *„phtisis ab haemoptoe"*, bo dopiero po krwotoku wystąpiły dostrzegalne objawy zajęcia płuc. Od czasu wykrycia prątków gruźliczych mamy, oczywiście, inny pogląd na tę sprawę, lecz znów pod znakiem zapytania pozostało znaczenie aspirowanej krwi. Dopiero prof. Gluziński[1]) w pracy doświadczalnej, wykonanej na psach, stwierdził, że nawet prawidłowa krew wylana do płuc zupełnie zdrowych nie jest dla nich czynnikiem obojętnym; powoduje ona niedodmy i zmiany zapalne naokoło oskrzelików, a niekiedy rozwija się tam obraz złuszczającego zapalenia płuc. Jakżeż proste nasuwa się stąd przypuszczenie, „że krew nieprawidłowa w płucu chorobowo zmienionem jeszcze łatwiej uczynić to jest w stanie".

W tem też ukrywa się największe niebezpieczeństwo krwotoków płucnych rzadko stosunkowo ginie chory wskutek utraty krwi.

O ile więc bezwzględny spokój, jak powiada prof. Gluziński, wskazany jest wobec samego krwawienia o tyle „po większym krwotoku jaknajwcześniej drogę tę należy opuścić, by przez zmianę położenia, swobodne ruchy oddechowe, kaszel, a więc i wykrztuszanie wprowadzić w grę czynniki zapobiegające" zmianom powstającym w płucach. Teraz mamy już wielu zwolenników zupełnie wolnego, a nawet lekko ruchliwego trzymania chorych w krwotokach płucnych. Uzasadnienie takiego postępowania znajdujemy przedewszystkiem w pracy Sophusa Banga[2]). Muszę jednak zaznaczyć, że ten sposób leczenia stawia nas wobec groźby nasilenia się lub nawrotów krwotoku.

Wyjście z tak trudnego położenia znajdziemy, jak mi się wydaje, układając chorego w łóżku na brzuchu, pod którym umieścić można jeszcze niewielką pduszkę, aby klatka piersiowa była cokolwiek niżej. W ten sposób stwarzamy naturalne warunki dla ściekania krwi i zapobiegamy szkodliwym skutkom nagromadzenia jej w płucach. W warunkach tych do wykrztuszania krwi niekonieczne już są energiczne ruchy kaszlowe, toteż będziemy

---

[1]) Przegl. lek. 1893, N. 25—27.

[2]) Beitr. z Kl. d. Tuberk. 1917, Bd. 37.

mogli śmiało podać choremu morfinę, która pozatem wpłynie kojąco na pobudzenie nerwowe. Osiągnięcie uspokojenia jest, rozumie się bardzo pożądane, bo wiemy doskonale, jaki lęk ogarnia ludzi nawet przy nieznacznem stosunkowo krwiopluciu.

Spostrzeżenia przy łóżku chorego potwierdziły mi słuszność powyższego rozumowania. Ogólniejsze zdanie mogłoby się, oczywiście, wyrobić wtedy, gdyby opinję swoją wyrazili lekarze, chcący skorzystać z moich uwag, w których myślą przewodnią jest połączenie spokoju i wypróżniania krwi z płuc w leczeniu krwotoków.

Nie chcę przesądzać, jaki obrót wziąłby sprawa w tych gwałtownych krwotokach, w których już po paru zaledwie minutach chory ulega zaduszeniu, lub raczej zatopieniu własną krwią. Kilkakrotnie byłem przy chorym, leżącym nawznak zaledwie około pięciu minut od początku krwotoku, a już wszelki ratunek okazał się bezskutecznym. Przypuszczam, że w tych przypadkach, gdyby sam chory, lub jego otoczenie ułożyło go natychmiast na brzuchu, to prawdopdobnie nie nastąpiłaby tu śmierć przez uduszenie, a stanęlibyśmy tylko wobec znacznej utraty krwi.

Położenie na brzuchu proponował R a u t e n b e r g[3]) do leczenia groźnych stanów ze znaczną ilością płynnej wydzieliny w oskrzelach w sprawach zapalnych i w obrzęku płuc. Okazyjnie nadmienię tu, iż właśnie w tych stanach chorzy cierpią z powodu silnej duszności i jeżeli uda się nakłonić ich do położenia się na brzuchu, to zazwyczaj ostatnim wysiłkiem zrywają się, aby powrócić do pozycji siedzącej. W krwotokach płucnych natomiast chorzy znoszą położenie na brzuchu dość chętnie i zupełnie dobrze.

Z pośród spostrzeżeń klinicznych przytoczę tu jako przykłady dwa krótkie wypisy z historji chorób.

1. Chory Z. P., urzędnik, 26 lat, kawaler, nieobciążony dziedzicznie. W dzieciństwie żadnych chorób nie przechodził; miewał często przeziębienia z przemijającą, nieznaczną gorączką. Krwioplucie wystąpiło nagle podczas dobrego ogólnego samopoczucia. Po kilku godzinach chory był przyjęty do kliniki.

Budowa wątła, powłoki blade, zachowanie się niespokojne. Przy badaniu płuc stwierdza się przytłumienie szczytów, a szczególniej lewego; w obu szczytach zaostrzony oddech pęcherzykowy i drobnobańkowe, częściowo dźwięczne rzężenia. Pozatem zmian szczególnych nie znajdujemy.

Chorego ułożono na brzuchu i wstrzyknięto mu morfinę (0,015). W przeciągu półtorej godziny stracił on około 150 cm³ krwi, poczem krwioplucie ustało. Położenie ciała zmieniono, i chory spał spokojnie całą noc. Nazajutrz krwawienie wznowiło się; wobec czego ponownie zastosowano leżenie na brzuchu. Tym razem chory wydzielił około 200 cm³ krwi. Po dwóch dniach znów wystąpiło krwioplucie, ale trwało krótko i nie powtórzyło się już więcej. Po dwóch tygodniach chory opuścił klinikę, a stan płuc nie uległ zmianie, nie dawał żadnych objawów aspiracji.

2. Chory J. T. robotnik, lat 39, dziedzicznie nieobciążony, żonaty. Troje dzieci zmarło w dzieciństwie. W dwudziestym trzecim roku życia przechodził chory zapalenie płuc. Od kilku miesięcy kaszle i wydziela nieznaczną ilość śluzowej plwociny. Wieczorami miewa stany podgorączkowe. Przed dwoma dniami zaczął pluć krwią. W ostatnich godzinach przed przebyciem do kliniki krwotok stał się obfitszy, a kaszel częsty.

Budowa prawidłowa. Oddychanie powierzchowne i przyspieszone. Opukiwanie wykazuje przytłumienie obu szczytów płucnych, a przy osłuchiwaniu stwierdza się w nich oddech pęcherzykowy zaostrzony. Na całej przestrzeni prawego płuca słychać nieliczne, drobnobańkowe rzężenia (początkowa aspiracja krwi). Pozatem niema zmian szczególnych.

U chorego zastosowano położenie na brzuchu i wprowadzono mu podskórnie 0,01 morfiny. Wkrótce potem nastąpiło uspokojenie, kaszel zrobił się rzadkim, a wykrztuszanie łatwem. W przeciągu czterech godzin chory wypluł około 200 cm³ krwi. Później plwocina zawierała tylko nieznaczną domieszkę krwi, toteż na drugi dzień pozwolono choremu na dowolny wybór położenia w łóżku. Po następnych dwóch dniach plwocina nie zawierała już ani śladu krwi. Po dziesięciu dniach chory na własne żądanie był wypisany z kliniki. Przez cały czas pobytu stan był bezgorączkowy. Ilość rzężeń w prawem płucu zmniejszyła się wybitnie, co można odnieść do zmniejszania się objawów początkowej aspiracji.

Dr. Eugenjusz KRAJEWSKI. Zakopane.

Pomyłki różniczkowo-rozpoznawcze w przebiegu „faz wysiękowych" gruźlicy płucnej.

Gruźlica płucna, zdawałoby się, przedstawia największe trudności rozpoznawcze w okresie t. zw. przedklinicznym. Okres ten cechuje się szeregiem, nieraz długim i różnorodnym, objawów ogólnych, a nieznanemi, w każdym zaś razie fizykalnie i metodami pomocniczemi (badanie roentgenowskie) z trudnością stwierdzanemi zmianami płucnemi. Trudności różniczkowo-rozpoznawcze wczesnej gruźlicy płucnej pogłębia jeszcze fakt, że wśród wielkiej falangi zmian płucnych wierzchołkowych, którym towarzyszy zespół objawów ogólnych łudząco do gruźlicy podobnych — wielki ich odsetek stanowią nieswoiste schorzenia tej części narządu oddechowego, jak je Neumann nazwał „das Heer der nichtspecifischen Apicitiden".

Jednakże następstwa niewłaściwego ujęcia obrazu chorobowego w tym okresie rozwoju cierpienia nie pociąga za sobą w zakresie lecznictwa tych niebezpieczeństw, z któremi liczyć się musimy w okresie gruźlicy rozwiniętej. Niejasne w swej istocie objawy niedokrewności, niesprawności układu nerwowego i zespołu gruczołów dokrewnych, czynnościowe zaburzenia układu krążenia, objawy i dolegliwości żołądkowo-jelitowe, nużliwość psychiczna i t. p. ujmuje lekarz jako bladnice „nerwowość", zwiotczenie żołądka i leczy w sposób, rokujący t a k ż e i we wczesnych okresach gruźlicy płucnej p e ł n e n i e r a z p o w o d z e n i e. Myślę tu, o uregulowaniu trybu życia w sensie rozsądnych nakazów higieny, klimatoterapja, leczenie dietetyczne, lekowanie arszenikiem lub żelazom.

Na podstawie bogatego materjału anamnestycznego chorych gruźliczych, pozostających w leczeniu oddziału płucnego Szpitala Stacji Klimatycznej w Zakopanem — zauważyłem że bodaj czy nie c z ę ś c i e j popełnia się pomyłki różniczkowo-rozpoznawcze w gruźlicy płuc rozwiniętej i to z najfatalniejszemi dla chorych następstwami. Dzieje się to szczególnie w okresie „faz wysiękowych" gruźlicy płucnej.

Gruźlica płuc jest cierpieniem przewlekłem z okresami mniej lub więcej częstemi, i ciężkiemi zaostrzeń i pogorszeń. Klinicznym okresom zaostrzeń, cechujących się nawrotem gorączek, spadkiem ciężaru ciała, zjawianiem się potów nocnych i krwiopluć, pogarszaniem się samopoczucia, zwiększeniem kaszlu, dobowej ilości plwociny i prątków Kocha i t. p. — odpowiada w obrazie anatomicznym płuc rozprzestrzenianie się istniejącego już lub włóknisto przeobrażonego nacieku płucnego z jego następowym rozpadem, słowem opanowanie obrazu przez proces wysiękowy, mający swój punkt wyjścia w gronku płucnem *(acinus)*. Takie „fazy wysiękowe" nie muszą koniecznie mieścić się w ramach procesu swoistego, przeobrażającego chorobowo tkankę płucną. Często w rzeczy samej faza wysiękowa jest nowym etapem (Krankheitschub" Niemców) w rozwoju gruźlicy płuc, lub przejściowo gruźlicy przewlekłej płuc w ostrą *(phtisis florida)* jako zapalenie płuc serowate, gruźlica płuc ostra rozsiana — ale wcale nierzadko jest wyrazem rozwoju sprawy zapalnej ostrej lub podostrej n i e s w o i s t e j na podłożu swoistem, czyli t. zw. nacieku epituberkulicznego. Ten ostatni przedstawia jeszcze jako faza wysiękowa najmniej niepomyślny zwrot w przebiegu cierpienia płucnego i daje zazwyczaj rokowania nawet względnie dobre, bo cofa się zwykle, choć wymaga na to dłuższego okresu czasu i często bywa zapoznawany lub rozponawany jako zwykłe zapalenie płuc płatowe lub zrazikowe ze zwolnionem wessaniem się *(pneumonia-bronchopneumonia chronica vel non dissoluta)*. Usadowienie jednak sprawy zapalnej (często górny lewy płat lub górne partje płuc w ogólności), jej nietypowy przebieg, podłoże gruźlicze i wskazówki na istnienie poprzednie ognisk gruźliczych płucnych, a przedewszystkiem obraz roentgenowski po cofnięciu sie ostro-zapalnego nacieku, ugrupowanego około ogniska (cystojamy) gruźliczej — wyjaśniają istotę przebytego cierpienia. Bardziej ważkie w swem znaczeniu dla chorego są posunięcia samej sprawy gruźliczej przez jej rozwój, rozprzestrzenianie się, nasilanie czyli — ich intenzywność. Tu pomyłki rozpoznawcze mszczą się na chorym fatalnie, ponieważ odwlekają rozpoczęcie leczenia swoistego, skierowanego przeciw właściwej sprawie. Te pomyłki różniczkowo-rozpoznawcze, są na podstawie przebadanego przezemnie materjału retrospektywnego równie częste, jak w okresie przedklinicznym. Jednostkami chorobowemi, które najczęściej prowadzą do pomyłek rozpoznawczych w okresie faz wysiękowych gruźlicy płucnej — to dur brzuszny i grypa.

Dur brzuszny posiada rzeczywiście dużo rysów wspólnych z symptomokompleksem okresów obostrzeń gruźlicy płucnej. A więc krzywa ciepłoty może we wszystkich okresach duru brzusznego mieć podobieństwo do krzywej ciepłoty fazy wysiękowej. Objawy żołądkowo-jelitowe bywają i tu i tam. Zajęcie układu nerwowego (odurzenie) towarzyszy często w obu sprawach. Powiększenie śledziony jest w przebiegu fazy wysiękowej przewlekłej gruźlicy płucnej wydarzeniem wcale nierzadkiem, a może mieć swe źródło zarówno w przebytych zakażeniach, jak i samej gruźlicy płucnej, jako zakażeniu przewlekłem. Objawy ze strony narządu oddechowego są dla gruźlicy, a w mniejszym stopniu dla

---

[3]) Deut. med. Woch. 1923. Nr. 1.

duru charakterystyczne (nieżyty oskrzeli, nacieki zapalne) i tem godniejsze podkreślenia, że obraz ich przy badaniu fizykalnem może być tak niejasny, tak nietypowy, że nie pozwala rozstrzygnąć tła cierpienia płucnego. Właściwości tętna w przebiegu duru brzusznego nie są czemś patognomonicznem, a różyczka durowa często bywa tak skąpa, że utrudnia nam w najwyższym stopniu rozważania różniczkowe. Nawet odczyny z surowicą chorego, choć w rozpoznaniu ostatecznem nader ważne, przecież u szczepionych ochronnie lub nosicieli zarazków durowych (chory z przewlekłemi nieżytami woreczka żółciowego i stałą obecnością prątków durowych w stolcach) wypadają dodatnio, a jedynie decydującym momentem rozpoznawczym pozostaje wykrycie prątków durowych w drodze posiewu. Równie decydującym jednak badaniem musi być w tych właśnie przypadkach niejasnych — badanie plwociny na obecność prątków Kocha, które żadną miarą pominiętem być niemoże. Pominięcie go jest bowiem błędem sztuki lekarskiej.

I tu następuje rzecz nader przykra i wymagająca najsilniejszego podkreślenia: Badanie plwociny na prątki mimo swej dostępności nawet dla lekarza „prowincjonalnego" (badanie własne lub przesłanego materjału) nie stało się do dziś dzień własnością ogółu lekarskiego. Rozpoznaje się u chorych na gruźlicę dur brzuszny, przeprowadza się dietę głodową, utrzymuje się siebie i rodzinę w niepewności, odwleka się leczenie właściwe, nie broni się otoczenia chorego przed zakażeniem z tej właśnie strony, zarządza niepotrzebne i niewłaściwe środki ostrożności i t. p. — ale plwociny na obecność prątka się nie bada i nawet nie myśli o potrzebie jej zbadania, nawet wtedy, gdy niedostępność innych metod pomocniczych, a szczególnie badania roentgenowskiego w rzeczy samej utrudnia postawienie ścisłego rozpoznania!

Poniżej przytaczam przykład na moje wywody:

N. N. l. 21, słuch. med. Z zakresu dziedziczności podkreślić należy wypadek gruźlicy płucnej wśród rodzieństwa, zakończony zejściem śmiertelnem. Matka chorego od szeregu lat cierpi na chrypkę. Jako dziecko przebył odrę i płonicę. W okresie chłopięctwa słabowity, skłonny do przeziębień. Choroby podobnej do obecnej — nie przechodził.

Obecna choroba rozpoczęła się rzekomo przed 4 tygodniami bólami głowy, uczuciem ogólnego osłabienia, pokasływaniem oraz wzniesieniami podgorączkowemi ciepłoty wieczornej. W drugim tygodniu choroby — przewieziony z miasta uniwersyteckiego do domu, — do miasta „prowincjonalnego". Gorączka tymczasem podnosiła się, przeszła w typ stały, kaszel wzmógł się, plwocina stała się obfitsza śluzowo-ropną, chorego męczyły poty nocne, dołączyło się zaparcie stolca na przemian z biegunką oraz pewien stan odurzenia. Konsyljum, złożone z 2 „wziętych" lekarzy rozpoznało „gorączkę tyfoidalną", zarządziło ścisłą dietę „głodowa", złożoną z kleików, rosołu, 1—2 bułek i kompotu. W ten sposób leczono chorego wśród stale narastających objawów ogólnych (gorączka, uderzące wychudzenie i prostracja przez 3 tygodnie)! W czasie tym ani badania bakterjologicznego krwi, ani co przedewszystkiem pomimo stwierdzenia „niejasnych zmian płucnych" badania plwociny nieprzeprowadzono. Z powodu też niejasnych zmian płucnych, skierowano chorego do Zakopanego, gdzie przeprowadzone na miejscu badanie stwierdziło nacieczenie swoiste obu górnych płatów płuc i rozsiane ogniska naciekowe w reszcie miąższu płucnego, obfitą ilość prątków Kocha w plwocinie i nieprawdopodobny stan wychudzenia, i upadku sił, na wskutek przeprowadzonej, 3 tygodnie trwającej „ścisłej diety". Chory zmarł w 2 tygodnie później na gruźlicę prosówkową (zapalenie swoiste opon mózgowych). Czy poprzednie leczenie, które niewątpliwie doprowadziło do upadku wszystkich obronnych sił ustroju — nie stworzyło warunków dla rozwoju prosówki gruźliczej, jest jednak przypuszczeniem mającem bardzo wiele cech prawdopodobieństwa.

Powyższy przykład z pośród kilku znalezionych — nie wymaga chyba dalszych komentarzy.

Drugą sprawą zapoznawaną i mieszana z fazą wysiękową gruźlicy płucnej jest grypa i to postać jej z przewagą objawów płucnych. Podobnie jak i w durze brzusznym stwierdzić można dużo rysów podobieństwa klinicznego. Grypa jest jednak sprawą zakaźną ostrą, która choć nieraz po pewnym dopiero czasie — ustępuje przecież, pozostawiając nieraz, po okresie burzliwym, swoje ślady w przewlekłym okresie zdrowienia z uporczywym brakiem łaknienia, nerwobolami, upadkiem odżywienia i t. p. Zejście objawów płucnych jak szczątkowe nacieki płucne, przewlekłe nieżyty oskrzeli lub górnych dróg oddechowych, którym towarzyszyć mogą wieczorne wzniesienia ciepłoty z nocnemi potami — przewlekać mogą długo dość okres zdrowienia ale stan ogólny nigdy nie cierpi tak, jak w gruźlicy, gdzie objawy ogólne jak bladość, złe samopoczucie, niski ciężar ciała, brak łaknienia i t. p. utrzymują się z uderzającą opornością, pozostają w pewnym niestosunku do wielkości zmian płucnych, a co przedewszystkiem podlegają progresji, związanej z rozprzestrzenianiem nacieku płucnego. Dlatego każdy przypadek „grypy", w której okres zdrowienia, cofanie się objawów płucnych ulegają przewlekaniu, winien zawsze skierować myśl lekarza na możliwość rozwoju sprawy gruźliczej i skłonić go do przeprowadzenia badania plwociny na obecność prątków Kocha. Nie można stanowczo odmówić słuszności tym klinicystom, którzy stoją na stanowisku, że w każdym przypadku przewlekłego nieżytu oskrzel należy przeprowadzić bakterjologiczne badanie plwociny, tem więcej, że znajomość atypowego przebiegu gruźlicy płucnej u chorych z rozedmą lub pylicą płuc, z dychawicą oskrzelową, rozstrzeniami oskrzeli, u osobników starszych i t. p. przecież stała się już dziś własnością ogółu. Wogóle należy zachować wielką ostrożność nawet w ocenie anamnestycznej „gryp", przebytych poza okresami epidemji grypowych. Jak w ogóle studjum wywiadów naszego materjału poucza — odpowiadają przebyte „grypy" prawie zawsze fazom wysiękowym, gruźlicy płucnej. Materjał nasz wskazuje na to, że badania plwociny prawie nigdy w tych przypadkach nie przedsiębrano, pomimo że częste zapadanie na grypę płucną, obok możliwości istnienia usposobienia osobniczego do tego rodzaju zakażeń (skaza wysiękowo-chłonna, szkodliwe wpływy zawodowe i t. p.), co się niewątpliwie zdarza, przemawia właśnie za tem, że zakażenie gruźlicze, zmniejszające odporność ogólną i miejscową (dróg oddechowych i miąższu płuc), jest tu czynnikiem podstawowym. Że chory na gruźlicę płuc po paru przebytych „grypach" dostaje się w leczenie zakładowe i już z uformowanemi jamami — to rzecz zrozumiała. Jest to wogóle zdarzenie tak częste, że nie uszło uwagi żadnego lekarza, zajmującego się tym przedmiotem.

Reasumując nasze wywody przyznać musimy, że nie wszystkie zmiany płucne podobne do gruźlicy — są gruźlicą płucną, że w ich ramach mieści się często i kiła płuc i nowotwory ich i rozstrzenie oskrzeli i t. p. i że dur brzuszny i grypa mają nieraz uderzające podobieństwo rysów klinicznych z fazami wysiękowemi, gruźlicy płucnej — ale przecież czynnikiem decydującym metodę badawczą podstawową w cierpieniach, szczególnie przewlekłych, płucnych musi pozostać, wszechstronne, staranne, kilkakrotnie powtarzane badanie plwociny w kierunku obecności prątków Kocha.

Dr. Leonard OTĘSKI. Gorlice.

O własnym sposobie opukiwania szczytów płucnych.

Polega on na tem, że przykładamy ucho względnie słuchawkę do kręgosłupa na wysokości szczytów płucnych i wypukujemy oba obojczyki trzecim palcem tej ręki, którą nam wygodnie, uderzając w największą wypukłość obojczyków t. j. na granicy $^{1}/_{3}$ części przymostkowej i $^{1}/_{3}$ środkowej.

Odgłos uderzenia palca o obojczyk dostając się do ucha musi przejść przez odpowiedni szczyt płuca, przyczem reszta płuc odgrywa rolę resonatora. Im reszta płuc jest zdrowsza t. zn. im jest powietrzniejsza, a tkanka płucna elastyczniejsza, tem natężenie odgłosu jest większe. Z natężenia odgłosu można wnioskować o stanie resonatora czyli reszty płuc.

Pierwotnie przykładałem ucho do każdego szczytu z osobna po stronie grzbietowej i opukiwałem odpowiedni obojczyk. Przekonałem się jednak, że sposób ten nie jest zupełnie ścisłym albowiem nie pozwalał na wykrycie małych różnic między odgłosem jednego i drugiego szczytu. Przyczyną tej trudności było to, że przesuwając ucho z jednego szczytu na drugi nie zawsze udawało się przyłożyć ucho w odpowiednie miejsca równo oddalone od kręgosłupa, a powtóre i sposób przyłożenia ucha nie był zawsze taki sam. Innemi słowy osłuchiwanie obu szczytów płucnych odbywało się w niejednakowych warunkach.

W sposobie na wstępie opisanym ucho raz przyłożone do kręgosłupa, nie zmienia swego położenia, a będąc równo oddalonem od obu szczytów i w równej mierze do kręgosłupa przyciśniętem stwarza te same warunki osłuchiwania dla obu szczytów płucnych. Pukając naprzemian w jeden i drugi obojczyk możemy uchwycić najmniejszą różnicę w odgłosie jednego i drugiego szczytu.

Należy tylko uważać, aby uderzać z równą siłą i w największą wypukłość obu obojczyków, a unikać uderzenia na zewnątrz od tychże. Odpowiednie punkta na obojczykach łatwo wynajdujemy, przesunąwszy po nich palcem.

Wartość podanego powyżej sposobu opukiwania szczytów można ocenić w ten sposób, że wybieramy przypadek z nieznacznemi zmianami w jednym ze szczytów i opukujemy je najpierw „palcem na palcu" — a następnie sposobem tu podanym.

Przekonamy się, że różnica odgłosu między obu szczytami ledwie dająca się stwierdzić opukiwaniem „palcem na palcu" występuje przy tym sposobie bardzo wyraźnie.

Dlatego ten sposób opukiwania wydaje mi się bardzo czułym i winien być stosowany przedewszystkiem tam, gdzie rozchodzi się o wykrycie początkowych zmian w szczytach.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Franciszek CHUDERSKI. Sambor.

Organizacja walki z gruźlicą w miasteczkach i gminach wiejskich.

Referat wygłosić się mający na I. Wojewódzkim Zjeździe Przeciwgruźliczym we Lwowie w dniu 10. września 1926.

Wojna i jej skutki przyczyniły się do wzmożenia się gruźlicy w szerokich warstwach ludności Polski nie tylko w wielkich miastach i ośrodkach przemysłowych, lecz także w gminach wiejskich i w miasteczkach. Na ten wzrost gruźlicy w okresie wojny złożył się szereg czynników, liche odżywianie, przeciążenie pracą zwłaszcza nieletnich i kobiet, wstrząśnienia moralne, złe warunki mieszkaniowe, brak odzieży, bielizny i pościeli.

Chociaż nie posiadamy w naszem Państwie dokładnej ewidencji gruźlicy, uwzględnającej liczbę chorych i zmarłych oraz uwzględniającej przesunięcia chorobowości względnie śmiertelności w poszczególnych warstwach ludności, to jednak nie ulega wątpliwości, iż obecnie gruźlica wśród ludności miasteczek i gmin wiejskich stanowi jedną z częstych przyczyn śmierci oraz często spotykaną chorobę.

Dzięki reformom społecznym śmiertelność wskutek gruźlicy w miastach i w wielkich centrach przemysłowych zaczyna się obniżać, gdyż warunki bytu naszych robotników znacznie się poprawiły, ośmiogodzinny dzień pracy usunął przemęczenie robotników, lepsze wynagrodzenie za pracę umożliwiło lepsze odżywienie ludności wielkomiejskiej, ustawodawstwo przemysłowe poprawiło warunki higjeniczne w pracowniach i warstatach pracy, rozszerzenie zakresu ubezpieczeń na wypadek choroby, umożliwiło masom leczenie się wcześnie, rozwój szkolnictwa, zaprowadzenie lekarzy szkolnych podniosły poziom kultury i przyczyniły się do polepszenia stosunków zdrowotnych — chociażby w najmniejszem mieszkaniu robotniczem.

Tymczasem wcale nie zauważa się obniżenia chorobowości i śmiertelności z powodu gruźlicy wśród ludności małomiasteczkowej i wiejskiej, a przypisać to należy niskiemu stanowi kultury duchowej i materjalnej naszych małorolnych i małomieszczan, stanowiących większą część ludności wsi i miasteczek, oraz niedbalstwu właścicieli majątków ziemskich nieprzywiązujących wielkiego interesu do budowania mieszkań higjenicznych dla swej czeladzi folwarcznej. Kobiety wiejskie oddane pracy na roli nie poświęcają wielkiej uwagi porządkom mieszkaniowym, już to z braku czasu, już to z nieumiętności spełniania swych obowiązków, tu i ówdzie z braku zrozumienia celowości utrzymania ładu i porządku w mieszkaniach; stąd mieszkania nie są dokładnie zamiatane, sprzęty nie są należycie wymyte z brudu i niechlujstwa, bielizna niedokładnie i nierzetelnie wyprana, pokarmy nieodpowiednio przyrządzone i zgotowane i t. d.

Mieszkania służby folwarcznej są gorsze niż u małorolnych. Domy ich są po większej części niskie bez podmurowania. Mieszkania są przeważnie jednoizbowe, ciasne, bez podłóg, bez podwójnych okien, mają wspólne sienie. Często w takich mieszkaniach trzymany jest nietylko drób ale i zwierzęta domowe, a nie wszyscy mieszkańcy mają własne łóżka do spania.

Jeżeli do tego dodamy, że odżywianie dzieci z powodu skupywania mleka przez Spółki mleczarskie jest niedostateczne, odzież licha często zakupiona na tandecie lub przerobiona ze starszych, niekiedy z chorych na gruźlicę, opieka lekarska nie zapewniona, gdyż tylko nieznaczna część ludności jest ubezpieczona na wypadek choroby, to spostrzeżemy, że w takich mieszkaniach i wśród takich stosunków zdrowotnych gruźlica nawet na wsi znajduje dla siebie ofiary. Tu środki zaradcze są konieczne, gdyż gruźlica panuje nietylko po ubogich, ale w zamożnych powiatach. W tym kierunku mogłaby bardzo wiele pomóc szkoła powszechna, w której młodzież powinna pobierać w ogólnych zarysach naukę o higjenie, naukę o gruźlicy i o szerzeniu się chorób zakaźnych, o desinfekcji bieżącej i końcowej, a nawet powinna się ćwiczyć praktycznie w najprostszych zabiegach odkażających. Dziewczętom od 14 roku życia powinna być udzielania nauka higjenicznego prowadzenia gospodarstwa domowego z ćwiczeniami praktycznemi: zamiatanie i oczyszczanie mieszkanie, przyrządzanie i gotowanie pokarmów, pranie bielizny, desinfekcja bielizny i pościeli i t. p. a to pod kierunkiem wyszkolonych nauczycielek, w czytankach szkolnych należałoby umieścić ustępy i łatwo zrozumiałe rozprawki z zakresu higjeny i zwalczania chorób zakaźnych.

Młodzież w ten sposób w szkole przysposobiona i odpowiednio wychowana w zakresie higjeny praktycznej, wyniesie ze szkoły pewną sumę przyzwyczajeń higjenicznych, które trwale zachowa, w późniejszem życiu stanie się ważnym czynnikiem poza szkołą, przedewszystkiem zaś w domu, w kółku rodzinnem, w zwalczaniu gruźlicy i innych chorób zakaźnych.

Koniecznem jest zobowiązać właścicieli ziemskich majątków, podobnie jak to się dzieje w przemyśle, do budowania dla swej służby folwarcznej zdrowych pomieszkań, gdyż wśród rodzin tej warstwy śmiertelność wskutek gruźlicy jest wysoka.

Działalność oświatowa wśród ludności wiejskiej w tym kierunku w Małopolsce jest rozpoczęta, bo czytamy w 21 numerze czasopisma „Rolnika“, gdzie znajduje się sprawozdanie z akcji Tow. gospodarskiego za rok 1926:

„Dla dorosłej ludności włościańskiej przeprowadzono 150 pogadanek i wykładów, a tematy czerpano ze wszystkich gałęzi rolniczych. Kursów dłuższych urządzono 63 o ogólnej sumie słuchaczy 4308. Dla absolwentek kursów żeńskich wprowadzono w letnich miesiącach wędrowną naukę higjeny i kultury domowej, narazie jako dwutygodniową próbę, której wyniki dały dobre nadzieje na przyszłość“.

Wobec powyżej stwierdzonego wzmożenia się gruźlicy w gminach wiejskich i miasteczkach obowiązkiem władz i towarzystw zajmujących się zwalczaniem gruźlicy, zorganizować zwalczanie gruźlicy w miasteczkach i w gminach wiejskich. Z powodu braku dostatecznych środków materjalnych organizacja musi być tanią i dostosowaną do naszych stosunków. Ośrodkiem ruchu przeciwgruźliczego i punktem wyjścia akcji zapobiegawczej muszą się stać przychodnie przeciwgruźlicze. Przychodnie dadzą leczenie chorym, a ochronę zdrowym. Samorządy miast i powiatów, Zarządy Pow. Kas chorych, Rząd i dobrowolne składki pokryją koszty utrzymania przychodni. Na czele tych Przychodni czyli Placówek dozoru higjeniczno-lekarskiego nad chorymi gruźliczymi i ich rodzinami staną lekarze powiatowi i im do pomocy dodani lekarze miejscy i lekarze okręgowi.

W większych miastach ze wzmożonym ruchem chorych Przychodnia powinna posiadać osobny lokal, pracownię mikroskopową, lampę kwarcową a nawet aparat Roentgena oraz inteligentną, odpowiednio ukwalifikowaną i należycie uposażoną wywiadowczynię. Takie pełne stałe Przychodnie przeciwgruźlicze mogą być urządzane i prowadzone w średnich miastach i w większych skupieniach ludności fabrycznej, gdzie znajdzie się odpowiedni personal lekarski i gdzie ludność mieszka w większej liczbie na małym terenie. Po wsiach w powiatach o ludności rolniczej Przychodnia winna być ruchoma, przyczem niektóre ze środków w miastach na wsi i miasteczkach są zbyteczne. Przy ruchu chorych nieznacznym wystarczy, gdy lekarz powiatowy, miejski, okręgowy poświęci kilka godzin w tygodniu na badanie, leczenie i uświadamianie chorych i ich rodzin w swym własnym pokoju ordynacyjnym, dopiero gdy ruch chorych się wzmoże, będzie można myśleć o osobnym lokalu i stałej wywiadowczyni. Po wsiach jak wspomniałem Przychodnia musi być ruchoma i można urządzać ją w następujący sposób: Lekarz powiatowy, okręgowy, przynajmniej raz na kwartał (w miesiącach letnich częściej, raz na miesiąc) odwiedza wsie swego powiatu, okręgu, zwołuje chorych do lokalu gminnego, bada chorych i ich rodziny, zwiedza domostwa zakażone, udziela rad i wskazówek. O przyjeździe lekarza ludność winna być przedtem uwiadomiona przez wójtów, nauczycieli i księży. Obowiązków wywiadowczyni mogą się podjąć miejskie i okręgowe akuszerki za specjalnem dodatkowem wynagrodzeniem pod warunkiem, że do tej działalności będą odpowiednio przygotowane.

W niektórych gminach wiejskich mogą się znaleść osoby inteligentne, które bezinteresownie chętnie będą spełniać obowiązki dobrowolnych opiekunek, sprawdzać warunki mieszkaniowe i sporządzać sprawozdania z wizyt odbytych. W każdym razie od osób tych należy wymagać taktu, umiejętności oddziaływania na jednostki o niskim poziomie kultury, łagodności, cierpliwości i pracy.

Wreszcie w nadzorze nad higjeną mieszkań może być pomocnem nauczycielstwo.

Przez codzienne zetknięcie się z dziatwą, dokładną znajomość jej stosunków domowych i rodzinnych może współdziałać razem z wywiadowczynią w wykonywaniu i uświadamianiu o gruźlicy w mieszkaniach.

Dla stwierdzenia gruźlicy przedstawiającej niebezpieczeństwo dla otoczenia potrzebna jest analiza bakterjologiczna i badanie plwociny co do obecności prątków gruźlicy. Wobec braku mikroskopów w badaniu plwociny winien wyręczać lekarza Państwowy Zakład Higjeny we Lwowie.

Podstawy nowoczesnego zwalczania gruźlicy są następujące: rejestrowanie zachorowań na gruźlicę i przypadków śmierci z tej choroby, roztoczenie opieki społecznej nad gruźliczymi i ich otoczeniem, doprowadzanie do minimum niebezpieczeństwa chorego na gruźlicę dla zdrowych, unieszkodliwianie wydzielin chorego przez zabijanie zarazków wydzielanych przezeń. Główną troską będzie zabezpieczenie zdrowych, a zwłaszcza dzieci jako przy-

szłości narodu od zarażania się gruźlicą obok ludzkiego traktowania chorych gruźliczych i dania możności leczenia się. Przystępując do zwalczania gruźlicy na pierwszym planie należy rozwiązać zadowalniająco kwestję rejestracji i zgłaszania zachorowań na gruźlicę i przypadków śmierci z tej choroby. Zgłaszanie jest podstawą całą skutecznego zwalczania tej choroby, jest pierwszym aktem i prologiem całej akcji. Mając zgłoszone ogniska zarazy Przychodnia będzie mogła wydać stosowne zarządzenia ochronne w rodzinach nawiedzonych chorobą, uświadomić chorego i otoczenie przed niebezpieczeństwem, przeprowadzić desinfekcję mieszkania i założyć ewidencję chorych.

Do tego celu prowadzą różne drogi:

1) Należy wśród ludności powiatu spopularyzować zadania i cele Przychodni przeciwgruźliczej, przez odpowiednie odczyty i pogadanki, przez ogłoszenia na rokach naczelników gmin i konferencjach nauczycielskich, umieszczenie napisu na budynku w którym urządzono Przychodnię i inne środki agitacyjne. Wtedy chorzy sami dobrowolnie będą się zgłaszać do przychodni i korzystać z jej opieki.

2) Znaczną część klienteli będą stanowić rodziny chorych wyszukanych i wykrytych przez wywiadowczynie i pow. dozorców sanitarnych.

3) Sprawa zgłaszania gruźlicy jest na drodze ustawowej uregulowaną. Należy tylko lekarzom przypomnąć o obowiązku donoszenia o gruźlicy w przypadkach niebezpiecznych dla otoczenia i o skonach z powodu tej choroby.

Donoszenie to jest u nas zaniedbywane jakkolwiek ustawa z dnia 25. VII. 1919 w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych Dz. U. Nr. 402 w art. 2 i 3 donoszenie wyraźnie przepisuje.

Celem ułatwienia spełnienia tego obowiązku należałoby lekarzom rozdać bezpłatnie formularze na zgłoszenia o chorobach zakaźnych we formie kart korespondencyjnych.

4) Należy uświadomić oglądaczy zwłok o istocie i rozpoznawaniu gruźlicy. Należy żądać od oglądaczy zwłok, aby przedkładali lekarzowi powiatowemu odpisy z ksiąg zmarłych. aby lekarz w każdym wypadku w którym podejrzewa gruźlicę jako przyczynę śmierci wysłał stosowne kwestjonarjusze do Zwierzchności gminnej, Posterunków Policji państwowej a także osób mogących udzielić informacji i na podstawie otrzymanych odpowiedzi, mógł skonstruować rozpoznanie choroby.

5) Kwartalne wykazy statystyczne urzędów parafjalnych o ruchu ludności nadsyłane Starostwu będą cennym materjałem do wykrycia i wyszukania ognisk gruźliczych w pojedynczych gminach i do uchwycenia faktycznej liczby skonów z powodu gruźlicy. Ważną jest rzeczą, aby w opiekę Przychodni dostawały się nietylko wypadki zdeklarowanych suchotników, ale także skryte wypadki gruźlicze z początkowemi objawami. Skłanianie takich chorych do korzystania z usług Przychodni będzie rzeczą nauczycielstwa. Ludność wiejska zajęta pracą nie zwraca uwagi na dzieci, lekceważy sobie początki każdej choroby u dzieci. To lekceważenie początkowych objawów jest przyczyną licznych skonów z powodu gruźlicy.

Obowiązkiem nauczycielstwa na wsi będzie zwrócenie uwagi rodziców na stan zdrowia dziecka i na konieczność poddania dziecka badaniu lekarskiemu w Przychodni przeciwgruźliczej. Trzebaby przedewszystkiem w każdym powiecie wyjaśnić nauczycielom o tym obowiązku. W sprawie walki z chorobami zakaźnemi w szkole wydało Ministerstwo Oświecenia w porozumieniu z Ministerstwem Zdrowia Publicznego ogłoszone w Dzienniku Rozporządzeń Ministerstwa Oświecenia w dniu 15 marca 1918: Przepisy zapobiegawcze przeciw szerzeniu się chorób zakaźnych przez szkołę. Rozporządzenie to w § 15-tym ustanawia: „W razie zachorowania kogoś z personalu nauczycielskiego, dziatwy szkolnej lub personalu służbowego przy objawach wzbudzających podejrzenie na gruźlicę (wybitne wychudnięcie, kaszel z plwociną, zwłaszcza krwawą itp.), należy żądać by osoba taka poddała się badaniu lekarskiemu i żeby jej plwocina została zbadana bakterjologicznie. Osoby z otwartą gruźlicą pod żadnym pozorem w szkole przebywać nie powinne“. W tych wypadkach Przychodnia powinna podjąć się badania lekarskiego dzieci i badania bakterjologicznego plwocina tym sposobem i lekkie przypadki gruźlicy dostaną się w opiekę Przychodni. Pożądanem jest, aby nauczyciele rozsyłali rodzicom zawiadomienia o grożącem zdrowu dzecka niebezpieczeństwie i konieczności zwrócenia się do lekarza.

Wzór podobnej odezwy może być następujący:

Do Pana N. N.

Zawiadomienie.

Dziecko N. N. jest chorowite i słabowite. U takich dzieci jest często choroba płucna (gruźlica) przyczyną chorowitego wyglądu. Leczenie przedsięwzięte we właściwym czasie może sprowadzić wyleczenie tej choroby. Jest to niezbędne na stan zdrowia dziecka i na jego zdolność do pracy w późniejszem życiu. Zaleca się przeto w celu leczenia bezzwłocznie zwrócić się z dzieckiem do Przychodni przeciwgruźliczej w N. N.

W jakim zakresie Przychodnia udzielić może opieki chorym i ich otoczeniu?

Działalność Przychodni przeciwgruźliczej wyrażać się będzie:

1) na szczegółowem badaniu chorych na gruźlicę oraz członków ich rodzin. Badanie plwociny co do obecności prątków gruźlicy winno być bezpłatnem;

2) na odpowiedniem pouczeniu i uświadamianiu chorego i jego otoczenia;

3) na odwiedzaniu chorych w mieszkaniach celem stwierdzenia warunków ich bytu i udzieleniu na miejscu rad i wskazówek higjenicznych zmierzających do uniknięcia szerzenia się gruźlicy wśród otoczenia.

Ochrona zdrowych szczególnie dzieci przed masowemi i częstemi zakażeniami przez odosobnianie chorych dotkniętych gruźlicą w chatach (osobna izba, osobne łóżko) lub przez przeniesienie ich do szpitala.

4) Na udzielaniu pomocy lekarskiej i różnych świadczeń (lekarstw, tranu, środków desinfekcyjnych, spluwaczek, łóżek, parawanów etc.).

5) Na pomocy przy dokonywaniu desynfekcji końcowej po śmierci chorego na gruźlicę i zapraszaniu rodziny zmarłego do Przychodni celem zbadania stanu zdrowia.

6) Na pośrednictwie i ułatwieniu celem otoczenia chorego dotkniętego gruźlicą i jego rodziny opieką społeczną przez instytucje humanitarne.

Do współpracy z lekarzem powiatowym przy zwalczaniu gruźlicy winni być wciągnięci lekarze gminni i okręgowi, a zwłaszcza, iż ci, na zasadzie instrukcji wydanej przez b. Wydział krajowy są do tego zobowiązani. Na mocy instrukcji lekarze okręgowi mają dwa razy do roku t. j. na wiosnę i w jesieni zwiedzać każdą gminę przydzieloną do ich okręgu. Podróże te jednak nie zwalniają lekarzy od obowiązku odbywania podróży na wezwanie przez poszczególne gminy należące do okręgu i tych podróży, któreby w ciągu roku z powodu jakich ważniejszych wydarzeń sanitarnych okazały się koniecznemi.

Lekarza tego mają oczekiwać naczelnik gminy i akuszerka i oglądacz zwłok, po uprzedniem zapowiedzeniu przybycia lekarza do gminy.

Lekarz ma udzielać bezpłatnej pomocy lekarskiej ubogim chorym, w razie choroby zakaźnej ma sprawdzić rodzaj choroby, ma zarządzić odosobnienie chorych, bądź we własnem ich mieszkaniu, bądź w szpitalu, pouczyć otoczenie chorego o sposobie zachowania się i o środkach ostrożności, zarządzić i przypilnować jak najdokładniejszej desinfekcji.

Korzystając z usług lekarzy okręgowych w całej pełni we walce z gruźlicą należałoby polepszyć ich uposażenie służbowe i podwyższyć ryczałt na rozjazdy do gmin.

To są wytyczne, któremi można by się kierować przy organizacji walki z gruźlicą w miasteczkach i gminach wiejskich.

OCENY.

Dr. Jaquerod: *Leczenie gruźlicy płuc.* Kraków 1926. Nakł. Okręg. Zw. Kas chorych w Krakowie. Str. 64 mała 4⁰. Przełożyła Dr. A. Kragenówna.

Książeczka przeznaczona dla chorych na gruźlicę. Omawia w niej autor w sposób treściwy a jasny, używając wyrażeń i zwrotów dosadnych przyczynę, powstawanie, przebieg, a przedewszystkiem leczenie gruźlicy. Z jednej strony zwraca autor czytelnikowi uwagę na grozę choroby, z drugiej na przykładach dowodzi przekonywująco, że gruźlica jest chorobą uleczalną. W ten sposób ujmując przedmiot, uświadamia chorego — nie przestraszając go — ale przeciwnie krzepiąc na duchu. Uczy go jak postępować, by nie być szkodliwym dla otoczenia, jak żyć by siebie ratować. Opowiada choremu na gruźlicę co mu szkodzi, podaje, jak się ma odżywiać i jak zachować. W książeczce autor objaśnia dokładnie wskazówki te, które lekarz tylko zwięźle i krótko może udzielić choremu podczas godzin ordynacyjnych. Treść książeczki zacieśniając związek między lekarzem a leczonym musi oddać usługi jednej i drugiej stronie. Przedewszystkiem zaś odda wielkie usługi Poradniom i Tow. przeciwgruźliczym, bo ułatwi im zadanie uświadamiania i pouczania zgłaszających się o pomoc. Autorem tej doskonałej pracy jest długoletni kierownik sanatorjum dla chorych na gruźlicę w Leysin w Szwajcarji. Przekład na język polski bardzo dobry. Wydanie skromne ale staranne.

Z przedmowy dowiadujemy, się, że „Leczenie gruźlicy płuc" jest zeszytem pierwszym z wydawnictw popularno lekarskich, które się mają ukazywać pod nazwą: „Poradnia lekarska".

Kostrzewski.

Dr. A. Sawicki: *Gruźlica czyli suchoty.* Lwów. 1926 r. Nakł. Pol. Tow. Hig.

Przedmiot wymieniony w nagłówku omawia autor w wykładzie popularnym objętości 22 stron 4° norm.

Wykład jest bardzo przejrzysty, napisany tak, że go każdy czytać i zrozumieć może, kto tylko czytać umie. Uświadamia czytelnika przedewszystkiem, jak zapobiegać szerzeniu się choroby. Autor wywiązał się z swego zadania wyśmienicie, dowodem zaś tego jest, że praca została nagrodzoną na konkursie Pol. Tow. Hig. we Lwowie. Należy sobie życzyć, by broszurka ta rozeszła się w jak najszerszych kołach, żeby trafiła do bibljotek, czytelni i szkół ludowych. Autorem tego znakomitego wykładu popularnego napisanego przystępnie tak, (jak to wyżej powiedziano) aby mógł każdy czytać, kto tylko czytać umie, jest lekarz praktyk, żyjący na głębokiej prowincji (Kańczuga), zdala od ośrodków ruchu umysłowego!!

Kostrzewski.

A. Brunner u. G. Baer: *Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose.* Berlin 1926. J. Springer. Z 13 rycinami.

Doniosła dziś i modna sprawa chirurgicznego leczenia gruźlicy płucnej o wiele bardziej niż wiele innych wymaga bezwzględnego współdziałania chirurga z internistą. Toteż praca omawiana jest wyrazem tego współdziałania na pograniczu i składają się na nią pod wspólnym nagłówkiem dwie części, a mianowicie: 1) wskazania i wyniki operacyjnego leczenia gruźlicy płucnej (Brunner) 2) stanowisko internisty wobec chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc (Baer). Jest to zestawienie wiadomości i doświadczeń 2 fachowców, które obejmuje bardzo ścisłe i szczegółowe wskazówki, coś w rodzaju kompendjum dla lekarzy. Znajdzie tam czytelnik omówioną całość problemu, istotę i mechaniczną wydatność rozmaitych zabiegów, wskazania i przeciwwskazania, wyniki, statystykę i powikłania oraz obszerną literaturę przedmiotu.

Jest to praca poważna, obejmująca w zwięzłej formie na 67 stronicach dużej ósemki bardzo wiele krytycznych wiadomości, opartych przeważnie na własnem doświadczeniu autorów i godna przeczytania, zwłaszcza przez tych lekarzy, którzy się w praktyce sprawą tą zajmują.

Dr. Blassberg (Kraków).

H. Muthesius: *Wohlfahrtspflege.* Berlin. 1925. Springer.

Opieka Społeczna ma bardzo rozliczne, trudne i odpowiedzialne zadania. Liczne problemy opieki nad ubogimi, uciekinierami z terenu walk, nad ofiarami wojny, inwalidami, sierotami wojennemi, ciężarnymi, położnicami, bezrobotnymi i t .p. stanowią część olbrzymiego jej zakresu działania. Autor podjął przedstawienie stanu tej sprawy w Niemczech. Naszkicowawszy przegląd historyczny, zajmuje się zakresem działania opieki, sposobem i miarą jej wykonywania oraz różnemi organizacjami i rozgraniczeniem zakresu ich pracy. Dalej omawia kształtowanie się finansowych podstaw w tej sprawie. Przy końcu dodane są niemieckie rozporządzenia i ustawy z tej dziedziny.

Praca napisana z dokładnością i pedantyczną wprost szczegółowością stanowić może cenne źródło wiadomości dla tych lekarzy i czynników społecznych, których ta sprawa bliżej interesuje.

Dr. Blassberg (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Gruźlica.

Z literatury francuskiej. Présse médical. 1925.

Myśl lekarska francuska poruszała w r. 1925 wiele zagadnień z dziedziny gruźlicy.

W sprawie dziedziczności zabierają głos Calmette, Arloing, Dufor. Wykazali oni laseczniki Kocha w gruczołach płodu świnki morskiej, która otrzymała zastrzyknięcie przesączonych zjadliwych prątków gruźliczych ludzkich. Dufour twierdzi, że postać przesaczkowa l. Kocha jest częstszą, niż dotąd przypuszczano.

Bernard, Debre, Lelong zaprzeczają istnienie dziedziczności bezpośredniej. Na zasadzie spostrzeżeń nad 260 niemowlętami, które zostały oddzielone od swych zakaźnych rodziców, jedne zaraz po urodzeniu (123), inne zanim zdołały się zarazić (143), mówią, że rozwój tych dzieci jest prawie normalny; te które zmarły — zmarły wskutek braku pokarmu matczynego. Mając 4 lata dzieci były pełne życia i bez znamion gruźliczych. Śmiertelność ich po 3 m. życa była 5,7%, co nie przewyższa zwykłej odsetki śmiertelności w tym wieku. Było to więc rzeczywiste doświadczenie na ludziach żywych. Wśród 171 dzieci zarażonych (odczyn skórny dodatni), oddzielonych w celu uniknięcia reinfekcji — waga aż do 4 lat trzymała się nisko; w tym czasie doszła do normy i nawet przewyższała normę. 17 dzieci zmarło na sprawy gruźlicze mimo oddzielenia; a więc 7.6% — giną w normalnych warunkach ich życia — według statystyki śmiertelności dzieci pozostających w zetknięciu z gruźlicą ten odsetek dochodzi do 82. Stąd wniosek konieczności szczepienia przeciwgruźliczego.

Odporność ustroju na gruźlicę polega według Calmette-Guerina, na obecności w ustroju paru laseczników w stanie życia utajonego.

Zetknięcie z gr. musi być długie aby się dziecko zaraziło (Dellile). Wypadkowe zetknięcie zdaje się być jednak wystarczające do powstania prosówki *(d'emblée)* lub zap. opon mózgowych Gruźlica niemowlęcia występuje pod postacią gruźlicy gruczołowo-płucnej, serowatej, postępującej. Sekcje potwierdzają częstość pierwotnego ogniska w płucach (Parrot, Ronêche) .

Postacie kliniczne gr. niemowląt występują jako:

a) ostre: 1) — prosówka, 2) — broncho-pneumonia;

b) podostre lub chroniczne; gruzełki oddzielne, zapalenia płuc serowate, zap. opłucnej.

Armand Dellile rozróżnia w prosówce dwa okresy: 1) bacillemje, 2) prosówka uogólniona. Bacillemja powstaje przez dostanie się laseczników do przewodu piersiowego i do żyły czczej górnej, albo przez przedarcie się ogniska gruźliczego do jakiegoś naczynia małego lub wielkiego krążenia. Od umiejscowienia zrostu między gruczołami, a naczyniami zależy topografja prosówki która u dziecka bywa najczęściej w płucach. Okres wstępny prosówki równa się rozsiewaniu bakteryj — bez odczynu miejscowego w narządach. Objawy ogólne trwają 2 tyg. do 1 miesiąca. Czasem widujemy nagłe skoki ciepłoty, duszność, bóle brzucha, naśladujące napad zap. wyrostka robaczkowego. W okresie rozwoju ciepłota przypomina dur brzuszny, lecz po 3 tygodniach brak poprawy. Przy serodjagnostyce należy brać w rachubę tylko odczyny mocne i myśleć o gruźlicy jeśli są one popod 1/100 dla Eberth'a i 1/400 dla para A i B.

Poszukiwanie bakteryj we krwi rzadko daje wyniki, gdyż zwykle są one już wtedy „fixe".

Armand Dellile wskazuje też na inne postacie prosówki, a więc 1) typ przypominający zap. kiszek: 2) typ grypowy, 3) typ toksyczny, nie dający żadnych objawów prócz sinicy i duszności, zmniejszenia ilości moczu, a kończący się szybko zaduszeniem.

Tym ostrym postaciom prosówki należy przeciwstawić postacie łagodne, niejako ambulatoryjne, objawiające się tylko niemocą, lub zaburzeniami kiszek, a kończące się nagłą śmiercią.

Są, wreszcie, typy poronne, t. zw. *typho-bacillose* (Landouzy), o lokalizacji częstej na błonach surowiczych *(peritonitis, pleuritis).* Może zajść wyleczenie lub przejście sprawy chorobowej na płuca (Femet, Boulcit). Jako dalszy ciąg lokalizacji surowiczych — typ *polyartritis tbc.* Rozwój choroby płuc u dzieci, jeżeli już do niej doszło, postępuje szybciej niż u dorosłego 6—18 miesięcy zamiast 3—21 lat.

U dzieci spotykamy typ zmian płucnych w postaci splenopneumonji gruźliczej. Mamy tu objawy wysłuchowe zap. opłucnej, ale bez wysięku. Radjoskopja daje obraz zaćmienia płuca, jednak rozjaśniający się ku dołowi. Przy zakładaniu odmy opłucna się łatwo odkleja, choć uciśnienie płuca jest trudne. Jest to postać nie złośliwa, goi się po dwu i trzech latach.

Opinja o leczeniu gr. dziecięcej lampą kwarcową jest podzielona. Ribadeau-Dumas otrzymywał wyniki ujemne; stosuje lampę jako środek zapobiegawczy; stosuje ją więc w zap. otrzewnej, gr. gruczołów i gr. płuc — ale w okresach przewlekłych.

W sprawie dróg, któremi zarazek przechodzi do ustroju, zabiera głos Campani. Rzuca pytanie, czemu lekarze chorób gruźliczych, przebywający tak często w atmosferze plujących gruźlików, rzadko zapadają na gruźlicę? Powinno być inaczej, jeśli główną drogą infekcji byłaby droga oddechowa. W 25% gr. płucnej znajdował C. w wywiadach ropne zakażenie skóry. W 67% przypadków umiejscowienie tych schorzeń odpowiadało stronie płuca chorego.

Opisane przez Granchera przed laty dwudziestu objawy wysłuchowe w wierzchołkach płuc miały znamionować najpierwszy okres gruźlicy poczynającej się w szczytach. Dziś, znajdując u chorego objawy takie, jak: szmer pęcherzykowy osłabiony, oddech zaostrzony lub wydłużony — wiemy, że te objawy mogą zależeć od warunków fizjologicznych indywidualnych. Autorzy przypuszczają, że objawy wysłuchowe Granchera mogą też zależeć od sprawy twardnienia odbywającego się w płucach przy gojeniu się

zarażenia pierwotnego. Laseczniki z pierwotnego ogniska wędrują drogami limfatycznemi płuc i wywołują stan zapalny: lub też może przypływ leukocytów powodowany przez walkę, odbywającą się w ogniskach gruczołowo-płucnych przy pierwotnem zakażeniu płuc — zostawia ten ślad, widoczny później na ekranie Roentgena. Niema więc umiejscowienia sprawy chorobowej w szczytach jest natomiast umiejscowienie raczej czysto wysłuchowe zmian znacznie rozleglejszych. W szczytach grubość tkanki płucnej jest mniejsza i mniej maskuje odgłosy, podczas gdy podobne zmiany u podstawy i wnęki, te same co do wartości anatomopatologicznej, są często nieme.

Bouquet i Negre otrzymali, traktując w odpowiedni sposób wyhodowane bakt. ludzi i bydła w alkoholu metylowym, antygen metylowy, który ma tę wyższość nad innemi podobnemi substancjami, że nie daje żadnych odczynów lokalnych, czy ogólnych, ani oznak nadczułości. Używają go do odczynu surowicy krwi osobników gruźliczych. Ma być b czynny. Daje odczyn nawet przy b. małej ilości przeciwciał. Za nielicznemi wyjątkami surowica osób niegruźliczych nie utrwala aleksyny w obecności antygenu metylowego. Jak i inne antygeny daje odczyn dodatni z surowicą kiłową. W praktyce trzeba jednocześnie wykonywać i odczyn Wassermanna. Dellile, Bernard, Bezancon wykazali, że w 85% gr. czynnej daje on odczyn dodatni, w 15% gr. odczyn jest ujemny. Jednak ta nieobecność przeciwciał jest przejściową, jak wskazują odczyny dodatnie otrzymywane po kilku dniach. Dla ustalenia zdania należy odczyn powtarzać co 8 lub 10 dni. Odchylenie silne przy Bordet-Wassermannie ujemnym daje pewność gruźlicy, przy zastrzeżeniu, że surowica osób wyleczonych zawiera przeciwciała jeszcze w ciągu paru miesięcy po wyleczeniu. Doświadczalnie na zwierzętach autorzy sprawdzili, że zwierzęta zakażone, a później leczone antygenem, przeżywały inne o pięć miesięcy. Sekcje wykazywały zmiany w gruczołach limfatycznych, śledzionie — czasem pojedyncze gruzełki w płucach. Ludzi leczyli antygenem Ginard, Dellile, Duhamel, Marti. Ginard opiera swą opinję na 140 chorych, z których 120 miało zmiany w płucach, 116 Kocha dodatniego; 27 ogniska czynne. Jak i inni, stwierdza, że to leczenie wzmaga odporność ustroju i powoduje zwolnienie postępu sprawy, wysuszanie ognisk i obniżanie ciepłoty aż do normalnej. Dermatolodzy (Bertoux i Jacob) stosują chętnie antygen przy wilku — z wynikiem pomyślnym. Zastrzykiwania antygenu mają tę wyższość nad tuberkuliną, że dają nikłe odczyny ogólne. (Zaczyna się od dawki 0,005 — aż do 0,01).

Opadanie krwinek, jako wskaźnik rokowniczy stosowane jest łącznie z diazo-reakcją Ehrlicha w Montanie. Na wysokości 600 m. za normę uważają 200 m. dla mężczyzn, 300 m. dla kobiet. Szybkość opadania krwinek nigdy w rokowaniu nie zawiodła. Odczyn diazo ujemny nic nie mówi; dodatni, a szczególniej stale dodatni, daje rokowanie złe. Salomon i Valtis są zdania, że szybkość opadania jest wyrazem odporności ustroju na chorobe. Opadanie szybkie ma odpowiadać postaciom wysiękowym, średnie — zmianom o charakterze łącznotkankowym. Karabelnikow z Odessy uważa przyśpieszenie opadania za wyraźne przeciwwskazanie do wszelkich operacyj. Wbrew przyjętemu zdaniu o szybkości opadania u luetyków, dwu luetyków dało opadanie między 275 a 365 minutami.

Maurice Villenet, Marcel Marbiny i Cordier podnoszą sprawę prognostycznego znaczenia *ciśnienia żylnego w gruźlicy*.

W gruźlicy ostrej (prosówka, pneumonja serowata, splenopneumonja i bronchopneumonja tbc.) zależnie więc od charakteru anatomo-patologicznego postaci gruźlicy znajdowali: w prosówce ciśnienie b. podniesione (do 20); w pneumonji i broncho-pneumonji — niskie (9); splenopneumonja nie wpływała na zmianę wysokości uprzednio istniejącego ciśnienia. *Tbc. fibrosa* daje ciśnienie podwyższone, jeśli zmiany zajmują oba wierzchołki. Jeden wierzchołek nie stwarza nadmiaru pracy dla prawego serca i wymyka się z tej racyji z ogólnej reguły dla *tbc. fibrosa. Tbc. ulecero-caseosa* jednostronna daje ciśnienie normalne lub obniżone, obustronna — podwyższa je.

Tbc. cavitavia obniża ciśnienie. Saint Giron, Grellety, Bossivel podaje, że nawet wielkie okolice zserowaciałe nie zakłócają ciśnienia normalnego, dzięki brakowi ucisku na drobne tętniczki i powolnemu postępowi choroby. Wszystkie postacie gruźlicy z krwioplucie m dają przed krwotokiem podwyższenie ciśnienia żylnego (0,4 do 10 cm); jednak to podwyższenie jest mniej widoczne u mających zmiany włókniste. Saint Giron, Grellety, Bossivel podnoszą tu wpływ układu neuro-inkretowego na poziom ciśnienia, nazywając go: „syndrome d'acrocyanose avec troubles ovariens et hypertension veineuse". Postacie gruźlicy z ądenopatją okołooskrzelową dają wysokie ciśnienie żylne — co się tłumaczy uciskiem na *v. c. superior*. Postacie wysiękowe dają podwyższenie ciśnienia. W odmie samoistnej ciśnienie bywało normalne lub podwyższone, w sztucznej zaś podniesienie nagłe ciśnienia po 6, 8 insuflacji zapowiada nietolerancję na zabieg. Podnoszenie się ciśnienia żylnego może mieć wartość przy ostrej gruźlicy, uprzedzając o grożącej prosówce lub splenopneumonji, też przy adenopatji, wysięku nierozpoznanym opłucnej, przy skłonności do krwotoku. Jest wskaźnikiem skłonności do włóknienia.

Lecznictwo. — Prix, delegowany do Möllgaard'a tak się wyraża o jego środku: „Po raz pierwszy znajdujemy się wobec leczenia chemicznego, którego swoistość wydaje się niezaprzeczalna, a którego skuteczność jest równa, a może wyższa, z racji szybkości otrzymywanej poprawy, od leczenia higjeno-dietetycznego i leczenia uciskiem". Urbino podnosi, że w roku 1919 lekarz włoski Serono wprowadził leczenie gruźlicy za pomocą śródżylnych i śródmięśniowych zastrzyknięć soli podwójnej, miedzi i potasu, kuprocjanu. Sól ta niema żadnego działania ubocznego. Trocello, Trombetta, Perriti i Ripo stosowali to leczenie przy trądzie i gruźlicy z bardzo dobrym wynikiem. Po czterech latach obserwowani chorzy byli znacznie zdrowsi naogół; leczenie daje szybkie polepszenie łaknienia, wagi i zmniejszenie niedokrwistości. — Co do leczenia gruźlicy przewlekłej jodem opinje są podzielone. Bezancon, Yong i Christophe odmawiają jodowi wpływu na gruźlicę. Migoul, Foussal, Bernard, Barbier, i liczni inni są zwolennikami tej terapji, opierając się przy tem na przesłankach teoretycznych i praktycznych. — Jod czysty ma mieć inne działanie, niż jodki; działa, powodując: 1) Zniknięcie objawów toksycznych. Pruchet i Lacheret wykazali działanie swoiste jodu na ektazynę — trucizne, rozszerzającą naczynia. 2) Hyperleukocytozę: podnieca fagocytozę, podnosi wskaźnik opsoniczny, podnieca wydzieliny gruczołowe (Calmette nazywa „formule de defense" — formułkę krwi, powstającą pod wpływem jodu). 3) Powoduje skłonność do bliznowacenia ran i wysychania zmian wilgotnych. (Bezancon i Yong twierdzą, że to zabliźnianie nie jest dość szybkie, aby mówić o swoistem działaniu jodu). Jod powinien być stosowany w gruźlicy płuc o zmianach niezbyt rozległych i rozwoju powolnym, bez obfitych wydzielin . Naogół, stosowany chorym, którzy się dobrze bronią. Stosowany ma być w zastrzyknięciach. Co do zarzutu powodowania krwotoków, to autorzy negują to działanie. Malemet jest zdania, że krwioplucie łatwo powstaje u gruźlików-syfilistyków.

Opoterapja. — Bayles z Cannes stosuje od 1903 r. metody opoterapji w leczeniu swych chorych gruźliczych. Doszedł on do tego leczenia na zasadzie następujących przesłanek: 1) Krew chorych na gruźlicę czynną wykazuje zmniejszenie ilości cz. c. krwi, (3.800.00), hemoglobiny, białych c. krwi, ze stosunkowem zwiększeniem wielojądrzastych. W moczu występuje fosfaturja. 2) Kiedy zmiany gruźlicze się goją, ilość cz. c. krwi zwiększa się, formułka krwi zmienia się, zjawiają się większe ilości lymfocytów i eozynochłonnych. Opoterapja działa dodatnio, ponieważ zwiększa ilość cz. c. krwi i podnosi ilość hemoglobiny (Simon, Spielman z Nancy, Monier, Raguain, Danielewski, Selencki). Autor, po zastrzyknięciu 5 ctm. wyciągu śledziony, otrzymywał podniesienie się ilości cz. c. krwi z 3.800.000 do 5 miljonów już po 24 godz. Zjawisko to nie było przejściowe. Doświadczalnie i klinicznie stwierdzali wyżej wymienieni autorzy poważne zmiany w szybkości gojenia się gruźlicy. A więc widziano: zmianę formułki krwi z pojawieniem się eozynochłonnych, zmniejszenie wydzielania fosfatów i zwiększanie zawartości wapnia we krwi w ogniskach chorobowych, szybki przyrost tkanki łącznej (Schröder i Bayle), zmiany granulacyjne laseczników oraz zniknięcie ich. (Po jednym miesiącu leczenia 40% utraciło laseczniki (Ragain). Zwierzęta, leczone tą metodą, żyją dwa razy dłużej i mają zmiany mniejsze. Klinicznie: stan chorego poprawia się po 1 tygodniu, waga przybywa, objawy oddechowe się wyjaśniają, widzimy zagojenie, a nawet w okresie pierwszym powrót do normy. — Podczas leczenia dbać należy o narząd trawienny, szczególnie o wątrobę. Zażywać można wyciąg śledziony doustnie (w postaci syropu) — 25 gr. na 1 łyżkę syropu. Dorosłym 4 łyżki dziennie, dzieciom 1 łyżkę 4 razy na tydzień.

Po 3 tygodniach przerwa w kuracji. Podskórnie lub śródmięśniowo daje się 5—10 ctm dorosłym, dzieciom 1 ctm., licząc na 1 rok wieku.

Z metod chirurgicznego leczenia rozważane są torakoplastyka i frenikotomja. Bernard twierdzi, że Francja wykonywa odmę zwykle za późno. Najlepsze wyniki daje ona w sanatorjach. Warunki powodzenia są: dobry stan płuca symetrycznego, zdrowe serca nerki i wątroba. Gdzie odmy się wytworzyć ne udaje, wykonać torakoplastykę na dwu posiedzeniach dla uniknięcia wstrząsu. — Perret i Piquet starają się przekonać opinję francuską o skuteczności frenikotomji. Tak jak w torakoplastyce, płuco tu jest czynne, podczas gdy w odmie jest bierne. W ostrych stanach wskazaną jest odma. W stanach, gdzie płuco się ściąga —

torakoplastyka. Wycięcie n. phrenici wskazane jest tam, gdzie klinicznie i radjograficznie stwierdzimy stwardnienie, a zmiany są umiejscowione u podstawy płuc. Jest to najłagodniejszy zabieg na płucu. Przepona podnosi się zwolna, prawie fizjologicznie, łagodnie uciska płuca. Z racji tej może być zastosowaną w wolno przebiegających postaciach gruźlicy, gdy o innym zabiegu niema mowy, n. p. w gr. bliznowatej, gdy zachodzi obawa odnowienia się sprawy. Wolno wtedy odstąpić od zasady nieskazitelności drugiego wierzchołka. Ponieważ jednak operacja ta jest bezpowrotna, zawsze lepiej najpierw popróbować odmy. Wyraźne wskazanie do frenikotomji stanowi rozstrzeń oskrzeli u podstawy płuca. Wyniki tego zabiegu są nie tak zupełne, jak innych. Zapewne zależy to od istnienia rozgałęzień pobocznych przeciętego nerwu.

Bezancon podaje, że w 46 przypadkach krwioplucia znajdował zawsze jedne i te same spirochety po 7 do 8 w polu widzenia. Stawia pytanie, czy nie grają one roli w powstawaniu krwioplucia. Cordier bada sprawę „poussés evolutives" gruźliczych, ich zależność rzekomą od wydzielin gruczołów wydzielania wewnętrznego, czy też nerwu sympatycznego. Badając 1600 chorych podczas menstruacji doszedł do przekonania, że niema żadnej łączności między menstruacją, a postępem choroby w płucach. Twierdzi, że „poussées evolutives" gruźlicze powstaje pod wpływem tarczycy *(hyperthyreodisme)* jajnik wywołuje napięcie nerwu sympatycznego zupełnie nieszkodliwe.

Cordier, Delore badając równowagę kwasowęglową w gruźlicy dochodzą do przekonania, że niema żadnej zależności między stopniem rezerwy zasadowej, a czynnym stanem choroby. Koncentracja jonów H., była określana u 45 chorych metodą elektrometryczną. Ile razy p.H. przewyższał 7,50 znajdowano sprawę czynną, pochodzi to z allkalozy gazowej anoksemji. Alkalinizacja krwi byłaby więc zjawiskiem wtórnem w stosunku do zmian płucnych.

Odkrycie Calmette-Guerina było już omówione w P. Gazecie lekarskiej N. 36 z r. 1926. *K. B. G.*

Beiträge Zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 60.

Siegfried: *Przypadek skostnienia kręgosłupa.* Opis przypadku choroby Ponceta, przypominający skostnienie kręgosłupa typu Strümpell-Marie z tą różnicą, że sprawa przebiegała u osobnika chorego na gruźlicę płuc, szybko postępowała i nie poddawała się leczeniu salicylem. Autor zwraca uwagę na częstość upośledzenia ruchów kręgosłupa u chorych z cierpieniami wewnętrznemi (25% wszystkich chorych) a w szczególności przy gruźlicy (do 40% ogólnej ilości chorych).

Dr. Józef Geszti. *Dlaczego gruźlica płuc zaczyna się przeważnie w prawym szczycie?* Zdanie, że gruźlica płuc rozpoczyna się przeważnie w prawym szczycie, zostało ogólnie przyjęte; dla stwierdzenia tego poglądu Standgaard zbadał 2432 chorych na gruźlicę i skonstatował 63% spraw prawostronnych, a 27% lewostronnych.

W pierwszym okresie Turbana 83% chorych miało zmiany z prawej strony, a 17% z lewej; w II-im okresie — 60% z prawej strony, a 40% z lewej; w III okresie 40% z prawej strony, a 60% z lewej. Na podstawie tych spostrzeżeń Standgaard wnioskuje, że gruźlica rozpoczyna się przeważnie w prawym szczycie, a po osiągnięciu II okresu szerzy się szybciej w płucu lewem. Wyniki Standgaarda potwierdza Geszti badaniem 1326 przypadków. Zgodnie z badaniami Arnolda i innych prawa połowa płuc wykazuje predylekcję nie tylko do gruźlicy, lecz i do pylic. Mamy więc do czynienia nie z przypadkiem, ale z prawidłowością, która ma głębsze przyczyny. Objaśnienie tego zjawiska znajdujemy u Tendeloo, Corneta i innych, którzy twierdzą, że prawe główne oskrzele jest szersze i dłuższe, że siła ssąca prawej połowy płuc jest silniejsza, niż lewego.

Geszti sądzi, że te momenty nie wystarczają, zwłaszcza dla przypadków gruźlicy szerzącej się endogennie, i przypuszcza, że główną rolę odgrywają tu ruchy oddechowe przepony. Ruchy oddechowe, zwłaszcza wdechowe, prawej połowy przepony są ograniczone przez wątrobę. Kyrieleis stwierdził, że smugi pigmentowane na opłucnej ze strony płuc mniej są wyraźne u mężczyzn, niż u kobiet, a jednocześnie — prawa połowa przepony w 55% jest wyraźniej pigmentowana niż lewa; zjawisko to objaśnia ograniczeniem ruchów pr. połowy przepony przez przylegającą wątrobę. Geszti wspólnie z Beitzkem sądzi, że ograniczenie ruchów oddechowych w dolnych płatach pr. płuca powoduje również ograniczenie ruchów oddechowych w prawym szczycie. Przypuszczenie swoje potwierdza przez fakt, że przy początkowych wysiękach, wpływających na zmniejszenie ruchów przepony, spostrzegamy w szczycie niedodmę.

Kühn: *Leczenie gruźlicy za pomocą wziewań węgla, wapna i krzemu.* Autor powołuje się na fakt, że górnicy i robotnicy pracujący w cementowniach, w fabrykach porcelany, gipsu bardzo rzadko chorują na gruźlicę, a u chorych na gruźlicę pochodzących z tych sfer stwierdzić można wyłącznie gruźlicę włóknistą, łagodną. Spostrzeżenia te niejednokrotnie chciano zastosować w praktyce, ale obawa szkodliwego wpływu pylic odstręczała wielu. Kühn twierdzi, że obawy są przesadne, że gruźlik chętnie zamieniłby swą gruźlicę na pylicę jako mniej szkodliwą; zastanawia się jednakże nad tem, w jakiby sposób uchronić zdrowe części płuc od pylicy, a wpływać jedynie na części płuc zajęte sprawą gruźliczą. Metodę Heniksa wziewań przy pomocy bronchoskopu odrzuca, jako uciążliwą, niezupełnie bezpieczną i niedostępną dla niespecjalistów. Proponuje stosowanie „proszku płucnego", składającego się z 70% wapna, 10% krzemu, 15% węgla i 5% tlenku węgla w ciągu szeregu lat. Wobec konieczności długoletniej obserwacji, autor wstrzymuje się od wypowiedzenia ostatniego słowa, ale stwierdza, że miał kilka przypadków wyleczenia, względnie zamiany sprawy wysiękowej na wytwórczą.

Haardt: *Dwa przypadki niepomyślnego leczenia chirurgicznego gruźlicy krtani.* Wskazania do operacyjnego leczenia gruźlicy krtani w wielu przypadkach są trudniejsze, niż technika operacyjną. Najtrudniej ocenić ogólny stan zdrowia chorego i zdać sobie sprawę z odporności organizmu. Niejednokrotnie zdarza się, że zmiany miejscowe w krtani uzasadniają zabieg operacyjny, a stan ogólny chorego zabrania dokonania operacji. Dla potwierdzenia swego zdania autor przytacza dwie historje choroby:

Przypadek I-szy: 40-letni pacjent z dużemi zmianami, jamy w pr. płucu, nie gorączkujący; z powodu gruźlicy krtani był poddany kauteryzacji. Po operacji zaczął gorączkować do 39°; po upływie 4-ch tygodni krwioplucie, liczne wilgotne rzężenia. Zgon po upływie 3-ch miesięcy od dnia operacji. Sekcja stwierdziła zupełne wygojenie zmian miejscowych w krtani.

Przypadek II-gi: 25-letni pacjent, chory od 6 lat; kaszle, pluje i odczuwa bole podczas łykania. Rozpoznanie: gruźlica obu górnych płatów i dolnego prawego, typu *stationaris,* owrzodzenia gruźlicze na *epiglottis.* Chory nie gorączkował. Dokonano operacji na *epiglottis.* Po operacji ciepłota do 40°, po upływie 10 dni krwioplucie; po upływie 15 dni niebezpieczny krwotok płucny. Krwotoki powtarzały się; potem rozwinęło się zapalenie stawów, które ustąpiło po zastosowaniu kryzolganu. Dopiero po upływie 2 miesięcy stan chorego zaczął się poprawiać. W krtani zupełne wyleczenie. Na podstawie tych przypadków, autor twierdzi, że chociaż nie jest przeciwnikiem chirurgicznego leczenia gruźlicy krtani, jednakże zabieg może pogorszyć sprawę w płucach.

A. Freund: *Dwa wypadki zatoru gazowego podczas stosowania odmy sztucznej.* Autor streszcza historje choroby dwu pacjentów, którym stosowano odmę. Podczas piewszego założenia odmy wprowadzono 150 cm³ powietrza; wystąpiła rozedma podskórna. Następne dwie odmy uzupełniające przeszły bez powikłań. Podczas czwartego uzupełnienia nie stwierdzono wahań na manometrze i z powodu silnego uczucia bolu igłę wyjęto, nie wpuszczając wcale powietrza. Po upłynie 1½ godziny wystąpiły objawy zatoru gazowego w mózgu, które ustąpiły po dwu dniach. W drugim przypadku, podczas powtórnego uzupełniania odmy, wystąpiły objawy prawostronnego połowicznego porażenia, jako następstwo zatoru gazowego w mózgu; i w tym przypadku, wobec minimalnych wahań manometru, powietrze wpuszczone nie było. Po upływie 3-ch dni objawy przeszły bez śladu.

Freund przypuszcza, że albo nastąpiło wessanie powietrza z igły lub węża gumowego, lub też wskutek przebicia tkanki płucnej, powietrze zostało przyssane z pęcherzyków płucnych. Ażeby uniknąć zatoru gazowego, Freund poleca stosowanie dwutlenku węgla i używanie igły Heniusa.

F. Kröneke: *Ocena sposobów stwierdzania gruźlicy czynnej.* Stwierdzenie, czy gruźlica jest czynną, nie jest łatwe, gdyż dotychczas nie posiadamy metody, z pomocą której moglibyśmy stanowczo to określić. Nie możemy opierać się na klasycznych objawach gruźlicy, gdyż często brak tych objawów. Roentgena przeważnie stosujemy dla określenia umiejscowienia sprawy, a względnie rzadko udaje się nam stwierdzić jej charakter. Zawodzą również próby tuberkulinowe; po zastosowaniu tuberkuliny zupełnie zdrowym osobom spostrzegamy niekiedy podwyższenie ciepłoty. Skórne i śródskórne próby tuberkulinowe świadczą o allergji skóry. Nie są pewne badania serologiczne, dążące do znalezienia swoistych przeciwciał w surowicy. O wartości reakcji wiązania dopełniacza podług Wassermanna mamy przeważnie zdanie ujemne. Próby Besredki i Forneta nie dały wyników pewnych. Najbardziej rozpowszechniło się badanie chyżości opadania czerwonych krwinek, które, po wyłączeniu licznych stanów chorobowych, wpływających na przyśpieszenie opadania, można stosować jako środek djagnostyczny i prognostyczny. Autor też

w tym celu poleca metodę Mateffy, polegającą na składaniu globulin w surowicy za pomocą $^{1}/_{2}$‰ rozczynu siarczanu aluminium. Jednakże ujemny wynik tego odczynu nie wyklucza początkowej gruźlicy, gdyż w tym okresie nie stwierdzamy rozpadu tkanek, wpływającego na dodatni wynik odczynu, jak również w przypadkach rozpadowej gruźlicy nie otrzymano wyników dodatnich. Pomimo tych ujemnych stron, odczyn Mateffy można stosować, jako prosty i dość czuły.

Franz Schmidt: *Znaczenie odczynu Weissa dla rozpoznania, rokowania i leczenia gruźlicy płuc.* Urochromogen jest jedną z substancji powodujących odczyn diazo w moczu. Urochromogen posiada największe powinowactwo do odczynników stosowanych przy diazoreakcji i winien być uważany jako przyczyna tego odczynu. Weiss wykazał, że normalny mocz zawiera urochromogen w nieznacznej ilości. Przy pomocy nadmanganianiu potasu urochromogen przekształca się w urochrom, powodując zabarwienie. Zwiększona ilość urochromogenu daje odczyn z *kal. hypermanganicum;* bardzo dużą ilość daje odczyn diazo. Okazało się, że wydzielanie urochromogenu jest równoczesne z wydzielaniem siarki, która wskazuje na wzmożony rozpad tkanek. Urochromogen jest pochodną tyrozyny i tryptofanu i powstaje w nerkach. Przy uszkodzeniach nerek urochromogen znika z moczu. Ilość wydzielanego urochromogenu nie jest zależna od djety. W normalnych warunkach ilość urochromogenu zwiększa się po narkozie chloroformowej i głębokiej terapji roentgenowskiej. Diazo nie jest patognomoniczne dla żadnej choroby. O znaczeniu odczynu Weissa w leczeniu wypowiedział się Gutt: wszystkie dodatnie odczyny nie nadają się do sanatorjów, prócz wypadków z wskazaniem do odmy, która w tych wypadkach ratuje życie.. Weiss: dodatni odczyn jest przeciwwskazaniem do lecznictwa swoistego. W chirurgji przy dodatnim odczynie długotrwałym, należy zarzucić leczenie zachowawcze. Odczyn Weissa dodatni źle rokuje. Różnica pomiędzy odczynem Weissa i diazo jest często ilościowa.

Zestawienie:

1. Odczyn Weissa jest dobrym wskaźnikiem stopnia rozpadu.
2. Odczyn Weissa występuje wcześniej, niż odczyn Ehrlicha.
3. Winien być dokonany we wszystkich przypadkach gorączkujących.

Adolf Gehrke i Franz Schmidt: *O leczeniu swoistem doskórnem gruźlicy i o biologicznem znaczeniu skóry.* Lekarze starożytni uznawali rolę skóry w schorzeniach ustroju. Jenner w 1822 r. wskazał na wpływ środków drażniących skórę na schorzenia wewnętrzne. Capessar wskazał na dodatni wpływ wcierań maści mydlanych w skórę na przebieg gruźlicy.

Bloch nazywa skórę narządem obronnym przeciwko działaniu zarazków i toksyn; czynniki drażniące skórę podnoszą jej zdolność obronną.

Buschke i Freyman wskazują na dobre rokowanie przy kile, gdy wyraźnie występują objawy skórne kiły drugorzędnej. Hoffman twierdzi, że u luetyków, którzy mieli wyraźne objawy drugorzędowe, bardzo rzadko występuje tabes i *paralysis progressiva.* Hoog stwierdził, że fagocytarna zdolność krwi skórnej jest znacznie większa niż także w narządach wewnętrznych. Lampa kwarcowa pobudza skórę do większej fogocytozy i podnosi wskaźnik opsoniczny. Müller wskazał na zwiększenie leukocytów po doskórnem zastrzyknięciu aolanu w ilości 0,2 cm.; gdy natomiast po podskórnem zastrzyknięciu 1 cm.^{3} ilość leukocytów się nie zwiększyła. Klemperer nie zauważył u wszystkich chorych tego objawu i uzależnia to od nadczułości niektórych osobników na aolan.

Vollmer badał zachowanie się acydozy, i cukru we krwi po doskórnem zastrzyknięciu soli fizjologicznej, PH w moczu się obniżyło, czyli nastąpił zwrot przemiany materji w kierunku alkalicznym. Nie stwierdził tego po podskórnem zastrzyknięciu soli fizjologicznej. Jednoczesne podanie atropiny znosi to działanie doskórnego zastrzyknięcia. Natomiast przy podaniu adrenaliny spostrzegamy dwie fazy: I acydotyczna, II alkolotyczna. Przy sympatykotonji stwierdza się, według Krausa, — acydozę i zwiększenie ilości wapnia przy zwiększeniu ilości fosforu i potasu. Przy wagotonji wszystko to dzieje się w odwrotnym stosunku.

Lewandowski podaje, że wiek wpływa na postać odczynu skóry na zakażenie gruźlicy; u oseska mamy ulcus, u dziecka lupus, u dorosłego tuberkulid. Autor przechodzi następnie do znaczenia wcierań maścią podług Petruschky'ego. *Linimentum compositum* Petruschky'ego składa się z mieszaniny wyciągów alkologlycerynowych szybko zasuszonych lasecczników i emulsji lasecczników. Otrzymać je można w różnych stężeniach.

Petruszky podaje jako odczyny: zmęczenie, utrata łaknienia i pobudliwość nerwowa. Podniesienie ciepłoty nie jest pożądanym odczynem. Przeciwwskazanie do wcierań, wtórne zakażenie, gruźlica prosówkowa, *meningitis, caries columnae vertebralis,* znacznie posunięta gruźlica płuc, wady serca, zapalenia nerek i cukrzyca.

Ektebina Moro składa się z keratolitycznych substancyj tuberkuliny i zabitych lasecczników *(typus humanus i bovinus).*

Technika polega na tem: przy zwiększaniu pola stosowania (5—7,5—10—12—15 cm^{2}) wciera do 5—10—15—20—25—30 mm^{3} maści. Przy odczynie miejscowym lub ogólnym stosuje się te same dawki aż do zniknięcia odczynu. Stopień odczynu skórnego określa się jak: pojedyńcze grudki, grudki na zaczerwienionej skórze; grudki i pęcherzyki na zaczerwienionej skórze; powstawanie owrzodzeń.

Autor nie zauważył zwiększenia odczynu po uprzedniem nacieraniu eterem lub alkoholem.

Na zasadzie własnych badań autor stwierdza, że ektabina nie jest obojętnym środkiem. Dokładne dawkowanie jest możliwe. Autor nie jest zwolennikiem tej metody, ale widzi jej wyższość nad metodą Petruszky'ego.

Metoda Pondorfa — jest w mniemaniu autora najlepszą z metod doskórnych specyficznego leczenia gruźlicy ze względu na możność ścisłego dawkowania. Jednocześnie jest ta metoda niebezpieczną i wymaga dużej wprawy lekarza.

Brünneke: *Kliniczno-doświadczalny przyczynek do swoistego rozpoznawania gruźlicy.*

Praca o charakterze doświadczalnym. Autor porównuje siłę odczynu wywołanego przez wcieranie maści tuberkulinowych, stosowanych w diagnostyce gruźlicy. Chodzi autorowi o porównanie siły działania poszczególnych maści w stosunku do odczynu Pirqueta i jednocześnie stwierdzenie najpewniejszego działania odczynu Mantoux, nawet w największych rozcieńczeniach. Autor używa 3 istniejących przetworów: Mt b R Deyc'kego; Moro maść rozpoznawcza; Ektebina Moro i zabieg Pirqueta; stosuje je jednocześnie, wcierając w cztery różne czworoboki na piersi i górnej części brzucha.

Z 46 przypadków dzieci gruźliczych dawało odczyn: Mt b R 24 = 52,1%; Moro maści 30 = 65,2%; Moro Ektebina 33 = 71,7%; Pirquet 71,7%.

Z 24 przypadków, które reagowały dodatnio na wszystkie maści, najsilniejsze odczyny dawała ektebina, najsłabiej reagowała Mt b R Deyc'kego.

Ektebina i Pirquet dają równie silne odczyny, dając jednak 28% ujemnych odczynów tam, gdzie mamy do czynienia z notorycznie stwierdzoną gruźlicą, a powtórny Mantoux wykazuje dodatnie odczyny. Na podstawie 285 przypadków, u których zrobiono odczyn Mantoux, autor stwierdza, iż Mantoux w rozczynie 1/1000 daje 86.6% dodatnich odczynów. W stosunku do Partialantigenu Mucha autor stwierdza, że tam gdzie 1 na 100 tuberkuliny daje jeszcze wyraźny odczyn, tam Partialantigen daje bardzo słaby lub wcale odczynu nie daje. Zastrzegając się, że stara tuberkulina w swoim chemicznym składzie różni się od partialantigenów Mucha, autor na podstawie swoich doświadczeń przychodzi do następujących wniosków. Najczulszą maścią tuberkulinową jest ektebina, która w swojem działaniu dorównuje Pirquetowi. Najczulszy ze wszystkich odczynów jest odczyn Mantoux, który już w rozczynie 1/1000 daje dodatnie odczyny.

Stosunek Mantoux do antygenów cząstkowych jest taki, że tam gdzie największe rozcieńczenie starej tuberkuliny daje jeszcze dodatni odczyn, tam antygen cząstkowy nie daje odczynu lub bardzo słaby.

Ziegler: *W sprawie rozpoznawania jakościowego i podziału suchot płucnych.* Autor stwierdza, że najczęściej spotykane przypadki suchot płucnych należą do postaci mieszanych, wysiękowo-wytwórczych. Czyste postacie zdarzają się b. rzadko. Typem czystej postaci wytwórczej jest *tbc. miliaris,* wysiękowej — *pneumonia caseosa.*

Szerzenie się gruźlicy drogą krwionośną sprzyja powstawaniu gruźlicy wytwórczej, drogą oddechową — wysiękowej. Postacie wytwórcze i wysiękowe — histologicznie różne, są podług autora pojęciem czysto anatomicznem, zależnem od ostatecznej lokalizacji laseccznika w tkance płucnej. Kliniczny obraz suchot płucnych jest najczęściej wypadkową tych dwuch postaci histologicznych. Nie nadają się one jako podstawa do podziału klinicznego suchot płucnych. Dla celów praktycznych podział musi być prosty, jasny i dla każdego dostępny. Określenie, zaś czy mamy z postacią wysiękową czy wytwórczą do czynienia bez pomocy pr. Roentgena jest trudny do pomyślenia, tembardziej, że najczęściej występują postacie mieszane.

Dlatego też autor proponuje jako zasadę przyjąć podział Turbana-Gerhardta z podaniem danych o umiejscowieniu sprawy chorobowej, ciepłoty, postępu i rokowania. Rozpoznanie anatomiczne podaje w przypadkach jaskrawo-wyraźnych, operując pojęciami: *cirrhosis, pneumonia cavernosa.*

H. Selter i Tanere: *O swoistości odczynu tuberkulinowego.* Selter i Tanere, streszczając w krótkich zarysach poglądy Mathesa, Sorgo, Zielera i innych autorów na sprawę swoistości

działania tuberkuliny, przeprowadzają dla wyjaśnienia tego zagadnienia cały szereg doświadczeń na gruźliczo-zakażonych osobnikach.

Wstrzykują oni doskórnie z jednej strony bakterioproteiny, a mianowicie: *bac. colli, bac. lactis* i inne w czystej hodowli, przeciwstawiając z drugiej strony las. gruźlicze.

Z pośród nieswoistych bakteryj najsilniej działaja *bac. colli*, wywołując odczyn zapalny w miejscu wstrzyknięcia, najsłabiej kwasoodporne las. mleczne, pośrodku stoją *bac. chelonini*. Pomiędzy odczynami na las. gruźlicze i *b. coli* niema na pierwszy rzut oka żadnej różnicy, natomiast widzimy różnicę w przebiegu klinicznym odczynu zapalnego. Po wstrzyknięciu *b. coli* zjawia się odczyn zapalny wkrótce po zabiegu i, po 24 godzinach mamy już szczyt nasilenia, a potem szybkie zniknięcie, tak że po 6—8 dniach nie pozostaje nawet śladów; przy wstrzyknięciu *bac .tbc.* zjawia się odczyn znacznie później, a do całkowitego zniknięcia odczynu przechodzi dość dużo czasu.

U osobników z czynnną gruźlicą otrzymujemy przy powtórnew wstrzyknięciu scarciberkuliny Kocha zaognienie się sprawy w starych ogniskach zapalnych, powstałych po poprzedniem wstrzyknięciu zarówno *bac. coli* jak *bac. tbc.* Nie otrzymujemy zaognienia się tych ognisk przy ponownem wstrzyknięciu *bac. coli* i *Bac. chelonini* aczkolwiek są one w stanie wywołać odczyn ogólny.

Autorowie posunęli się jeszcze o jeden krok dalej i zbadali wewnętrzną budowę skrawków wyciętych z miejsc wstrzyknięcia zarówno *Bac. tub.* jak i *bac. coli*. Jak jedne tak i drugie dają budowę typową dla gruźlika i absolutnie się nie różnią pomiędzy sobą.

Uznając prace swoje w ostatniej części swoich doświadczeń za niedostateczne, przychodzą Selter i Tanere do następujących wniosków:
się tych ognisk przy ponownem wstrzyknięciu *bac. coli* i *bac. che*-
różnicy na pierwszy rzut oka (nawet przy stosowaniu największych rozcieńczeń); decyduje przebieg kliniczny: po *bac. coli* po 24 godzinach szczyt nasilenia, szybki zanik odczynu; po *bac. tbc.* powolne zjawienie się odczynu i powolne znikanie.

2) W działaniu nieswoistem są pewne różnice: najsilniej działają *bac. coli*, najsłabiej — kwasoodporne las. mleczne. Po środku zajmują miejsce *bac. chelonini*.

3) Po podskórnem zastrzyknięciu starej tuberkuliny Kocha zaogniają się stare miejsca zapalne po zastrzyknięciu zarówno *bac. coli* jak i *bac. tbc.*; zaognienia tego nie stwierdzamy po powtórnem wstrzyknięciu podskórnem *bac. coli* lub innych bakterjach nieswoistych. Nadmienić należy, że zaognienie stwierdza się tylko u osobników z gruźlicą utajoną.

D i e t l: *O przewlekłej gruźlicy płuc u dzieci*. Gruźlica płuc u dzieci może być utajona lub ujawniona. Rozpoznawanie gruźlicy utajonej jest rzeczą trudną. Podług Engla wszystkie dzieci z dodatniemi odczynami tuberkulinowemi bez żadnych innych objawów klinicznych uważane są za dotknięte gruźlicą utajona. Przy rozpoznawaniu gruźlicy utajonej autor proponuje uwzględniać także wagę i wzrost, gdyż w większości badanych przez autora przypadków dzieci gruźlicze zdradzały odchylenia od normy. Do gruźlicy zalicza autor przypadki ze zmianami nieznacznemi: 1) Nieżyty oskrzeli, na które często zapadają dzieci z gruźlicą utajoną. Nieżyty te bywają nieraz b. uporczywe. Ranke opisał postać „Hiluskatarrh", przebiegającą z pojedyńczemi rzężeniami w przestrzeni międzyłopatkowej. 2) Rzadko spotykane u dzieci nacieczenie w szczytach (na 130 badanych w 4 przyp. spostrzegane), nacieczenie łagodne nie mające tendencji do szerzenia się i mało wpływające na ogólny stan dziecka. 3) Rzadko dające się stwierdzić ogniska pierwotne jako ograniczony nieżyt oskrzeli lub ograniczone zapalenie płuc. Przy rozpoznawaniu ogniska pierwotnego pamiętać należy o t. zw. „Rasselzentren" t. j. o ogniskach w płucach pogrypowych. Autor opisuje 7 przypadków, gdzie u osobników przedtem tuberkulinoujemnych po wystąpieniu takiego ogniska zjawił się dodatni odczyn tuberkulinowy. U niektórych na zdjęciu roentgenowskiem widoczne było potem ognisko, otoczone zrostami opłucnowemi ,co także przemawia zatem, że było to ognisko pierwotne, a nie powikłanie grypy.

Następnie przechodzi autor do postaci gruźlicy rozwiniętej u dzieci i dzieli je na postacie ostropowstałe i przewlekłe. Do pierwszych, przeważnie wysiękowych, lub serowato-wysiękowych zalicza autor:

1. *Tuberculosis lite*, kiedy gruczoł wnękowy przebija się do oskrzela i daje zmiany w płucu.

2. *Epituberculosa* wnękowa lub płucna, kiedy ognisko znajduje się we wnęce lub płucu, a dokoła wytwarza się znaczne nacieczenie w sensie zapalenia okołoogniskowego Tendeloo.

3. Gruźlica postępująca pierwotna (Proliferierende primär tbc.), gdzie ognisko pierwotne jest punktem wyjścia rozległych zmian serowaciejących w częściach przylegających płuca.

Od wyżej wymienionych postaci mniej lub więcej ostrych, autor odróżnia postacie przewlekłe, które na zasadzie 27 opisanych przypadków dzieli na 3 grupy. Do grupy I zalicza przypadki o typie *fibro caseosa*, różniące się od suchot przewlekłych u dorosłych tem, że: 1) nie zaczynają się w szczytach i 2) przeważnie są jednostronne. Autor przypuszcza, że pochodzą one ze starego zabliźnionego ogniska pierwotnego, które pod wpływem pewnych warunków uczynniło się i posłużyło za punkt wyjścia zmian późnych. Podobne zaostrzenia ognisk zagojonych znane są w klinice gruźlicy .Autor nazywa tę postać, powstałą prawdopodobnie z ogniska pierwotnego „exacerbierende primär tbc.", zaliczając ją do suchot płucnych, do III okresu Rankego. Sluka opisuje podobne obrazy jako postać gruźlicy wnęki. Brak jednak silnych odczynów tuberkulinowych przemawia bardziej za przypuszczeniem Dietl'a, że jest to okres III Rankego. Do tej samej I grupy zalicza autor również ciężkie rozległe zmiany obustronne, nie różniące się niczem od *fibro-caseosa* u dorosłych. Do grupy II gruźlicy przewlekłej u dzieci zalicza autor postać wytwórczą *tbc. miliaris pulm. (miliaris discreta* Neumana). Brak przytłumienia, brak zmian wysłuchowych lub nieznaczne objawy nieżytu. Badanie roentgenologiczne wykazuje w płucach rozsiane ogniska zgęszczone; postać ta powstaje drogą krwionośną: laseczniki przechodzą z krwi do naczyń włoskowatych płuc i w nich osiadają. Część laseczników przechodzi z krwia dalej i często daje przerzuty w śledzionie lub innych narządach, szczególnie w oku. Stwierdzoną nieraz w tych przypadkach obecność laseczników Kocha w plwocinach autor objaśnia przebiciem jednego lub kilku ognisk do oskrzeli. Postać ta należy do II okresu Rankego. Do grupy trzeciej należą, według autora, przypadki *bronchitis* i *peribronchitis tuberculosa*, powstała drogą oddechową. Żywa allergja skórna przemawia za dobrem rokowaniem; brak allergji lub słabe jej nasilenie rokuje źle. Wyniki leczenia na podanym materjale są mało zachęcające. Stosowana leczniczo tuberkulina i inne proteiny nie dały żadnych wyników dodatnich. Przy jednostronnych postaciach *fibro-caseosa* (exacerbierende primär tbc.) jedyną metodą leczniczą okazała się odma piersiowa.

F e d o r i W e i s s. *Przyczynek do symptomatologji wysięków gruźliczych w śródpiersiu*. Najczęściej spotykane wysiękowe zapalenie śródpiersia są pochodzenia metapneumonicznego, nie gruźliczego. Bywają one ropne lub surowicze a różnią się od gruźliczych ostrym początkiem, ciężkim przebiegiem i złem ześciem. Zapalenie śródpiersia pochodzenia gruźliczego należy do obrazów klinicznych rzadkich. U badanych w r. 1924-ym 2.900 chorych na gruźlicę, autorzy stwierdzili *pl. mediast.* tylko w 6 przypadkach, przeważnie w wieku młodzieńczym. Jest to schorzenie o przebiegu łagodnym i daje się stwierdzić nieraz dopiero po przebyciu choroby, przez skutki wywołane w narządach śródpiersiowych i jamie brzusznej. Zrosty mogące uciskać na nerwy roślinne i naczynia dają opisany t .zw. przez Niemców *„gastro-mediastinalen symptomenkomplex"*.

Dla orjentacji różnych postaci wysięk, zapalenia śródpiersia należy uprzytomnić sobie kilka szczegółów anatomicznych.

1. Śródpiersie właściwe jest przestrzeń ograniczona
od przodu mostkiem,
od tyłu kręgosłupem,
z boków opłucną śródpiersiową.

Serce dzieli tę przestrzeń na 2 części: przednią *(mediast. ant.)* i tylną *(mediast. post.)*. W tem właściwem śródpiersiu wysięki zdarzają się rzadko.

2. Opłucna śródpiersiowa tworzy jakgdyby zatokę przy przejściu *pl. mediast.* w *pl. pulmonalis*.

3. Opłucna tworzy ostrą kieszeń przy przejściu *pl. costalis* w *pl. mediast. (sinus mediastinalis ant. et post.)*.

We właściwem śródpiersiu wysięki zdarzają się najrzadziej, częściej — w ostatnich dwu zatokach.

Rozpoznanie różniczkowe między temi 3-ma postaciami można przeprowadzić wyłącznie przy pomocy Roentgena. Klinicznych objawów jest b. mało.

Do objawów klin. wysięków zlokalizowanych z przodu w śródpiersiu właściwem lub *sinus costo-med. ant.* należą: ból w okolicy mostka, najczęściej podczas wdechu, objawy uciskowe, niepokój, przypominający nawet napad dusznicy bolesnej. Nieraz w II i III międzyżebrzu tuż przy mostku stwierdza się przytłumienie; bywa także tarcie, które odróżnić można od tarcia osierdzia dzięki temu, że przy wysięku śródpiersia wyczuwa się uderzenie koniuszkowe serca.

Charakteryzują *pleuritis mediast. post.* bóle w krzyżu i przytłumienie w przestrzeni międzyłopatkowej. Klinicznie można jednak tylko przypuszczać rozpoznanie; potwierdzenia szukać należy w Rg. Autor przypuszcza, że wysiękowe zapalenie śródpiersia nie jest schorzeniem samoistnem, zawsze bywa w przebiegu gruźlicy płuc i zawsze znaleźć można ogniska gruźlicze w płucach.

Gustaw B a e r: *W sprawie zejścia „complexus primarius" w płucach w wieku dziecięcym*. Wyniki badań u 490 dzieci w wie-

ku szkolnym. Dzieci zostały poddane badaniu na odczyn tuberkulinowy zmodyfikowaną metodą. Moro, według Rankego (wcieranie kropli nierozcieńczonej tuberkuliny zamiast maści). Dzieci Morododatnich było 326, Moro-ujemnych 164, czyli dwie trzecie przebyło zakażenie gruźlicze. Badanie roentgenologiczne skrupulatnie przeprowadzone dla stwierdzenia obecności „*complexus primarius*“ wykryło ognisko pierwotne tylko u 75 dzieci. Tak mała ilość tłumaczy się tem, że tylko zwapniałe ogniska w płucach dają się stwierdzić sekcyjnie i roentgenoskopowo. U dzieci ze środowiska zakażonego 7 razy częściej napotkano na kompleks pierwotny, niż u reszty dzieci. Z 75 kompleksów pierwotnych 49 znaleziono w prawem płucu i tylko 26 w lewem. Dane te odpowiadają zestawieniom innych klinicystów, natomiast anatomo-patolodzy różnicy między lokalizacją w prawem czy lewem płucu nie stwierdzają. Prawdopodobnie lewa część klatki piersiowej dla roentgenologa jest mniej przejrzysta. Co dotyczy lokalizacji „*complexus primarius*“ w poszczególnych polach płucnych, to w górnym było ich 13, średnim 30, dolnym 32, czyli widzimy wzrastanie od góry ku dołowi liczby ognisk pierwotnych. Na 100 dzieci z odczynem Moro-dodatnim tylko u 5 wykryć można było gruźlicę wnęki płuc. Jest to fakt niezmiernie ciekawy, ponieważ nawołuje do ostrożności przy zbyt częstem stawianiu rozpoznania gruźlicy wnęki płuca.

W. Pagel: *O gruźlicy okresu pokwitania.* Rzadkie przypadki suchot płucnych z równoczesnem znacznem schorzeniem gruźliczem gruczołów wnękowych zostały opisane przez Aschoffa pod nazwą gruźlicy pokwitania, chociaż występują też i później, nawet w 5-em dziesięcioleciu. Utrudniają one znacznie podział Rankego. Ranke i szkoła Freiburgska (Puhl.) przypuszczają w przypadkach gruźlicy pokwitania istnienie obok siebie dwu różnych okresów Rankego; patogenetycznie miałaby tu nastąpić wczesna reinfekcja przy istniejącej jeszcze nadwrażliwości. Puhl oprócz tego uznaje możliwość przerwania odporności cząstkowej (Partialimmunität) okresu III-go na skutek wpływu czynników nieswoistych. Autor podaje dokładny opis zmian histologicznych gruczołów w przypadkach gruźlicy pokwitania, a następnie stara się wytłumaczyć, czy przypadki te stanowią wyłom w układzie Rankego, czy też i jak dają się one objaśnić w ramkach tego systemu. 4 przypadki podane przez autora wykazują bezwzględnie cechy okresu III-go: schorzenie postępuje w kierunku od szczytu ku podstawie z jamami i zmianami włóknistemi w górnym płacie, i ogniskami gronkowo-guzkowemi, gronkowo-wysiękowemi lub zlewającemi się serowatemi — w dolnym. Przytem niema objawów generalizacji z wyjątkiem jednego przypadku gruźl. zapal. opon mózgowych i stale w końcu choroby mikroskopowo widocznych ognisk gruźliczych w narządach brzusznych. Rozpoznanie okresu III-go potwierdza się przez znalezienie zwapniałego zespołu pierwotnego.
Jednak zmiany w gruczołach nie odpowiadają okresowi III-mu. Zmiany te są bardzo różnorodne: obrzęk rdzenia i przerost wielkokomórkowy ze śladami martwicy — w jednym przypadku; ogniska serowaciejące, wykazujące czasem ślady przemiany nabłonkowatej z odczynem zapalnym dokołaogniskowym — w drugim; ogniska serowaciejące w kształcie klinów — w trzecim; ogniska zwapniałe, należące do zespołu pierwotnego obok ognisk gruczołowych świeżych zlewających się w 4-ym.

Budowa histologiczna tych ognisk gruźliczych przemawia przeciwko rozwojowi równoczesnemu II-go i III-go okresu. Rankego, a także przeciwko hipotezie recydywy okresu II-go. To współistnienie różnych okresów Rankego, pozostawia autor dla wytłumaczenia tych przypadków, w których n. p. gruźlica kości lub gruźlicze zapalenie opon mózgowych występuje przy istniejących suchotach płuc. Dla wytłumaczenia 4-ch opisanych przypadków autor posługuje się tłumaczeniem Puhla: schorzenie gruczołowe występuje wśród lub po III-im okresie, tak że okres III odgrywa rolę powtórnego ogniska pierwotnego. Powstanie tych zmian gruczołowych polega na chwilowem przezwyciężeniu odporności częściowej w warunkach zwykłych lub zmienionych, jak ciąża, pokwitanie. Przypadki gruźlicy pokwitania pozwalają na przypuszczenie, że pomimo przeszkód istnieje dążność do generalizacji sprawy chorobowej; próby generalizacji albo nie wychodzą poza obręb gruczołów okolicznych, albo wywołują gruźlicze zapalenie opon mózgowych, albo też wytworzenie guzów w organach brzusznych w końcowem stadjum okresu III-go. Tę poronną generalizację chce autor nazwać IV okresem w uzupełnieniu systemu Rankego. W tem ujęciu byłaby gruźlica pokwitania powtórnym okresem II-im w czasie lub po III-im w organizmie osłabionym przez długotrwałą sprawę chorobową i niezdolnym do skutecznej walki z mikrobem; to też anatomiczne objawy generalizacji, które są wyrazem walki ustroju, występują tylko w gruczołach okolicznych; dalej położone już nie reagują. Zapalenie dokołaogniskowe występuje nie zawsze; świadczy to też o zmniejszeniu sił odpornościowych. Gruźlica pokwitania obejmuje przypadki, w których występują zmiany okresu III-go ze zmianami gruczołowemi jednolitemi lub cechującemi okresy II i III. Morfologja tych przypadków jest jednakowa, geneza dwojaka: albo współistnienie różnych okresów, albo zmiany należą do okresu IV, przyczem dają się wykazać ślady, przebytych poprzednich okresów. Zmiany gruczołowe IV-go okresu są objawem nowej próby generalizacji, analogicznej do II-go okresu pod względem morfologicznym; generalizacja ta jednak na skutek zmniejszonych sił odpornościowych nie osiąga nigdy rozległości II-go okresu.

K. B. G.

La Presse médicale.

Nr. 18.

E. Sergent i P. Oury: *O gruźlicy środkowego płata prawego płuca.* Autorowie podają szereg obserwowanych przez siebie przypadków, gdzie sprawa gruźlicza zajęła przedewszystkiem środkowy płat prawego płuca, dając obraz ostro odgraniczony szparą międzypłatową górną lub dolną od pozostałych części płuca.

Przypadki te nastręczać mogą duże trudności rozpoznawcze ze względu na podobieństwo umiejscowienia i objawów klinicznych do wysięków międzypłatowych. Obraz radjologiczny częstokroć nie rozstrzyga sprawy. Dopiero całość przebiegu sprawy chorobowej, często rozsianie się jej po pozostałych płatach płucnych, pojawienie się prątków w plwocinie, skierowuje rozpoznanie na właściwe tory. Należy jednak pamiętać, że i wysięki międzypłatowe u chorych na gruźlicę nie należą do rzadkości.

Gruźlica środkowego płata występuje bądź pod postacią ostrej pneumonji, przyczem dojść może szybko do zserowacenia i rozpadu tkanki płucnej, oraz rozsiania się sprawy w pozostałych płatach, bądź odczyn zapalny cofa się częściowo z pozostawieniem gruzełków ulegających zwolna zwapnieniu. Niekiedy wreszcie na pierwszy plan wystąpić mogą łącznotkankowe zmiany włókniste. Sposób zakażenia podobny jak i przy innem umiejscowieniu sprawy chorobowej.

E. Bertin: *Kiła utajona a ciąża.* Od wielu lat zwraca uwagę częstość utajonej kiły u kobiet. W pewnych warunkach fizjologicznych lub patologicznych mogą wystąpić nagle mniej lub więcej gwałtowne objawy sprawy chorobowej. Do takich stanów wywołujących najczęściej reaktywowania kiły należy ciąża. Autor podaje cały szereg obserwowanych przez siebie przypadków tego rodzaju. Zwraca jednak uwagę, że sprawa chorobowa dotyka silniej płodu niż matki, co wytłumaczyć można uczuleniem narządów rodnych w czasie ciąży, wywołanem najprawdopodobniej przez silne przekrwienie tychże.

Autor podkreśla znaczenie społeczne wyszukiwania i energicznego leczenia tych przypadków.

Nr. 19.

G. H. Roger: *Wykład wstępny fizjologji.*

P. Le Noir i R. Sarles: *O hipertensji zupełnej żołądka.* Autorowie poddali szczegółowemu badaniu funkcji wydzielniczej i ruchowej żołądka 200 chorych z nadkwaśnością, dochodząc do następujących wniosków:

1) Nadkwaśności towarzyszy częściej hipo- niż hipertonja żołądka.

2) Wniektórych przypadkach nadczynność błony śluzowej żołądka łączy się z hipertonją mięśniówki. Dla przypadków tych autorowie używają nazwy hipertensji zupełnej. Obejmuje ona około 10% przypadków nadkwaśności u mężczyzn, u kobiet jest zupełnie wyjątkową.

3) Żołądek u kobiety jest najczęściej hipotoniczny u mężczyzny ortotoniczny, nawet w przypadkach nadkwaśności.

Nr. 20.

A. Brindeau: *Sectio cesarea transperitonealis suprasymphisaris.* Wykład kliniczny. Opis metody i wskazania.

Marchaud, X. Abély i E. Bauer: *Otępienie kiłowe nie postępujące.* Obok *paralysis progressiva* i ogniskowej kiły mózgu, istnieją stany otępienia pochodzenia specyficznego, które nie mają charakteru postępującego.

Przypadki te dają trojakiego rodzaju obrazy kliniczne.

1) Zrazu występuje zespół objawów charakterystyczny dla *p. progressiva*, tak, że rozpoznanie nie sprawia żadnych trudności. Jednak po kilku miesiącach rozwój sprawy chorobowej zatrzymuje się, niektóre z objawów cofają się. Stan ogólny tych chorych jest zadowalniający, w przeciwieństwie do postępującego charłactwa charakterystycznego dla *p. progressiva.*

2) W drugiej grupie przypadków chodzi o nietypowe formy *p. progressiva*, tak co do przebiegu jak i objawów, autorowie omawiają szczegółowo symptomatologję tego obrazu chorobowego zwracając uwagę na rzadkość zaburzeń w mowie i nietypowość objawów psychicznych, które przypominają raczej niektóre postacie *dementia praecox*. Jednak w przypadkach tych występują charakterystyczne objawy ze strony układu nerwowego (nierówność źrenic, Argyll-Robertson) jak również odczyny ze strony płynu mózgowo-rdzeniowego.

3) W grupie trzeciej przypadków znajdujemy chorych, u których w 4—12 lat po zakażeniu pojawił się zespół objawów charakterystyczny dla *dementia hebephreno-catatonica* bez typowych dla *p. p.* objawów ze strony układu nerwowego. Po krótkim przeciągu czasu obraz kliniczny utrwala się i nie ulega dalszym zmianom. Przypadki te nastręczają niekiedy duże trudności rozpoznawcze.

Autorowie dołączają opisy zmian histologicznych tkanki nerwowej w opisanych powyżej przypadkach.

L. Reynier: *O leczeniu gruźlicy krtani zapomocą galwanokauteryzacji.* Opis trzech przypadków gruźlicy płuc, krtani i skóry, w których zastosowanie galwanokauteryzacji krtani wywołało szybkie cofnięcie się zmian chorobowych (ustąpienie nacieków, zbliznowacenie owrzodzeń) podczas gdy zmiany w pozostałych narządach miały nadal charakter postępujący. Wobec niemożności usunięcia zapomocą galwanokanteru całej zmienionej chorobowej tkanki, należy, wedle autora, przypisać korzystny wynik leczenia procesom immunizacyjnym, wywołanym w otaczających tkankach przez zastosowanie bodźca cieplnego.

Nr. 21.

R. Cruchet: *Zaburzenia ruchów i napięcia mięśniowego w stanach parkinsonowskich.* Artykuł polemizujący z niektórymi zapatrywaniami K. Wilsona na występywanie hipertonji w stanach parkinsonowskich. Autor omawia charakter kliniczny tych zespołów i rolę *corpus striatum* w ich powstawaniu.

G. Ramon: *O zapobieganiu objawom posurowiczym przez stosowanie surowic oczyszczonych.* Dla zapobieżenia groźnym niekiedy objawom występującym po wprowadzeniu wraz z surowicą antitoksyczną obcego białka do ustroju, autor opracował metodę oczyszczania tych surowic. Po poddaniu ich pewnym zabiegom fizycznym i chemicznym otrzymuje się surowicę, która zatraciła cechy obcego białka przy utrzymaniu całej swej antitoksycznej wartości. Sporządzoną w Zakładzie Pasteura według metody autora surowicę przeciwtężcową wypróbowano w szpitalach paryskich z wynikiem zadowalniającym.

G. Marchal i A. Jaubert: *Badania bakterjologiczne w endocarditis lenta.* Autorowie streszczają dotychczasowe prace nad etjologją *endocarditis lenta* i podkreślają ważność przestrzegania należytej techniki przy wykonywaniu posiewów krwi.

Te ostatnie powinny być wykonywane wielokrotnie, na szczycie dziennej temperatury. Należy pamiętać o powolnym rozwoju paciorkowca jak też o tem, że często szybciej i lepiej rośnie on w środowisku beztlenowem.

Ważną rzeczą jest utożsamienie uzyskanego z kultury zarazka, zwłaszcza zaś odróżnienie strepto- od enterokokków, które wedle autorów są nierzadko przyczyną *endocarditis lenta.* Wyróżnienie *str. viridans* od *str. haemolyticus* nie ma większego znaczenia wobec możności przechodzenia jednej postaci w drugą wykazanej przez wielu autorów.

Odróżnienie natomiast przypadków *endocarditis* wywołanych przez streptokokka od enterokokkowych ma ważne znaczenie wobec bezwzględnie złego rokowania w pierwszych, a możności sprowadzenia znacznej poprawy u drugich zapomocą stosowania autowakcyny.

Streszczając dotychczasowe metody leczenia autor podkreśla zupełną bezowocność stosowania chemjoterapji względnie szczepionek w *endocarditis streptococcica.* Leczenie przesączami bakterji wprowadzone przez Besredkę, daje wedle M. i J. groźne objawy ogólne nie wywołując widocznego polepszenia.

Wobec słabej jadowitości *strept. viridans* dla zwierząt, jedynie słuszną metodą leczenia jest wprowadzanie choremu surowicy ludzkiej, a mianowicie wziętej od osobnika uodpornionego czynnie przez wstrzykiwania szczepionki uzyskanej z zarazków wyhodowanych z krwi chorego.

Nr. 22.

R. Debré i G. Semelaigne: *Pachymengitis haemorrhagica u oseskòw. Pachymeningitis haemorrhagica* u oseskòw nie należy do schorzeń rzadkich. Na podstawie obserwowanych przez siebie w przeciągu jednego roku siedmiu przypadków, autor skreśla przebieg kliniczny i symptomatologję tego schorzenia, podkreśla ważność nakłucia ciemiączkowego i badania dna oka dla ustalenia rozpoznania. Obecność krwawego płynu przy punkcji *fontanelli* (przy nakłuciu lędźwiowem najczęściej go nie stwierdzamy) jakoteż stwierdzenie wybroczyn krwawych na siatkówce mają cenne znaczenie rozpoznawcze.

Pomimo podostrego, naogół łagodnego przebiegu schorzenia, około 50% dzieci ginie na powikłania nie stojące w ścisłym związku ze sprawą pierwotną.

W kwestji nieustalonej dotąd etjologji *pachymengitis,* autor podkreśla znaczenie kiły dziedzicznej dla powstawania tego schorzenia.

G. Levaditi, S. Nicolau i P. Poincloux: *Badania nad etjologją rumienia wielokształtnego (erythema multiforme).* Opis przypadku rumienia wielokształtnego, w którym posiewy krwi na bulionie, wykonane dwukrotnie na szczycie gorączki, jak też i posiew wykonany z guzka na skórze, wykazały obecność zarazków nazwanych przez autorów ze względu na kształt *„streptobacillus moniliformis".* Są to podłużne ziarenka lub krótkie laseczki, które przy przeszczepieniu na dwie pożywki odznaczają się znaczną wielokształtnością, wykazując zwłaszcza formy długie wrzecionowate.

Po dokładnym opisie morfologji i cech biologicznych zarazka, autorowie streszczają doświadczenia wykonane na zwierzętach wykazujące znaczną jadowitość zarazka dla królika i świnki morskiej, mniejszą dla myszy i małpy. Wprowadzony dożylnie *streptobacillus* wywołuje bądź *arthritis purulenta,* bądź zmiany na skórze o charakterze rumienia względnie guzkowym.

O ile zwierzę przeżyje schorzenie zostaje uodpornione na dalsze próby zakażenia, często jednak ginie wśród objawów ogólnej posocznicy.

Czynne uodpornienie uzyskać można również przez zaszczepienie zwierzęciu kultury osłabionej przez działanie gorąca.

Nr. 23.

C. Lian i Ch. Petit: *O znaczeniu elektrokardjografji dla rozpoznania i rokowania w napadach omdlenia.* Napady utraty przytomności występujące w pewnych schorzeniach narządu krążenia, przyczyniają się wraz z innymi objawami klinicznymi n. p. zwolnieniem tętna, do utworzenia charakterystycznego zespołu objawów, ułatwiającego właściwe rozpoznanie. Niekiedy jednak, brak objawów towarzyszących omdleniom nie pozwala, na podstawie badania fizykalnego, ustalić istoty schorzenia, jak n. p. przy zaburzeniach przewodnictwa w zakresie prawej lub lewej gałęzi wiązki Hissa, a więc przy dyssocjacji komorowej. W przypadkach tych krzywa elektrokardjograficzna pozwala ze względu na charakterystyczny wygląd, ustalić właściwe rozpoznanie i podkreślić powagę rokowania.

Autor poddaje dokładnemu rozbiorowi krzywe uzyskane w trzech przypadkach bloku prawej gałęzi wiązki Hissa.

C. Frugoni i V. Scimone: *Przeszczepienie gruczołów przytarczycznych metodą Woronowa w przypadku przewlekłej tężyczki.* Dokładny opis przypadku przewlekłej tężyczki u chorego z kiłą dziedziczną. Ciężki przebieg schorzenia, wzrastająca częstość i nasilenie napadów i brak poprawy przy zastosowaniu zwykłych metod leczenia, skłonił do zastosowania leczenia operacyjnego polegającego na przeszczepieniu gruczołu przytarczycznego ludzkiego metodą Woronowa (do *tunica vaginalis testis).* Od chwili zabiegu napady nie pojawiły się, objaw Trousseau ustąpił po 24 godzinach, podczas gdy objaw Chvostka występował przy każdem badaniu. Poziom wapnia we krwi podniósł się po 15 dniach do wartości prawidłowej i utrzymywał się odtąd na niej stale.

Po 5 miesiącach stan chorego był zupełnie zadowalniający.

A. Ravina: *O wpływie nakłucia lędźwiowego na wydzielanie moczu i cukru oraz na ciśnienie krwi.* Referat zbiorowy.

Czeżowska (Lwów).

The Journal of the American Medic. Assoc.

Vol. 85. Nr. 20.

Howard Fox: *Leukoplakia buccalis* (40 przypadków).

Matthiaes Nicoll: *Niektóre zagadnienia administracyjne w sprawach publicznego zdrowia.*

Carew Waldrom: *Zapalenie zatok szczękowych.*

Eugen. C. Opie: *Fizjologiczna patologja wątroby w związku z zatruciem i zakażeniem.*

Charley W. Mc. Clure, Walter L. Mendelhall i Wildred E. Huntsinger: *Ocena i leczenie zaburzeń czynnościowych wątroby.*

Vincent Yyon i William A. Swalm: *Wartość lecznicza niechirurgicznego sączkowania dróg żółciowych.*

Lawrence R. de Buys, Ernest C. Samuel i Eleazar R. Bowie: *Grasica i leczenie jej nadczynności.*

William Resnik i Chester S. Keefer: *Znaczenie obrzęku twarzy w niedomodze mięśnia sercowego.*

E. B. Shaw, H. E. Thelander i F. C. Fleischner: *Surowica ozdrowieńców w przypadkach Polyomyelitis — okresu przedporażennego. Wyniki stosowania domięśniowego.*

Robert T. Frank, H. M. Kingery i R. G. Gustavson: *Hormon płci żeńskiej. II. Rozbiór czynników wytwarzających Pubertas.*

Vincent Lyon i Willjam A. Swalm: *Lecznicza wartość niechirurgicznego sączkowania (przemywania) dróg żółciowych.* Praca niezwykle gruntowna oparta na wieloletniem doświadczeniu

na 14.000 wykonanych badań („sączkowań"). Ofiary schorzeń dróg żółciowych bądź to schorzeń trwałych bądź wracających, tworzą typy, trzy zespoły, trzy koła błędne *(circulus vitiosus)*.

Pierwsze błędne koło powstaje przez krążenie limfy pomiędzy pęcherzem żółciowym, wątrobą a trzustką. — Sprawy zapalne pęcherza żółciowego przyrody bakteryjnej stanowiąc ognisko zakaźne przenoszą zakażenie na wątrobę i trzustkę a stąd z powrotem znowu na pęcherz żółciowy. Załączony piękny obraz przedstawiający sieć nadzwyczajnie gęstą naczyń chłonnych dosadnie ilustruje to błędne koło — które przerwać może jedynie chirurgiczne usunięcie pęcherza żółciowego. — Niechirurgiczne „sączkowanie" naraża chorego na nawroty; nawroty po usunięciu pęcherza żółciowego mimo wzorowej ostrożności chirurga, zależą od już przedtem istniejącego zakażenia wątroby i przewodów pozawątrobowych. W takich przypadkach stają się wątroba, przewody żółciowe i pokarmowy głównem źródłem zakażenia — a drugie i trzecie „błędne koło" bywa czynnikiem decydującym.

Drugie „błędne koło" polega na ponownem wessaniu drobnoustrojów lub jadów przez żółć drogą żył krezkowych, do żyły bramnej — stąd z powrotem do wątrby — a część toksycznej dawki odprowadzona żyłami wątrobowemi do żyły pustej dolnej dostaje się stąd do serca prawego — zaś przeważna część wydzielana na nowo przez wątrobę do żółci, zostaje na nowo wessaną przez jelita. Rysunek doskonale objaśnia to drugie błędne koło.

Trzecie błędne koło obejmuje tą część toksyczną żółci, która przez krezkowe drogi mleczne dostawszy się do *receptaculum chyli* — stąd przez przewód piersiowy do żyły bezimiennej lewej żyły podobojczykowej — wreszcie dostaje się do serca. Stąd na nowo krew zakażona dostawszy się do krążenia tętniczego działa szkodliwie na wszystkie utkania — jak to objaśnia trzeci obraz.

O chirurgicznem przerwaniu błędnego koła drugiego i trzeciego, nie może być mowy; i tu niechirurgiczny drenaż dróg żółciowych jako czynnik leczniczy występuje w całej doniosłości — a często nawet stosując drenaż po operacyjnem przerwaniu „pierwszego błędnego koła", lub dodatkowo stosując leczenie szczepionkami itd. można usunąć ewentualne nawroty.

Autorzy przekonali się, że czterogodzinny drenaż rano daje przeciętnie 300 cc żółci (mięszanej), ośmiogodzinny drenaż przez dzień daje około 600 ce; wykonywując drenaż w ten sposób raz tygodniowo, przez 2 miesiące uzyskać można ogółem 2.400 wzgl. 4.800 ce żółci usuniętej z ustroju — a wraz z nią odpadki wytworów zapalnych i wywiady drobnoustrojów — jak to stwierdza mikroskop i hodowla; przemywanie wskróś dwunastnicowe przepłukuje przewód pokarmowy i ułatwia detoksykację, jednak mimo to schorzałe przewody żółciowe znów się wypełniają. Dlatego autorzy wykonują — nie przemywanie z przerwami — lecz „stały drenaż" którym przeciętnie usunąć można z ustroju 13.248 do 15.140 ce żółci leczeniem 3 tygodniowem; w ten sposób sączkuje się wątrobę dokładnie; pobudza się silnie komórki wątroby, przepłukuje się należycie przewody żółciowe zapobiegając zaczopowaniom śluzem lub wytworami zapalnymi czy też zakaźnymi, zapobiega się zastoinom i zmniejsza możliwość powstawania wtórnych kamyków. Zarazem prawdopdobnie zabieg ten sączkuje i trzustkę, ułatwia jej pracę. Wzór stałego sączkowania:

8-a godz. rano: Przygotowanie ust i żołądka dokładnem płukaniem i myciem.

8·30—12. Drenaż dwunastnicowy zapomocą siarkanu magnezjowego, peptonu, oliwy, rozcieńczonego kw. solnego, fizjologicznego rozczynu soli kuchennej lub też gorącą wodą (zależnie od tego czy pęcherz żółciowy był usunięty czy też od oddziaływania osobniczego na jeden z powyższych rozczynów.

godz. 12 w południe: Sonda doszła do 95 cm. od zębów; podanie posiłku przez dwunastnicę:

	ciepłostek
mleka czystego 120 cc.	80
śmietanki	30
żółtka, 1 jaja	50
laktozy, 15 gm.	60
soli szczyptę.	

Posiłek ma być naprzód nadtrawiony przez 10. minut proszkiem peptonowym, w próżni przy 105° F. (około 41° C.) i zwolna podany sposobem kroplowej lewatywy w ciągu 30 minut; w razie nudności nie podawać żółtka, zwolnić szybkość odpływu. Dodatkowo jeszcze na ½ godzinę należy usunąć sondę, by posiłek ten dostał się do jelita czczego.

1—4 po południu: Sondę wyciąga się do marki 75 cm. — i drenuje się.

4—5 po południu: Powtórne żywienie dwnastnicowe.

5—8 po południu: Ponowne drenowanie (żółci).

8—9 po południu: Żywienie dwunastnicowe.

9 wieczór: Sondę przymocowuje się — nieściśniętą — przy marce 75 cm. i odprowadza się żółć w ciągu całej nocy do naczynia.

8—12: Następnego dnia wprowadza się znowu siarkan magn, rozczyn peptonu, oliwę, gorącą wodę, lub fizjologiczny rozczyn chlorku jodowego i drenaż żółciowy prowadzi się aż do południa. Przemycie dwunastnicy 250 cc. rozczynu Ringera lub też stosuje się jakiś środek odkażający, silvol, akriflawinę obojętną, „mercurochrom — 220" solubile, i t. p.

Sondę wydobywa się.

Godz. 12·30 po południu: Posiłek (Lunch) z kaszki, miękkich jaj, soków owocowych lub też owoców.

Godz. 3 po południu: Mleko lub też sucharki cienkie (crackers).

Godz. 6·30 po południu: Objad ubogi w białko i tłuszcze, a obficie zawierający węglowodany, cukier, skrobię, — stosując się do wyników uzyskanych u chorego przy badaniu chemizmu żołądkowego, dwunastniczego, trzustkowego i składu chem. krwi.

Godz. 9·30 wieczór: Mleko i sucharki cienkie.

Tej nocy chory sypia bez sondy, a następnego dnia rano powyższy szemat powtórzyć i t. dalej przez 2—4 tygodnie póki nie uzyska się 11.355 cc. — 22.710 cc. treści żółciowej — badając codziennie drobnowidowo, a raz na 2 tygodnie zakładając hodowle. — Cały czas pozostaje chory w ścisłej obserwacji (badania krwi, chemizm krwi, moczu etc.) przy pomocy wyćwiczonej pielęgniarki.

Przypadki z korzyścią nadające się do drenażu dróg żółciowych:

1. Nawroty cholangitidis zwłaszcza gdy cholecystectomia nie przyniosła poprawy — pod warunkiem, że niema pozostałych kamyków w przewodach.

2. Niektóre przypadki żółtaczki z zamknięciem przewodu wspólnego — przy równoczesnem użyciu morfiny.

3. Niektórzy chorzy z powtarzającą się sprawą zapalną śluzówki pęcherza żółciowego, kolkami — doznawszy ustąpienia dolegliwości po przeprowadzonem sączkowaniu — mogą później (jak przy Appendicitis à froid) w razie potrzeby, operowani bez ryzyka.

4. W przypadkach w których z jakichbądź powodów (n. p. wieku podeszłego) nie można było odważyć się na zabieg chirurgiczny, uzyskano tym niechirurgicznem sączkowaniem bardzo korzystne wyniki. — Nieraz przedoperacyjne sączkowanie 1—2 tygodniowe, gdy chwilowo zabieg jest niemożliwy — ułatwia w wysokim stopniu następową operację.

5. Czkawka pooperacyjna, wymioty — znikają już w parę godzin, na pewno po 1—2 dniach stosowania drenażu. Przypadki nagminnej czkawki stanowczo wyleczono — przyczem z żółci uzyskano paciorkowca. Pooperacyjny *ileus* skutecznie leczono drenażem i przemywaniem dwunastnicy.

6. Niektóre przypadki przetok żółciowych udało się uleczyć — łącząc drenaż z szczepionkami.

7. Nieżytową żółtaczkę w ciągu 2—7 dni usuwano drenażem.

8. Przypadki nieżytów pęcherza żółciowego, przewodów żółciowych, zamknięcia, cholecystitis jako powikłanie ostrych zakaźnych stanów gorączkowych — korzystnie oddziaływują na sączkowanie.

9. Zmieniając odpowiednio djetę uzyskano w schorzeniach przewodów żółciowych towarzyszących wrzodowi dwunastnicy — dobre wyniki.

10. U wielu chorych z nietypowemi przypadłościami „niestrawności", „nerwowej niestrawności", żółciowymi objawami, brakiem łaknienia, zaparciem, bolami głowy, nudnościami, odbijaniem, wzdęciem, zawrotami, schorzeniami skóry, plamami „wątrobianemi", i t. p. wykrywa Roentgen lub drenaż, że przyczyną schorzenia jest pęcherz żółciowy lub wyrostek; drenaż dróg żółciowych niechirurgiczny — zapewni lepsze wyniki niż Kalomel lub inne przetwory.

11. 12. 13. 14. 15. Liczne przypadki migreny lub dychawicy zależnej od zaburzeń w przewodzie pokarmowym, przypadki *neuritis* i *arthritis* (przyczem i inne pomocnicze środki stosowano), przypadki siewców laseczników duru, lub innych zakaźnych czynników — korzystnie oddziaływują na omawiany zabieg sączkowania — słowem w chorobach nieraz niedostępnych w leczeniu zyskali autorzy dobre wyniki (n. p. w przypadku niewrodzonej padaczki u 49 letniego chorego). Niechirurgiczny drenaż jako zabieg przedoperacyjny w połączeniu z ścisłem regime dietetycznem (drobne częste posiłki zawierające skąpo tłuszczu i białka) lewatywy jelita grubego — a jeżeli wskazana wakcynoterapja, zaś doustnie w razie potrzeby przetwory poprawiające chemizm żołądkowo-dwunastnicy, trzustkowy, i — chemizm dróg żółciowych stanowią całość. — O szkodliwem działaniu sączkowania mowy nie ma — mimo wielkich ilości żółci wydobywanych; 24-godzinna produkcja żółci wynosi zdaniem autorów nie 1.000—1.500 ce lecz 2 razy tyle.

Na 376 przypadków, 318 było leczonych wyłącznie niechirurgicznem drenażem — w różnych okresach schorzeń żółciowych. 30% było wyleczonych tj. chorzy ci wolni byli od dolegliwości od 1—4 lat, a przedmiotowo nie okazywali schorzenia; 52% doznało b. wielkiej poprawy i wróciło do swych zajęć — w ciągu roku bez dolegliwości; 9% z przewlocznemi schorzeniami doznało znacznej poprawy; 2% nie doznało poprawy; jeden chory (0·2%) zmarł. Z tych 376 chorych, 52 było operowanych bez ulgi. Ogółem na podstawie 5-letniego doświadczenia widać, że na 4. chorych z cierpieniem przewodów żółciowych 3 chorych uratowano stosując tylko drenaż. Autorowie sądzą, że drenaż — w niejednym przypadku zwłaszcza gdy rozpoznanie nie było pewnem — oszczędzi choremu operacji — a z drugiej strony rozumnie przeprowadzony drenaż wykrywając pęcherz żółciowy całkiem nieczynny z powodu zamkniętego przewodu i następstw — wykaże konieczność usunięcia pęcherza, aby przerwać koło błędne limfatyczne pomiedzy wątrobą, a trzustką; innemi słowy, drenaż powiększy ilość przypadków nadających się do operacji! Cholecystektomją usuwamy jedynie końcowy produkt schorzenia przewodów żółciowych — a nie usuwamy choroby.

Z obszernej dyskusji wypada zaznaczyć:

Martin J. Synott (Montelair N. J.) wykonał drenaż około 3.000 razy. Jeżeli nie ma koniecznego wskazania, nie przepłukuje żołądka (jak Lyon). Gdy sonda doszła do znaku 55 cm. wpuszcza przez nią 100 cc. wody — układa chorego na prawy bok, a chory sam połykowymi łagodnymi ruchami w ciągu 20 minut, posuwa sondę do znaku 75 cm; wtedy koniec sondy jest w dwunastnicy. Mowca z naciskiem podnosi wartość drenażu dróg żółciowych w cukrzycy. W 53 przypadkach, 20 (tj. 37%) chorzy przebywali żółtaczkę lub schorzenia w górnym prawym kwadracie brzucha, w 6 przyp. (tj. 11%) niewątpliwie istniało zakażenie „żółciowe". Zdaje się tedy, że zakażenie wstępujące przechodzi nieraz na trzustkę, jako ważny etjologiczny czynnik cukrzycy. Każdy przypadek cukrzycy powinien być starannie badany sposobem Lyon'a. Wtedy drenaż może być dzielnym leczniczym środkiem.

J. Guincy Thomas (Morriston Pa.) wychwala „cudowne skutki" metody Lyona w dobranych przypadkach; Robert H. Rose z N. Yorku w przypadku migreny powtarzającej się co 2 tygodnie wyczerpawszy inne sposoby, usunął chorobę drenażem dróg żółciowych. Przeciw nadmiarowi śluzu stosuje azotan srebra (1:1000) i sól angielską (Epsom-sól).

A. J. Carlson (Chicago) krytykuje pojęcia: „desinfekcji dwunastnicy", „zatrutej żółci", nieścisłość poglądów o wartości obecności ropy w żółci; „możemy jeść ropę" — bez złych następstw; „błędne koła" opisywane przez Lyon'a — z wyjątkiem pierwszego — są przypuszczeniem teoretycznem; nie może rozumieć jak drenaż wraz z usunięciem pewnej części żółci z dwunastnicy może dać wyniki wspomniane przez Lyon'a. Nie musimy szukać innych czynników. W odpowiedzi mówca B. B. Vincent Lyon (Philadelphia) zaznacza: Korzystne wyniki drenażu mówią same za siebie — jakkolwiek niektóre kwestje nie dadzą się ściśle naukowo uzasadnić; „jeżeli chorzy przy naszej metodzie niechirurgicznej drenażu z dodaniem właściwego żywienia przychodzą do zdrowia" — jest to najlepszy dowód wartości tych metod. Mowca nie zna trucizn, które sączkuje; — doświadczenia na zdrowej wątrobie nie dają wyjaśnień co do sprawności chorej wątroby, przy schorzałym sercu, chorych nerkach, chorej śledzionie. Usuwanie żółci u tego rodzaju chorych poprawia ich zdrowie — stąd przypuszczenie, że ich żółć jest zatrutą.

Pisek (Lwów).

Zentralblatt f. Gynäkologie.

1925. Nr. 10.

E. Zweifel (Budapeszt): *Nowe kleszcze.* Łączą one w sobie zalety kleszczy Tarniera, Limpsona i Kiellanda. Łyżki mają minimalne, wygięcie miednicowe i dają przesuwać się wzdłuż siebie. Zamek zaopatrzony jest śrubą. Osobny hak służy do pociągania w kierunku osi miednicy przy wysokiem ustawieniu główki. Kleszcze te, pomyślane w pierwszym rzędzie jako kleszcze wychodowe, oddają znakomite usługi przy wysokich ustawieniach z poprzecznym czy skośnym przebiegiem szwu strzałkowego, dalej przy wklinowanych położeniach czołowych i twarzowych oraz przy wysokich położeniach pośladkowych. 2 rysunki.

F. Süssmann: *Przypadek przebicia macicy podczas sztucznego poronienia, powikłany wydarciem odbytnicy i esicy.* S. opisuje przypadek operowany z powodu przebicia macicy podczas skrobanki, wykonanej poza jego zakładem. Zabieg operacyjny polegał na założeniu tymczasowej przetoki kałowej. Jedenaście miesięcy później wszczepiono wyosobnioną petlę jelita cieńkiego i otrzymano zupełne wyleczenie.

Dipper: *W sprawie badania przez odbytnicę przypadków położniczych w praktyce ogólnej.* Autor omawia spór między przeciwnikami a zwolennikami bezwzględnego badania *per rectum* w położnictwie i proponuje następnie kompromis, a mianowicie wprowadzenie badania we wziernikach. Zalety tego, zresztą już nie nowego sposobu wydają się być bardzo znaczne. Czy tak jest w rzeczywistości orzekną doświadczenia kliniczne.

Koloman v. Lehoczky-Semmelweis: *Przypadek pląsawicy u ciężarnej z dodatnim obrazem histologicznym.* Autor opisuje przypadek pląsawicy ze zejściem śmiertelnem na drugi dzień po porodzie żywego, siedmiomiesięcznego dziecka. Sekcja wykazała zwyrodnienie miąższowe mięśnia sercowego, nerek i wątroby, przekrwienie opadowe płuc, zrosty opłucnowe, nieznaczny obrzęk opon miękkich oraz znaczniejsze przekrwienie zwojów podstawowych. W obrazie drobnowidowym stwierdzono znaczne nacieczenie limfocytarne dookoła naczyń w *corpus striatum, thalamus* i istocie czarnej Sömmeringa. Prócz limfocytów znajdowały się tam jeszcze komórki plazmatyczne i makrofagi wypełnione brunatnym barwikiem. Dalej wykazano zanik komórek nerwowych w *putamen i globus pallidus* a równocześnie zwiększenie się gleju. Zmiany te dadzą się łatwo pogodzić z obrazem klinicznym, ponieważ zaliczamy pląsawicę do schorzeń układu pozapiramidowego.

Remmelis: *Konstytucja, a porody u pierwiastek w wieku starszym.* Opierając się na wywodach Rosnera dochodzi autor do wniosku, że pierwiastki w wieku starszym należy zaliczyć do trzeciej grupy według Rosnera. Powikłania przy porodach spowodowane są w tych przypadkach nietylko wiekiem ale i zmianami konstytucjonalnemi.

Burger: *Wypadnięcie macicy a konstytucja.* B. stwierdza, że wypadnięcie macicy nie występuje tak często, jakby się tego należało spodziewać z powodów czysto mechanicznych. W etjologji zajmuje ważną rolę konstytucja. Jednakże, wyróżnienie typu konstytucjonalnego sprawiać będzie w licznych wypadkach trudności.

Rychłowski (Lwów).

Deutsche Medizinische Wochenschrift.

Nr. 30, 23 lipca 1924.

P. Schmidt: *O niebezpieczeństwie duru brzusznego i jego zwalczaniu.*

Arthur Schlossmann: *Ochrona przed szczepieniami ochronnemi.* Bodźcem do napisania artykułu posłużył fakt śmierci dziecka trzechletniego, która nastąpiła w 17 godzin po zastrzyknięciu domięśniowem surowicy ochronnej przeciwodrowej Degkwica, wziętej od rekonwalescentów po odrze. Rozpoznanie anatomo-patologiczne na sekcji: sepsa piorunująca. Lekarz, który wykonał zastrzyknięcie, przestrzegał przytem ścisłej aseptyki. Nie jego wina w tem, że on obrał dla szczepienia dziecko (z praktyki prywatnej), które ze względu na łagodność epidemji, bez tego szczepienia obejść się najzupełniej mogło. Można raczej potępić czynność władz urzędowych lekarskich, które w prasie codziennej szeroko nawoływują publiczność do poddania swoich dzieci szczepieniom ochronnym przeciwodrowym Degkwica. Stosowanie tych ostatnich musianoby ograniczyć do odpowiednich zakładów leczniczych. Surowica była dostarczona przez szpital. Kontrola trzech próbek wykazała w 2 z nich obecność drobnoustrojów: w jednej odmienca *(proteus)*, w drugiej gronkowca złocistego ropotwórczego *(staphylococcus pyogenes aureus)*. Tem niemniej odpowiedzialność za nieodpowiednie przygotowanie surowicy nie spada na lekarza, który tą surowicę sporządził. Cała wina spada na rząd, który zbyt lekkomyślnie traktuje sprawę przygotowania, sprawdzania i puszczania w obieg surowicy.

W. Schönfeld: *O zasadach wewnątrzlędźwiowego (endolumbalnego) i nadoponowego (epiduralnego) leczenia ze szczególnem uwzględnieniem kiły.* Stosowanie endolumbalne wzgl. epiduralne (przez otwór krzyżowy — *hiatus sacralis*) salwarsanu nie jest uzasadnione ani teoretycznie ani praktycznie.

W. Kolle i H. Schlossberger: *Studja doświadczalne nad spirochetozą kiły i duru powrotnego.*

O zakażeniu bezobjawowem myszy i szczurów oraz o bezobjawowem zakażeniu dodatkowem (superinfectio) kiłowych królików przez krętek blady. „Po raz pierwszy zostało doświadczalnie dowiedzione, iż u tych osobników, u których odporność infekcyjna najzupełniej wystarcza dla ochrony ich przed powstaniem szankra, i u których powtórne zakażenie szczepem heterologiczym nie spowodowało żadnych objawów chorobowych, — może jednak mieć miejsce przeniknięcie i rozpowszechnienie się nowowprowadzonych zarazków w gruczołach obok krętków, istniejących od zakażenia pierwotnego.

Ernst Lagneux, P. C. Hart i S. E. de Jongh: *O żeńskim hormonie płciowym (Menhormon), hormonie okresu ruji (Hormon des östrischen Zyklus).*

Johann v. Bókay: *O odczynie Dicka i uodpornieniu czynnem przeciwko płonicy.* „Doświadczenia nasze, tyczące odczynu Dicków, najzupełniej zgadzają się z twierdzeniem Dicków i innych amerykanów. Jesteśmy również przekonani, iż istnieje związek pomiędzy wynikiem odczynu skórnego i wrażliwością na płonicę. Odczyn skórny Dicków jest bezpieczny. Musi on być wykonany z rozczynem toksyny bez zarzutu, technika odczynu śródskórnego musi być skrupulatną.

Uodpornienie czynne toksyną drogą metodycznych wstrzykiwań powoduje w większości wypadków, iż odczyn skórny staje się ujemnym. W celu wyjaśnienia bliższych szczegółów (n. p. trwania odporności) niezbędnem jest dalsze skrzętne zbieranie i opracowywanie licznych spostrzeżeń. Sposób szczepienia jest bezpieczny, o ile wykonywuje się przez lekarza doświadczonego i stosuje się rozczyn toksyny bez zarzutu w odpowiednich dawkach. Występujący od czasu do czasu rumień toksyczny (*Erythema toxicum*) nie ma znaczenia szczególnego i przebiega łagodnie.

Prace Dicków rozszerzyły nasze wiadomości o patogenezie płonicy. Sposób Dicków jest znacznym postępem praktycznym".

A. Tietze: *O niektórych skomplikowanych procesach odnawiania w ustroju ludzkim i zwierzęcym.*

A. Lidzki (Szarkowszczyzna).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dentystyczny, Rok VI, N. 6. z czerwca 1926: Prof. H. Wilga: O niektórych schorzeniach tkanek okołozębowych: A) t. zw. ropotoku zębodołowym, B) przedwczesnym zaniku wyrostka zębodołowego i C) o ich klasyfikacji.

Pedjatrja Polska, Tom VI, zeszyt 4, za lipiec i sierpień 1926: Wł. Szenajch i J. Bogdanowicz: Leczenie płonicy surowicą swoistą w czasie epidemji 1925—1926 r. w szpitalu im. Karola i Marji. Wł. Mikułowski: Zaburzenie równowagi humoralnej u dziecka. Mogilnicki: Przypadek wrodzonej skóry rybiej. — Roztkowski: Przypadek rzeżączkowego zapalenia stawu łokciowego u niemowlęcia. — Kopeć: 107 glist dżdżownicowatych u dziecka dwuletniego.

Rocznik psychjatryczny, zeszyt IV, r. 1926: W. Sterling: O odrębnej postaci zamroczenia histerycznego, występującej w okresie budzena się ze snu i o związku jej z letargiem i narkolepsją. — W. Łuniewski: Przypadek pozbawienia życia trojga ludzi z motywów urojeniowych. — Z. Messing i F. Wichert: Przyczynek do sprawy anatomicznej lokalizacji afektów i ich zaburzeń. — W. Sterling i J. Handelsman: Typ konstytucjonalny przedwczesnej dojrzałości płciowej. — Z. Kamiński: Kilka uwag w związku z metodą „badania oporu" Abramowskiego. — M. Bornsztajn: Przemówienie z powodu jubileuszu Zygmunta Freuda.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, N. 33, z 15 sierpnia 1926: W. Popławski: Roztwory fizjologiczne, ich znaczenie i rola w lecznictwie. — Sprawozdanie z działalności państw. instytutu farmaceutycznego za r. 1925 (ciąg dalszy). — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe. — W sprawie pszczołolecznictwa.

Lekarz Kasy chorych, Rok II, N. 11, z sierpnia 1926: Sprawozdanie Zarządu Kasy chorych m. Warszawy. — Z Kasy chorych m. Warszawy.

Nowiny lekarskie Rok XXXVIII, Zeszyt 15—16, z 1 sierpnia 1926: S. Bronowski: O przewlekłem ukrytem zapaleniu wsierdzia i jego leczeniu. — S. Kramsztyk. Zagadnienie leczenia witaminami u dzieci. — Dr. Bajoński: Nowy tubus dla aparatów roentgenowskich, o silnem napięciu. — Wł. Filiński: Leucoderma solare. — St. Hryniewiecki: Znaczenie lecznicze podskórnych zastrzyków tlenu i metoda dokonywania ich. — Z. Bohdanowiczówna: Podstawy współczesnej profilaktyki błonicy. — Prof. Gantkowski: Zadanie samorządów w zwalczaniu alkoholizmu. — St. Halicki: Przyczynek do etjologji jaglicy i walki z nią.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, Rok XV, N. 8. z 15 sierpnia 1926: A. Kuczewski: Leczenie klimatyczne gruźliczych schorzeń narządu ruchu, gruczołów chłonnych, otrzewnej, opłucnej, i skóry z uwzględnieniem aktinoterapji sztucznej (dokończenie). — L. Korczyński: Uzdrowiska jako teren zbytu dla twórczości inżynierskiej i dla przemysłu technicznego. — St. Lewicki: Bibljografja polskiego zdrojownictwa (Ciąg dalszy). — W. Krzemiński: O ewolucji lecznictwa w Busku.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

W październiku b. r. mija 25 lat od czasu powstania Towarzystwa lekarskiego Częstochowskiego, którego założycielem i prezesem przez lat 16, był Dr. Władysław Biegański, jeden z najznakomitszych lekarzy i myślicieli, jakich Polska wydała. Wobec oporu władz rosyjskich, pod przewodnictwem Biegańskiego powstało w Częstochowie nieoficjalne zrzeszenie lekarzy, które nie bacząc na trudności, pracowało przez lat kilka z tem większym zapałem.

Od roku 1901, w ciągu swego 25 letniego istnienia przeżywało Towarzystwo chwile lepsze i gorsze, nie przerywając swej pracy mimo wojny światowej, wierne zawsze ideałom swego założyciela.

Podejmując uroczysty obchód swego 25 lecia, Tow. lek. Częstochowskie pragnie przedewszystkiem złożyć hołd pamięci Wielkiego człowieka, pragnie przypomnieć ideały i hasła, którym przez całe życie hołdował Biegański w swych pismach i które, jako ideały wieczne powinny nadal przyświecać młodszym pokoleniom lekarzy.

Dlatego w dniu jubileuszowym odbędzie się uroczysta akademja, w której łaskawie przyrzekli wziąć udział i wygłosić następujące odczyty: Dr. S. Sterling z Łodzi „o działalności naukowo-lekarskiej Biegańskiego", prof. St. Trzebiński z Wilna „o pracach filozoficzno-lekarskich Biegańskiego" i prof. M. Michałowicz z Warszawy „Biegański jako człowiek i lekarz".

Prócz tego w dniu jubileuszu nastąpi otwarcie stałej Wystawy Higjenicznej w Częstochowie ze szczególnem uwzględnieniem działu przeciwgruźliczego. Usiłowania Zaraządu Tow. lek. Częstochowskiego spotkały się z moralnem i materjalnem poparciem Warszawskiego Tow. Higjenicznego w osobie Prezesa Dr. J. Polaka i Warszawskiego Tow. przeciwgruźliczego w osobie Prezesa Dr. Winc. Boguckiego, którzy zajęli się doborem eksponatów i organizacją wystawy.

Tow. lek. Częstochowskie, ma nadzieję, że przedstawiciele instytucyj lekarskich, oraz szersze koła lekarzy prowincjonalnych łaskawie zechcą uświetnić swoją obecnością ten uroczysty obchód.

Prezes Tow. Lek. *M. Rożkowski.* Sekretarz: *K. Łokczewski.*

Lwowskie Towarzystwo dermatologiczne.

Posiedzenie naukowe w dniu 8 kwietnia 1926.

I. Kol. Lenartowicz przedstawia: 1) chorego z *rumieniem na tle podania leku* po zażyciu „kropli" zawierających mentol; 2) 10-letniego chłopca ze zmianami już ustępującemi na obu stopach rozpoznając je jako *rumień wielokształtny wysiękowy.*

II. Kol. Mierzecki pokazuje guz grzbietu po ekscyzji i preparaty histologiczne, makroskopowo guz wyglądał jak znamię olbrzymie, obraz histologicznie ukazuje *neurofibromatosis* Recklinghausen.

III. Kol. Ostrowski przedstawia: 1) chorego z rozpoczynającą się *pęcherzycą zwykłą,* gdzie sprawa rozpoczęła się na żołędzi zlewającemi się brakami naskórka i parafimozą.

W dyskusji Lenartowicz i Leszczyński omawiają znaczenie rozpoznawcze retencji chlorków w tych przypadkach.

b) chorą z *ostrym rumieniowatym toczniem rąk i nóg.*

W dyskusji przemawiają Goldschlag i Leszczyński który uważa ten przypadek za *L. e. subacutus,* zaś *L. e acutus* za sprawę *sui generis* różną od tego przypadku.

IV. Kol. Kwiatkowski przedstawia chorego ze zmianami chorobowemi plackowatemi, rozwijającemi się od kilku lat, rozsianemi po całem ciele i skórze owłosionej głowy, które rozpoznaje jako *czerwony liszaj kończysty.*

V. Kol. Füllenbaumówna wygłasza odczyt: *O patologji i patogenezie tocznia rumieniowatego.* (Ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos Lenartowicz, Salpeter, Kotiers, który w jednym przypadku *L. e.* wyhodował *Bacillus enteritidis* Gärtner i szczepionką uzyskał dobry wynik. Leszczyński i Fleck, który przedstawia wyniki prób bakterjologicznych, serologicznych i immunobiologicznych poczynionych równolegle z pracą kliniczną prelegentki.

Posiedzenie naukowe w dniu 22 kwietnia 1926.

I. Kol. Goldschlag przedstawia przypadek *tocznia rumieniowego owłosionej części głowy i grzbietu nosa* z rozległemi ubytkami uwłosienia na głowie w miejscach blizen.

II. Kol. Mierzecki przedstawia: 1) mężczyznę 54-letniego ze zmianami plamistemi na skórze, trwającemi od 2 lat, eozynofilja

$3^0/_0$, limfocytów $46^0/_0$, badanie histologiczne przemawia za stadjum *praemycoticum*.

W dyskusji kol. Goldschlag i Leszczyński oświadczają się raczej za pewną postacią *parapsoriasis;*

2) 4 przypadki *łuszczycy leczone za pomocą wstrzykiwań Triphalu* bez wyniku, albo nawet z pogorszeniem: 3) 22-letniego mężczyznę z wybitnym i rozległym *liszajem zołzowym*.

III. Kol. Blatt przedstawia: 1) chorą z *rakiem płaskokomórkowym* na lewej skroni, sprawa trwa od 3 lat, rozpoczęła się na brzegu kości jarzmowej, posuwa się powoli ku górze wałem twardym, pozostawiając gładką bliznę. O. W. ujemny; 2) chorą 19-letnią z kiłą świeżą gardła i części rodnych i rozległemi zmianami barwikowemi: *Lues pigmentosa*.

W dyskusji kol. Lenartowicz nazwałby to raczej *Leukoderma universale*, Leszczyński przypomina *Syphilis pigmentaire Fourniera*, Salpeter uważa to za typowe *Leukomelanoderma*.

IV. Kol. Ostrowski zdaje sprawę o zejściu śmiertelnem chorej przedstawionej poprzednio z *Lupus erythematodes acutus*. Sekcja wykazała gruźlicę otrzewnej, gruczołów, jajników, jajowodów, utrzymaną grasicę, flegmonę na udzie; z posiewu krwi wyhodowano łańcuszkowca, za tło przyczynowe całej sprawy należy uważać gruźlicę.

V. Kol. Wepperówna wygłasza odczyt p. t.: *Leopold Lafontaine i jego pogląd na sprawę kołtuna*. (Ukazało się w druku).

W dyskusji Leszczyński, Lenartowicz i Füllenbaumówna wskazują na zmienność poglądów i teoryj w medycynie z biegiem czasu.

Dr. Salpeter, sekretarz.

Towarzystwo Lekarskie Polsko-Francuskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 1 marca 1926 roku.

Przewodniczy wiceprezes Dr. A. Przyborowski.

Odczytano list prof. Hartmana z Paryża, który jako prezes Towarzystwa Nawiązywania Stosunków Naukowych z Państwami Zaprzyjaźnionemi prosi o ogłoszenie w pismach lekarskich polskich program kursów uzupełniających dla lekarzy w klinikach Paryskich w czasie wakacji letnich.

Następnie przewodniczący krótkiem przemówieniem powitał gości z Vichy doktorów Bertranda i Martin-Peridiera przybyłych do nas z odczytami.

Dr. Bertrand po wstępie, podkreślającym przyjazne stosunki francusko polskie i wspólne ideały obu narodów wygłosił odczyt: *„O neuroartretyzmie"*.

Pod pojęciem neuroartretyzmu mówca rozumie obok objawów skazy i schorzeń typu gośćca, dny, dusznicy, migreny, pokrzywki, i *enteritis mucomembanacea* i szereg zaburzeń ze strony psychiki i układu współczulnego. Objawy te dzieli autor na szereg zasadniczych typów chorobowych: typ dnawy, typ dusznicowy, typ kiszkowy, i typ neuroartretyczny z przewagą objawów chorobowych psychicznych.

Do cech wspólnych tych wszystkich cierpień zaliczyć należy: 1. Zaburzenia w czynności wątroby, dające się stwierdzić rozbiorem moczu i badaniem klinicznem ogólnem. Mamy tu zwykle zaburzenia metabolizmu ciał białkowych, które utlenione stają się dla ustroju jadami — kwasami aminowemi, aldehydami, kwasami moczowemi. W czasie *crises liberatrices* ustrój stara się uwolnić od tych jadów — kryzy te — to napady dny wzgl. napady bólów kiszkowych w *colica mucomembranacea*.

2. Nagłość tych napadów upodabnia je do napadów anafilaktycznych — są one też często podobnie jak napady uczulenia połączone z bezsennością, z przyśpieszeniem tętna, z obniżeniem parcia krwi i t. p. objawami — słowem, są to wyrazy naruszenia równowagi humoralnej. W neuroartretyzmie mamy więc wrodzoną i osobniczą kruchość równowagi humoralnej.

3. Trzecia osobliwość tych cierpień to powikłanie ich zaburzeniami w układzie współczulnym. Zaburzenia te pochodzą zapewne od jadów wadliwej czynności wątroby.

4. Wreszcie, wydatne wahania równowagi humoralnej zależą tu i od zaburzeń w wydzielaniu innych gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Słowem, zaburzenia czynności wątroby, gruczołów dokrewnych i układu współczulnego — to główne czynniki naruszenia równowagi humoralnej.

Według mówcy leczenie w Vichy tych cierpień dzięki wartości radjoaktywnej i antyanafilaktycznej wód Vichy działa odnawiająco na ustrój, sprowadza znaczną poprawę, wzgl. wyleczenie zupełne.

Obok wód wielkie znaczenie w Vichy wywiera, stosowana tam dieta mleczno-owocowo-roślinna i odpoczynek fizyczny i moralny tak ważny dla neuroartretyków.

Dr. R. Martin-Péridier wygłosił odczyt: *„O leczeniu w Vichy"*. Mówca przypomniał, że tereny Vichy pamiętają czasy gallo-romańskie. Vichy znajduje się w pięknej okolicy Burbonji, ma klimat umiarkowany, urządzenia kąpielowe i źródlane wspaniałe i hotele od tanich i skromnych do luksusowych. Napływ leczących jest znaczny i np. w 1925 roku liczba leczących się w Vichy doszła do 135.000.

Skład chemiczny wód Vichy odpowiada typowi silnych wód alkalicznych, względnie, sodowo-gazowych.

Pod względem ciepłoty dzielą się te wody na: a) ciepłe: Chomel — 44^0, Grande Grille 42^0, Hôpital 33^0; b) letnie: Lucas 28^0; i c) zimne: Lardy 24^0, Mesdames 16^0, Célestins 13^0, Dubois 11^0.

Źródła Vichy zawierają przeciętnie $5^0/_{00}$ sody, ślady dwuwęglanu wapnia, magnezji, żelaza, litu i $1.52^0/_{00}$ kwasu węglowego. Słowem zawartość części stałych dochodzi do $6.6^0/_{00}$ tj. do liczby bliskiej do norm fizjologicznych krwi.

Główna wartość lecznicza wód Vichy zależy od zawartości w nich sody i od ich radjoaktywności. Wody te podtrzymują alkaliczność krwi, ułatwiają czynności trawienne i spalanie w ustroju.

W stosowaniu zewnętrznem woda Vichy zmydla tłuszcze i ułatwia tem czynności skóry.

Użyta wewnątrz w dawkach mniejszych woda Vichy pobudza wydzielanie soku żołądkowego, w dawkach większych uspokaja bole żołądkowe i zmniejsza nadmiar soku żołądkowego. Wpływa też zbawiennie na czynność wątroby, i poprawia stany dyspeptyczne, zależne od zatruć i zakażeń.

Stąd, chorzy na cukrzycę, dnę kamicę, otyłość i cierpienia, związane z zaburzeniem metabolizmu trawiennego, doznają zwykle w Vichy znakomitej poprawy.

Pożyteczne też jest leczenie w Vichy niektórych cierpień skazowych skóry jak trądzika, pokrzywki, wyprysku, świerzbiączki — szczególnie pochodzenia cukrzycowego i wątrobianego.

Niektóre cierpienia kobiece też nadają się, zdaniem mówcy, do leczenia w Vichy; należą tu przewlekłe zapalenia macicy, bezpłodność, i zaburzenia trawienne i wątrobiane ciążowe.

Przeciwwskazania do kuracji w Vichy to: ciężkie choroby żołądka, połączone z zanikiem śluzówki, przypadki wyniszczenia cukrzycowego, przypadki daleko posuniętej miażdżycy tętnic i niewyrównane wady serca. Wreszcie pobyt w Vichy źle wpływa na mających nowotwory, stany gorączkowe i gruźlicę otwartą.

W przypadkach gruźlicy zamkniętej kuracja w Vichy bardzo nieraz poprawia stany dyspeptyczne.

Leczenie trwa zwykle od początku maja do końca października.

Przeciętny kurs kuracji to 21—25 dni. Kurację należałoby przeprowadzać zwykle 3—4 razy.

Najczęściej chorym zaleca się picie 6—8 szklanek wody dziennie — zależnie od celów leczniczych.

Prócz tego w Vichy stosowane są różne sposoby hydroterapeutyczne, wanny, tusze, połączone z mięsieniem, elektroterapja, łaźnie parowe, wziewania, mechanoterapja, kąpiele świetlne, i t. p. wedle zaleceń lekarzy.

W ciągu sezonu Vichy jest wielkim ośrodkiem towarzyskim — niekosztownym, a pozwalającym na miłe życie towarzyskie obok leczenia.

Odczyt był bogato ilustrowany przeźroczami.

Sekretarz: Melanowski.

Protokół z posiedzenia Sekcji Sanitarnej T. W. Wojsk. w Stanisławowie z dnia 12 czerwca 1926.

Obecni: 5 oficerów lekarzy i 1 lekarz kontr.

Przewodniczący: Mjr. lek. dr. Dąbrowski Tadeusz.

Wygłoszono następujące referaty:

1) Mjr.-lek. Dr. Dąbrowski Tadeusz, star. ordynator oddziału skórno-wenerycznego Szpitala Wojskowego Stanisławów omówił: Rzadki przypadek zapalenia rzerzączkowego gruczołów Cowpera, z następowem zropieniem ich i wytworzeniem się przetoki, komunikującej między cewką moczową a światłem zewnętrznem. Dalszy przebieg rzerzączki normalny. Przetoka po zastosowaniu przyżegania zagoiła się zupełnie.

2) Pr. lek. Dr. Daszkiewicz Tadeusz, ordynator oddziału wewnętrznego i zakaźnego Szpitala Wojskowego Stanisławów wygłosił referat p. t.: Autohaemotherapja w przebiegu gośćca wielostawowego ostrego i podostrego.

Treść referatu: Dawne i współczesne poglądy na istotę i etjologję gośćca wielostawowego ostrego, 2) dawne i współczesne metody leczenia: a) preparaty salicylowe, b) dożylne wpro-

wadzanie kolloidalnych połączeń metali ciężkich i ich kombinacji z barwikami, c) stosowanie szczepionek (poliwalentnych), d) proteinoterapja, e) autohaemoterapja — jej technika i sposoby stosowania, 3) autohaemoterapja, jako wolna metoda leczenia, skracająca czas trwania choroby i przez to odchylająca możliwie niepomyślną komplikację zapalenia wsierdzia i groźną postać gośćca hiperpiretycznego. Po dyskusji i omówieniu kilku spraw służbowych, posiedzenie zakończono.

Dr. Dąbrowski, Mjr. lek. w .z. Przewodn. Sekcji Sanit. T. W. Wojsk., Garnizon Stanisławów.

SPRAWY ZAWODOWE.

Stowarzyszenie lekarzy polskich.

„Zebranie ogólne Stowarzyszenia lekarzy polskich zarówno sprawozdawcze za rok 1925, jak i wyborcze odbyło się 2. VII. rb. W wyniku wyborów Zarząd obecny ukonstytuował się, jak następuje: prezes — dr. E. Osiński, wice-prezes — dr. K. Orzeł, sekretarz — dr. S. Tomaszewski, skarbnik — dr. A. Gruszczyński, gospodarz i bibljotekarz — dr. L. Nowacki, oraz członkowie Zarządu: dr. J. Bełkowski, dr. B. Łuczycki, dr. J. Mazurek, dr. N. Metelski, dr. T. Podczaski, dr. W. Starkiewicz. Nadto na zebraniu dopełniono aktu poświęcenia sztandaru, przyjęto nowelę do regulaminu Komisji Wyborczej oraz dopełniono wyboru następujących członków honorowych: Dra Arnsztajna Marka (Lublin), Dra Dembińskiego Tadeusza (Poznań), Prof. Dra Gluzińskiego Antoniego (Warszawa), Rra Hanke Maksymiljana (Katowice), Prof. Dra Kostaneckiego Kazimierza (Kraków), Dra Moszkowicza (Lwów), Dra Peszyńskiego Stanisława (Wilno), Prof. Dra Sawickiego Bronisława (Warszawa), Dra Świerzyńskiego Florjana (Wilno), Dra Tołwińskiego (Lublin), Dra Zaleskiego Aleksandra (Płock), Dra Zweigbauma Maksymiljana (Warszawa).

Pierwsza polska Wystawa przeciwgruźlicza we Lwowie.

Przy sposobności II Zjazdu ogólnopolskiego przeciwgruźliczego została urządzona pierwsza polska Wystawa przeciwgruźlicza na terenie Targów Wschodnich we Lwowie. W skład Komitetu organizacyjnego weszli prof. Nowicki, jako przewodniczący, dr. Węgrzynowski, jako sekretarz, Dyszkiewicz, dyr. m. biura statyst., Grossman, dyrektor Targów Wsch., dr. Legeżyński, fizyk miejski, prof. Z. Markowski, dr. Mikołajski, dyrektor Woj. Wydz. Zdrowia, prof. Niemczycki, prof. Rencki i dr. Zabłocki, prezes Tow. „Walki z gruźlicą". Wystawę urządzono w wielkim pawilonie „Banku Małopolskiego" i podzielono ją na dwie części: część naukowo-statystyczną i część handlowo-przemysłową. Pierwsza część obejmuje szereg działów, dotyczących gruźlicy, a więc bakterjologię i serologię, anatomję patologiczną ludzką, zwierzęcą, objaśnioną licznemi preparatami mokremi i suchemi oraz mulażami, przeźroczami i t. d„ zwalczanie i leczenie (ortopedja, aktinoterapja) gruźlicy, dział sportowy odnośnie do gruźlcy (pracownia sportowa Zakładu patologji og. i dośw. Uniwersytetu lwowskiego), dział zdrojowiskowy, miejsc klimatycznych i t. d. W dziale statystycznym należy podnieść zestawienia statystyczne śmiertelności z gruźlicy, gruźlicy w stosunku do zawodów, przedstawiony na kilkudziesięciu tablicach grafikonowych, opracowany na podstawie oryginalnych cyfr i zestawień przesłanych Komitetowi przez szereg większych miast w Polsce. Jestto pierwsze tego rodzaju na większą skalę zakreślone grafikonowe zestawienie, obejmujące szereg miast. Liczne inne tablice liczbowe i grafikonowe zostały przesłane na Wystawę przez same miasta i różne instytucje, jak n. p. Kasy chorych. Liczne zdjęcia fotograficzne objaśniają dział sanatoryjny i miejscowości klimatycznych. Na Wystawie uwzględniono także wydawnictwa naukowe i popularne, dotyczące gruźlicy.

Propaganda zwalczania gruźlicy przedstawiona jest pokazami pod postacią afiszów, druków, ulotek, krótkich zdań i haseł. Na Wystawie urządzono też salkę, w której będą wyświetlane filmy propagandowe przeciwgruźlicze i odpowiednie propagandowe przeźrocza, równocześnie słowem objaśniane. W dziale handlowo-przemysłowym znajdują się pokazy z zakresu lecznictwa farmaceutycznego, aktinicznego, ortopedycznego, chirurgicznego, dalej urządzenia sanatoryjne, pokazy odnoszące się do propagandy walki z gruźlicą a będące przedmiotem przemysłu i handlu.

Komitet organizacyjny uchwalił udzielić dyplomy i medale wystawcom. Dyplomy zostały wykonane według projektu artysty malarza Wygrzywalskiego, plakaty zaś, rozesłane po całej Polsce, według projektu Olpińskiego.

Wystawa zostaje otwarta 5 września zaraz po otwarciu Targów Wschodnich a trwać będzie do pierwszych dni października. Otwarcia Wystawy dokona — p. generalny dyrektor Służby Zdrowia dr. Wroczyński.

Zakres Wystawy mógł być znacznie większy, jednak brak funduszów odpowiednich, jak również miejsca był powodem jej ograniczenia.

W każdym razie jest nadzieja, że Wystawa ta będzie jednym ze sposobów propagandy walki z gruźlicą a przeznaczona ona jest nietylko dla lekarzy, ale przedewszystkiem dla ogółu społeczeństwa, dla pokazania mu, czem jest gruźlica, jak wielkie wyłomy zrobiono w społeczeństwie, jak obowiązkiem każdego jest przyłożenie ręki do jej zwalczania. Część Wystawy zostanie zamieniona na Wystawę wędrującą.

DWA ZJAZDY PRZECIWGRUŹLICZE ODBĘDĄ SIĘ WE LWOWIE PODCZAS TARGÓW WSCHODNICH

w dniach 10, 11, 12 i 13-go września 1926.

PROGRAM

a) I-szego Wojewódzkiego Zjazdu Przeciwgruźliczego we Lwowie:

I. Wojewódzki Zjazd przeciwgruźliczy 10 września (Piątek) b. r. otworzy na publicznem posiedzeniu w auli Uniwersytetu J. K. (ul. Marszałkowska 1.) punktualnie **o godzinie 9 rano Wojewoda** P. Dr. Paweł Garapich.

Przedmioty obrad:

1) Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia Komisji Walki z Gruźlicą.

2) Sprawozdanie z działalności Komisji i jej Komitetu wykonawczego, za rok ubiegły, sprawozdawca Dr. Mikołajski.

3) Ruch chorych w Przychodniach Przeciwgruźliczych w Województwie lwowskiem w latach 1921—1926, ref. Dr. Mossler.

4) Walka z Gruźlica w mieście Lwowie, ref. Dr. Węgrzynowski.

5) Kolonje wakacyjne, wypoczynkowe i lecznicze, zorganizowane w Województwie lwowskiem, ref. Dr. Kuhn.

6) Organizacja Walki z gruźlicą w miasteczkach i gminach wiejskich, ref Dr. Chuderski, Dr. Dorosz, Dr. Jarocki, Dr. Świątkowski.

Zamknięcie obrad o godz. 12'30.

Popołudniu o godzinie 3-ciej w Klinice chorób wewnętrznych (Pijarów 4.).

1) Zwiedzanie oddziału walki z gruźlica w Klinice.

2) Leczenie sanokryzyną gruźlicy płuc, ref. Prof. Dr. Rencki.

3) Zadanie Przychodni Przeciwgruźliczych, ref. Doc. Dr. Sabatowski.

4) Śmiertelność z gruźlicy we Lwowie w latach 1921 i 1926, ref. Dr. Legeżyński.

5) Gruźlica wśród funkcjonarjuszy państwowych i ich rodzin we Lwowie (na podstawie ruchu chorych w przychodni dla funkcjonarjuszy państwowych), ref. Dr. Jarocki.

6) Roentgenoterapja gruźlicy krtani, ref. Prof. Zalewski i Dr. Zabłocki.

O godz. 8-mej zebranie towarzyskie członków Zjazdu w Hotelu George'a.

b) II-giego Ogólno-polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego we Lwowie:

Sobota 11. września.

II. Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy w Auli Uniwersytetu J. K., rozpocznie obrady punktualnie **o godzi. 9. rano.**

Porządek obrad:

1) Swoiste i nieswoiste sprawy szczytów płucnych, ref. Prof. Dr. Januszkiewicz i Dr. Dąbrowski.

2) Dziedziczność i konstytucja w gruźlicy, ref. Prof. Dr. Nowicki i Doc. Dr. Sterling-Okuniewski.

O godz. 12-tej zwiedzanie Przychodni Przeciwgruźliczej, Lindego 5.

Po południu początek o godz. 3-ciej.

1) Ustawodawstwo przeciwgruźlicze i najpilniejsze jego zadania w Polsce, ref. Płk. Dr. Stanisław Rudzki i Dr. Kuhn.

2) Społeczna chrona dziecka przed gruźlicą, ref. Prof. Jonscher i Prof. Dr. Groer.

Niedziela 12. września.

9. rano.

1) Zapobieganie gruźlicy i jej zwalczanie w Kasach Chorych, w ramach ustawy o zabezpieczeniu na wypadek choroby, ref. Dr. Rostek, Dr. Seidl i Dr. Seweryn Sterling.

O 12-tej zwiedzanie Przychodni w Szpitalu Żydowskim.

Po południu o 3-iej: Zwiedzanie Wystawy Przeciwgruźliczej.

O godz.5-tej Walne Zgromadzenie Związku Przeciwgruźliczego (Aula Uniwersytetu J. K.).

Poniedziałek 13. września.

9. rano.

1) Projekty organizacji walki z gruźlicą na wsi, ref. Dr. Opieński.

O 12. w południe. Zwiedzanie Przychodni Przeciwgruźliczej i oddziałów dla gruźlicy przy Klinice lekarskiej, zwiedzanie Szpitala Krajowego wraz z Pawilonami dla chorób zakaźnych.

3. popołudniu. Zwiedzanie Sanatorjum dla gruźliczych w Hołosku.

Godz. 6:20. Odjazd wycieczki na Zjazd Lekarzy Zdrojowych w Krynicy w dniu 15 września ,a 16 września wycieczka do Szczawnicy.

Projektowane są nadto wycieczki w dniu 13 września do Worochty (zwiedzanie Sanatorjum dla gruźliczych), Truskawca i Lubienia, o ile zbierze się odpowiednia ilość uczestników.

Biuro informacyjne Zjazdu, w Biurze Targów Wschodnich na dworcu kolejowym, następnie w dniu otwarcia Zjazdu w przedsionku Uniwersytetu, udziela wszelkich informacyj co do pomieszkań, biletów wstępu do zwiedzania Targów Wschodnich i Wystawy, 50% zniżki do Teatrów Miejskich. oraz 66% zniżki kolejowej.

Codziennie o godz. 7 rano zwiedzanie pod przewodnictwem delegatów Twa Miłośników Lwowa, miasta, muzeów i t. p. Punkt zborny dla zwiedzających miasto 11, 12 i 13 września koło Kawiarni Wiedeńskiej (Wały Hetmańskie).

Telefony: Two Walki z Gruźlicą 27.11.

Przewodniczący Twa Walki z Gruźlicą Dr. Zabłocki: 32.92.

Przewodniczący Komitetu gospod. Zjazdu Prof. Dr. Rencki: 12.98.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego Wystawy Prof. Dr. Nowicki 40.29.

Sekretarz Generalny Zjazdu Doc. Dr. Sabatowski 37.71.

Sekretarz Generalny Wystawy Dr. Węgrzynowski 1.51.

P. K. O. na Targach Wschodnich we Lwowie.

Klijenci Targów Wschodnich, oraz uczestnicy obrotu czekowego i oszczędnościowego P. K. O. zyskują podczas tegorocznych Targów poważne udogodnienia, dzięki zorganizowaniu przez Pocztową Kasę oszczędności swojego biura na terenie Targów Wschodnich we Lwowie na czas trwania Targów, t. j. od 5 do 15 września 1926.

Adres biura: „P. K. O. Targi Wschodnie", Pawilon Nr. 16.

Biuro to przyjmować będzie wpłaty w obrocie czekowym i oszczędnościowym, uskuteczniać wypłaty oszczędnościowe, oraz realizować będzie przekazy telegraficzne, które umożliwiają bezpośrednie wypłaty na Targach.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Lwów.

P i e r w s z a P o l s k a W y s t a w a p r z e c i w g r u ź l i c z a, urządzona przy sposobności II Ogólno-polskiego Zjazdu przeciwgruźliczego, została otwarta dnia 5 września na terenie Targów Wschodnich. Wystawa dzieli się na część naukowo-statystyczną i handlowo-przemysłową. Wstęp na Targi Wschodnie jest równocześnie wstępem na Wystawę przeciwgruźliczą. Równocześnie na Wystawie odbywają się wyświetlania filmów propagandowych walki z gruźlicą.

Biuro Wystawy przeciwgruźliczej mieści się w budynku (przy wejściu na Targi) dyrekcji Targów Wschodnich.

Łódź.

Przy Sekcji do walki z gruźlicą istnieje od paru miesięcy Koło badania gruźlicy; zadaniem Koła jest wspólne pogłębianie nauki o gruźlicy (teorji i kliniki) i szerzenie poglądów z tej dziedziny. Członkowie zbierają się dwa razy na miesiąc i wspólnie opracowują referaty, które są drukowane w Polskiej Gazecie Lekarskiej (K. B. G.).

Krynica.

P i e r w s z y Z j a z d l e k a r z y w K r y n i c y. Nadzwyczajny rozwój Zakładu zdrojowo-kąpielowego w Krynicy od czasu objęcia tegoż przez Rząd polski zaznacza się w tym roku bardzo wybitnie — oczekiwany bowiem od kilku lat nowy gmach kąpieli mineralnych już za parę dni otwiera swe podwoje dla chorych — 1500 a w razie potrzeby około 3000 kąpieli kwasowęglowych (CO_2) zaspokoji na dłuższy czas potrzeby chorych, których liczba przekroczy w tym roku cyfrę 20.000 osób! Ta okoliczność wywołała w łonie Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy myśl urządzania corocznie „zjazdów lekarskich", któreby uczestnikom dały nietylko sposobność zapoznania się bliżej z zakładem Krynickim i jego urządzeniami, ale także umożliwiły na wspólnych obradach klinicystów z lekarzami miejscowymi omówić i ustalić wskazania hydrologiczne także ze stanowiska naukowego. Pierwszy tego rodzaju Zjazd lekarski urządza Stowarzyszenie lekarzy krynickich w dniach 14-go i 15-go września b. r. Tematem do omówienia będzie w tym roku terapja chorób przewlekłych serca. Dla Krynicy, którą można nazwać polskim Nauheim, temat ten jest niezwykle aktualny i pilny. Jakkolwiek bowiem i w tym kierunku usiłowano wskazania te uzasadnić i sprecyzować naukowo, to w pracach tych istnieją jeszcze duże braki, wymagające najrychlejszego uzupełnienia. Szczegółowy program Zjazdu będzie ogłoszony później w pismach lekarskich i codziennych — obecnie podaje się tylko do wiadomości, że: 1) Profesor Dr. Witold Orłowski wygłosi wykład pt.: „Ogólne zasady postępowania leczniczego w przewlekłych chorobach serca". 2) Profesor Dr. Marjan Franke wykład p. t.: „Leczenie szczegółowe w przewlekłych chorobach serca i naczyń". 3) Docent Dr. Antoni Sabatowski wykład p. t.: „Fizjoterapja chorób przewlekłych serca". 4) Dr. Zygmunt Wąsowicz omówi: „Leczenie chorób przewlekłych serca w Krynicy". Tak referaty, jak i przebieg dyskusji pilnie notowany, będą ogłoszone drukiem i doręczone wszystkim uczestnikom „Zjazdu". W dniu otwarcia Zjazdu t. j. 14 września, w godzinach przedpołudniowych odbędzie się uroczyste poświęcenie nowego gmachu łazienek mineralnych. Uroczystość ma zaszczycić Swoją obecnością Prezydent Rzeczypospolitej Ignacy M o ś c i c k i oraz przedstawiciele władz. Uczestnicy Zjazdu wezmą udział w uroczystości a w godzinach popołudniowych zostaną przedstawieni Panu Prezydentowi Rzeczypospolitej. Każdy z uczestników Zjazdu opłaca kwotę 20 zł. na koszta urządzenia Zjazdu i wydanie Pamiętnika Zjazdu. Zgłoszenia przyjmuje Komitet organizacyjny na ręce przewodniczącego Stowarzyszenia lekarskiego do dnia 8 września b. r.

Zmarli.

We Lwowie Dr. Edward S t r o y n o w s k i w 78 roku życia, lekarz powszechnie bardzo poważany, który przez długie lata był kierującym dyrektorem Galicyjskiej Kasy oszczędności. — Cześć jego pamięci.

Redakcja otrzymała.

Société des nations par la D. S. P. James. Organisation d'hygiène. Commision du paludisme. Rapport sur les premiers résultats fournis par les travaux de laboratoire sur le paludisme en Augleterre.

Société des nations. Organisation d'hygiène. Rapport annuel de l'organisation d'hygiène pour l'année 1925.

Dr. Seweryn Sterling Łódź. W odpowiedzi profesorowi Browiczowi z powodu pracy jego w nr. 3. Nowin lekarskich z r. 1926 str. 81. (Odbitka z Nowin lekarskich w Poznaniu. Rocznik 38, Zeszyt 5, 1926.

Prof. Dr M. Kirschner i *Prof. Dr. O. Nordmann,* z dzieła „Die Chirurgie", zeszyt 10 p .t.: „Die Chirurgie des Magens und Zwölffingerdarms", Wyd. Urban et Schwarzenberg. Wien 1926.

Pamiętnik Stowarzyszenia lekarzy polskich za rok 1925.

Dr. L. Zembrzuski: „Ojciec chirurgji polskiej Rafał Józef Czerwiakowski".

Dr. R. Reidde i *Prof Dr. A. Tietze:* „Die Chirurgie des Mastdarmes und des Afters". Nakł. Urban et Schwarzenberg jako część 11-ta zbiorowego dzieła: „Die Chirurgie" redagowanego przez Prof. Dr. M. Kirschnera i Prof. Dr. O. Nordmanna.

Prof. Dr. Robert Salus: „Kompendium der Augenheilkunde". Nakładem firmy Julius Springer Wien 1926. str. 195, z 54 rycinami.

K. Rożkowski: „W sprawie opukiwania rękojeści mostka w równomiernych rozszerzeniach łuku tętnicy głównej". Odbitka z „Polskiego Archiwum medycyny wewnętrznej". Tom IV, zeszyt II. R. 1926.

Meyerhofer i Pirquet. „Lexikon der Ernährungskunde". Lieferung 5. Nakł. fir. Julius Springer Wien. 1926.

Dr. S. Abbatucci: „Les services d'hygiene publique dans les colonies françaises". Wyd. Ligi narodów. Organisation d'hygiène. C. H. 407.

Prof. Dr. Erick Plate (Hamburg): Störungen des Ganges, ihre Ursachen und Folgen". Würzburger Abhandlugen aus dem Gesamtgebiet der Medizin. Neue Folge Band IV. Heft 1. Verlag Curt Kabitsch (Leipzig).

Nr. 38 19. września 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. S. STERLING-OKUNIEWSKI Warszawa.
i Dr. J. WĘGIERKO, st. asystent.

Podstawowa przemiana materji a choroby nerek.

(Z II Kliniki chor. wewn. Uniwer. Warsz. Dyrektor: Prof. Dr. A. Głuziński).

W chorobach nerek istnieje szereg objawów, które świadczą o wybitnej roli układu wegetatywnego oraz gruczołów dokrewnych. Wystarczy przytoczyć choćby fakt, że prawie zawsze w chorobach nerek istnieje zajęcie układu krwionośnego, pozostającego jak wiadomo, pod kontrolą układu wegetatywnego oraz gruczołów dokrewnych. Znany jest również ścisły związek pomiędzy czynnością nadnerczy a ciśnieniem tętniczem. Dalej w występowaniu obrzęków, czyli w nieprawidłowem rozmieszczaniu cieczy ustrojowej, poważne znaczenie ma układ dokrewno-wegetatywny.

Ponieważ w pewnych postaciach nerczycy *(nephrosis)* podawanie wyciągu gruczołu tarczowego prowadzi często do szybkiego znikania obrzęków, przeto należy przypuszczać, że mamy w tych razach do czynienia z upośledzonem spalaniem. Naodwrót w innych cierpieniach nerek, a mianowicie w postaciach t. zw. azotemicznych, spostrzega się nieraz szybko postępujące wyniszczenie chorego, co nasuwa przypuszczenie, że mamy tu raczej do czynienia ze wzmożonemi procesami spalania.

Na podstawie tego, co powiedziano, możnaby przypuszczać, że w przebiegu chorób nerek powstają jakieś ciała, które albo wywierają na tarczycę wpływ bezpośredni, lub też za pośrednictwem innych gruczołów pośrednich, albo — co nie jest wyłączone — mogą działać wprost na tkanki ustrojowe, osłabiając lub pobudzając w ten sposób ich czynność życiową, a więc ich procesy spalania.

Chociaż wynika z tego, że udział nerek w sprawach spalania jest niezawodny, to jednak musimy zadać sobie pytanie, czy wzmożone lub osłabione spalanie w ustroju nie jest wynikiem najrozmaitszych czynności wielu poszczególnych narządów i układów, a wtedy nasuną się nam pewne trudności w ocenianiu istotnej roli nerek w procesach spalania. Nie będziemy bowiem w stanie powiedzieć, że nieprawidłowo odbywające się spalanie zależy wyłącznie od schorzenia nerek, czy też po części także od zmian wtórnych, powstałych na tle tego cierpienia. Pouczający przykład tego rodzaju podaje nam Grafe, który u chorego na nerki z wybitną azotemją, wynoszącą 788 mgr., a więc z niewątpliwie uszkodzonemi nerkami, stwierdził niezwiększoną ogólną przemianę materji. Chory ten wykazywał również znaczną niedokrwistość, a więc należy sądzić, że właśnie ów współcześnie istniejący stan niedokrwistości miał wpływ decydujący na wynik badania. Podobnych trudności przy wysnuwaniu wniosków, dotyczących zachowania się przemiany materji w chorobach nerek, jest bardzo wiele, gdyż cierpienia te istotnie prowadzą następczo do rozmaitych powikłań, tak, iż nieraz nie jesteśmy nawet w stanie odpowiedzieć na pytanie, czy dany objaw jest powikłaniem, czy też przyczyną zmiany anatomicznej i czynnościowej nerek.

Pomijając już trudności wykazania wpływu zmienionych chorobowo nerek na ogólną przemianę materji, należy podkreślić, że nawet w doświadczeniach, przedsięwziętych w celu wykazania udziału zdrowych nerek w procesie spalania, nie otrzymano wyników jednolitych. Podczas gdy badacze angielscy, jak np. Barcroft i Brodie wykazali, że udział nerek w ogólnej przemianie materji wynosi u psa i szczura mniej więcej, 7.1—8.2% podczas zupełnego spokoju i naczczo, a po podaniu mocznika, tiosiarczanu sodu lub florydzyny wzmaga przemianę materji o 21%, to niemiecki badacz Tange doszedł do wniosku, że w sprawach spalania nerki nie odgrywają prawie żadnej roli i stara się udowodnić, że po ich usunięciu spalanie w ustroju nie zmniejsza się wyraźnie. Z badań doświadczalnych należy podkreślić spostrzeżenia Cserny'ego i Kelmena, którzy stwierdzili, że przez lekkie uszkodzenie nerek metalami ciężkiemi występuje na razie wzmożona praca nerek, a dopiero po silniejszem uszkodzeniu doprowadzającem do zupełnego bezmoczu, występuje nieznaczne zmniejszenie zapotrzebowanego tlenu. Ciekawe są dalsze spostrzeżenia tych autorów, które wykazują, że po uciśnięciu na pewien czas naczynia nerkowego i przywróceniu na nowo prawidłowego krążenia występuje wybitne wzmożenie ogólnej przemiany materji. Autorzy ci fakt ten tłumaczą w ten sposób, że w uszkodzonych nerkach wytworzyły się ciała szkodliwe, które po przedostaniu się do krwiobiegu wzmogły spalanie. Wykazano również (La Franca), że podczas śpiączki mocznicowej u psa, wywołanej obustronnem wycięciem nerek, przemiana materji wzmaga się o 30%.

Co się tyczy badań klinicznych nad ogólną przemianą materji w chorobach nerek, to jest ich podobnie jak badań doświadczalnych, niewiele. Hannover jeszcze w roku 1878 wykazał u chorego z marskością nerek pewne zwiększenie zapotrzebowania ciepłostek (zamiast 0,137 ciepł. na kg. i minutę — 0,142 ciepł.). Z prac późniejszych należy wymienić badania S. C. Aub'a, Dubois'a, którzy stwierdzili na 10 zbadanych przypadków ciężkiego zapalenia nerek, w 5-iu prawidłową przemianę materji, w 3-ch wzmożoną o 30%, w pozostałych nieco obniżoną. U wszystkich wymienionych chorych określano równocześnie ciśnienie krwi, napięcie CO_2 w pęcherzykach płucnych oraz wykonywano próby sprawności nerek, szukano bowiem w ten sposób pewnej zależności pomiędzy jednym z tych objawów, a zachowaniem się przemiany materji. Okazało się, że jedynie w przypadkach, w których ciśnienie krwi wynosiło co najmniej 175 mm Hg, następuje wzmożenie procesów spalania. Należy dodać, że badania powyższe nie były zupełnie ścisłe, albowiem większość zbadanych chorych wykazywała znaczne obrzęki (o znaczeniu obrzęków w powyższych badaniach patrz niżej). Dalej Grafe w badaniach swych wykazał, że u chorych z wyraźną mocznicą nie stwierdza się żadnych zaburzeń w zapotrzebowaniu ciepłostek. Autor ten na zasadzie własnych i cudzych spostrzeżeń dochodzi do wniosku, że u chorych na nerki ogólna przemiana materji (procesy spalania) zazwyczaj jest prawidłowa. Wzmożona przemiana materji występuje tylko w tych przypadkach, w których mamy do czynienia ze wzmożonem ciśnieniem tętniczem krwi.

Jak widać z tego zachowanie się przemiany materji w chorobach nerek nie jest jeszcze dostatecznie ustalone. Przyczyną tego są niezawodnie trudności o których wspominaliśmy wyżej. Dlatego też badania nasze podjęliśmy w celu wyjaśnienia: 1) czy w postaciach chloremicznych schorzenia nerek (nefrozach) i innych mamy istotnie do czynienia z osłabionemi procesami spalania, t. j. czy zaznaczają się tu jakieś wyraźniejsze różnice w stosunku do innych schorzeń nerkowych, a więc czy można w tych przypadkach mówić o pewnem upośledzeniu gruczołu tarczowego, 2) czy w cierpieniach nerek, w których jednocześnie występuje wzmożone ciśnienie krwi oraz azotemja, daje się zauważyć wzmożenie procesów spalania, a więc wzmożona czynność gruczołu tarczowego, wreszcie 3) czy w stanach chorobowych t. zw. *„hypertensio essentialis"* przemiana materji zachowuje się podobnie, jak w cierpieniach nerek ze wzmożonem ciśnieniem.

To ostatnie zagadnienie posiada dla nas tem większą wagę, iż ostatnio Haendel oraz Mannaberg starają się udowodnić, że zapomocą określania podstawowej przemiany materji można odróżniać *„hypertensio essentialis"* od wzmożonego ciśnienia krwi, powstałego na tle schorzenia nerek. Według tych autorów jedynie tylko w *„hypertensio essentialis"* występuje wzmożone spalanie, podczas gdy w innych stanach chorobowych, prowadzących wtórnie do wzmożonego ciśnienia tętniczego, objawu tego nie spotyka się zupełnie. O ile więc te spostrzeżenia autorów niemieckich okazałyby się trafne, zyskanoby przy pomocy określania podstawowej przemiany materji nie tylko ważny środek rozpoznawczy, ale także pewną wskazówkę co do postepowania leczniczego (leczenie preparatami jodowemi i t. p.).

W badaniach swych określaliśmy podstawową przemianę materji *(metabolisme basale)* zapomocą przyrządu Krogha. Nie wdając się tu ani w szczegóły istoty podstawowej przemiany materji, ani urządzenia przyrządu Krogha, zaznaczamy jedynie, że podstawową przemianą materji nazywamy najmniejsze zużytkowanie ciepłostek przez ustrój, potrzebne do podtrzymania jego istnienia. Podstawową przemianę materji określa się zatem na czczo i w zupełnym spokoju, aby wykazać jedynie ilość ciepłostek potrzebną ustrojowi do podtrzymania najważniejszych jego czynności (oddychanie, krążenie cieczy, napięcie mięśniowe i t. d.).

Przyrząd Krogha, którego dokładny opis znaleźć można w pracy samego Krogha (Wien. Klin. Woch. Nr. 13 rok 1922) oraz w pracy Z. Szczepańskiego (Pol. Gaz. Lek. Nr. 11, rok 1926), jest urządzony w ten sposób, że pozwala jedynie na określanie zużytego tlenu, wydychany bowiem dwutlenek węgla zostaje pochłonięty przez wapno sodowe. Wobec tego nie możemy określić współczynnika oddechowego, według którego należałoby sądzić o wartości ciepłostkowej jednostki zużytego tlenu. Postępujemy jednak w ten

TABLICA I

L. p.	Imię i nazwisko wiek	Białko w moczu	Osad	Mocznik w surowicy według Iwona	Azot resztkowy w surowicy	Ciśnienie krwi	Podst. przemiana materji	Uwagi
1	Aron En. l. 17	7‰		0,21‰	—	110/60	—28,1%	
2	Józef Ka. l. 47	5%	liczne wałeczki ziarniste, pojedyncze leukocyty, brak krwinek	0,32‰	—	115/65	—32,2%	przypadki cheoremiczne (nefrozy)
3	Leszek Ot. l. 17	6%		0,18‰	—	108/56	—11,8% (norma)	
4	Józef Chu. l. 30	ślady	wałeczki szkliste nieliczne ziarniste	—	0,8‰	120/60	+16,4% (norma)	
5	Walenty Sier. l. 43	„	„	—	0,9‰	215/90	+44%	
6	Bazyli Hesz. l. 44	„	„	—	0,71‰	185/63	+30%	
7	Stanisław An. l. 46	„	„	0,84‰	—	170/61	+37%	
8	Karol Wod. l. 58	„	wałeczki szkliste nieliczne ziarniste pojedyncze krwinki	—	0,69‰	168/65	+26%	
9	Stefania Rze. l. 46	4,5‰	wałeczki ziarniste dość liczne szkliste, krwinki czerwone	—	0,71‰	180/70	+19%	
10	Golda Bug. l. 62	2,0‰	liczne wałeczki szkliste i ziarniste	—	0,76‰	220/105	+29%	
11	Jan Wierzb. l. 54	ślady	pojedyncze wałeczki ziarniste	0,96‰	—	210/93	+48%	
12	Zdzisław St. l. 55	2,5‰	pojedyncze wałeczki ziarniste liczne krwinki		0,96‰	230/107	+4% (norma)	przypadki azofemiczne
13	Feliks Pias. l. 32	2,0‰	pojedyncze wałeczki szkliste i ziarniste	0,85‰	—	195/76	+23%	
14	Antoni Bol. l. 42	1‰	„	—	0,62‰	210/103	+53%	
15	Jan Kot. l. 56	1,8‰	„	—	0,98‰	215/96	+3% (norma)	
16	Ida Blum. l. 36	ślady	„	—	0,71‰	178/70	+7% (norma)	
17	Dawid Za. l. 26	„	„	—	1,21‰	208/91	—8% (norma)	
18	Roman Fog. l. 41	„	„	—	0,81‰	170/60	+42%	
19	Ida St. l. 56	2,3‰	„	—	0,62‰	160/56	+38%	
20	Aron Sz. l. 36	1%	„	—	0,51‰	172/64	+47%	
21	Wacław Leś l. 40	ślady	pojedyncze krwinki	—	0,21‰	118/52	—2% (norma)	
22	Dawid L. l. 36	„	„	0,36‰	—	120/64	+4% (norma)	
23	Marja F. l. 29	„	„	0,31‰	—	101/51	+12% (norma)	nerki zastoinowe
24	Klaudja J. l. 36	„	wałeczki ziarniste pojed. krwinki	—	0,28‰	98/52	—8% (norma)	
25	Paulinn Sz. l. 42	„	„	—	0,32‰	108/56	—10% (norma)	

sposób, że badany pozostaje dwa — trzy dni na pożywieniu bez — lub małobiałkowem z pewnem ograniczeniem tłuszczu a znaczną przewagą węglowodanów i w ten sposób jego współczynnik oddechowy musi się zbliżać do jedności (0,8—0,9), a wówczas na jeden litr tlenu przypada 4,9 ciepłostek.

Węgierko w pracy nad zachowaniem się podstawowej przemiany materji w przebiegu cukrzycy (Pol. Gaz. Lek. Nr. 11, 1926) podaje jedynie ilości zużytego tlenu, nie przeliczając ich w wartości ciepłostkowe. To samo czynią Pollitzer i Stolz (Wien. Archiv, tom IX, X, XI) w obszernej pracy nad zachowaniem się podstawowej przemiany materji w rozmaitych stanach chorobowych.

W niniejszej pracy przeliczaliśmy ilości zużytego tlenu w wartości ciepłostkowe i w ten sposób otrzymane liczby u człowieka badanego, porównywaliśmy z liczbami, wyrażającemi podstawową przemianę materji u człowieka zdrowego tej samej płci, wieku, wagi i wzrostu, które odczytujemy na specjalnych tablicach, ułożonych przez Bendicta i Harrisa: następnie obliczając w odsetkach, sądzimy, czy mamy w poszczególnym przypadku do czynienia z prawidłową, czy też ze wzmożoną lub zmniejszoną podstawową przemianą materji. Różnice poniżej 9—15% uważane są za leżące w granicach błędu i nie są brane pod uwagę. Należy jednak podkreślić, że przyrząd Krogha jest wystarczający do celów klinicznych i może w zupełności zastąpić inne, bardzo złożone przyrządy, zapomocą których określa się również wydychany CO_2. Określanie ilości zapotrzebowanego tlenu całkiem wystarcza, aby módz sądzić o podstawowej przemianie materji danego osobnika. Wszyscy autorzy, którzy pracowali przyrządem Krogha i porównywali liczby w ten sposób otrzymane z liczbami osiągniętemi zapomocą metod najczulszych, twierdzą jednogłośnie, że przyrząd Krogha jest najodpowiedniejszym przyrządem dla celów klinicznych. Najważniejsza zaś jego zaleta — to łatwość i szybkość wykonywania badań (20—30 minut).

Technika jest następująca: każdego chorego badaliśmy z rana w 12—14 godzin po ostatnim posiłku w zupełnym spokoju (pół godzinne pozostawanie bez ruchu w pozycji leżącej) o czem się można przekonać licząc tętno przed, podczas i po badaniu. Jeżeli tętno podczas badania się pszyspiesza, należy sądzić o pewnym jakimś wysiłku ze strony chorego (lęk, niewygodne leżenie, nieodpowiednia ciepłota, otoczenie i t. d.). Każdego chorego badaliśmy 2—4-ch razy w odstępach 3- lub 7-mio dniowych, a gdy stale otrzymywaliśmy wyniki jednakowe lub bardzo mało się różniące, uważaliśmy, że doświadczenie zostało przeprowadzone prawidłowo. Prócz tego w każdym przypadku określaliśmy skurczowe i rozkurczowe ciśnienie krwi zapomocą przyrządu Riva-Rocci'ego, określaliśmy w surowicy azot resztkowy (metoda Kjeldahla) lub mocznik (metodą Yvona).

Pewne trudności w badaniu podstawowej przemiany materji u chorych na nerki nasuwa ta okoliczność, że nie każdy chory nadaje się do tego rodzaju badań. Należało więc z pośród chorych nerkowych wybierać takich, którzy albo nie mieli wcale obrzęków, albo też bardzo lekko tylko zaznaczone. Badanie chorych z obrzękami nie prowadzi do wytkniętego celu, gdyż waga ich obejmuje jednocześnie i wagę zatrzymanej w tkankach wody. Nie możemy przeto liczb wyrażających ich podstawową przemianę materji, zestawiać z liczbami, wyrażającemi podstawową przemianę materji u ludzi zdrowych tej samej wagi, gdyż waga badanych przez nas chorych byłaby zbyt wysoka.

Wobec tego chorych, wykazujących duże obrzęki, nie badaliśmy zupełnie. Dlatego też nie posiadamy większej liczby danych, świadczących o zachowaniu się podstawowej przemiany materji w postaciach chloremicznych, a dane te interesują nas ze względu na przypuszczalną w tych cierpieniach niedomogę tarczycy. Staraliśmy się przeto podobnych chorych badać w okresie początkowym, kiedy nie posiadali jeszcze dużych obrzęków, a wykazywali już cechy rozwijającej się nefrozy, jak wybitną chwiejność kolоidową osocza, niezwiększony azot resztkowy surowicy, rozwodnienie krwi, bladość, zwiększoną ilość fibrynogenu i cholesteryny we krwi, brak wzmożonego ciśnienia tętniczego, dużą ilość białka, a brak krwinek czerwonych w moczu i t. d.

Jak wynika z tablicy Nr. 1 zbadaliśmy ogółem 25-ciu chorych na nerki, w tej liczbie 3-ch ze zmianami zwyrodnienia (postacie chloremiczne, nefrozy); chorzy ci nie wykazywali ani wzmożonego ciśnienia tętniczego, ani też zwiększonego azotu resztkowego wzgl. mocznika w surowicy, natomiast wybitny białkomocz oraz skłonność do obrzęku. Z pozostałych 22-ch przypadków u 17-tu stwierdziliśmy mniejszą lub większą azotemię, wzmożone ciśnienie tętnicze, brak zupełny obrzęków oraz zmiany w moczu (wałeczki przeważnie szkliste, niekiedy ziarniste, białko, pojedyńcze krwinki czerwone). Ostatnie 5 przypadków to chorzy na nerki zastoinowe w następstwie niedomogi krążenia. Chorych takich badaliśmy wówczas, gdy po wypoczynku lub wskutek zabiegów leczniczych utracili już obrzęki, a wykazywali jeszcze nieco białka, pojedyńcze krwinki czerwone i wałeczki szkliste lub ziarniste w moczu.

Oddzielnie na tablicy Nr. 2, umieściliśmy 5 przypadków samoistnie wzmożonego ciśnienia tętniczego t. zw. *„hypertensio essentialis"*. Do tej grupy zaliczaliśmy chorych tylko ze wzmożonem ciśnieniem tętniczem, lecz bez widocznych zmian w nerkach, a więc takich, którzy wykazywali zaledwie minimalne ślady białka w moczu albo nie wykazywali go zupełnie oraz niewzmożoną ilość azotu resztkowego w surowicy.

Uwzględnianie ściślejszego podziału schorzeń nerkowych zwłaszcza według bardziej u nas rozpowszechnionego schematu niemieckiego uważaliśmy w pracy niniejszej za sprawę drugorzędną. Jak ogólnie wiadomo, w ostatnich kilkunastu latach poglądy na cierpienia nerek uległy poważnym zmianom. Z jednej strony badania szkoły francuskiej z Vidalem na czele, z drugiej liczne doświadczenia w Niemczech, począwszy od Schlayera, coraz bardziej wysuwały na czoło problematu nerkowego sprawy fizjologji patologicznej całego ustroju zamiast anatomji i histologji patologicznej samych tylko nerek. Naturalnie taka zasadnicza zmiana ujęcia chorobowości nerek musiała też zasadniczo wpłynąć na klasyfikację cierpień tego narządu, co posiada — jak każdy układ klasyfikacyjny — bynajmniej nietylko znaczenie dydaktyczne i orjentacyjne, lecz bardzo doniosłe znaczenie praktyczne z punktu widzenia rokowania i leczenia. O ile jednak podział francuski jest niezwykle prosty i harmonijny, wprowadzając postać azotemiczną i chloremiczną, ewent. mieszaną, o tyle nowy podział niemiecki, oparty nadal, pomimo pewnych poprawek i zmian na sprawach histopatologicznych, zachodzących w samym miąższu (i to w różnych jego częściach, mających różne czynności fizjologiczne) lub w tkance

TABLICA II

Hypertensio essentialis

L. p.	Imię i nazwisko	wiek	Białko w moczu	Osad	Azot resztkowy we krwi	Ciśnienie krwi	Podstawowa przemiana ma-
1	Marja Kern.	l. 60	brak	pojedyncze leukocyty i nabłonki	0,36‰	255/105	—4% (norma)
2	Izaak Hel.	l. 56	ślady	„	0,28‰	210/98	+36%
3	Aron Lip,	l. 62	brak	„	0,22‰	208/92	+41%
4	Mendel Wrób.	l. 57	brak	„	0,31%	90/60	+68%
5	Wacława Miesz.	l. 52	ślady	„	0,20‰	240/101	+2% (norma)

międzymiąższowej, jest dość ciężki i nie zawsze pozwala na ścisłe określenie danego cierpienia. Pojęcie „nefrozy“ — cierpienia umiejscowionego ściśle w kanalikach, lecz nieraz w różnych ich odcinkach — łączące się z histopatologicznem pojęciem zmętnienia tłuszczowego komórki, pojęcie *„nephritis“*, związane znów z pojęciem „zapalenia“ (co do którego niema zresztą dotychczas jednomyślnego zdania) — *nephrosis primaria, nephr. secundaria, nephritis insularis, diffusa, papillaris, vascularis (glomerulonephritis) totalis seu partialis* i t. d. — wszystko to jest w gruncie rzeczy poprzednim podziałem, do którego dla większego utrudnienia wprowadzono jeszcze jeden czynnik histopatologiczny, jakim jest zmętnienie tłuszczowate i inne komórki. Ostra nefroza, nerczyca, jak to nazywa Browicz, czy to na tle zatrucia rtęcią, czy to w przebiegu błonicy lub cholery, daje nieraz takie same objawy kliniczne, jak ostre zapalenie nerek w przebiegu wielu cierpień zakaźnych i kończy się niekiedy w sposób zbliżony. O istocie i rozległości zmian anatomopatologicznych można się przekonać dopiero na stole sekcyjnym, a jak wiadomo, często rozmiar i ciężkość tych uszkodzeń nie znajduje się w żadnym stosunku do objawów klinicznych. Słusznie podkreśla H. Strauss, że można znaleźć wybitne zmiany anatomiczne bez uszkodzeń zachowania się klinicznego i naodwrót poważne objawy kliniczne przy bardzo nieznacznych odchyleniach anatomopatologicznych. Niewątpliwie więc droga anatomo-patologiczna, której wciąż trzyma się szkoła niemiecka, nie daje jasnego obrazu klinicznego; stąd konieczność uciekania się do badań czynnościowych.

Dzieliliśmy nasz materjał kliniczny, trzymając się raczej klasyfikacji francuskiej na przypadki chloremiczne i azotemiczne, od których odróżnialiśmy naturalnie przypadki nerek zastoinowych, wreszcie jako oddzielną grupę rozpatrywaliśmy chorych z samoistnie wzmożonem ciśnieniem *(„hypertensio essentialis“)*.

Zastanawiając się nad otrzymanemi wynikami na tablicy 1-ej wnioskujemy, że w 3-ch przypadkach chloremicznych (nefrozy) u chorych, wykazujących prawie jednakowe objawy kliniczne, podstawowa przemiana materji zachowuje się niejednakowo: podczas gdy w przypadku pierwszym u chorego, cierpiącego na nefrozę w następstwie przyczyny niezbadanej, podstawowa przemiana materji okazała się prawidłową (zmniejszoną tylko o 11%) to w następnych dwóch przypadkach stwierdziliśmy spalanie zmniejszone (—28% i —32%). U jednego z ostatnich chorych sprawa nerkowa wystąpiła w następstwie długotrwałej rozstrzeni oskrzelowej po przebytem zapaleniu płuc, a u drugiego z przyczyny nieustalonej.

Należy jednak zauważyć, że ci trzej chorzy nie odpowiadali w zupełności warunkom, jakie są konieczne przy prowadzeniu badań nad zachowaniem się podstawowej przemiany materji, mianowicie u 2-ch stwierdziliśmy nieznaczne obrzęki, a jeden miewał od czasu do czasu ciepłoty podgorączkowe, dochodzące do 37,4. Są to więc czynnniki niezawodnie wpływające ujemnie na wyniki, badając bowiem chorego z obrzękami, obliczamy, jak już wspominaliśmy, ilość zużytego tlenu nietylko do jego wagi rzeczywistej, lecz także do wagi obrzęków, a więc liczby osiągnięte zestawiamy z liczbami zbyt wysokiemi i dlatego może się nam wydawać, że mamy do czynienia ze zmniejszonem zapotrzebowaniem tlenu. Pomimo to jednak sądzimy, że w owych dwóch przypadkach nefrozy otrzymaliśmy niezawodnie istotne obniżenie podstawowej przemiany materji niezależnie od technicznego błędu badania, nie możemy bowiem przypuszczać, żeby tak znaczne obniżenie (—32%) należało kłaść tylko na karb niedokładnej wagi (obrzęki), gdy odejmiemy od wagi tych chorych nawet 10 kg. jako wagę obrzęków, co żadną miarą nie będzie odpowiadało rzeczywistości (obrzęki, jak już wspominaliśmy były bardzo nieznaczne), to i wtedy jeszcze podstawowa przemiana materji u tych chorych będzie obniżona w stosunku do prawidłowej.

Co zaś do stanu podgorączkowego, jaki miał miejsce u jednego z wymienionych chorych, to czynnik ten nie miał żadnego zgoła znaczenia, podniesienie bowiem ciepłoty, jak wiadomo, zwiększa zapotrzebowanie tlenu, a skoro nasz chory pomimo to wykazywał zmniejszenie podstawowej przemiany materji, przeto okoliczność ta przemawia raczej na korzyść twierdzenia, że w niektórych przypadkach nefrozy podstawowa przemiana materji może być zmniejszona.

Z pośród 17-tu zbadanych przypadków, wykazujących azotemję i wzmożone ciśnienie tętnicze *(glomerulonephritis chron., nephritis interst., sclerosis renum* i t. d.) u 12-tu stwierdziliśmy wyraźne wzmożenie podstawowej przemiany materji, dochodzące nawet w niektórych przypadkach do 53%, w pozostałych zaś 5-iu przypadkach podstawowa przemiana materji okazała się prawidłowa. Należy podkreślić, że niektórzy chorzy z prawidłową podstawową przemianą materji wykazywali nawet większe ciśnienie tętnicze i bardziej wzmożoną ilość azotu resztkowego w surowicy, niż niektórzy chorzy ze zwiększoną podstawową przemianą materji. Wobec tego nie możemy przypuszczać aby wzmożone ciśnienie tętnicze i azotemja były wyłącznemi czynnnikami, prowadzącemi do wzmożonych procesów spalania. Dalej nie stwierdzono również, aby chorzy ze wzmożoną podstawową przemianą materji wykazywali jakieś inne specjalne cechy, różniące ich zasadniczo od chorych z prawidłową podstawową przemianą materji. Ilość białka w moczu, charakter osadu, sposób powstawania choroby i t. p. wszystkie te dane, zdaje się nie odgrywają tu roli.

Następne 5 przypadków, obejmujących chorych z nerkami zastoinowemi, wykazały zupełnie prawidłową podstawową przemianę materji.

Co się zaś tyczy chorych z samoistnie wzmożonem ciśnieniem *(hypertensio essentialis)* to — jak wynika z załączonej tablicy Nr. 2 — stwierdziliśmy również obraz niejednolity, a mianowicie w 3-ch przypadkach podstawowa przemiana materji była wyraźnie zwiększona, zaś w 2-ch prawidłowa. U chorych tej kategorji, podobnie jak i u innych z podniesionem ciśnieniem na tle schorzeń nerek nie zdołaliśmy wykazać żadnej zależności pomiędzy zwiększeniem podstawowej przemiany materji z jednej strony, a ciśnieniem tętniczem lub innemi objawami choroby z drugiej.

Jak widać, choroby nerek nie wywierają wybitnego wpływu na zachowanie się podstawowej przemiany materji; jednak otrzymane wyniki pozwalają nam wyrazić przypuszczenie, że często postacie chloremiczne (nefrozy) wykazują pewną skłonność do obniżenia podstawowej przemiany materji, podczas gdy azotemiczne naodwrót — do wzmożenia. Ażeby upewnić się ostatecznie, że w postaciach chloremicznych podstawowa przemiana materji jest obniżona, należałoby zbadać więcej tego rodzaju przypadków, natomiast co do przypadków azotemicznych, to nie ulega wątpliwości, że spostrzegamy tu przeważnie zwiększoną podstawowa przemianę materji, podobnie jak w stanach chorobowych określanych jako samoistne wzmożenie ciśnienia tętniczego (*hypertensio essentialis)*.

Wiadomo, że obrazy kliniczne, w których spostrzegamy stałe podniesienie ciśnienia tętniczego (nie mówiąc o czasowem podniesieniu ciśnienia z powodu wpływów psychicznych i innych) są rozmaite, najczęściej jednak związane z cierpieniami nerek *„glomerulonephritis diffusa“* we wszystkich okresach, *„sclerosis renum maligna“* na tle miażdżycy, kiły i t. d. Pozatem istnieje obraz chorobowy o wybitnie wzmożonem ciśnieniu, o objawach sercowych i nerwowych, lecz bez widocznych objawów ze strony nerek i bez widocznej miażdżycy. To ostatnie cierpienie nazywają ogólnie *„hypertensio essentialis“* dla podkreślenia przypuszczenia, że nerki nie biorą tu żadnego udziału. Aczkolwiek cierpienia te można rozróżniać z punktu widzenia klinicznego, (umiarkowany przerost lewej komory, tło artrytyczne i rodzinne, neurastenja i t. d.), a nadewszystko anatomo-patologicznego (brak zmian swoistych w nerkach), to jednak ze względu na spotykane dość często postacie prawdopodobnie przejściowe, po części też powikłane nieznacznemi zmianami w nerkach, nie jesteśmy niekiedy w stanie powiedzieć, z jaką właściwie jednostką chorobową mamy do czynienia, a więc czy istotnie *„hypertensio essentialis“*, czy też z podniesieniem ciśnienia na tle choroby nerek. Chociaż więc zaliczaliśmy w pracy niniejszej do *„hypertensio essentialis“* przypadki bez widocznych zmian w nerkach (brak białka, wałeczków i t. d.), oraz bez wzmożenia azotu resztkowego w surowicy, nie wyłączone jest jednak, że nawet u tych chorych było pewne uszkodzenie nerek, którego klinicznie stwierdzić się nie udawało. Wobec tego na podstawie naszych badań trudno jest rozstrzygnąć kwestję, czy samoistnie wzmożone ciśnienie prowadzi u chorych tego rodzaju do wzmożonej podstawowej przemiany materji, wysokie zaś ciśnienie u chorych na nerki objawu tego nie daje, czyli nie możemy przychylić się do zdania, że badaniem przemiany materji możnaby się posługiwać w celu różnicowania obu stanów chorobowych. Być może inne zalecane sposoby, jak wstrzykiwanie adrenaliny (D e i c k e i H ü l s e — zupełny brak wpływu adrenaliny na ciśnienie *„hypertensio essentialis“)* lub badanie hiperglikemji (I v a i i L ö v v y, K y l i n w samoistnie wzmożonem ciśnieniu pozostaje w granicach normy) pozwala na różnicowanie samoistnie wzmożonego ciśnienia od hipertonji powstałej wtórnie z innych powodów (choroby nerek, miażdżyca i t. d.). Należy raczej dla celów leczniczych rozróżniać dwa typy chorych z podniesionem ciśnieniem tętniczem: 1) takich, u których spostrzega się wzmożoną podstawową przemianę materji, oraz 2) takich, u których podstawowa przemiana materji jest prawidłowa. Stwierdzając każdorazowo u chorych ze wzmożonem ciśnieniem zachowanie się ich podstawowej przemiany materji, będziemy w stanie zastosować w każdym przypadku odpowiednie leczenie: inaczej bowiem należy postępować z chorym, u którego podstawowa przemiana materji jest wzmożona, aniżeli z chorym, u którego procesy spalania są prawidłowe.

Wyniki pracy naszej są następujące:

1) Nie daje się stwierdzić ścisłej zależności pomiędzy anatomicznem oraz czynnościowem uszkodzeniem nerek, a wyraźnemi zmianami w zachowaniu się podstawowej przemiany materji

2) Nie można również wykazać żadnej zależności pomiędzy ciśnieniem tętniczem krwi, azotem resztkowym surowicy, a zachowaniem się podstawowej przemiany materji.

3) W niektórych przypadkach chloremicznych postaci schorzeń nerek można jednak stwierdzić pewne obniżenie podstawowej przemiany materji, a w większości przypadków azotemicznych ze wzmożonem ciśnieniem tętniczem krwi — zwiększenie podstawowej przemiany materji.

4) Na podstawie badania podstawowej przemiany materji nie można odróżnić samoistnie wzmożonego ciśnienia *(hypertensio essentialis)* od ciśnienia wzmożonego z powodu choroby nerkowej, albowiem oba wymienione stany chorobowe mogą przebiegać zarówno ze wzmożoną, jak i z prawidłową podstawową przemianą materji.

5) Badanie podstawowej przemiany materji w chorobach nerek nie posiada większego znaczenia rozpoznawczego.

J. DADLEZ i W. KOSKOWSKI. Lwów.

Z badań nad gorączką pochodzenia obwodowego.

(Z Zakładu chemji lekarskiej i z Zakładu farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie).

Doniesienie tymczasowe.

Rozpatrując rolę układu nerwowego wegetatywnego w przemianie węglowodanów przekonywujemy się, że układ nerwowy parasympatyczny hamuje, zaś układ sympatyczny, pobudza tworzenie cukru z glikogenu. Nie wchodzimy w szczegółowe rozpatrywanie tego skomplikowanego zagadnienia gospodarki cukrowej w ustroju jeśli chodzi o rozmaite inne wpływy nerwowe i humoralne. Nie poruszamy dlatego znaczenia układu sympatycznego dla wątroby, nie omawiamy działania niektórych jadów pobudzających układ parasympatyczny i wywołujących mimo to hiperglikemję, nie wspominamy o wpływach sympatycznych i parasympatycznych na nadnercza i produkcję adrenaliny ani też wpływów wegetatywnych na tworzenie insuliny. Uwzględnienie całości tych zjawisk dałoby nam dopiero całkowity obraz tego skomplikowanego zagadnienia. W pracy niniejszej ograniczymy się jedynie do zwrócenia uwagi na wpływ, jaki posiada układ nerwowy parasympatyczny w tej właśnie dziedzinie przemiany węglowodanów, a przedewszystkiem na zjawiska, które charakteryzuje między innemi wzmożenie produkcji ciepła w ustroju. Fakty stąd zaczerpnięte posłużą nam jako podstawa do rozważania zjawisk wyżej wspomnianych a także do badań chemizmu krwi w związku z temi zjawiskami.

Z doświadczeń dawniej wykonanych (Heymans, Maigre, Koskowski), wynika, że wprowadzenie dożylne błękitu metylenowego wywołuje znaczne podwyższenie ciepłoty ciała. Jednocześnie też stwierdzono, że błękit metylenowy jest substancją porażającą zakończenia nerwowe parasympatyczne. I nerw błędny i struna bębenkowa (chorda tympani) nie reaguje na bodźce elektryczne wtedy, gdy w ustroju zwierząt krąży odpowiednia ilość błękitu metylenowego.

Zależność więc pomiędzy oddziaływaniem ustroju (podwyższenie ciepłoty) a własnościami farmakodynamicznemi błękitu (porażenie zakończeń nerwowych parasympatycznych) nasuwała się jasno. Chodziło jednak o wyjaśnienie procesów chemicznych, odbywających się przytem i o ustalenie ścisłe związku pomiędzy wpływem błękitu metylenowego a temi zmianami w składzie krwi, które wyjaśniłyby źródło podwyższonej ciepłoty.

Do doświadczeń użyliśmy więc błękitu metylenowego jako bodźca, wywołującego podniesienie ciepłoty ciała. Stwierdziliśmy przedewszystkiem i to w 20 doświadczeniach wykonanych na psach, że po wprowadzeniu dożylnem błękitu metylenowego następuje podwyższenie ilości cukru we krwi. Równolegle z podwyższeniem ilości cukru we krwi następowało podniesienie się ciepłoty ciała. Ciepłota mierzona w odbytnicy, wynosiła niekiedy ponad 44° C, jednak pod tym warunkiem, że oddychanie było odpowiednie, to znaczy, że dowóz tlenu był wystarczający. Przy nieregularnym i płytkim typie oddychania, mimo wysokiego poziomu cukru we krwi, ciepłota nie podnosiła się, a nawet niekiedy opadała. Współdziałają zatem w tem zjawisku dwa czynniki niezbędne: 1) Materjał ulegający spalaniu, 2) tlen.

Materjału spaleniowego dostarcza wątroba. Jeżeli brak materjału n. p. po wyczerpaniu glikogenu pod wpływem głodzenia, niema również podwyższenia ciepłoty ciała po wstrzyknięciu dożylnem błękitu metylenowego. U normalnych zaś zwierząt błękit metylenowy porażając nerw błędny wywołuje rozkład glikogenu z następowem zwiększeniem ilości cukru we krwi, niezależnie od wpływów układu nerwowego środkowego. Świadczą także o tem doświadczenia u psów z wyłączeniem krążenia mózgowego i przecięciem rdzenia kręgowego poniżej przedłużonego. Wpływ więc błękitu metylenowego ogranicza się naszem zdaniem przedewszystkiem do działania na samą wątrobę.

* * *

Obok cukru *) pojawia się we krwi i kwas mlekowy w zwiększonej ilości, który również odgrywa pewną rolę w zjawiskach towarzyszących zmianom powstającym w ustroju pod wpływem błękitu metylenowego. Z chwilą zwiększonego dopływu cukru do krwi ilość kwasu mlekowego rośnie. Wzmożona ilość kwasu mlekowego staje się czynnikiem farmakodynamicznym, którego efekty działania możemy obserwować. Skoro wstrzykujemy większe ilości błękitu metylenowego zjawia się po pewnym czasie typ oddychania, zwany *polypnoe.* Mimowoli nasuwała się konieczność porównania mechanizmów *polypnoe* występującą po błękicie metylenowym ze znaną Richet'owską *polypnoe* termiczną. Z badań naszych okazało się, że te dwa typy różnią się zasadniczo. *Polypnoe* termiczna charakteryzuje się z ruchami oddechowemi płytszemi, *polypnoe* po błękicie metylenowym zjawia się po poprzedniej fazie pogłębienia oddechów, a szczególnie po kilku głębszych wdechach. Lecz te objawy nie przedstawiają jeszcze różnicy zasadniczej. Leży ona dopiero w samej przyczynie powstawania *polypnoe. Polypnoe* po błękicie metylenowym występuje wtedy, gdy ilość kwasu mlekowego ulegnie zwiększeniu. Kwas mlekowy staje się wtedy bodźcem do wystąpienia szybszych ruchów oddechowych. Do wykazania tego wzmożenia uchwycić jednak należy odpowiedni moment, gdyż niewielkie nawet opóźnienie daje nam fazę następną t. j. obniżenie kwasu mlekowego do normy lub nawet niżej wskutek znacznie wzmożonego utleniania. Przy *polypnoe* termicznej poziom kwasu mlekowego nie podnosi się, podobnie jak i poziom cukru. Ulegały one w przypadkach przez nas badanych nawet obniżeniu.

Po wprowadzeniu dożylnem dużych ilości błękitu metylenowego a szczególnie w ostatniej fazie działania tegoż i to przedewszystkiem u psów zasadniczo źle oddychających, ruchy oddechowe stają się nieregularne i dyspnoiczne. W tej fazie poziom kwasu mlekowego i cukru jest bardzo wysoki. Wzmożenie znacznie kwasu mlekowego wywiera wpływ szkodliwy na ośrodek oddechowy. Możnaby nawet przypuszczać, że wpływ na ośrodek oddechowy nie zależy od bezpośredniego farmakodynamicznego działaniu błękitu metylenowego, lecz jest wynikiem nagromadzenia się kwasu mlekowego. A wiemy z danych klasycznych, że ośrodek oddechowy jest niezmiernie wrażliwy na przesunięcie oddziaływania w kierunku zakwaszenia.

Wreszcie zaznaczyć należy, że polypnoe po błękicie metylenowym jest niezależna od ciepłoty ciała. Zjawia się wtedy, gdy ilość kwasu mlekowego wzrośnie. Zdarza się przy rozmaitych ciepłotach u różnych psów. Obserwowaliśmy typową polypnoe po błękicie nie tylko przy bardzo nieznacznem podwyższeniu ciepłoty lecz nawet przy ciepłocie normalnej i przy obniżeniu poniżej normy. (N. p. ciepłota normalna 37° C. początek *polypnoe* przy 36.8° C. u psa ze zdegenerowaną eksperymentalnie wątrobą). W tych samych natomiast warunkach żywszy dowóz tlenu wskutek oddechów polypnoicznych powodował zawsze żywsze spalanie czego końcowym efektem było podwyższenie ciepłoty ciała (w wymienionym przypadku do 38.2° C.).

Oddychanie zatrzymuje się wcześniej aniżeli serce, jeżeli duże dawki błękitu wprowadzimy dożylnie. Serce, które jest bardziej oporne na kwasicę, dzięki warunkom fizjologicznym (produkcja kwasu mlekowego w czasie pracy) pracuje zwykle jeszcze 2—3 minuty po zupełnem zatrzymaniu oddechu.

W n i o s k i. Podwyższenie ciepłoty ciała po wstrzyknięciu błękitu metylenowego jest pochodzenia obwodowego. Źródłem ciepła jest spalanie cukru, który w zwiększonej ilości wyrzucany zostaje z wątroby. Przyczyną tego zjawiska jest porażenie zakończeń nerwu błędnego w wątrobie i stąd usunięcie wpływów hamujących przemianę glikogenu w cukier. Własności porażenne błękitu metylenowego dla układu parasympatycznego są faktem dokładnie stwierdzonym.

Wraz z cukrem krwi ulega podwyższeniu ciepłota ciała tylko wtedy, jeżeli dowóz tlenu jest wystarczający. Gromadzący się we krwi kwas mlekowy, w następstwie rozkładu cukru, działa na środkowy układ nerwowy — powstaje polypnoe różna od polypnoe termicznej. W czasie polypnoe ilość kwasu mlekowego maleje. Przy polypnoe termicznej mechanizm jest inny niezależny od chemizmu krwi.

---

*) Cukier oznaczaliśmy metodą Folina-Wu. Błękit metylenowy adsorbował się w osadzie białkowym tak, że przesącz był zupełnie klarowny.

Należałoby oznaczyć jeszcze współczynnik oddechowy, którego odpowiednia wartość przemawiałaby również za zwiększoną przemianą węglowodanową w czasie trwania gorączki typu obwodowego: określenie zaś glykogenu w wątrobie i mięśniach dałoby może możność rozstrzygnięcia, jak przebiega proces rozkładu i regeneracji węglowodanów ze względu na umiejscowienie.

Dr. E. WILCZKOWSKI, asystent szpitala. Warszawa.

Badania genealogiczne konstytucyjnych grup serologicznych krwi kilku rodzin, obarczonych chorobami umysłowemi *).

(Ze Szpitala Św. Jana Bożego w Warszawie. Lekarz Naczelny: Dr. T. Łapiński i z Pracowni Bakterjologicznej Miejskiego Instytutu Higjenicznego m. st. Warszawy. Kierownik: Doc. Dr. A. Ławrynowicz.

Doniesienie tymczasowe.

W obecnym stanie badań nad dziedzicznością usposobienia do chorób umysłowych należy oddać pierwszeństwo metodzie genealogicznej.

Rezygnując z olbrzymich liczb statystycznych, musimy w każdem poszczególnem badaniu dokładnie ustalać zjawiska psychopatologiczne, powstające na podłożu dziedzicznem oraz wszystkie cechy psychiczne korrelatywne. Stan badań nad stosunkiem cech psychicznych do budowy ciała zmusza nas do uwzględnienia także i konstytucyjnych cech morfologicznych budowy ciała.

Uważam, że dla całokształtu badań genealogicznych nad dziedzicznością chorób umysłowych należy zrobić próbę zastosowania równocześnie do tych badań badania konstytucyjnych cech serologicznych krwi. Prace Landsteinera, Dungerna i Hirszfelda ustaliły u ludzi 4 grupy krwi: A, B, AB, O.

Własności serologiczne tych grup zostały dokładnie zanalizowane i scharakteryzowane w szeregu prac Hirszfelda i innych.

Polegają one, mianowicie, na zdolności surowicy jednej grupy do aglutynowania krwinek niektórych grup obcych.

Żadna surowica nie aglutynuje krwinek grupy własnej.

Własności poszczególnych grup krwi można streścić w następujący sposób (patrz rys. Nr. I.).

Krew A: posiada krwinki A: zaś jej surowica własność anty B, to znaczy aglutynuje krwinki grupy B.

Krew B: posiada krwinki B; zaś jej surowica własność anty A, to znaczy aglutynuje krwinki grupy A.

Krew AB: posiada krwinki A i B ;surowica jej nie posiada własności aglutynowania krwinek żadnej grupy.

Krew O: posiada krwinki O: surowica jej posiada własności i anty-A i anty-B — to znaczy aglutynuje krwinki wszystkich grup poprzednich.

Własności grup krwi

Grupy	własności: krwinek	własności: surowiay
I	A	anty-B
II	B	an y A
III	AB	żadne
IV	O	anty-A anty-B

Przebieg określenia grup krwi

Krew do określenia	Surowice znane — z krwi A o własności anty-B (aglutynacja)	Surowice znane — z krwi B o własności anty-A (aglutynacja)	wyniki
zawiesina krwinek X	—	+	A
„ Y	+	—	B
„ Z	+	+	AB
„ U	—	—	O

Przebieg określania grup krwi odbywa się w sposób następujący (patrz rys. Nr. II.):

Odczynnikami są tylko surowice anty-A i anty-B. Do surowic nalanych w ilości 2—3 kropli do poszczególnych próbówek dodajemy taką samą ilość zawiesiny krwinek grupy nieznanej.

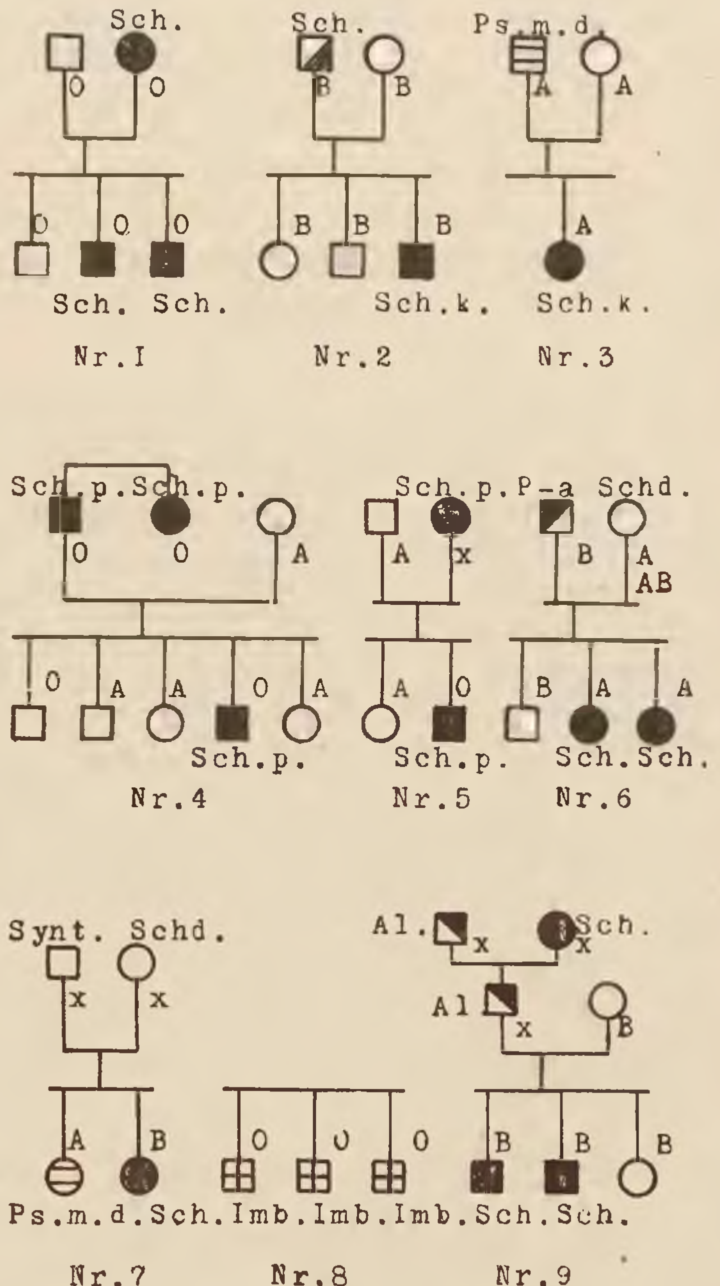
Aglutynacja z surowicą anty-A i brak jej z surowicą anty-B wskazuje grupę A.

Aglutynacja z surowicą anty-B i brak jej z surowicą anty-A wskazuje grupę B.

Aglutynacja z surowicą anty-A i z surowicą anty-B wskazuje grupę AB.

Brak aglutynacji z obu surowicami wskazuje grupę O.

A, B, AB, O, muszę podkreślić, są to cechy konstytucyjne, a zatem stałe, niezmienne i niezależne od wieku, choroby oraz podawanych leków.



Ponadto prace przedewszystkiem Hirszfelda ustaliły, że cechy te dziedziczą się według praw Mendla, przytem A i B są cechami dominującemi i dziedziczą się niezależnie jedna od drugiej, a O jest cechą ustępującą.

Wpiśmiennictwie psychjatrycznem nie znalazłem żadnej pracy o stosunku dziedziczenia cech serologicznych i chorób umysłowych, przeto postawiłem zagadnienie w pierwotniejszej jego postaci.

Zbierałem rodziny, w których choruje umysłowo co najmniej dwóch członków rodziny (rodzic i dziecko lub chociażby dwoje z rodzeństwa).

Ogółem zbadałem 9 rodzin, w tem w 4 przypadkach obojga rodziców, w 3-ch tylko jednego z rodziców i w 2-ch samo rodzeństwo.

Zbadany materjał po usystematyzowaniu przedstawia się w sposób następujący:

W pierwszych trzech rodzinach w każdej poszczególnej rodzinie oboje rodzice i wszystkie dzieci posiadają jedną grupę krwi: w I-ej — O, w II — B, w III — A.

---

*) Według odczytu, wygłoszonego na Zjeździe Psychjatrów Polskich w Krakowie w czerwcu 1926 roku.

Co do chorób umysłowych — w pierwszej rodzinie matka i dwóch synów chorują na schizofrenję

W drugiej u ojca łagodna postać schizofrenji paranoidalnej, u syna schizofrenja katatoniczna.

W trzeciej: ojciec przebywa stan manjakalny w przebiegu psychozy okresowej, córka cierpi na schizofrenję katatoniczną.

Na podstawie tych trzech rodzin możemy stwierdzić, że schizofrenja nie wiąże się z jedną tylko cechą serologiczną a możemy ją spotkać u przedstawicieli różnych grup.

Pozatem ze względu na wspólne cechy obu rodziców nic w tych przypadkach do zaznaczenia więcej nie mamy. Należy tylko podkreślić, że niektóre dzieci w II-ej rodzinie mogłyby mieć grupę O zamiast B, a w III córka O zamiast A, gdyż A i B są cechami dominującemi.

W rodzinie czwartej stwierdziłem grupę O u ojca, ciotki i syna, chorych na schizofrenję paranoidalną, oraz u jednego syna zdrowego, natomiast u matki i u trojga reszty rodzeństwa grupę A. Jak widzimy w tej rodzinie schizofrenja w tej samej postaci paranoidalnej dziedziczy się w korrelacji z grupą O. Nasuwa się zagadnienie, czy przynależność reszty rodzeństwa do grupy A, odziedziczonej od zdrowej matki daje dla nich dobre rokowanie co do uniknięcia schorzenia schizofrenicznego.

Może to mieć tem większe uzasadnienie, gdyż badania takie w zakresie chorób zakaźnych (Hirszfeldowie i Brokman) wykazały, że dziedziczenie stanu odporności przeciwbłoniczej związane jest z dziedziczeniem konstytucyjnych cech serologicznych krwi.

Rodzina piąta potwierdza wyniki, otrzymane przy badaniu rodziny czwartej. U zdrowego ojca i córki stwierdziliśmy grupę A, natomiast u syna chorego na schizofrenję paranoidalną — grupę O. Matka również jest chora na schizofrenję paranoidalną. Grupa jej krwi nie została zbadana z przyczyn odemnie niezależnych. W tym przypadku nie możemy rozpoznawać nawet przypuszczalnie jej przynależności do pewnej grupy krwi, córka ma grupę A, którą ma i ojciec, a syn posiada grupę O, która jest cechą ustępującą. A zatem matka może mieć jedną ze wszystkich czterech grup krwi. W każdym razie chory syn ma grupę odmienną od zdrowej córki.

Rodzina szósta składa się z ojca chorego na paranoję, syna zdrowego i dwóch córek chorych na schizofrenję. Ojciec i syn posiadają grupę krwi B, obie córki A. Matka zmarła. W tym przypadku rodzeństwo posiada obie cechy dominujące, a mianowicie: A (córki) i B (brat). Obie te cechy mogła mieć również i matka; w każdym razie musiała mieć cechę A, gdyż ojciec jej nie posiada. A zatem córki, chore na schizofrenję odziedziczyły grupę krwi od matki. Pozornie zatem rodzina ta nie wykazuje korrelacji dziedziczenia cech serologicznych do chorób umysłowych. Lecz głębsza analiza tej rodziny daje nowe oświetlenie. Przedewszystkiem co do postaci chorobowych ojca i córek. Wykazują oni wprawdzie psychozy pokrewne, lecz różnoimienne, oraz co do przebiegu i obrazu choroba ojca różni się od choroby córek. Ojciec łagodny paranoik, nigdy w zakładzie nie był, pracuje stale zawodowo, zajęty jest rozwiazywaniem *„perpetuum mobile"* i innych wynalazków. Córki wybitne schizofreniczki przywiezione zostały obie do szpitala w stanie podniecenia, wymagającym umieszczenia ich w zakładzie zamkniętym. Ponadto matka była przypuszczalnie — schizoidem. (Dr. Brunowa). A zatem córki odziedziczyłyby usposobienie do schizofrenji od obojga rodziców. Można by było kwestję uważać za rozwiązana w ten sposób, że córki odziedziczyły usposobienie do schizofrenji od ojca bez korrelacji do grup serologicznych, a od matki korrelatywnie. Przytem nasuwa się nowe zagadnienie. Rüdin wykazał trudności prób rozpatrywania dziedziczności psychoz z punktu widzenia mendelizmu. Raczej należałoby uważać, że usposobienie do schizofrenji jest cechą złożoną, zależną od większej ilości genów. Być może grupy krwi dziedziczą się korrelatywnie z niektóremi określonemi genami, warunkującemi usposobienie do schizofrenji. A w takim razie głębsza analiza podobnych rodzin przy jednoczesnem badaniu grup serologicznych mogłaby, można przypuszczać, dać dużo ciekawych faktów.

W przypadku siódmym zostały zbadane tylko dwie siostry. Rodzice dawno zmarli. Rodzieństwo to o tyle jest ciekawe, że jedna siostra (z grupą A) przechodziła w Warszawskiej Klinice Psychjatrycznej parokrotnie stan manjakalny w przebiegu psychozy okresowej, natomiast druga (z grupą B) dotychczas pozostaje w Klinice z powodu schizofrenji. Ponadto ojciec ich był syntonikiem, matka natomiast schizoidem. Musimy zaznaczyć, że ponieważ siostry te mają cechy A i B, które są dominujące, musieli je mieć i rodzice, lecz oczywiście niewiadomo w jakiej koncepcji: czy jedno AB, a drugie jakbądź inną grupę, czy jedno A, a drugie B. Byłoby rzeczą niezmiernie interesującą, gdyby ojciec (syntonik) miał cechę A, a matka (schizoid) cechę B.

W przypadku ósmym — 3-ch braci imbecylów posiadają wszyscy grupę O. Rodzice nie mogli być zbadani.

W przypadku dziewiątym dwóch braci, chorych na schizofrenję, oraz zdrowa matka i siostra posiadają jedną grupę, a mianowicie: B. Obarczenie dziedziczne tylko ze strony ojca: ojciec i dziad alkoholicy; matka ojca cierpiała na schizofrenję paranoidalną. Ojciec, który nie żyje, mógłby mieć również grupę B. W tym przypadku rodzina ta byłaby o typie pierwszych trzech rodzin. Oczywiście o grupie ojca w tej rodzinie wnioskować nie możemy. Podaję tę rodzinę ze względu na dwóch braci chorych na schizofrenję i posiadających jedną grupę.

Po wykorzystaniu całego dostępnego materjału na tem narazie ograniczam swoje badania.

Muszę przytem zaznaczyć, że rodziny 1, 4, 6 i 7 pod względem psychjatrycznym, były dokładnie zanalizowane i opublikowane przez Dr. Brunową. Chorzy natomiast rodzin 3, 8 należą do materjału szpitala Tworkowskiego.

Gromadzenie odnośnego materjału nasuwa szereg trudności czasem nie do przezwyciężenia, a mianowicie: uzyskanie zgody zdrowych członków rodziny na pobranie u nich paru kropli krwi, lub u umysłowo chorego, pozostającego poza szpitalem; konieczność podróży do innych miast po próbki krwi; wyszukiwanie odpowiednich rodzin; niemożność pobrania krwi u nieżyjących członków rodziny i t .p.

Przy zestawieniu wszystkich 9-ciu zbadanych rodzin stwierdzamy, że w 1-ej, 4-ej, i 8-ej po troje chorych, w 2-ej 3-ej, 6-ej 9-ej po dwoje chorych mają jednakową grupę krwi, natomiast niemamy w tych 9-ciu rodzinach ani jednego przypadku jednoimiennej psychozy, którąby dotyczyła w poszczególnej rodzinie przedstawicieli różnych grup serologicznych. W dwóch tylko przypadkach (6, 7) stwierdziliśmy chorobę umysłową w poszczególnej rodzinie u przedstawicieli różnych grup, lecz i w obu tych przypadkach chorzy cierpieli na psychozy różnoimienne.

Na tym szczupłym materjale muszę się ograniczyć do podania faktów, wstrzymując się z wypowiedzeniem daleko idących konkretnych wniosków. Niemniej jednak, uważam, iż można stwierdzić co następuje:

1) Są przypadki, w których można stwierdzić jednoczesność dziedziczenia schizofrenji i konstytucyjnych cech serologicznych krwi (niezależnie od grupy krwi, przy której stwierdza się psychozę).

2) Można przypuszczać, że na podstawie badania cech serologicznych rodzin, w których rodzice mają grupy różne, a jedno z nich cierpi na chorobę umysłową, znajdziemy, być może, punkt oparcia w rokowaniu co do możliwości choroby umysłowej u dzieci.

Na zakończenie muszę zaznaczyć, iż tylko celem zapoczątkowania badań w tym kierunku postawiłem zagadnienie w tak pierwotnej postaci, gdyż trudno przecie zestawiać dziedziczenie cech podlegających prawom Mendla z schizofrenją jako całością, która jest przypuszczalnie złożona z większej ilości genów. Lecz sądzę, że to prymitywne zestawienie faktów w naszych badaniach (szczególnie rodziny 4, 6 i 7) orjentuje nas, iż warto w tym kierunku pogłębiać badania, nie ograniczając się przytem tylko do rodzin o silnem obarczeniu chorobami umysłowemi. lecz i szczegółowo analizując rodziny chorych z rodzicami pozornie zdrowymi.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. W. MEDYŃSKI. Kraków.

O eunuchoidyzmie *).

Dzisiejsza medycyna a psychjatrja w szczególności znajduje się pod znakiem konstytucji. Na granicy morfologji i chemji organizmu pracuje wspaniały układ gruczołów dokrewnych, falujących *in plus* lub *in minus,* co pociąga za sobą wybitną zmienność profilów psychicznych. Mówi się coraz więcej i częściej — a są to dopiero pierwociny — o związku budowy ciała i charakteru. Bjologja usuwa mury cichych pracowni psychologicznych, mierzy się i waży umysłowo chorych! Lecz do rzucenia światła na istotę wielu chorób umysłowych droga jest jeszcze daleka; badania konstytucyjne wprowadziły do psychjatrji nowy ożywczy powiew, a wraz z dociekaniami nad zaburzeniami w gruczołach dokrewnych rokują im dobrą przyszłość.

Dzisiejsze rozważania o eunuchoidyzmie ten cel właściwie mają, cel powiązania studjów bjologicznych i psychologicznych nad Eunuchoidyzmem z problemami ogólnymi.

Dwa są zasadnicze problemy, na które eunuchoidyzm może rzucić światło. Pierwszy to związek określonej budowy ciała z pe-

*) Według odczytu, wygłoszonego w Tow. Neurol. w Krakowie.

wnemi właściwościami psychicznemi, drugi — to wpływ grucz. płciowych w okresie dojrzewania na kształtowanie się tych lub innych profilów psychicznych.

W tym celu choćby pobieżnie należy przypomnieć sobie obraz kliniczny eunuchoidyzmu i należy uwzględnić w tym obrazie, może zamało dotąd akcentowaną, stronę charakteru eunuchoidalnego, by móc później wyciągnąć z tych rozważań odpowiednie wnioski.

W r. 1894 Griffiths i Druckworth wprowadzają do piśmiennictwa pojęcie „Eunuchoidyzmu“, który poznaliśmy bliżej dzięki pracom Tandlera, Grossa i Sterlinga. Te same obrazy chorobowe dawniej nazywano dysgenitalizmem, infantilizmem z gigantyzmem, dystrophią adiposo-genitalną i t. d. — słowem nazwy były symptomatyczne a odnosiły się do najczęstszej i najcharakterystyczniejszej cechy. Gdy niedorozwój płciowy wyraża się w formie wybitnej mówimy o eunuchoidyzmie w odróżnieniu od mniej wybitnych postaci czyli t. zw. płciowych infantilizmów lub hypogenitalizmów. Ten stan najczęściej jest objawem konstytucyjnego ogólnego stanu hipoplastycznego (*„status hypoplasticus“*).

Stan infantylizmu organów płciowych męskich łatwo poznać: prącie jest małe, zanikowe, jądra są wielkości bobu lub jeszcze mniejsze, a oprócz tego zachodzi niedorozwój gr. krokowego. Jednocześnie występuje niedorozwój wtórnych cech płciowych: zły porost włosów na brodzie i pod nosem oraz na wzgórku łonowym.Życie płciowe w pewnych razach jest nieco tylko osłabione, kiedyindziej występuje znaczne obniżenie siły płciowej.

U kobiet infantylizm płciowy nie tak wybitnie występuje na zewnątrz, ile raczej w czynnościach kobiecego narządu płciowego. I tu jednak na zewnątrz można dostrzec, że biodra nie zakrywają org. zewn. płc., srom jest głęboki, nieco ziejący, org. płc. słabo uwłosione, pochwa wąska. Często macica niewielka. Niedorozwój wtórnych cech płciowych wyraża się w słabo rozwiniętych gruczołach mlecznych. Szczególnie wybitnie hipogenitalizm wyraża się w czynnościach kobiecego aparatu płciowego.

Rozwój dojrzałości płciowej późni się, miesiączki są niezbyt obfite, spóźnione, często dysmenorrhea, nieżyt szyjki macicznej i ciąża pozamaciczna. *Coitus* wskutek vaginizmu utrudniony.

W eunuchoidyzmie cechy infantilne są wybitnie zaznaczone. Konstytucyjnie idąc za Tandlerem i Grossem odróżniamy dwa typy: 1) eunuchoidyzm olbrzymów oraz 2) eunuchoidyzm otyłych, co do czasu powstawania — eunuchoidyzm wczesny, czyli pierwotny, oraz eunuchoidyzm wtórny lub późny. Wczesny eunuchoidyzm objawia się już w dzieciństwie w postaci silnego stanu hipoplastycznego. Późny eunuchoidyzm szczególnie wybitnie występujący u mężczyzn jest procesem wstecznym, skutkiem zaniku gruczołów płciowych u osób dotąd w sensie płciowym normalnych.

W eunuchoidyzmie wczesnym zwraca uwagę u mężczyzn wysoki wzrost i mała głowa. Tarczyca jest niewielka, grasica pozostaje. Często *genua valga*.

W późnym eunuchoidyźmie w stosunkowo krótkim czasie członek, worek i jądra tak kurczą się i zmniejszają, że stają się mało widoczne, zdala zdawać się może, że mamy do czynienia z hermafrodytą. Zanikowi ulega też i stercz, jednocześnie zahamowane są i czynności płciowe może być zupełna niemoc, przytem i *libido* jest znacznie osłabione. Powoli chorzy z wyglądu zaczynają przypominać typowych trzebieńców. Etjologię wczesnej formy eunuchoidyzmu sprowadza się do obniżonej czynności grucz. płciowych, mianowicie — części śródmiąższowej, czyli t zw. „Pubertätsdrüsen“ — Steinacha; późna forma eunuchoidyzmu nie jest dotąd dostatecznie wyjaśniona. W pewnych razach przyczyną zaniku jąder są urazy worka mosznowego, w innych schorzenie rzeżączkowe lub przymiotowe jąder, wreszcie znane są stwardnienia wielogruczołowe (tarczycy, grucz. płciowych, nadnerczy i przysadki) występujące niekiedy po schorzeniach zakaźnych. W pobliżu tych form stoi t. zw. *„Dystrophia adiposogenitalis“*, związana ze schorzeniem przysadki mózgowej, szczególnie jej części środkowej. Typy konstytucyjne eunuchoidyzmu wysokich i tęgich mają swe charakterystyczne kształty. Eunuchoida olbrzyma cechuje pewna dysproporcja, mianowicie wzmożony wzrost wzdłuż, ten eunuchoid ma długie kończyny górne i dolne, chrzastki przy nasadzie długo nie kostnieją, miednica zmieniona w kształcie, *genua valga* jak u właściwych trzebieńców. Mniej wyraźny niestosunek szkieletu występuje w otyłej postaci eunuchoida, tu tłuszcz wysuwa się na czoło obrazu, i to w miejscach predelekcyjnych jak u trzebieńców, t. j. na górnych powiekach, na piersiach *(Gynaekomastia)*, w podbrzuszu, na talerzach biodrowych, na pośladkach itp. Doskonały znawca eunuchoidyzmu Sterling podkreśla mieszanie się tych cech w obrazach eunuchoidyzmu, uważając, że najważniejszą jest aplazja lub hipoplazja organów płciowych. W odróżnieniu od trzebieńców niedorozwój lub zły rozwój org. płc. jest tu cechą konstytucyjną. Członek mały, jądra groszkowate lub wcale niemacalne, worek mosznowy przykurczony. Wtórnych cech płciowych brak: twarz i broda bez włosów, zarówno jak piersi i kończyny. Nad wzgórkiem łonowym i pod pachami owłosienie nader skąpe, głos wysoki — sopranik lub dyszkancik — krtań dziecięca.

Twarz blada, skóra delikatna, mimika twarzy b. ograniczona, szczegół, który w wybitnym stopniu stwierdziłem u pięciu obserwowanych eunuchoidów, a który wraz ze Sterlingiem uważałbym za patognomiczny dla obrazu eunuchoidyzmu.

Twarz eunuchoidów wcześniej pokrywają zmarszczki i fałdy, które według pewnych autorów (Casting, Biedl) nadają im cechy starcze. W naszych przypadkach eunuchoidzi mieli zmarszczek niewiele, a te które były nadawały twarzom tym raczej cechy kobiece niż starcze. Wszyscy wyglądali o kilkanaście lat młodziej, natomiast młodzi eunuchoidzi wyglądali nieco starzej, niż to odpowiadałoby ich wiekowi. Do częstych objawów eunuchoidyzmu należy *thymus persistens*. — Czyste przypadki eunochoidyzmu są te, w których innych zaburzeń w gruczołach dokrewnych nie wykazano, n. p. Roentgen nie wykazuje zmian w przysadce, która stale n. p. powiększa się u trzebieńców. Tarczyca najczęściej jest niemacalną, natomiast dość często obserwujemy u eunuchoidów cechy degeneracyjne, jak pigmentację tęczówki, prognatyzm, wzgórek darwinowski i t. p.

Upośledzenie płciowe eunuchoidów może iść w trzech kierunkach: 1) gdy popęd płciowy nie powstał wcale i niema erekcji, 2) gdy istnieje zdolność coeundi bez generandi, i 3) gdy brak libido, choć istnieje możność spółkowania.

Na specjalną uwagę w analizie budowy ciała eunuchoida zasługuje kościec.

W odróżnieniu od spóźnionego eunuchoidyzmu Falby, wczesny eunuchoidyzm charakteryzuje długość kończyn z przewagą kończyn dolnych. Wymiar górnych kończyn od wierzchołków czaszki do spojenia łonowego w stosunku do wymiaru od spojenia do stóp ma się przeciętnie jak 100:125. Ta cecha odróżnia też wybitnie eunuchoidyzm od infantilizmu.

U eunuchoidów młodocianych wzrost kończyn uwarunkowany jest tem, że linje epifizarne, jak to Roentgen wykazuje, pozostają przez czas dłuższy otwarte.

Miednica szeroka, odległość pomiędzy dwoma grzebieniami kości biodrowych przeważa nad innemi wymiarami. Szerokość miednicy i przeniesienie punktu ciężkości na stawy kolanowe powoduje tak często obserwowane w eunuchoidyzmie *genua vulga*.

Jedna z obserwowanych przez nas chorych — epileptyczka, miała skośny przebieg obojczyków oraz wysokie ustawienie stawów barkowych (t. zw. postać gwardzistów). Ramiona i przedramiona wykazywały u niej kształt bardziej cylindryczny. Wyraz twarzy był aseksualny, z przewagą wirylizmu.

Eunuchoidyzm znosząc wtórnie cechy płciowe, niweluje typ płciowy. W eunuchoidyzmie kobiecym słabiej zaznaczone są cechy męskie, niż w eunuchoidyzmie męskim — kobiece. W dwu przypadkach prześwietlonych siodło tureckie okazało się bez zmian, w jednym nawet istniało podejrzenie raczej w kierunku zwężenia, w jednym zaś znaczne powiększenie. Co się tyczy skarg z któremi eunuchoidzi najczęściej się zgłaszają, to mają one charakter dolegliwości natury neurastenicznej, więc uczucie hełmu na głowie, opacznych czuć w postaci mrowienia, przypływu gorąca do twarzy i całego ciała, silnego pocenia się, drżenia rąk, dermografji, i in. objawów naczynioruchowych oraz częstych dolegliwości żołądkowych.

Eppinger i Hess stwierdzili w eunuchoidyzmie cechy vagotoniczne.

Z powikłań obserwowanych przez nas w eunuchoidyzmie w jednym przypadku była padaczka, w jednym Basedovoid, u młodego eunuchoida wystąpiło złośliwe cierpienie gruczołów limfatycznych szyjnych *(lymphosarcoma)*. Na uwagę zasługiwałaby jeszcze wyodrębniona przez Tandlera postać eunuchoidyzmu poprzedzająca okres dojrzewania płciowego, — postać przemijająca, którą cechuje znaczna otyłość; tworzy się wał charakterystyczny ponad spojeniem łonowem. Skóra miękka, ogólny typ kobiecy.

Z postaci chorobowych najbliżej stojących eunuchoidyzmu należy wymienić „przypadkową otyłość“ Fröhlicha, którą Barlels nazwał *dystrophia adiposogenitalis*. I tu występuje brak miesiączki, zanik narządów płciowych, brak libido, otłuszczenie, niedostateczne owłosienie; u mężczyzn kształtuje się typ kobiecy. Fröhlich wiąże to schorzenie ze zmianami nowotworowemi w okolicy przysadki mózgowej, lub też z surowiczem zapaleniem opon w tej okolicy, które to cierpienie klinicznie przejawia się prócz objawów ogólnomózgowych, w postaci zaburzeń wzroku o charakterze hemianopsji bitemporalnej oraz charakterystycznemi zmianami siodła tureckiego (rozszerzenie lub zniszczenie).

Eunuchoida więc cechuje t. zw. tryjada dystroficzna: specyficzna otyłość, uwłosienie oraz aplazja narządów rozrodczych, ze zmniejszeniem się lub zniesieniem ich czynności. Otyłość jest o tyle charekterystyczna, że w odróżnieniu od *dystr. adip. gen.* nie jest ogólną, lecz miejscową. Tłuszcz gromadzi się w miejscach predylekcyjnych, jak w okolicy sutków, powłok brzusznych,

podbródka oraz grzebienia kości biodrowej. Owłosienie pod pachami i nad spojeniem łonowem jest nader skąpe, na twarzy brak go zupełnie, niekiedy u męzkich eunuchoidów przypomina ono uwłosienie starych kobiet i kastratów, a więc w postaci pojedynczych włosków na podbródku i na miejscu przejścia górnej wargi na policzek. Zasługuje na baczniejszą uwagę psychika eunuchoida.

Od całkowitego trzebieńca poprzez eunuchoida do normalnego człowieka pnie się jeszcze cała drabina szczebli. Trudno ją ująć biologicznie, ceeniają ją badacze z punktu widzenia psychopatologji. Hirszfeld obserwował eunuchoidów z dobrą inteligencją i niezłą pamięcią. Jego chorzy byli skromni i przyjemni. Falta opisując postaci t. zw. „Spät Eunuch" nie zauważył u nich zaburzeń w inteligencji, natomiast podkreśla ich nierówność, drażliwość, gniew i kłamstwo. Według Kraepelina eunuchoidzi odznaczają się słabym rozumieniem, małą pobudliwością umysłu, trudnością orjetacyjną, niesamodzielnościa, słabą wolą i suggestyjnością. Doskonały znawca wydzielania wewnętrznego Peritz, zalicza eunuchoidów do infantilizmu, który charakteryzuje jako zespół cech dziecięcych u osobnika, który dzieckiem być przestał. Dziecięctwo cechuje wzrost, brak czynności płciowej i psychika dziecka.

Zatrzymanie tych cech u dorosłego wybija na nim piętno infantilizmu.

Psychicznie eunuchoid jest egocentryczny, suggestyjny, niekonsekwentny, niezdecydowany, podejrzliwy, często apatyczny, niezdolny do skoncentrowania się w żadnym kierunku. Aparat hamujący, który równomiernie rozwija się z dojrzewaniem normalnego człowieka tu ulega spaczeniu.

Peritz powiada, że im dłużej człowiek dojrzewa, tem dłużej pozostaje dzieckiem. Eunuchoid albo nie dojrzewa wcale albo zatrzymuje się na pewnym stopniu niewysokim dojrzałości, by szybko cofnąć się znów wstecz.

To też słusznie zauważył Hirszfeld, że psychika eunuchoida idzie w kierunku psychicznego i psychosexualnego infantilizmu.

Sterling w monografji pod tyt. Studja kliniczne nad Eunuchoidyzmem dzieli na zasadzie własnego doświadczenia Eunuchoidów na trzy typy psychotyczne: 1) pod względem intelektualnym normalny lub prawie normalny, spokojny, towarzyski, łagodny nieco nawet altruistyczny, zrezygnowany — i to zdaje się szczerze — w stosunku do swych defektów płciowych. Deprysyjny, nieco apatyczny, leniwy i bierny. Typ 2) Głuptak dostosujący się doskonale do życia: pamięć ma może niezłą, lecz zasób wyobrażeń b. szczupły, pojęć niewiele, oraz znaczne braki w wyższych kategorjach psychicznych, jak w sądzie i wnioskowaniu.

Pod względem emocjalnym stwierdza Sterling — co zgadza się z naszemi obserwacjami we wszystkich przypadkach znaczne stępienie.

Typ 3) nazywa Sterling pasorzytniczym, charakteryzując go upośledzeniem zmysłu orjetacyjnego, zaburzeniem pamięci, ograniczeniem zasobu wyobrażeń i pojęć oraz absolutnem niedołęstwem życiowem. Oba ostatnie typy w stosunku do braków sfery płciowej cechuje nieszczera rezygnacja, oraz niechęć do omawianego przedmiotu. W naszych przypadkach tylko troje zgodziło się na zdjęcie fotograficzne, żaden na demonstrację. Znamienną jest rzeczą, że nie zaburzenie w inteligencji wysuwa się na czoło profilu psychol. eunuchoida. Krisch obliczył nawet, że 40% eunuchoidów ma zupełnie normalną inteligencję, o wiele wybitniej zaburzenia występują w dziedzinie nerwowo-popędowej. Horyzont eunuchoidów jest ciasny, brak im inicjatywy, przedsiębiorczości i rozmachu.

Weil mówi o eunuchoidach, że są to pracowici ludzie, którzy spełniają swe obowiązki zawodowe, zdobywając nieraz poważanie i uznanie, za swą szczerość, prostotę i skromność.

Liczni badacze eunuchoidyzmu zwracają uwagę na częstość występowania u eunuchoidów napadów padaczki. Ujmując ten związek konstytucyjnie należałoby się zwrócić do Kretschmerowskiego typu dysplastycznego. Formuła wewnętrznego wydzielania, jak mówi Tandler, wywiera znaczny kształtujący się wpływ na konstytucję indywidualną. Stern jeszcze przed dwudziestu laty podkreślił eunuchoidalną otyłość u padaczkowych, Kretschmer zaś wiąże dysplastyczną budowę ciała z charakterem schizotymicznym.

Jakkolwiek charaktery epileptyków i eunuchoidów zasadniczo są różne, to jednak nie brak im też i cech wspólnych, jak drażliwości, pedanterji, egocentryzmu, zwężenia horyzontów myślowych oraz dewocji.

Fischer wręcz powiada, że może mieć eunuch cechy epileptyczne bez charakteru epileptycznego, który jest u niego negatywny, gdyż w stosunku do socjalnego w pewnym stopniu epileptyka — eunuchoid jest wybitnie asocjalny, a brak ten Fischer wyjaśnia wypadnięciem czynności gruczołów płciowych. W „Psychopathologie der Keimdrüsenstörungen" Kretschmer podkreśla fakt, że odsetek indywiduów z całkowitym lub częściowym eunuchoidyzmem w schizofrenji jest dość duży, gdy w psychozie cyrkularnej jest nikły. Z materjału przez nas zbadanego stwierdziliśmy prawie u 50% schizofreników cechy infantilne i eunuchoidalne, co potwierdzają badania histo-patol. (Moll. Frenkel, Hanek, Keller i in.) gruczołów płciowych u schizofreników. Kretschmer zaznacza, że eunuchoidzi w objawach i rozwoju życia wykazują liczne analogje ze schizofrenikami. Cechy charakteru schizofrenicznego u eunuchoidów z jednej strony, z drugiej eunuchoidalne cechy budowy ciała zarówno w astenicznych jak i dysplastycznych konstytucjach, dziś, w okresie żywego zainteresowania się schizofrenją muszą budzić daleko idące nadzieje w kierunku zgłębienia patogenezy schizofrenji. Niema skali temperamentów eunuchoidalnych, jest tylko jedna flegma, apatja, z odcieniem depresji. Egocentryczny, zamknięty w sobie, nieufny, i podejrzliwy, żyje eunuchoid w odosobnieniu, realizując swe pragnienia w niezbyt bujnej fantazji. Wypadki toczące się dokoła niego interesują go tylko o tyle, o ile wiążą, się z jego „ja". Na stanowiskach samodzielnych szybko załamują się, lub wykorzystują niekiedy znacznie rozwinięty spryt, by przemycić się przez życie. Bezwolni, dający się powodować, chwilami drażliwi i wybuchowi od dzieciństwa po przez życie idą wiecznie niespokojni, zatrwożeni i lękliwi. Brak popędu płciowego, lub też bardzo słaby popęd wybijają na całem życiu eunuchoidów piętno zgrzybiałości.

Badania nasze nad węchem i smakiem eunuchoidów, pozwalają i w tym kierunku myśleć o obniżonej sprawności tych zmysłów.

Scheik — niemiecki badacz eunuchoidyzmu, mówi o braku u nich wyższych uczuć „gdy w psychice panuje niezrozumienie miłości nie budzą się tendencje altruistyczne, gdy popęd nie może się uwznioślić, gdy nie czuwa eros twórczy, nie może się rozwinąć wyższe życie uczuciowe".

W żadnem zaburzeniu gruczołów dokrewnych związek falowań psychiki ze zmianami w wewnętrznym wydzielaniu nie jest tak wybitny, jak w eunuchoidyzmie.

I niech mi wolno będzie zakończyć te krótkie rozważania nad eunuchoidyzmem parafrazą myśli kantowskiej: „Mózg bez gruczołów dokrewnych jest pusty, gruczoły bez mózgu są ślepe". —

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. W. MIKLASZEWSKI. Warszawa.

Gruźlica szpitalna.

Wiemy dobrze z praktyki szpitalnej jaki balast stanowią chorzy nieuleczalni i dotknięci cierpieniami pospolitemi. Szpital chce być przedewszystkiem zakładem leczniczym, chce przyczyniać się do zwalczania i usuwania chorób i podniesienia odsetka tych, którzy odzyskać mogą zdrowie. Na drugiem miejscu stoją chorzy, budzący zainteresowanie lekarza czy to pod względem rozpoznawczym, czy leczniczym. Na dalszych miejscach stoi między innemi chory, jako jednostka, wymagająca oddzielenia od zdrowego środowiska.

Do najmniej pożądanych pacjentów należą w szpitalu gruźlicy. O ile chodzi o gruźlicę płuc, dyskwalifikuje się pierwsze okresy choroby, jako wymagające czystego powietrza i dobrego żywienia, których szpital nie może zapewnić; późniejsze okresy choroby, zwłaszcza gruźlicę rozpadową, usuwa się często ze szpitali ze względu na bezpieczeństwo innych chorych. Tak dzieje się od dziesiątków lat. Lekarze włożyli się tak dalece do tego trybu, że nieraz nie uwzględniają, iż taki chory staje się rozsadnikiem gruźlicy w środowisku, w którem pozostaje. Jednak brak miejsc szpitalnych tłumaczy ten stan rzeczy w znacznej mierze. Gdzie tych miejsc jest dosyć, n. p. w Wielkopolsce, odsetek gruźlików szpitalnych podnosi się znacznie. Gdyby jednak do wszystkich szpitali przyjmować gruźlików bez ograniczeń i trzymać ich po parę miesięcy, inni chorzy nie mieliby już dostępu.

W referacie, wygłoszonym na IV. Zjeździe Lekarzy i Działaczy Sanitarnych w Wilnie p. n.: „Rola szpitala w społecznej walce z gruźlicą", zobrazowałem ten stan rzeczy, na podstawie 151,517 kart statystycznych z całej Polski z lat 1923 i 1924, i na zasadzie sprawozdań miesięcznych o ruchu gruźlików w szpitalach, obejmujących $67^1/_2$ tysiąca tych chorych. Odsetek gruźlików wynosi z ogólnej liczby chorych szpitalnych 10.85% mężczyzn i 8.1% kobiet.

Co do wieku najwyższe odsetki wypadają na okresy:
Od 11 do 20 r. ż. u mężczyzn 28.7%, u kobiet 28.5%.
Od 21 do 30 r. ż. u mężczyzn 26.4%, u kobiet 32.2%.

Nie odpowiada to składowi ludności. Dzieci jest zamało (10.2% i 8%), czyli chorują one w domu; starców jest bardzo mało, czyli nie są oni przyjmowani do szpitala.

Pod względem wyznania % katolików, prawosławnych i protestantów odpowiada mniej więcej składowi zaludnienia, ży-

dów zaś jest większy (16.5% i 14.4%). W szpitalach żydowskich % gruźlików wynosi 14.5% mężczyzn i 16.4% kobiet, czyli więcej, niż u ogółu; pozatem dużo żydów leczy się w innych szpitalach. Nie przemawia to za mniejszą zapadalnością ich na gruźlicę, o ile warunki przyjmowania do szpitala są jednakowe.

Wśród gruźlików szpitalnych przeważają bezżenni (63% i 56.5%). To znaczy, że związki małżeńskie są opóźnione prawdopodobnie na skutek choroby. Odsetki wdowców (3.7%) i wdów (8.9%) są wyższe, niż u ogółu ludności.

Pod względem wykonywanego zawodu spotykamy: 1) wyrobników 17.5% i 19%, czyli więcej, niż wypadałoby ich ze składu zaludnienia; jednak jest to tylko część, bo szpital jest dla nich za drogi. 2) robotników jest 11.5% i 7.6%, czyli mniej, niż % zaludnienia. 3) rzemieślników jest 16.3% i 10.9%, czyli za dużo, prawdopodobnie w związku z chałupnictwem. 4) rolników jest 20.1% i 15.9%, gdy odsetek zaludnienia wynosi 72%. 5) służby jest 8.1% i 9.3%, co wskazuje na większą łatwość dostawania się do szpitala, podobnież jak u 6) handlowców (7% i 12.5%) i 7) zawodów, wyzwolonych (8.8% i 11.3%).

Wogóle szpital obsługuje przeważnie klasy lepiej zabezpieczone materjalnie, a chorzy z klas biednych, pozostają w znacznej mierze wśród rodzin.

Gruźlicy szpitalni pochodzą pod względem stałego miejsca zamieszkania z miejsc:

1) gdzie się znajduje szpital 38.4% i 40.9%.
2) z miast okolicznych 12.1% i 11.2%.
3) ze wsi tegoż okręgu 35.6% i 37%.
4) z Województwa ościennego 11.4% i 8.9%.
5) z Województwa odległego 2.2% i 2%, a więc szpital ma w walce z gruźlicą znaczenie przeważnie lokalne.

Pobyt gruźlika w szpitalu wynosi:
poniżej 11 dni (przeciętnie 2 i pół) 32.1% i 33.8%
11 do 20 dni (przec. 14 dni) 21.1% i 20.2%
21 do 30 dni (przec. 23.5) 15.2% i 13.8%
powyżej 30 dni (przec. 45) 31.6% i 31.2%.

Pierwsza grupa to przeważnie gruźlicy płucni, usuwani po rozpoznaniu choroby; druga — gruźlicy płucnej, wypisywani po ustąpieniu najważniejszych objawów; trzecia — gruźlica chirurgiczna, a czwarta — chirurgiczna i wilk. Przeciętny pobyt gruźlika wynosi 22 dni szpitalne, czyli krócej, niż innych chorych. Gruźlik płucny pozostaje w szpitalu przeciętnie 8 dni.

Pod względem umiejscowienia gruźlicy panują następujące stosunki:

1) gruźlica płuc wynosi 42.4% i 45% przeciętnie, mianowicie w b. Galicji 33.5% i 36.5%, w Warszawie 49.4% i 54.2%, w Poznańskiem 53.6% i 58.7% i t. d. W dużych miastach jest jej więcej, w powiatowych — mniej. Stosunek gruźlicy płuc do gruźlicy innych narządów wynosi w szpitalach 1:2; ponieważ zaś wśród ogółu ludności wynosi on 7 do 8·1, przeto przez szpital przechodzi zaledwo 1/16 do 1/24 ogółu gruźlików. Daje to możność obliczenia przybliżonej liczby gruźlików w Polsce, co przedstawiam w innej pracy. Okresów początkowych gruźlicy płuc szpital nie trzyma, więc potrzebne są sanatorja ludowe; rozwiniętą i rozpadową gruźlicę trzyma zakrótko, więc potrzebne są schroniska i baraki do oddzielenia tych chorych.

2) Gruźlicy chirurgicznej jest w szpitalach 25.8% mężczyzn i 23.4% kobiet, czyli bardzo dużo.

3) Gruźlicy skóry jest dużo (4.4% i 7%) zwłaszcza w niektórych dużych szpitalach (Lwów).

4) Gruźlicy mózgu i opon 2.5% i 1.9%.

5) Gruźlicy jelit i otrzewnej 3.1% i 5.4%.

Innych umiejscowień gruźlicy spotyka się w szpitalach stosunkowo mało.

W szpitalach umiera 18.4% i 13.2% ogółu gruźlików, czyli znacznie więcej, niż ogółu chorych i więcej niż wynosi odsetek gruźlików. Z nich przypada zgonów na:

	Gruźlica płuc	Mózgu	Chirurgiczna	Jelit	Gruczołów
u mężczyzn	62,7%	11,7%	13,9%	4,2%	2,5%
u kobiet	56,1%	10,2%	19,9%	5,3%	2,2%

W stosunku do liczby chorych najwięcej umiera z gruźlicy mózgu (78.5%), jelit (25%) i płuc (23.4%). Pod względem wieku zgony układają się jak następuje:

	11 r. ż.	11–20	21–30	31–40	41–50	51–60	61–70	70
Mężczyzn	8,9	15,8	25,2	17,2	17,6	8,7	4,7	1,7%
Kobiet	10,1	19,6	32	17,8	8,8	6,5	4,1	1,1%

Przy uwzględnieniu liczebności grup wypada największa śmiertelność pomiędzy 41 a 50 r. ż. i po 70 r. ż.

Pod względem długości pobytu zmarłych w szpitalu odsetki nie różnią się zbytnio od liczby dni chorych.

Śmiertelność z gruźlicy jest większa wśród stałych mieszkańców osiedla (53.4% i 58.5%) niż wśród przyjezdnych, (z miast 11.2% i 9.6%, ze wsi 26.4% i 24.5%), czyli szpital ma znaczenie przeważnie lokalne.

Jak widać z tych zestawień, które omawiam obszerniej w innej pracy, szpital zadowala tylko w nieznacznym stopniu żywotne potrzeby gruźlików i to prawie wyłącznie z zakresu ich leczenia. Oddzielanie gruźlików niebezpiecznych dla otoczenia jest wykonywane przez szpital w bardzo skromnym zakresie, nie zadawalającym nawet 1/100 rzeczywistego zapotrzebowania.

A. KUHN. Lwów.

Kolonje wakacyjne zorganizowane w Województwie lwowskiem.

Kolonje wakacyjne czyli kolonje letnie służą w pierwszym rzędzie skrzepieniu młodzieży i eliminowaniu tych szkód, które młodzież (głównie szkolna) poniosła na zdrowiu przez życie w niehigjenicznych warunkach mieszkaniowych i szkolnych miast; w drugim rzędzie dopiero służą one leczeniu chorób, które rozwinęły się wskutek tych szkodliwych warunków higjenicznych.

Mając ten cel kolonji przed oczyma łatwo skonstruować ich ścisły związek z akcją zwalczania gruźlicy i w tym sensie zawsze pojmowano znaczenie kolonji. Ministerstwo Pracy i Opieki Społ. reskryptem z 20. marca 1925 wyraźnie zwróciło uwagę na gruźlicę jako wskazanie do urządzania kolonij letnich.

Z dat, któremi rozporządza Wojewódzka Komisja dla spraw kolonij letnich, opracowałem zestawienie porównawcze ruchu kolonij w latach 1922–1925.

	1922	1923	1924	1925
Subwencjonowano kolonje	40	27	22	34
Liczba instytucyj subwencjonowanych	19	9	6	15
Liczba ogólna uczestników kolonji	3035	1512	1742*	1767**
Liczba chłopców na kolonjach	1800	854	830*	759**
„ dziewcząt „ „	1235	658	912*	1008**
Liczba uczestników kolonji leczniczych	606	343	442*	311**
„ „ wypoczynkowych	1989	1045	1300*	1287**
„ „ półkolonji	440	124	—	169**
Ogólny państw. kredyt Woj. Kom. we Lwowie	6,084.100 M	18,216.000 M	5.000 zł	8.250·— zł
Ogółem wydano subw.	6,084.100 M	17,469 860 M	5.000 zł	7.222·50 zł
Subwencja jednostkowa dla kol. leczniczej	3.950 M	18.650 M	7·— zł	7·— zł
„ wypoczynkowej	1.634 M	11.190 M	4·50 zł	4·50 zl
„ półkolonji	470 M	1.000 M	— zł	0·50 zł

Wprowadzenie w r. 1922 w życie Rady dla spraw kolonij letnich przy Ministerstwie zdrowia publicznego i Komisyj Wojewódzkich podziałało ożywczo na ruch kolonij. Obiecywano sobie znaczną pomoc z funduszów państwowych i stąd liczne zrzeszenia, po części specjalnie dla organizowania kolonij zawiązane, projektowały wysłanie większych grup młodzieży na kolonje. Gdy się jednak okazało, że pomoc państwowa będzie stosunkowo skromna, znaczna część projektowanych kolonij odpadła i ostatecznie z subwencji państwowej w r. 1922 korzystało 40 kolonij, zorganizowanych przez 19 instytucyj.

Ta liczba kolonij w latach 1923 i 1924 spadła do 27 i 22. Przyczyna leży w znacznem pogorszeniu się stanu finansowego w społeczeństwie i w Państwie w r. 1923, kiedy to subwencja państwowa była minimalna. Będzie to wyraźnie widoczne, gdy podam, że w r. 1922 wydano z funduszów państwowych na cele kolonji zorganizowanych w Województwie lwowskiem sumę 1010 dolarów, a w r. 1923 tylko 89 dolarów. Z tej ostatniej sumy wypadało na jedno dziecko tytułem subwencji na cały sezon na kolonji leczniczej 10 ct. am., na kolonji wypoczynkowej 6 ct. amer., a na półkolonji 1/2 ct. amer. Ponieważ i społeczeństwo nie wiele mogło dać na kolonje, więc w r. 1923 kolonje nasze biedowały i to zniechęciło organizatorów, tem więcej, że w r. 1924 ustała także pomoc w prowiantach ze strony P. A. K. P. D. Zniechęcenie to wyraźnie odczuwała Komisja Wojewódzka w początkach r. 1924. i w tym roku spadła liczba kolonij zorganizowanych najniżej. Liczba dzieci, które w r. 1924 korzystały na kolonjach z subwencji państwowej, wynosiła tylko 941 (w latach poprzednich: 3035 i 1512).

W roku stabilizacji waluty (1924) rozdzielono na subwencje państwowe dla kolonij 965 dolarów na stosunkowo niewielką

*) Z tego subwencjonowano tylko 941 — a to: chłopców 510, dziewcząt 431; na kol. leczn. 230, na kol. wypocz. 711.

**) Z tego subwencjonowano tylko 1682 — a to: chłopców 683, dziewcząt 999, na kol leczn. 292, na kol. wypocz. 1258, na półkol. 132.

liczbę dzieci i to znowu zachęciło do pracy na polu kolonij wakacyjnych, tak że w r. 1925. nastąpił znaczny wzrost, gdyż korzystało z subwencji 1682 dzieci na 34 kolonjach. Suma rozdzielonych subwencyj państwowych w r. 1925 wynosiła 1358 dolarów.

Subwencja jednostkowa na 1 dziecko na cały sezon wynosiła w walucie dolarowej*).

w roku	kol. lecznicza	kol. wypocz.	półkolonja
1922	0·65	0·27	0·08
1923	0.10	0·06	0·005
1924	1·35	0·87	—
1925	1·31	0·85	0·10

Stosunek płci wśród uczestników kolonij był następujący (przyjmując liczbę chłopców na 100):

1922 — 100: 69
1923 — 100: 77
1924 — 100: 110
1925 — 100: 133

Widzimy z roku na rok wyraźny wzrost liczby dziewcząt w stosunku do liczby chłopców. Nie trudno jest wytłumaczyć to zjawisko mniejszemi trudnościami prowadzenia pod względem pedagogicznym kolonji dziewcząt, aniżeli kolonji chłopców, a z drugiej strony mniejszą skłonnością chłopców do spedzania czasu wakacyjnego w rygorze kolonijnym. Ale zapytać się godzi, czy mamy ten objaw tolerować czy też działać przeciw niemu, czy więc mamy dążyć do tego, aby z kolonji korzystali więcej chłopcy aniżeli dziewczęta. Sądzę, że odpowiedź powinna wypaść na korzyść chłopców, głównie z tego powodu, że kolonja nie tylko daje zdrowie, ale także zaprawia do życia społecznego, który to moment mojem zdaniem więcej powinien wchodzić w rachubę u chłopców aniżeli u dziewcząt.

W kolonjach, które były w ewidencji Wojewódzkiej Komisji, stosunek uczestników kolonij leczniczych, wypoczynkowych i półkolonij był następujący (przyjmując liczbę uczestników kolonij leczniczych za 10):

1922 — 10 : 33 : 7
1923 — 10 : 30 : 4
1924 — 10 : 29 : 0
1925 — 10 : 41 : 5

Największą chwiejność liczby uczestników wykazują półkolonje; kolonje wypoczynkowe w ostatnim czasie wzmogły się. Zaznaczę tu, że w rozprawach Wojew. Komisji we Lwowie co do kolonij leczniczych były różne zdania: przeważały głosy, że są to kolonje, które przedewszystkiem zasługują na subwencjonowanie, ale były także głosy poważne za tem, aby mniej łożyć na kolonje lecznicze, gdyż bardziej celowe jest subwencjonowanie kolonij wypoczynkowych i półkolonij. Ze względu na to, że gruźlica szczególnie w wieku dziecięcym jest uleczalną, i że przez przywrócenie zdrowia osobnikom chorym na gruźlicę przysparzamy społeczeństwu jednostek może bardzo pożytecznych, nie mogę podzielać zdania tych, którzy radzą zaniedbać kolonje lecznicze. Ale jedno zastrzeżenie: kolonje lecznicze muszą trwać odpowiednio długo, conajmniej 8 tygodni, gdyż krótszy pobyt nie da poprawy stałej.

Subwencje z funduszów państwowych rozdzielano na dziecko i sezon na kolonjach różnych typów w następującym stosunku (licząc 1 na kol. wypoczynkowe):

	półkol.	kol. wypocz.	kol. leczn.
w r. 1922	0·3	1	2·4
w r. 1923	0·09	1	1·7
w r. 1924	–	1	1·55
w r. 1925	0·1	1	1·55

I z tego zestawienia okazuje się, że najstalszą pozycją w gospodarce kolonijnej były kolonje wypoczynkowe. Zainteresowanie Komisji Wojewódzkiej kolonjami leczniczemi, a szczególniej półkolonjami, upadało z roku na rok, tak że można przypuszczać, iż po latach ostoją się tylko kolonje wypoczynkowe, jak już wspomniano, w pewnych sferach uważane za najwięcej celowe.

Półkolonij w r. 1924 wcale nie uwzględniono przy rozdziale subwencyj. Chodziło tu o półkolonje m. Lwowa, którym zarzucano, że zbyt mało dają dla zdrowia uczestników i zbyt wielkim kosztem; podnoszono, że miejsca przydatne na odpoczynek i zabawy młodzieży są zbyt odległe od miasta i że stąd wynika duża strata czasu dla uczestników półkolonij, a zbyt krótki pobyt na świeżem powietrzu. Są to oczywiście zarzuty, które mogą mieć rację co do półkolonij m. Lwowa, ale wogóle nie można półkolonij odsądzać od wartości, bo mają one tę wielką zaletę, że mogą służyć dziatwie miast ze sfer najuboższych jako najtańsze, a ta okoliczność, że dziecko biorąc udział w półkolonji nie wychodzi na dłuższy czas z pod nadzoru domowego, może mieć w pewnych razach znaczenie. Zarzuty czynione półkolonjom lwowskim zwracają uwagę na sposób organizacji półkolonii, który powinien być dobrze przemyślany i starannie przeprowadzony. Dodam, że Państwowa Rada dla spraw kolonji na posiedzeniu w dniu 11. czerwca 1924 wyraziła zdanie, że należy możliwie szeroko wyzyskać typ półkolonji, który zapewnia oszczędniejsze wyzyskanie sezonu, a nie należy przeceniać wartości kolonij leczniczych. Opinja ta stoi w pewnem przeciwieństwie do postanowienia zawartego w § 5. rozporządzenia Ministra zdr. publ. z 22 lutego 1922 (Monitor P. Nr. 74), a opiewającego, że szczególną opieką należy otoczyć kolonje lecznicze.

Obok normalnych niejako kolonij leczniczych i wypoczynkowych, pomieszczanych we wspólnych mieszkaniach, większemi grupami młodzieży, istnieją także i inne typy kolonij. Chcę zwrócić uwagę na t. zw. kolonje wolne czyli luźne, jakich mieliśmy kilka w Województwie lwowskiem. Jestto t. zw. typ duński w przeciwieństwie do typu szwajcarskiego, zamkniętego. Kolonje wolne zasadzają się na tem, że młodzież w mniejszych lub większych grupach oddaje się na mieszkanie i utrzymanie, a także pod nadzór rodzin zamieszkałych na wsi, czy to we dworach czy w chatach włościańskich. Kolonje wolne po dworach były urządzane przeważnie kosztem ziemian; utrzymanie było dostatnie, a instytucje patronujące takim kolonjom tanim kosztem spełniały swoje zadanie. Natomiast kolonje u włościan były stosunkowo drogie, a nadzór nad uczestnikami trudny z powodu rozdrobnienia kolonji na liczne małe grupy.

Półkolonje lecznicze urządzano w Przemyślu. Dzieci w godzinach rannych udawały się do zakładu leczniczo-kąpielowego Dr. Kutny, gdzie używały kąpieli mineralnych w wannach (solankowych z jodem lub żelazem), w południe otrzymywały posiłek, a następnie spędzały parę godzin w sąsiadującym z zakładem lesie na zabawach ruchowych i czytaniu książek; na noc wracały dzieci do domów. Wyniki były dobre, w sprawozdaniach podnoszono, że „rany się zmniejszały, a obrzęki klęsły, dzieci zyskiwały zdrowszy wygląd i przybierały na wadze".

W Samborze urządzano t. zw. kolonje wycieczkowe, które były realizowane jako wycieczki całodzienne lub półdzienne w dalsze i bliższe okolice.

Instytucja kolonij letnich zazębia się z urządzeniami sportowemi, jak np. Drużyny wakacyjne Towarzystwa zabaw ruchowych we Lwowie. Towarzystwo to minionych wakacyj szkolnych urządzało na boiskach za miastem położonych ćwiczenia, w które wchodziła lekka atletyka, gimnastyka, gry i zabawy, po ćwiczeniach zaś młodzież miała sposobność do używania bezpłatnych natrysków.

Drugą instytucją, której cele do pewnego stopnia pokrywają się z celami kolonij letnich, są obozy drużyn skautowych. Komsija Wojewódzka lwowska miała wątpliwości, czy obozy takie należy subwencjonować z zasiłków państwowych, przeznaczonych dla kolonij letnich. Wątpliwości te usunął stanowczo reskrypt Ministerstwa Pracy i Opieki Społ. z 7 lipca 1926 orzekający, że uwzględnianie podań organizacyj harcerskich o subwencje z funduszu zapomogowego kolonij wakacyjnych jest bezwarunkowo wskazane.

Suma udzielonej subwencji w stosunku do całego kosztu utrzymania wszystkich kolonij i półkolonij w r. 1925 wynosiła 7222 : 109181 t. j. 6.6% (na kolonjach leczniczych 9% ,na k. wypoczynkowych 6.5%, na półkolonjach 2.2%).

Na poszczególnych kolonjach w r. 1922 stosunek ten wahał dla kolonij i półkolonij leczniczych między 17 a 48%, dla kolonij wypoczynkowych między 5 a 22%; w r. 1924 dla kolonij leczniczych 5.3—9.1%, dla k. wypoczynkowych 6.8—10.5%; w r. 1925 dla k. leczniczych 8.7—14.4%, dla k. wypoczynkowych 5.1—11.9%, dla półkolonij 2.3%. Różnice *in plus* pochodzą albo stąd, że na danej kolonji liczba uczestników pierwotnie zgłoszonych uległa następnie zmniejszeniu, albo stad, że jakaś kolonja otrzymała świadczenia bezpłatne pierwotnie nieprzewidziane, tak że z funduszów własnych mało potrzebowała dołożyć.

Kwestja rozdziału subwencji nie jest rzeczą łatwą. Co do wysokości subwencji zdania w Komisji Wojewódzkiej były podzielone: jedni byli zdania, że subwencja ma być równomiernie podzielona między wszystkie instytucje organizujące kolonje, stosownie do liczby zgłoszonych względnie wysłanych na kolonje uczestników. Różna sytuacja finansowa poszczególnych instytucyj przemawia przeciwko takiemu schematyzowaniu sprawy. Inni członkowe Komisji Wojew. stali na stanowisku, że należy subwencjonować tylko towarzystwa finansowo słabe. Tu może się zdarzyć, że zrzeszenie organizujące kolonję prawie wcale niema własnych funduszów i liczy głównie na subwencję, wtedy kolonja,

*) Wartość dolara 1. VIII. 1922 = 6025 Mp., 31. VII. 1923 = 196.800 Mp., 1. VIII. 1924 = 5 zł 18 gr, 1. VIII. 1925 = 5 zł 32 gr.

żyjąca prawie wyłącznie subwencją państwową, bieduje i lepiej może byłoby dla dzieci, gdyby ich wcale nie wysyłano na kolonję. Były wreszcie zdania, że należy subwencjonować te towarzystwa, które na kolonję przyjmują dzieci albo zupełnie albo w znacznej części bezpłatnie. I to kryterjum nie jest bezwzględnie pewne, bo mogłyby w takim razie liczyć na subwencję także instytucje bardzo zasobne. Ostatecznie okazuje się, że najlepiej będzie poszczególne kolonje w kwestji wysokości subwencji traktować indywidualnie.

Inna trudność zachodzi co do chwili wypłacenia subwencji. Niezawsze jest dobrze wypłacać subwencję z góry, gdyż może to skłaniać towarzystwo organizujące kolonję do zaniedbania starań o uzyskanie własnych funduszów i do oparcia się głównie na otrzymanej subwencji, co nie wyjdzie z pewnością na korzyść kolonji, a zresztą narusza zasadę, że przedsięwzięcia społeczne mają stać głównie samopomocą.

Najsprawiedliwiej, jak się zdaje, możnaby rozdzielić subwencje po przedłożeniu zamknięć rachunkowych poszczególnych kolonij, a więc po skończeniu sezonu; przeciwko temu przemawia, że wiele towarzystw organizujących kolonje nie może się obejść bez subwencji i musiałoby prowadzić kolonje długami, gdyby zbyt późno wpłynęła subwencja. I tu indywidualizowanie jest na miejscu.

Zagadnieniem bardzo ważnem jest kwalifikowanie młodzieży na kolonje. Odbywa się ono z dwóch punktów widzenia: pedagogicznego i lekarskiego. Z punktu pedagogicznego idzie oto, aby wyeliminować od udziału jednostki asocjalne i mniej wartościowe umysłowo. Lekarz dokonywa selekcji w gronie młodzieży przedstawionej mu przez pedagoga. Musi on wybrać te jednostki, które przed innymi skrzepienia względnie leczenia potrzebują i u których szanse dobrego wyniku są mniej — więcej pewne, nadto musi wykluczyć od udziału w kolonji jednostki z chorobami zaraźliwemi, grożącemi zakażeniem osób otaczających. Tutaj godzi się nadmienić, że bardzo wskazane a nawet konieczne jest porozumienie instytucji organizującej kolonje z Towarzystwem walki z gruźlicą względnie z poradniami przeciwgruźliczemi. Nie idzie tu o to, aby instytucje były krępowane jakąś kontrolą organizacji przeciwgruźliczych, ale o to, aby poradnie przeciwgruźlicze miały możność umieścić na kolonjach dzieci nadające się, a pozatem, aby przy kwalifikowaniu dzieci mieli głos także doświadczeni lekarze poradni.

W obradach Wojew. Komisji wypływała niekiedy kwestja wieku uczestników kolonji. Na jednem z posiedzeń w r. 1922 uchwaliła Komisja przyjmować na kolonje wypoczynkowe osoby do lat 16, na kolonje lecznicze do lat 19. Tej uchwale Komisja jednak nie pozostała wierną, gdyż subwencjonowano także niektóre kolonje organizowane dla osób, które przekroczyły powyższy wiek, ze sfer rzemieślniczych i rękodzielniczych, a nawet służby domowej. Idzie tylko o to, aby młodzież na danej kolonji nie była zbyt różna wiekiem, gdyż inny nadzór i inny regime musi być zastosowany w kolonjach stosownie do wieku uczestników, a zbyt wielkie różnice wieku na wspólnej kolonji utrudniają prowadzenie kolonji. Komisja była także zdania, że nie należy urządzać kolonji wspólnych dla obojga płci. I to zapatrywanie nie wszędzie było uwzględniane.

Koszt utrzymania jednego dziecka przez jeden dzień wynosił w r. 1925.

na kol. leczniczej . . . . . od 0·61 do 1·41 zł przeciętnie 1·30 zł
na kol. wypocz. nadmorskiej od 3·00 do 5·79 zł przeciętnie 4·12 zł
na kol. wypoczynkowej z wyłączeniem nadmorskich . od 0·58 do 3·67 zł przeciętnie 2·04 zł
na półkolonji . . . . 1·15 zł

Uderzająco niski koszt kolonij leczniczych tłumaczy się tem, że kolonje te nie opłacały czynszu i po części były utrzymywane z dobroczynności prywatnej i publicznej, a lekarze spełniali nadzór bezpłatnie.

Kolonje nadmorskie były najdroższe i zachodzi pytanie, czy wskazane jest dalej je kontynuować. Aby wyjaśnić wielkie różnice kosztu utrzymania na kolonjach wypoczynkowych, trzebaby zbadać szczegółowo rubrykę kosztów podróży, czynszu, kosztów nadzoru, aprowizacji i t. d. Przeciętny koszt utrzymania w organizacjach harcerskich był niższy, aniżeli przeciętna dla kolonij wypoczynkowych wogóle (1 zł. 90), w kolonjach towarzystwa „Dzieci na wieś" wyższy (2 zł. 25). Na kolonjach leczniczych w r. 1925 opłacało pełną należytość 38% uczestników, ulgową 23%, bezpłatnie było utrzymywanych 39%. Z 30 kolonji wypoczynkowych 8 kolonij utrzymywało młodzież zupełnie bezpłatnie, wszystkie inne kolonje w części za opłatą pełną, a w części za opłatą ulgową lub bezpłatnie; półkolonja była bezpłatna.

Nadzór z ramienia władzy nad kolonjami subwencjonowanemi spełniali lekarze powiatowi właściwi dla miejscowości siedziby kolonji. Ponieważ czynność ta miała być spełniana przy innej sposobności, bez zaliczenia osobnych kosztów, przeto nie wszystkie kolonje były wizytowane przez lekarzy powiatowych, gdy się sposobność nie nadarzyła; niekiedy zdarzało się, że lekarz powiatowy dowiadywał się o przybyciu kolonji do powiatu po niewczasie t. j. po opuszczeniu powiatu przez kolonję. Sądzę, że ta rzecz powinna być pod obu powyższemi względami — unormowana, bo kontrola kolonij subwencjonowanych jest konieczna, nietylko ze względu na potrzebę stwierdzenia celowego użycia subwencji, ale także ze względu na konieczność wszechstronnego zorjentowania się w stosunkach, potrzebach i niedomaganiach naszych kolonij. Lekarze powiatowi z dokonanych wizytacji powinni bezwarunkowo przedkładać dokładne raporty, na przepisanych formularzach. Niejako surogatem naocznej kontroli lekarza urzędowego mogą być sprawozdania zarządów kolonji o urządzeniu kolonji i przebiegu sezonu, sporządzane według jednolitych wzorów. Sprawozdania takiego nie powinno braknąć z żadnej kolonji subwencjonwanej.

Na szczególne trudności co do nadzoru i co do uzyskania sprawozdań lekarzy powiatowych i zarządów kolonij natrafia się w kolonjach urządzonych w obrębie obcych Województw, t. j. poza obrębem Województwa, z którego kolonję wysłano. I ta sprawa wymaga zarządzeń władzy centralnej.

Władza subwencjonująca powinna być poinformowana o wyniku, jaki odnieśli uczestnicy z pobytu na kolonji. Miarą wyniku jest wygląd dzieci, jakoteż ustąpienie bladości, niedokrewności, zanikanie gruczołów, i te dane powinien uwzględnić w sprawozdaniu tak lekarz powiatowy jak i zarząd kolonji względnie lekarz spełniający stały lub perjodyczny nadzór na kolonji. Pozatem przyjęto za miernik oddziaływania ustroju dziecka na pobyt na kolonji wagę ciała, która w razie pomyślnego wyniku wzrasta. Ubytek wagi ciała może zdarzyć się u dzieci niewłaściwie zakwalifikowanych na kolonję, albo w razie niedostatecznego żywienia dzieci albo przy niestosunkowo wielkim i nadmiernym ruchu dzieci. Daty co do przyrostu wagi ciała u dzieci na kolonjach subwencjonowanych przez Wojew. Komisję we Lwowie, są następujące: W r. 1922 na kolonji leczniczej rymanowskiej przeciętnie u chłopców 1017 gr. (maksymalnie 2300), u dziewcząt 1389 (maksymalnie 4200); na kolonji leczniczej Tow. Ochrony Młodzieży w Rymanowie według podania przeciętnie 3 klg.: na kolonji leczniczej Tow. „Dzieci na wieś" w Rabce u 80% dzieci wzrosła waga ciała o 500 do 2000 gr., u 20% dzieci stwierdzono nieznaczny ubytek lub *status quo*. W r. 1924 na kolonji rymanowskiej przeciętnie u chłopców 850 gr, u dziewcząt 1280; na kolonji leczniczej Tow. walki z gruźlicą w Szczepłotach 4 kg., w Rzyczkach 1 kg.: na kol. leczniczej w Iwoniczu u chłopców 1140, u dziewcząt 1890 gr.; na kolonjach wypoczynkowych przyrost wagi ciała wynosił przeważnie 1—3 kg., na 5 kolonjach doszedł do 3.5 kg., na 4 kolonjach do 3.8 kg., na 2 kolonjach do 4 kg. W r. 1925 na kolonji rymanowskiej przeciętnie 1050 gr., na kolonji w Szczepłotach 1500 gr., w Rzyczkach 710 gr.; na kolonjach wypoczynkowych przeciętny przyrost wagi ciała według podania był znacznie większy: przeważnie 1.5—3 kg., na kolonji w Małym Kacku 3³/₄ kg., w Podsobniu 4 kg.

Interesujące byłyby daty co do sfery, z jakiej uczestnicy kolonji pochodzili. Niestety dat takich dostarczały tylko nieliczne kolonje, a mam je w rękach jedynie z r. 1922. Dlatego nie chcę przytaczać liczb urywkowych, dających może obraz tylko przypadkowy.

Także sprawa umieszczenia kolonji powinnaby być omówiona. Ale i tu materjał dostarczony przez zarządy kolonji jest minimalny. Własne budynki, zbudowane na cele kolonji, posiada tylko kolonja rymanowska; są one zupełnie odpowiednie i godne widzenia. Otrzymawszy w darze od Prezesa Sądu Apelacyjnego we Lwowie znaczniejszy fundusz, kolonja rymanowska odbudowuje drugi dom mieszkalny, spalony przez Rosjan i będzie mogła każdego roku dać pomieszczenie około 300 dzieciom.

Byłoby jeszcze do omówienia wiele spraw odnoszących się do kolonji, jak np. kwestja personalu kolonji, kwestja regulaminu kolonji, sprawa zabaw ruchowych i ćwiczeń fizycznych. Ale na to niema czasu, a co ważniejsza niema także dostatecznego materjału, a niema głównie dlatego, że zainteresowanie kolonjami wśród lekarzy jest na ogół małe. Miejmy nadzieję, że nowa generacja lekarzy, wychowana wśród atmosfery pracy społecznej, więcej się zajmie tą sprawą.

OCENY.

Mayerhofer i Pirquet. *Lexicon der Ernährungskunde*. Wiedeń, 1926. Zeszyty 3, 4 i 5.

O dwu pierwszych zeszytach tego dzieła referowałem już w Polskiej Gazecie Lekarskiej z r. 1925. Tam omówiłem plan autorów i wskazałem na cechy charakterystyczne, różniące to dzieło od zwykłych podręczników nauki o odżywianiu.

W tej chwili mamy już wszystkie pięć zeszytów przed sobą, całość o tysiącu dwuchset stronicach.

O ilości zawartego tam materjału daje pojęcie indeks podający na 47-miu stronicach petitu około 500 imion; w jednym z działów *indicis*, ułożonego według klasyfikacji Pirquetowskiej, w dziale przetworów mleka i sera, wymieniono np.: bryndzę, oszczepek (ser owczy góralski); przy mianie kefir podaje indeks aż ośm ustępów, w których o tym przetworze jest w podręczniku mowa.

Zupełnie oryginalnie jest ułożone zestawienie, podające rozdział białka, wodanów węgla i tłuszczów podług ich wartości spalinowej; właściwie: odsetkowy podział nosicieli energji w każdym przetworze spożywczym.

Jak wspomniałem, artykuły podstawowe noszą wyraźne piętno nauki Pirqueta.

Nie podobna tu referować nawet prac zasadniczych. Zwraca uwagę obszerna praca o witaminach.

Szereg artykułów ma wartość etnograficzna i historyczno-kulturalną. Takiemi są np.: kuchnia chińska, kuchnia japońska; takiem — artykuły zatytułowane: prahistorja środków żywnościowych (stronic dwadzieścia dwie); żywność narodów dzikich; przepisy religijne tyczące się odżywiania; nazwiska i życiorysy znakomitych teoretyków żywienia i „artystów" gastronomji i t .p. Tego charakteru wzmianki krótkie umieszczono w bardzo wielu artykułach. Liczne są też wskazówki lingwistyczne, wyjaśniające filologicznie pochodzenie danej nazwy.

Wskazuję na niektóre tylko cechy, które różnią omawiane dzieło od podobnych; prace ściśle przez treść dzieła przewidziane mamy tu wszystkie w opracowaniu wszechstronnem.

Autorzy uważają jednak, że jest to wszystko wstępem dopiero do wyczerpującej encyklopedji żywienia, której jeszcze nie stworzono.

O całości powiedzieć wolno, że jest w równie wysokim stopniu pożyteczna dla producenta środków spożywczych i pożywienia, co i dla konsumenta świadomego roli tych czynników w ekonomice społecznej i zachowaniu zdrowia (dla gospodarstwa domowego, dla jadłodajni, szpitali, wojskowości).

Sn. Sg.

R. Dupont, R. Leroux i J. Dalsace: *Technika pobierania materjału oraz wycinania tkanek do badań laboratoryjnych w praktyce klinicznej.* (Technique des Prélèvements et des Biopsies dans la Pratique Clinique). Paris. Masson et Cie Editeurs r. 1926, str. 142.

Nowoczesna diagnostyka po największej części nie jest już w stanie obejść się bez badania laboratoryjnego a doświadczenie pracowników-analityków wskazuje, że niejednokrotnie rzeczy zdawałyby się tak zwykłe i codzienne, jak np. wycięcie skrawków nowotworowych, posyłanych do zbadania, nie dają nieraz w ostatecznym wyniku rozstrzygającej odpowiedzi. W podobnych przypadkach rozgoryczony klinicysta wyraża swoje niezadowolenie w kierunku pracowni, nie zdając sobie sprawy, że często tego rodzaju wynik zależy od nieodpowiedniego sposobu pobrania materjału posyłanego do pracowni albo nieraz w gorszym razie zależy także wprost od nieumiejętnego utrwalania i przesyłania odnośnych wycinków. Potrzebę zebrania odpowiednich wskazówek w postaci zwięzłego podręcznika odczuli najdosadniej wspomniani w tytule autorowie francuscy, dzieło których zasługuje na tem większe wyróżnienie, gdyż jestto pierwsza próba ujęcia i opracowania operacyjnej techniki klinicznej biopsji tkanek w piśmiennictwie światowem.

Całość składa się z dwóch części. W pierwszej autorowie omawiają metodykę pobierania materjału haematologicznego, bakterjologicznego i chemicznego. Druga część poświęcona jest technice biopsyjnej. A więc wskazania ogólne, grożące niebezpieczeństwa w czasie wycinania próbnego tkanek, aseptyka i antyseptyka, wybór i sposoby znieczulania oraz wybór odpowiedniego miejsca pobrania, wreszcie niezbędne do tego instrumentarjum. Autor w tym dziale opisuje specjalne narzędzia, służące wyłącznie do tego rodzaju rękoczynów, które nazwane są *„biotome"*. Obszernie omawia Leroux sposoby utrwalania i przesyłania wycinków. W części szczegółowej omawia on technikę wycinania skrawków ze zmian płaskich, owrzodzeniowych i guzowatych skóry, warg, jamy ustnej i gardła, okolicy kiszki odbytnicowej, narządów rodnych i sutek. W końcu autorowie podają główne wskazania co do pobierania materjału według schorzeń, w których nasuwa się niezbędność przeprowadzenia badania laboratoryjnego. Zapoznanie się z treścią omawianej książki stanie się niewątpliwie nieodzowną koniecznością dla wszystkich, którzyby pragnęli zaoszczędzić sobie nieporozumień, zdarzających się niekiedy pomiędzy rozpoznaniem laboratoryjnem a wymogami leczenia praktycznego.

W. Janusz (Lwów).

M. Skworcow: *Rys anatomji patologicznej dziecięcych chorób zakaźnych.* Podręcznik dla lekarzy i studentów. Wyd. Moszdrawodtieła. Moskwa 1925, str. 124.

12 lat pracy prosektora wśród tysiąca zwłok dziecięcych złożyły się na zgromadzenie i zreasumowanie długoletniego doświadczenia osobistego autora w sprawie badań nad wyjaśnieniem mechanizmu śmierci w następstwie płonicy, odry, błonicy, czerwonki i duru powrotnego oraz plamistego. Wystarcza wymienić z dzieła tego, że autor w okresie wspomnianego czasu zebrał w Morozowskim szpitalu dziecięcym 794 przypadków płonicy, 705 przypadków odry (wśród których nie spostrzegał ani jednego przypadku wyłącznego zatrucia na tle odry) 590 przypadków błonicy, 565 sekcyj zmarłych na czerwonkę itd., aby podane liczby wzbudziły większe poważanie i zaufanie do głoszonych wyników osobiście spostrzeganego i opracowanego materjału. Autor, jako anatomo-patolog, nie odważa się w żadnym przypadku schorzeń zakaźnych rozpoznawać wymienione jednostki urologiczne na tle sekcyjnem i dlategoteż w protokołach jego rozbioru pośmiertnego nazwy chorób rozpoznawane przez klinicystę za życia nie są nazywane tym samem imieniem. Na mocy materjału sekcyjnego autor jedynie potwierdza w pewnych przypadkach rozpoznanie kliniczne wedle typowego całokształtu występujących zmian oraz wedle czasu rozwoju poszczególnych zmian w różnych chorobach zakaźnych.

Szczegółowy rozbiór najrozmaitszych zmian najbardziej charakterystycznych dla poszczególnych zakaźnych jednostek chorobowych oraz usiłowania teoretycznego wytłumaczenia tak występowania objawów klinicznych jakoteż powstania samego mechanizmu śmierci w świetle najnowszych zdobyczy anatomji patologicznej stanowią najciekawszy dział omawianej książki, która dzięki długoletniej pracy sumiennej autora i jego niezwykle wszechstronnemu oczytaniu wyróżnia to dzieło pod wszelkim względem w piśmiennictwie anatomo-patologicznem.

W. Janusz (Lwów).

Medizinisches Seminar. — Wissenschaftlicher Aussusch des Wiener Medizinischen Doktoren-Kolegiums. Wiedeń. J. Springer 1926. IV+504 in 8°.

Książka, która obecnie pod powyższym tytułem ukazała się na półkach księgarni J. Springera jest wynikiem czteroletnich prac seminarjalnych Wiedeńskiego Kolegjum lekarzy. Najważniejsze zagadnienia współczesnej medycyny tak naukowej jak i praktycznej natury omawiane przez wybitnych specjalistów, dalej wyczerpujące dyskusje nad spornemi tematami poruszanemi na posiedzeniach wspomnianego towarzystwa zostały zebrane w krótkich a treściwych autoreferatach, ułożonych w porządku alfabetycznym, według nazw poszczególnych spraw chorobowych. Każdy referat poprzedzony jest pytaniem, które zostało postawione referentowi na odnośnem posiedzeniu towarzystwa. Referat zaś jest odpowiedzią opartą na najnowszych wynikach badań eksperymentalnych.

Pytanie postawione nieraz dwom referentom bywa przez nich rozpatrywane osobno, dlatego też często może znaleźć czytelnik dwie może nieco sprzeczne odpowiedzi, zależnie od zapatrywań tej czy innej szkoły reprezentowanej przez danego referenta. Książka niniejsza więc nie stanowi rodzaju encyklopedji, lecz jest podręcznikiem dla lekarza praktycznego, w którym znaleźć może szybko odpowiedź i poradę w swych wątpliwościach w zakresie diagnostyki czy terapji w duchu najnowszych poglądów wiedzy lekarskiej. Rękojmę stanowi spis referentów należących do elity wiedeńskiego świata lekarskiego. Można więc ją gorąco polecić lekarzom praktykom zwłaszcza prowincjonalnym, którzy mają z natury rzeczy trudniejszy dostęp do obszernej literatury fachowej z różnych dziedzin i specjalności a muszą zajmować się wszystkiemi sprawami chorobowemi nie ograniczając się do jednego działu medycyny.

J. Krzyżanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Nowiny Lekarskie.

Nr. 15—16 r. 1926.

Stefan Kramsztyk: *Zagadnienie leczenia witaminami u dzieci.* Panujące obecnie w nauce poglądy dowodzą, jak wielką rolę odgrywa we współczesnej pedjatrji nauka o witaminach. Wpływ tej nauki zaczyna z jednej strony podważać poglądy na zasadnicze strony sprawy zaburzeń odżywiania niemowląt, z drugiej daje wytyczne w walce z zakażeniami. Z tych względów autor postanowił przeprowadzić szereg poczynań leczniczych z preparatami *„Calcitrina-Spiessa"*, który zawiera prócz soli wapniowych, kwasów organicznych znaczną ilość witamin w postaci wyciągu pomidorowego i cytrynowego oraz organiczne związki fosforu. Obok działania swoistego w stanach hipo- i awitaminowych *„Calcitrin'a"*

zastąpić może używane dotychczas w niektórych postaciach zaburzeń odżywiania preparaty kazeino-wapniowe. Obok tego preparat „*Calcitrina*" zawiera wapń w postaci związku organicznego. Autor po czasie podawania „*Calcitryn'y*" w różnych postaciach i okresach zaburzeń odżywiania u dzieci karmionych sztucznie otrzymywał b. szybkie wyniki nader dodatnie. Już po kilku dniach następowała poprawa stanu ogólnego, zmieniał się charakter wypróżnień, ustawały wymioty, poczem zaczynał się szybki przyrost wagi. Szczególną uwagę zwracają przypadki zaburzeń w czasie karmienia piersią, które do niedawna składano wyłącznie na tło neuropatyczne, a które obecnie uznawane są za wyłączny typ awitaminowy. Również w trzech przypadkach gruźlicy, autor podając „*Calcitrynę*" otrzymał doskonałe wyniki, co dobitnie potwierdza znaczenie podawania wapnia łącznie z witaminami.

W. Janusz (Lwów).

Wraczebnaja Gazieta.

Nr. 5. r. 1926.

E. Gesse: *Wskazania do przetaczania krwi.* Szczegółowe przedstawienie wskazań do przetaczania krwi przy najrozmaitszych stanach chorobowych, oparte tak na na własnem doświadczeniu jakoteż na danych z piśmiennictwa lekarskiego

S. Nowotelnow: *Wyniki badania laboratoryjno-klinicznego w sprawie użyteczności nowego materjału opatrunkowego — granulozy.* Wytwory z waty w ogólności słabo się nadają do wchłaniania treści ropnej z powierzchni ran.

Powyższe względy skłoniły dra Sumajłowa do wypróbowania do omawianych celów zwykłej wełny bądź pozostających resztek z fabryk bawełnianych. Surowiec ten autor przepajał słabym rozczynem *aluminium acetico-tartarici,* glyceryną, a następnie wysuszał prądem ciepłego powietrza i prasował. Otrzymany przetwór, strzępiasto-miękki, lekkiej wagi, barwy czarnej, bez wszelkiego zapachu nazwany został — granulozą. Kontrolne badania laboratoryjno-kliniczne stwierdziły, że granuloza pod względem wilgotności odznacza się największym współczynnikiem ze wszystkich znanych środków opatrunkowych. Z powyższego wynika, że głównem wskazaniem do stosowania granulozy byłyby przypadki ran obficie ropiejących. Podobną ranę od wewnątrz pokrywa się jedną warstwą gazy, ponad którą nakłada się wspomnianą granulozę. Do sączkowania ran przetokowych przetwór ten się nie nadaje. ze względu na łatwą łamliwość i kruchość. Doskonale natomiast zastępuje watę w zastosowaniu do podkładania w unieruchomiających szynach, co pozwala stosować ją rozlegle w praktyce wojskowo-sanitarnej. Wyjałowienie granulozy przed użyciem jest niezbędne Pod względem oszczędności zużycia materjału badania laboratoryjne wykazały, że w celach wchłonienia pewnej ilości ropy wystarcza $1^1/_2$ razy mniej granulozy niż liginy. Jednakże granuloza posiada również pewne ujemne właściwości, gdyż zazwyczaj łatwo się kruszy i zanieczyszcza ze względu na czarną barwę otoczenie jakoteż ręce personalu lekarskiego.

A. Tetelbaum: *Krzywa ciepłoty w przebiegu wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy.* Klinicznie spostrzegane przypadki w ilości 34 ze szczegółowem badaniem roentgenologicznem płuc w celach usunięcia przypadków gruźlicy wykazały, że podwyższenie ciepłoty (do 37,3—37,5) występuje w większości przypadków wrzodów żołądka. Tłumaczenie tego zjawiska autor upatruje w istocie anatomicznej samej sprawy wrzodziejącej, często powikłanej wtórnem zakażeniem. Stany zapalne surowicówki żołądka oraz zrosty, występujace często niezależnie od wrzodów, podwyższenia ciepłoty nie dają. Występowanie podwyższonej ciepłoty jest niewątpliwie wskaźnikiem rozwoju sprawy wrzodziejącej.

A. Kurajew: *Sześć przypadków niedokrwistości typu aksch-Hayem'a.* Opisywane przypadki dotyczą dzieci w wieku od 2-ch miesięcy aż do 18 miesięcy. Pierwsze cztery przypadki należą do jednej rodziny, wykazując blizkie pokrewieństwo oraz jednostajny przebieg chorobowy. W 5 przypadkach badanie krwi matek na odczyn Wasserm. wykazało wynik dodatni, jednak u badanych dzieci poza obrazem niedokrwistości nie stwierdzono żadnych przejawów kiły. Leczenie swoiste przeciwkiłowe niedało wyników dodatnich. A zatem opisane przypadki potwierdzają nowsze zapatrywania o kiłowem pochodzeniu tego rodzaju niedokrwistości.

J. Zdrawomysłow: *Próba stosowania mieszanki preparatów salwarsanowych wraz ze siarką per os.* Korzystne wyniki podawania siarki w przypadkach nieżytowych przewodu pokarmowego, wyróżniające się zwłaszcza w przypadkach zgagi, odbijania i bębnicy, skłoniły autora do wypróbowania połączeń salwarsanu z siarką, która powoduje nadto obniżenie ciśnienia krwi. Wspomnianą mieszankę autor podaje w kapsułkach żelatynowych i uważa, że leczenie tego rodzaju może być użyte w celach podstawowych bądź uzupełniających. Kilkuletnie podawanie wspomnianej mieszanki, wykazało, że podawanie *per os* daje wyniki doskonałe i pozwala uniknąć tak częstych powikłań urazowych, występujących w czasie stosowania zastrzyków wśródżylnych.

W. Janusz (Lwów).

American Physical Education Review.

Nr. 1. 1925.

V. L. Collins: *Wyniki kilku pomiarów fizjometrycznych wybitnego biegacza. (Some physiometric observations en a remarkable distance runner.).* Badania tyczyły się De Mara, jednego z najwybitniejszy biegaczy maratońskich Stanów Zjednoczonych; obejmowały szereg pomiarów i niektóre z używanych w Ameryce prób sprawności fizycznej. Wyniki wykazały jeszcze raz małą wartość indeksów, gdyż jeden z nich zaszeregował De Mara do słabych, prawie na granicy już do bardzo słabych. Na ogół nie znaleziono żadnych wskazówek wybitniejszego wybicia się badanego ponad przeciętnego osobnika poza jego świetną pojemnością życiową płuc (5.5 litra) i doskonale sprawnym, a zwłaszcza wytrzymałym aparatem krwionośnym.

Nr. 2. 1925.

C. A. Schirner: *Programy zdrowotne koncernów przemysłowych. (Health programs of business concerns).* Autor zdaje sprawę z ankiety, urządzonej między Towarzystwami Asekuracyjnemi i koncernami przemysłowemi co do programów instytucyj zdrowotnych, któremi się one posługują. Zebrano 213 odpowiedzi ze sfer przemysłowych: 20 tylko nic nie robiło dla swych pracowników, ogromna większość, bo 161 umożliwiało perjodyczne badanie lekarskie i prowadziło wychowanie higjeniczne swych pracowników. Z Towarzystw Asekuracyjnych wpłynęło 51 odpowiedzi, 30 z nich ofiarowywało swym ubezpieczonym możność perjodycznych wizyt lekarskich oraz popierało wychowanie higjeniczne ubezpieczonych. Znaczną część tej pracy wykonuje Nowojorski „Instytut Przedłużania Życia" *(Life Extension Institute)*; pracuje on dla 22 Towarzystw Asekuracyjnych i 83 koncernów przemysłowych. Praca Instytutu ocenianą jest przez wszystkie interesowane przedsiebiorstwa bardzo korzystnie. Z badanych przeszło 60% zostało skierowanych do lekarza jako wymagających porady. Jak widzimy więc, jeszcze i lekarze mogą być z pracy tego Instytutu wielce zadowoleni. Wszystkie zgłoszenia o poradę są zupełnie bezpłatne, leczeń jednak nie przeprowadza się. Towarzystwa wpłacają po 20 dolarów rocznie za ubezpieczonego.

Dybowski.

Beiträge Zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 60. (Ciąg dalszy).

Franz Kellner: *Przyczynek do kwestji daleko posuniętej gruźlicy płuc we wczesnem dzieciństwie.* Autor opisuje przypadek daleko posuniętej gruźlicy płuc u dziecka 13 miesięcznego; na podstawie objawów klinicznych (wysoka ciepłota, szybki przebieg) i wyglądu mikroskopowego płuc można było przypuszczać sprawę wysiękową. Badanie drobnowidowe ognisk płucnych wykazało, że chodzi o zlewające się, w centrum serowaciejące ogniska wytwórcze z żywem bujaniem nabłonkowatem i komórkami olbrzymiemi; w częściach rozmiękłych nigdzie nie można było wykazać budowy pęcherzykowej. Przypadek należałoby zaliczyć do II-go okresu Rankego; jednak autor uważa, że schorzenie nastąpiło bezpośrednio po pierwotnej infekcji masowej z pominięciem drogi gruczołowej. Okres III może, według autora, występować w wieku nawet od 6—10 lat. Zaliczenie przypadku gruźlicy wieku szkolnego do II-go lub III-go okresu jest często bardzo trudnem, a cały szereg przypadków należy uważać za postaci mieszane okresów II i III-go.

Samuel Lewinsohn: *Jak powstają nagłe krwotoki płucne przy gruźlicy płuc?* Jednym z najwcześniejszych przejawów patologicznych gruźlicy płuc są zmiany w układzie krwionośnym schorzałego odcinka. Wytwarza się przeważnie *endarteritis;* krwawienie następuje wskutek nadżarcia ścianki naczynia pod wpływem jadów bakteryjnych lub pęknięcia rozszerzonej aneuryzmatycznie tętnicy. Rozpad tkanek wyzwala enzymy tkankowe, które w tworzeniu włóknika biorą duży udział.

W poprzednich pracach autor dowiódł drogą badań chemicznych, że w różnych okresach gruźlicy płuc ilość włóknika zawsze jest większa niż w normie.

Skrzepy włóknikowe tworzą się wewnątrz naczyń, tkanka zaś naczynia ulega zniszczeniu przez toksyny bakteryjne i fermenty trawienia rozpadłych komórek. Zamknięcie naczynia w ognisku gruźliczem może nastąpić wskutek warstw włóknika w świetle naczynia lub przez ucisk naczynia z zewnątrz. Substancje toksyczne, otaczające naczynia lub znajdujące się wewnątrz naczynia, powodują ścieńczenie ścianki naczynia, która pod wpły-

wem uderzającego w nie prądu krwi wypychana ku zewnątrz, tworzy rozszerzenia aneuryzmatyczne. Jaffe spostrzegał często pęknięte naczynia aneurysmatyczne w przypadkach nagłych krwotoków śmiertelnych.

Często jednak tętniak powstaje wskutek uszkodzenia *adventitia* naczyń przez masy nekrotyczne.

Niektórzy klinicyści, wychodząc z założenia, że wysiłek fizyczny podnosi ciśnienie w dużem krążeniu, stawiali krwotoki płucne w związku z tym ostatnim. Straub i inni dowiedli, że zaburzenia w dużem krążeniu nie mają wpływu na krążenie płucne. Zwiększona bowiem praca lewej komory i zmniejszenie opróżnienia systologicznego komory prawej zaburzenia te wyrównuje; nieznaczne wzmożenie parcia krwi w krążeniu płucnem nie może być powodem krwotoku.

Packard wskazuje na czynniki mechaniczne, powodujące krwotoki płuc. Osłabione i nadżarte naczynia ulegają wewnątrzpłucnemu ciśnieniu powietrza. Podczas oddychania wahania te są nieznaczne. Ale przy wysiłku, takim, jak kaszel, ciśnienie powietrza w płucu znacznie się podnosi. Naczynie, przechodzące przez jamę, może w tych wypadkach ulec pęknięciu lub spowodować rozszerzenie aneurysmatyczne naczynia. W tych razach ciśnienie wewnątrznaczyniowe podobne jest do szarpania ścianki naczyniowej. Zrosty, między schorzałą tkanką płucną i ścianką klatki piersiowej również przyczyniają się do rozerwania naczyń schorzałych. W tych warunkach oderwanie się skrzepu lub pęknięcie naczynia leżącego w pobliżu oskrzela, może spowodować krwotoki śmiertelne przy najlżejszym wysiłku fizycznym albo często nawet w zupełnym spokoju.

K. Klare i H. Fechter: *Przyczynek do rozpoznania gruźlicy czynnej u dzieci.* Autor uważa, że jakkolwiek istnieje wiele prac o sedymentacji krwi, nie jest ona dostatecznie oceniona. Wniosek ten wysnuwa z tego, że w Monachjum na kursie dokształcającym dla lekarzy okręgowych, na którym i o gruźlicy dziecięcej mówiono, ani jeden z wykładających o sedymentacji nie wspominał; nie było też mowy o niej na zjeździe lekarzy i przyrodników w Innsbruku. Ulrici w książce swojej, mówiąc o sedymentacji, uważa, że metodę tę dyskredytuje fakt, iż w niewątpliwie postępującej otwartej gruźlicy sedymentacja może być normalna. A dalej w tejże książce twierdzi, że zamiast poszukiwań próby, któraby sprawę czynną ujawniła, należałoby szukać odczynu, któryby określił stopień wpływu virus gruźliczego na ustrój. Autorzy uważają, że co do gruźlicy dziecięcej — próba ta jest właśnie sedymentacja; może ona bowiem odtworzyć całkowicie obraz walki organizmu z zarazkiem. Westergren twierdzi, że pojęcie o czynności sprawy gruźliczej dotychczas nie jest uzgodnione.

Jeśli za sprawę czynną poczytywać będziemy moment, kiedy zarazek zwycięża w walce z organizmem a zatrucie i zniszczenie postępują, przyczem nie zawsze wybitne zmiany ogólne tym objawom towarzyszyć muszą, wówczas sedymentacja będzie czułym wskaźnikiem sprawy czynnej. Kto jednak za probierz sprawy czynnej obecność laseczników w plwocinie poczytywać zechce — temu sedymentacja nic nie powie.

Jama w tkance marsko-wytwórczej jest objawem obronnym mezenchymy; gruba jej ścianka odgranicza toksyny gruźlicze od organizmu i organizm jest w fazie zwycięstwa. Czy na zawsze — trudno powiedzieć; sedymentacja odzwierciedla tylko dany moment. Jeśli jednak w ciągu dłuższego czasu sedymentacja ma tendencję zwyżkową — można sobie pozwolić na rokowania dobre. Przypadki, gdzie u dzieci prócz stałego lub silnego dodatniego odczynu tuberkulinowego przy najsubtelniejszem nawet badaniu nic wykryć nie można, u dzieci, które nie przekroczyły drugiego roku życia, uważać należy za chore i poddać leczeniu. Starsze zaś, o ile sedymentacja, po kilkakrotnem badaniu, daje ciągle wyniki dobre, należy uważać za infekowane, lecz nie wymagające leczenia swoistego. Złe wyniki sedymentacji świadczą o niekorzystnych warunkach obronnych ustroju i przypadki takie należy kierować do leczenia klimatycznego i ścisłej obserwacji, mogą one bowiem być dotknięte czynną choć utajoną sprawą gruźliczą.

Autorzy spostrzegali często przypadki, w których dzieci obok niskiej, 15—25 min. trwającej sedymentacji, żadnych prócz niecharakterystycznych objawów ogólnych, zmian klinicznych nie wykazywały. W późniejszych okresach stwierdzono u tych dzieci objawy *phtisis secundaria* lub objawy generalizacji jak: wysiękowe zapalenie opłucnej, flikteny, swoiste sprawy kostne, objawy stawowe typu Ponceta. Inne zaś, pomimo długie miesiące trwającej niskiej sedymentacji, pozostawały bez żadnych objawów klinicznych o wyglądzie kwitnącym i nawet przybierały na wadze.

Ognisk czynnej sprawy gruźliczej w gruczołach wnęki stwierdzić nie możemy. Sprawy te są bardzo niebezpieczne ze względu na możliwość przebicia się gruczołu schorzałego do krwiobiegu i rozsiania sprawy gruźliczej. Przypadki, gdzie dzieci wśród najlepszego na pozór zdrowia nagle na gruźlicę prosówkową lub *meningitis tbc.* zapadają i giną do tej kategorji należeć mogą.

Tempo i rozległość rozsiania zależą od konstytucji mezenchymalnej danego osobnika.

Zdolność do otorbienia i unieszkodliwienia przez zgęszczenie ogniska i przez to uniemożliwienie przesączenia toksyn, zależy od tkanki łącznej. Tę czynność odzwierciedla sedymentacja — stopień zamknięcia ogniska jest odwrotnie proporcjonalny do ilości wypłukiwanych toksyn. Toksynami w tym wypadku nazywamy sumę tych substancyj, które przyśpieszoną sedymetacją powodują.

Herman Becker: *Wzór morfotyczny i sedymentacja przy gruźlicy.* Wobec trudności, jakie napotyka wczesne rozpoznawanie gruźlicy poszukiwania nowych metod są stale w toku. Usiłowano wzór morfotyczny i sedymentację użyć nie tylko jako środka rozpoznawczego w przypadkach wątpliwych, ale i jako środka rokowniczego. Hemogram jest, zdaniem Schillinga, odzwierciedleniem reakcji organizmu ludzkiego na zarażenia. Arneth wskazał na znaczenie obrazu krwi przy gruźlicy, lecz jego podział neutrofilów na pięć różnych klas, nie zdobył sobie zastosowania praktycznego.

Dopiero po uproszczeniu tej metody przez Schillinga zaczęto coraz częściej stosować ją w klinice.

Schilling rozróżnia trzy fazy w przebiegu infekcji:

I — jest okresem walki neutrofilnej, przebiegającym z neutrofilją i mniejszem lub większem przesunięciem jądra, aneozynofilją lymfo- i monopenją,

II — okres monocytarny obronny, okres zwyciężania, z opadającą neutrofilją i przesunięciem jądra, występującymi ponownie eozynofilami, wzrastającymi ilościami limfo- i monocytów.

III — okres zdrowienia, lymfocytarny, z limfocytozą, eozynofilją i brakiem przesunięcia jądra.

Mniejsze lub większe przesunięcie na lewo świadczy o stopniu intoksykacji. Wysokie ilości monocytów i limfocytów przy zmniejszających się ilościowo neutrofilach pałeczkowatych przemawia za tendencją do poprawy, do zdrowienia. Czy powiększona ilość leukocytów może być wskaźnikiem djagnostycznym i prognostycznym — z pewnością twierdzić nie można. Limbert i inni twierdzą, że czyste zakażenie gruźlicze bez zakażenia mieszanego nie daje leukocytozy. Przy gruźlicy prosówkowej leukocytozy nie spostrzegano. Na mocy zaobserwowanych przez siebie przypadków autor przychodzi do wniosków następujących: 1) Wczesne rozpoznanie gruźlicy w przypadkach, gdzie ani klinicznie, ani roentgenologicznie objawów nie stwierdzono, nie udaje się i przy pomocy hemogramu — przynajmniej nie stwierdza się przesunięcia na lewo, aczkolwiek schorzenie gruźlicze istnieje. A więc: normalny obraz krwi nie wyklucza sprawy gruźliczej.

Lekkie nawet przesunięcie obrazu na lewo w przypadkach łagodnych, nie dających objawów klinicznych i roentgenologicznych, przemawia, po wykluczeniu innych cierpień, za sprawą gruźlicza czynną (przypadek, w którym 2 mies. po stwierdzeniu przesunięcia na lewo przy braku innych objawów — wystąpiło krwioplucie). Im cięższe jest schorzenie tem przesunięcie na lewo jest większe. Zdaniem autora, dopiero z szeregu hemogramów można wysnuć wnioski pozytywne.

Co zaś do sedymentacji — autor na mocy doświadczeń swoich twierdzi, że przy pomocy tej metody raz zastosowanej nie można z zupełną pewnością odróżnić sprawy czynnej od nieczynnej. Autor spostrzegał normalną sedymentację przy sprawach rozległych z jamami nawet; uważa jednak, że kilkakrotne badanie sedymentacji w każdym poszczególnym przypadku jest dobrym odczynem rokowniczym. Ogółem zaś sedymentacja jest daleko mniej wrażliwa i nie tak dobitnie, zdaniem autora, wykazuje zmiany chorobowe, jak hemogram. Ale i hemogram, czuły na wszelką infekcję — nie może być pewnym wskaźnikiem wczesnej gruźlicy.

M. Scherki: *Wzór morfotyczny przy gruźlicy płuc i wpływ na niego kuracji swoistej.* Praca obejmuje 50 przypadków gruźlicy płuc po zastosowaniu leczenia tuberkuliną i dla kontroli 20 przypadków bez niej. Większość autorów stoi obecnie na punkcie widzenia Naegeli'ego, że gruźlica płuc niepowikłana przebiega bez zwiększonej ilości leukocytów; wyjątkowo tylko spotyka się tu leukocytozę. W rozległych sprawach rozpadowych występuje leukocytoza, która w przypadkach ciężkich może powrócić do normy i poniżej — i wówczas świadczy o złym przebiegu sprawy chorobowej. Inni autorzy jak Steffens, Blumenfeld i Schnorenberg twierdzą, że leukocytoza jest wszystkim okresom gruźlicy właściwa.

Autor wysnuwa ze swych badań takie wnioski: 1) lekką leukocytozę spotkać można we wszystkich postaciach gruźlicy płuc, niezależnie od rodzaju i rozległości sprawy; 2) we wszystkich okresach gruźlicy od lekkich aż do ciężkich spraw wrzodziejąco-jamistych można znaleźć normalną ilość leukocytów. Steffens, Gloel, Blumenfeld i inni autorzy stwierdzili neutrofilję przy cięższych sprawach gruźliczych. Podług Romberga wzrost neutrofilów do 75% należy uważać za znak niepomyślny. Klemperer zaznacza, że w ciężkich przypadkach gruźlicy można obok normalnej i nawet zmniejszonej ilości leukocytów stwierdzić 75% neutrofilów. Klee-

man twierdzi, że dopiero po wykluczeniu infekcji mieszanej wolno na neutrofilji oprzeć złe rokowanie. Według Arnetha wzór morfotyczny nigdy nie jest normalny przy gruźlicy czynnej. Silne przesunięcie na lewo należy uważać za zły znak, przesunięcie na prawo w przebiegu choroby wskazuje na poprawę. Prawdziwie normalny obraz otrzymuje się tylko przy gruźlicy wygojonej. Romberg stwierdza często przesunięcie na lewo, lecz często i jego brak przy znacznych nawet zmianach. Inni autorzy uważają (Baer, Turban, Gloel) przesunięcie na lewo za odczyn nieswoisty, mający tylko znaczenie warunkowe.

Autor w swoich badaniach otrzymał w 10 przypadkach czysto wytwórczych, marsko-jamistych i wrzodziejąco-jamistych przeszło 70% neutrofilów, — a zatem piąta część chorych wykazywała neutrofilję niezależną od rodzaju schorzenia. Przesunięcie na lewo autor stwierdził w 8 przypadkach. Zdaniem autora, ani neutrofilów, ani ich klasyfikacji za pdstawę djagnostyczną ani rokowniczą użyć nie można.

Co do limfocytów, autorzy twierdzą zgodnie, że w gruźlicy początkowej ilość ich jest niewysoka, w okresach zaś późniejszych wzrasta i wciąż może być uważana jako znak pomyślny. Baer upatruje w limfocytozie miernik odporności organizmu. Bergel przypisuje limfocytom bezpośrednie działanie na otoczkę lasecznika przy pomocy pewnych rozszczepiających tłuszcz fermentów. Aschoff wykazał, że limfocyty tego wybiórczego wpływu na ciała lipoidalne nie posiadają. Badania autora odpowiadają wynikom innych autorów. W 3/4 przypadków stwierdzał stale lub przejściowo przeszło 30% limfocytów, przeważnie w przypadkach łagodnych, aczkolwiek i w przypadkach wrzodziejąco-jamistych autor wielokrotnie spostrzegał przeszło 35% limfocytów. Znaczenie rokownicze limfocytozy jest nieduże — rozpoznawcze żadne, gdyż cały szereg innych chorób taki obraz krwi dawać może.

Co do eozynochłonnych, to autorzy jednogłośnie prawie przypisują im znaczenie pomyślne w rokowaniu. Nagłe zmniejszenie eozynochłonnych świadczy o wyczerpaniu sił obronnych ustroju. Według Romberga, eozynofiloza jest najbardziej miarodajną w ocenie wzoru morfotycznego. Spostrzeżenia autora i w tym względzie od innych odbiegają; nie spostrzegał on zwiększonej eozynofilozy w przypadkach lekkich i łagodnych, ani też znikania jej w przypadkach ciężkich. W ostatnich czasach usiłowano zastosować zmiany we krwi po podaniu tuberkuliny jako wskaźnik w lecznictwie. Sahli dużą wagę przypisuje limfocytom i przesunięciu na lewo w sensie Arnetha. Inni autorzy eozynofilozę tłumaczą jako znak poprawy. Raffauf twierdzi, że prócz odczynu eozynofilowego i odczyn limfocytowy jest wskaźnikiem dobrym, natomiast leukocytoza, zwłaszcza z przesunięciem obrazu na lewo i brakiem eozynofilozy jest znakiem niepomyślnym. Zdaniem jego, odczyn krwi jest czulszy niż inne odczyny, wyprzedza on często odczyn ogólny.

Michels otrzymał dane wątpliwe. Na 10 przypadków, leczonych tuberkuliną, w 2 tylko miał eozynofilozę i poprawę. W innych przypadkach odczyn był wątpliwy. Renner po podaniu tuberkuliny otrzymywał zawsze limfocytozę do 52% i prawie zawsze eozynofilozę. Przypuszcza on, że obserwacja obrazu krwi pozwala na określenie granicy odczynu: zwiększenie ilości leukocytów, zwłaszcza pałeczkowatych nakazuje ostrożność.

W 50 przypadkach, badanych przez autora przed i po podaniu tuberkuliny autor stwierdził nieznaczne zwiększenie białych ciałek krwi w tych przypadkach, które dawały silny odczyn lokalny. W 12 przypadkach ilość leukocytów była zwiększona, w 6 nawet zniżona. Neutrofilja w pojedyńczych przypadkach nieznacznie zwiększona. Limfocytoza zwiększona zarówno w sprawach wytwórczych jak i wysiękowych. Eozynofiloza zaś zachowywała się wręcz odwrotnie, niż u innych autorów; w ani jednym przypadku, nawet po dużych dawkach tuberkuliny, autor nie stwierdził eozynofilozy. Lekką eozynofilozę do 5% stwierdził w 5 przypadkach.

Zdaniem autora, biały obraz krwi niewielkie ma znaczenie w rozpoznawaniu, rokowaniu i lecznictwie gruźlicy płuc.

K. B. G. (Łódź).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, Nr. 34, z 22 sierpnia 1926: M. Proner: O bakterjologicznej kontroli dobroci katgutu. — Sprawozdanie z działalności Państw. Instytutu farmaceutycznego (dokończenie). — Nowe leki. — Rozporządzenia i okólniki władz.

Lekarz wojskowy, Rok VII, Nr. 5 z maja 1926: A. Kończacki: Polowa służba zdrowia w kawalerji. — T. Widmański: O wpływie wysięków opłucnej na czynność serca i naczyń. — H. Becker: Przyczynek do analizy chemicznej przedmiotów kauczukowych. — L. Zembrzuski: Lazaret Radziwiłłowski. (Przyczynek do dziejów założenia szpitala wojskowego na Ujazdowie).

Polska dentystyka, Rok IV, Nr. 4, za lipiec i sierpień 1926: M. Brill: Dentystyczna opieka szkolna. — R. Litwin: Walka z masową próchnicą zębów u dzieci. — S. Sokalski: Arszenik i jego zastępki a leczenie miazgi (dok.).

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, Nr. 35, z 29 sierpnia 1926: H. Krauze: O zadaniach farmaceuty współczesnego jako chemika środków spożywczych. — IV Kongres międzynarodowy medycyny i farmacji wojskowej w Polsce. — Rozporządzenia i okólniki władz.

Zdrowie, Rok XLI, Nr. 9 z września 1926: J. Pollak: Gospodarka sanitarna samorządów polskich na podstawie zamknięcia rachunkowego za rok 1924. — K. Karaffa-Korbut: O metodyce nauczania higjeny w szkołach średnich.

Medycyna doświadczalna i społeczna, Tom IV, zeszyt 1—2 z r. 1926: W. Chodźko: Program i zakres nauczania w Państwowej Szkole higjeny w Warszawie. — B. Gutowski: Studjum doświadczalne nad ciałami czynnemi mózgu. — F. Goebel: Osteomalacja (zmięknienie kości) jako zakwaszenie organizmu. — H. Brokman i M. Prokopowicz-Wierzbowska: Badania doświadczalne nad istotą skórnego odczynu tuberkulinowego. — I. W. Supniewski: Wpływ insuliny na powstawanie aldehydu octowego w tkankach. — Z. Kołodziejski i K. Funk: Wpływ insuliny w przemianie fosforu. — A. Ławrynowicz i Z. Bondanowicz: Doświadczenie nad wpływem odżywiania na przebieg zakażenia gruźliczego. — M. Minkowski: O współczesnym stanie nauki o odruchach w świetle biologji ogólnej. — S. Kopczyński: Higjena szkolna i wychowanie fizyczne na Zachodzie — M. Kacprzak: Kronika epidemjologiczna Nr. 1.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Posiedzenie naukowe lekarzy kolejowych Dyrekcji kolejowej we Lwowie.

odbyło się dnia 21 marca 1926 o godz. 11-tej, obecnych członków 23, przewodniczył Kolega Dr. Zgórski.

Kol. Dr. Fritz: przedstawia 12-miesięczne dziecko kolejarza W. S. chłopczyka, u którego wielki palec obu rąk wykazuje skrzywienie w kierunku dłoni *pollex valgus.* Wadę tę stwierdził i u innych członków tej rodziny. Zdjęcia roentg. z rąk dziecka, ojca dziecka, ciotki (wyk. Dr. Meisels), wykazują w obu kciukach dodatkowy człon trzeci. Zbadano całą rodzinę, żyjącą, której drzewo genealogiczne na podstawie zapodań do pradziadka sięgające prelegent przedstawił. Z 40-stu członków tejże 26 było potomków męskich a 14 kobiet. Wada dominuje u kobiet (9) u mężczyzn pojawia się tylko dwa razy. Wśród potomków żeńskich występują i inne zaburzenia w kośćcu ręki jak rozszczepienia członu paznokciowego kciuka i 6-ty palec u obu rąk. U ojca dziecka stwierdza się w kośćcu stopy obustronny *hallux valgus.* Prelegent podkreśla rzadkość przypadku, omawia odnośne piśmiennictwo i poglądy tłumaczące tę wadę rozwojową, zaznaczając, że w przypadku przedstawionym wybitna krzywizna dotknęła również znacznie kośćca ręki nie naruszając jednak jąder kostnych członów dodatkowych, co jest ze stanowiska siły dziedziczności ciekawem. (Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji Dr. Mieczysław Andruszewski nawiązując do dziedziczenia się pewnych schorzeń uznaje konieczność przyjęcia pewnej djatezy wysiękowej w niektórych przypadkach j. n. p. schorzeń skórnych u dzieci, przestrzega jednak przed zbytniem uogólnianiem tego pojęcia i przed rozpoznawaniem djatezy w każdym przypadku schorzenia skóry eczema (których wiele ma za przyczynę wyłącznie tylko bodźce zewnętrzne *(dermatitis artéficialis).*

Kolega Dr. Stanisław Dekański zwraca uwagę na przenoszenie się pewnych dziedziczonych anomalji wzrokowych jedynie drogą osobników żeńskich.

Kolega Dr. Oswald Zion zaznacza w kwestji poruszonej przez Kol. Dekańskiego, że prof. Machek na zjeździe okulistów we Lwowie w r. 1924 w wykładzie o dziedziczności optycznej budowy oka doszedł do wniosku, że emetropja jest wynikiem naturalnego rozwoju i jako taka jest dziedziczna. Zboczenia refrakcyjne oczów pochodzą od przodków i jest prawdopodobne, że refrakcja silniejszej i zdrowej linji w rodowodzie przeważa u potomstwa.

Kol. Dr. Adam Lewinter na uwagę Kol. Dr. Andruszewskiego, że zbyt często przypisuje się charakter wysiękowy wypryskom, które przy bliższem badaniu okazują się następstwem podrażnienia skóry bodźcami zewnętrznymi, — zauważa, że często można

w takich przypadkach odnaleść jako bezpośrednią przyczynę wyprysku bodziec zewnętrzny, ale praktyka codzienna wykazuje również, że jedne i te same bodźce zewnętrzne u jednych dzieci wywołują wyprysk, u drugich zaś nie. Podobnie jak w następstwie uderzenia w nóżkę u jednego dziecka rozwinie się gruźlica stawu lub kości, u drugiego zaś przejdzie bez następstw. Pojęcie skazy jako czynnika usposabiającego — ma więc swoje uzasadnienie.

Kolega Dr. Meisels: przedstawia przypadek raka płaskokomórkowego z bardzo korzystnym wynikiem leczenia promieniami roentgena i radu. W przypadku tym schorzenie doprowadziło do głębokich owrzodzeń zajmujących prawie całą lewą stronę szyji i górną ćwiartkę przedniej ściany klatki piersiowej. W dwu miejscach powstały głęboko do śródpiersia drążące przetoki. Z powodu tych rozległych, cuchnących owrzodzeń ogólny stan chorego był bardzo podupadły.

Chory został poddany skombinowanym naświetleniom promieniami Roentgena i radu i otrzymał od sierpnia 1925 do obecnej chwili 7 pełnych dawek rumieniowych 1100 mlgh. radu. Wynik tego leczenia przedstawia się b. pomyślnie. W miejscu owrzodzeń widzimy dzisiaj gładką, zaciągniętą bliznę. Przetoki zupełnie zamknięte. Niewygojonem jest obecnie jedynie miejsce około przymostkowej 3 części obojczyka, które z powodu ogołocenia z okostnej ulega oddzieleniu. Stan ogólny chorego równie znacznie się poprawił. Chory przytył, przybrał w przeciągu 8-miesięcy 16 kg. na wadze i czuje się obecnie zdolnym do pracy. Obecnie tylko chrypka, spowodowana porażeniem nerwu powrotnego lewego i zespół objawów Hornera w lewem oku, pochodzący prawdopodobnie z ucisku blizen w głębi na odpowiednie nerwy, świadczą o tem jak daleko był posunięty proces chorobowy.

Prelegent omawia sposoby naświetlań nowotworów złośliwych. Leczenie nowotworów wymaga dużych dawek energji roentgenowskiej i radowej. Jednorazowe jednak zaaplikowanie tak wielkich dawek wpływa niszcząco na prawidłowe tkanki i soki ustroju, tak, że może unicestwić całe lecznicze działanie naświetlań. Rozdzielone naświetlania znosi cały organizm znacznie lepiej, tak, że można w ten sposób zaaplikować dawkę w sumie kilka razy większą od takiej dawki, która zaaplikowana jednorazowo wywołałaby poważne uszkodzenia. Natomiast komórki nowotworowe jak i szybko rozmnażające się komórki tkanek prawidłowych (n. p. spermatologonie) są jak to doświadczenia Regaude'a, Lacassagne'a, Mohra i Holthusena wykazały bardziej wrażliwe na rozłożone przez dłuższy czas stosowane naświetlania. Odwrotnie więc niż naprzykład skóra, tkanki o szybko rozmnażających się komórkach gorzej kompenzują uszkodzenia wywołane przez rozdzielone naświetlania. W ten więc sposób rozdzielenie naświetlań przynosi podwójną korzyść, z jednej strony uzyskujemy mniejsze uszkodzenia prawidłowych tkanek i płynów organizmu, z drugiej zaś strony niszczący wpływ na komórki nowotworowe zostaje wzmocniony. Przyczyna tego leży, zdaje się, w wahaniach wrażliwości nowotworów na wpływ naświetlań. W pewnych okresach wrażliwość ta jest większa (w okresie dzielenia się komórek) niż w innych. Wobec tego rozłożone naświetlania łatwiej mogą zadziałać na większą ilość komórek w okresie podziału, w stanie zwiększonej wrażliwości, aniżeli jednorazowe naświetlenie. Ale z drugiej strony wrażliwość komórek nowotworowych na działania energji promieniowej, aplikowanej w zbyt rozdrobnionych dawkach wyczerpuje się z czasem. Reakcje na naświetlania stają się coraz mniejsze aż wreszcie ustają zupełnie, nawet na działanie największych dawek. Z nieznanych dziś jeszcze przyczyn powstaje pewnego rodzaju odporność komórek tych na wpływ promieni. Stąd też szkoła niemiecka Seitza i Wintza starała się silnem jednorazowem naświetleniem zniszczyć wszystkie komórki danego nowotworu, by uniknąć wyczerpania się ich wrażliwości. Metoda ta jednak z wyżej podanych przyczyn daje tylko w pewnej ograniczonej liczbie przypadków dobre wyniki. Dla większości przypadków nowotworów najodpowiedniejszem jest rozdzielenie naświetlań. Ale rozdzielenie to musi być w ten sposób przeprowadzone, by można było z jednej strony wykorzystać okresy zwiększonej wrażliwości, z drugiej zaś strony niedopuścić do uodpornienia się komórek nowotworowych na działanie energji roentgenowskiej i radowej.

W dyskusji kolega Dr. Miecz. Andruszewski zaznacza, że widzi pierwszy przypadek o takim efekcie leczniczym.

Kolega Dr. Oswald Zion zwraca uwagę na *Miosis*, lekką *Ptosis* i *Exopthalmos* w oku lewem (kompleks Hornera) u przedstawionego chorego, objawy te dają się tłumaczyć nowotworem *(Sarcoma* lub *Carcinoma)* albo bliznami powstałemi po leczeniu promieniami Roentgena i radem — które uciskają na szyjną część nerwu współczulnego *(Paresis nervi symphatici)*.

Kolega Dr. Józef Fritz zaznacza, że stwierdzony u demonstrowanego zespół objawu Hornera świadczy o głębokości procesu rozpadowego na szyji w następstwie czego uszkodzony został nerw współczulny szyji i nerw błędny.

Kolega Dr. Oswald Zion przedstawia kobietę 50-letnią z upośledzeniem wzroku z powodu obuocznej niedojrzałej zaćmy torebkowo-soczewkowej *(Cataracta capsulo-lenticularis oc. ut.)*.

Przypadek ten o tyle jest ciekawy dla ogółu lekarzy, że oprócz zaćmień na torebce i w jądrze soczewki widać dokładnie makroskopowo kryształki cholestearyny w postaci błyszczących plamek i — skrzących się w zaćmie.

Kolega Dr. Józef Fritz podkreśla ważność powstania związku naukowego lekarzy kolejowych we Lwowie, który zajmować się będzie specjalnemi zagadnieniami z dziedziny higjeny. Referaty wygłoszone omawiać bowiem mogą sprawy dotyczące zdrowotności pracy kolejarza, jego zdolności do pracy zawodowej, warunki tejże, higjenę komunikacji, szerzenie się pewnych schorzeń szlakiem dróg kolejowych, inżynierję sanitarną budownictwa kolejowego i t. d.

Rozmaitość problemów jest przebogatą, opracowanie ich u nas prawie w powijakach. Zaznacza konieczność dokładnych danych statystycznych, pomiarów i t. d. które powinny być przechowywane jako ważny materjał do opracowania higjeny kolejnictwa, nawiązanie stosunków z piśmiennictwem fachowem zagranicznem, stworzenia czytelni dla lekarzy kolejowych, która posiadałaby odnośne pisma. Wiadomości z zakresu higjeny przemysłu kolejowego i pracy zawodowej powinne być szerzone w popularnych wykładach wygłoszonych przez lekarzy kolejowych wśród pracowników kolejowych. Prelegent sam będzie mógł przedłożyć dane o zdrowotności dzieci kolejarzy oparte na obserwacji kilku tysięcy dzieci badanych dotychczas w dziecięcej przychodni kolejowej. Jestto materjał z kilku zaledwie miesięcy istnienia tejże przychodni, która stale i z nadzwyczajną szybkością wzrasta a który pozwoli bez wątpienia na obszerne opracowanie zagadnienia opieki nad dzieckiem kolejarza.

W dyskusji Kol. Dr. Adrjan Demianowski wyszczególnia ważniejsze zagadnienia z dziedziny higjeny kolejowej i zwraca uwagę na ważność badań psychotechnicznych dla przyszłego rozwoju kolejnictwa. Zapowiedziany na Zielone Święta Zjazd Lekarzy Kolejowych R. P. w Gdańsku będzie odpowiednim terenem dla poruszenia powyższych zagadnień. Kol. Dr. Zgórski przypomina, że sam zajmował się pewnemi zagadnieniami związanemi z wypadkami wśród pracowników kolejowych a zebrane dane statystyczne opublikował swego czasu łącznie z Dr. A. Demianowskim.

Sprawozdanie z posiedzenia Sekcji San. T. W. W. we Lwowie wspólnie z Kołem Naukowo Lek. Szpit. Powsz. odbytego na Klinice ocznej dnia 14 kwietnia 1926.

Przewodniczący: Prof. Dr. Węgłowski płk.
Obecnych 76.

1. Dr. Spittal: przedstawia przypadek *ductus arteriosus persistens*, przypadek dotyczy szeregowego r. 1904 ucznia szoferskiego, służącego w wojsku od 1. X. 1925. Do szpitala przybył 9. III. br. ze skargami na kłucie w lewym boku, kłujący ból w sercu, „zapieranie oddechu" szybkie męczenie się i zawroty głowy. Odczuwał bole ale w mniejszym stopniu od 8 lat. Chorował w drugim roku życia na płonicę. Dziedzicznie nie obciążony. *Stat. praes.* płuca objawy nieżytu oskrzelowego, serce: granica lewa na linji sutkowej lew., lewa klatka piersiowa nieco uwypuklona. Widoczne tętnienie w drugim l. międzyżebrzu, nad koniuszkiem w sublawia i *carotis* oraz brzusznej. W 2. l. międzyżebrzu i nad końcem wyczuwalne drżenie. Nad końcem podmuch skurczowy w pozycji leżącej słyszalny prawie na linji pachowej. Nad płucną wybitny szmer skurczowy i pomruk, 2 ton wzmożony. Szmery i tony lepiej słyszane po lewej stronie mostka. Nad aortą lekkie wzmożenie tonów, w szyjnych szmer skurczowy i ton. Przytłumienie Gerhardta, ciśnienie krwi: (Reckl. 1.130—97 mm. pr. 127—97. W. R. ujemny, mocz C. G. 1017, objaw Franccis Francka. Roentg. łuk tętnicy płucnej dość silnie uwypuklony, tętnienie na łuku tętnicy płucnej wzmożone.

Dr. Spittal referuje następnie powyższą sprawę. *Duct. arter.* embrjonalnie stanowi połączenie *a. pulm.* z aortą i służy płodowi do przeprowadzenia większej masy krwi płynącej z *v. cava sup.* do prawego serca, z pominięciem krążenia płucnego, wprost do *aort. desc.* Stan ten po urodzeniu się, (funkcjonowanie płuc) zmienia się radykalnie. *Duct. art.* traci swe znaczenie dla krążenia i zamyka się. Sprawa samego zamknięcia się przewodu, mimo szeregu teorji dotychczas nie rozwiązana należycie. W starej literaturze wada ta bardzo rzadko spotykana, w nowszych czasach (Spieler) stoi na pierwszem miejscu w tabeli wad wrodzonych (36.88%). Klinicznie wiele zawdzięczamy Gerhardtowi który zwrócił uwagę na typowe przytłumienie w formie trapeza. 2) Roentg.: rozszerzenie i tętnienie łuku A. pulm., 3) rozszerzenie i przerost pr. a często i lew. serca, 4) głośny ostry szmer skurczowy lub roz-

kurczowy w 2 lew. międzyżebrzu, 5) pomruk skurczowy w tem samem miejscu dobrze wyczuwalny, przenoszący się do naczyń szyjnych, 6) wyraźnie wzmożony 2 ton nad płucną, 7) brak sinicy, 8) nieznaczne skargi subjektywne, 9) objaw Franceis Francka.

Prognoza co do życia nie zawsze zła; długość życia przeważnie 30 l., a śmierć następuje zwykle z powodu zaburzeń sercowych w czasie innej choroby zazwyczaj płucnej. Śmierć stosunkowo nagła.

2. Dr. Spittal przedstawia przypadek rybiej łuski *(ichtyosis)* w bardzo znacznym stopniu i bardzo symetrycznie rozprzestrzenionej. Poza twarzą rękoma i stopami, całe ciało pokryte zgrubiałym znacznie w tarcze i łuski podzielonym nabłonkiem zielono szarym.

3. Dr. Parfanowicz referuje: 2 przypadki *zakażenia lasecznikiem ropy błękitnej w ginekologji.* Jakkolwiek sprawa sama nie jest stosunkowo rzadką, choć zachodzi znacznie rzadziej niż zakażenia ran innymi drobnoustrojami, mało się o niej mówi może z tego powodu że nie przedstawia ona ani teoretycznie, ani praktycznie, interesu dla badacza i lekarza. A jednak obserwacja takiego zakażenia pozwala wysnuć pewne ciekawe i charakterystyczne wnioski. Zakażenie lasecznikiem ropy błękitnej nastąpiło tego samego dnia, u chorych drogą Mühsama, który wykazał obecność tegoż lasecznika na skórze chorych w miejscach pocących sie i będących pod okładami prysznica, a więc w miejscach działania ciepła wilgotnego. Lasecznik ten opaźnia znacznie gojenie się ran, daje włókniste naloty na ranie granulującej, tworzy barwik sinozielony tylko powierzchownie, przyczem opatrunki zostają zabarwione, sama zaś ropa zostaje bezbarwna, stwierdza się obecność barwika rudego powstającego z pyocyaniny. Przemiana ta barwików ma miejsce w ostatnim już okresie przed wygojeniem. Dalej stwierdza się obecność swoistego słodkawego zapachu kwiatowego i terapeutycznie ważną oporność lasecznika ropy błękitnej na ciała odkażające ranę, choć najsilniej działa jeszcze *tr. jodi.* Leczniczo przy użyciu jodyny najlepszym środkiem, to szczepionka przeciw lasecznikowa z hodowli z samej rany, przyczem szczepionka działa podobnie do obcego białka z wywołaniem gorączki i zaczerwienieniem po wstrzyknięciu, wskutek działania toksyn i endotoksyn.

Sprawozdanie z posiedzenia Sekcji San. T. W. W. we Lwowie wspólnie z Kołem Naukowo Lek. Szpit. Powsz. odbytego na Klinice ocznej dnia 9. czerwca 1926.

Przewodniczący: Prof. Dr. Węgłowski płk.

Obecnych 48.

1. Dr. Arendt: *Guz pozardzeniowy i jego usunięcie.* Mówca przedstawia chorego lat 40 u którego na oddziele nerw. szpit. stwierdzono guz pozardzeniowy. Rozpoznanie oparto nietylko na ściśle ustalonym stanie neurologicznym, lecz wykonano jeszcze zdjęcie Roentg. po uprzedniej suboccipitalnej injekcji lipojodolu. Chory ostatnio w stanie zupełnego prawie bezwładu operowany przez prof. Dr. Schramma, obecnie w 2 mies. po operacji zaczyna chodzić o własnych siłach. Utrzymują się jeszcze zaburzenia czucia głębokiego o typie tabetycznym. Guz usunięto z łatwością. Mikroskopowo *fibroma sarcomatodes* długości 8 cm.

W dyskusji zabierają głos: prym. Domaszewicz, prof. Węgłowski, Dr. Ziembicki i Dr. Griffel.

2. Dr. Sołtysik przedstawia 2 przypadki pourazowego kostniejącego zapalenia mięśni *(myositis ossificans).* Obydwa dotyczą ułanów. Mimo tak często spotykanych urazów, stosunkowo rzadko rozwija się podobny obraz chorobowy. Momentem przyczynowym jest zwykle uraz miażdżący, podobnie jak w tych wypadkach kopnięcie przez konia. Okres ukonstytuowania się zmian trwa przeciętnie 3—4 tyg. W tym czasie zdjęcie Roentg. daje zwykle cień rozlany, krzaczastej formy, słabo uwapniony. Po dalszych kilku tygodniach uwapnienie staje się silniejsze, granice ostrzejsze, wyraźnie oddzielają się od niezmienionych partji mięśni. W pierwszych tygodniach znaczne upośledzenie sprawności ruchów (zależne naturalnie od rozległości zmian i od ważności danej grupy mięśni) w następnych następuje znaczna, często nawet zupełna poprawa dzięki zdolności przystosowania się mięśni do zmienionych warunków pracy. Leczenie: bezpośrednio po urazie unieruchomienie i okłady nagrzewające, w razie wytworzenia się większego krwiaka punkcja, następnie masaż, kąpiele.

3. Dr. Sołtysik: przedstawia *złamanie obojczyka,* jedno z najczęściej spotykanych, a często nie racjonalnie leczonych. Zdaniem mówcy żaden opatrunek poza gipsowym nie może doprowadzić do idealnego zrostu odłamków, nie przeciwstawiając dostatecznego oporu dla środkowego z nich, który pociągany przez mięśnie szyjne, stale zostaje przemieszczonym ku górze. Nadto wszystkie opatrunki zakładane przy maksymalnym odchyleniu łokcia ku tyłowi sprawiają chorym znaczne dolegliwości. Opatrunek gipsowy posiada niezaprzeczoną wyższość dzięki temu, że wmodelowany w dołek nadobojczykowy przytrzymuje odłamek nie pozwalając mu na przesunięcie się ku górze. Ustawienia odłamków przed opatrunkiem najlepiej dokonać w znieczuleniu miejscowem.

4. Dr. Tchórznicki: przedstawia chorego szer. u którego rok rocznie w lecie pod wpływem działania promieni słońca pojawiają się na skórze powierzchowne owrzodzenia znikające po usunięciu chorego z pod wpływu światła. Identyczne zmiany sprowokować można u niego, naświetlaniem lampą kwarcową lub promieniami Roentg. Owrzodzenia te są umiejscowione na skórze twarzy i rąk.

5. Inż. Janusz Bohdan: *architektura 6. Okr. Szpit. Wojsk. we Lwowie.* Mówca stwierdza, że obecny gmach mieści w swem lewem frontowem skrzydle były kościół św. Wawrzyńca z XVI. wieku. Kościół ten, a później klasztor był w posiadaniu OO. Bonifratrów. Dzięki ostatnio przeprowadzonej rekonstrukcji wydobyto cały szereg pięknych architektonicznych szczegółów z pod grubej warstwy tynku (brama wejściowa i t. d.).

Sekretarz: *Dr. Spittal Stanisław, kpt.*

Oddział Warszawski Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.

Posiedzenie z dnia 14. listopada 1925 r.

Przewodniczący: A. Wizel.

Pokazy:

M. Brunowa. *Pokaz przypadków bezpośredniego dziedziczenia schizofrenji.*

Mówczyni przedstawia rodzinę, składającą się z matki i 2 synów, oraz tablicę genealogiczną tej rodziny, obejmującą 4 pokolenia. Matka i obaj synowie są dotknięci jednem i tem samem schorzeniem psychicznem w postaci schizofrenji.

52 letnia matka, obdarzona od dziecka wybitną konstytucją schizoidalną, od 6 lat wykazuje zaburzenia psychiczne w postaci schizofrenji z objawami paranoidalnemi i katatonicznemi. Starszy syn, liczący lat 27, od wczesnego dzieciństwa wykazywał cechy, charakterystyczne dla *moral insanity,* a od szeregu miesięcy wykazuje wzmożone samopoczucie, sensacje cielesne, hypnotyzacje omamy słuchowe i kompleks urojeniowy w stosunku do kościoła i kleru katolickiego — objawy, składające się na obraz schizofrenji paranoidalnej. Należy tu jednak wziąć pod uwagę i tę okoliczność, że chory przechodził kiłę w marcu 1923 roku i że badanie płynu mózgowo-rdzeniowego na Wassermanna dało wynik dodatni. Przypadek więc ten mógł być równie dobrze czystą schizofrenją, jak i kiłą mózgu pod postacią obrazu schizofrenicznego. Należy tu jednak przypuszczać, że choroba umysłowa danego osobnika przypada, jeżeli nie na okres poprzedzający zakażenie luetyczne, to w każdym już razie występuje jednocześnie z tem ostatniem, gdyż chory, który do 1922 roku pełnił swoje obowiązki służbowe należycie, od roku 1922 miewa pierwsze kolizje z otoczeniem, które z czasem przekształcają się w wyraźne urojenia prześladowcze, zaś w roku 1923 zostaje zwolniony ze służby. Jeżeli do tego dodamy dobrą pamięć chorego, brak defektów inteligencji, dość dużą aktywność psychiczną i brak pewnej indolencji, tak charakterystycznej dla organicznych spraw pochodzenia luetycznego, jak również to, że badanie cielesne, poza opieszałością reakcji źrenic na światło, innych zmian w układzie nerwowym nie wykazało, że badanie cytologiczne i chemiczne płynu mózgowordzeniowego dało wyniki ujemne, to z całą pewnością przyznać trzeba istnienie w danym przypadku schizofrenji paranoidalnej.

Młodszy syn, liczący 22 lata, od dziecka był schizoidem, a od paru lat wykazuje obraz schizofrenji z objawami katatonicznemi.

U omawianych osobników, poza bezpośredniem dziedziczeniem schizofrenji, stwierdzić można również obustronne obarczenie dziedziczne w powstaniu schizofrenji, gdyż ojcem omawianych braci jest alkoholik z konstytucją schizoidalną.

Dyskusja:

Bychowski (jun.). Sam fakt dziedziczenia bezpośredniego jest dość zastanawiający. Wobec tego tembardziej należy sobie zadać pytanie, czy zakażenie kiłowe nie odegrało pewnej roli w ukształtowaniu się całego obrazu. Kto wie, czy połączenie wybitnie schizoidalnego podłoża z intoksykacją kiłową nie może dać tego rodzaju sprawy i czy tej etjologji nie zawdzięcza przypadek takich rysów, jak brak zaburzeń skojarzeniowych i względna poprawność zachowania się.

Nelken. Nie widzi związku pomiędzy przebytą kiłą u starszego syna, a obrazem schizofrenicznym. Nie wiadomo nawet, czy zakażenie kiłowe nie nastąpiło już w stanie wyraźnie schizofrenicznym. Obraz choroby zupełnie wystarcza do rozpoznania tutaj schizofrenji bez uciekania się do hipotez pomocniczych, tembardziej, że zespoły paranoidalne w sprawach kiłowych wyglą-

dają zupełnie inaczej (poczucie choroby, brak rozpadu osobowości).

Borusztajn. W danym przypadku niema wątpliwości co do schizofrenji paranoidalnej u starszego syna. Brak zaburzeń skojarzeniowych wcale przeciwko temu nie przemawia; przemawia zaś za tem bezwzględnie owo poddawanie myśli cudzych, co spotyka się tylko w schizofrenji, a nigdzie indziej.

Prof. Mazurkiewicz. Jakkolwiek początek sprawy schizofrenicznej jest nieuchwytny, to jednak w przypadku tak dalece rozwiniętego obrazu schizofrenji paranoidalnej, jak u starszego syna, musimy przyjąć przynajmniej paroletni okres rozwoju wstępnego, który tu przejawiał się jeszcze przed wrzodem twardym w tych scysjach służbowych, które potem się przekształciły w wyraźne urojenia; zakażenie kiłowe wystąpiło tu zatem w przebiegu rozpoczynającej się schizofrenji.

Higier również broni rozpoznania schizofrenji.

Wizel mówi o obserwowanej przez siebie w szpitalu rodzinie, w której istniało również bezpośrednie dziedziczenie schizofrenji; członkowie tej rodziny jednocześnie dziedziczyli wybitny talent muzyczny.

W dyskusji zabierali także głos: Pręgowski, Łuniewski, Kamiński oraz Brunowa.

Posiedzenie z dnia 14. grudnia 1925 r.
Przewodniczący: A. Wizel.

Odczyt A. Wizla: *O współczesnej psychjatrji francuskiej.*

W odczycie swym mówca zobrazował stan współczesnej psychjatrji francuskiej, wykazując wszystkie panujące w niej obecnie kierunki. Z kierunków tych najbardziej dominującym jest obecnie kierunek psychologiczny, który zrodził się z jednej strony pod wpływem Bleulera, z drugiej pod wpływem Freuda. Wielką zasługę w zaznajomieniu psychjatrów francuskich z koncepcjami naukowemi Bleulera i Freuda położyli E. Minkowski (Polak) i Laforgue (Alzatczyk), dwaj psychjatrzy, pracujący w Paryżu. Teorjami szwajcarskiego i wiedeńskiego mistrza przejął się profesor psychjatrji Uniwersytetu paryskiego, H. Claude, który wraz ze swoimi uczniami zaczął rozwijać koncepcje psychologiczne schizofrenji. Ale prace Claude'a i jego szkoły nie są tylko niewolniczem naśladownictwem poglądów szkoły Bleulera. Claude usiłuje wnieść do tych poglądów pewien czynnik twórczy. Wielką grupę kliniczną: schizofrenję, rozbija on na dwie podgrupy, nie mające jakoby nic ze sobą wspólnego: 1) na właściwą schizofrenję, — psychozę czynnościową, opartą na pewnej wrodzonej konstytucji psychopatycznej (schizoidalnej) i 2) na otępienie wczesne, — psychozę organiczną, prowadzącą do rzeczywistego otępienia. — To jednak dążenie szkoły Claude'a do rozczłonkowania schizofrenji nie jest oparte na racjonalnych podstawach.

Przechodząc do innych prac psychologicznych nad schizofrenją, należy podnieść zasługi E. Minkowskiego, który doskonale pogłębił koncepcję psychologiczną Bleulerowską schizofrenji i wprowadził pewien nowy objaw schizofreniczny, a mianowicie t. zw. *„attitude schizophrenique“*.

Tendencje psychologiczne Claude'a i jego szkoły najjaskrawszy swój wyraz znalazły w badaniach, prowadzonych w duchu psychoanalitycznym. W 1925 r. został założony przez tę szkołę organ p. t. „Evolution psychiatrique“, poświęcony psychoanalizie i psychologji klinicznej.

Prócz wybitnie psychologicznego kierunku współczesnej psychjatrji francuskiej charakteryzuje ją inna jeszcze, bardzo doniosła tendencja, a mianowicie dążność do przewartościowania wszystkich dawnych pojęć klinicznych. Psychjatrja francuska do ostatnich lat była wysoce konserwatywna i uparcie trzymała się starych poglądów, oddziedziczonych po wielkich psychjatrach XIX stulecia. Dopiero bliższe zetknięcie się w XX stuleciu z nauką Kraepelina, a w ostatnich latach z Bleulerem, wpłynęło ożywczo na ducha francuskiego i zmusiło go do ocknięcia się z martwoty. Pojawia się cały szereg prac, jak na psychjatrję francuską zupełnie rewolucyjnych. Dotyczy to przedewszystkiem wielkiego zagadnienia „przewlekłych stanów urojeniowych“. Francuzi odznaczali się zawsze niesłychaną skłonnością do wyodrębniania coraz to nowych poszczególnych jednostek klinicznych. Tą drogą powstały owe liczne jednostki kliniczne, jak délire chronique Magnan'a i délire systematisé des dégénérés, oraz całe mnóstwo innych jednostek, jak délire d'interpretation, délire d'influence, délire erotomaniaque, délire mystique i t. d. i t. d.

Otóż wszystkie te jednostki Claude włącza do jednej wielkiej grupy *„psychoses paranoiques“*, a obok niej wyodrębnia drugą wielką grupę *„psychoses paranoides“*, którą dzieli z kolei na *dem. paranoides hebephrenica* i *dem. paranoides schizophrenica.*

Jakkolwiek nie można całkowicie zgodzić się z tą klasyfikacją Claude'a, to jednak stanowi ona duży krok naprzód w historji psychjatrji francuskiej.

Współczesna psychjatrja francuska wysoce zainteresowała się zagadnieniem konstytucji. Przejąwszy od Bleulera i Kretschmera koncepcję konstytucji schizoidnej i cykloidnej, wprowadza do nauki inne jeszcze konstytucje, a mianowicie *constitution paranoiaque*, oraz *constitution mythomaniaque*. Nie są to jednak rzeczy nowe, gdyż o obu tych konstytucjach mówi już oddawna psychjatrja niemiecka.

Dla uzupełnienia obrazu zauważyć należy, że badania nad dziedzicznością są we Francji obecnie w zupełnem zaniedbaniu. Prace Rüdin'a i jego szkoły są im zupełnie nieznane.

Badania anatomo-patologiczne w zakresie psychoz nic szczególnego nie dały, a co się tyczy terapji, to dopiero w roku zeszłym zjawiła się pierwsza praca francuska (Claude'a) o leczeniu porażenia postępującego zimnicą.

Pokaz:

R. Markuszewicz: *Analiza urojeń hypochondrycznych w przypadku psychozy przedstarczej.*

Przypadek dotyczy 60-letniego mężczyzny, u którego od 8 miesięcy wystąpiły objawy przedwczesnej starości, silny niepokój w nocy, urojenia hypochondryczne; uczucie palenia i dławienia w gardle i dlatego chory nie może jeść; urojenie krzywdy; córka, która wychodzi za mąż, specjalnie oddała go do szpitala, gdyż chce mu zabrać mieszkanie, — wszyscy go opuścili, chcą się go pozbyć, gdyż jest starym Podczas pobytu w szpitalu występuje urojenie, że jego moszna i jądra coraz bardziej powiększają się, i chory odczuwa palenie w tej okolicy, przyczem ustępują urojenia dotyczące gardła. Analiza psychologiczna wykazuje, że hypochondrycznie są odczuwane te organy, które obsadzone są przez nadmiar narcystycznego libido; chory czuje się młodym, protestuje przeciwko małżeństwu córki, czuje się zagrożonym w posiadaniu swym przez przyszłego zięcia, — i dlatego czuje, że moszna mu się powiększa, t. j. staje się on silnym płciowo. Symboliczne znaczenie gardła zostaje wyjaśnione, gdyż wówczas, gdy występuje urojenie bolów w gardle, ustępuje urojenie, dotyczące palenia w mosznie, — i odwrotnie. Lecz ponieważ ideał jaźni zostaje zachowany u naszego chorego, przeto w tej najwyższej instancji powstaje samoobrona, która powoduje tłumienie i stąd skargi na ten organ, który jest przeładowany narcystycznem libido. Tłumienie to dochodzi do tego stopnia, że następuje u naszego chorego chęć pozbycia się tego organu, który jest hypochondrycznie obserwowany, — czyli że następuje jakoby przesunięcie się organu tego w kierunku objektów świata zewnętrznego; dlatego też czucie staje się wrażeniem, a wówczas urojenie hypochondryczne z łatwością zamienia się na urojenie prześladowcze, co tak wyraźnie widzimy w naszym przypadku.

W dyskusji zabierali głos: Nelken, Higier, Bornsztajn, Bychowski, Wizel i Markuszewicz.

Sekretarz: *M. Brunowa.*

NEKROLOG.

Ś. p. Dr. Władysław Skwara, lekarz 4-go rejonu Warszawskiej Dyrekcji P. K. P. w Skierniewicach, prezes Koła N. IX. Związku Urzędników kolejowych, naczelny lekarz Kasy chorych w Skierniewicach, prezes Obwodu Skierniewickiego Związku lekarzy P. P., b. długoletni prezes Resursy obywatelskiej w Skierniewicach, opiekun przedszkola dla dzieci pracowników kolejowych, zmarł 17 lipca r. b. w wieku lat 54.

Taka wieść żałobna nadeszła z Truskawca, dokąd udał się był ś. p. Dr. Skwara z ciężką swoją chorobą i gdzie dokonał pracowitego żywota swojego. Śmierć miał zmarły cichą i spokojną, choć poprzedzały ją ciężkie ataki serca; śmierć położyła kres cierpieniom; zmarł na posterunku swojego zawodu, na którym pracował uczciwie. Praca jego była wśród codziennego szarego życia, w zakątkach nędzy ludzkiej, dokąd śpieszył każdemu z pomocą; krzepił ciało, często podtrzymywał siły; dawał ludziom więcej niż brał. Był zawsze skromnym, pogodnym, serdecznym człowiekiem, miał wokoło siebie liczne grono serdecznie mu oddanych przyjaciół, szerzył wokoło siebie atmosferę koleżeńskości; zawsze promieniowała z niego dobroć, wyrozumiałość, uczynność, towarzyskość; uosabiał zawód szczytny, szlachetny; gardził stroną materjalną życia; był to typ lekarza przedwojennego; była to jedna z najpiękniejszych postaci starszego pokolenia, jednostka o wielkich zaletach umysłu i serca. Żył cicho, cicho odszedł w tajemną krainę, cicha była uroczystość uczczenia pamięci zmarłego. Nie usłyszy nikt więcej głosu Jego.

W krainie cieniów niech śpi spokojnie.

Skierniewice 12 sierpnia 1926.

Dr. Walery Ossowski.

Odezwa do społeczeństwa Polskiego.

Gdynia, to jedyne naturalne okno Polski na morze, od roku prawie jest miastem.

Pięć lat temu jednak już w miarę wzrostu ludności jak i znaczenia Gdyni jako miasta portowego wyłoniła się potrzeba zbudowania szkoły powszechnej, dotąd ulokowanej w budynku, nieodpowiadającym mnożącej się liczbie dzieci. Władze gminne zwróciły się do Rządu o pomoc w budowie szkoły. Ministerstwo W. R. i O. P. w uznaniu nagłej potrzeby postawienia nowego gmachu szkolnego wyasygnowało większe sumy, które obrócone zostały na zakup materjałów budowlanych. Od pewnego czasu jednak wstrzymano dalsze kredyty. Materjały nieużyte leżą na placu. Cały plan budowy obalony został przez obecny kryzys finansowy. Gdynia jednak nie może pozostać bez nowego gmachu szkoły.

Dlatego też ludność miejscowa chcąc pomóc Rządowi w tak krytycznym czasie w realizacji dotychczas prowadzonych planów, wyłoniła z pośród najprzedniejszych swych obywateli komitet, któremu powierzyła piecze nad dalszym losem budowy i upoważniła do urządzenia zbiórki publicznej, z której dochód ma stworzyć fundusz wystarczający choćby na postawienie fundamentów, a daj Boże i na wykończenie gmachu.

Kraj cały zastąpiony przez swych obywateli używających rokrocznie gościnności naszego miasta, patrzy na stopniowy rozwój Gdyni jak na dziecko mężniejące z wzrostem liczby wiosen. To też Kraj cały nie odmówi prośbie komitetu o przyśpieszenie fundamentu na budowę szkoły powszechnej w Gdyni przez jedną wielką składkę w całej Polsce.

Pamiętajcie Obywatele, że dzieło Konarskiego, dzieło naszych wielkich twórców szkoły na najwięcej wysuniętym posterunku polskim nad morzem winne znaleźć godny Jego przybytek. Nie poskąpcie grosza na budowę szkoły powszechnej w Gdyni, a staniecie się współtwórcami moralnego odrodzenia Polski, połączonej od 6-ciu lat w jedną nierozerwalną całość. Do prasy wszelkich kierunków i przekonań apelujemy przedewszystkiem, żeby swe możne wpływy zechciała użyć na ten wielki cel, żeby dzięki jej współpracy wnet można rozpocząć budowę. Każdy dany grosz posunie budowę naprzód, każdy grosz jest cząstką nowej cegiełki. Kto zamożniejszy niechaj ofiaruje 10 zł. i więcej, a wpisanym zostanie do księgi pamiątkowej członków twórców tego dzieła, które po wsze wieki świadczyć będzie o wysokim stopniu naszej kultury.

Czekamy odpowiedzi Kraju. Czekamy póty nie zaszeleści polska barwa narodowa na pierwszej wielkiej szkole nad polskiem morzem.

Gdynia, dnia 10. sierpnia 1926 r.

Za Komitet:

(—) *Krause, Kom.* burmistrz. (—) Komandorowa *Unrugowa.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Częstochowa.

Komitet jubileuszowy Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego uprzejmie prosi o łaskawe zawiadomienie przed dniem 25 września r. b. ile osób i kto przybędzie na uroczystość jubileuszową, celem zapewnienia mieszkania. Prosimy o podanie adresu osób, które mają przybyć na uroczystość. Odpowiedzi należy nadsyłać pod adresem Dra L. Wasilewskiego, przewodniczącego Komitetu (ul. P. Marji Nr. 20). Obchód Jubileuszowy odbędzie się w dniu 17 października r. b.

Program obchodu Jubileuszu 25-lecia Tow. Lekarskiego Częstochowskiego w dniu 17 października 1926 r. 1) 9 rano: Uroczyste nabożeństwo na Jasnej Górze, zwiedzenie skarbca i bibljoteki Jasnogórskiej. 2) 11 rano: Uroczyste posiedzenie w sali I-go Gimnazjum państwowego (ul. P. Marji 56). 3) 4 i pół po poł.: Otwarcie wystawy higjenicznej w gmachu Muzeum miejskiego (Park Staszyca). 4) 6 wiecz.: Uroczysta Akademja ku czci Biegańskiego (sala Gimn. państw.). Odczyty: Dra S. Sterlinga (Łódź), Prof. Trzebińskiego (Wilno), i Prof. Michałowicza (Warszawa). 5) 9 wiecz.: Bankiet w sali hotelu Polonja.

Katowice.

W d. 23, 24 i 25 września r. b. odbędzie się Zjazd lekarzy Polaków w Katowicach. Poza szeregiem odczytów projektuje się zwiedzanie szpitali, kopalni, hut, zakładu w Chorzowie i osad robotniczych .W d. 26 września (niedziela) odbędzie się wycieczka do Jastrzębia Zdroju. Ze względu na duże znaczenie polityczne i społeczne Zjazdu, koledzy Ślązacy upraszają o liczne wzięcie w niem udziału. Jednocześnie upraszają oni o wcześniejsze zapowiadanie odczytów oraz zgłaszanie uczestnictwa by można było na czas przygotować odpowiednią liczbę mieszkań. Zgłaszać się należy pod adresem: Dr. Mirecki, Katowice, Lecznica Bracka, ul. Francuska 34.

Lwów.

Zwracamy uwagę na ogłoszenie i wkładkę leków firmy „Schering", Oddział na Polskę w Warszawie, Al. Jerozolimskie 45.

Ze świata.

Uroczystość jubileuszowa Laennec'a. Akademja Paryska postanowiła uczcić bardzo uroczyście przypadającą w roku bieżącym stuletnią rocznicę śmierci Laennec'a i opublikowanie drugiego wydania jego największego dzieła: „Le Traité d'Auscultation". Dla zorganizowania tych uroczystości, jakie się mają odbyć w dniach 13, 14 i 15 grudnia 1926 wybrano osobny Komitet, którego Zarząd składają następujące osobistości: Prof. Chauffard przewodniczący, Profesorowie: Achard, Calmette, Letulle i Roger, zastępcy przewodniczącego, Prof. Roussy, sekretarz generalny, Prof. Laignel-Lavastine, pomocnik sekretarza generalnego i M. T. Masson, skarbnik. Szczegółowy program uroczystości będzie ogłoszony później.

Internationale Radiotherapie. Pod tym tytułem wyszedł tom I-szy dzieła, wydanego przez J. Wetterera, nakładem firmy L. C. Wittich'sche Hofbuchdrukerei in Darmstadt, Rheinstrasse 23. Dzieło to, obejmuje 960 str. zawiera około 2000 omówień oryginalnych artykułów, jakie się okazały we wszystkich prawie krajach z wszystkich dziedzin leczenia aktinicznego.

Międzynarodowe kursy dokształcające dla lekarzy. Instytucja „Kaiserin Friedrich-Stiftung für das ärztliche Fortbildungswesen (Kaiserin Friedrich-Haus) Berlin N. W. 6 Luisenplatz 2-4" urządza wspólnie z Wydziałem lekarskim Uniwersytetu berlińskiego i Związkiem docentów tego Wydziału w czasie od 4 do 30 października b. r. w Berlinie. Kursy te będą trojakiego rodzaju, a mianowicie:

1) Kurs dokształcający o postępach medycyny w ogólności, ze szczególnem uwzględnieniem najnowszego lecznictwa (od 4 do 16 października b. r.).

2) Kurs dokształcający z dziedziny urologji (od 18 do 30 października b. r.).

3) Kurs dokształcający z dziedziny specjalności we wszystkich gałęziach medycyny, i to częściowo 14-dniowy (od 18 do 30 października b .r.), częściowo czterotygodniowy (od 4 do 30 października b. r.).

Bliższych wyjaśnień udziela instytucja „Das Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin N. W. 6. Luisenplatz 2-4.

Wydział lekarski Uniwersytetu Wiedeńskiego urządza XXII kurs dokształcający dla lekarzy krajowych i zagranicznych we Wiedniu w czasie od 27 września do 9 października 1926 z zakresu aktualnych zagadnień nowoczesnej medycyny ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa (dla lekarzy prowincjonalnych) w połączeniu z tygodniem seminarjalnym od 11 do 18 października 1926. Wszelkich wyjaśnień udziela na życzenie sekretarz kursu Dr. A. Kronfeld, Wiedeń IX, Porzellangasse 22.

Z jugosłowiańskiego czasopisma lekarskiego „Medicinski Pregled" Nr. 4 dowiadujemy się, że 19 września b. r., równocześnie ze Zebraniem Dorocznem lekarskich Towarzystw Jugosłowiańskich, odbędzie się w Belgradzie definitywne, posiedzenie Komitetu „Ogólnosłowiańskiego Związku lekarzy" Czy delegaci polscy, którzy w r. 1925 brali udział w naradach w Dubrowniku wiedzą coś o tem? Jeśli wiedzą, dlaczego zachowują tak ścisłe milczenie wobec ogółu lekarskiego i Towarzystw lekarskich. Czy i kto pojedzie 19 września z Polski? Dlaczego większe centra lekarskie nie zostały wczas uwiadomione? Może znalazłby się niejeden dość godny i chętny do wyjazdu.

Zmarli.

We Lwowe Dr. Stachiewicz Teofil w 65-tym roku życia. Zmarły był długoletnim współpracownikiem słynnego w swoim czasie specjalisty w leczeniu chorób płucnych Dr. Brehmera w Görbersdorfie na Śląsku, a następnie lekarzem zdrojowym w Szczawnicy. Ś. p. Stachiewicz cieszył się wielką popularnością, dzięki której piastował też w swoim czasie godność Prezesa Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego.

Nr. 39 26. września 1926 Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. F. WALTER. Kraków.

Przyczynek do znajomości pochodzenia liszajca opryszczkowego (*Impetigo herpetiformis*).

Z kliniki dermatologicznej U. J. W Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr. F. Walter.

Niewytłómaczona dotychczas sprawa pochodzenia *Impetigo herpetiformis* (I. h.), dzięki kilku nowym dokładnie spostrzeganym i opisanym przypadkom, powoli poczyna się wyjaśniać. Przypadki te potwierdzają przypuszczenia Ziehmanna, Schardorna, Tryba i innych, że przyczyny powstawania I. h. szukać należy w nieprawidłowych czynnościach gruczołów dokrewnych.

Ogłaszając w r. 1922 typowy przypadek I. h. i rozmiękczenia kości u kobiety ciężarnej, wyraziłem przypuszczenie, że I. h. jest cierpieniem wywołanem zmianami we wszystkich gruczołach dokrewnych i to z przewagą zmian w gruczołach przytarczycznych i przysadki mózgowej. W ten sposób możnaby rozszerzyć pojęcie typowego I. h. Hebry i przyjąć możliwość występowania tego cierpienia tak u kobiet ciężarnych, jak i u mężczyzn i dzieci.

W ostatnich latach szczególnym zbiegiem okoliczności mogłem obserwować dwa dalsze typowe przypadki I. h. u kobiet ciężarnych, które potwierdzają przypuszczenia współczesnych autorów o pochodzeniu I. h. Przypadki te przytaczam w krótkim opisie:

Przypadek I. Z. P. lat 33, zamężna, przyjęta na oddział chorób skórnych i wenerycznych szpitala św. Łazarza w Krakowie dnia 24 kwietnia 1922 r., przeniesiona w następnym dniu na oddział położniczo-ginekologiczny. Dane z przebiegu choroby zawdzięczam wspólnej obserwacji chorej z Prym. Drem W. Rychlińskim.

Chora nie przechodziła żadnych chorób; rodziła 5 razy, pierwszy poród operacyjny. Wszystkie dzieci żyją. Ostatnia menstruacja przed 8. miesiącami. Chora znajduje się w 8 miesiącu ciąży. Obecna choroba rozpoczęła się przed 10 tygodniami bardzo bolesnemi napadami skurczów obu rąk i wyraźnym szczękościskiem. Prawa dłoń pozostała w skurczu, w lewej ręce skurcz ustąpił, jednak od czasu do czasu następuje nawrót. W okolicy stawu garstkowego i na dłoni prawej, również na obu kończynach dolnych wystąpiły obrzęki. Od 2 tygodni pojawiły się krosty i strupy na wewnętrznej stronie ud i na brzuchu. Zmian skórnych w przebiegu poprzednich ciąży nie zauważyła.

Stan obecny: Ciepłota 37.4°, tętno 98, dobrze napięte. Budowa prawidłowa, odżywienie liche, skóra i błony śluzowe blade. Narządy wewnętrzne bez zmian. Brzuch wysklepiony, macica 4 palce powyżej pępka, ruchy płodu wyraźne Na kończynach dolnych obrzęki, większe na kończynie dolnej lewej, w okolicy stawu skokowego i na grzbiecie nogi.

Mocz wysycony; białko obecne 6‰. W osadzie ciałka ropne, nabłonki dróg moczowych, skąpe wałeczki szkliste.

Odczyn B. Wassermanna w surowicy krwi ujemny, Sachsa i Georgiego ujemny, Hb. 54%, (Sahli). Ilość ciałek czerwonych 3,635.000, ciałek białych 9200.

Limfocyty 22%, jednojądrzaste 11%, przejściowe 7%, neutrochłonne 57%, eozynochłonne 3%.

Szczepienie krwi na pożywki dało wynik ujemny. Szczepienie zawartości pęcherzyków ropnych wypadło również ujemnie.

Skóra: Na wewnętrznej stronie ud i częściowo na ich tylnej powierzchni, i w okolicy fałdów udowo-wargowych, na dolnej części brzucha i na brzuchu powyżej pępka, na obu pośladkach, skóra zaczerwieniona, w obwodzie nacieknła, pokryta drobnemi pęcherzykami wielkości prosa wypełnionemi cieczą ropną, układającemi się współśrodkowo tak, że tworzą wał złożony z 3, miejscami z 4 rzędów; w niektórych miejscach ciągłość ich zostaje przerwana. Niektóre z pęcherzyków pokryte są strupami zaschłej wydzieliny powstałej po pęknięciu pęcherzyków. W częściach środkowych ognisk występuje sączenie a w samym środku tworzą się złogi zaschłych strupów. W otoczeniu tych rozległych ognisk, spostrzega się w obwodzie świeże ogniska, różnej wielkości, złożone z samych pęcherzyków ropnych współśrodkowo ułożonych. Podobne ogniska tworzą się i na pośladkach i na wewnętrznej stronie ud.

Badanie histologiczne wycinka z grupy drobnych pęcherzyków, po utrwaleniu i zatopieniu w celuloidynie wykazało ścieńczały naskórek, listewki naskórka wydłużone; miejscami brak części zrogowaciałej naskórka i warstwy ziarnistej. Miejscami nieprawidłowe łuszczenie. W warstwie komórek kolczastych, więcej w górnych pokładach nacieki drobne, złożone z ciałek białych wielojądrzastych. W preparacie widać jamki mniejsze, o powierzchni górnej utworzonej z warstwy rogowej, a ścianach dolnych i bocznych utworzonych z warstwy komórek kolczastych. W najbliższem sąsiedztwie jamek komórki są nieco większe, słabiej barwiące się, o niewyraźnych, również słoba barwiących sią jądrach. Większa jamka, znajdująca się w górnych warstwach naskórka, uległa pęknięciu i w górnej swej części pokryta jest tylko częściowo warstwą zrogowaciałych komórek. W środku jamki, na dolnych i bocznych ścianach nagromadzenie ciałek ropnych, wielojądrzastych i bezpostaciowych tworów..

W warstwie skóry właściwej naczynia krwionośne porozszerzane, również i naczynia chłonne. W warstwie brodawkowatej nacieki złożone z komórek okrągłych i wielojądrzastych leukocytów, rozrzucone grupami lub otaczające naczynia krwionośne: dookoła gruczołów potnych nacieki miejscami nawet dość obfite.

Warstwa klejorodna obrzękła, włókna klejorodne rozluźnione zwłaszcza w górnych warstwach. Włókna sprężyste zachowane, w ogniskach większych nacieków zanikłe, lub przedstawiające się jako zniekształcone części włókien.

Brak drobnoustrojów ropnych.

26. IV. Ciepłota 37.6°, tętno 96, dobrze napięte; ataki powtarzają się w krótkich odstępach, skurcz krtani, duszność, sinica.

27. IV. Ciepłota 37.5°, tętno 100, dobrze napięte. W obwodzie pierwotnych ognisk nowe wykwity pęcherzyków. Dawniejsze położone w środku ulegają zaschnięciu i częściowemu łuszczeniu się.

28. IV. Ciepłota 36.8°, tętno 90. Badanie układu nerwowego: Źrenice nie oddziaływują na światło i na przystosowanie się. Nerwy twarzowy i podjęzykowy bez zmian. Objaw Chwostka wybitnie dodatni, objaw Trousseau również bardzo wybitny. Ręka lewa w skurczu tonicznym, ułożona w dłoń położnika. Ułożenie ręki prawej nieco odmienne, skurcz toniczny, palce w stawach międzyfalangowych spastycznie przykurczone, nie dają się odprowadzić w położenie wyprostne. Obniżenie czucia na kończynach dolnych, odruchy kończyn dolnych bez zmian.

29. IV. Ciepłota 37°, tętno 104, ataki powtarzają się. Nowe wykwity skórne nie tworzą się. Na skórę brzucha okłady z 3% kwasu borowego. Sinica, duszność.

30. IV. Ciepłota 37.2°, tętno 130 słabo napięte.

1. V. Ciepłota 37.8°, tętno 140 słabo napięte. Brzuch lekko wzdęty. Mocz wysycony. Białko ½‰ .Ataki trwają dalej. Rozwiązano chorą *per sectionem caesaream vag.* Płód płci męskiej, nieżywo urodzony z powodu dokonanego wymóżdżenia.

2. V. Ciepłota 38.8°, tętno 140. Ataki tężyczki powtarzały się dwukrotnie. Dożylnie Argochrom.

3. V. Ciepłota 39.4°, tętno 130 słabo napięte. Poronne ataki tężyczki. Przykurczenie lewej ręki ustępuje. Zmiany skórne ulegają zaschnięciu lub łuszczeniu się. Sączenie ustało. Dożylnie 8 cm³ *Calcium chlor.*

4. V. Ciepłota 39°, tętno 140 bardzo słabo napięte. W nocy krwotok maciczny. Ergotyna, *Hypodermoclysis*, mięsienie.

5. V. Ciepłota 38.4°, tętno 140. Tony serca głuche. Nad koniuszkiem wyraźny szmer skurczowy. Krwotoki powtarzały się w ciągu dnia — w mniejszym stopniu. Wykwity skórne uległy zaschnięciu, w środku po usunięciu strupów i łusek powierzchnia sucha, czerwonawo-sino zabarwiona.

6. V. Ciepłota 39.3°, tętno 104, bardzo drobne. Wzdęcie brzucha, wymioty kałowe. Przepłukano żołądek, dożylnie Argochrom.

7. V. Ciepłota 38.6°, tętno drobne przepuszczające. Wymioty trwają w dalszym ciągu. W płucach rozlane rzężenia w dolnych płatach, sinica, duszność.

8. V. *Exitus laetalis.*

Protokół sekcji w dniu 10. V. 1922 r.

Anemja opon i mózgu; nieliczne, dość wiotkie zrosty opłucnowe po obu stronach, obrzęk w dolnych odcinkach płuc, wydzielina śluzowa w oskrzelach, zresztą płuca powietrzne. Serce bez zmian.

W jamie brzusznej stwierdzono zawartość płynu ropnego w ilości mniej więcej 2 litrów, złogi włóknikowe na otrzewnej, liczne zlepy między wzdętemi jelitami, niedokrwienie wątroby i nerek, nieznaczne powiększenie śledziony przy zachowanym obrazie

makroskopowym, dwa duże kamienie w pęcherzyku żółciowym; wyrostek robaczkowy prawidłowy.

Narządy rodne: Trzon macicy powiększony do wielkości główki dziecka. W jajnikach po jednym *corpus haemorrhagicum*, obustronne *pyosalpinx* z zarośnięciem ujść brzusznych. W tkance przymacicznej głównie po stronie lewej liczne ogniska ropne. Trzon macicy na przekroju nic przedstawia nic charakterystycznego. W okolicy lewego rogu macicy drobne resztki łożyska. Część pochwowa zniekształcona przez cięcie operacyjne, ujście wewnętrzne drożne dla opuszki palca wskazującego. Zrostów macicy z otoczeniem nie stwierdzono.

Gruczoły o wewnętrzem wydzielaniu: Przysadka mózgowa wielkości ziarna dużego bobu; nadnercze trochę powiększone z zachowaniem obrazu makroskopowego, szereg zaułków ślepo kończących się. Gruczołów przytarczycznych mimo dokładnego preparowania makroskopowo odnaleźć się nie dało. Tarczyca prawidłowa.

P r z y p a d e k II. Z. K. lat 34, żona robotnika przyjęta do kliniki dermatologicznej dnia 5. I. 1926, przeniesiona ze szkoły położnych po odbytym w dniu 4. I. porodzie. Płód płci żeńskiej, odpowiadający 7 miesiącowi ciąży, zmacerowany.

Chora podaje, że przed 4 tygodniami, przed przyjęciem do szkoły położnych, wystąpiły zmiany na skórze, na dolnej części brzucha i na wewnętrznej stronie ud. Wystąpieniu tych zmian towarzyszyły dreszcze i wymioty, bole w okolicy żołądka i w kończynach dolnych. W czasie ciąży zauważyła wypadanie włosów. Rodziła 5 razy. Pierwszy poród kleszczowy, następne siłami natury w prawidłowym czasie. Dwoje pierwszych dzieci umarło (w 3 i 7 miesiącu życia), troje żyje. Dotychczas poważniej nie była chorą. W czasie poprzednich ciąży nie zauważyła żadnych zmian na skórze.

Stan obecny: Wzrost średni, odżywienie liche, budowa kośćca prawidłowa. Ciepłota 38.2°, tętno 90 dobrze napięte; ilość oddechów 24.

Narządy wewnętrzne: w obu szczytach płuc przytłumienie. Wymiary serca prawidłowe, tony serca głuche.

Narządy jamy brzusznej bez zmian.

Badanie ginekologiczne (2 dni po porodzie): Obrzęk sromu znacznego stopnia, ujście wewnętrzne przepuszcza opuszkę palca. Trzon macicy duży, sięga do 2 palców poniżej pępka, źle zwinięty, pulchny, odchody prawidłowe.

Mocz: Zabarwienie jasno-żółte, mętny, ciężar gatunkowy 1016. Oddziaływanie kwaśne. Chlorki prawidłowe. Moczany prawidłowe, fosforany prawidłowe. Bilirubina 0, Urobilina 0, Urobilinogen prawidłowy. Białko 1‰, cukier 0. Osad: Nieliczne wałeczki szkliste i ziarniste, ciałka ropne i nabłonki płaskie. Kilka komórek nerkowych.

Skóra. (Fig. 1). Na skórze brzucha, do wysokości pępka, na bocznych częściach miednicy, na wewnętrznej stronie ud, więcej na kończynie dolnej prawej, aż do wysokości stawu kolanowego, na przedudziach, na pośladkach, na bocznych częściach klatki pier-



siowej, po stronie lewej aż do wysokości sutka skóra zaczerwieniona, nieco naciekła tworzy ogniska chorobowe o nieregularnych zarysach. Środek ogniska pokryty łuskami, nieco dalej ku obwodowi strupami. Na brzegach ognisk widać szeregi drobnych prosówkowych pęcherzyków wypełnionych cieczą ropną, ułożonych miejscami współśrodkowo w 2 lub 3 rzędy. Miejscami niektóre z tych pęcherzyków uległy już pęknięciu i pokryte są żółtawo-brudnemi strupami. Na stronie tylnej lewego uda skóra zaczerwieniona na obszarze dłoni dorosłego człowieka, pokryta strupami zaschłej wydzieliny, łuskami, a w obwodzie szeregiem pęcherzyków ropnych. Podobne ogniska znajdują się na podudziu lewem i prawem. Kilka drobnych ognisk różnej wielkości złożonych ze samych wykwitów pęcherzykowych; w niektórych większych da się już zauważyć środek przypłaszczony, pokryty strupami. Ściany pęcherzy są słabo napięte. W niektórych ogniskach środkowe pęcherzyki zlewają się w większy pęcherz. Podobne ognisko wielkości monety srebrnej, złożone z samych pęcherzyków ropnych znajduje się w zagłębiu nadobojczykowem prawem.

Przerzedzenie włosów znacznego stopnia — miejscami zupełne wyłysienie; włosy cienkie, bez połysku. Paznokcie bez zmian.

Błony śluzowe blade, pozatem bez zmian. W celu badania histologicznego wycięto ze skóry podudzia prawego część świeżego ogniska chorobowego.

8. I. Ciepłota 38.6°, tętno 104 drobne, dobrze napięte. Chora czyni wrażenie odurzonej, na pytania odpowiada z trudnością, odmawia przyjmowania pokarmów. W środku ogniska, na dolnej części brzucha i na lewem udzie wystąpiło sączenie; pęcherzyki w obwodzie ulegają zaschnięciu.

Badanie krwi: Odczyn B. W. ujemny tak z surowicą czynną jak i nieczynną. Odczyn Meinickego ujemny.

Ilość Hemoglobiny (Sahli) 65%. Ilość ciałek czerwonych 3.200.000, białych 14.000. Obojętno-chłonnych wielojądrzastych 72%, limfocytów 26%, jednojądrzastych 0, eozynochłonnych 2%.

Szybkość opadania krwinek czerwonych średnio 95.



Zaszczepiono krew na pożywki; wynik po 24 i 48 godzinach zupełnie ujemny. Z treści pęcherzyków ropnych zaszczepionej na pożywki, wyhodowano gronkowce białe i złote.

9. I. Ciepłota 38.9°, tętno 102. Chora odurzona, nie oddaje moczu (odpuszczono cewnikiem). Pierwotne ogniska skórne ulegają łuszczeniu, jednak w obwodzie wytwarzają się nowe pęcherzyki ropne na skórze brzucha, na udach, na podudziu prawem, układające się współśrodkowo. Podobne świeże ogniska, złożone z samych pęcherzyków ropnych tworzą się dookoła brodawki sutka prawego.

10. I. Ciepłota 38.5°, tętno 100. Wstrzyknięto dożylnie 6 cm^3 prawidłowej surowicy mężczyzny (42-letniego z odczynem B. W. ujemnym). Ciepłota po wstrzyknięciu mierzona co dwie godziny: 38.6°, 38.5°, 38.5°, 38.2°, 38.1°.

11. I. Ciepłota 37.3°, tętno 100. Sączenie w okolicy części rodnych idolnej części brzucha ustąpiło. W środku ognisk łuszczenie się płatami i częściowe przysychanie pęcherzyków ropnych.

12. I. Ciepłota 38.6°, tętno 104. Chora czuje się lepiej. Na klatce piersiowej, w otoczeniu brzegów ogniska dawnego powstają nowe wykwity pęcherzyków ropnych. Dookoła brodawki sutka lewego w fałdzie nosowo-ocznym prawym świeże wykwity pęcherzyków ułożonych współśrodkowo. Drugie wstrzyknięcie prawidłowej surowicy mężczyzny w ilości 10 cm^3.

13. I. Ciepłota 38.1°, tętno 94. Podmiotowo czuje się lepiej. Odpowiada na pytania.

14. I. Ciepłota 38.2°, tętno 96. Na skórze prawego i lewego podudzia nowe ogniska wielkości dłoni dziecka zlewające się z dawniejszemi. Na klatce piersiowej dookoła dawnego ogniska świeże wykwity drobnych pęcherzyków ropnych. Również na plecach tworzą się nowe wykwity. Środek dawniejszych wykwitów ulega zaschnięciu.

15. I. Ciepłota 38.2°, tętno 96. Trzecie wstrzyknięcie 10 cm^3 surowicy mężczyzny. W nocy wystąpił napad drgawek trwający kilka minut, połączony z utratą przytomności.

16. I. Ciepłota 38°, tętno 100. Chora czuje się bardzo osłabioną. Pęcherzyki ropne utrzymują się, nie zasychając. Posiewy świeże z treści pęcherzyków okazały się po 48 godzinach zupełnie jałowemi.

17. I. Ciepłota 39.2°, tętno 98. Nowe wykwity pęcherzyków ropnych. W ogniskach dawniejszych na skórze brzucha występuje sączenie.

18. I. Ciepłota 39.2°, tętno 110. W nocy wystąpiły biegunki.

19. I. Ciepłota 37.6°. Wstrzyknięto dożylnie 12 cm^3 surowicy zdrowej ciężarnej (O. B. W. ujemny).

Badanie krwi: hemoglobiny 75%, ilość ciałek czerwonych 3,280.000, ciałek białych 6,800.000, obojętno-chłonnych wielojądrzastych 78%, jednojądrzastych 2%, limfocytów 17%, eozynochłonne 3%.

Badanie nerwowe. (Prym. doc. Dr. E. Artwiński). Obustronny objaw Chwostka wybitnie dodatni, silniejszy po stronie lewej. Objaw Trousseau występuje po jednej minucie w niezupełnie typowym charakterze. Pobudliwość nerwu twarzowego wzmożona, silniej po stronie prawej (0:5 Ma).

20. I. Ciepłota 38.1°, tętno 120. Język wilgotny. Na plecach tworzą się nowe pęcherzyki ropne zlewając się z poprzednimi. Sączenie w okolicy ud i części rodnych zewnętrznych utrzymuje się.

21. I. Ciepłoty 37.8°, tętno 100.

22. I. Ciepłota 37.5°, tętno 100. Drugie (5) wstrzyknięcie 7 cm³ surowicy zdrowej ciężarnej. Ciepłota wieczorem 39.4°, tętno 106 dobrze napięte.

23. I. Ciepłota 37.2°, wieczorem 38.5°. Na nogach dookoła ognisk dawniejszych pojawiły się rumienie o zabarwieniu żywo czerwonem, nieco wystające nad powierzchnię skóry, sięgające na odległość 1 cm poza ogniska skórne. Środek ogniska pokrywa się łuskami dość zbitemi, barwy szarawo-białej.

24. I. Ciepłota 37.1°—37.8°. Tętno 98, dobrze napięte. Nowe pęcherzyki ropne nie tworzą się, natomiast powstają złogi łusek na udach, przedudziach, na grzbiecie nóg i na skórze brzucha. Na plecach występuje płatowe łuszczenie.

25. I. Ciepłota 37.2°—38.2°. Tętno 90. Chora czuje się dobrze. Nowe wykwity nie tworzą się. Łuszczenie trwa dalej i to najwybitniej na skórze brzucha i na kończynach dolnych.

26. I. Ciepłota 37.2°, tętno 90 dobrze napięte. Kończyny dolne pokryte łuskami szarawo-białemi tworzącemi się na podłożu naciekłem, czerwono-sino zabarwionem. Miejscami tworzą się strupy barwy żółto-szarej. Trzecie (6) wstrzyknięcie 10 cm³ surowicy kobiety ciężarnej.

27. I. Ciepłota 37.4°, tętno 90. Maść salicylowa 2% na ognisku na brzuchu i klatce piersiowej.

28. I. Ciepłota 37.2°, tętno 88. Chora czuje się dobrze, wstaje. Łuszczenie trwa dalej. Powstają obrazy kliniczne podobne do łuszczycy. Czwarte (7) wstrzyknięcie 8 cm³ surowicy ciężarnej.

29. I. Ciepłota 37.2°, tętno 88, dobrze napięte.

30. I. Chora opuszcza klinikę na żądanie rodziny. Wszystkie wykwity pokryte łuskami srebrzysto-białemi. Do domu przepisano: *Ung. Ac. Pyrogal.* 2½%. Stan ogólny dobry.

W czasie pobytu chorej w klinice przeprowadzono następujące badania:

Badanie układu wegetatywnego, wykazało zwiększoną wrażliwość na pilokarpinę.

Badanie krwi: Rezerwa alkaliczna (Metoda Van Slyke'a) 67.2.

Ilość Ca we krwi (na 100 cm³ surowicy) 6.5 mgr.

Krzepliwość krwi. (Metoda Fonia). Początek 2 m, koniec 10 min.

Badanie moczu. Stopień kwasoty 2.8.

Badanie Roentgenologiczne: siodełko tureckie prawidłowe.

Badanie oka. *Conjunctivitis catarrhalis exacerbans; residua post irit. Catarracta secund. oc. utque.*

Badanie histologiczne. Po utrwaleniu i zabarwieniu różnemi sposobami wycinka z ogniska na przedudziu stwierdzono w naskórku 2 pęcherzyki — jeden większy, częściowo pokryty od brzegu warstwą zrogowaciałego naskórka, pozatem otwarty, drugi, mniejszy znajdujący się pomiędzy warstwą komórek kolczastych a warstwą zrogowaciałą naskórka, która tworzy górną jego powierzchnię. W otoczeniu warstwy naskórka zrogowaciałego podnoszą się falisto ku górze rozszczepiając się wachlarzowato. Miejscami *parakeratosis* lekkiego stopnia. Warstwa komórek ziarnistych miejscami zachowana. Brak jej tylko w bezpośredniem sąsiedztwie pęcherzyków. Warstwa komórek kolczastych w otoczeniu pęcherzyków rozluźniona. Występuje obrzęk międzykomórkowy, naciek wielojądrzastych ciałek białych. Komórki w górnych warstwach większe, o jądrach słabo barwiących się, w niektórych komórkach widoczne wodniczki. W otoczeniu pęcherzyków listwy naskórka wpuklają się w głąb skóry, jako sople wydłużone a warstwy tworzące podstawę pęcherza występują w postaci krótkich lecz szerokich listewek.

W warstwie brodawkowatej skóry znajduje się naciek ciałek białych wielojądrzastych i komórek okrągłych w znacznej ilości, w dalszych warstwach bardzo skąpy i to głównie dookoła uchyłków włosowych, gruczołów potowych i ich przewodów. W górnych warstwach włókna tkanki klejorodnej rozluźnione, włókna sprężyste zachowane, tylko w sąsiedztwie pęcherzyków nieco krótsze i mniej zbite. Badanie w kierunku drobnoustrojów ropnych: ujemne.

Przypadek pierwszy, podobnie jak przypadki Scherbera, Wagnera, Kapferera, Kolischa i Kyrlego cechuje występowanie równorzędne tężyczki. Objawy tężyczki jawnej występowały w naszym przypadku u wieloródki w 6-m miesiącu 8-ej ciąży a w 6 tygodni potem pojawiły się na skórze brzucha i ud wykwity I. h. Poprzednie ciąże przebiegały prawidłowo. Badanie histologiczne wycinków wykwitów skórnych przedstawiało typowy obraz I. h., posiewy krwi były jałowe, jak również posiew treści pęcherzyków. Ciepłota stosunkowo niezbyt wysoka. Badanie nerwowe dodatnie. Z powodu ustawicznie powtarzających się napadów tężyczki i rozszerzających się zmian skórnych, rozwiązano chorą przez pochwowe cięcie cesarskie. W następnych dniach po zabiegu, drgawki poczęły ustępować, również nowe wykwity na skórze przestały się wytwarzać. Pęcherzyki poczęły ulegać zaschnięciu, stan ogólny jednak począł się pogarszać — wystąpiły objawy ze strony otrzewnej — chora zmarła.

Sekcja zwłok stwierdziła w jamie brzusznej płyn ropny, liczne złogi włókniste na otrzewnej i zlepy. W narządach rodnych: ropne ogniska w tkance przymacicznej, głównie po stronie lewej, obustronne ropne zapalenie jajowodów. Gruczołów przytarczycznych mimo dokładnych poszukiwań nie dało się odszukać. Nadnercze nieco powiększone, tarczyca prawidłowa.

Drugi przypadek dotyczył wieloródki poprzednio zupełnie zdrowej, u której w 6 miesiącu ciąży wystąpiły objawy I. h przy podniesionej ciepłocie, wśród dreszczów, bólów w okolicy żołądka, wymiotów i bólów w kończynach dolnych. Chora urodziła przedwcześnie płód męski, zmacerowany. Badanie w kierunku kiły dało wynik zupełnie ujemny. W pierwszych dniach po porodzie zmiany skórne ulegały dalszemu rozwojowi — stan chorej pogarszał się, ciepłota utrzymywała się na wysokości 38—38.9° — wystąpiły biegunki i jednorazowy napad drgawek. W osadzie moczu stwierdzono obecność wałeczków szklistych i ziarnistych, w moczu białko. Posiewy z krwi pozostały jałowemi, posiewy dwukrotne treści pęcherzyków ropnych raz tylko wykazały obecność gronkowców (zanieczyszczenie). Badanie farmakologiczne układu wegetatywnego stwierdziło znaczną wrażliwość na pilokarpinę. Badanie roentgenologiczne siodełka tureckiego wykazało stosunki prawidłowe. Badaniem układu nerwowego dało się stwierdzić stan tężyczki utajonej (dodatnie odczyny Chwostka, Erba i częściowo Trousseau'a). Badanie krwi na obecność Ca w surowicy wykazało zmniejszenie Ca; stopień zasadowości krwi 67.2.

Stosowanie wstrzykiwań surowicy prawidłowej męskiej (3-krotne a 8 cm³) nie dało wyników korzystnych — sprawa chorobowa skórna jak i ogólna posuwała się naprzód; dopiero po zastosowaniu surowicy prawidłowej ciężarnej zmiany skórne przestały się wytwarzać i wykwity poprzednie ulegać zaschnięciu i łuszczeniu. Z biegiem czasu wszystkie ogniska pokryły się dość zbitemi złogami łusek srebrzysto-szarawych, na podłożu sinawo-czerwonem przypominając swem wejrzeniem łudząco obraz łuszczycy. Chora opuściła klinikę na życzenie rodziny niewyleczona, jednak w okresie wybitnej poprawy.

Oba przypadki powyżej przytoczone, cechuje równorzędne występowanie objawów tężyczki. O ile w pierwszym przypadku objawy tężyczki były typowe, o tyle w drugim przypadku musimy przyjąć utajoną postać tężyczki; przemawiały za tem: badanie neurologiczne, atak drgawek i badanie krwi na obecność soli wapniowych.

Podobny stan utajonej tężyczki istniał w przypadku Leszczyńskiego: I. h. wystąpiło u kobiety ciężarnej dotkniętej łuszczycą z dodatnim objawem Chwostka.

Piśmiennictwo ostatniej doby przynosi nowe spostrzeżenia równoczesnego istnienia I. h. i tężyczki jawnej. Prócz przypadków Schardorna mamy do zanotowania przypadki Kapferera, Kolischa i Kyrlego.

Rzadkość pojawiania się typowych przypadków I. h. jest powodem, że wytłumaczenie pochodzenia I. h. napotyka na tak znaczne przeszkody. Według zestawień Poelmanna dotychczas ogłoszono 51 typowych przypadków a od czasu pojawienia się powyższej pracy, z dostępnego mi piśmiennictwa mogłem zebrać 8 dalszych przypadków I. h. Są to przypadki: Leszczyńskiego, Kapferera, Kolischa, Dogali, Gorla, Kyrlego i dwa moje.

Sprawę powstawania I. h. wikłały przypadki I. h. pojawiającej się u dzieci, mężczyzn i kobiet nieciężarnych; przypadki te nie odpowiadałyby więc typowym postaciom I. h. przyjętym i opisanym przez Hebrę. Nowsze jednakowoż zapatrywania na powstawanie I. h. do których przyjęcia dały powód przyp. Ziemannna, Schardorna, Tryba i moje — przyjmują jako przyczynę powstawania I. h. — schorzenia gruczołów dokrewnych i z tego punktu widzenia występowanie I. h., nietylko u kobiet ciężarnych, jest najzupełniej możliwe. W poprzedniej mej pracy wyraziłem przypuszczenie, że I. h. jest schorzeniem wszystkich gruczołów dokrewnych z przewagą gruczołów przytarczycznych i przysadki mózgowej; układ bowiem gruczołów dokrewnych pracuje wspólnie i w wielkiej od siebie zależności. Na poparcie mych przypuszczeń pojawiły się dalsze przypadki — a i te dwie obserwacje, które obecnie przytaczam, stwierdzają zmiany w narządach dokrewnych jako zyczynę powstawania I. h.

Dziś szereg autorów zgadza się, że przyczyna powstawania I. h. leży w schorzeniach gruczołów dokrewnych. Za tem przemawia przypadek Leszczyńskiego, występowania I. h. u chorej ciężarnej z łuszczycą i utajoną tężyczką. W powstaniu łuszczycy gruczoły dokrewne odgrywają znaczną rolę — jako czynnik przyczynowy. Według naszych dzisiejszych wiadomości, przytoczonych obszernie i wyczerpująco w pracy Leszczyńskiego, szukamy przyczyn powstawania łuszczycy w układzie dokrewnym głowowo-szyjnym — a więc tarczycy i być może części gruczołowej przysadki mózgowej. Buschke — opisując przypadek I. h. w którym istniał stwierdzony badaniem roentgenologicznem guz w okolicy *mediastinum* — o niezdecydowanym punkcie wyjścia — przyjmuje możliwość powstania tego guza w grasicy lub gruczole przytarczycznym, co było przyczyną powstania I. h. Bhruns przytaczając swój przypadek powtórnego nawrotu I. h. u 42-letniej kobiety nieciężarnej przyjmuje jako przyczynę możliwość istnienia zmian w układzie gruczołów dokrewnych mimo, że badanie tychże gruczołów było ujemne.

Obraz tężyczki jest typowy i może być w każdej chwili doświadczalnie u zwierząt wywołany tak, że znaczenie gruczołów przytarczycznych dla tej postaci chorobowej nie ulega najmniejszej wątpliwości; anatomiczny brak tych gruczołów lub brak prawidłowej ich czynności prowadzi do zaburzeń w całym układzie gruczołów dokrewnych, i co zatem idzie, do chorobowych zmian w całym ustroju. Do tych też zmian klinicznych zaliczyć należy i zmiany skórne w przebiegu I. h. Dokładne studjowanie historji chorób dawniej ogłoszonych przypadków, podjęte i wykonane przez Schardorna to w kierunku ujawnienia zmian mogących świadczyć o równocześnie istniejącej tężyczce — choćby w stanie utajenia, nie powiodły się; autorowie wysuwając na pierwszy plan zmiany skórne, niewiele miejsca i uwagi poświęcali innym objawom. Jednakowoż mimo to znaleźć można w niektórych przypadkach objawy świadczące o obecności tężyczki, jak np.: skurcze kloniczne i toniczne, zaburzenia jelitowe (biegunki) wypadanie włosów, zmiany na paznokciach, brak zębów itd. Schardorn jako objaw charakterystyczny przyjmuje nawet częstsze występowanie I. h. na wiosnę, podobnie jak to stwierdzono w przypadkach tężyczki.

Jako moment ważny i analogiczny do tężyczki, należałoby podkreślić występowanie I. h. w czasie ciąży, w której właśnie praca gruczołów dokrewnych wysuwa się na pierwszy plan i właśnie wtenczas najwybitniej mogą wystąpić zmiany w czynnościach tychże gruczołów poprzednio nieujawnione. Potwierdza to również pojawianie się poronnych niejako objawów I. h. w poprzednich ciążach, w których jeszcze równowaga gruczołów dokrewnych jest tylko częściowo i stosunkowo na krótki czas wstrząśniętą. Po porodzie zmiany ustępują; gdy jednak wyczerpywanie czynności gruczołów dokrewnych nastepuje częściej w miarę nowych ciąży, prowadzi to w końcu do poważnych zaburzeń w ich czynnościach, do niemożności powrotu do stanu choćby zbliżonego do prawidłowego, zmiany skórne nie ustępują i choroba kończy się śmiercią.

Przypuszczenia o powstawaniu I. h. na tem samem tle, co i tężyczki, powinnaby potwierdzić ewentualną skuteczność opoterapji. W przypadku Schardorna po podaniu wyciągu gruczołów przytarczycznych nie było żadnego skutku; zdaniem jego konkretnych wyników należałoby oczekiwać po przeszczepieniu gruczołu przytarczycznego. Zabieg ten miał sposobność wykonać Kyrle, jednak i ten sposób leczenia pozostał bez wpływu, co tłumaczyćby można tem, że, zmiany mogły być już tak daleko posunięte, że stosowanie tych zabiegów nie mogło przywrócić już równowagi w schorzałych gruczołach dokrewnych. A przytem podawanie jednego tylko wyciągu gruczołowego, nie może tak korzystnie i skutecznie wpływać na zaburzenia w czynnościach wszystkich gruczołów dokrewnych, jakie najprawdopodobniej zachodzą w przypadkach I. h.

Poelmann na podstawie swojego przypadku I. h. u pierworódki, u której ani z wywiadów, ani z objawów chorobowych nie można było stwierdzić jakichkolwiek zmian w czynności gruczołów dokrewnych — uważa I. h. za autotoksykozę, do powstania której przyczyniają się wobec braku zaburzeń widocznych w gruczołach dokrewnych ciąża, albo łożysko; dodaje jednak, opierając się na przypuszczeniach Mayera i Linsera, że wytworzone w czasie trwania ciąży jady, są zobojętnione przez przeciwjady i podczas niedomogi wchodzących w grę narządów dokrewnych występują klinicznie objawy chorobowe, które można określić jako zatrucia ciażowe, a do których Poelmann zalicza i I. h. Wobec tego jego zdaniem, należy pojęcie I. h. rozszerzyć, względnie wyodrębnić z niego postacie, występujące u mężczyzn, i te uważać za chorobowę *sui generis* i to przynajmniej tak długo, jak długo etjologja I. h. nie będzie zupełnie wyjaśnioną. Znane jest dermatologom zjawisko, że wręcz przeciwne przyczyny lub czynniki chorobotwórcze, mogą wywołać postacie chorobowe tak podobne do siebie, że ich nie można odróżnić.

I. h. jest cierpieniem kończącem się przeważnie śmiertelnie. Poelmann na 51 przypadków cytuje 30 przypadków śmiertelnych, 17 wyleczonych a 4, o niewiadomym dalszym przebiegu. Z następnych, ogłoszonych przypadków śmiertelnie skończyły się przypadki Kapferera, Kyrlego i mój.

Najlepsze stosunkowo wyniki leczenia otrzymujemy dziś przez stosowanie surowicy zdrowej ciężarnej. Dogali stosował surowicę z pępowiny z wynikiem korzystnym, natomiast w przypadku Leszczyńskiego stosowanie surowicy z pępowiny dziecka okazało się mniej skuteczne w działaniu, niż stosowanie surowicy matki. Przyczyny korzystnego działania wstrzykiwań surowicy, możemy się dopatrywać w możliwości zachowania, względnie podtrzymania prawidłowej równowagi w czynnościach gruczołów dokrewnych aż do chwili, kiedy minie moment krytyczny. Z surowicą bowiem dodajemy tych brakujących ciał prawidłowych mających działać w kierunku odtruwania ustroju na skutek nagromadzenia się jadów z powodu nieprawidłowej czynności gruczołów dokrewnych.

Wychodząc z tego założenia, że I. h. jest cierpieniem powstającem na skutek zaburzeń w równowadze wydzielniczej wszystkich gruczołów dokrewnych z przewagą gruczołów przytarczycznych, zdecydowałem się na leczenie mojego osatniego przypadku wstrzykiwaniem surowicy prawidłowej mężczyzny, jednak wynik był ujemny. Wstrzykiwania te nie zdołały powstrzymać rozwoju choroby, powstawały nowe wykwity, stan ogólny pogarszał się, wystąpiły drgawki, zajęcie sensorjum, biegunki tak, że ze względu na ciężki stan chorej, powróciłem do leczenia, które w pierwszym przezemnie obserwowanym przypadku dało pomyślne wyniki. Po zastosowaniu wstrzyknięć prawidłowej surowicy ciężarnej, stan chorej z dnia na dzień polepszał się, zmiany skórne przestały się wytwarzać, względnie przeobrażać się w inne a chora mogła opuścić klinikę w stanie znacznej poprawy. A więc stan właściwy surowicy ciężarnej, odpowiadający zmienionym warunkom czynności gruczołów dokrewnych na skutek ciąży i najprawdopodobniej przy udziale czynności wydzielniczej jajników stwarzał swoiste właściwości surowicy, które zdołały przywrócić zachwianą równowagę wydzielniczą gruczołów dokrewnych w czasie ciąży i zobojętnić wytwarzane w ustroju jady. Podobnie oczekiwaćby należało, że leczenie przypadku I. h. u mężczyzny prawidłową surowicą męską dałoby najzupełniej zadowalające wyniki.

Parę słów chciałbym jeszcze poświęcić opisowi bardzo charakterystecznego zejścia I. h. drugiego przypadku obecnie przytoczonego. Gross opisuje przypadek I. h., który w swoim końcowym rozwoju przedstawiał ogniska utworzone w ten sposób, że środek zajęty był przez łuski umiejscowione na zaczerwienionej podstawie, podczas gdy na obwodzie w obrębie otoczki znajdowały się krostki. „Gdy tych nie było powstawały obrazy przypominające guzek łuszczycowy. W dalszym przebiegu.... odbywała się inwolucja wśród tworzenia się strupów i łusek, bez okresu pośredniego sączenia. W ten sposób w pewnym momencie całe schorzenie mogło robić wrażenie atypowej łuszczycy". Byłoby to niejako drugie stadjum I. h., które na podstawie dalszej obserwacji zasługiwałoby na miano *„stadium psoriasiforme"*. Już i Neumann zwracał uwagę, że takie podobieństwo z łuszczycą powstać może w okresie inwolucji I. h. Podobne obrazy łuszczycowe ustępują nawet po zastosowaniu maści pyrogallusowej. Podobne zejście I. h. obserwowali Dubreuilh, Richter a ostatnio i Leszczyński, w którego przypadku wykwity I. h. po zaschnięciu następowo poczęły się przekształcać w ogniska pokryte zbitemi łuskami, lub wytworzyły się wykwity, których przynależność była trudna do określenia. Były to ciągłe stożkowate nagromadzenia łusek, po oddzieleniu których skóra była różowa bez broczeń. Po jakimś czasie łączność łusek z podstawą wzmogła się a wykwity zbliżały się wyglądem do punktowatej ostrej łuszczycy, przechodzącej w okres cofania się. Na plecach obraz zbliżał się jeszcze bardziej do ustępujących płaskich nacieków łuszczycy.

W moim przypadku takie nowe wykwity pęcherzyków I. h. przestały się wytwarzać. Dawniejsze ulegać poczęły zaschnięciu, w środku wytwarzać się poczęły złogi łusek zbitych, srebrzysto-szarawych równocześnie pojawiać się poczęły rumienie barwy różowo-czerwonawej wystające poza obręb łusek na odległość 1 cm, podczas gdy środek pokrywał się coraz obficiej pokładami łusek srebrzystych, przypominających żywo obrazy łuszczycy. Te przeistoczenia łuszczycowe ognisk I. h. powstawały przedewszystkiem na kończynach dolnych, na podudziach, stopach, na plecach a w mniejszym stopniu na brzuchu. Obrazy te kliniczne, przypominające obrazy łuszczycy stwierdzają opisy poprzednich autorów o przejściu I. h. w drugie stadjum, stadjum łuszczycowate. Możliwość istnienia podobnych obrazów łuszczycowatych potwierdziłaby poniekąd przypuszczenia o pochodzeniu I. h. podobnie jak i łuszczycy, jako powstałych wskutek zaburzeń w gruczołach dokrewnych.

Piśmiennictwo nowsze:

Poelmann: Derm. Zeitschr. B. 45. — Dogali: Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankh. 15. — Götl: Derm. Woch. 78. — Kapferer: Zentralbl. Haut. Krankh. 14. — Kolisch: Zentralbl. Haut 14. — Leszczyński: Przegląd dermatol. 18. — Kyrle: Zentralbl. Hautkr. 18.

Prymarjusz Dr. Witold LIPIŃSKI Lwów.
i Dr. Olga BALIKÓWNA.

Odczyn Wassermanna przy płonicy.

Z pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Witold Lipiński.

Samoistość odczynu Wassermanna przy płonicy była od dawna przedmiotem sporu naukowego. Już bowiem w roku 1908, a zatem w dwa lata po pojawieniu się odczynu, Much i Eichelberg, jako pierwsi, wskazują na nieswoistość odczynu przy płonicy. Nieswoiste dodatnie wyniki znajdywali oni w 40% przypadków. Od tego czasu piśmiennictwo wzbogaciło się szeregiem prac, w których autorzy zajmują stanowisko, przeważnie odmienne od Mucha. Schleissner, Jochmann i Töpfer, Meier, Höhne, Boas i Hauge, badają materjał kilkudziesięciu surowic i spotykająją stale wyniki ujemne lub też dodatnie, o charakterze przemijającym. Pewne światło rzucają badania dalsze. Halberstädter, Müller, Reiche i Bruck wykonują odczyn Wassermanna równocześnie z ośmioma wywoływaczami, przyczem stwierdzają, że niektóre antigeny, wymianowane poprzednio na całym szeregu surowic kiłowych i normalnych, dają z surowicami chorych płoniczych nieswoiste dodatnie wyniki, podczas gdy przy użyciu antigenów innych otrzymują z temi samemi surowicami wyniki stale ujemne. W nieodpowiednim doborze wywoływaczy leży zatem prawdopodobnie przyczyna 40% nieswoistych wyników Mucha i Eichelberga. Wprawdzie badania Hechta, Lateinera i Wilenki, jak również Sommerfelda i całego szeregu innych stwierdziły ostatecznie wartość odczynu, rozstrzygając kwestję w sensie swoistości, to jednak, od czasu do czasu, pojawiają się jeszcze krytyczne głosy, wskazujące na znaczną nieswoistość odczynu Wassermanna przy płonicy. I tak Jacobowics stwierdza nieswoiste wyniki dodatnie u płoniczych między 20 a 25 dniem choroby, podczas gdy Sylvestri podaje ciekawe spostrzeżenie, że swoisty dodatni odczyn u luetyka może przejść pod wpływem płonicy w odczyn zupełnie ujemny. Kwestja swoistości odczynu przy płonicy wyłoniła się w ostatnich latach wreszcie pod wpływem pracy Pescha i Thomasa, którzy, wykonując odczyn Wassermanna 150 razy u 50 dzieci płoniczych, otrzymali wyniki ujemne 99 razy, przy 36 wynikach dodatnich, a 15 wątpliwych.

Ta rozbieżność wyników skłoniła nas do podjęcia badań własnych. Korzystając z bogatego materjału tutejszego oddziału zakaźnego, wykonaliśmy odczyn Wassermanna 700 razy u 150 chorych i ozdrowieńców po płonicy. Ponieważ a priori należało się spodziewać, że nieswoiste wyniki dodatnie będą miały swe źródło w pierwszym rzędzie w zwiększonej chwiejności kolloidalnej ciał białkowych w surowicach płoniczych, wykonywano stale, celem porównania, obok odczynu Wassermanna z surowicą unieczynnioną przez pół godziny w łaźni wodnej przy temperaturze 56° C., odczyn Wassermanna z surowicą czynną, która jak wiadomo, odznacza się znaczną chwiejnością globulin. Równocześnie wykonywano zawsze dla kontroli odczyn Sachsa-Georgi'ego, względnie odczyn zmętnienia Meinickego (M. T. R.).

Jako wywoływaczów używano trzech antigenów: antigenu Bordeta (alkoholowy wyciąg z serca cielęcia, zadanego uprzednio acetonem), antigenu Sachsa (alkoholowy wyciąg z serca wołu z dodatkiem cholesteryny) i antigenu Wassermanna (alkoholowy wyciąg z wątroby płodu kiłowego). Stosowano metodę uproszczoną, podaną przez Lipińskiego (P. G. L. 1925 Nr. 40), używając mieszaniny trzech antigenów, uprzednio dokładnie wymianowanych. Wszystkie trzy antigeny wypróbowano przedtem na znacznej ilości surowic normalnych i kiłowych. Dopełniacz wiązano podług Graetza (po 20 minut) w temperaturze lodowni, w temperaturze pokojowej i w temperaturze cieplarki 37° C. Używano do odczynu poczwórnej dawki amboceptora. Wyniki odczytywano w godzinę od chwili zupełnego shemolizowania kontrol. Odczyn zmętnienia Meinickego odczytywano po dwóch godzinach, a poraz drugi po 24 godzinach. Krew pobierano od chorych stale w jednej porze, w godzinach przedpołudniowych, na 24 godzin przed wykonaniem odczynu. Surowicę przechowywano w lodowni. Odczyn Wassermanna wykonywano najwcześniej pierwszego dnia choroby, najpóźniej na 61 dzień zachorowania.

Nasuwało się przedewszystkiem pytanie zasadnicze, jak zachowuje się odczyn Wassermanna u chorych i ozdrowieńców po płonicy, nieluetyków, a zatem osobników, u których można było z całą stanowczością wykluczyć kiłę, a to, zarówno na podstawie badania klinicznego, jak też przy pomocy bardzo dokładnej anamnezy, zebranej od rodziców.

Na 150 chorych i ozdrowieńców po płonicy stwierdzono niezbicie u 7 kiłę dziedziczną, klinicznie i anamnestycznie, co stanowi w naszym materjale 4.6% kiłowych.

Ponieważ surowica czynna, jak to wynika między innymi z badań Lipińskiego i Skulskiej, dawała w znacznej odsetce nieswoiste wyniki dodatnie w przypadkach etjologji niekiłowej, oprócz stanów fizjologicznych, jak ciąża i połóg, uważaliśmy za miarodajny wyłącznie odczyn Wassermanna z surowicą unieczynnioną, przyczem ślad zahamowania odczytywaliśmy jako odczyn ujemny.

Na 350 odczynów Wassermanna z surowicą czynną otrzymaliśmy dodatnie wyniki 70 razy. Surowica czynna dała nam nieswoiste dodatnie wyniki 48 razy, co stanowi 14% przypadków, i to zarówno w pierwszych dniach płonicy, jak i w późniejszym okresie zdrowienia. Procent nieswoistych zahamowań byłby przypuszczalnie jeszcze większy przy surowicy czynnej, gdyby nie kilkanaście wyników, których nie można było odczytać z powodu samozwrotności surowicy.

Zupełnie odmiennie przedstawiają się wyniki, otrzymane z surowicą unieczynnioną. Jeżeli pominiemy kilka przypadków (4) zahamowania nieznacznego, które należałoby oznaczyć co najwyżej jako ślad, a które wskutek tego uznano za ujemne, nie spotkano przy surowicy unieczynnionej ani razu wyników nieswoistych. 22 dodatnich wyników z surowicą nieczynną otrzymano u chorych z kiłą dziedziczną. Odczyn zmętnienia Meinickego odpowiadał odczynowi Wassermanna z surowicą unieczynnioną.

Na szczególną uwagę zasługuje zachowanie się odczynu Wassermanna u chorych i ozdrowieńców po płonicy z dodatnią anamnezą kiłową. Zachodzą tutaj dwie możliwości. Pierwsza: Odczyn Wassermanna pozostaje przez cały czas płonicy dodatni. Jako przykład służy Edward S. lat 4. Rozpoznanie kliniczne: *Scarlatina, Otitis media suppur. Lymphadenitis, Lues hereditaria: (Keratitis parenchymatosa,* z dodatnią anemnezą kiłową u matki, dwa poronienia, jeden płód martwy). Odczyn Wassermanna wykonany 15-ego, 19-ego, 36, 41, i 45 dnia choroby dał wyniki wybitnie dodatnie, zarówno z surowicą czynną, jak unieczynnioną.

Druga możliwość: Swoisty dodatni odczyn Wassermanna u luetyka może pod wpływem płonicy stać się przemijająco ujemnym. Przykład: Stefanja K. lat 5. Rozp. kliniczne: *Scarlatina, Otitis media ambil. Rheumatismus articul., Nephritis haemorrh. Lues hereditaria.* Odczyn Wassermanna, wykonany z surowicą krwi 6-ego i 15-ego dnia choroby dał wyniki zgodnie ujemne i to zarówno z surowicą czynną, jak unieczynnioną, przy ujemnym odczynie zmętnienia Meinickego. Ujemny odczyn przechodzi w wybitnie dodatni 24-ego dnia i pozostaje dodatnim przy badaniach następnych: 31-ego, 35-ego i 46-ego dnia choroby. W tych dniach odczyn zmętnienia Meinickego jest również wyraźnie dodatni. Podobną chwiejność globulin stwierdzamy również, choć nieco później, u następnego luetyka, Anny S. lat 4. Rozp. kliniczne: *Scarlatina, Lues hereditaria.* Ujemne wyniki otrzymujemy u niej 10-ego, 24-ego i 26 dnia choroby, dodatnie już 30-ego, i później na 40, 45, i 48 dzień choroby. Odczyn zmętnienia Meinickego odpowiada również odczynowi Wasermanna z surowicą unieczynnioną. Wyniki naszych badań potwierdzają spostrzeżenia Sylvestriego. Widzimy zatem, że przy płonicy nie tylko nie spotykammy się z nieswoistymi dodatnimi wynikami przy użyciu surowicy unieczynnionej, ale co więcej, dodatni odczyn luetyka przejść może w przebiegu płonicy przemijająco w odczyn ujemny. Spostrzeżenia te, poza teoertycznem zainteresowaniem, posiadać mogą znaczenie praktyczne.

Streszczenie.

1) Odczyn Wassermanna z surowicą czynną i unieczynnioną wykonano 700 razy u 150 chorych i ozdrowieńców po płonicy. Równocześnie wykonano dla kontroli odczyn Sachsa-Georgi'ego względnie odczyn zmętnienia Meinickego (M. T. R.).

2) Przy odczynie Wassermanna z surowica czynną ot.zymaliśmy w 14% przypadków nieswoiste dodatnie wyniki i to zarówno w pierwszych dniach choroby, jak też w późniejszym okresie zdrowienia.

3) Przy odczynie Wassermanna z surowicą unieczynnioną nie otrzymano nieswoistych zahamowań.

4) Odczyn Wassermanna z surowicą unieczynnioną wskazuje u luetyków w przebiegu płonicy na znaczną chwiejność globulin: albo pozostaje dodatnim przez cały okres choroby i zdrowienia, albo też może stać się przemijająco ujemnym, by po pewnym czasie przejść znowu w dodatni.

5) Odczyn zmętnienia Meinickego zachowuje się w płonicy podobnie jak odczyn Wassermanna z surowicą unieczynnioną. Nieswoistych wyników dodatnich nie spotykano.

Piśmiennictwo:

Zebrane dokładnie w Bruck: Serodiagnose der Syphilis. Poza tem: Biernacki: P. G. L. 1924. Nr. 25 — Hirschfeld: Med. doświad. i społ. Tom II. Zeszyt 1. II. 1924. — Karwacki i Krakowska: Lekarz wojskowy 1922 T. III. — Lenartowicz: P. G. L. 1922. Nr. 48, 49. — Lipiński W.: P. G. L. 1925. Nr. 23. — Lipiński W.: Med. dośw. i społ. 1924. T. III. Z. 3—4. — Lipiński W.: P. G. L. 1925 Nr. 40. — Lipiński-Skulska: Med. dośw. i społ. 1925 T. V. Z. 5—6. — Lipiński-Keller: P. G. L. 1925 Nr. 50. — Tenże: Wiener Med. Wochenschr. 1926. Nr. 18. — S. Muttermilch: Presse medicale 1924. Nr. 65. — N. Rubinstein: Presse medicale 1924 Nr. 95. — A. Straszyński: Med. dośw. i społ. Tom III. Zeszyt 3—4. — F. Venulet: P. G. L. 1924. Nr. 20.

Z PRAKTYKI.

Roman LESZCZYŃSKI. Lwów.

Opoterapja łuszczycy przy pomocy diatermji.

Z Oddziału Skórnego Kobiecego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. (Prymarjusz: Dr. R. Leszczyński).

Jest rzeczą charakterystyczną dla dzisiejszego stanu dermatologji, że nie zdołaliśmy definitywnie wyjaśnić etjologji i patogenezy łuszczycy, jednej z najczęstszych, codziennych chorób skórnych.

W niepamięć poszła teorja neurogenna, nie znajduje już zwolenników teorja zakaźności, zaś dawny pogląd Bazina o skazie moczanowej otrzymał nowy przyodziewek.

Samberger wystąpił z nauką o skazie parakeratotycznej.

Inni autorowie zajęli się badaniami biochemizmu łuszczycy. Schamberg i jego szkoła, podobnie jak i autorowie francuscy zwracali uwagę na zaburzenia w przemianie azotowej, Pick na hyperglikemję, Bernhardt, Ameisenówna i Lenartowicz na zaburzenia zawartości cholesteryny we krwi łuszczycowych.

Jako rzeczywisty krok naprzód możemy uważać zaliczenie łuszczycy do endokrinidów. Wprawdzie już dawniej łączono łuszczycę z zaburzeniami czynnościowemi tarczycy, jednak właściwie kierunek ten bierze początek od publikacji Brocka. Autor ten ogłosił w r. 1920 swoje spostrzeżenia nad naświetlaniem grasicy łuszczycowych drażniącemi dawkami Roentgena. Miał on do 66% wyleczeń lub wydatnej poprawy.

Z poparciem Brockowi przyszedł Samberger, który otrzymał (prawie równocześnie) ustępowanie łuszczycy, wstrzykując podskórnie lub podając doustnie wyciągi grasicy.

Prace Brocka i Sambergera wywołały łatwo zrozumiałe zainteresowanie i powódź publikacyj. Zdania autorów były podzielone. Gdy jedni mieli 50% i więcej dodatnich wyników, inni odmawiali tej metodzie wszelkiej wartości. Przeważało zdanie, że a) przecież w wielu przypadkach jest niewątpliwy wpływ opoterapji grasicowej na łuszczycę, b) że łuszczyca nie jest *endokrinidem* jednogruczołowym, lecz wynikiem schorzenia wielogruczołowego. W tym duchu wypowiadają się, opierając się na rozległych badaniach Bernhardt, Spillmann i Winstel, Levy Fraenckel i Juster i inni.

Pojęcie łuszczycy jako endokrinidu pociągnęło mnie natychmiast i wnet rozpocząłem doświadczenia. Wyniki jakie widziałem po naświetlaniu grasicy lub po podawaniu wyciągu doustnie były zgodne ze spostrzeżeniami większości autorów. Nabrałem przekonania, że niewątpliwie przez opoterapję grasicową możemy spowodować ustępowanie łuszczycy, że przeto niewątpliwie istnieje jakiś związek między łuszczycą a tym gruczołem. Doświadczenia i spostrzeżenia ówczesne doprowadziły mnie do pewnych wniosków co do patogenezy łuszczycy, które przedstawiłem w r. 1923 w Przeglądzie Dermatologicznym (Nr. 4). Pozwolę sobie przytoczyć najistotniejsze z pośród nich.

„Powstawanie łuszczycy można sobie wyobrazić następująco: Niektórzy członkowie niektórych rodzin przynoszą ze sobą na świat *sui generis* zaburzenie rozwojowe. Ich głowowo-szyjny układ gruczołów dokrewnych, bądźto w całości, bądź też częściowo jest mniej wartościowym. W szczególności dotyczy to najprawdopodobniej tarczycy, oraz być może części gruczołowej przysadki mózgowej. W pierwszych latach grasica pokrywa deficyt powyższych gruczołów. W czasie, gdy grasica zaczyna ulegać inwolucji, a równocześnie ustrój bujniej żyć zaczyna (dojrzewanie płciowe), wtedy wspomniane gruczoły nie są w stanie podołać wzmagającym się wymogom, stąd pojawienie się zwyczajnie łuszczycy w wieku pokwitania.

W innych razach ustrój w dalszym ciągu jako tako pokrywa deficyt (przerost przysadki, persystentia grasicy), i dopiero przypadkowe przyczyny (zakażenia, zatrucia i t. d.) podważające równowagę, wydobywają na jaw utajoną niedomogę, wywołują wybuch łuszczycy.

Stimulantia niedomagających gruczołów, podrażnienie gruczołów zastępczych (met. Brocka) lub wręcz doprowadzenie obcych hormonów mogą niekiedy przywrócić równowagę, usunąć łuszczycę".

Doświadczenia lat następnych utwierdziły mnie w wyrażonych poglądach. Posługiwałem się najwięcej podawaniem doustnie *Extr. Thymi* i zauważyłem, że działanie wyciągu na łuszczycę przejawia się dość późno. Nigdy nie widziałem skutku przed upływem 2 miesięcy, zwyczajnie potrzeba było 4—5 miesięcy, aby uzyskać pełny wynik. Miałem jednak przypadki, gdzie tą drogą do celu dojść nie mogłem.

Naświetlanie grasicy Roentgenem jest niewątpliwie najprostszą i najdogodniejszą drogą. Jednak wyniki, jak wiadomo są nader zmienne a wedle moich spostrzeżeń zmienniejsze i mniej pewne niż przy opoterapji doustnej. Przyczyna leży w tem, że trudno uchwycić dawkę indywidualną drażniącą, promieni. Możemy łatwo ustalić ilość energji aktinicznej, którą chcemy zastosować, natomiast jest w obecnej chwili wręcz niemożebnem oznaczyć osobniczą wrażliwość grasicy. Co dla jednej będzie dawką właściwą, dla drugiej będzie zbyt wysoką lub zbyt niską. W tem leży jak się zdaje, jedna z głównych przyczyn niepowodzeń po naświetlaniu Roentgenem grasicy. Naturalnie możebne są i inne przyczyny, n. p. w przypadkach, gdy a priori nie może wystarczyć *stimulatio* samej grasicy, gdy zachodzi potrzeba pobudzenia i innych gruczołów.

Zasadniczo pobudzanie grasicy wydawało mi się postępowaniem bardziej racjonalnem, niż podawanie wyciągów. Po pierwsze nie wiemy o ile substancje zawarte w wyciągach odpowiadają rodzimym hormonom, powtóre nie wiemy jakim losom ulegają one w przewodzie pokarmowym lub po wstrzyknięciu pod skórę.

Natomiast drażniąc gruczoł dokrewny *in situ* mamy szanse podwyższenia produkcji i rzucenia w obieg wszystkich hormonów, t. j. takich, które znamy i takich, których nie znamy, dalej dostarczenia ich ustrojowi w stanie rodzimym.

Ponieważ dawkowanie energji promiennej okazało się zbyt trudnem w tych razach, oglądnąłem się za innem źródłem energji podniecającej funkcje gruczołu. Znalazłem je w diatermji. Gorąco wytwarzane w tkance przegrzewanej, sprowadza znakomite podniesienie funkcji narządu. Wywołuje przekrwienie czynne i działa wprost pobudzająco na komórki gruczołowe. Wspomnę, że postępowanie takie stosowano względem jajników i tarczycy.

Doświadczenia moje zacząłem około 6 miesięcy wstecz. A chociaż ilość przypadków jest niezbyt wielką to jednak wyniki są tak zachęcające, że pozwalam sobie je przedłożyć. Najpierw słów kilka o technice. Pracowałem aparatem firmy Koch i Stoerzel o 4 iskiernikach. Elektrody układałem tak, aby ile możności wyłączyć tarczycę i gruczoły przytarczyczne z obrębu prądu. Czynną elektrodę wielkości około $5^{1}/_{2}$x$12^{1}/_{2}$ cm kładłem na mostku podłużnie, poniżej *incisura jugularis*. Obojętną wielkości około $10^{1}/_{2}$x$20^{1}/_{2}$ cm. między łopatkami na kręgosłupie również podłużnie. W ten sposób leżały one do siebie równolegle i prawie ponad sobą, o tyle skośnie, o ile grzbietna elektrodą była w dół usunięta. Przy takiem ułożeniu mogliśmy przyjąć, że w każdym razie główny prąd nie spotykał na swej drodze tarczycy. Możliwem natomiast jest, że pewna ilość rozrzedzonych irradjacyj docierała do dolnego odcinka tarczycy.

Zaczynaliśmy od 700—800 Miliamp. a dochodziliśmy najwyżej do 1200 Miliamp. Czas nagrzewania z początku 10 min. potem 15—20. Nagrzewania codzienne. Naturalnie kontrolowaliśmy codziennie czy niema objawów podrażnienia tarczycy. Kontrola polegała na liczeniu tętna przed i po nagrzewaniu i porównywaniu go z wczorajszem. W razie stwierdzenia *tachycardii* przerywaliśmy nagrzewania, aż do przejścia podrażnienia i modyfikowaliśmy dawkę.

Pozwolę sobie przedstawić w skróceniu historje chorób.

1. Tońcia J. lat 16. *Psoriasis vulg. fere universalis.* Choroba trwa od roku. Kończyny górne i dolne, skóra owłosiona głowy w całości zajęte. Na tułowiu pigmentacje, rozlane nacieki ustępujące, nieliczne świeże ogniska. Nagrzewania rozpoczęto 22. X. 1925.

19. I. 1926. po 62 nagrzewaniach chora okazuje pigmentacje na skórze w miejscach poprzednio zajętych, najwyraźniej jeszcze na kończynach dolnych. Na podudziach resztki łusek. Chora zostaje wypisaną. Do domu dostaje zapobiegawczo *Thymosan* i *tra jodi.* W czasie nagrzewań nie stosowano leczenia miejscowego. Raz na tydzień dostawała chora natłuszczenie i kąpiel. Zjawiła się w początku kwietnia z nieznacznym nawrotem w postaci *psoriasis guttata* łokci i przedramion.

2. Dora B. lat 19. *Psoriaris vulg. diffusa.* Od roku większe i mniejsze placki łuszczycowe na głowie, twarzy, uszach, szyi, tułowiu i b. obfite na kończynach. Początek nagrzewań 30. XII. 1925.

16. IV. 1926. po 89 nagrzewaniach znikły wszystkie nacieki, prawie bez pozostawienia pigmentacji. Widać tylko na kończynach pojedyncze blade, nie obficie łuszczące się guzeczki. Dla wykoń-

czenia chora dostała maść Wilkinsona, zapobiegawczo *Thymosan* i *tra jodi*.

3. Paulina O. lat 18. *Psoriaris vulg. disseminata*. Łuszczyca od 3 miesięcy, dotychczas nie leczona. Placki do wielkości dłoni obficie po tułowiu i kończynach rozrzucone, między nimi gęsta podostra. *Ps. punctata* i *guttata*. Początek nagrzewań 18. I. 1926.

16. IV. 1926. po 78 nagrzewaniach wszystkie objawy ustąpiły prawie bez pigmentacji. Widać pojedyncze, blade, ustępujące guzki na kończynach, które pozostawiono do miejscowego leczenia. Zapobiegawczo zapisano chorej *Extr. Thymi* i *tra jodi*.

4. Hagar S. lat 32. *Psoriasis vulg. universalis*. Cierpi na łuszczycę od 14 lat, leczona maściami, stąd podrażnienie (eczema) całej skóry i erupcja uogólnionej łuszczycy. 19. XI. 1925 początek nagrzewań.

8. II. 1926. po 56 nagrzewaniach chora odjeżdża na żądanie własne zadowolona z wyniku. Ogniska na kończynach cofnęły się zupełnie. Na tułowiu widoczne pigmentacje i resztki brunatnoczerwonych nacieków. Otrzymuje do domu dla wykończenia i utrwalenia wyników *Extr. Thymi* i *tra. jodi*. Dotychczas nie zgłosiła się z nawrotem.

5. Anna E. lat 16. *Psoriasis vulg. diffusa*. Od 6 lat rozległa łuszczyca o typie *guttata et nummularis*, bardzo obfita na kończynach, mniej nieco na tułowiu. Początek nagrzewań 4. I. 1926.

11. III. 1926 po 35 nagrzewaniach zmiany zupełnie ustąpiły. Pozostały nieznaczne pigmentacje. Do domu dostaje zapobiegawczo *Extr. Thymi*. i *tra. jodi*. Z nawrotem dotychczas się nie zgłosiła.

6. Marja G. 17 lat. *Psoriasis vulg. guttata et nummularis*, trwająca od 6 roku życia, niezwykle uporczywa, na wszelkie leczenia trudno reagująca. W czasie od 16. XII. 1925 do 3. II. 1926 usunięto łuszczycę przy pomocy eugallolu. Pod koniec leczenia zaczęły się już pokazywać świeże wykwity. Wobec tego rozpoczęto 22. II. 1926 nagrzewania grasicy. Do 5. VI. 1926 chora dostała 98 nagrzewań. Uzyskano tyle, że nowe wykwity przestały się pojawiać, istniejące zbladły, jednak inwolucja nie następowała. Nagrzewania przerwano z powodu objawów podrażnienia gruczołu tarczykowego. Zarazem stwierdzono, że miesiaczka, która miała się pojawić około 22. V. została zatrzymaną. Rozpoczęto leczenie miejscowe eugallolem.

7. Katarzyna K. lat 32. *Proriasis universalis in erythrodermiam tendens*. Cierpienie od 3 lat. Łuszczyca tak rozległa, że nie można odszukać ani jednego miejsca skóry wolnego od niej. Początek nagrzewań 22. III. 1926. Dnia 2. VI. po 69 nagrzewaniach sprawa ustąpiła prawie w zupełności. Resztki nacieków widoczne na przedramionach, rękach, podudziach i stopach. Chora na żądanie własne opuszcza szpital, zadowolona z wyniku.

U tej chorej wystąpiły również zaburzenia w miesiączkowaniu pod wpływem grasicy. A mianowicie 5. II. *menses* prawidłowe, w marcu nie było zupełnej, 5. IV. pojawiły się bardzo skąpe, w maju znów zupełnie miesiączki nie było.

8. Rózia I. lat 19. *Psoriasis guttata et nummularis trunci et extreminatum et capitis*. trwająca od 5 lat. Początek nagrzewań 10 IV. 1926.

Dnia 21. V. po 38 nagrzewaniach sprawa ustąpiła z pozostawieniem brunatnych pigmentacyj z tułowia i kończyn górnych w zupełności. Na podudziach resztki nacieków w okresie inwolucji. Wypisana z poleceniem stosowania maści Wilkinsona na podudzia. Nagrzewania przerwano z powodu przyspieszenia tętna, zaznaczającego się wytrzeszczu i wydatnej *hyperidrosis manus utr.*, na którą chora zwróciła uwagę. U tej chorej również wiidzieliśmy brak *menses* w czasie nagrzewań grasicy.

Widzimy więc, że we wszystkich przypadkach, prócz szóstego, otrzymaliśmy wyborny efekt leczniczy po nagrzewaniu grasicy. Dobieraliśmy przypadki szczególnie ciężkie, łuszczycy ogólnej lub prawie ogólnej. Dlatego i czas leczenia był stosunkowo długi, wogóle jednak nie dłuższy, niż gdybyśmy byli leczyli dawnemi sposobami. Porobiliśmy przytem następujące spostrzeżenia i doszliśmy do następujących wniosków.

1. Przez nagrzewanie grasicy można uzyskać ustepowanie łuszczycy.

2. Pobudzanie grasicy ciepłem daje się lepiej dawkować i jest metodą pewniejszą niż naświetlanie grasicy Roentgenem.

3. Jest wprawdzie metodą dłuższą i kosztowniejszą niż stosowanie Roentgena natomiast jest o wiele dogodniejszą i ekonomiczniejszą niż leczenie maściami.

4. W porównaniu z podawaniem wyciągów ma nagrzewanie tę zaletę, że pobudza produkcję hormonów w ich stanie rodzimym i jest w swem działaniu pewniejszem.

5. Czas potrzebny do usunięcia objawów łuszczycy diatermią zależy od okresu w jakim się ta łuszczyca znajduje. Jeśli osutka znajduje się w okresie wysypywania się, potrzeba około 8—12 tygodni. Widzieliśmy, że mniej więcej po 4 tygodniach ustaje w takich razach progresja, a w dalszych odbywa się ustępowanie wykwitów. Jeśli natomiast rozpoczynamy nagrzewania w okresie inwolucji łuszczycy, w takim razie wydatne przyśpieszenie ustępowania łuszczycy można zaobserwować już w drugim tygodniu, a zupełne ustąpienie w 5—6 (n. p. w przyp. 5.).

6. Oporne na nagrzewania grasicy są duże stare kilkoletnie placki, które dobrze jest równocześnie miejscowo Roentgenem naświetlić. Natomiast szczególniej nadają się do tego sposobu leczenia *psoriasis universalis*, oraz gęste osutki drobnoguzkowe.

7. Pobudzenie grasicy termicznie nie zapobiega nawrotom. Dlatego po ukończeniu leczenia podawaliśmy zapobiegawczo naszym chorym jako ciąg dalszy *extr. glyc. thymi* i jod w małych dawkach.

8. Ustępowanie łuszczycy po nagrzewaniach grasicy wskazuje, że łuszczyca jest endokrinidem, że istnieje związek między erupcją na skórze, a zaburzeniami w gruczołach dokrewnych. Nie sądzę, aby przyczyna łuszczycy leżała w niedomodze grasicy. Myślę raczej, że przez podrażnienie grasicy i rzucenie w obieg krwi zwiększonej ilości hormonów grasicowych oddziaływamy pośrednio na inne gruczoły dokrewne, będące właściwą przyczyną powstawania łuszczycy.

9. W trzech przypadkach spostrzegaliśmy oddziaływanie podrażnionej grasicy na funkcje gruczołów płciowych, objawiające się powstrzymaniem miesiączki. (przyp. 6, 7, 8.). Podobne zjawisko widzieliśmy w roku zeszłym u jednej chorej, która dłuższy czas zażywała wyciąg z grasicy. Także u mężczyzny 45 letniego widziałem osłabienie popędu płciowego, aż do impotencji, po przyjmowaniu *extr. gl. thymi*. Po zaprzestaniu przyjmowania wróciły funkcje płciowe po pewnym czasie zupełnie do normy. Spostrzeżenia te wskazują, na znany zresztą, ścisły związek antagonistyczny między grasicą, a gruczołami płciowemi. Zjawisko to zgadza się też z ostatniemi doświadczeniami Romeisa, jakie porobił u młodych szczurów karmionych grasicą.

10. Na podstawie powyższych danych mogę zalecić nagrzewania grasicy jako nową metodę leczenia łuszczycy, dającą duży odsetek wyleczeń, przytem dogodniejszą i ekonomiczniejszą niż dawne zewnętrzne, z któremi zresztą można ją dowolnie kombinować.

Piśmiennictwo:

Samberger: Acta dermato-ven. 1921. T. II. Z. 3. Ceska Derm. 1921. Nr. 6. — Bernhardt: Przegląd derm. 1924. Nr. 2. Ann. Derm. et Syph. 1926 Nr. 1. — Bernhardt i Zalewski: Przegl. derm. 1925. Nr. 2. — Ameisenówna i Lenartowicz: Przegl. derm. 1924. Nr. 1. — Brock: Strahlentherapie, 1920, T. XI. p. 397. — Spillman i Winstel: Bull. de la soc. fr. de Derm. 1925, p. 47. RN. — Levy Fraenckel i Juster: Bull. soc. fr. Derm. 1923 p. 383. — Leszczyński :Przegląd derm. 1923, Nr. 4. (piśmiennictwo).

Dr. S. MANZON. Brześć n. B.

Przypadek „*Orgasmus sine ejaculatione*".

W dziele p. t. „Die Impotenz des Mannes (wydanie z r. 1920) w rozdziale — „Die Stöhrungen des Orgasmus beim Manne", — profesor Steckel uwzględnia, siedem typowych odmian wygórowanej lubieżności *(orgasmus)* u mężczyzny.

Charakterystyczna cechą pierwszej, drugiej i trzeciej odmiany jest to, że mniejszej lub większej siły lubieżności towarzyszy, względnie poprzedza go uczucie bolu, uczucie naogół nieprzyjemne, pomimo to wytrysk nasienia następuje. (Objaw nierzadki szczególniej u hypochondryków).

Czwartą odmianę stanowi „*ejaculatio sine orgasmo*". — Wyciek nasienia słaby, mięsień opuszkowo-jamisty, mówi Steckel, skurczy się słabo i nie wywołuje podrażnienia ośrodka libidogennego w korze mózgowej. Pozner w podobnych przypadkach, które nazywa brakiem nasienia (aspermatismus), upatruje przyczynę w silnem skurczeniu się przewodu wytryskowego, a kryterjum — w tem, że po ustaniu naprężenia nasienie powoli wycieka z członka.

Piątą odmianą będzie słaby popęd po dość stosunkowo długiem spółkowaniu („bis zu einer Stunde lang"). O mężczyznach tego rodzaju Steckel mówi, że są to potenci wobec kobiety, a impotenci wobec siebie samych.

O szóstej odmianie „*orgasmus sine ejaculatione*" pomówimy szerzej w następstwie.

Siódma odmiana to brak zarówno „popędu", jak i „wytrysku" przy bardzo długo nawet trwającem spółkowaniu.

Przypadek szóstej odmiany t. j. „*orgasmus sine ejaculatione*", o którym Steckel mówi, — że rzadko, lecz dwa razy go spostrzegał, stwierdziłem osobiście. Już Marcuse w D. M. W. Nr. 35 z r. 1923 w artykule p. t. „*Orgasmus sine ejaculatione*" zaznacza, że, podczas, gdy fakt oddzielenia mechanizmu wzwodu (erectio) od mechanizmu wytrysku *(ejaculatio)*, znalazł w literaturze swoje oświetlenie, to wyjąwszy dwa przypadki Steckla i jeden przypadek Lö-

wenfelda brak wszelkich danych w kwestji oddzielenia mechanizmu *„orgasmus"* od mechanizmu *„ejaculatio"*.

(Co do przypadku Löwenfelda prawdopodobnie mowa o opisanym przez niego w dziele: „Ueber die Sexuelle Konstitution und andere Sexualprobleme" (str. 141) przypadku z doktorem medycyny X, który w życiu tylko dwa razy podczas stosunku miał słaby wytrysk nasienia, przeciętnie stosunek kończył się bez wytrysku, „przy wyraźnem naprężeniu członka i stosunkowo silnem pobudzeniu". Analizując ten przypadek, mówi Löwenfeld, że w stosunku nozologicznym ma się do czynienia z „aspermatyzmem", chociaż braku w wytwarzaniu nasienia niema, gdyż i podczas „zmazy", względnie samogwałtu wytrysk następuje).

W przypadku moim trzydziestotrzyletni urzędnik, zbudowany prawidłowo, nie obciążony dziedzicznością, o normalnych organach płciowych, zaprzeczający wszelkich chorób wenerycznych, skarżył się na brak wytrysku, podczas stosunku, stwierdzając *„orgasmus"*. O braku wytrysku nie wiedział zupełnie. Na brak ten zwróciła uwagę żona, nawiasem mówiąc wdowa, pragnąca dzieci. Co się tyczy jego życia płciowego, to od ósmego roku życia uprawiał samogwałt, (leżąc na brzuchu wykonywał ruchy celem tarcia się o miękką pierzynę). Jak często wykonywał te czynności nie pamięta. W dziesiątym roku życia przyłapany na „samogwałcie" i uświadomiony poniechał go aż do roku piętnastego. Po mniej więcej pięcioletniej przerwie pewnego razu po bezsennej nocy zaczął się masturbować, a po dokonaniu aktu zauważył „jakiś płyn" (prawdopodobnie nasienie). Od tego momentu popełniał samogwałt raz na 3—4 miesiące: zawsze następował wytrysk; sny (pollucje) miewał jeszcze rzadziej, ale wytrysk nasienia w czasie „pollucji" był, gdyż budził się niebawem. Przed zawarciem małżeństwa miał stosunek z kobietą raz jeden, jednak wprowadzenie prącia nie udało się. Obecnie miewa stosunek raz na 3—4 tygodnie: *„orgasmus"* średniej siły, brak wytrysku, naprężenie normalne. Badanie nasienia zdobytego w czasie samogwałtu z kondonem dało wynik następujący: ilość mniej więcej 4 cm, barwa szarawa, odczyn alkaliczny, spermatozoidy 3—4 w polu widzenia ruchome, leukocyty od 2—5 w p. w., ciałek amiloidowych gruczołu krokowego 7—8 w p. w., nieco komórek płaskich nabłonkowych, sporo ziarnek lecytyny, dużo śluzu.

W opisanych przez Fürbringera przypadkach psychicznego aspermatyzmu D. M. W. Nr. 18 r. 1922 brak zarówno wytrysku jak i *„orgasmus"*, a w przypadkach t. zw. *Insolutionsaspermatismus*, zacytowanych również przez niego w D. M. W. Nr. 51 r. 1920, w których *„praesente orgasmo abest ejaculatio"*, (jak określa sam autor), mamy do czynienia z *„orgasmus sine ejaculatione manifesta"*. Ten objaw zdarza się tylko u starców (mój chory ma 33 lata), u których wytrysk następuje, ale wydzielina jest w stanie wypełnić tylko tylną część cewki moczowej, nazewnątrz zaś może nie wyjść. Ten rodzaj niemocy starczej etjologicznie i genetycznie nic nie ma wspólnego z przypadkami Marensego i z przypadkiem moim .

Nadmieniam jednocześnie, że *„aspermatismus acutus"* u zdrowych młodych mężczyzn, po ekscesach in Venero et Baccho, kiedy to nasienie nazewnątrz się nie wydziela, a kiedy właśnie następuje wytrysk również nic wspólnego nie ma z omawianem przeze mnie zakłóceniem *„orgasmus"*.

W cytowanym przeze mnie artykule Marcuse wyraźnie mówi, że *„orgasmus sine ejaculatione"* może istnieć zarówno podczas spółkowania, jak i samogwałtu, względnie zmazy *(inter congressum in masturbatione in somno)*, utrzymuje on jednak, że nigdy nie spostrzegał tej formy zakłócenia *„orgasmus"* przy wszelakich objawach płciowego życia człowieka, ani też w kombinacji we śnie i na jawie.

Z powyższem twierdzeniem Marcusego nie stoi w sprzeczności mój przypadek u mojego chorego, podczas zmazy następuje wytrysk.

Hipoteza Rohledera, że gdy niema wytrysku, niema i pobudzenia, jak również i jego twierdzenie, że wytrysku nie może poprzedzać *„orgasmus"* upada wobec przypadków *„orgasmus sine ejaculatione inter congressum"*. Fakt, że dzieci, u których nie może jeszcze następować wytrysk masturbują się i mają popęd, zdawałoby się również przeczy, Rohlederowi. Marcuse nie uważa tego faktu za dowód, ponieważ u dzieci niema jeszcze rozgraniczenia między ośrodkiem moczowym i płciowym.

Nie zapominajmy, że i Rohleder uznaje u dorosłych możliwość *„orgasmus sine ejaculatione"* podczas samogwałtu, mówi o tem i Löwenfeld: *„masturbatio incompleta cum orgasmo praecipitato involontario sine ejaculatione"*; również opisano niemało przypadków *„orgasmus sine ejaculatione" podczas zmazy*. Tu odnieść trzeba i zmazę przerwaną, (Naecke) i sen lubieżny bez zmazy (Ferenczi), co według tych autorów jest świadomem wstrzymywaniem wytrysku.

Krańcowem bezwarunkowo wydaje się porównywanie *„orgasmus" z odruchem* (prof. Bucura) zarówno i twierdzenie, że dla wywołania *„orgasmus"* zupełnie nie są potrzebne narządy płciowe (możliwość powstania *„orgasmus"* wskutek swędzenia przy *pruritus i lichen ruber planus* opisał Naecke); mojem zdaniem hipoteza Marcusego jest najprawdopodobniejsza, mianowicie, że *„orgasmus"* jest aktem pochodzenia ośrodkowego, narządy płciowe nie są konieczne do wywołania go.

Przypadki *„orgasmus sine ejaculatione"* obalają twierdzenia tych autorów, (Kraft-Ebing) którzy powstawanie *„orgasmus"* widzą w podrażnieniu nasieniem w czasie gdy przechodzi od pęcherzyków nasiennych do cewki rozmaitego rodzaju nerwów uczuciowych, zdolnych do spowodowania uczucia rozkoszy i zadowolenia. Mylnem wydaje się twierdzenie Effertza, według którego naprężenie mięśni gładkich, służących do wytrysku wyczuwa się jako *„orgasmus"*.

To samo można powiedzieć i o Orłowskim, który utrzymuje, że przechodzenie przez wąski przewód wytryskowy zawartości, pęcherza nasiennego oraz wydzieliny gruczołu krokowego do części tylnej wywołuje *„orgasmus"*. W każdym razie określenie orgazmu jako łechtania przy przejściu nasienia nie wytrzymuje krytyki. (Rohleder: „Die libidinosen Sexualeinflüsse und der Orgasmus).

„Das männliche Befriedigungsgefühl ensteht durch die Ejakulation" — pisze Moll. Daleko prawdopodobniejszym wydaje się mniemanie Löwenfelda, który w dziele p. t. „Ueber die Sexuelle Kostitution und andere Sexualprobleme" — pisze: „Moje spostrzeżenia zmuszają mnie do przypuszczenia, że *orgasmus* powstaje wskutek podrażnienia ośrodka nerwowego, znajdującego się w rdzeniu nieopodal ośrodka wytryskowego. Przechodzenie nasienia przez przewód wytryskowy, może wzmocnić *orgasmus*, ale nie jest ono do tego niezbędne".

Totéż najprawdopodobniejszem jest zdanie Marcusego, że *„orgasmus i ejaculatio* nie są związane organicznie ze sobą, lecz czynnościowo w czasie aktu płciowego i dlatego przyczyną zakłócenia związku między *„orgasmus"* i *„ejaculatio"* bywają nie zmiany organiczne, lecz wpływy psychiczne".

W ostatecznych swoich wnioskach Marcuse, również jak i Fürbringer skłonny jest dla wypadków *„ejaculatio deficiens inter congressum"* uważać większość przypadków *„orgasmus sine ejaculatione"* za skutki wstrzemięźliwości, wpływy nerwowe i psychiczne uważa za najprawdopodobniejsze, podkreślając aforyzm Fürbingera, że „Hypothesen sind billig", jakoteż poglądy psychoanalityków o dziecięcem czuciu płciowem.

Jeżeli określenie „siła męska" oznacza nie tylko zdolność spółkowania, lecz i zdolność zapładniania, to mój chory jest płciowo niezdolny. W leczeniu tego chorego skorzystałem z zaleceń Fürbringera; — „nigdy nie odbierać choremu nadziei".

Leki wzmacniające, przeciwnerwowe, pobudzające popęd płciowy, testogen, wstrzykiwanie Johimbiny.

Ponieważ chęć posiadania potomstwa skierowała chorego do mnie, możnaby zastanowić się nad sztucznem zapłodnieniem *(inseminatio artificialis)*, bo wytrysk otrzymać można przy samogwałcie z kondonem. Osobiście poleciłem choremu wprowadzać prącie do pochwy przed zakończeniem aktu samogwałtu (rada Lissmana).

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Dr. Władysław MEDYŃSKI. Kraków.

O Schizofrenji dla lekarzy praktyków.

Z chorób umysłowych w życiu codziennem lekarz praktyk spotyka się najczęściej ze schizofrenją. Rozgraniczenie grupy schorzeń schizofrenicznych od pokrewnych psychoz nie jest dotąd dostatecznie ustalone, istnieje jeszcze szereg nieporozumień.

Jak wiadomo, punktem wyjścia do badań nad schizofrenją były spostrzeżenia Kahlbauma i Heckera.

Hecker w r. 1871 opisał cały szereg przypadków, w których w okresie dojrzewania płciowego, po wstępnym okresie depresji, następował okres podniecenia wraz z objawami dziwactw, zmierzający do otępienia.

Pojęcie hebephrenji uległo później przeobrażeniu, znacznie rozszerzyło się, szczególnie pod wpływem badań Kraepelina, który w r. 1893 wprowadził do psychjatrji dwa obrazy kliniczne: psychozy manjakalno-depresyjnej i *dementii praecox*. Cramer nazywa tę postać obłędem wieku młodzieńczego, Bleuler zaś w r. 1911 wprowadził do psychjatrji nazwę „Schizofrenia" lub grupa schorzeń schizofrenicznych, znacznie rozszerzył to pojęcie przez wprowadzenie do niej psychoz alkoholowych i psychoz wieku starczego.

Ogólnie mówiąc, mamy do czynienia w schizofrenji z zaburzeniem psychicznem, z chorobą jaźni, która najczęściej rozwija się w okresie dojrzewania płciowego. Obraz tych zaburzeń odznacza się dużą odmiennością i barwnością, kończy się często obrazem o cechach otępienia. Szybko rozwijająca się postać psychozy jest może mniej ważną dla lekarza praktyka, gdyż wówczas już i otocze-

nie chorego zdaje sobie sprawę ze stanu chorego i kieruje go pod obserwację szpitalną. Natomiast o wiele ważniejsze są dwie inne postacie, jak postać katatoniczna, która cechuje się szeregiem zaburzeń ruchowych, jak negatywizmem, pozą katatoniczną, stereotypowością oraz apatją, przerywaną od czasu do czasu napadem gniewu i agresywnościa. Tę postać często otoczenie chorego zapoznaje dłuższy czas biorąc chorego za leniwego, krnąbrego, nieposłusznego i t. d., zanim lekarz udowodni, że są to przejawy rozpoczynającej się psychozy. Niemniej ważną w praktyce jest druga postać mianowicie *dementia paranoides*, którą cechują urojenia prześladowcze i wielkościowe, podobne do paranoji, lecz nieusystematyzowane, do których przyłączają się później objawy otępienia. Zwrócić uwagę należałoby i na tę postać, która przebiega napadowo („Schüben") poza któremi chory jest zupełnie zdrów. Istnieją też postacie, w których elementy hebephreniczne, katatoniczne i paranoidalne łączą się. Nazwa *„dementii praecox"* nie odpowiada już dzisiejszej wiedzy naszej o tej chorobie, gdyż bardzo często cierpienie to występuje w późniejszym wieku, a więc już nie jest *„praecox"*, a dalej, bardzo często nie kończy się objawami otępienia, nie zasługuje więc na nazwę *„dementii"*.

We wczesnych okresach, często i późniejszych, chory ma dobrą wiedzę, sprawnie liczy, lecz odznacza się słabością sądu, sprzecznością w poglądach i zespołach wyobrażeniowych. Brak odczucia należytego sprzeczności stwierdza, że jedność osobowości uległa zaburzeniu, rozszczepieniu, skąd w powszechnem użyciu obecnie jest nazwa bleulerowska „Schizofrenia", ujmująca najbardziej charakterystyczne cechy danego schorzenia — rozszczepienie. A więc w jednostce istnieją niejako obok siebie dwa sprzeczne stany psychiczne. W tych czy innych granicach przyjmiemy zespoły schizofreniczne, w każdym razie stwierdza się, że świadomość w chorobie zwykle nie ulega zaburzeniu, spostrzeganie zmienia się, orjentacja jest dobra, choć chory często odpowiada bez związku, bezmyślnie, uwaga jest rozprószona, wybitnie występuje brak zainteresowania się swojem otoczeniem, natomiast dość sprawnie funkcjonuje pamięć i nieznacznie tylko naruszone są zdolności spostrzegania. Myślenie jest bez związku bez ładu i bezcelowe, często chory powtarza tesame słowa i zwroty, niekiedy same słowa są dość dziwaczne (neologizmy) zarówno jak zwroty mowy. Mechanizm procesu myślowego w schizofrenji pogłębił Bleuler, opierając się na badaniach Freuda. Dalej opracowali go Jaspers, Schilder, Storch i inni.

Szczególnie ciekawe są porównania sposobu myślenia schizofreników do sposobu myślenia ludzi pierwotnych z okresu prac logicznego (myślenie magiczne). Osłabienie zdolności sądzenia występuje w schizofrenji niekiedy już bardzo wcześnie szczególnie gdy istnieje brak podstaw kojarzeniowych wyobraźni z przeszłości, a więc gdy chory musi myśleć samodzielnie. Bezkrytycyzm chorego można stwierdzić w bardzo wczesnym okresie choroby, szczególnie gdy zanalizuje się stosunek chorego do siebie i do jego planów na przyszłość. Chory powoli zamyka się, traci kontakt z otoczeniem i z rzeczywistością. Bleuler nazywa ten stan autyzmem. Nasilenie autyzmu może być bardzo różne, od najsłabszego stopnia, gdy chory od czasu do czasu tylko zamyka się w sobie, by spełnić w urojonym świecie swoje życzenia, przez postać autyzmu, uznającą świat rzeczywisty i urojony, jako dwa światy równowartościowe, oraz gdy świat rzeczywisty staje się urojeniem, a urojony rzeczywistym, aż do zupełnego zamknięcia się w swoim świecie, — do pełnego autyzmu.

Urojenia chorych mają najróżnorodniejszą barwę, od hipochondrycznej i melancholijnej, aż do prześladowczej i wielkościowej. Jedną z typowych cech schizofrenji, na którą szczególnie lekarz praktyk winien zwrócić uwagę, jest słabość reakcji uczuciowej, ulegająca w końcu stępieniu (Kraepelin mówi o „stępieniu afektu"). Chorzy już bardzo wcześnie przestają interesować się najbliższem otoczeniem, obojętnieją na wszystkie przejawy życia, które ich przed chorobą bardzo żywo interesowały, szczególnie wybitna obojętność występuje w stosunku do rodziców i rodziny, śmierć w rodzinie pozostaje bez wrażenia, chory nie interesuje się dotąd ukochanym zawodem, zaniedbując nawet własne swe ciało. Z czasem apatja wzrasta, następuje zahamowanie, prowadzące często do zupełnego stuporu z objawami negatywizmu i wzmożonej sugestywności (*flexibitalis, cerea, echolalia, echopraxie,* automatyzm nakazowy). To znów nagle i niespodzianie występuje podniecenie ruchowe, dziwactwa, stereotypowość ruchów, zmanierowanie, pozy lub grymasy. Z czasem rozszczepienie staje się coraz wybitniejsze. Myślenie cechuje brak jednolitości i celowości, w łańcuchu kojarzeniowym występują przerwy, myślenie staje się dziwnem, niezrozumiałem i sprzecznem. Ten sam fakt chory podwójnie podbarwia uczuciowo: dodatnio i ujemnie. Jest to ambiwalencja uczuciowa, prowadząca do niezdecydowania, do wahania się. Chory chce i jednocześnie nie chce czego zrobić (ambitendencja), wskutek osłabienia aktywności psychicznej wzmaga się dyssocjacja, kojarzenie się procesów psychicznych staje się coraz słabsze, rozwija się obraz chorobowy, doskonale ujęty przez Strausky'ego jako „ataksja intrapsychiczna". Chory opowiada o rzeczach smutnych z miną wesołą, gniewa się i podnieca bez powodu lub co najwyżej z powodu bardzo błahego, często wypowiada urojenia prześladowcze, hipochondryczne lub wielkościowe, nie podbarwiając ich uczuciowo lub też bardzo słabo. W mowie jest blady, spięty, drewniany.

Dotąd nie rozporządzamy przedmiotowemi cechami, które ugruntowałyby rozpoznanie schizofrenji. Zaburzenie psychiczne nabiera znaczenia swego wówczas, gdy obłęd schizofreniczny rozwinął się zupełnie, gdy jest już rozpad osobowości, a więc w okresach końcowych. Stwierdzamy w schizofrenji dobitnie, że poszczególne czynności psychiczne są dość dobrze zachowane, natomiast w całokształcie życia psychicznego brak harmonji i syntezy. Sferze myślenia, uczucia i woli, jakby powiedział Kraepelin, brak jest kapelmistrza.

Co do etjologji schorzenia, to dotąd nie udało się jej wyjaśnić, istnieje jednak duże prawdopodobieństwo, że momenty dziedziczne odgrywają tu pierwszorzędną rolę i że cierpienie to rozwija się w związku z konstytucją o cechach hipoplastycznych. Z racji bardzo częstego występowania objawów schizofrenji w okresie dojrzewania płciowego, wiąże się objawy chorobowe z zaburzeniami w gruczołach dokrewnych, szczególnie, gdy badania Abderhaldena-Fausera wykazały w surowicy schizofreników rozpad białka gruczołów płciowych i tarczycy. Zaczęto traktować schizofrenję jako schorzenie wielogruczołowe, w przeświadczeniu, że objawy mózgowe są natury wtórnej, podobnie jak w matołectwie. Sprawa jednak ostatecznie nie została wyjaśniona i jakkolwiek istnieje bardzo wiele momentów w obrazie psychofizycznym choroby, które za zaburzeniem w gruczołach dokrewnych przemawiają, — zagadnienie jest jeszcze otwarte, czy pierwotnie ulega schorzeniu mózg (jądra podkorowe, płaty czołowe móżdżek) czy gruczoły, czy też sprawa chorobowa rozwija się jednocześnie w układzie nerwowym i w gruczołach dokrewnych. Wiele światła na schizofrenję rzuciła ostatnia epidemja śpiączki, jakkolwiek i tu istnieje cały szereg wątpliwości, albowiem podobieństwo stanów katatonicznych z parkinsonizmem jest czysto zewnętrzne. Ustalenie endogennego pochodzenia schizofrenji ma dlatego ogromną doniosłość, że czynnikom zewnętrznym można przypisać rolę tylko bardzo nieznaczną w ujawnianiu się choroby.

Witte stwierdził zmiany anatomiczne u schizofreników w gruczołach dokrewnych, szczególnie w płciowych oraz w nadnerczach, które są ubogie w lipoidy. Badania genealogiczne w schizofrenji idą również w kierunku ujęcia choroby pod kątem dziedziczno-degeneracyjnego schorzenia układu nerwowego ośrodkowego. Rozpatrywanie obrazu schizofrenji pod jednym kątem jest trudne, gdyż jest ona raczej grupą — chorobową. Ilustrują to dane histologiczne z badań nad korą mózgową, świadczące o tem, że schizofrenja jest istotnie chorobą, a nie zagęszczeniem charakteru.

Zmiany histopatologiczne nie zawsze są jednorodne, komórki zwojowe kory mózgowej okazują często tendencje do zwyrodnienia tłuszczowego i do sclerozy.

Badania konstytucyjne ustalają biologiczne powinowactwo schizofrenji z konstytucją asteniczną atletyczną i dysplastyczną (Kretschmer) w których wysuwają się na czoło obrazu liczne rysy hipoplastyczne. Z cech cielesnych stwierdza się u schizofreników rysy asteniczne, infantylne, zaburzenia źrenicowe (szerokie, nierówne, nieokrągłe) brak odruchu psychicznego. Odruchy ścięgniste, często bardzo żywe, zarówno jak i pobudliwość mechaniczna mięśni, dermografja wzmożona. Brak miesiączkowania często występuje już przed psychozą, niekiedy w chorobie; powraca miesiączkowanie wraz z końcem choroby lub poprawy. Sinice kończyn, ograniczone obrzęki, ślinotok, subnormalne ciepłoty, słaba akcja serca, brak łaknienia lub niechęć do jadła należy do objawów często spotykanych w schizofrenji. Bywa niekiedy i wilczy apetyt. Waga waha się w dużych granicach, często obserwuje się nawykowe zaparcie, lichy sen i znaczne wychudzenie.

Co do rokowania można powiedzieć ogólnie, że w 60% kończy się otępieniem, w 30% lekkim defektem ze zdolnością do pracy, w 10% pozostałych przechodzi bez śladu. Zatem 40% schizofreników wraca do życia codziennego czynnego.

W praktyce codziennej rozpoznanie schizofrenji nie należy do zadań łatwych. Choroba może się rozpocząć ostrym wybuchem, silnem podnieceniem psycho-ruchowem, albo też spokojnem zamknięciem się w sobie, urojeniami i skargami na otoczenie. Chory podejrzewa, że go hipnotyzują, że pozbawiają go sił, że mu szkodzą na każdym kroku i że czynią go impotensem. Niekiedy choroba rozwija się bezpośrednio po chorobie zakaźnej (grypa, angina) lub po porodzie w połogu. Lekarz praktyk winien zwrócić specjalnie baczną uwagę na te postacie, które rozwijają się stopniowo lub na postacie utajone i poronne *(schizoid)*, a które przez czas dłuższy otoczenie traktuje nie jako chorych, lecz leniwych, złych, upartych i krnąbrnych. Wśród prostytutek, włóczęgów i zbrodniarzy często spotyka się schizofreników. Często schizofrenja ukrywa się pod

postacią obrazu neurasteniczno-histerycznego z objawami fizycznemi, jak bolem i zawrotem głowy, wrażliwością, złym snem, niepokojem, aby później ujawnić się z całą bezwzględnością. W djagnostyce różniczkowej oprzeć się musimy na objawach psychicznych. Zwrócić uwagę należy szczególnie na objawy autyzmu, rozszczepienia i złudzenia, których niema w neurastenji. W paranoi urojenia są usystematyzowane, zazwyczaj rozwijają się w późniejszym wieku. Nawet w lżejszych postaciach schizofrenji (*paraphrenia*) występuje roztargnienie, niedostateczna motywacja urojeń oraz osłabienie uczuć. Różniczkowanie schizofrenji z psychozą manjakalno depresyjną może być ważne w praktyce codziennej. Omamy słuchowe, głosy, negatywizm przemawiają raczej za schizofrenją. Stany manjakalne w schizofrenji cechują nagłe wybuchy spokojnych dotąd chorych, złudzenia, neologizmy.

Schizofrenję często obserwujemy pod postacią objawów histerycznych, wówczas dłuższa obserwacja rozstrzygnąć może o rodzaju sprawy chorobowej. Zmienność uczuć i objawów krytycyzmu, sugestyjność i brak zaburzeń intelektualnych nabytych, przemawia za histerją. Rozpoznanie typowych schizofrenji jest łatwe, utajonych lub lekkich postaci trudne. Lekarz praktyk podejrzane przypadki winien bezwzględnie jaknajwcześniej skierować pod obserwację specjalistów, szczególnie odnosi się ta uwaga do chorych podnieconych i niejedzących, szczególnie zwrócić uwagę należy na chorych, znajdujących się w stuporze, którzy mogą nagle i niespodziewanie podniecić się i stać się niebezpiecznymi dla otoczenia, oraz dla siebie. Widziałem uszkodzenia cielesne, wykonane przez schizofreników, często bardzo ciężkie, jak odcięcie nosa, uszu, oraz genitaljów.

Chorym niespokojnym należy wstrzyknąć pod skórę morfinę ze skopolaminą i coprędzej odesłać do szpitala.

Co do leczenia to przyznać się musimy, że jesteśmy jeszcze w stosunku do schizofrenji bezsilni, o przyczynowem leczeniu nie może być mowy. W r. 1922 Kläsi i Epifanio wprowadzili leczenie narkozą długotrwałą dla uspokojenia chorych i łatwiejszego wejścia z nimi w kontakt. W tym celu stosowano Somnifen, Luminalnatr. Weichbrodt widział niezłe wyniki po dożylnych injekcjach 10—20% *natr. salic.* po 2 gr. dziennie, Josephy stosował autohemoterapję. W ostatnich czasach zachęcające wyniki widywano po leczeniu gorączkowem, wymaga ono jednak dalszych badań kontrolnych. Nie ulega jednak kwestji, że widoki lecznicze mogą być tem lepsze, im chory znajdzie się we wcześniejszym okresie.

Wczesne zatem rozpoznanie schizofrenji jest sprawą pierwszorzędnej wagi i tu lekarz praktyk przez nastawienie się na objawy schizofreniczne może zwrócić uwagę rodzinie na rozpoczynającą się psychozę.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Doc. Dr. T. JANISZEWSKI. Kraków.

„Zamykanie szkół z powodu epidemji płonicy".

Rozporządzenie Ministerstwa WR. i OP. z dnia 25. VIII. br. Nr. O. Prez. 7424/26 wydane na wniosek Pana Ministra Spraw Wewnętrznych postanawia, że wobec szerzącej się epidemji płonicy rok szkolny 1926/27 w całem Państwie, we wszystkich szkołach ma się rozpocząć dopiero w d. 15. IX. 1926 t. j. z opóźnieniem dwutygodniowem. Rozporządzenie to weszło już niestety w życie i jego cofnięcie spowodowałoby jeszcze większy zamęt. Pomimo tego jednak należy się nad tem zastanowić ze stanowiska fachowego. Szkoła powinna nie tylko rozwijać i kształcić władze umysłowe, ale w jednakiej mierze dbać o fizyczne zdrowie młodzieży, dążyć do wychowania zdrowych moralnie i fizycznie obywateli Państwa. Jestem zdania, że pomiędzy temi dwoma zadaniami istnieć pwinna równowaga. Przewaga jednego lub drugiego kierunku świadczy o tem, że szkoła nie spełnia należycie swego zadania, że działalność jej nie jest bez zarzutu. W szkołach naszych daleko jeszcze do tej idealnej równowagi; wymogi higjeniczne nie są nawet w małej części wypełnione. Nie mniej jednak i właśnie z powodu tych braków i zaniedbań higjenicznych, należy ze strony lekarskiej wystrzegać się wszelkiej przesady lub działalności zbytecznej. Jak w lecznictwie zapisanie środka zbytecznego jest zawsze rzeczą szkodliwą, taksamo w higjenie wieku dziecięcego, w higjenie szkolnej każde zarządzenie przeszkadzające kształceniu umysłu, gdy nie jest konieczne — jest tem samem szkodliwe.

Płonica należy do groźnych chorób wieku dziecięcego, dlatego władze sanitarne mają obowiązek energicznego zwalczania tej choroby. Wykazałem w swoim czasie, że płonica pochłania w Małopolsce po gruźlicy najwięcej ofiar. W czasie od 1900 do 1910 r. zmarło w Małopolsce przeszło ćwierć miljona osób na gruźlicę, a przeszło 90.000 osób zmarło na płonicę, trzecie miejsce zajmuje błonica. Przytem płonica przed wojną występowała u nas częściej, niż na zachodzie, przynajmniej ilości śmierci wskutek płonicy był u nas znacznie większy niż zagranicą. Na 100.000 mieszkańców w okresie czasu 1901/05 było w Małopolsce 115,67 śmierci z powodu płonicy, w okresie zaś 1906—1910 — 122,09. Gdy średnia w b. Austrji wnosiła 45.5 i 40.8 a odpowiednie liczby dla Niemiec wynosiły: 22,4 i 16,1, dla Anglji i Walji: 12.5 i 8,5, dla Szwajcarji: 5,27 i 3,89.

W ostatnich czasach uderza znaczniejsze rozpowszechnienie się tej choroby w państwach zachodnich.

Porównywanie zagranicznych dat statystycznych w szczególności tyczących się zachorowań na choroby zakaźne z naszemi datami jest dosyć ryzykowne z powodu braków naszej statystyki, naszej niesumienności i braku zrozumienia potrzeby donoszenia władzom o każdym wypadku stwierdzonej lub podejrzanej choroby zakaźnej. Przytoczę przeto bez dalszych uwag następujące liczby: nasza statystyka wykazuje dla całego Państwa w 1924 roku — 18.030 zgłoszonych przypadków płonicy, a w 1925 r. — 25.210 przypadków, w Niemczech zgłoszono 32.798 (1924 r.) i 30.919 (1925 r.) przypadków, w Anglji (bez Szkocji) 84.654 (1924 r.) i 91.357 (1925 r.).

Co do sposobów zwalczania płonicy, to zauważyć należy, że nie mamy jeszcze własnego doświadczenia co do bezwzględnej wartości wstrzykiwań ochronnych Gabryczewskiego lub Dicków. Kraków przeprowadza je od szeregu lat i przeprowadził ich parę tysięcy, szczególniej liczne szczepienia (kilkadziesiąt tysięcy) przeprowadziła w ostatnich czasach Warszawa. Być może, że obecna epidemja płonicy, panująca w Warszawie i we Lwowie dostarczy nam więcej faktów, stwierdzających skuteczność tych szczepień. Być może także, że nowsze badania eksperymentalne nad epidemjami, przeprowadzone w ostatnich czasach na wielką skalę w Ameryce i Anglji dadzą nam lepszy wgląd w istotę epidemji, ale tak jak rzeczy stoją obecnie, to najskuteczniejszemi sposobami zwalczania epidemij płonicy są: wczesne rozpoznanie choroby, dokładne donoszenie o każdym stwierdzonym lub podejrzanym przypadku płonicy, wykrywanie przypadków tajonych lub poronnych postaci tej choroby, przedewszystkiem zaś natychmiastowe i ścisłe odosobnienie (izolacja) przypadków płonicy w szpitalu, w końcu dokładne odkażanie chorego, jego mieszkania i rzeczy. Izolowanie przypadków płonicy w domu uważam za iluzoryczne, za półśrodek.

Nie należy zapominać też o tem, że racjonalne zwalczanie epidemij nie rozpoczyna się dopiero z chwilą jej wybuchu. Trzeba stale i wytrwale pracować nad tępieniem epidemij i zapobiegać ich pojawianiu się, a to przez stosowanie tych wszelkich środków i sposobów, jakie nam daje do ręki nauka, a także przez podniesienie ogólnych warunków higjenicznych i kultury sanitarnej w Państwie. Każda chwila stracona pod tym względem odbija się niekorzystnie przy wybuchu pierwszej większej epidemji. Wielkie epidemje, to ekspiacja za lata zaniedbań i błędów na polu higjeny. U nas niestety wtedy dopiero przypominamy sobie o istnieniu zagadnień zdrowia, gdy wybuchnie jakaś epidemja; wtedy pod wpływem strachu uchwala się i środki finansowe, tworzy się takie dziwolągi administracyjne, jak naczelny nadzwyczajny komisarjat dla walki z epidemjami. Jednem słowem działa się dorywczo, bezplanowo, wydaje się masę pieniędzy, z których znaczna część idzie na marne. Gdy tymczasem stale poświęcając więcej uwagi sprawom zdrowia i zużywając nawet mniej pieniędzy, ale stworzywszy dobrą organizację, można z większym pożytkiem, przeprowadzić plan sanacji Państwa.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że płonica zarówno jak i inne choroby zakaźne mogą przenosić się za pośrednictwem szkoły. Nie upoważnia to jednak do wniosku, że dla uniknięcia lub ograniczenia epidemij płonicy należy zamykać szkoły. Nasze złe, nieodpowiednie budynki szkolne, złe urządzenia szkolne (wadliwe ławki), brak wentylacji, wadliwe oświetlenie, przepełnienie klas, niedostateczny dozór lekarski, wpływają ujemnie na zdrowie naszych dzieci, zniekształcając ich ciała, powodując krótkowzroczność, a przedewszystkiem przyczyniając się do szerzenia się gruźlicy, która stale zabiera więcej ofiar niż najgroźniejsze epidemje płonicy — a przecież nikomu nie przyszło dotąd do głowy, aby z tego powodu zalecać zamknięcie wszystkich szkół w całem Państwie. Jazda samolotem lub koleją przedstawia także pewne niebezpieczeństwa, nikomu jednak nie przyjdzie na myśl wydania zakazu takiej jazdy, lecz wszystkie starania i usiłowania idą w kierunku zmniejszenia możliwości nieszczęśliwych wypadków. Wiemy obecnie coraz dokładniej, jakie niebezpieczeństwa dla zdrowia moralnego i fizycznego młodzieży pociąga za sobą nauka szkolna, staramy się te niebezpieczeństwa usuwać lub zmniejszać i trzeba przyznać, że coraz lepiej się nam to udaje.

Zamykanie szkół z powodu epidemij należy już do przeszłości — jest przeżytkiem. Wszędzie,

gdzie istnieje jaka-taka opieka lekarska szkolna, gdzie istnieją higjenistki szkolne zamykanie szkół z powodu epidemij płonicy jest błędem i raczej przynosi szkodę, nie tylko ze względu na przerwę w nauce, ale właśnie ze względu na zwalczanie samej epidemji. Do rzadkich wyjątków należy zaliczyć te przypadki, w których zamykanie pojedyńczych szkół mogłoby być usprawiedliwione. Posiadamy obecnie cały szereg sposobów i środków zapobiegania szerzeniu się chorób zakaźnych przez szkoły i zwalczania ich w szkołach. Szkoła, która posiada jakie-takie urządzenia higjeniczne i dostateczną opiekę lekarską przyczynić się może i przyczynia się do zwalczania choroby podczas wielkich epidemij. Wpływają tu następujące okoliczności: Stała kontrola stanu zdrowia uczniów uczęszczających do szkoły, sprawdzanie stanu zdrowia w domu, w razie niezjawienia się ucznia w klasie, co ułatwia wczesne rozpoznanie choroby zakaźnej, wykrycie tajonych przypadków lub form poronnych choroby zakaźnej (przy płonicy formy te odgrywają ważną rolę, przyczyniając się do szerzenia zarazy — przypadki płonicy, przebiegające bez wysypki z małą gorączką, ale z charakterystycznem zajęciem gardła), wykrycie przypadków choroby zakaźnej w otoczeniu ucznia (u rodzeństwa).

Uczniowie pozostający pod stałą kontrolą i w ciągłej ewidencji władz szkolnych są lepiej chronieni przed chorobą, niż pozostawieni najczęściej bez należytej opieki wałęsający się po całych dniach po mieście, odwiedzający się wzajemnie po domach, gdzie mogą być przypadki chorób zakaźnych, lub uczęszczający do lokali publicznych, jak kina, teatry i t. p.

Żeby skutecznie zwalczać epidemję płonicy należy stosować pewne zarządzenia ogólne w całem mieście wzgl. państwie obok szeregu zarządzeń specjalnych w szkołach.

Ze środków ogólnych, o których już wspomniałem, na pierwszem miejscu, postawić należy s z y b k i e i d o k ł a d n e i z o l o w a n i e c h o r y c h p ł o n i c z y c h w s z p i t a l a c h. Na ten ważny szczegół zwróciłem już oddawna baczną uwagę. W Krakowie od 1909 roku izolowałem w szpitalach przeszło 90% zgłaszanych przypadków płonicy. W niektórych latach jeżeli nie napotykałem na specjalne przeszkody, udało się izolować 97% wszystkich zgłoszonych przypadków płonicy. Wszędzie tam, gdzie izolowanie chorych płoniczych, przeprowadza się bardzo skrupulatnie i z wielkim naciskiem ze strony władz sanitarnych (a rzecz to wcale nie łatwa, przy panujących u nas przesądach i niedostatecznych urządzeniach szpitalnych) płonica trzymana jest niejako stale w pewnych karbach. Wprawdzie i tu przychodzi od czasu do czasu do większych nasileń choroby, wahania jednak tych nasileń są mniejsze i bardzo wielkie epidemje płonicy zdarzają się znacznie rzadziej, niż w miastach, które nie kładą tak znacznego nacisku na dokładne odosobnienie chorych płoniczych w szpitalach. Jeżeli zesumujemy ilość zgłoszonych przypadków płonicy, lub, co daje ściślejsze wyniki, ilość zmarłych na płonicę za pewien okres czasu, to sumy te okażą się niższe w miastach przeprowadzających ścisłą izolację chorych płoniczych, niż w miastach, które tego nie przestrzegają ściśle. Słuszność tego twierdzenia można sprawdzić liczbowo. W czasie od 1919 do 1925 r. zmarło na płonicę w Krakowie 180 osób, we Lwowie 462, w Łodzi 830 w Warszawie 1734[1]), co obliczone w stosunku do jednakowej liczby ludności daje m. w. następujące liczby: Kraków 9, Łódź 15, Warszawa 17, Lwów 19.

Co się tyczy specjalnych zarządzeń w szkołach, zarządzeń mających na celu zwalczanie płonicy i chroniących przed szerzeniem się płonicy przez szkoły, to przytoczę wypracowane przezemnie i wprowadzone w życie w 1909 roku w Krakowie zarządzenia. W miejskim Urzędzie Zdrowia prowadzi się dokładną ewidencję zachorowań zakaźnych w każdej klasie wszystkich bez wyjątku szkół miejskich. Jeżeli w szkole, w jakiejś klasie zdarzy się przypadek płonicy, to nie zamyka się całej szkoły, ale rozpuszcza się do domu jedynie uczniów tej klasy, w której zdarzył się przypadek płonicy[2]) i to jedynie na 9 dni[3]), l i c z ą c o d d n i a o s t a t n i e j b y t n o ś c i c h o r e g o u c z n i a w k l a s i e, to znaczy, że jeżeli uczeń nie uczęszczał do szkoły np. już od trzech dni zanim skonstatowano u niego płonicę i doniesiono o tem szkole, to klasę jego zamykamy na 6 dni, w celu przeprowadzenia odkażenia klasy i przeczekania okresu inkubacyjnego choroby. Jeżeli bowiem którykolwiek z uczniów tej samej klasy zaraził się już płonicą z tego samego źródła, lub od ucznia, który zachorował, to w wymienionym okresie czasu (6 dni) wybuchnie u niego płonica, uczeń ten rozchoruje się w domu, więc, nie stykając się w szkole ze swemi kolegami i z resztą uczniów w szkole, nie będzie źródłem dalszych zakażeń. Przed ponownem otwarciem takiej klasy, lekarz musi zbadać przedtem wszystkich uczniów tej klasy, t. j. zbadać skórę, gardło, stan gruczołów i t. d. W razie wybuchu większej epidemji płonicy podczas roku szkolnego, należy przeprowadzić dokładne badanie wszystkich uczniów i sprawdzić ilu uczniów w każdej klasie przebyło już płonicę. Klasa, w której większość uczniów przebyła już tę chorobę przedstawia mniejsze niebezpieczeństwo co do szerzenia się w niej choroby, a więc i za jej pośrednictwem płonicy w szkole, aniżeli klasa, w której zaledwie paru uczniów przebyło tę chorobę. Można w ten sposób mieć w ewidencji klasy specjalnie zagrożone i przeprowadzić w nich specjalne dalej jeszcze idące ostrożności. Do środków zapobiegawczych przy zwalczaniu płonicy w szkołach należy też dokładne zbadanie ucznia, który po przebyciu płonicy wraca do klasy. Dzieci szkolne, o ile płonica przebiegała bez komplikacyj, otrzymywały, pozwolenie powrotu do szkoły po dokładnem wykąpaniu i odkażeniu, dopiero w 7 tygodni, licząc od dnia wybuchu choroby.

Zwalczając przez 30 lat epidemję płonicy, początkowo na prowincji, zaś od 1909 r. w Krakowie i stosując opisany powyżej sposób postępowania, nie byłem a n i r a z u z m u s z o n y d o z a m k n i ę c i a c h o c i a ż b y j e d n e j s z k o ł y, a t e m b a r d z i e j d o z a m k n i ę c i a w s z y s t k i c h s z k ó ł w m i e ś c i e z p o w o d u j a k i c h k o l w i e k e p i d e m i j. Na podstawie zatem długoletniego mego doświadczenia i rezultatów otrzymanych stosowaną przezemnie metodą postępowania, mogę twierdzić, że zamykanie szkół z powodu epidemji płonicy jest nie tylko zbyteczne, ale, że może być nawet szkodliwe, pozbywamy się bowiem przytem dobrego źródła kontroli, jakim może być szkoła ze swojemi urządzeniami zapobiegawczemi, opieką lekarską oraz higjenistkami szkolnemi.

Zamykanie szkół z powodu epidemij płonicy jest nie celowe jeszcze z tego powodu, że największą skłonność do zachorowania na płonicę okazują dzieci w wieku od 2-ch do 5-ciu lat, więc dzieci w wieku przedszkolnym.

W biuletynach Ministerstwa Spraw Wewnętrznych o przebiegu chorób zakaźnych w państwie, rozsyłanych do władz prowincjonalnych, niestety z dwumiesięcznem opóźnieniem, nie można znaleźć dostatecznego umotywowania wniosku opóźnienia rozpoczęcia nauki szkolnej w całem państwie.

Według tych biuletynów (ostatni z 26 czerwca) skonstatować można większą epidemję płonicy jedynie w Warszawie, Lwowie i Kielcach. Zarządzenie opóźnienia rozpoczęcia nauki szkolnej o dwa tygodnie w c a ł e m p a ń s t w i e nie zgadza się też z zasadą wygłoszoną w exposé p. premjera Prof. Dr. K. Bartla, który mówiąc o tem, do czego rząd nie dopuści miał powiedzieć: „Rząd nie uzna stolicy i jej środowisk politycznych za centrum swojej działalności i swego świata, doceniając najwyższej wagi zagadnienia zaniedbywanej dotąd prowincji, której wysiłkom i życiu Rząd poświęci szczególną uwagę"[4]). W myśl tych wywodów p. premjera właściwem byłoby wydanie wszystkim p. p. Kuratorom okr. nauk. zezwolenia na opóźnienie rozpoczęcia roku szkolnego, o i l e m i e j s c o w e w ł a d z e s a n i t a r n e u z n a ł y t o z a k o n i e c z n e. Ograniczyłoby to opóźnienie rozpoczęcia roku szkolnego może zaledwie do kilku miejscowości lub szkół.

W przytoczonym na początku tej pracy wniosku p. Ministra Spr. Wew. niezrozumiałem jest też wyznaczenie terminu otwarcia szkół w całem państwie na dzień 15 września b. r.

Na czem opiera p. Minister swoje przypuszczenie, że w dniu 15 września sytuacja będzie inna, niż w dniu 1 września?

Największe natężenie epidemji płonicy w naszem państwie przypada na miesiące październik i listopad. Dane statystyczne tyczące się Krakowa, a obejmujące okres czasu od 1899 do 1922 r. włącznie wykazują to dowodnie. Z 5242 meldowanych przypadków płonicy wśród miejscowej ludności w czasie od 1909—1922 r. przypada na miesiąc październik 686, a na listopad 593 t. j. 13%, wszystkich przypadków przypada na październik a 24% czyli prawie 1/4 wszystkich przypadków płonicy przypada na miesiące październik i listopad.

Przytaczany, wprawdzie nie przez p. Ministra Spraw Wewnętrznych, ale przez niektóre pisma argument, mający rzekomo usprawiedliwiać wniosek opóźnienia rozpoczęcia roku szkolnego, w ten sposób, że masowy „powrót uczniów kolejami do miast przyczynić się może do rozszerzenia się epidemij" — nie wytrzymuje krytyki.

---

[1]) Renseignements épidémiobiologiques Nr. 10. Statistique des maladies à declaration obligatoire des 33. pays d'Europe. 34 d'Afrique, 24 d'Amérique, 23 d'Asie et de l'Australasie, pour l'année 1925. Genève, Juillet 1926. Str. 179 i 180.

[2]) Patrz: „Krótki opis niektórych urządzeń sanitarnych miejskich w Krakowie". Pod redakcją Doc. Dr. T. Janiszewskiego, Naczelnego Lekarza Miejskiego. Wydanie drugie uzupełnione Kraków 1925. Nakładem Gminy miasta Krakowa. Str. 14—23.

[3]) Najdłuższy okres inkubacyjny, jaki spostrzegałem przy płonicy nie przekraczał 9 dni.

[4]) Rząd pracy. Exposé premjera Prof. Dr. K. Bartla, wygłoszone w Sejmie dnia 19 lipca 1926 r. Warszawa. Drukarnia państwowa 1926. Str. 17.

Co do zapobiegania szerzeniu się chorób zakaźnych za pośrednictwem ruchu kolejowego istnieją dostateczne przepisy, które należałoby tylko przypomnieć i ściśle stosować.

Dalej należy pamiętać, że tylko część młodzieży szkolnej wyjeżdża z miast na lato, i że część młodzieży wróciła już do miast i tu dopiero dowiedziała się o odroczeniu rozpoczęcia nauki.

Przed zawleczeniem chorób zakaźnych do miast względnie do szkół przez powracającą ze wsi, zdrojowisk, uzdrowisk, i letnisk młodzież szkolną chronić może stosowanie wydanego przez Miejski Urząd Zdrowia wzgl. Magistrat m. Krakowa rozporządzenie z dn. 14. sierpnia 1909 r. L. 75.005/09. Fiz., które zaleca, aby uczniowie (uczennice) obcy, przyjezdni z prowincji lub miejscowi, wyjeżdżający na ferje z Krakowa byli obowiązani przedłożyć przy wpisie lub po powrocie z feryj Dyrekcji Szkoły lub Przełożonemu internatu poświadczenie wójta (lub sołtysa) potwierdzone przez lekarza, że w domu ucznia przynajmniej od 6-ciu tygodni nie było płonicy, lub innej choroby zakaźnej. Dalej rozporządzenie to podaje, jak należy postępować w razie, jeżeli uczeń bawiący na wakacjach sam zachoruje na chorobę zakaźną, lub jeżeli w mieszkaniu, które zajmuje podczas wakacyj zdarzy się wypadek choroby zakaźnej, a na miejscu nie ma urządzeń, umożliwiających dokładne odkażenie osób, mieszkań i rzeczy Dyrekcje szkół i Przełożeni internatów nie powinni dopuścić do nauki względnie przyjąć na stancję uczniów, którzy wymienionego świadectwa nie przedłożą. Dalej następują przepisy tyczące się przyjmowania do szkół po feriach uczniów, pozostających podczas feryj w mieście. W końcu Magistrat zaleca Dyrekcjom szkół i Przełożonym internatów, aby w interesie zdrowia dzieci zechcieli przed początkiem każdych feryj szkolnych zaznajomić dokładnie uczniów z treścią, powyższego zarządzenia.

Zarządzenie powyższe stosowane od 1909 r. w Krakowie okazało się celowem.

Umyślnie nie podnoszę szkodliwych skutków, jakie pod względem pedagogicznym, finansowym i społecznym pociągnie za sobą wprowadzenie w życie wniosku p. Ministra Spraw Wewnętrznych. Chodziło mi o poddanie krytyce tego wniosku jedynie ze stanowiska higjeny społecznej i administracji sanitarnej.

Otóż na podstawie przytoczonych powyżej wywodów twierdzę, że wniosek ten jest ze stanowiska administracji sanitarnej zbyteczny, nie oparty ani na danych naukowych, ani na naszem dotychczasowem doświadczeniu lekarskiem, wniosek ten zatem jest błędny i szkodliwy.

Czy można w tym wypadku winić osobę p. Ministra Spraw Wewnętrznych? Twierdzę stanowczo, że nie można go winić.

Winien tu jest nie p. Minister Spraw Wewnętrznych, ale wadliwa organizacja administracji państwowej, włączająca sprawy pierwszorzędnej wagi dla obywateli i dla państwa, bo sprawy życia i zdrowia obywateli, wymagające przy zarządzaniu niemi wysokiego fachowego wykształcenia i wielkiego doświadczenia do Ministerstwa o charakterze czysto politycznym, i oddająca decyzję o zdrowiu i życiu ludzkiem w państwie w ręce laika. Przecież p. Minister Spraw Wew., o ile nie jest lekarzem, nie może się znać na medycynie i z powodu tego nikt mu zarzutu zrobić nie może. Takiego wniosku, jaki postawił p. Minister Spraw Wewnętrznych, nigdy nie postawiłby fachowy Minister Zdrowia Publ. — lekarz. Jeżeli dotychczasowa wadliwa organizacja administracji sanitarnej w państwie pozostanie nadal niezmienioną, to obawiać się należy i innych podobnych, nieodpowiednich pod względem higjenicznym wniosków i zarządzeń ze strony rządu, podobnie jak się to nieraz zdarzało od końca 1919 roku, odkąd Ministerstwo Zdrowia Publ. *de facto* przestało już istnieć. Może popełniony obecnie błąd i szerząca się w kilku miejscach państwa epidemja płonicy przypomni naszym władzom sprawy zdrowia i że istnieje jeszcze jeden, może najważniejszy, obowiązek rządu — dbałość o zdrowie i życie obywateli tworzących to państwo. Może przypomni to także czynnikom miarodajnym, że prócz waluty, przemysłu, handlu, eksportu, importu, zagadnienia pracy istnieje jeszcze sam człowiek i sprawa jego zdrowia, stojąca w ścisłym związku z poprzednio wyliczonemi działami administracji państwowej i że w obecnych skomplikowanych i coraz bardziej komplikujących się stosunkach kulturalnych wszystkie działy administracji państwowej tak są wzajemnie od siebie zależne, tak się wzajemnie łączą, tak o siebie zazębiają, że nie można bezkarnie, bez wielkiej szkody dla państwa zaniedbywać i ignorować jednej gałęzi administracji państwowej, tembardziej, gdy chodzi o gałąź tak ważną, jaką jest piecza nad zdrowiem i życiem obywateli, od jakości i ilości których zależy byt i przyszłość państwa.

OCENY.

S. Lessner: *Diagnose und Therapie des Ekzems.* Lipsk 1926 — S. Kabitsch — 3 wyd. — str. 173.

Do napisania obszernej pracy o wyprysku, a w szczególności o jego leczeniu wolno zabrać się doświadczonemu dermatologowi jakim jest Jessner. Autor w części pierwszej, dotyczącej rozpoznania wyprysku (str. 55) umieścił wszystko, o czem lekarz praktyczny wiedzieć powinien. Znajdziemy tam zatem jasny opis poszczególnych okresów wyprysku: miejsce, sposób rozszerzania się, zagadnienie etjologji i rozpoznanie różniczkowe.

Można nie godzić się z autorem co do ujęcia istoty samego wyprysku, a tem mniej ze ściąganiem wyprysku właściwego, do jednego mianownika z zapaleniami skóry sztucznemi, zawodowemi lub z dermatozami łojotokowemi i t. p. Przynależność autora do szkoły niemieckiej musi z góry uchylić ewentualny zarzut.

Część druga dzieła (str. 113) wypada w całości na pochwałę autora, dotyczy leczenia wyprysku. Nie ma się na chwilę wrażenia pracy kompilacyjnej, jest ona wypływem bogatego doświadczenia, idącego w parze ze zdobyczami nauki i techniki. Znajdujemy w niej wskazówki co do wewnętrznego leczenia wyprysku (dieta, proteinoterapja, desensibilizacja i t. d.) ogólne i szczegółowe zasady zewn. leczenia wyprysku; farmakologję środków przeciwwypryskowych, sposób stosowania środków leczniczych, wreszcie przykładowo leczenie w poszczególnych okresach i zależnie od umiejscowienia się wyprysku z uwzględnieniem światłolecznictwa.

Dzieło czyta się z przyjemnością(nie rażą nawet reklamowane pewne środki). Klinicysta znajdzie w niem kontrolę używanego sposobu leczenia, praktyk zdobędzie metodę wypróbowaną leczenia.

St. Ostrowski (Lwów).

R. Salus: *Kompendium der Augenheilkunde.* Wiedeń. Nakładem Jul. Springera. 1926. Stron 204, 54 rycin w tekście.

Prof. Salus, kierownik oddziału ocznego instytutu poliklinicznego niemieckiego uniwersytetu w Pradze wydał za namową Prof. Elschniga małą książkę, będącą nie podręcznikiem okulistyki ale rodzajem repetitorium.

Wychodząc z założenia, że okulistyki można nauczyć się tylko przez oglądanie żywych okazów, starał się autor w tej książce zebrać w krótki i treściwy sposób wszystkie, nawet najnowsze, uznane już w nauce dane dla rozpoznania i leczenia chorób ocznych i w ten sposób dopomódz pamięci do utrwalenia widzianego już raz obrazu chorobowego. Dlatego też w książce brak rycin ilustrujących poszczególne postacie kliniczne chorób, a wymieniona ilość rycin wybraną została przez autora jako konieczną dla lepszego zrozumienia tekstu. Najobficiej w ryciny, zaczerpnięte przeważnie z innych obszernych podręczników okulistyki, zaopatrzony jest dział omawiający choroby rogówki — inne działy znacznie mniej ilustrowane, przy chorobach spojówki z wyjątkiem ziaren jaglicznych innych rycin brak. Pouczające są dwa roentgenogramy przedstawiające prawidłowy i zwężony przewód nosowołzowy po wypełnieniu dróg łzowych parafiną z *thorium oxyd.* lub lipoidyną.

Uszczerbkiem dla całej książki jest brak rozdziału o wadach refrakcji — dla zapoznania się z tym działem odsyła autor czytelnika do dzieła Elschniga, omawiającego badania czynnościowe oka.

W. R. (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Liječnički Vjesnik.

Nr. VI. 1926. Zagreb.

Dr. P. Herzog: *Pojęcie i zastosowanie kliniczne podstawowej przemiany materji.*

Dzięki aparatowi Krogh-Liebesny i tabelom Benedikta może być badanie podstawowego metabolizmu wykonywanem w zwykłej praktyce szpitalnej. Omówienie znaczenia tego badania.

Prof. L. Stanojević: *O wpływie dotyku i pojęć dotykowych na wyraz twarzy z szczególnem uwzględnieniem ludów bałkańskich.*

Dr. J. Marcelić: *O zatruciu ustroju przy gruźlicy.* Mocz gruźliczych jest wysoko trującym wskutek obecności peptonowatych trudno dialysujących substacyj, których ilość i jakość podlega wielkim wahaniom. Wstrzyknięcie floridziny zwiększa ilość i jadowitość tychże.

Dr. J. Todtowa: *Przypadek samoistnego wessania zaćmy.*

Dr. L. Stein: *Związek przemiany materji z chorobami skórnemi.*

Fejleton: *Wydział lekarski uniwersytetu im. Masaryka w Bernie.* Prof. B. Bouček.

Sprawozdanie poglądowe: „*Febris puerperalis*" Dr. S. Zanela.

Sprawozdania z piśmiennictwa. Bibliografia słowiańska. Wiadomości społeczne i zawodowe. Posiedzenia i Zjazdy. Kronika bieżąca.

Nr. VII. 1926. Zagreb.

Doc. I. Robida: *Skazaniec Józef Hotko. (Zbrodnia jego i wywiady, sekcja i orzeczenie, omówienie).*

Dr. S. Hofmann: *O zaburzeniach wzrostu epiphyz.* Przy pomocy radiologji jest możliwem odróżnienie pierwotnych zmian martwicowych powstających przy osteochondropatycznych zaburzeniach rozwojowych od wtórnych deformatywnych powstałych przez obciążenie. Trzy przypadki własne. Zdanie Calotta, że *osteochondropathia coxae* bywa zawsze zapoznaną *subluxatio congenita* wydaje się autorowi niesłusznem.

Dr. P. O. Ganc: *Używanie wysuszonego dopełniacza w odczynie Wassermanna.* Na podstawie 10,860 badań zaleca autor używanie dopełniacza wysuszonego wedle sposobu Straubego i Gaedego. Ma tę zaletę przed świeżym, że jest bardziej jednostajnym i zbliża się do ideału standartyzowanego.

Dr. E. Deutsch: *Noga spotawa w ubezpieczeniu społecznem.*

Fejleton: *Książka pełna problemów (Życie i choroba, C. Haeberlina).*

Dr. S. Župić: *Mój pobyt w paryskiej Salpêtrière.* Dr. I. Glavan.

Sprawozdanie poglądowe: *„Febris puerperalis"* (dokoń.). Dr. S. Zanela.

Sprawozdania z piśmiennictwa, Bibliografia słowiańska. Sprawy społeczne i zawodowe. Posiedzenia i Zjazdy. Kronika.

Nr. VIII. 1926. Zagreb.

Dr. A. Blaskowić: *Gruźlica stercza.* Studium na podstawie 68 przypadków własnych. Autor oświadcza się za wczesną radykalną operacją.

Dr. G. Jovanović: *Nowe badania nad płonicą.* Przegląd postępów w tej dziedzinie. Autor oświadcza się za decentralizacją szczepień w czasie epidemji i podnosi braki tychże. Uodpornienie ludności powinno być przeprowadzonem masowo, ale przez wielu lekarzy. Należy być ostrożnym z używaniem surowicy.

Dr. L. Thaller: *Historja medycyny w Chorwacji i Slawonji od r. 1770. do 1850.* (Początek).

Dr. A. Dančević: *Rzadki przypadek urazowej przepukliny przeponowej.* Po postrzale przeszły śledziona, żołądek i *colon transversum* do lewej jamy opłucnowej. Po 6 miesiącach śmierć wskutek zrostów.

Dr. K. Dajčević: *Leczenie bronchopneumonii małych dzieci infludem.*

Dr. A. Schorsch: *Leczenie gruźlicy angiolympha.*

Sprawozdania z piśmiennictwa. Bibliografia słowiańska. Sprawy społeczne i zawodowe. Posiedzenia i Zjazdy. Kronika.

Leszczyński.

La Presse médicale.

Nr. 24.

B. Desplas: *O niebezpieczeństwie zakładania szwów pierwotnych w ranach urazowych.* Przy ścisłem przestrzeganiu wskazań, szew założony bezpośrednio po urazie na oczyszczoną ranę może dać bardzo dobre wyniki jak wykazała chirurgja wojenna. Jednak bezkrytyczne zakładanie szwów na rany miażdżone otrzymane w przypadkach ulicznych może się stać przyczyną zejść śmiertelnych, jak wykazują cztery przytoczone przez autora przypadki. Wobec stałego zanieczyszczenia ran otrzymanych w wypadkach ulicznych, nie należy zakładać na nie szwów, nawet gdy niema znaczniejszego uszkodzenia tkanek. W razie złamania kości, uszkodzenia naczyń i mięśni, należy nie czekając wykonać wysoką amputację kończyny.

L. Nègre i A. Boquet: *Leczenie gruźlicy zewnętrznej wyciągami metylowemi laseczek Kocha.* Autoorwie zestawiają korzystne wyniki otrzymane przy leczeniu gruźlicy skóry, gruczołów chłonnych i kości „antigenem metylowym". Jest to wyciąg metylowy z laseczek gruźliczych, poddanych poprzednio działaniu acetonu, a mający własność obfitego wywoływania przeciwciał, bez niepożądanych działań ubocznych. Stosowany podskórnie w dawkach stopniowo wzrastających od 0,05—1 cm³, nie wywołuje podwyżek ciepłoty, ani objawów ogniskowych i wpływa korzystnie na stan ogólny chorych.

Jacquerod: *O częściowem wycięciu żeber w przypadkach przewlekłej gruźlicy.* W przypadkach rozpadowej gruźlicy umiejscowionej jednostronnie, istnieje wskazanie do thorakoplastyki zupełnej, obejmującej wszystkie żebra prawej lub lewej połowy klatki. Wycięcie żeber częściowe nie prowadzi do celu, nie wywołując uciśnięcia chorego płuca, zostało więc dziś zupełnie zarzucone.

Istnieją jednak przypadki w których częściowa resekcja oddać może dobre usługi, a mianowicie tam gdzie schorzenie umiejscowione w jednym płacie płucnym niema dążności do rozszerzania się, nie wykazuje jednak także skłonności do bliznowacenia.

J. Bohec: *O chorobie lądowej.* Przez określenie to rozumieć należy znane zawodowym marynarzom objawy chorobowe występujące na kilkanaście godzin przed przybiciem do brzegu, a mianowicie: podniecenie, niepokój, ból głowy i wymioty, brak łaknienia i bezsenność. Nie występuje natomiast nigdy uczucie zawrotu głowy tak charakterystyczne dla choroby morskiej. Chorobie lądowej podlegają osobniki hipersympatikotoniczne, te właśnie, które nie cierpią na chorobę morską. Jako istotę choroby lądowej uważa autor wstrząs psychokolloiklazyczny wywołany przez czynniki emocjonalne.

Nr. 25.

M. Letulle i J. Dalsace: *O ukrytych formach kiły płucnej.* Autorowie zwracają uwagę na pewne, nierzadko występujące postacie kiły płuc, uchodzące najczęściej uwadze klinicystów a zazwyczaj niedoceniane i nie rozpoznawane na stole sekcyjnym. Pod względem klinicznym chodzi tu najczęściej o ludzi wieku około 60 lat, stałych bywalców szpitalnych, z powodu rozedmy płuc, przewlekłych zmian kataralnych oskrzeli, zmian w mięśniu sercowym i nerkach, z następowem podwyższaniem parcia krwi. Badanie sekcyjne płuc w tych przypadkach wykazuje często zmiany pochodzenia specyficznego, charakteryzuje się:

1) występowaniem drobnych ognisk sklerotycznych rozrzuconych wśród normalnego miąższu płucnego. Częściej jednak w otoczeniu tych blizn stwierdzamy wysepki rozedmy płucnej i drobne rozstrzenie oskrzelowe.

2) Występowaniem bardzo drobnych ognisk zapalenia podostrego „kilaków prosówkowych".

Autorowie omawiają dokładnie obraz histologiczny zmian spotykanych, podkreślając ważność badań mikroskopowych w przypadkach podejrzanych.

Abadie, Baldous i Dornier: *O azotemji przy znieczuleniu lędźwiowem* U kilkudziesięciu chorych operowanych w znieczuleniu lędźwiowem, autorowie stwierdzili mniej lub więcej wybitną azotemję utrzymującą się przez przeciąg jednego tygodnia.

Podniesienie się zawartości azotu niebiałkowego we krwi należy w części przypisać samemu zabiegowi operacyjnemu, stanowiącemu głęboki uraz dla ustroju, działanie środków znieczulających odgrywa jednak też ważną rolę w tem zjawisku.

Autorowie stwierdzili, iż stovaina wywołuje wyższą azotemię niż nowokaina, ta ostatnia nadaje się więc bardziej do stosowania u osobników z upośledzoną funkcją nerek lub wątroby.

Ch. Perret: *O operacji guzów uda.* Autor podkreśla niebezpieczeństwo obfitych krwotoków przy wyłuszczaniu stawu biodrowego w przypadkach dużych i silnie unaczynionych guzów uda, n. p. mięsaków wychodzących z kości udowej lub powięzi uda. Samo podwiązanie naczyń uda nie zapobiega skrwawieniu wobec silnego krążenia kolateralnego w tych przypadkach. Dla uniknięcia groźnych powikłań, autor operuje w położeniu Trendelenburga, wykonując wprzód małą laparatomję dla podwiązania *art. iliaca communis* poczem, po podwiązaniu tętnicy i żyły udowej przystępuje do wyłuszczenia stawu.

Nr. 26.

M. Macaigne i P. Nicaud: *O pierwotnej aspergillozie płucnej.* Dokładny opis pierwotnej aspergillozy płucnej stwierdzonej sekcyjnie u kobiety 70-letniej. Pod względem klinicznym przebieg schorzenia był bardzo przewlekły, gdyż pierwsze objawy polegające na częstem krwiopluciu wystąpiły w 18 roku życia. Stan odżywienia i samopoczucie było przez cały czas choroby dobre. Zejście śmiertelne nastąpiło wśród krwioplucia, sinicy i duszności.

Obraz sekcyjny wykazał rozległe zmiany sklerotyczne w zakresie lewego płuca, prawie zupełnie bezpowietrznego, z rozsianemi gdzieniegdzie ogniskami grzybicy, oraz *endarteritis* tętnicy płucnej z zakrzepami zatykającemi drobniejsze jej rozgałęzienia.

Autorowie podają dokładny obraz mikroskopowy zmian spotkanych, i podkreślają stałe występywanie rozległych zmian naczyniowych w przypadkach aspergillozy płucnej, wywołanych wrastaniem grzybka przez ściany do światła naczyń. Pierwotna aspergilloza płuc należy do schorzeń bardzo rzadkich, w przeciwieństwie do względnie częstego występywania jej w przypadkach gruźlicy lub raka płuc.

L. Momer: *O tak zwanem chirurgicznem usuwaniu zębów* Praktykowany zazwyczaj sposób usuwania zębów przez wyrywanie ich kleszczami jest zabiegiem brutalnym, miażdżącym tkanki, nie pozwalającym usunąć dokładnie ewentualnych ognisk zapalnych dokołakorzeniowych, a owszem często stwarzającym warunki dla powstania zakażenia. Tak zwane „chirurgiczne" usuwanie zębów przez nacięcie dziąsła i okostnej z boku i otworzenie zębodołu, pozwala usunąć korzeń pod kontrolą oka, oczyścić zęby z tkanek patologicznych i ewentualnie go zdrenować. Opis postępowania.

Nr. 27.

L. Bard: *Fizjologja patologiczna zjawisk wstrząsowych i mechanizm ich leczniczego działania.* Nie nadaje się do streszczenia.

C. Fournier: *O wyłuszczeniu jaja płodowego przy cięciu cesarskiem.* Opis metody stosowanej przez autora w kilkudziesięciu przypadkach, a polegającej na wyłuszczeniu całego jaja płodowego wraz z łożyskiem bez uszkodzenia jego ścian. Sposób ten, po za zaletą utrzymania w czystości pola operacyjnego daje pewność usunięcia zupełnego błon płodowych z macicy.

Nr. 28.

P. Flandrin i L. Schil: *Leczenie metritis cervicalis stosowaniem prądów szybkozmiennych.* Stosowanie prądów szybkozmiennych, przedewszystkiem w postaci eletrokoagulacji, oddaje dobre usługi w leczeniu *metritis cervicalis.* Po 3 do 6-ciu zabiegach stosowanych w odstępach 8—15 dniowych, zmiany zapalne cofają się, owrzodzenia goją i szyjka macicy przybiera normalny wygląd. Autorowie podkreślają brak zmian bliznowatych w zakresie szyjki, które mogłyby dawać niepożądane powikłania porodowe.

Porge: *O przewlekłem przekrwieniu nerek i jego stosunku do spraw zapalnych.* Obecność czerwonych ciałek krwi w moczu jest często jedyną pozostałością po sprawach zapalnych ostrych nerek — pozornie wyleczonych. Wykazać je można najczęściej tylko badaniem mikroskopowem. Stwierdzenie ich wskazuje zawsze, pomimo nieobecności białka w moczu, na pewien stopień schorzenia nerek.

G. Ichok: *O stosowaniu sympatikotomji okołotętniczej w gruźlicy kostno-stawowej.* Referat zbiorowy.

Nr. 29.

N. Grenet i P. Isaak-Georges: *Pomiary oscillometryczne na tętnicach kończyn u chorych z zespołem Raynaud'a.* Autorowie wykonali szereg pomiarów ciśnienia krwi w zakresie kończyn u chorych z zespołem Raynauda. Badania, przy których posługiwano się oscillometrem Pachona wykonywane były w czasie napadów zsinienia kończyn jakoteż w przerwach między napadami.

Wyniki pomiarów były następujące:

1) Badania wykonane w czasie napadu wykazywały spadek ciśnienia i znaczne zmniejszenie się pulsacji tętniczej w zakresie schorzałej ręki i przedramienia. Ciśnienie w zakresie tętnicy ramieniowej ulegało natomiast wzrostowi, co należy uważać za zjawisko reakcyjnie, wtórorzędnie.

2) Badania wykonane w przerwach między napadami u chorych z zaburzeniami występującemi jednostronnie, wykazywały stale zmniejszenie ciśnienia po stronie chorej w stosunku do strony zdrowej.

Fakt ten, wedle autorów, przemawia za obecnością zmian anatomicznych w zakresie tętnic kończyn dotkniętych zespołem Raynauda. Zmiany te wywołują stałe upośledzenie krążenia w zakresie chorej kończyny, pozatem zaś są przyczyną występujących napadowo skurczów spastycznych naczyń, dających charakterystyczny zespół objawów.

J. Montpellier: *Kiła u narodów Afryki północnej.* Kiła u szczepów północnej Afryki, podobnie jak i w innych krajach egzotycznych wykazuje w przebiegu swym znaczne odchylenia w stosunku do obrazów spotykanych w Europie. Podczas gdy objawy skórne występują u tych ludów bardzo gwałtownie i rozlegle, kiła układu nerwowego należy do zjawisk względnie rzadkich. Autor zbija zapatrywania Sézary'ego, twierdzącego, iż „dermotropowa" postać kiły występuje w krajach do których choroba ta względnie niedawno została zawleczoną, podczas gdy postać „neurotropowa" pojawia się przedewszystkiem u ludów zakażonych oddawna, u których w szeregu wieków wytworzyły się pewne obronne reakcje humoralne.

Wedle M. różnicy w przebiegu kiły u ludów Afryki nie można tłumaczyć niedawnem zakażeniem, gdyż kiła została zawleczoną tam już w 15 w. Przyczynę widzi autor w odmiennych własnościach zarazka, jakoteż w hiperallergji skóry u tubulców.

A. Sézary: *Kiła krajów egzotycznych, a kiła układu nerwowego.* Odpowiedź na powyższy artykuł.

A. Radovici: *Nowy objaw rozpoznawczy przy porażeniu nerwu twarzowego.* Rozpoznanie umiejscowienia porażenia nerwu twarzowego napotyka niekiedy na znaczne trudności. W przypadkach tych ważną pomoc stanowić może zbadanie zachowania się odruchu dłoniowo-brodowego, opisanego przez Marinesco-Radovici. Jest to odruch skórny, występujący u 60% osobników normalnych, a polegający na podciągnięciu ku górze połowy brody przy zadrażnieniu dłoni tej samej strony.

Drogę wstępującą dla tego odruchu stanowi *n. cubitalis* i *medianus,* korzonki C^6, C^7, i C^8 i drogi łączące komórki rdzeniowe tych korzonków z jądrami *n. facialis.* Nerw twarzowy jest drogą odśrodkową dla odruchu. Rzecz prosta iż każda przeszkoda w zakresie dróg tego odruchu uniemożliwi jego powstanie, a zatem i uszkodzenie neuronu obwodowego nerwu twarzowego. Naodwrót, w przypadkach porażenia nerwu twarzowego pochodzenia centralnego, odruch dłoniowo-brodowy będzie po stronie chorej nietylko utrzymany, ale nawet wzmożony, jak wykazały liczne spostrzeżenia autorów.

Natomiast pamiętać należy, iż obustronna nieobecność odruchu nie daje żadnych wskazówek, gdyż obserwować ją można u 40% osobników normalnych.

L. Langeron, J. Dechaume i Ch. Petouraud: *Przypadek uporczywej czkawki w przebiegu meningitis tbc.* Przypadki uporczywej czkawki występującej w przebiegu *meningitis tbc.* nie należą do rzadkości. Przypadek opisany przez autorów zasługuje na uwagę, ze względu na anatomiczny obraz schorzenia, pozwalający wyprowadzić pewne wnioski co do lokalizacji ośrodka dla czkawki. Zdania poszczególnych autorów wykazują w tej kwestji pewną rozbieżność: jedni z nich pojawienie się uporczywej czkawki w przebiegu spraw zapalnych centralnego układu nerwowego przypisują zmianom w zakresie rdzenia inni w zakresie kory mózgowej.

W przypadku opisanym przez L. D. i P. stwierdzono przy badaniu histologicznem, oprócz zwykłych przy *meningitis tbc.* zmian w zakresie opon i kory mózgowej, wyraźne zmiany w zakresie rdzenia szyjnego, w okolicy wyjścia *n. phrenici,* dotyczące zwłaszcza komórek rdzeniowych.

Czeżowska (Lwów).

The Journal of the American Medical Assoc.

Vol. 85. Nr. 19. Nov. 7. 1925.

Boyers, Kofoid, and Olive Swezy: *Ludzka przewłoczna Amoebiasis.*

A. C. Scott: *Przecięcia bloków gruczołowych w rakowych przerzutach* (z ilustrac.).

Kline and Berger: *Zgorzel płucna krętkowa.*

William S. Mecomel: *Kontrola roentgenologiczna krwawienia macicznego.*

W. F. Henderson: *Antiperistalsis dwunastnicy (przy Anchylostoma duod.).*

Walter L. Lilie: *Objawy oczne z powodu guzów płata skroniowego.*

A. J. Carlson: *Fizjologja wątroby: Obecny stan naszej nauki.*

Frank. C. Mann: *Zmiany fizjologicznych procesów po całkowitem usunięciu wątroby.*

Carl. H. Greene: *Kliniczne stosowanie prób czynnościowych wątroby.*

L. K. Williams: *Wzajemny stosunek urzędów zdrowotnych.*

Pilcher: *Mechanizm przeciwobrzękowego działania epinefryny.*

James. T. Gwathmey: *Synergizm siarkanu magna i morfiny oraz siarkanu magnu i eteru.*

C. J. Gamble: *Skurcze przepony poencefalityczne.*

Kline and Berger: *Zgorzel płuc krętkowa.* Na podstawie 16 przypadków dokładnie spostrzeganych w Mount Sinai Hospical w Cleveland wypowiadają autorowie następujące wnioski:

W pięciu przypadkach z jamą zgorzelinową leczenie *arsphenamin'em* zapobiegło zejściu śmiertelnemu i usunęło prawie w zupełności objawy. Pięć przypadków z rozległą płucną lub opłucnowo-płucną zgorzelą, bądźto nie leczonych, bądź leczonych już *in ultimis skończyło się niepomyślnie.* W pięciu przypadkach z sześciu, w których zmiany płucne były mniej groźne, nastąpiło zupełne wyleczenie. Szósty chory opuścił szpital po jednym zastrzyku *arsphenamin'u.* Podejrzenie rozwinięcia się zgorzeli w przebiegu schorzenia płuc jest zawsze uzasadnione, gdy wśród pogarszających się objawów występują brunatne i cuchnące zgnilizną plwociny.

Przed zjawieniem się wybitniejszych zmian rozpadowych, może stwierdzenie krętków Vincenta i laseczników „fusiformis", w plwocinie (po starannem wymyciu) — naprowadzić na rozpoznanie trafne choroby.

Od płucnej czy też opłucnowo-płucnej zgorzeli można uchronić chorego usuwając doszczętnie ognisko w jamie ustnej. Krętkowa zgorzel płucna *(Gangraena pulmon. spirochet.)* jest odrębną jednostką chorobową, rozwijającą się z aspiracji *(spirochet)* krętków i laseczników fusiform. z jamy ustnej — czasem zaszczepionej na już schorzałem płucu — zazwyczaj nierozpoznawana, a objawy przypisywane bywają chorobie pierwotnej.

Leczenie a sphenaminą jest widocznie leczeniem swoistem. Z historji chorób widać, że autorowie stosowali domięśniowo: 0.5 gr. Sulpharsphenamin i 0.45 po 6 dniach drugim razem: w drugim przypadku 0.4 neo-arsphenamin dożylnie, po 4 dniach 0.6 neo-

arsphenaminu dożylnie; temuż choremu tygodniowo cztery zastrzyki dożylne neo-arsphenaminu aż do zupełnego wyzdrowienia (ile? sprawozd.). W trzecim przypadku otrzymał chory 0.3 a po 3 dniach 0.4 i znowu po 3 dniach 0.4 sulpharsphenamin domięśniowo a po raz ostatni (w 25 dni od pierwszego zastrzyku) jeszcze 0.4 sulpharsphenamin. W podobny sposób leczone były i inne przypadki po 0.2—0.50 pro dosi, dożylnie, rzadziej domięśniowo, czasem 0.6. Badano najdokładniej w ciągu całego przebiegu choroby krew, ślinę, zęby, plwocinę, wysiękowe płyny itd.*).

Pisek (Lwów).

The Journal of Nervous and Mental Disease.

1926. T. 63. Nr. 5.

W r i g h t:: *Dawne poglądy na świadomość i umysł ludzki. (The ancient idea of consciousness and the human mind).* Autor omawia teorje psychologiczneArystotelesa i Platona, przyznając im słuszność pod wieloma względami i uwydatniając, że treść zawarta w naszej świadomości nie może być uzależniona całkowicie od doświadczenia zdobytego drogą zmysłów.

P a t e r s o n, D a m o n i L e v i. *Badania porównawcze nad różnemi sposobami stosowania luminalu w padaczce. (A comparative study of various methods of the administration of luminal in epilepsy).* Działanie luminalu w padaczce badano w zależności od różnych sposobów stosowania tego środka, a mianowicie drogą przewodu pokarmowego, podskórną, dożylną i dooponową. W 300 przypadkach padaczki luminal podawano do wewnatrz, dawka przeciętna wynosiła 0,09 luminalu podawanego wieczorem, czasem w przypadkach częstych napadów dziennych, podawano taką samą dawkę dodatkową rano. Stosowanie luminalu trwało od 1 r. do 4 lat. Przeciętnie liczba napadów u chorych, poddanych temu leczeniu, zmniejszyła się o 45%. Luminal wpływał przeważnie dodatnio na napady ciężkie, podczas gdy napady drobne nie wykazywały poprawy. Pod wpływem tego leczenia ulegało również poprawie zachowanie się i usposobienie chorych, z otępiałych, zgryźliwych, drażliwych, stawali się oni bardziej ożywionymi, towarzyskimi i chętniejszymi do pracy. Długotrwale podawanie luminalu w ciągu szeregu lat nie zmniejszało jego skuteczności, lecz nagłe przerwanie leczenia sprowadzało wystąpienie całego szeregu napadów ciężkich. Zatem luminal nie jest środkiem leczniczym, a jedynie paliatywnym, nigdy więc nie należy odrazu przerywać jego stosowania, a stopniowo zmniejszać dawki. Ujemnego działania ubocznego nie spostrzegano, występującej czasem senności porannej można uniknąć przez wcześniejsze podawanie dawki wieczornej. Do zastrzykiwań podskórnych używano soli sodowej luminalu *(luminalnatrium)*, jako środka łatwo rozpuszczalnego. Sól ta jest słabsza w działaniu od luminalu, stosowano ją też w dawce większej od 0,3 do 0,9. Zastrzykiwania podskórne stosowano u 50 chorych, ulegających serjom napadów; u wszystkich otrzymano poprawę widoczną. Jednak w stanach padaczkowych stosowanie zastrzykiwań podskórnych nie dawało wyników. Działania szkodliwego po stosowaniu podskórnem luminalu nie spostrzegano. Do zastrzykiwań dożylnych używano również soli sodowej luminalu w roztworze 6% wyjałowionym, po uprzednim sprawdzeniu, czy sól ta nie posiada działania hemolitycznego. Dawka przeciętna wynosiła od 0,12 do 0,3 sodku luminalu t. j. od 2 ccm do 5 ccm 6% roztworu w soli fizjologicznej.

Szkodliwych działań ubocznych nie spostrzegano, dwukrotnie tylko po zastrzyknięciu wystąpił przejściowo rumień rozlany. Stosowano ten sposób leczenia w 17 przypadkach padaczki, wśród których było 5 przypadków odpornych na podawanie luminalu do wewnątrz. Wśród tych ostatnich chorych tylko jeden wykazał poprawę. Leczenie dożylne miało wpływ wybitnie dodatni na stany padaczkowe, napady ustawały prawie natychmiast po zastosowaniu zastrzyku. Do zastrzykiwań dooponowych używano tego samego wyjałowionego roztworu 6% sodku luminalu w roztworze fizjologicznym soli. Dawka wynosiła od 0,06 do 0,3 sodku luminalu t. j. od 1 ccm do 5 ccm roztworu. Zazwyczaj w kilka godzin po wprowadzeniu dooponowem występowało dość znaczne nieraz podniesienie ciepłoty ciała, jednak krótkotrwałe, innych złych skutków, prócz przejściowych bólów głowy, nie spostrzegano. Stosowano ten sposób leczenia w 17 przypadkach, większość leczonych wykazywała uspokojenie i senność, ci jednak, którzy bezpośrednio przedtem przebyli serję napadów, wykazywali po zastrzyknięciu dooponowem pewne podniecenie i ożywienie. U wielu chorych po zastrzyknięciu dooponowem ujawniały się przy następnem nakłuciu lędźwiowem zmiany w cieczy mózgowo-rdzeniowej charakterystyczne dla zapalenia jałowego opon. Ten sposób leczenia w przypadkach napadów, występujących serjami, i stanów padaczkowych okazał się jednak mniej skutecznym niż stosowanie luminalu dożylne. Tylko w jednym przypadku odpornym na inne sposoby leczenia luminalem, po szeregu zastrzyknięć dooponowych ujawniła się następnie wrażliwość na luminal podawany do wewnątrz, który zaczął wywierać wpływ pomyślny na napady.

Na podstawie tych badań, autorzy przychodzą do wniosku, że najlepszym sposobem leczenia padaczki jest podawanie luminalu do wewnątrz, gdyż inne sposoby wprowadzania tego środka do ustroju nie dają wyników lepszych, a są znacznie bardziej kłopotliwe. Jedynie w stanach padaczkowych jest wskazane stosowanie luminalu dożylne.

N i e l s e n. *Wagotonja i odczyny hypoglikemiczne. (Vagotonia and hypoglycemic reactions).* Zwiększoną tolerancję ustroju na węglowodany jako jeden z charakterystycznych objawów wagotonji stwierdzili Eppinger i Hess w r. 1915, zwrócili oni również uwagę na hipoglikemję w chorobie Addisona jako na wyraz wagotonji. Harris Seale stwierdza, że przepracowanie sprowadza nieraz hypoglikemję czyli hyperinsulinizm. Według autora w całym szeregu przypadków objawy wagotonij występują u osobników w wieku średnim na tle przepracowania lub też na tle przewlekłych chorób zakaźnych albo częstych ostrych spraw zakaźnych; jako jeden z objawów wagotonji u osobników takich, zjawia się często hypoglikemja. Ludzie tacy, nie wykazujący objawów obarczenia psycho ani neuropatycznego ulegają naprzemian okresowo stanom wagotonji i sympatykotonji, czasem obydwa te stany występują jednocześnie. Są to ludzie, którzy prowadzili nader czynny tryb życia lub podlegali często ostrym chorobom zakaźnym, wskutek czego układ współczulny i gruczoły dokrewne uległy u nich wyczerpaniu. Jako wyraz wagotonji występuje u nich odczyn hypoglikemiczny, osłabienie ogólne, pocenie się nadmierne, bezsenność, drżenie i zły stan odżywienia, w połowie przypadków występuje również glikozurja pochodzenia nerkowego. Podstawowym czynnikiem leczniczym u takich chorych bywa wypoczynek zupełny, stosowanie ćwiczeń leczniczych zwiększa tylko osłabienie. Przemiana materji zasadnicza u tych chorych, początkowo wysoka, zniża się stopniowo i pozostaje stale na niskim poziomie.

J. Koelichen (Warszawa).

Archives of Internal Medicine.

V. 37. Nr. 1. 15. I. 1926.

J. B. Y o u m a n s, L. M. W a r f i e l d (Ann Arbor, Mich.). *Niedomoga wątroby w tyreotoksykozach.* Autorowie opierając się na spostrzeżeniach, że w przypadkach schorzeń gruczołu tarczowego z objawami thyreotoksykozy spotykano tak często zmniejszenie tolerancji na węglowodany wykonali czynnościowe badanie wątroby w przypadkach wymienionych. Okazało się, że jakkolwiek, w tych stanach można było niekiedy wykazać niedomogę wątroby, to jednak w szeregu przypadków badanych zmniejszenie tolerancji na węglowodany nie stało w związku przyczynowym z zaburzeniem czynności wątroby.

L e e F o s h a y (Cleveland). *Hyperglycemia.* U młodych chorych na cukrzycę spotykał autor w stanach przecukrzenia zwiększenie koncentracji krwi i wysuszenie tkanek. U starszych spotykał rozwodnienie krwi i brak wysuszenia tkanek.

Wnastępstwie tego u młodych przecukrzonych, zauważył zmniejszenie się zasadowości krwi ustępujące po insulinie.

U starych natomiast brakowało zmniejszenia zasadowości krwi za wyjątkiem przypadków komatycznych.

A. L a n d a u, M. F e j g i n (Warszawa). *O szczególnych postaciach zakażenia lasecznikiem duru brzusznego Ebertha.* Na podstawie przypadków autorowie wykazują, że dodatnia próba Widala w rozczynach nawet 1:400 i 1:800 z wysoką ciepłotą nie świadczy jeszcze stanowczo o durze brzusznym. Spotykali ją dodatnią także w zakażeniu durowem z lokalizacją w wątrobie i woreczku żółciowym. W tych stanach wykazywali we krwi leukocytozę natomiast brak wysypki i zmian w układzie chłonnym przewodu pokarmowego.

Co się zaś tyczy durowej leuko- i neutro-penji, to należy je odnieść nie do biologicznej właściwości zarazka lecz do lokalizacji tegoż w układzie chłonnym przewodu pokarmowego.

A. W. M a s t e r, Harold E. B. P a r d e e (New York). *Krzywa elektrokardjograficzna w schorzeniach mięśnia sercowego.* Autorowie obserwowali zachowanie się krzywej elektrokardjograficznej przy różnych zmianach anatomicznych w mięśniu sercowym.

Elektrokardjogram nieprawidłowy świadczyć może tylko o tem, że mięsień sercowy jest chory, zmian anatomicznych jednak zróżnicować nie może.

Elektrokardjogram prawidłowy świadczy o mięśniu sercowym prawidłowym. Przy wysiękowem zapaleniu osierdzia fala elektrograficzna ulega zmianie, a czas trwania odcinka Q-R-S może się przedłużyć o ile zapalenie przejdzie na mięsień sercowy.

---

*) W spisie nowych leków przyjętych przez „Council of Pharmacy of Chemistry" ameryk. tow. lek. (Americ. med. Assoc.) znajduję w tymże samym zeszycie: Arsphenamine — D. R. L. 0.3 gm. ampułki. Arsphenamine — D. R. L. 0.5 gm. ampułki. Neoarsphenamine — D. R. L. 0.15 gm. ampułki, sprawozd.

B. S. Clawson, E. T. Bell (Minneapolis). *Porównanie zapaleń wsierdzia.* Autorowie różnicują gośćcowe zapalenie wsierdzia od podostrego septycznego zapalenia:

Leukocytoza stanowi małą wartość rozpoznawczą. Ciężka wtórna niedokrwistość przemawia za tłem septycznem.

Zapalenie m. sercowego spotykane sekcyjnie jest częstsze w ostrym gośćcu stawowym. Zapalenie wsierdzia występuje jednakowo często przy *endocarditis rheumatica* jak i *septica subacuta.*

Częstość zawałów w przypadkach septycznych zależy od stopnia zajęcia zastawek. *Endocarditis parietalis* bywa w obu przypadkach, zaś w septycznym jest rozleglejsze.

Doświadczalnie można wywołać *endo-* i *myocarditis rheumatica* u królików przez wstrzykiwanie streptokokków.

E. Andrews (Chicago). *Wodna przemiana materji.*

Janus E. Paullin (Atlanta). *Cukromocz nerkowy.* Wykazuje doświadczalnie, że chorzy dotknięci cukromoczem nerkowym, okazują prawidłową przemianę materji węglowodanowej.

F. A. Cajori, C. J. Crouter, R. Pemberton (Philadelphia). *Fizjologja płynów stawowych.* Autorowie porównywali chemiczny skład krwi i płynów stawowych surowiczych.

W tym celu oznaczali cukier, kw. mlekowy, azot niebiałkowy, kw. moczowy, sole i popiół we krwi i w płynach wymienionych. Okazało się, że stężenie tych ciał w płynach stawowych surowiczych zachowuje się podobnie jak we krwi. Przez podawanie cukru doustnie wykazali przyrost poziomu cukru także i w płynach stawowych. Natomiast czynniki zmieniające stosunek zasadowo-kwasowy we krwi *(acid-base equilibrium)* pozostały bez wpływu na skład chemiczny płynów stawowych.

S. Kasanin, G. P. Grabfield (Boston). *Krzywa cukru we krwi w przypadkach zapalenia mózgu.* W 17-tu przypadkach nagminnego zapalenia mózgu, tak w przebiegu jakoteż i po chorobie stwierdzono bardzo silne odchylenie krzywej poziomu cukru we krwi od wartości prawidłowych. Niewątpliwie w przypadkach powyższych mamy do czynienia z poważnem zaburzeniem przemiany węglowodanowej w ustroju.

Z. Tomanek (Lwów).

Deutsche Zeitschrift für die gesammte gerichtliche Medizin. VI. T. 5 Z.

Ipsen: *O ile czas ogranicza wykazywanie chemiczne fosforu?* Na podstawie własnych obserwacyj i doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że mimo, iż próby na fosfor (Mitscherlicha, Dussarda i Blondlota), jak to liczni autorowie podają, zawodzą przy późnych badaniach, to jednak nie należy ich nigdy zaniedbać przy obdukcjach zwłok osób, zmarłych w następstwie otrucia, mimo, iż sekcji nie dokonuje się zaraz.

Należy jednak prócz badań żołądka, jelit, wątroby, nerek, mózgu i wydalin badać zawsze krew, której badanie przeważnie się pomija. Autorowi nawet po 12 miesiącach udało się wykryć fosfor w 20 cm³ krwi, do której dodano główkę jednej zapałki, a nawet tylko część główki ,a więc krwi, zawierającej tylko ułamki miligrama fosforu.

Takasaka: *O wylewach krwi w płucach przy ostrem otruciu tetrachlormetanem.* Od czasu zastosowania przez Maurice'a w Ameryce (1921) tetrachlormetanu (C Cl_4) przy tęgoryjcu psów a potem u ludzi, zaczęto też obserwować liczne objawy uboczne przy jego stosowaniu i to ze strony przewodu pokarmowego, systemu nerwowego, krążenia itd. Wyniki sekcji 5-ciu dotychczas opisanych przypadków śmierci były albo ujemne, albo też wykazywały zwyrodnienia narządów miąższowych, lub też zmiany w przewodzie pokarmowym i sercu. Autor zauważywszy u jednej pacjentki po podaniu tetrachlormetanu krwotok płucny, rozpoczął cały szereg doświadczeń na królikach, którym podawał ten środek i przekonał się, że stale przy sekcji tych zwierząt stwierdzał wylewy krwawe do miąższu płucnego, które także spostrzegał u królików, które nie zginęły natychmiast po zastosowaniu tego środka. Intenzywność tych wylewów krwawych zależała od wielkości dawki i od szybkości zejścia śmiertelnego. Przy dokładniejszem badaniu płuc tych zwierząt, stwierdził autor w ich naczyniach krwionośnych hemolizę. Jako przyczynę tych krwotoków, uważa skazę krwotoczną, wywołaną uszkodzeniem ścian kapilarów przez tetrachlormetan, która prowadzi do diapedezy krwi i która łatwiej następuje wobec hemolizy. Pęknięć naczyń nigdzie nie stwierdził. Prócz wylewów krwawych do płuc, które są typowe przy obrazie sekcyjnym tego zatrucia, stwierdzał autor niejednokrotnie zmiany miąższowe i tłuszczowe w wątrobie, nerkach, sercu oraz zwyrodnienie komórek zwojowych.

Strassmann: *Długotrwałe stężenie pośmiertne?* Stężenie pośmiertne, jak wiadomo z piśmiennictwa, może trwać nawet kilka tygodni po śmierci czasami jednak można za nie wziąć mylnie procesy wysychania i kurczenia się, które też mogą powodować sztywność członków. Autor stwierdził u dziecka 2 i ½ miesięcznego, pogrzebanego przed 80 dniami znaczną sztywność kończyn dolnych, nieco ugiętych w stawach kolanowych; sztywność tę jednak tłumaczy wysychaniem a nie stężeniem pośmiertnem, mimo, że tkanka mięsna była wcale dobrze utrzymana. Przy ekshumacji tego dziecka udało się też autorowi, wykazać zarówno makro- jak i mikroskopowo zapalenie płuc, przyczem przy badaniu skrawków najlepszą okazała się metoda barwienia Weigerta po poprzedniem zabarwieniu lithion-karminem.

Lochte: *Przyczynek do oceny sądowo-lekarskiej leczenia przez głodówkę.* Kupiec, l. 52, klinicznie zdrowy, udał się do prywatnego sanatorjum, celem przeprowadzenia tam głodówki. Po zbadaniu przez lekarza, ten zastosował u niego to leczenie, i pacjent przeprowadzał je przez 6 tygodni, spożywając tylko łyżkę stołową dziennie kleiku i pijąc lemoniadę; podczas tego leczenia stracił 42,5 funtów wagi, tak, że ostatnia jego waga wynosiła 100 funtów. Po upływie tego czasu wystąpiły u chorego skurcze mięśniowe, następnie, mimo podania obfitego pożywienia bezprzytomność, zwężenie źrenic, poty, wreszcie po 10-ciu dniach choroby śmierć. Wobec tego, iż lekarz miał podejrzenie na otrucie, wykonano sekcję zwłok, i badanie chemiczne wnętrzności, które wypadło ujemnie, sekcja zaś wykazała stan głodowy z tego więc powodu oskarżono lekarza sanatorjum o winę. Autor, który pełnił funkcję znawcy w tej sprawie, uznał winę lekarza, gdyż w sanatorjum nie prowadzono ściśle zapisków ile chorzy dziennie spożywali, również nie indywidualizowano ściśle tego leczenia, lecz stosowano je w każdym przypadku. Obwiniony lekarz nie podaje również, jak długie leczenie jest wskazane w poszczególnych przypadkach i kiedy należy zacząć racjonalne odżywianie. Sekcja zwłok, prócz stwierdzenia wyniszczenia dała wynik zupełnie ujemny, również jak i badanie chemiczne i histologiczne, objawy zaś kliniczne wraz z wynikiem sekcji przemawiają w znacznym stopniu za śmiercią w następstwie zagłodzenia. Lekarz obwiniony przypisuje przyczynę śmierci gorącym kąpielom, które, mimo jego zakazu stale denat stosował, choć to nie może wystarczyć jako przyczyna śmierci. Co do znaczenia leczniczego głodówki, to autor słusznie twierdzi, że wie się napewno, iż pewne tkanki zużywają się podczas głodzenia, ale nie wiadomo zupełnie, czy zużywają się wtedy tkanki chore, jak twierdzą zwolennicy głodówek. Obwiniony lekarz, powołując się na piśmiennictwo twierdzi, iż początki gruźlicy można wyleczyć przez głodówkę w przeciągu 4 tygodni, jednak spostrzeżenia z czasów wojennych są wprost przeciwne. Nie można zaprzeczyć, że czasami głodzenie jest połączone z niebezpieczeństwem, podczas gdy racjonalne odżywianie nigdy szkody nie przynosi.

Pietrusky: *Badania doświadczalne nad działaniem prądów elektrycznych o średniem i silnem napięciu na żywy ustrój.* Autor wykonawszy liczne doświadczenia na świnkach morskich i królikach, poddając je działaniu prądu stałego o 220 Woltach i prądu zmiennego 50-fazowego przekonał się, że prądy te o natężeniu 0,1 Ampera powodowały śmierć zwierząt, natomiast prądy zmienne o wysokiem napięciu (do 3 tysięcy Woltów) i o natężeniu 4 Amperów nie były śmiertelne. Miarodajnem dla działania śmiertelnego prądu zmiennego jest wzajemny stosunek napięcia, natężenia i częstości prądu. Co do zmian anatomo-patologicznych u czterech ludzi, zabitych przez prąd i u zwierząt doświadczalnych, to oprócz różnorodnych, już poprzednio spostrzeganych zmian na skórze opisał autor figurę promienistą w miejscu wyjścia prądu, gdzie naczynie krwionośne przechodzące w tem miejscu znacznie się zwężą, również to zwężenie naczyń krwionośnych zauważył przy przepuszczaniu prądu stałego o 220 Woltach przez tkanki (sieć). Tem też można wytłumaczyć powstanie obrzęku elektrycznego, a mianowicie w następstwie miejscowego skurczu naczynia i zwiększonej przepuszczalności jego ścian. W narządach wewnętrznych, stwierdził autor przekrwienie, często drobne wynaczynionki. W 4-ch przypadkach po zadziałaniu prądu stałego o 220 Woltach stwierdził autor w okolicy koniuszka serca wylew krwawy z okrągłym ubytkiem nasierdzia, wielkości główki od szpilki. Mikroskopowo znalazł autor nekrozę kollikwacyjną przy przyczepie jednej zastawki aorty, wylewy krwawe w tej okolicy, ogniska nekrotyczne w mięśniu sercowym, kryształki barwika krwi w komorach serca, rozerwanie mięśnia sercowego. Przy bezpośredniem zadziałaniu prądu stałego o 220 Woltach na nerw i mięsień zwierzęcia w narkozie, stwierdził autor zatarcie charakterystycznej budowy.

Reinheimer: *Przegląd krytyczny obecnego stanu wykazywania indywidualnego krwi dla celów sądowych.* Na podstawie obszernego piśmiennictwa autor zbiera obecny stan izohemaglutynacji w następujących punktach:

Izoaglutynacja opiera się na pewnych podstawach. Ze znaczna pewnością można twierdzić, iż są tylko 2 rodzaje izoaglutynin i izoaglutynogenów, jak również i to, że grupy krwi za życia się nie zmieniają. Jest pewne, że grupy krwi dziedziczą się według prawa Mendla, a więc można na tej podstawie wyciągać wnioski ważne dla medycyny sądowej. Wykazanie pokrewieństwa przez

izohemaglutynację udaje się tylko w 1/4 części przypadków. Ślady krwi i krew zwłok zachowują niedługo swe własności specyficzne.

Hellstern: *Przyczynek do psychopatologji przestępców.* Autor podaje kilka swych spostrzeżeń na podstawie dłuższej obserwacji więźniów i szczególną uwagę zwraca na fakt, iż wielu przestępców staje się właściwymi zbrodniarzami dopiero przez pobyt w więzieniu i obcowanie z nałogowymi przestępcami.

Szulisławska (Lwów).

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok III, Nr. 8. z 31 sierpnia 1926: B. Pieczenko: O działaniu pierwotniaków pasorzytniczych na ustrój gospodarza. — R. Markuszewicz: Urojenie chrztu w związku z kompleksem kazirodczym w przypadku schizofrenji. — I. Goldfeil: O rozpoznawaniu i leczeniu poszczególnych postaci nadmiernego ciśnienia krwi. — W. Arkin: O zachowaniu skroniowego półksiężyca w polu widzenia przy jednościennem niedowidzeniu połowiczem. — B. Wejnert: Częstość raka wśród innych cierpień żołądka. — B. Karbowski: Narządy kamyczkowe i rola ich w układzie statycznym (dok). — H. Kramsztyk: W sprawie kombinowanego leczenia wapnem i witaminami u dzieci. — H. Higier: Oszczędne, a racjonalne przepisywanie lekarstw. — Cz. Wroczyński: Organizacja służby zdrowia w Jugosławji.

Ginekologja polska, Tom V, zeszyt IV—VI, (kwiecień-czerwiec) 1926: Nekrolog ś. p. Antoniego Hołówki. — Fr. Krzyształowicz: W sprawie roli skóry w ustroju. — J. Zubrzycki: W sprawie nadpochwowego odcięcia macicy drogą brzuszną. — K. Wiślański: Sympus apus. — St. Beck: O zewnętrznem przekręceniu główki podczas porodu. — A. Garbień: Tak zwane samoistne miesaki mnogie bańkowe (Kaposiego) sromu. — J. Bajoński: Bacillus vaginalis, czy lacticus. — Fr. Ks. Gawroński: Carcinoma granuloso cellulare i jego działanie wewnętrznowydzielnicze. — H. Zborowski: O stężeniu jonów wodorowych we krwi kobiet z rakiem narządów rodnych. — St. Altkaufer: Opatrunki przezroczyste aseptyczne własnego pomysłu. — L. Lorentowicz: O leczeniu chorób kobiecych krajowemi kąpielami borowinowemi. — W. Wysocki: Przypadek porodu dziecka ze szwem strzałkowym w poprzecznym wymiarze miednicy. — M. Zweigbaum: Notatki językowe i terminologiczne.

Lekarz polski Rok II, Nr. 9. z 1 września 1926: I. Bujalski: Błędne drogi. — S. Mikołajski: Polska deontologja zdrojowa. — I. Skrobiszewski: Anarchja czy demokracja? — K. Koronkiewicz: Zagadnienia sanitarne na kolejach. — W. Grzywo-Dąbrowski: Pourazowe ropnie mózgu i ich znaczenie sądowo-lekarskie. — Jan W-i-Cui bono?. — T. De-Leopoli: Pomoc lekarska Magistratu lwowskiego, a obowiązek należenia do Kasy chorych. — Nemo: Lekarze a bezrobotni.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, N. 36, z 5 września 1926 Biologiczne oznaczanie dobroci leków. — M. P.: Badanie miodu. — Z praktyki zawodowej.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

IX. Posiedzenie naukowe w dniu 19 marca 1926 r.

Przewodniczący kol. Ziembicki, obecnych 96 członków.

1. Na wniosek kol. Zielińskiego postanowiono nie odczytywać ze sprawozdań z poprzedniego posiedzenia autoreferatów.

2. Kol. Ziembicki zawiadamia, że w styczniu r. b. odsłonięto w Wojskowej Szkole Sanitarnej w Warszawie portret ś. p. prof. Dmochowskiego. Z. pokazuje podobiznę portretu objaśniając, że malarz uchwycił moment, gdy zmarły profesor na łożu śmierci zdaje egzamin z regulaminu służby wojskowej w polu.

3. Kol. Laskownicki przedstawia przypadek a) *uchyłku pęcherza moczowego.* Chora przysłana do kliniki z rozpoznaniem: guz w okolicy pachwinowej prawej, nie stojący w związku z narządami rodnemi. Ponieważ chora skarżyła się na dolegliwości przy oddawaniu moczu spuszczono mocz cewnikiem, przyczem okazało się, że mocz jest lekko mętny. Po badaniu dwuręcznem guza *per vaginam* mocz silnie mętny. Cystoskopja wykonana wykazuje *diverticulum,* którego ujście znajduje się na bocznej prawej ścianie pęcherza około 2 cm. za ujściem moczowodowem prawem. Zasondowano *diverticulum* cewnikiem moczowodowym i po wypełnieniu pęcherza i *diiverticulum* roztworem *natrii bronati* 30% wykonano zdjęcie roentgenowskie. Na zdjeciu widać *divertulum* wielkości 1½ orzecha włoskiego.

b) Przedstawia *zdjęcia przednio-tylne i skośno-boczne pęcherza, wypełnionego środkiem kontrastowym w przypadku raka pęcherza;*

c) przedstawia *preparat guza nerki lewej.* U chorej tej nerka prawa wydzielała indygokarmin wstrzyknięty śródżylnie po 2 min., nerka lewa nie wydzielała po 15 min., natomiast wydzielała ropę. Po zasondowaniu obu moczowodów wykazało badanie czynnościowe dobrą funkcję nerki prawej, nerka lewa nie wydziela prawie nic. Pyelografja wykazuje zagięcie bagnetowate moczowodu lewego na wysokości *promontorium,* cewnik moczowodowy sięga do wysokości zagięcia. Miedniczka kształtu kulistego, kielichy nie wypełnione. Słabe wypełnienie miedniczki odnosiliśmy do niemożności zasondowania jej powyżej zagięcia i niemożności dokładnego wypełnienia jej środkiem kontrastowym, wobec tego zaś, że nerka wydzielała płyn ropny, *rozpoznano zakażone wodonercze.* Przy operacji, wykonanej w znieczuleniu lokalnem Brauna, okazało się, że mamy do czynienia *z guzem nerki,* wielkości głowy, który udało się po otwarciu *peritoneum* z trudnością wyłuszczyć. Na preparacie widzimy guz w centrum rozmiękły, ognisko rozmiękczenia komunikuje z miedniczką. Z nerki pozostały jedynie część bieguna dolnego i górnego, usadowione na dole i górze guza. Badanie histologiczne wykazuje czysty *włókniak nerki,* w tkance nerkowej pozostałej obraz przewlekłego zapalenia ze zwyrodnieniem kłębków nerkowych.

4. Kol. Hilarowicz przedstawia: a) *preparat mięsaka kości strzałkowej,* operowanego w bardzo wczesnym okresie rozwoju; w przypadku tym roentgenolog doradzał naświetlanie i występował stanowczo przeciw operacji. Operacja (Prof. Schramm) wykazała jednak, że nowotwór dał się bardzo łatwo wraz z częścią strzałki w zdrowych granicach usunąć, badanie zaś drobnowidowe stwierdziło mięsaka wrzecionowato-komórkowego z dążnością do wytwarzania tkanki chrząstkowej *(sarcoma chondroplasticum),* wychodzącego z okostnej, a jako takiego bardzo dostępnego leczeniu promieniami Roentgena. Pokaz preparatu drobnowidowego.

b) *Preparat wyciętego żołądka,* pochodzący z kobiety 60 l., w którym badanie drobnowidowe wykazało zmiany charakterystyczne dla *zwłóknienia żołądka (linitis plastica).* Wobec wykluczenia tła kiłowego oraz nowotworowego, przypadek ten należy zaliczyć do przypadków *linitis sui generis,* przyczem za przyczynę zmian nie można uważać ani zastoju, ani zapalenia ropnego ścian żołądka. Pokaz preparatu drobnowidowego.

c) *Preparat operacyjny wrzodu trawiennego jelita czczego,* który powstał w 3 lata po zespoleniu żołądkowo-jelitowem, wykonanem w klinice z powodu wrzodu dwunastnicy. Operacja polegała na wycięciu części odźwiernikowej wraz z zespoleniem, przyczem stwierdzono drążenie wrzodu ku ścianie okrężnicy. Pozostałą część żołądka połączono z jelitem końcowo-bocznie, a doprowadzające ramię złączono bocznie z odprowadzającem nieco poniżej ujścia żołądka. (Prof. Schramm). Przypadek skończył się śmiertelnie (*pneumatosis cystoides intestinorum na sekcji.* Mówca omawia sprawę częstości występowania wrzodu trawiennego jelita czczego po resekcjach w porównaniu z częstością tegoż po zespoleniu. Przypadki zestawione przez Galperna w liczbie 44, które mają świadczyć o równej częstości jednych i drugich nie wszystkie mają wartość dowodową, gdyż jest wśród nich kilka nawrotów po operacji Rydygiera, kilkanaście recydyw wrzodu trawiennego pooperacyjnego, który wystąpił po raz pierwszy po zespoleniu, oraz wiele przypadków małych resekcyj samego tylko odźwiernika; ilość przypadków wrzodu trawiennego jelita po dużych resekcjach, wykonanych pierwotnie jest więc w istocie bardzo mała. Za najpewniejsze zabezpieczenie przed tem powikłaniem uważać należy operację, sprowadzającą zdolność trawienną pozostałej części żołądka do minimum, t. j. wycięcie całej części odźwiernikowej wraz z pasem granicznym trzonu. Zespolenie żołądkowo-jelitowe wykonane w przypadkach wrzodu odźwiernika lub dwunastnicy z zupełnem ich zwężeniem jest do pewnego stopnia równoważne z wyłączeniem odźwiernika, operacją powodującą bardzo często wrzody jelita czczego i dlatego powinno być możliwie ograniczone. Jak wynika ze statystyki kliniki lwowskiej wrzód trawienny jelita wystąpił po zespoleniu w 4·4%, w tym samym zaś czasie po resekcjach, wykonanych w ilości dwukrotnie większej nie zjawił się w ani jednym przypadku: twierdzenie, że zjawia się po zespoleniu i po resekcji równie często, nie da się utrzymać.

W dyskusji kol. Schramm nad przypadkiem *mięsaka kości strzałkowej* zaznacza, że jest to przypadek wyjątkowy, w którym djagnoza wcześnie była postawiona. Roentgenolog rozpoznał, *sarcoma centrale,* przyczem dodał „nie operować!!". Mówca nie zgadza się z tem stanowiskiem roentgenologa, który winien odwrotnie położyć nacisk na wykonanie najszybszej operacji. W cza-

się operacji okazało się, że nowotwór wychodził z okostnej. Zrobiono operację, wycinając guzek wraz z strzałką naokoło, daleko od granicy mięsaka.

Kol. Meisels w sprawie tegoż pokazu zaznacza, że widział ten przypadek i osobiście przyjąłby *sarcoma periostale*, co operacja potwierdziła. Mówca był zdania, że zabieg operacyjny jest wskazany, wyraził jednak wątpliwość, czy to nie jest przerzut. Co się tyczy stanowiska roentgenologa, czy należy doradzać operację, czy też nie, zaznacza, że do naświetlań przeznacza się najgorsze przypadki, a potem wskazuje się roentgenologom na złe wyniki naświetlań, tymczasem sprawy nowotworowe świeże z małemi zmianami przeznacza się do operacji.

Kol. Janusz w sprawie pokazu b) kol. Hilarowicza przestrzega przed używaniem bałamutnej nazwy *„linitis plastica"* sztucznie wytworzonej ze słów greckich, a którą zresztą autorowie wciąż jeszcze powszechnie używają tak do przypadków pochodzenia zapalnego, jak i do przypadków pochodzenia rakowego. Słuszniejszem jest z tego względu wobec stwierdzenia zmian drobnowidowych używać w tym przypadku nazwy zwłóknienia, bądź szeregu innych podobnych określeń zestawionych w ostatniej naszej wspólnej pracy z kol. Lachmundem, bądź nazwy wtedy jeszcze nie uwzględnionej, a mianowicie *cirrhosis hyperplastica*.

Kol. Lachmund omówił kilka własnych przypadków *linitis plastica*.

5. Kol. W. Janusz przedstawia a) *preparat jelit cienkich i grubych* oraz skrawki błony śluzowej żołądka, wykazujące niezwykły *obraz daleko posuniętej odmy pęcherzykowej podsurowicowej całego przewodu pokarmowego*. Preparat ten pochodzi z przypadku omawianego przed chwilą przez przedmówcę poprzedniego. Odma pęcherzykowa nie jest w całem znaczeniu tego słowa chorobową jednostką nozologiczną, a raczej tylko zmianą, w której najbardziej znamiennem jest spostrzegane gromadzenie się gazów w szczelinach i naczyniach, co powoduje rozdęcie tych przestrzeni do postaci torbielkowatych. Francuzi nazywają tę zmianę *lymphopneumatose kystique*. Majer opisał w r. 1823 spostrzeganą tę zmianę po raz pierwszy u świni, nadając jej nazwę *pneumatosis cystoides intestinorum*, która, jako nazwa klasyczna, utrzymuje się po dziś dzień w piśmiennictwie niemieckiem. Znana jest ona również ginekologom, którzy spostrzegali ją u kobiet ciężarnych. U żywego człowieka po raz pierwszy podobną zmianę spostrzegał Hahan w r. 1899. Zmiany omawiane zasługują na uwagę nie tyle ze względu na korzyści dla medycyny praktycznej, ile ze względu na rzadkość jej występowania, która uderza każdego, kto miał sposobność ją spostrzegać. W przypadku przedstawionym stwierdzono na całej rozciągłości przewodu pokarmowego szereg groniastych pęcherzyków gęsto usadowionych obok siebie pod otrzewną jelitową a także miejscami pod otrzewną ścienną. Patogeneza tych zmian tłumaczy się dwiema zasadniczemi teorjami: według teorji mechanicznej powstaje ona w związku z przenikaniem do szczelin tkankowych powietrza bezpośrednio ze światła jelit pod wpływem wzmożonego ucisku; według drugiej teorji-drobnoustrojowej, przychodzi do przenikania wgłąb tkanek drobnoustrojów z rodzaju *bact. coli*, które są zdolne wytwarzać gazy. Według pierwszej teorji występują powyższe zmiany najczęściej przy jednoczesnem stwierdzeniu wrzodu żołądka lub dwunastnicy a rzadziej wikła ona owrzodzenia gruźlicze przewodu pokarmowego.

Masson ostatnio w r. 1925 wypowiada się przeciwko wymienionym teorjom, jak również przeciw teorji jednostajnego pożywienia, wysuniętej przez przedstawicieli anatomji weterynaryjnej i przypuszcza, że przebieg powstawania odmy pęcherzykowej jest sprawą nader złożoną i polega na wchłanianiu się przez dłuższy czas CO_2 oraz stałych kwasów (n. p. kwasu mlecznego) przez błonę śluzową jelit do naczyń chłonnych, gdzie z powodu zasklepienia się pewnych części tych naczyń przychodzi pod wpływem kwasów fermentacja samej chłonki i wytwarzanie się CO_2, ilość którego to gazu wzmaga się nadto przez dyfuzję ze strony naczyń krwionośnych i chłonnych. W ten sposób przychodzi do gromadzenia się gazu i wytwarzania rozdęć torbielkowatych. W tem świetle rzucona przez mówcę na minionem posiedzeniu oryginalna myśl powiązania występowania odmy pęcherzykowej w związku z toksycznemi substancjami, wydzielanemi przez glisty ludzkie, nabiera większego znaczenia. Skuteczne wyniki, opisywanego wyleczenia tej zmiany chorobowej za pomocą wykonanej, niekiedy nawet laparatomji próbnej, tłumaczy się powstającym stanem zapalnym, który powoduje zarośnięcie — obliterację przestrzeni, wypełnionych gazami.

b) Przypadek jednoczesnego stwierdzenia *starej gruźlicy serowatej gruczołów śródpiersia i gruźlicy prosówkowej płuc oraz świeżej postaci ziarnicy złośliwej w gruczołach zaotrzewnowych*, stwierdzonych badaniem histologicznem. Pokazywana śledziona makroskopowo wyglądem przypomina obraz śledziony porfirowej, jednak badanie histologiczne w wyciętych skrawkach tego narządu wykazało utkanie gruźlicze — serowate. Przypadek ten zasługuje na wyróżnienie ze względu na nieustaloną wciąż jeszcze dotychczas etjologię ziarnicy złośliwej, a przypadek ten dosadnie przemawia za panującym powszechnie poglądem o pochodzeniu jej w związku z laseecznikiem gruźliczym o osłabionej jadowitości. Badacz Much'a w kilku przypadkach w utkaniu gruczołowem u chorych z ziarnicą złośliwą stwierdził obecność ziarenek, które uważa on za odłamki laseczki gruźliczej. Należy przypuszczać, że ustrój ludzki nie jest zdolny oddziaływać na przetwory tego osłabionego laseecznika pod postacią znanego nam zapalenia gruźliczego a odpowiada nań swoiście w postaci szybkiego rozrostu komórkowego. Za tym poglądem o pochodzeniu gruźliczem przemawiać może również w swoim czasie spostrzegany przez mówcę przypadek sekcyjny ziarnicy złośliwej, w którym nadto stwierdzono rozlaną skrobiawicę wszystkich narządów miąższowych.

c) Przedstawia *mózgowie 5-letniego chłopca z wylewami krwawemi w substancji podkorowej obu półkul*, jako przyczyną zejścia klinicznie rozpoznawanych jednocześnie błonicy i płonicy, a nadto sekcyjnie stwierdzono ropne zapalenie ucha środkowego obustronne, w następstwie czego przyszło do powstania zakrzepów zakażonych zatok sierpowatych oraz zakrzepienia wszystkich żył powierzchownych opon miękkich sklepienia mózgu. Obie wspomniane choroby, wybiórczo działające na ściany naczyniowe, powodowały niewątpliwie najpoważniejsze zmiany samej błony wewnętrznej naczyń a wobec stwierdzonych daleko posuniętych zmian wstecznych w mięśniu serca, które powodowały słabszą czynność jego oraz zwolnienie prądu krwi, mogło tem łatwiej prowadzić do powstania zakrzepów i wylewów krwi do substancji podkorowej. W lewej półkuli stwierdza się dookoła wylewu wielkości jaja gołębiego, wybitniejszego stopnia rozmiękanie substancji mózgowej. W prawej zaś półkuli nie przyszło jeszcze do tych zmian rozmiękczynowych na dowód późniejszego pochodzenia wylewu krwawego. Byłoby to niezwykłe powikłanie obydwu tych schorzeń, rzadko opisywane w piśmiennictwie lekarskiem.

d) *Preparat sztucznej pochwy*, wytworzonej na drodze operacyjnej z jelita cienkiego, u młodej kobiety, która zmarła wśród objawów ogólnej posocznicy. Na sekcji stwierdzono przebicie urazowe ściany sztucznej pochwy w najbliższem otoczeniu jej wejścia, które spowodowane zostało przedwczesnem dopuszczeniem się *coitus'a* bez zezwolenia lekarza operatora. Chora podstępnie wymknęła się ze szpitala celem spotkania się z mężem. Po upływie kilku godzin powróciła, zataiwszy aż do chwili śmierci dopuszczony stosunek. W miejscu przebicia stwierdza się nadwerężoną ścianę większego naczynia żylnego oraz tkwiący rozległy zakrzep zakażony, a nadto w obydwóch płucach liczne ropnie przerzutowe. Śledziona wykazywała obraz śledziony posocznicowatej a w innych narządach miąższowych stwierdzono daleko posunięte zmiany wsteczne. W badaniu histologicznem w wyciętych skrawkach tej sztucznej pochwy stwierdził mówca, że warstwa gruczołowa jest wybitnie ścieńczała, gruczoły są w zaniku i pozbawione są nabłonka przykrywkowego, warstwa podśluzowa również ścieńczała, mięśniówka podśluzowa także ścieńczała a natomiast mięśniówka zewnętrzna a raczej warstwa surowicówki jest wybitnie zgrubiała i okazuje nawet już pewien stan zwłóknienia.

6. Kol. Lachmund przedstawia 2 przypadki z oddziału chirurgicznego Szpitala operowane przez prof. Ostrowskiego, zasługujące na uwagę ze względu na technikę oraz wynik operacji.

a) *Przypadek raka części głowy trzustki przechodzący na dwunastnicę* u chorej 44-letniej, u której od 2 miesięcy wystąpiły objawy żółtaczki z stale postępującem charłactwem. Laparatomia wykazała ogromnie rozdęty woreczek żółciowy, wypełniony zastoinową żółcią w ilości ½ litra oraz znaczne rozszerzenie przewodu żółc. wspólnego. Przeszkodę w odpływie żółci stanowił nowotwór głowy trzustki przechodzący na dwunastnicę w okolicy brodawki Vatera oraz przewód żółc. wspólny. Operacja polegała na uruchomieniu dwunastnicy i wycięciu części głowy trzustki oraz dwunastnicy wraz z ujściem przewodu żółc. wspólnego i trzustkowego.

Do przewodu żółc. wspólnego założono dren gumowy i wprowadzono go po częściowem zaszyciu wielkiego ubytku dwunastnicy w pozostawiony na ten cel w niej otwór, w który również wszczepiono kikut głowy trzustki, poczem zaszyto jako ochronę szwu opróżniony z żółci woreczek, uzyskując tem samem doskonałe zaotrzewnowanie. W miejsce to założono seton, który usunięto po tygodniu. Przebieg pooperacyjny dobry, żółtaczka stopniowo ustąpiła, stan ogólny chorej się poprawił.

W porównaniu z operacją Kauscha (1909) który w przypadku nowotworu brodawki Vatera oraz części głowy trzustki wszczepił po wycięciu całego odcinka dwunastnicy głowę trzustki w otwarte światło dwunastnicy po uprzedniem założeniu Gastroenterostomji i Cholecystenterostomji, zabieg u tej chorej był o wiele mniej skomplikowany i lżejszy, czemu przypisać należy dobry wynik operacji.

b) *Przypadek padaczki typu Jacksona*, która wystąpiła u dziewczyny 18-letniej po przebyciu sprawy zapalnej mózgu w dzieciństwie *(Polioencephalitis infantilis)* z następowym niedowładem prawej połowy ciała. Ostatnio stan jej tak pogorszył się, że ataki uogólnionych drgawek powtarzały się nieustannie, dając obraz stanu padaczkowego.

U chorej wykonano kostnowytwórczą trepanację po str. lewej osłaniając po nacięciu na krzyż opony twardej i oddzieleniu zrostów jej z kora w okolicy górnej części zwoju środkowego przedniego, gdzie stwierdzono dwa ogniska sklerotyczne wielkości 2 groszówki. Zmienione chorobowo części kory wycięto, częściowo zaszyto oponę, poczem przyszyto płat kostno-skórny.

Wynik operacji był natychmiastowy, stan padaczkowy ustąpił, dotychczas ataki nie powtórzyły się.

Mowca przedstawia statystykę Krausego, oraz podkreśla ważność wycinania zmienionych w tych przypadkach części kory mózgowej.

W dyskusji Kol. Griffel wyjaśnia przypadek, który był dłuższy czas leczony na oddziele prymarjusza Domaszewicza. Mianowicie chora przechodziła przed 15 laty *polioencephalitis*, po której stale występuje niepokój motoryczny, najczęściej po stronie porażonej. Niepokój ten ujawnia się przeważnie w atetozie, a bardzo często w pląsawicy lub epilepsji. Ani jedna z tych komplikacyi nie oszczędziła chorej, przy czem atetoza była stale przez 15 lat, a *chorea* wystąpiła tamtego roku, epilepsja zaś obecnie. *Chorea* wystąpiła po części nieporażonej, po pewnym jednak czasie ustąpiła. Epilepsja ujawniła się u chorej w postaci groźnego *status epilepticus*, pierwszy raz przed 3 miesiącami, wówczas przeszedł, pozostawiając stale występowanie napadów co kilka dni. Obecnie wystąpił poraz drugi groźny dla życia *status epilepticus* wobec czego przeznaczono chorą do operacji, której wykonanie opisał kol. Lachmund. Leczenie operacyjne epilepsji jako następstwa *polioencephalitis* ma znaczenie przeważnie paljatywne. zmiany bowiem są zbyt rozległe i głębokie i ujawniają się jako *microgyria, porencephalia*, względnie w postaci *cyst* w oponach i w mózgu. Stałe wyleczenie po operacji jest ogromnie rzadkie. Może w tym demonstrowanym przypadku uda się zapobiec atakom epileptycznym na czas dłuższy, ze względu, że tutaj być może zmiany są mniej rozległe, gdyż już blisko miesiąc niema ataków, a sama epilepsja wystąpiła stosunkowo późno po pierwotnem schorzeniu.

Kol. Laskownicki podaje, że prof. Schramm operował podobny przypadek epilepsji z oddziału prym. Domaszewicza. W przypadku tym nastąpiło zupełne wyleczenie.

W sprawie przedstawionego przez kol. Lachmunda przypadku raka części głowy trzustki, przechodzącego na dwunastnicę wywiązała się dyskusja, w której zabierali głos kol. Barącz, Laskownicki i Lachmund.

7. Kol. Chrapek przedstawia przypadek *ropnia opłucnowego na tle gruźlicy* u chłopca 17-letniego, u którego kilkakrotna punkcja z przepłukiwaniem i wyciągnięciem nerwu przeponowego pozostały bez wyniku, natomiast thorakoplastyka zewnętrzna z wycięciem 6-ciu żeber łącznej długości 90 cm. dokonana bezpośrednio po dokładnem wypuszczeniu płynu drogą nakłucia doprowadziła do zupełnego wyleczenia.. Połączenie dwu czynników operacyjnych phrenicoexairezy i torakoplastyki mówca uważa za bardzo korzystne, ponieważ płuco względnie worek opłucnowy ulegają dokładniejszemu unieruchomieniu i uciskowi.

W dyskusji kol. Węgrzynowski podaje, że obserwował 11 przypadków tego rodzaju ropni opłucnej; we wszystkich tych przypadkach stosowano przepłukiwanie roztworem kwasu salicylowego 2,0:1000,0; przy płukaniu należy przestrzegać, że wkłucie winno być zrobione bardzo wysokie. Z 11 obserwowanych przypadków w 4 — nastąpiło wyleczenie, w pozostałych otrzymano złe wyniki, wytwarzały się ropnie opadowe.

8. Kol. Demianowska wygłasza *„Sclerosis multiplex u rodzeństwa"*. Mówczyni przedstawia rodzinne występowanie sklerozy w 2 przypadkach. raz u sióstr, a raz u siostry i brata. Typowy obraz kliniczny, przebieg z remisjami i wiek chorych wykluczają omyłkę djagnostyczną. Przypadki zasługują na uwzględnienie ze względu na rzadkość występowania *sclerosis multiplex* rodzinnie, tak, że w literaturze z uwzględnieniem przypadków demonstrowanych tylko znajduje się około 40 publikacyj i te nie wszystkie są zupełnie pewne. Zwolennicy tak ekto- jak i endogennego pochodzenia stwardnienia rozsianego mózgu i rdzenia poszukują za przypadkami temi dla poparcia swych teoryj. Nasze obserwacje nie mogą być rozstrzygające dla żadnej teorji, a rzadkość występowania tego schorzenia rodzinnie pozwala nawet na przyjęcie przypadkowego wystąpienia tego schorzenia rodzinnie.

W dyskusji Kol. Goldstein zapytuje się, czy w przypadkach mówczyni był robiony odczyn Wassermanna i czy stosowano silbersalvarsan przy *sclerosis multiplex*.

Kol. Demianowska wyjaśnia, że odczyn Wassermanna był robiony i wypadł ujemnie we wszystkich przypadkach tak w płynie jak i we krwi. Silbersalvarsanu w przypadkach tych nie stosowano.

Kol. Rothfeld zaznacza, że silbersalvarsan stosowano bezkrytycznie przy stwardnieniu rozsianem, wychodząc z założeń pracy Steina, że wywołane ono jest przez spirochety. Stein pracował z zakażonemi królikami. Nikt oprócz niego nie dowiódł, że spirochety odgrywają rolę w etjologji tego schorzenia. wobec tego bezkrytyczne stosowanie silbersalvarsanu niema racji.

Kol. Krzemicki sądzi, że należy być bardzo ostrożnym, z wynikami terapii w *sclerosis multiplex*, gdyż jest to choroba mało skłonna do remisji, z czem należy się liczyć z wynikami różnych terapij. Mówca zgadza się z poglądem kol. Rothfelda, że pomyślne wyniki stosowania salwarsanu przy stwardnieniu rozsianem nie należy odnosić do salwarsanu.

Kol. Arend podaje, że przed kilkoma miesiącami mieliśmy sposobność obserwować na oddziale III Szpitala Powszechnego przypadek *sclerosis multiplex* o bardzo ostrym początku. W przeciągu kilku dni przyszło do porażenia wszystkich 4 kończyn, nadto wystąpiły niepokojące objawy, jak ciągłe wymioty i stany kolaptyczne. Wstrzyknięto 0.15 neosalvarsanu. Groźny stan chorego poprawił się w przeciągu kilku godzin, a dnia następnego chory zaczął poruszać rękami i nogami. W najbliższym czasie chory powrócił do domu. Całe schorzenie robiło wrażenie ostrej choroby infekcyjnej. Że w przypadku tym mieliśmy do czynienia rzeczywiście ze *sclerosis multiplex* świadczy fakt, iż chory zgłosił się z powrotem na naszym oddziele z typowemi objawami *sclerosis multiplex*. Po zastosowaniu powtórnem neosalwarsanu 0,15, objawy zaczęły się cofać, tak, że po kilku dniach chory żądał wypisania z oddziału.

Kol. Domaszewicz wspomina o innych metodach leczniczych, stosowanych w stwardnieniu rozsianem. Mówca stosuje z dobrym rezultatem terapie gorączkową, mianowicie szczepionki durowe. Przy tym sposobie leczenia remisje następują bardzo szybko, ale nie we wszystkich przypadkach!

W niektórych przypadkach terapja salwarsanowa daje dobre rezultaty. Przypadki, podawane w literaturze, pomyślnych wyników terapji salwarsanowej zasługują na uwagę.

Kol. Krzemicki zwraca uwagę, że w pobieżnych wywiadach często spotykamy się z tem, że dany osobnik jest chory od 2 tygodni, tymczasem przy szczegółowych wywiadach przekonywujemy się, że faktycznie jest on chory od 10—15 lat. Gdybyśmy stosowali jakąkolwiek terapje, to odnieślibyśmy wyniki pozornego niekiedy długotrwałego zdrowia do tej terapji. Trzeba się liczyć, że jest to choroba bardzo lotna w swych objawach, trzeba też być bardzo ostrożnym z wyciąganiem wniosków o działaniu poszczególnej terapji.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

SPRAWY ZAWODOWE.

Memorjał Naczelnej Izby Lekarskiej w sprawie reorganizacji Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Do Pana Prezesa Rady Ministrów.

Gdy w roku 1923 Ministerstwo Zdrowia Publicznego było znoszone a prawa i obowiązki tego Ministerstwa miały być przekazane Ministerstwu Spraw Wewnętrznych i Ministerstwu Pracy i Opieki Społecznej, gdy rozważano rozgraniczenie kompetencji tych Ministerstw, Naczelna Izba Lekarska, jako urzędowa przedstawicielka stanu lekarskiego w Państwie, zgodnie z art. 1-ym p. b. Ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich (Dz. U. N. 105. r. 1921. poz. 763), miała zaszczyt przedstawić ówczesnemu prezesowi Rady Ministrów memorjał, w którym podała motywy wskazujące na konieczność przyłączenia spraw zdrowia publicznego do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Dziś, gdy, o ile nam wiadomo, powstaje myśl odłączenia spraw zdrowia od Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Naczelna Izba Lekarska z uwagi na doniosłość spraw zdrowotnych w Państwie, ich wagę jak pod względem ekonomicznym, tak i wogóle państwowym, ma zaszczyt przedstawić następujące motywy, które ją skłaniają do przekonania, że powaga, bieg i moc spraw zdrowotnych w Państwie najpomyślniej mogą się rozwijać tylko w łączności z Ministerstwem Spraw Wewnętrznych.

1) Państwo nasze na Kresach Wschodnich jest pod ciągłą groźą wtargnięcia epidemji od Wschodu: sprawna, energiczna i czujna akcja jest tam stale niezbędna nie tylko ze względu na własne nasze interesy państwowe, ale i ze względu na Europę Zachodnią.

Tu należy przypomnieć, że w okresie epidemji wynikłych po wojnie wszechświatowej dla ich zwalczania powołany został na prawach Ministra, Nadzwyczajny Komisarz do walki z epidemjami, że młoda wówczas Polska, organizująca swe działy administracji,

a w tym rzędzie i zdrowia publicznego przy wydatnej pomocy państw obcych zdołała jednak stanąć murem w obronie Zachodu w walce z grożącemi Europie epidemjami. Niejednokrotnie ta zasługa Polski wobec Europy na terenie międzynarodowym była podkreślana. Nie należy zapominać, że dziś ta troska o ochronę przed epidemjami wyłącznie już leży na barkach Polski. Teraz, chwała Bogu, nie mamy epidemji, ale kto zaręczyć może, czy w najbliższej przyszłości nie wedrze się do nas jaka zaraza, która wymagać będzie silnej i szybkiej egzekutywy, którą właśnie zapewnić może tylko Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, jako skupiające w swoim ręku organa decydujące, wykonawcze i nadzorujące.

2) W wszystkich krajach cywilizowanych troska o rozwój spraw związanych z bytem ludności, a w tym rzędzie i spraw zdrowotnych jest przekazywana samorządom. Tak naprzykład sprawy zdrowotne są skoncentrowane w Anglji w Ministerjum, które obejmuje wszystkie sprawy samorządowe. I Polska wstąpiła po okresie etatyzmu na drogę rozwoju prac samorządowych w różnych dziedzinach życia. I w tych warunkach rządowi pozostaje poważna rola kierownicza i nadzorcza. Jeżeli zatem kierunek i nadzór nad samorządami koncentruje się w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, to słuszny wydaje się wniosek, żeby i sprawy zdrowotne, któremi samorządy muszą i powinny się zajmować miały swój najwyższy organ w tymże Ministerjum, a więc w Ministerjum Spraw Wewnętrznych. W tych warunkach bowiem najpomyślniej i bez tworzenia nowych urzędów egzekutywa może być zapewniona.

Dla ujednostajnienia, skoordynowania i planowości zarządzeń sanitarnych w Państwie, jest rzeczą niezbędną, ażeby poszczególne działy sanitarjatu, które ongi obejmowało Ministerstwo Zdrowia zgodnie z zasadnicza ustawą sanitarną, a które z biegiem czasu przeszły do innych Ministerstw zostały napowrót włączone do głównego urzędu sanitarnego. A więc należy mieć na względzie te agendy, które obejmuje Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej, gdyż każdy z jego działów tak głęboko i poważnie jest związany ze sprawą zdrowotności, że tylko w związku z głównym organem służby zdrowia publicznego może być celowo i oszczędnie (bez tworzenia nowych organów administracyjnych i urzędów lekarskich) prowadzony. Czyż nie jest dziwolągiem, że higjeną zawodową zawiaduje obecnie Generalna Dyrekcja, a higjeną pracy i walką z chorobami zawodowemi zajmuje się Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej. Czy w sprawie opieki nad matką i dzieckiem nie sprowadza zamieszania i zbytecznych wydatków na personel ten fakt, że opieką lekarską nad matką i dzieckiem zajmuje się jedno ministerstwo, a opieką sanitarną nad temże dzieckiem i matką zajmuje sie drugie ministerstwo? (Min. Spraw Wewn). Czy pożądana jest stąd wynikająca dwoistość dążeń, gdy jedno i drugie ministerstwo zajmuje się szkoleniem akuszerek? jedno i drugie organizuje dla nich odrębne kursa. Rozpatrzywszy wszystkie działy Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, dojdziemy do przekonania, że wszystkie, nawet opieka nad pracą są tak związane ze sprawą ogólnej zdrowotności, że powinny być złączone z głównym urzędem zdrowia publicznego w Państwie. Wówczas okazało by się zbyteczne zastrzeżenie, że „w sprawach higjeny w pracy, przemyśle, górnictwie i rzemiosłach, w komunikacji lądowej i wodnej zastrzega się współdziałanie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych“ (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia), bo zamiast współdziałania i to często illuzorycznego byłoby istotne działanie tego Ministerstwa. Czyż nawet dział ubezpieczeń społecznych wysuwany, jako ten, który jakoby ma główne zadanie udzielać świadczeń pieniężnych nie jest tak mocno oparty na zdrowotności, że domaga się wprost przyłączenia również do sanitarjatu? Wszak jaskrawym dowodem niedostatecznego ujęcia i zrozumienia zadań zdrowotności w związku z interesem ogółu i państwa jest prowadzona pod Opieką Ministerstwa Pracy Kasa Chorych. Instytucja ta, obejmująca lecznictwo prawie całego kraju, woli prowadzić walkę ze słusznemi wymaganiami lekarzy i kierować instytucję pod wodzą czynników administracyjnych, zamiast ją wprowadzić na tory szerokiego ujęcia zadań lecznictwa w związku z zadaniami zdrowotnemi ogólno państwowemi. A to niewątpliwie byłoby rozwinięte i wykonane, gdyby instytucja ta była pod kierunkiem lekarskim i bezpośrednią opieką głównego organu sanitarnego.

3) Nie mniej rzeczą doniosłą byłoby przyłączenie do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia i tych działów administracji, dotyczących sanitarjatu, które się znajdują w innych ministerstwach, a które w poważnej łączności powinny być z zadaniami sanitarjatu ogólnego, że tu wymienimy higjenę szkolną w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, sprawę higjeny więzień w Ministerstwie Sprawiedliwości i w Ministerstwie Rolnictwa, tak doniosłą sprawę, jaką jest sprawa sanitarno-weterynaryjna, gdyż ta ujęta być winna nie z punktu widzenia hodowli, a przedewszystkiem z punktu widzenia tej poważnej roli, jaką odgrywa w ogólnej walce ze zdrowotnością i chorobowością. Biorąc wszystko powyższe pod uwagę, Naczelna Izba Lekarska jako główna przedstawicielka stanu lekarskiego w Państwie, stanu bez żywego udziału którego, pomyślny rozwój spraw sanitarnych w Państwie nie może być ujęty, jest przekonania, że najpomyślniejsze i najmniej wymagające wydatków prowadzenie spraw zdrowotności w Państwie może być osiągnięte wówczas, gdy główny urząd sanitarny działać będzie w łonie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Ministerstwo to bowiem ze względu na swoją sieć i organizację administracyjną najlepiej i najskuteczniej zapewnia egzekutywę w sprawach zdrowotnych. Tu jeszcze raz jednak podkreślić należy, że dla pełnego rozwoju spraw sanitarnych w Państwie należy przyłączyć wszystkie agendy, które mają wybitną łączność z ogólnemi sprawami zdrowotnemi, a które odeszły do innych ministerstw, a więc agendy Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia, Ministerstwa Sprawiedliwości, Ministerstwa Kolei i Ministerstwa Rolnictwa.

Zespolenie Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia z Ministerstwem spraw Wewnętrznych daje jeszcze tę przewagę, że sprawy samorządowe, które się skupiają w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, a które w tak poważnym zakresie obejmują sprawy zdrowotności, *eo ipso*, i bezpośrednio wchodzą w zakres i jej nadzoru. Tak skonstruowana Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia posiadać by mogła działy: a) zdrowotności, b) opieki społecznej, c) samorządowej i d) weterynaryjnej.

Powaga, znaczenie państwowe spraw zdrowotnych wymagają, ażeby na czele Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia stał Dyrektor, korzystający z praw podsekretarza stanu, podporządkowany Ministrowi Spraw Wewnętrznych, jak to ma miejsce we Włoszech i Belgji.

Przewodniczący (—) *Dr. med. Bączkiewicz.*

Sekretarz Czl. Zarządu (—) *Dr. med. Metelski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Z kraju.

Ile lekarzy jest w Państwie polskiem.

W państwie polskiem istnieje około 8 tysięcy lekarzy, 2 tys. dentystów, 2.350 felczerów i 6.500 akuszerek.

Warszawa posiada lekarzy wolnopraktykujących 1.664, rządowych zaś 52. Dla poszczególnych województw dane dotyczące lekarzy wyglądają w sposób następujący: woj. Warszawskie 291 (wolnopraktykujących), 27 (rządowych). woj. Łódzkie 572 (wp.), 18 (rz.), woj. Kieleckie 343 (wp.), 23 (rz.), Lubelskie 301 (wp.) 25 (rz.), Białostockie 236 (wp.), 22 (rz.), Wileńskie 313 (wp.), 12 (rz.). Nowogrodzkie 84 (wp.), 13 (rz.), Poleskie 125 (wp.), 15 (rz.), Wołyńskie 106 (wp.), 13 (rz.), Poznańskie 454 (wp.), 41 (rz.), Pomorskie 138 (wp.), 22 (rz.), Krakowskie 694 (wp.), 30 (rz.), Lwowskie 998 (wp.), 35 (rz.), Tarnopolskie 180 (wp.), 20 (rz.), Stanisławowskie 239 (wp.), 20 (rz.), Śląskie 288 (wp.), 15 (rz.)

Redakcja otrzymała.

Prof. Dr. Strauss (Berlin): Die Nephritiden und nichtentzündliche Nierenerkrankungen“. Wyd. firmy Urban uż Schwarzenberg Wiedeń 1926.

Dr. Grossfeld (Kraków) „Czy możliwy jest podział gruźlicy z punktu widzenia jej niebezpieczeństwa dla otoczenia?“ Odbitka z „Gruźlicy“ nr. 4 z r. 1926.

Bureau international du travail. Bibliographie d'hygiène industrielle. Vol. II, Nr. 2, Juin 1926.

Société des nations, Rapport épidémiologique, mensuel, 5-me année. Nr. 8. z 15 sierpnia 1926.

Dr. H. Higier. „Czy i jak oddziaływa mózg na układ współczulny i odwrotnie w swerze somatycznej i psychicznej“. Odczyt wygłoszony w lutym 1925 r. w Tow. med. społ. Odbitka z „Warsz. Czas. lek.“. Nr. 5 i 6. z r. 1925.

Henryk Higier. „Syphilis et metasyphilis“. Odbitka z „Neurologji polskiej“ zeszyt II. z r. 1925.

Pożyteczny miesięcznik dla lekarzy.

Onegdaj ukazał się we Lwowie pierwszy numer miesięcznika „John Bull and Uncle Sam“ poświęconego nauce jęz. angielskiego. Wydawcą jest prof. gimn. E. Szumski, lektor jęz. angielskiego w Politechnice lwowskiej i Akademji Medyc. Weter. Autor uczy języka oryginalną metodą posługując się od samego początku anegdotkami, przyczem podaje wzorową wymowę i znaczenie polskie pod każdem słowem angielskiem. Niewątpliwie miesięcznik ten oddać może wielkie usługi lekarzom, dla których poznanie jęz. angielskiego jest bardzo potrzebne ze względu na liczne dzieła i czasopisma fachowe wydawane w tym języku. Cena dla prenemuratorów Polskiej Gazety lekarskiej wynosi 90 groszy, w przenum. kwartalnej 2 zł. 40 gr. Należytość należy przesłać czekiem P. K. O. Nr. 406.177 do Administracji miesieczn. „John Bull and Uncle Sam“ — Lwów, ul. Lenartowicza l. 20.

Nr. 40. 3. października 1926 Rok V.

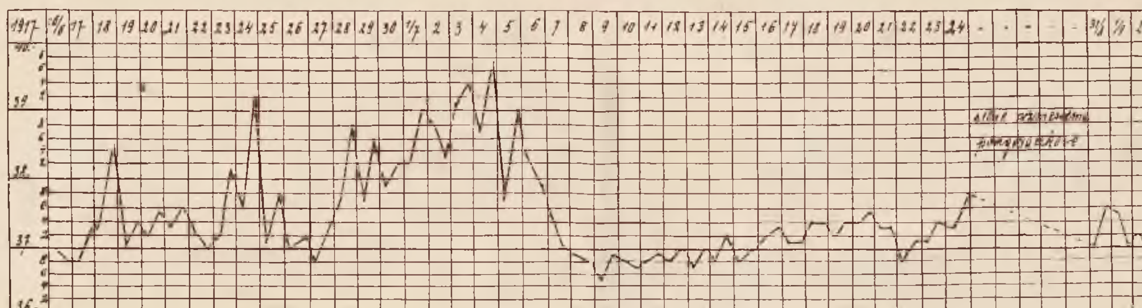
POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. T. TEMPKA. Kraków.

W sprawie przynależności wzajemnej napadowego, durowatego i poronnego przebiegu ciepłoty w „gorączce wołyńskiej".

Notatka niniejsza jest uzupełnieniem mojej pracy „O gorączce wołyńskiej" ogłoszonej w r. 1917 w Przeglądzie lekarskim. W pracy tej przedstawiłem wszechstronnie całokształt tego cierpienia, tak na podstawie własnych obszernych spostrzeżeń, jak i zebranych z piśmiennictwa. Wobec tego, że zarazek tego schorzenia jest do dziś dnia nieznany, pozostaje zasadniczą cechą cierpienia przebieg gorączki, nietylko pod względem klinicznym, ale i rozpoznawczym. Wszystkie inne objawy nie wyłączając wyniku badania krwi, nie mają w sobie nic swoistego. Ale opieranie się jedynie na samym przebiegu gorączki zawodziło i zawodzi dlatego, że może on okazywać szereg mniej lub więcej wybitnych zboczeń od klasycznej postaci cechującej się jak wiadomo napadami gorączki mniej więcej co 5 dni. To było przyczyną, że zaczęto odróżniać rozmaite typy przebiegu gorączki wołyńskiej. Najbardziej znany i, zdaniem mojem, najsłuszniejszy jest podział wprowadzony przez Jungmanna i Kuczyńskiego (D. m. W. 1917 nr. 12), który oprócz ostrej postaci napadowej, rozróżnia jeszcze postać durowatą i poronną. Postać durowata ma 2 odmiany, mianowicie w pierwszej typowe napady przechodzą zwolna w gorączkę ciągłą, zwalniającą lub przepuszczającą, w drugiej zaś gorączka ciągła, lub zwalniająca spada do poziomu prawidłowego, po paru zaś dniach bezgorączkowych rozpoczyna się okres typowych napadów, jak w postaci ostrej. Postać poronna odznacza się podgorączkowemi wzniesieniami ciągnącemi się przez całe tygodnie; niekiedy gorączka jest przedzielona szeregiem dni bezgorączkowych, względnie z obniżeniem gorączki, tak, że i tutaj stwierdzamy pewną okresowość. Za przynależnością do siebie tych rozmaitych postaci gorączkowych przemawia ta okoliczność, że często widzimy przechodzenie jednej postaci w drugą. O ile stwierdzamy właśnie takie przejście postaci napadowej w gorączce o typie durowatym względnie poronnym, lub naodwrót — natenczas przynależność okresu gorączkowego durowatego lub poronnego do obrazu gorączki wołyńskiej nie ulega wątpliwości i nie nastręcza żadnych trudności. Natomiast o ile mamy przed sobą przypadek przedstawiający tylko postać gorączki durowatej, lub poronnej, a nawet i połączenie obu tych postaci — natenczas ze względu na nieznajomość zarazka gorączki wołyńskiej i brak charakterystycznych objawów klinicznych tego cierpienia — rozstrzygnięcie co do przynależności tego rodzaju gorączek do gorączki wołyńskiej będzie niemożliwe, lub bardzo dowolne. Nic też dziwnego, że podział Jungmanna i Kuczyńskiego został zaatakowany między innymi przez Wernera (Ergebn. d. ges. Med. I. tom str. 190) i Fr. Munka (Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. — Kraus-Brugsch, II tom, III. część. str. 371). Podnoszą oni zarzut, że tak szerokie ujęcie obrazu chorobowego gorączki wołyńskiej jest nieuzasadnione ze względu na nieznajomość jej zarazka, jak i niepewną symptomatologję. Jest cały szereg obrazów chorobowych o nietypowej gorączce n. p. grypa, odczyn po szczepieniach ochronnych i i., które, przy takiem postawieniu sprawy mogłyby być mylnie zaliczone do gorączki wołyńskiej. I rzeczywiście należy Wernerowi, Munkowi i wszystkim innym stojącym na ich stanowisku, przyznać bezwzględną słuszność, odnośnie do przypadków, gdzie mamy przed sobą już to odosobniony durowaty lub poronny przebieg ciepłoty, lub też nawet połączenie jednego z drugim. Jednakże zdaniem mojem byłoby nieuzasadnione stanowisko, wykluczające wogóle możliwość przynależności tego rodzaju gorączek do obrazu gorączki wołyńskiej. Do ogłoszenia tej notatki skłoniła mnie właśnie możność udowodnienia, że wszystkie trzy rodzaje gorączek rozróżniane przez Jungmanna i Kuczyńskiego, mogą występować w jednym i tymsamym przypadku. Mianowicie już po ogłoszeniu wspomnianej pracy dostał się w moje leczenie (austrjacki szpital polowy 109. na froncie wołyńskim) honved I. S. z rozpoznaniem *„Rheumatismus und Bronchitis"*. Jak widać z załączonej krzywej gorączki (którą dopiero niedawno odnalazłem przypadkowo w moich notatkach) przebył on w pierwszych dniach pobytu w szpitalu dwa typowe napady gorączki wołyńskiej. Na 4. dzień licząc od szczytu ostatniego napadu wystąpił 9-dniowy okres gorączki, dochodzącej do 39.7° C, o typie przeważnie zwalniającym, dając obraz postaci durowatej. Po tym okresie durowatym przychodzi 6-dniowy okres bezgorączkowy, po którym następuje 52-dniowy okres (chorego musiałem w tym czasie odesłać w głąb kraju z powodu cofania się frontu), z niejednostajnemi wzniesieniami gorączkowemi, dochodzącemi czasem do 37.8° C. przeważnie jednak nie przekraczającemi 37.5° C; mamy więc przed sobą postać poronną. Te niemiarowe wzniesienia okazują jednak pewną okresowość w ten sposób, że po szeregu dni podgorączkowych występuje 1—3 dniowy okres bezgorączkowy. W czasie całego spostrzegania szpitalnego okazywał chory wszystkie objawy opisywane jako charakterystyczne dla gorączki wołyńskiej, zwłaszcza silne bóle podudzi, tak, że musiałem przyjąć, iż mam przed sobą gorączkę wołyńską okazującą u tego samego osobnika kolejno trzy odmienne typy ciepłoty. W ogłoszonych dotychczas w piśmiennictwie krzywych gorączki wołyńskiej, stwierdza się wprawdzie często występowanie 2 typów gorączki naraz t. j. przejście gorączki napadowej w durowatą, lub poronną, lecz nigdzie nie występują 3 postacie gorączki u tego samego osobnika i to w sposób tak wybitny i przejrzysty jak w moim przypadku. Jest on też dowodem, że odróżnianie przez Jungmanna i Kuczyńskiego tych trzech postaci gorączki wołyńskiej jest w zupełności uzasadnione. Rzecz prosta jednak, że — jak długo nie znamy zarazka gorączki wołyńskiej — rozpoznanie odosobnionych postaci durowatych, lub poronnych będzie niemożliwe, zwłaszcza obecnie, gdy gorączka wołyńska przestała istnieć jako choroba nagminna.



Analiza krzywej tu przytoczonej poucza nas również o mechaniźmie powstawania postaci durowatej, przynajmniej w części przypadków. Widzimy mianowicie, że okres między dwoma typowemi napadami nie jest bezgorączkowy, lecz jest wypełniony wzniesieniami od 37.4—38.2° C. Wystarczy sobie uzmysłowić podniesienie się jeszcze wyższe tych wzniesień, aby powstał 8-dniowy okres durowaty. Przypatrzywszy się dokładnie drugiemu okresowi krzywej t. j. okresowi durowatemu. stwierdzamy, że powstał on rzeczywiście w ten sposób, mianowicie między najwyższem początkowem a końcowem wzniesieniem gorączkowem tego okresu istnieje okres 5 dniowy, który został wypełniony wzniesieniami gorączkowemi, tworząc w ten sposób okres durowaty.

W. KOSKOWSKI i A. ZAKRZEWSKI. Lwów.

Badania nad zachowaniem się białych ciałek krwi w czasie wstrząsu hemoklazycznego i peptonowego.

(Z Zakładu Farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie).

Znaną jest rzeczą, że wstrzyknięcie dożylne u psów peptonu Wittego, wprowadzenie do żołądka wody lodowej i t. p. sprowadza, poza szeregiem zjawisk humoralnych, zmianę w ilości i wzajemnem ustosunkowaniu białych ciałek krwi. Powstaje przedewszystkiem leukopenja, której przyczyna we wrząsach hemoklazycznym, peptonowym i anafilaktycznym częściowo została już wyjaśniona. Powstaje jednak też i odwrócenie wzoru leukocytarnego. Limfocyty zjawiają się w dużej ilości i stanowią w czasie wstrząsu większość wśród białych ciałek krwi. Limfocytoza ta, jak wykazaliśmy poprzednio wspólnie z Kmietowiczem, jest czynna czyli bezwzględna i polega na wzmożonem przelaniu się limfocytów, przedewszystkiem z limfy do ogólnego krążenia.

Dalszą fazą wstrząsu jest leukocytoza i wreszcie przejście obrazu krwi do normy.

W pracy niniejszej zajęliśmy się zmianami, które powstają w czasie wstrząsu hemoklazycznego i peptonowego we wzajemnem ustosunkowaniu się ciałek białych tak pod względem ilościowym jak i jakościowym. Celem stworzenia dokładnego obrazu zjawisk zachodzących trzeba wziąć pod uwagę nie tylko zmiany zachodzące we krwi samej lecz i w narządach krwiotwórczych. Zwróciliśmy przeto w doświadczeniach naszych uwagę na przebieg zmian w samej krwi i równolegle z tem we krwi szpiku kostnego. Dopiero zestawienie tych dwóch obrazów morfotycznych pozwala na łączenie przyczynowe zmian zachodzących.

M e t o d y k a d o ś w i a d c z e ń. Do badań użyliśmy psów pozostających naczczo od ośmnastu godzin. Stosowaliśmy narkozę chloralozową. Odpreparowywaliśmy, jak zwykle, tętnicę i żyłę udową dla pobierania krwi i wstrzykiwania wśródżylnego oraz łączyliśmy tętnicę dogłowową z kymografionem. Krew szpikową otrzymywaliśmy z delikatnie wywierconego otworu wąskiego w jednej z kości dłukich kończyny tylnej. Do operacji tej używano wąskiego trepana, zwracano przytem uwagę, by nie uszkodzić szpiku i nie wystawiać go na działanie wpływów zewnętrznych. Dla kontroli zapisywano ciśnienie krwi. W odpowiednich okresach czasu pobierano jednocześnie krew z tętnicy udowej i krew szpikową przed i w różnych okresach wstrząsu. Obliczano ilość ogólną białych ciałek krwi oraz sporządzano preparaty rozcierane, które barwiono, po 24 godzinach, sposobem May-Gruenwald-Giemsa.

W y n i k i d o ś w i a d c z e ń. Wyniki wielu doświadczeń naszych ilustrują najlepiej tablice, z których przytaczamy dwie jako najbardziej typowe.

Opierając się na wynikach obliczeń ilościowych oraz na ocenie preparatów rozciąganych stwierdziliśmy, że leukopenja, która zjawia się w czasie wstrząsu we krwi szpikowej nie posiada żadnego znaczenia w ogólnem zjawisku zmniejszania się ilości białych ciałek we krwi. Jest ona mniej wyraźna, aniżeli we krwi ogólnej a pozatem zjawia się zawsze później. Istnieje więc n i e s p ó ł m i e r n o ś ć i n i e w s p ó ł c z e s n o ś ć leukopenji krwi ogólnej i krwi szpikowej.

Ciekawszem jednak zjawiskiem ze względu na związek istniejący między krwią a szpikiem przedstawia leukocytoza. Faktem jest, że po okresie wstrząsu, a raczej ściśle biorąc po okresie leukopenji, zaznacza się silna produkcja białych ciałek krwi w szpiku, wiodąca do leukocytozy. Zjawiają się postaci młode — neutrofile pałeczkowe i neutrofile młode — których liczba spadając po zadziałaniu bodźca wstrząsowego, nagle potem rośnie i przekracza kilkakrotnie ilość początkową we krwi, względnie w szpiku normalnym. Następuje zatem „odmładzanie" leukocytów, lecz, co ciekawsze, że ta faza odmładzania p o p r z e d z a f a z ę w z m o ż e n i a s i ę o g ó l n e j l i c z b y l e u k o c y t ó w. Leukocytoza ilościowa zjawia się dopiero jako faza następna odmładzania.

Neutrofile dojrzałe, których ilość wydatnie maleje w okresie leukopenji wracają stopniowo do ilości pierwotnej, a postaci młode

TABLICA I

DOŚWIADCZENIE III.
K r e w z t ę t n i c y u d o w e j.

	Neutrofilów segmentowan.	Neutrofilów pałeczkowych	Neutrofilów młodych	Leukocytów kwasochłonn.	Leukocytów zasadochłonn.	Lymfocytów małych	Lymfocytów dużych	Ciałek przejściowych	Ciałek jednojądrzast.	Myeloblastów	Myelocytów obojętnochłonn.	Myelocytów kwasochłonn.	Myelocytów zasadochłonn.	Megaloblastów	Normoblastów	U w a g i
Krew I	72 00	4·25	1·00	0·75	—	19 75	0·50	0·75	1·00	—	—	—	—	—	—	
Krew II	71·75	3·50	1·25	0·25	—	19·75	1·00	2·00	0·50	—	—	—	—	—	—	
Krew III	20·6	1·6	1·6	1·6	—	69 2	1·1	2·7	1·6	—	—	—	—	—	1/185	b. silna leukopenia
Krew IV	27·5	4·1	1·4	2·8	—	61·0	0·9	1·8	0·5	—	—	—	—	1/208	2/208	silna leukopenia
Krew V	32·9	6·3	3·4	2·2	0·6	51·0	0·9	1·8	0·9	—	—	—	—	1/320	6/320	leukopenia
Krew VI	35·75	17·25	4·25	0·75	0·25	39·25	0·5	0·75	1·25	—	—	—	—	—	6/400	

DOŚWIADCZENIE III.
K r e w s z p i k o w a:

	Neutrofilów segmentowan	Neutrofilów pałeczkowych	Neutrofilów młodych	Leukocytów kwasochłonn.	Leukocytów zasadochłonn.	Lymfocytów małych	Lymfocytów dużych	Ciałek przejściowych	Ciałek jednojądrzast.	Myeloblastów	Myelocytów obojętnochłonn.	Myelocytów kwasochłonn.	Myelocytów zasadochłonn.	Megaloblastów	Normoblastów	U w a g i
Krew I	30·00	22·50	7·00	1·50	0·25	29·00	1·25	3·00	1·75	2·25	1·25	0·25	—	119/400	210/400	
Krew II	44·00	16·75	4·25	1·75	0·25	26·00	1·00	1 50	1·50	2 25	0·75	—	—	23/400	41/400	
Krew III	37·75	22·00	7·75	1·75	—	20·25	1·25	2·50	1·75	3·50	0·75	0·50	0·25	15/400	44/400	
Krew IV	28 50	37·25	4·00	2·25	—	24·50	0·50	1·25	1 25	0·25	0 25	—	—	3/400	10/400	leukopenia
Krew V	16 50	50·50	7·25	2·25	0·25	16·25	1·00	2·25	2·00	0·75	1·00	—	—	—	6/400	
Krew VI	18·00	47·00	3·50	1·75	—	22·25	1·75	1·25	2 00	1·50	1·00	—	—	2/400	13/400	

TABLICA II.

DOŚWIADCZENIE IV.
Krew z tętnicy udowej.

	Neutrofilów segmentowan.	Neutrofilów pałeczkowych	Noutrofilów młodych	Leukocytów kwasochłonn.	Leukocytów zasadochłonn.	Lymfocytów małych	Lymfocytów dużych	Ciałek przejściowych	Ciałek jednojądrzast.	Myeloblastów	Myelocytów obojętnochłonn	Myelocytów kwasochłonn.	Myelocytów zasadochłonn.	Megaloblastów	Normoblastów	Uwagi
Krew I	64·50	12·00	3·25	1·75	—	15·50	1·50	1·00	0·50	—	—	—	—	—	—	
Krew II	43·25	11·75	3·75	3·00	—	34·75	1·75	1·25	0·50	—	—	—	—	—	—	leukopenia
Krew III	18·30	12·50	1·70	0·80	—	60 80	2·90	1·70	1·30	—	—	—	—	1/240	1/240	silna leukopenia
Krew IV	20·75	53·50	4·75	0·75	—	17·75	0·50	1·00	1·00	—	—	—	—	1/400	7/400	
Krew V	34·50	53·25	2·75	0·50	—	7 25	0·75	0 50	0·50	—	—	—	—	—	3/400	leukocytoza

DOŚWIADCZENIE IV.
Krew szpikowa.

	Neutrofilów segmentowan	Neutrofilów pałeczkowych	Neutrofilów młodych	Leukocytów kwasochłonn.	Leukocytów zasadochłonn.	Lymfocytów małych	Lymfocytów dużych	Ciałek przejściowych	Ciałek jednojądrzast.	Myeloblastów	Myelocytów obojętnochłonn.	Myelocytów kwasochłonn.	Myelocytów zasadochłonn.	Megaloblastów	Normoblastów	Uwagi
Krew I	56·50	14·75	5·75	2·00	—	15·50	1·00	1·50	1·75	1·00	—	0·25	–	7/400	9 400	
Krew II	73 75	11·75	1·00	0·75	—	10 75	1·00	0·50	0·25	0 25	—	—	—	—	6 400	
Krew III	42·00	21·00	6 40	0·40	—	26·80	0·80	1·40	0·80	—	0·40	—	—	—	10/219	leukopenia
Krew IV	25 00	47·50	4·00	1·75	0·25	17·75	1·00	1·50	1·25	—	—	—	—	1/400	13/400	
Krew V	44·00	41·00	3·25	—	–	9·50	1·25	0·25	0·75	—	—	—	—	—	6/400	leukocytoza

produkowane przez szpik kostny w następstwie zadziałania bodźców wstrząsowych tworzą tę nadwyżkę, której wyrazem zewnętrznym staje się w końcu leukocytoza ilościowa. Obserwacja kolejnych zmian obrazów w ilości i ustosunkowaniu się elementów morfotycznych krwi i szpiku w czasie wstrząsu hemoklazycznego i peptonowego pozwala stwierdzić, że elementy komórkowe dojrzałe ulegają zatrzymaniu (może też częściowemu rozpadowi) w różnych narządach ustroju, (problemem tym zajmowaliśmy się gdzieindziej), a następnie wracają do ogólnego krążenia. Leukocyty młode natomiast tworzą przyrost świeży wyprodukowany wskutek działania bodźców na szpik kostny względnie układ leukoblastyczny. Suma tych dwóch grup ciałek w efekcie końcowym tworzy leukocytozę ilościową zjawiającą się stale, po okresie leukopenji wstrząsowej.

Wnioski. O końcu leukopenji w czasie wstrząsu hemoklazycznego (bodziec słaby) lub peptonowego (bodziec silny) nie świadczy ogólne wzmożenie ilości białych ciałek krwi we krwi ogólnej lub szpikowej. O końcu fazy leukopenji świadczy zjawianie się postaci młodych leukocytów, wyprzedzające wyraźnie fazę leukocytozy ilościowej. „Odmładzanie" jest więc pierwszym efektem reakcji morfotycznej powstającej po zmianach humoralnych wstrząsu.

FELICJA ROZEN. Łódź.

Zmiany napięcia powierzchniowego moczu w przebiegu suchot płuc.

Z oddziału wewnętrznego szpitala fund. Poznańskich w Łodzi.

Napięcie powierzchniowe moczu, jak i wszystkich cieczy tkankowych, jest niższe od napięcia powierzchniowego wody. Na napięcie powierzchniowe tych cieczy wpływają roztwory ciał organicznych, nieorganicznych, jak i ciała koloidalne w ich skład wchodzące; jest więc ono wypadkową tych wszystkich składników. Obniżenie napięcia powierzchniowego moczu w stosunku do wody, jak wykazały badania Frenkel'a, oraz Cluset'a (cyt. według Neuberga) jest powodowane obecnością składników organicznych, gdyż składniki nieorganiczne, jak NaCl, wpływają tylko nieznacznie na roztwory, w których się znajdują. Napięcie powierzchniowe, jak wynika z tablic podanych przez Donan'a, jest w stosunku odwrotnym do jego ciężaru gatunkowego. Obniżenie się nap. powierzchn. jest w ścisłej zależności od stężenia moczu; dlatego też w warunkach normalnych ulega dużym wahaniom w ciągu doby. Ta ścisła zależność, istniejąca między napięciem powierzchniowem, a gęstością moczu, daje się wytłumaczyć tem, iż składniki, które w warunkach normalnych najwięcej wpływają na gęstość moczu, są ciałami również obniżającemi nap. powierzchniowe moczu. Tę ścisłą zależność nap. powierzchniowego od gęstości podkreśla Adlersberg (z kliniki Wenkenbacha) w swych ostatnich pracach. Autor ten, przeprowadzając cały szereg badań nad wahaniami dobowemi nap. powierzchniowego przychodzi do przekonania, iż krzywa wahań nap. jest odbiciem zwierciadlanem krzywych wahań ciężarów gatunkowych. Tylko w niektórych stanach patologicznych, jak np. przy schorzeniach wątroby, związanych z obecnością składników żółci w moczu, mamy silne obniżenie nap. powierzchniowego, nie wzmagające się przy zwiększaniu się gęstości moczu.

Badania nad nap. powierzchn. cieczy tkankowej w różnych schorzeniach były zapoczątkowane przez Traubego, kontynuowane przez Biekel'a, Ascoliego, Izara i innych.

Autorowie ci zgodnie stwierdzili obniżenie się nap. pow. w takich schorzeniach, jak rak, schorzenia żółtaczkowe, zapalenia nerek, gruźlica rozpadowa płuc oraz stany daleko posuniętego charłactwa. To obniżenie się w warunkach patologicznych może być powodowane w jednej grupie schorzeń, jak schorzenia wątroby, nerek — przedostawaniem się do moczu ciał powierzchniowo czynnych, jak składniki żółci albo białko. W tych przypadkach przyczy-

na obniżenia się napięcia powierzchniowego jest jasna i nie wymaga dalszych komentarzy.

Trudniej jest sobie wytłumaczyć obniżenie się napięcia powierzchn. np. w przebiegu raka lub w postaciach rozpadowych gruźlicy płuc. Bechhold i Reiner obniżenie się nap. powierzchn. w tych schorzeniach uzależniają od obecności t. zw. „stalagmonów", do których zaliczają albumozy, peptony, kwasy oksyproteinowe. Zwiększona ilość tych ciał, stwierdzona doświadczalnie przy raku przez Salomona i Saxla, ma występować w wyżej wymienionych schorzeniach naskutek wzmożonego rozpadu białka. Jako dowód na poparcie swego przypuszczenia przytaczają powyżej wymienieni autorzy wyniki swych badań, według których w początkowych okresach tych schorzeń, kiedy do daleko posuniętego rozpadu tkanek jeszcze nie doszło, napięcie powierzchn. moczu obniżone nie jest. Adlersberg dołącza do tych schorzeń chorobę Basedowa, przy której mamy przyśpieszoną przemianę ciał białkowych.

Ciekawe są badania porównawcze Szemeńskiego o stosunku między obniżaniem się nap. powierzchniowego a szybkością opadania krwinek. Stwierdza on bowiem, iż w tych schorzeniach, w których mamy obniżone nap. powierzchn. mamy też naskutek wzmożonego rozpadu białka tkankowego i przyśpieszoną sedymentację. Ta ścisła zależność pozwala Szemenskiemu wyciągnąć wniosek, iż przyśpieszone opadanie krwinek i obniżone nap. powierzchn. moczu są zależne od jednej i tej samej przyczyny. Autorowi nasuwa się przypuszczenie, iż te same *„stalagmony"*, których obecność w moczu ma powodować obniżenie nap. powierzchniowego, zanim przedostaną się do moczu, znajdując się jeszcze we krwi, mogą wpływać na przyśpieszenie opadania krwinek. Opierając się na badaniach Höbera, który przyśpieszoną sedymentację uzależnia od pozbawienia krwinek czerwonych ich ładunku elektrycznego, autor wyraża mniemanie, iż tą substancją mogłyby być *„stalagmony"*, jako ciała o charakterze amforycznym.

* * *

Badania moje nad nap. powierzchn. moczu chorych na gruźlicę płuc przeprowadzałem na oddziale wewn. w szpit. fund. Poznańskich. Badania przeprowadziłam u czterdziestu pięciu chorych; ogółem badań miałam około stu czterdziestu. Badania u każdego chorego przeprowadzałam kilkakrotnie, by sprawdzić, czy otrzymane wyniki nie są przypadkowe. Mocz badany był na czczo, wszyscy chorzy otrzymywali dietę jedną i tę samą, ogólną szpitalną. Z powodów niżej wyłuszczonych, moczów badanych nie sprowadzałam odpowiedniem rozcieńczeniem do stałego ciężaru gatunkowego, ani też odpowiedniem zakwaszeniem do określonej koncentracji jonów, jak to czynił Szemenski.

1) Sądziłam, że zamiast sprowadzać mocze do stałego ciężaru gatunkowego sztucznie, daleko prościej we wzorze przy obliczeniach uwzględnić gęstość;

2) Zmiany wywołane przez różnicę stężeń jonów są tak nikłe, iż można je pominąć (pogląd do którego doszłam na zasadzie własnych badań).

Większość chorych, u których badania przeprowadzałam, była w okresie gruźlicy czynnej.

Wyniki moje, zgodne z wynikami wyżej przytoczonych autorów, dają się streścić w następujących punktach:

a) różnice w nap. powierzchn. otrzymane przy kilkakrotnych badaniach moczu u każdego chorego przedstawiają dość znaczne wahania przy braku zmian klinicznych:

b) średnia arytmetyczna nap. powierzchn. w większości przypadków znajduje się poniżej normy, lub też blisko dolnej granicy normy;

c) w tych kilku przypadkach gruźlicy płuc włóknistej lub początkowej, które badałam, nap. powierzchn. nie przedstawiało dużych odchyleń od normy;

d) znaczne obniżenie nap. powierzchn. mieliśmy w dwuch przypadkach wysiękowego zapalenia opłucnej: w jednym z wymienionych przypadków, gdy wysięk pod wpływem naświetlań lampą kwarcową uległ szybko wessaniu, nap. powierzchniowe również szybko się podniosło;

e) we wszystkich przypadkach obniżonego nap. powierzchn. stwierdziłam również przyśpieszone opadanie krwinek.

Dla przykładu podaję następującą tablicę:

L. p.	O. B. minuty	Il. krop.*)	N. P.**)	C. g.	Rozpoznanie kliniczne
1	45 m	64·1	87·9	1020	Phth. pulm, decl fib. cas. prog. chron.
2	45 m	70·6	80·1	1023	„ „ consump. caseosa
3	35 m	65·0	87·2	1026	„ „ decl. fib. cas. prog. chron.
4	360 m	57·6	97 3	1014	„ „ incip. regrediens
5	30 m	68·2	82·9	1021	„ „ pleuritis purulenta
6	55 m	60·—	94·2	1021	„ „ decl. fibrosa
7	10 m	63 9	88 3	1021	Pleuritis exsudativa
8	15 m	71·—	79·5	1025	„ „
9		74· —	76·3	1022	Pth. pulm. decl. cas. progr.

*) W stosunku do wody 55.3

**) W stosunku do wody 100; obliczone według wzoru $= 100 \frac{n_0 d}{n}$

n_0 = il. krop. wody; n = il. krop. moczu; d = ciężar gat. moczu.

Jak więc widzimy, obniżenie się nap. powierzchn. w przypadkach suchot płuc jest ściśle związane ze stanem czynnym schorzenia, a towarzyszy mu zawsze przyśpieszona sedymentacja.

Hipoteza więc Schemenskiego, iż trzy te sprawy są w ścisłym związku ze sobą, a mianowicie, że przyśpieszone opadanie i obniżenie nap. pow. są uzależnione od wzmożonego rozpadu białka w ustroju, zdaje się mieć uzasadnienie.

Według badań Frischa przyśpieszenie sedymentacji czerwonych krwinek jest wywołane nie obecnością *„stalagmonów"*, jak przypuszczał Bechhold i Reiner, lecz zwiększoną ilością globulin, a w szczególności fibrynogenu, które same, posiadając ładunek elektryczny dodatni, równoważą ujemny ładunek czerwonych ciałek krwi. W ten sposób ciałka czerwone, utrzymujące się w zawieszeniu dzięki temu, iż, posiadając ładunki elektryczne jednoimienne, odpychały się, pozbawione ładunku zbliżają się ku sobie, zbijają się w większe skupienia i opadają. Im większą więc będzie ilość fibrynogenu, tem szybciej występować będzie sedymentacja.

Nasuwa się więc pytanie, czy powiększona ilość globulin i fibrinogenu we krwi nie mogłaby pośrednio wpłynąć na nap. pow. moczu, tembardziej, iż o zwiększonej ilości albumoz, peptonów i kwasów oksoproteinowych w moczu w przebiegu suchot płuc w piśmiennictwie nigdzie wzmianki nie spotkałam. W ścisłej zależności ze zwiększoną ilością globulin i fibrynogenu są zaburzenia w gospodarce wodnej w ciężkich postaciach gruźlicy płuc. Koloidy te, posiadając skłonność do wiązania większej ilości wody, niż inne białka, dzięki swojej zdolności pęcznienia, powodują zatrzymywanie się wody w ustroju. Stąd, jak wykazały badania Frischa, a u nas Itelsona, próba wodna w rozpadowej postaci gruźlicy płuc wypada ujemnie, diureza jest często zmniejszona, stężenie moczu zwiększone.

Czyżby więc to zwiększone stężenie moczu, wywołane przez

zaburzenia w gospodarce wodnej, nie mogły być przyczyną obniżenia się nap. powierzchniowego moczu? Czy te same ciała, które w warunkach normalnych obniżają nap. powierzch. moczu w stosunku do wody, znajdując się w większem stężeniu, nie mogłyby je bardziej obniżyć?

Na potwierdzenie tego przypuszczenia możnaby przytoczyć następujące dowody:

1) nap. pow. w moczach normalnych wykazuje wahania zależne od cięż. gat.;

2) w jednym z wyżej podanych przypadków wysiękowego zapalenia opłucnej, w którym wysięk bardzo szybko zaczął się cofać, równolegle z wsysaniem się wysięku podnosiło się nap. pow. moczu.

Oczywiście, iż myśl wyżej wypowiedziana jest tylko przypuszczeniem; dla jej uzasadnienia przeprowadziliśmy próbę wodną u pięciu chorych, których mocz wykazywał duże obniżenie nap. pow. Wynik był następujący:

We wszystkich pięciu badanych przypadkach, z których cztery były to ciężkie postacie suchot płuc, z podniesioną ciepłotą, przyśpieszonem tętnem oraz jedno wysiękowe zapalenie opłucnej stwierdziliśmy:

1) obniżenie nap. pow. moczu; 2) ujemny wynik próby wodnej; 3) przyśpieszone opadanie krwinek; 4) zwiększoną ilość fibrynogenu i globulin w stosunku do albumin.

Dla przykładu przytoczę takie spostrzeżenie:

Chory L., lat 19. *Phth. fibro-caseosa declarata progr. chron.* Tętno 109. Ciepł. 36.8 do 38.2. OB. 45 min. Mocz Cg. 1025. N. P. 70 krop. — 80.97 w stosunku do wody 100.

Waga na czczo 44.900.

Waga po próbie 45.400.

	il. moczu	c. g.	il. krop.	
o 9-tej rano	130 cm	1002	55·3	
o 10 tej	200 „	1003	54·—	
o 11-tej	180 „	1002	54·—	fibrynogen = 0.34
o 12-tej	200 „	1005	53·5	
o 1-szej	210 „	1005	55·—	alb. / glob. = 50 / 50
	920 cm.			

Chory z otrzymanych 1500 cm. wody oddał 920 cm.

Wyniki otrzymane są tem więcej pouczające, iż, jak widać z tablicy, w miarę tego, jak pod wpływem wprowadzonej wody obniżał się cięż. gat. — podnosiło się nap. powierzchn. i przekroczyło nawet normę. Więc napięcie powierzchniowe w przypadkach gruźlicy płuc jest zależne od stężenia moczu.

Jak wykazały prace Adlersberga, w tych schorzeniach, gdzie napięcie pow. jest wywołane obecnością w moczu ciał powierzchniowo-czynnych, nie wykazuje ono wahań, zależnych od ciężaru gatunkowego, gdyż nawet bardzo małe ilości tych ciał wystarczają, by silnie obniżyć nap. pow.

Niema więc danych do przypuszczania, iż obniżenie nap. pow. w przebiegu gruźlicy płuc jest wywołane obecnością t. zw. *„stalagmonów"*, tembardziej, że, jak już raz zaznaczyłam, obecność tych ciał w moczu nie została stwierdzona.

Wartość kliniczna badania napięcia powierzchniowego jest podobna do określania odczynu Biernackiego. Wyniki nie są swoiste dla gruźlicy płuc, nie mają wartości rozpoznawczej w stanach początkowych, gdyż nie wykazują wtedy odchyleń od normy.

Metoda ta ma wartość rokowniczą, wskazując do pewnego stopnia na rozległość i nasilenie sprawy, toczącej się w ustroju.

Ujemną stroną tej próby jest to, iż niewielka ilość ciał powierzchniowo czynnych, jak np. żółci, przedostawszy się do moczu naskutek ubocznych schorzeń, może maskować prawdziwy stan choroby.

Ze względu jednak na łatwość wykonania zasługuje ona na uwzględnienie w klinice, tam szczególnie, gdzie określenie szybkości opadania krwinek natrafia na trudności techniczne.

Wykazanie zmian w nap. pow. moczu jest nowem ogniwem w łańcuchu faktów, świadczących o udziale całego ustroju w przebiegu suchot płucnych.

Piśmiennictwo:

Adlersberg: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Nr. 42 1924. — Adlersberg i Sugar: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Nr. 46. 1925. — Ascoli: Münch. med. Wochenschrft. 1910. Nr. 2. — Ascoli i Izar: Münch. m. W. 1910. Nr. 8., Nr. 18, Nr. 22, Nr. 41. — Bechhold und Reiner: Münch. med. Wochenschrift 1920 Nr. 31. — Frisch: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose B 56. H. 1. — Isaak, Krieger i Friedländer: Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 47. — Itelson: Polskie Archiw. Med. Wewn. 1925. Tom 3. Zesz. 1. — Izar: Münch. med. Wochenschrift 1910. Nr. 4., Nr. 16. — Neuberg: Der Harn, Berlin, Julius Springer 1911. — Neumann: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose T. 39. H. 3. u. 4. — Salomon i Saxl: Med. Klinik 1910 Nr. 13. — Schemensky: Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 27, Nr. 43, Nr. 49. — Uryson: Polska Gaz. Lek. 1926 r. Nr. 2.

Doc. Dr. Józef SZYMANOWICZ, Kraków.
Dr. Tadeusz M. KELLER, asystenci.

Czy jajnik może być źródłem krwotoków śródotrzewnych.

Z kliniki położniczo-ginekolog. U. J. w Krakowie. (Dyrektor: Prof. Dr. Aleksander Rosner).

Do niedawna jeszcze przy krwotokach śródotrzewnych i objawach im towarzyszących miał ginekolog rozstrzygnąć głównie w kierunku obecności pękniętej ciąży zewnątrzmacicznej, — ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, względnie ostrych zmian zapalnych przydatków macicznych.

Ostatnimi jednak czasy zaczęto coraz częściej zwracać uwagę na to, że wylew krwawy, rozpoznawany klinicznie zwykle jako objaw ciąży zewnątrzmacicznej w myśl zdania Fritscha — w czasie laparatomji mimo skrupulatnego oglądania pola operacyjnego gołem okiem i późniejszego badania mikroskopowego nie potwierdzał przedoperacyjnego rozpoznania.

Szukając źródła tego zjawiska gdzieindziej, zwrócono w pierwszym rzędzie uwagę na jajnik, który już, jak wiadomo, podczas swych fizjologicznych miesięcznych czynności ulega okresowemu przekrwieniu i okaleczeniu ,dzięki czemu prawdopodobnie w pewnych warunkach patologicznych i przy okolicznościach zewnętrznych sprzyjających może się stać punktem wyjścia krwawienia, nieraz nawet śmiertelnego.

Bliższe spostrzeżenia już podczas zabiegu operacyjnego, łącznie z wywiadami i całym obrazem klinicznym przemawiały za słusznością tych przypuszczeń, — jakkolwiek bezwzględne udowodnienie, że w danych przypadkach nie zachodziła jednak możliwość istnienia ciąży zewnątrzmacicznej, natrafia nieraz na nieprzezwyciężone trudności.

Opierając się na tych faktach, podał Forssner w wątpliwość wszystkie ogłoszone przed jego pracą przypadki krwawień z jajnika, twierdząc, że w żadnym z nich nie udowodniono niewątpliwie, iż krwotok nie pochodził z ciąży jajnikowej. Postawił on w tym celu, jako warunki: 1) brak wszelkich szczegółów w wywiadach, przemawiających za ciążą, zwłaszcza zaś brak zatrzymania względnie opóźnienia miesiączki, 2) dokładne zbadanie histologiczne serjowe preparatu, 3) wykazanie takich zmian anatomo-patologicznych, któreby dostatecznie tłumaczyły przyczynę krwawienia.

Do tych żądań dodaje nadto Traugott postulat, by można wyłączyć dokonane poronienie jajowodowe, które jak w jego przypadku i w przypadku Abelesa — nie pozostawiło w jajowodach żadnych makroskopowych zmian, — a jaje płodowe znaleziono dopiero w skrzepach krwi.

Co do badania histologicznego, to choćbyśmy postąpili według życzeń Forssnera i wykonali serje preparatów mikroskopowych z przydatków macicznych w danym przypadku i zbadali jak najdokładniej histologicznie wyłowione z jamy brzusznej skrzepy, — to i tak, — co zresztą sam Forssner przyznaje — w razie ujemnego wyniku, nie możnaby stanowczo wyłączyć ciąży zewnątrzmacicznej. — Wiemy bowiem, na jakie trudności natrafia doszczętne usunięcie skrzepów z jamy brzusznej, a nie da się także zaprzeczyć, że młode jaje, poronione z jajowodu do jamy brzusznej, ulec może po pewnym czasie rozpłynięciu i śladu po sobie nie zostawić.

Wobec tego, że nawet najskrupulatniejsze badania histologiczne mogą nie oddać rzeczywistego stanu rzeczy, przyjąć trzeba, że o przyczynie krwawienia rozstrzygać muszą dokładne i sumienne oględziny podczas operacji, zwłaszcza tego narządu w którym przypuszczamy źródło krwotoku, z jego następowem histologicznem badaniem, jako środkiem pomocniczym. Z drugiej zaś strony trudno postępować ściśle według żądań Forssnera, zwłaszcza zaś Traugotta i dla celów czysto doświadczalnych wycinać przydatki maciczne makroskopowo niezmienione, pozbawiając kobietę tak ważnych dla niej narządów, — na co również zgadzają się inni autorowie, jak Sarrony i Deboucher. W przeważnej części przypadków wystarczy wycięcie podejrzanej części danego narządu (np. jajnika).

Krwotoków takich w prawidłowych warunkach nie spotykamy. Przychodzi więc na myśl pytanie, w jakich okolicznościach i z jakich przyczyn mogą one powstawać. Przy ciąży zewnątrzmacicznej pytanie to zostało wyjaśnione przyjęciem, że nawet maleńkie naczynie pęknięte lub też przez kosmki nadżarte, krwawić może nieograniczenie, bo zaczyny kosmkowe nie pozwalają na wytworzenie się skrzepu.

Przy tłumaczeniu krwawień z pęcherzyka Graafa i ciałka żółtego możnaby przyjąć w pewnych warunkach działanie chemiczne podobnego czynnika, i jak bowiem dowiódł Schochet, znajdują się w płynie pęcherzyka *(liquor folliculi)* dojrzałego pęcherzyka, fermenty proteolityczne, rozpuszczające jego osłonkę i wiodące na tej drodze do jego pęknięcia. Czy fermenty te w pato-

logicznych okolicznościach nie obniżają krzepliwości krwi? Dotychczas tego nie dowiedziono.

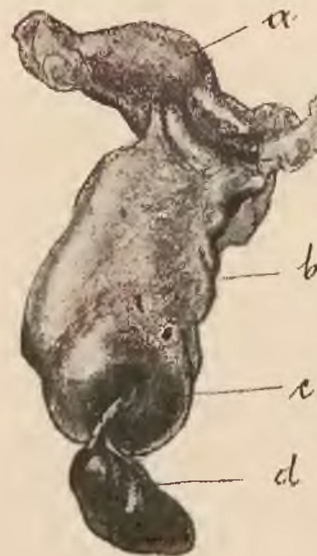
Jednakże, jak wielu autorów podnosi, często składa się kilka czynników na to, by do takiego krwawienia doszło. Wchodzą więc w grę stany konstytucjonalne i chorobowe, zwłaszcza zaś tyczące się składu i zachowania się samej krwi. Lüttge zwraca uwagę, że w żadnym z opisanych przypadków nie badano krwi i przytacza swoje spostrzeżenie, gdzie czas krzepnięcia krwi był 2 razy przedłużony. Również i ciężką niedokrwistość (Stein), jak i białaczkę (Boss) obwiniano jako przyczynę krwotoków z ciałka żółtego, względnie pęcherzyka Graafa. Dalej utrudnienie krążenia krwi w narządach miednicy małej, czy też z powodu tyłozgięcia macicy, czy też mięśniaków itp., — zmiany w naczyniach, wywołane przez kiłę, choroby zakaźne, zatrucia (Engstroem), — na koniec rozległe oparzenia skóry (Olbrycht) mogą być czynnikami usposobiającemi do takiego zjawiska. Te stany chorobowe mogą stwarzać warunki, które w szczególnych okolicznościach przy zadziałaniu czynników, normalnie obojętnych, mogą doprowadzić do obfitego nawet krwawienia. Do tych czynników zaliczają w pierwszym rzędzie przedmiesiączkowe przekrwienie narządów rodnych, — w tym też czasie, jak zwraca uwagę Zacherl, najczęściej je spostrzegano, — dalej ciężką pracę fizyczną, połączoną ze wzmożonem ciśnieniem krwi i nakoniec wszelkiego rodzaju urazy mechaniczne, wśród nich zaś na pierwszem miejscu badanie ginekologiczne i spółkowanie. (Zubrzycki).

Ponieważ w ostatnich czasach, mieliśmy sposobność spostrzegać i operować trzy takie przypadki, które mogą rzucić pewne światło na zagadnienie, przez nas omawiane, przytaczamy w skróceniu ich przebieg.

I. A. C. L. dz. gin. 150/1924. Lat 23. Perjody od 18 r. ż. co 4 tyg., 5—6 dni, obfite. Ostatni perjod przed 2 tygodniami, taki, jak zwykle, chora rodziła; przebyła 2 poronienia samorodne. Skarży się od roku t. j. od ostatniego poronienia na stałe bole w krzyżach, zwłaszcza podczas perjodu. Badaniem ginekologicznem stwierdza się tyłozgięcie macicy nieodprowadzalne, z tego też powodu przystąpiono do zabiegu operacyjnego sp. Dolérisa. Po otwarciu jamy brzusznej zauważono w zatoce Douglasa około 3 łyżki świeżej, nie skrzepłej krwi; podczas zaś szukania źródła tego krwawienia stwierdzono w lewym jajniku ciałko żółte wielkości dużej wiśni, na szczycie zaś tegoż otwór około 3-milimetrowy, z którego zwolna ale stale sączyła się krew. Wobec tego, że krwawienie nie ustawało, wycięto klinowo kawałek jajnika wraz z ciałkiem żółtem i założono na pozostałą część jajnika szereg szwów katgutowych. Oba jajowody cienkie, o ujściach brzusznych otwartych, nie okazywały żadnych zmian, podobnie, jak i prawy jajnik. W dalszym ciągu wykonano zabieg Dolérisa. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Na 3 dzień po zabiegu zjawił się perjod, o 13 dni wcześniej, niż powinien był przyjść, co oczywiście tłumaczyć musimy jako następstwo usunięcia ciałka żółtego. Badanie mikroskopowe wyciętego jajnika lewego wykazuje typową budowę ciałka żółtego w okresie waskularyzacji, w jego zaś otoczeniu porozszerzane naczynia krwionośne. Żadnych śladów kosmków ani też odczynu doczesnego w usuniętym kawałku jajnika nie stwierdzono.

II. R. G. L. dz. gin. 719/925. Lat 30. nullipara. Perjody od 12 r .ż. co 4 tyg. 3—4 dni, mierne. Ostatni skończył się przed 2 dniami, prawidłowy. Od dłuższego czasu chora cierpi na bole w krzyżach i dołem brzucha, które od 2 tygodni spotęgowały się, przyczem ciepłota się podniosła i wystąpiły wymioty. Obecnie dolegliwości zmniejszyły się, — utrzymuje się tylko utrudnienie w oddawaniu moczu, które wystąpiło wraz z zaostrzeniem się bolów. Badanie ginekologiczne stwierdza liczne podsurowicze mięśniaki trzonu macicy (całość wielkości głowy męskiej), z tych jeden uwięzły w zatoce Douglasa. Przystąpiono do laparotomji. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono, że jelita powalane są krwią, po uniesieniu zaś uwięzłego mięśniaka znaleziono w miednicy małej około 150 cm³ płynnej krwi. W pierwszej chwili przypuszczano, że obok mięśniaków chodzi o ciążę zewnątrzmaciczną pękniętą, mimo że badanie przedmiotowe, ani wywiady za tem nie przemawiały. Oglądając jednak narządy rodne wewnętrzne stwierdzono, że krwawi z ciałka żółtego prawego jajnika, na którego szczycie zauważono pęknięcie na przestrzeni około 1 cm. Z miejsca pęknięcia sączyła się krew i zwisały skrzepy. Jajnik ten wraz z macicą i jajowodami zupełnie makroskopowo niezmienionemi, usunięto. Lewy jajnik gładki bez zmian. Badanie histologiczne mimo skrupulatnego szukania nie wykryło ani w jajowodach ani w jajniku śladów ciąży.

III. N. W. L. dz. gin. 425/926. Lat 40. Perjody od 18 r. ż., co 4 tyg. 7 dni, obfite. Od ½ roku chora nieregularnie krwawi, tak że nie potrafi określić czasu ostatniego prawidłowego perjodu. Porodów przebyła 5. Oprócz krwawienia skarży się na upławy brudne, cuchnące; znacznie zeszczuplała. Badanie ginekologiczne stwierdza raka kalafiorowatego części pochwowej, (rozp. histolog.: rak płaskokomórkowy), przymacicza wolne. Przystąpiono do zabiegu sp. Wertheima. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono ze zdziwieniem około 50 cm³ krwi świeżej w załamku pęcherzowo-macicznym, jak i w zatoce Douglasa. Przy dokładniejszem oglądaniu przekonano się, że krew pochodzi z ciałka żółtego jajnika prawego, znacznie powiększonego, leżącego nisko na dnie zatoki Douglasa. Z ciałka żółtego wielkości małego orzecha włoskiego zwisa w postaci sopla skrzep (p. rysunek), po którym spływa krew kroplami. Oba jajowody i lewy jajnik bez zmian. Wykonano zabieg śp. Wertheima. Badanie histologiczne i w tym przypadku nie wykryło ani w jajowodach, ani w jajnikach śladów przebytej ciąży.



Wszystkie nasze 3 przypadki zaliczyć należy do kategorji krwawień stosunkowo nieznacznych, które odkryto dopiero przypadkowo przy zabiegu operacyjnym. Prawdopodobnie takie przypadki zdarzają się częściej, lecz z powodu braku wybitniejszych objawów klinicznych, nie dochodzą do wiadomości chorej, ani lekarza. Jeśli jednak przyjmiemy możliwość wylania się 100 czy 150 cm³ krwi, to konsekwentnie musimy się zgodzić, że w pewnych warunkach ilość może się zwiększyć i dawać objawy ostrej niedokrwistości, podobnie jak w ciąży zewnątrzmacicznej, — i dopiero dokładne badanie stwierdza inną ich przyczynę.

Biorąc na uwagę etjologję opisanych przez nas przypadków, trzeba się zastanowić, czy nie zachodzi tu możliwość innego źródła krwotoku, zwłaszcza zaś, czy nie było ciąży zewnątrzmacicznej, jajowodowej wzgl. jajnikowej. W żadnym z nich nie mamy w wywiadach niczego, coby mogło stwarzać podejrzenie w kierunku ciąży. W drugim i trzecim zresztą przypadku stan narządów rodnych z wielkiem prawdopodobieństwem wyłączał jej możliwość. Badanie histologiczne wypadło we wszystkich ujemnie, t. zn. nie wykryło ani śladu kosmków ani też odczynu doczesnego ze strony któregokolwiek z narządów. Wprawdzie anatomo-patologicznie nie można było stwierdzić w jajnikach względnie w ciałkach żółtych żadnych głębszych zmian poza przekrwieniem i rozszerzeniem naczyń, — jednak jeśli przyjmiemy, że już w fizjologicznych warunkach następuje nieznaczny wylew krwawy do tworzącego się ciałka żółtego, — to zgodnie z Cohnem i Zacherlem możemy przyjąć, że wzmożenie takiego krwawienia może przerwać ciągłość pokrywy ciałka żółtego w miejscu pęknięcia pęcherzyka Graafa, jako w miejscu najsłabszego oporu i krew tędy może wylać się do jamy brzusznej.

Wobec tego możemy z wszelkiem prawdopodobieństwem twierdzić, że krew, znaleziona w naszych przypadkach podczas operacji w wolnej jamie otrzewnej, pochodzi z pękniętych ciałek żółtych, prawidłowo się rozwijających, a tylko niedługo przed zabiegiem, podczas dość energicznego badania uszkodzonych. Spostrzeżenia te potwierdzają zapatrywania tych licznych autorów (Cohn, Babanić, Olbrycht, Schickelé, Walther, Zacherl, Zubrzycki i inni) którzy mimo krytycznego stanowiska Forssnera przyjmują możliwość krwawień z jajnika t. zn. z pęcherzyka Graafa względnie z ciałka żółtego poza ciążą, — jakkolwiek nie we wszystkich przypadkach da się jasno wytłumaczyć etjologją i patogenezą tego zjawiska.

Znaczenie krwawień niezbyt obfitych będzie polegało na wytwarzaniu się ewentualnie zrostów śródotrzewnowych naokoło narządów rodnych po wessaniu i zorganizowaniu skrzepów, które spotykamy nieraz w przypadkach, w których pozatem niema żadnych zmian zapalnych (Gersuny, Cohn). Przy silniejszych

krwawieniach powstają objawy, najczęściej wzbudzające podejrzenie i tłumaczone jako objawy ciąży zewnątrzmacicznej, które w kilku przypadkach (m. i w przypadku kliniki krakowskiej, opisanym przez Zubrzyckiego) sprowadziły zejście śmiertelne.

Rozpoznanie kliniczne jest prawie zawsze niemożliwe. Zresztą dla chorej nie odgrywa ten szczegół większej roli, gdyż tak obfity krwotok z ciałka żółtego względnie pęcherzyka Graafa, jak i ciąża zewnątrzmaciczna dają wskazanie do natychmiastowej laparotomji ze względu na wspólne im niebiezpieczeństwo zakrwawienia się chorej.

Przypadki nasze dają nadto praktyczną wskazówkę, by w okresie, w którym przypuszczać możemy dojrzewanie pęcherzyka lub ciałko żółte w okresie unaczynienia, — jako w okresach szczególnie podatnych do krwawienia, ostrożnie badać jajniki.

Piśmiennictwo:

Abeles: Ueber die Ursache lebensbedrohlicher intraperitonealer Blutungen — Diss. 1924. (ref. Berichte f. Gyn. 1925). — Barthelemy: Kyste hemorrhagique du corps jaune. (Bull. de la Soc. de Gyn. et d'Obst. 1925 Nr. 5). — Cabanié: Les hémorrhagies intraperit. d'orig. genit. en dehors de la grossesse (Thèse. — ref. Gyn. et Obst. 1926. Nr. 1.). — Cohn: Die klinische Bedeutung der Follikelsprungstellen im Ovarium. (Archiv f. Gyn. 99. III.). — Crousse: Kyste du corps jaune. Rupture durant l'examen gyn. (Gyn. et Obst. 1926 Nr. 1.). Forssner: Können grosse intraperitoneale Blutungen aus Graaf'schen Follikeln oder Corpus luteum-Bildungen ohne Vorhandensein von Schwangerschaft entstehen? (Archiv f. Gyn. 105 I). — Hornung: Das Ovarium als Quelle intraperitonealer Blutungen. (Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 19). — Klein: Ueber lebensbedrohliche intraperit. Blutung aus dem Eierstocke. (Zentralblatt f. Gyn. 1926. Nr. 2). — Louros: Ueber Corpus luteum-Blutungen. (Archiv f. G. 118. I.). — Lüttge: Lebensbedrohliche Ovarialblutungen. (Zentrblt f. G. 1924 Nr. 24). — Moore: Intraabdominal hemorrhage from ruptured corpus luteum. (Am. journ. of surg. — ref. Berichte f. Gyn. 1922). — Odermatt: Intraperitoneale Blutungen aus geplatztem Corpus luteum unter den Symptomen einer akuten Appendicitis. (Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1923. III). — Sarrony et Deboucher: Inondation péritonéale par hémorragie de l'ovaire. (Bull. de la Soc. de Gyn. 1925. Nr. 3). — Schickele Le corps-jaune peut-il être source d'une hémorrhagie intraperit. abondante? (Gyn. et Obst. 1924. Nr. 1). — Strasemann: Warum platzt ein Follikel. (Archiv f. Gyn. 119. 1). — Traugott: Blutung ex ovario oder Extrauteringravidität? (Monatschrift f. Geb. u. Gyn. 1926. 5—6). Walter: Ein Fall von Haematocele retrouterina verusacht von Corpus lut.-Blutung. (Mediz. Klinik 1925. Nr. 3.). — Zacherl: Innere Blutungen infolge Ruptur eines Corpus luteum. (Archiv f. Gyn. 119. 1.). — Zubrzycki: O niektórych rodzajach krwawień z jajników. (Polsk. czasop. lek. Nr. 11. 1921).

Z PRAKTYKI.

Dr. Mieczysław GLASS, asystent oddziału. Warszawa.

Owrzodzenie kiłowe w okolicy otworu odbytowego*).

Z II oddziału chorób wewnętrznych szpitala Wolskiego. Ordynator: Dr. Kazimierz Dąbrowski.

Zofja O., lat 16, uczennica, skierowana została na oddział z powodu owrzodzenia, natury, jak przypuszczano, gruźliczej, w celu zastosowania kuracji sanokryzynowej.

Cierpienie obecne trwa rok. Zaczęło się od małego szczelinowatego pęknięcia w okolicy odbytu, które, według mniemania chorej, powstało wskutek zapartego stolca. Ranka była bolesna i podczas oddawania kału krwawiła. Po pewnym czasie rozmiary jej się powiększyły i zamiast krwi spostrzegła chora na bieliźnie wydzielinę ropną. Obecnie skarży się na dość znaczną bolesność w okolicy odbytu, zwłaszcza podczas wypróżnień. W ciągu choroby bardzo zmizerniała i schudła. Stolce miewa stale zaparte. Mocz oddaje prawidłowo. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia, ostatnia — przed czterema miesiącami. Stosunku płciowego nie miała. Obecności wykwitów skórnych chora nigdy nie zauważyła. Od roku była leczona miejscowo, lecz bez skutku.

Brak wywiadów rodzinnych, gdyż chora była wzięta przez obecnych swych opiekunów w dzieciństwie z przytułku.

Chora wzrostu odpowiedniego do wieku. Budowa ciała prawidłowa. Odżywienie mierne. Powłoki skórne, oraz śluzówki widoczne blade. Stan podgorączkowy. W narządzie oddechowym zmian wyraźnych nie stwierdza się. Serce w granicach prawidłowych, o tonach czystych. Brzuch wysklepiony prawidłowo, niebolesny. Wątroba i śledziona niemacalne. Układ nerwowy prawidłowy. Gruczoły chłonne nie powiększone.

W okolicy krocza, począwszy od pochwy aż do odbytu, stwierdza się owrzodzenie, otoczone rodzajem wałka, o brzegach miejscami podminowanych. Owrzodzenie sięga wgłąb między pochwę a śluzówkę kiszki. Mięsień poprzeczny krocza nie uległ zniszczeniu i jest dokładnie widoczny we wrzodzie. Między tylną ścianą pochwy i wrzodem znajduje się wgłębienie, w które można wprowadzić ołówek na głębokość 3 cm. Ku tyłowi owrzodzenie sięga mniej więcej na tą samą głębokość, dochodząc do śluzówki odbytnicy. Dno owrzodzenia jest gładkie i pokryte wydzieliną śluzoworopną. Granica pomiędzy brzegiem owrzodzenia a otoczeniem niewyraźnie zaznaczona. Zwieracz odbytu nieuszkodzony. Bolesność nieznaczna.



Kilkakrotne badanie drobnowidowe wydzieliny prątków Kocha nie wykryło.

Badanie morfologiczne krwi wykazało: ciałek czerwonych — 5,270.000; ciałek białych — 3.200; Hgl. (Sahli) — 74; wskaźnik — 0.7; nd. — 1.3496. Wzór: obojętnochłonnych — 49%; limfocytów — 36,5%; kwasochłonnych — 3%; jednojądrzastych — 11%; zasadochłonnych — 0,5%.

Mocz bez składników chorobowych.

Badanie krwi na odczyn Wassermanna i Sachs'a-Georgi'ego dało wynik silnie dodatni (+++). (Państwowy Instytut Higjeny).

Wobec wyniku serologicznego badania, rozpoczęto leczenie swoiste (novarsenobenzol i wcierki), połączone z leczeniem miejscowem owrzodzenia. Już po dwóch wlewaniach salvarsanu, oraz siedmiu wcierkach, stwierdzono nieznaczne zmniejszenie się rozmiarów owrzodzenia. Od tej pory gojenie posuwało się szybko naprzód: wałowate brzegi stale się obniżały i po niespełna sześciotygodniowem leczeniu, z całego owrzodzenia pozostał tylko nieznaczny ubytek naskórka. Stan ogólny chorej uległ znacznej poprawie. Na wadze przybyło przeszło 5 kg. W tym stanie chora wypisała się ze szpitala.

Owrzodzenia kiłowe w okolicy odbytu, należą do zmian bądź pierwotnych bądź trzeciorzędnych. Pośród pozapłciowych umiejscowień zmian pierwotnych, wrotami dla zarazka może być okolica odbytu. W statystyce Fourniera, obejmującej 642 przyp., 54 wrzody pierwotne przypadają na odbyt i jego okolice. Najczęściej mamy tu do czynienia z bezpośredniem przeniesieniem zarazka przy stosunku do odbytnicy. Zmiany pierwotne w okolicy odbytu opisuje Contagne u dwóch dziewczynek w wieku 6½ i 8 lat, Fournier — u dziewczynki dwuletniej. W przypadkach tych miało miejsce zgwałcenie.

Nobl widział szczelinowate zmiany pierwotne u trzech panien, w wieku 19—21 lat, u których w celu zapobieżenia defloracji miał miejsce stosunek do odbytnicy.

Przeniesienie zakażenia w okolicę odbytu może także nastąpić drogą pośrednią: przy pomocy palca, przez spływanie wydzielin z pochwy, oraz przez przedmioty na których znajduje się zarazek kiłowy.

Owrzodzenia pierwotne odbytu, umiejscowione są zazwyczaj we wgłębieniach i występach fałd, skąd mogą sięgać aż do śluzówki. Powstają one z nacieków pierwotnych przez ciągłe podrażnienie chemiczne i mechaniczne podczas oddawania stolca, nabierając wyglądu głęboko drążących szczelin, otoczonych brzegami wałowatemi, przebieg mają bardzo przewlekły. Przez wtórne zakażenie

---
*) Chora była demonstrowana na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. w maju 1925 r.

powstają ciężkie zmiany zapalne zarówno w okolicy nacieku jak i poza nim, i cały odbyt odznacza się wówczas dużą bolesnością. Znalezienie krętków w wydzielinie owrzodzenia, z powodu obfitej flory z odbytnicy, nie łatwo się udaje.

Owrzodzenia kilakowe w okolicy odbytu są o wiele rzadsze. Według Fourniera rozwijają się one bądź ściśle na poziomie pierścienia śluzówkowego odbytu, bądź, co częściej się jeszcze zdarza, jednocześnie na przylegającej części skóry. Różnią się one od spotykanych na miejscach płaskich swem ukształtowaniem, dostosowanem do terenu, na którym się rozwijają. Ilość tych wrzodów bywa różna. Cały nawet obwód odbytu zamienić się może w jedną po wierzchnię wrzodziejącą. Z powodu swego umiejscowienia zmiany te są bardzo uporczywe i tylko staranną pielęgnacją i zachowaniem czystości można je doprowadzić do wygojenia. Zaburzenia czynnościowe, zależne od tych owrzodzeń, polegają na parciu na stolec, oraz na znacznych bólach, które jednak, jak i kurcze zwieracza, są o wiele znośniejsze od podobnych objawów, towarzyszących zwykłej rozpadlinie odbytu.

Bliższe określenie charakteru owrzodzenia w naszym przypadku jest trudne. Długi czas trwania (1 rok), oraz brak powiększonych gruczołów chłonnych, przemawiał by raczej za sprawą trzeciorzędną. Przyjmując ostatnie nie można też odpowiedzieć, czy sprawa była nabyta, czy wystąpiła jako późny objaw kiły wrodzonej *(lues hereditaria tarda)*.

Piśmiennictwo:

Fournier: Lésions tert. de l'anus et du rectum. Paris 1875. — Malinowski Feliks: Choroby weneryczne. Tom II. Syfilis 1922. — Nobi G.: Syphilis des Rectums. Handbuch der Geschlechtskrankheiten. 1913.

L. KORZENIOWSKI. Warszawa.

Przypadek uszkodzenia wzgórka wzrokowego.

Z oddziału Szpitala Przemienienia Pańskiego. Ordynator: Dr. med. E. Orłowski.

Zaburzenia, wywołane przez uszkodzenie wzgórka wzrokowego, tworzą zespół typowy, zbadany dość dokładnie przez Dejérine'a i uczniów jego Thomas'a i Russy'ego. Według pojęć obecnych *thalamus opticus* odgrywa rolę stacji odbiorczej podkorowego przyrządu odruchowego, którego stacją wykonawczą jest układ pozapiramidowy *(strio-pallidalis)*. Wzgórek zawiera cały szereg jąder substancji szarej, jak jądro łączące *(nucleus reuniens)*, jądro przyśrodkowe *(n. medialis)*, j. przednie, jądra boczne, jądro wentralne *(n. ventralis)* i może być uważany za ośrodek podkorowy dla dróg czuciowych, które dochodzą do poszczególnych grup komórkowych, zawartych w jądrach wzgórka wzrokowego. A więc w jądrach wentralnych wzgórka wzrokowego kończą się wtórne drogi czuciowe, dochodzące doń przez zewnętrzną blaszkę rdzeniową. Bocznie od nich leżą drogi czuciowe i cieplotne, pochodzące z rdzenia, przyśrodkowo — wtórne włókna nerwu trójdzielnego, zaś najbardziej przyśrodkowo — włókna z jąder powrózków tylnych. W jądrze wentralnem wzgórka znajdują ujście włókna, pochodzące z móżdżku i z jądra czerwonego. W poduszce *(pulvinar)* i ciałku kolankowatem bocznem kończą się włókna nerwu wzrokowego, zaś w ciałku kolankowatem przyśrodkowem — wtórne drogi słuchowe. Wreszcie wzgórek wzrokowy ma rozległe połączenia z korą mózgową, jak również z *pallidum* i z ciałem prążkowanem *(tract. strio-thalamic.* i *thalamo-striatus)*. Wzgórek otrzymuje więc podniety czuciowe z wszelkich organów czuciowych i posiada relacje o wzajemnej grze tych podniet i ich stanie napięcia, mając oprócz tego nieustanne informacje o stanie napięcia mięśniowego i o sprawach skojarzenia zależnych od móżdżku, oraz o położeniu ciała i ułożeniu kończyn. W związku z tem, jednem z głównych zadań wzgórka wzrokowego będzie odpowiednie zużytkowanie otrzymywanych, a następnie zsyntetyzowanych podniet, tak aby odczyny ruchowe, które zostaną wywołane przez te podniety, miały przebieg najbardziej harmonijny i prowadzący do celu. W powstawaniu owych odczynów ruchowych, niezależnych bezpośrednio od kory mózgowej, odgrywa rolę układ *strio-pallidalny* — owa stacja wykonawcza podkorowego aparatu odruchowego. A więc *pallidum* jest punktem wyjścia całego szeregu ruchów automatycznych, które łączy w systemy odczynów ruchowych, wygładza, jednocześnie znosząc opory zależne od móżdżku (tonus móżdżkowy). Jednocześnie *pallidum* kontroluje też ruchy pochodzenia korowego, ruchy świadome, wygładzając ich wykonczenie, nadając im harmonijny przebieg i wzajemne zgranie. Czyni zaś to wszystko *pallidum*, operując ustawicznie skalą stanów napięcia czuciowego, pochodzącą ze wzgórka i na zasadzie tej skali tworzy swoje konstrukcje. Właściwe *striatum* (jądro ogoniaste i otoczka j. soczewkowatego) przez swój wpływ hamujący na *pallidum* reguluje zapewne zbytni rozmach i niezborność poruszeń *).

Objawy uszkodzenia wzgórka wzrokowego wynikają do pewnego stopnia z powyższego i cechują się przedewszystkiem wybitnemi zmianami czuciowemi, wśród których dominują silne bole, przy jednoczesnej bezczułości i innych zaburzeniach w czuciu. Niekiedy występuje niedowidzenie połowiczne, przyczem niektórzy z autorów twierdzą, że do powstania tego niedowidzenia koniecznem jest jednoczesne uszkodzenie poduszki i ciała kolankowatego bocznego. Spostrzegano również atetozę połowiczną, pląsawicę połowiczną i bezład połowiczny.

W dniu 31. X. 1925 na oddział nasz przybył chory Ł. S. lat 73, ślusarz z zawodu. Wywiady wykazują, że zachorował przed 2-ma tygodniami, nagle, gdy znajdował się poza domem, dostał dreszczów, „gorączki", stracił władzę w lewej ręce, mowy nie stracił, przytomności nie stracił. Chory upadł na ziemię, lecz dowlókł się do domu. Pamięta i opowiada ze szczegółami, co działo się bezpośrednio potem. Obecnie uskarża się na bole w lewej ręce i nodze. Dawniej nie chorował. Przymiotu ani rzeżączki nie przechodził. Wódkę pił stale w znacznej ilości. Papierosy palił obficie. Żona nie roniła.

Badanie chorego wykazuje:

C. = 36,8. Tętno 60 na min., miarowe, śred., nap., Wzrost wysoki, uwłosienie *ad pubem* typu męskiego.

Klatka piersiowa budowy prawidłowej. Odgłos wypukowy jawny. Oddech pęcherzykowy. U dołu klatki piersiowej nieliczne furczenia.

Serce: Granice prawidłowe, tony czyste, głuchawe.

Wątroba niemacalna, wypukowo niepowiększona.

Śledziona wypukuje się od 9—11 żebra.

Chory ma zaparcie. Zaburzeń w oddawaniu moczu niema.

Mocz: Odczyn kwaśny. C. wł. 1.020. Białka ślad. Cukru niema. Acetonu niema. Indykan: ilość zwiększona. Osad: Nieliczne kryształki szczawianu wapnia.

Odczyn Wassermanna ze krwi i z płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. Białka w pł. mózgowo-rdz. 0,18‰. Pleocytozy brak (kilka limfocytów w 1 mm^3).

St. neurologicus. Lewa źrenica zniekształcona, nie reaguje na światło, prawa b. słabo.

Niedowidzenie połowiczne lewostronne. Dno oka zmian nie wykazało. Badanie oczu poza tem zmian nie wykazuje. Ruchy gałek ocznych prawidłowe, czoło marszczy się dobrze.

Hypertensja w kończynie lewej górnej i dolnej. Objaw Chwosteka ujemny. Odruchy brzuszne i mosznowy: brak po str. lewej. Odruchy ścięgnowe żywe, równe. Odruchów spastycznych brak; okostnowe z k. g. lewej wyraźnie słabsze. Chory co kilkanaście sekund krzywi twarz, pogłębiając obustronne fałdy nosowowargowe i skarżąc się na silny ból w lewem przedramieniu i ramieniu, jak również słabszy ból w lewej nodze. Co pewien czas (pół minuty lub dłużej) w kończynie górnej lewej następuje skurcz bolesny, przedramię jest wówczas zgięte w stosunku do ramienia, dłoń przybiera kształt ręki akuszera i nie daje się rozewrzeć. Skurcz ten występuje zwłaszcza, gdy choremu kazać coś wziąć za pomocą lewej ręki, przyczem wystąpienie skurczu poprzedzają atetotyczne ruchy palcami. Chcąc wziąć przedmiot, chory posuwa doń swe przedramię zgięte w łokciu i dłoń zaciśniętą, po pewnym czasie nieco rozwiera dłoń, przyczem wykonywa ruchy atetotyczne, nie trafia do przedmiotu, który chce ująć, lecz przechodzi nad nim lub obok niego na dużą odległość, w końcu ujmuje przedmiot i wówczas nie jest w stanie wypuścić go z ręki. Dotknąwszy się w ten sposób końca nosa podczas badania na ataksję, chory zgniótł nos swój tak silnie, nie mogąc go wypuścić, że zachodziła obawa uszkodzenia nosa.

Zwraca uwagę, że podczas badania chory jak gdyby nie zdaje sobie sprawy, że poruszają jego lewą ręką, że jej dotykają. Gdy zapytać go, co się robi z jego kończyną górną lewą, po namyśle odpowiada, przyczem wychodzi na jaw, że chory ma nieomal zniesione czucie na dotyk lew. kończ. górnej i dolnej. Co do czucia bólowego, to niekiedy nie odczuwa wcale (zwłaszcza, gdy mu nie mówić, że się go kłuje) nawet silnego kłucia szpilką, gdy zaś nastawić jego uwagę w tym kierunku, wówczas odczuwa ukłucia, lecz z opóźnieniem do 20 sekund, przyczem czas opóźnienia nie jest stały, odnośnie nawet do tego samego miejsca zadra-

---

*) Wypadnięcie funkcji *pallidum* prowadzi do parkinsonizmu, wypadnięcie zaś funkcji *striatum* prowadzi do hyperkinezji i ruchów automatycznych. W pierwszym przypadku parkinsonizm jest skutkiem przewagi hamujących procesów *striatum*, w drugim — hyperkinezje są wynikiem wypadnięcia hamulców, które produkuje *striatum*.

żnienia i zdaje się powiększać podczas opisanego już skurczu w lewej kończynie górnej. Ukłucia szpilką w lewe przedramię chory umiejscawia, jako ukłucie w klatkę piersiową w okolicach sutka. Ciepła i zimna na kończynie górnej lewej i na lewej połowie tułowia nie odczuwa wcale, zimno na lewej połowie powłok brzusznych i na kończynie dolnej lewej odczuwa jako silny ból, twierdzi, że kłują go szpilkami. Po stronie lewej daje się zauważyć nieznaczne przytępienie słuchu. Chód chorego jest niepewny; na rozstawionych nogach, pada w tył, a przytem objaw Romberga daje się wywołać niezawsze.

Czyta chory dobrze, ale tylko w obrębie jednego wiersza, gdy zaś ma czytać wiersz następny, wówczas zatrzymuje się, niekiedy czyta wiersz położony wyżej, zamiast położonego niżej. Prawa połowa ciała nie przedstawia zmian neurologicznych.

Chory nie rozpoznaje przedmiotów, których dotyka palcami lewej ręki. Nie umie dać odpowiedzi co do nadanego ułożenia kończyn lewostronnych, wogóle zdaje się nie wiedzieć, czy unoszą do góry jego kończyny lewostronne, po poinformowaniu zaś uprzytomnia to sobie z trudem i powoli.

Chory nie wykazuje niemal żadnych zmian psychicznych z wyjątkiem pewnych nieścisłości w podawaniu dat.

Chory dostawał NaJ trzy razy dziennie po pół grama, przyczem przez czas pobytu w szpitalu stan jego uległ pewnym zmianom. A więc 3. XI. uskarża się na silne bole głowy, które umiejscawia w tyle czaszki. Od dn. 6. XI. 1925 r. zauważyć się daje wyrównywanie hemianopsji, tak że w dn. 20 listopada widzi nieźle przedmioty położone na lewo. Skurcze w k. g. lewej występują rzadziej. Bole są wciąż b. silne.

W dniu 15. XI. 1925 uderza lepsze posługiwanie się lewą ręką, lepsze trafianie w przedmioty, brak ruchów atetotycznych, skrócenie czasu opóźnienia reakcji bolowej. Czucie ułożenia wciąż silnie upośledzone. Chód coraz lepszy. 21. XI. płacze, skarżąc się na silne bole w k. g. lewej.

Reasumując dane otrzymane z badania chorego, stwierdzamy zmiany wyłącznie lewostronne, wyrażające się w:

1) niedowidzeniu połowicznem lewostronnem, 2) skurczu bolesnym w kończynie górnej lewej, 3) hemiatetozie w k. górnej lewej, 4) zmianach w umiejscowianiu zadrażnień czuciowych po str. lewej, 5) zmianie w interpretacji podniet czuciowych po str. lewej, 6) znacznem opóźnieniu reakcji na ukłucia, 7) daleko idących zaburzeniach czucia ułożenia, 8) bezładzie połowicznym lewostronnym w k. górnej.

Zastanawiając się nad umiejscowieniem organicznej sprawy w mózgu, która wywołała powyższe zmiany, wyłączyć przedewszystkiem należy system korowordzeniowy. Przemawia za tem: 1) brak odruchów spastycznych (Babiński, Oppenheim, Gordon, Mendel-Bechterew ujemne); 2) nieuogólnianie się skurczu na inne grupy mięśniowe i brak wszelkich objawów zamroczenia, jakie towarzyszyć mogą drgawkom korowym; 3) jednoczesne występowanie niedowidzenia połowicznego przy obecności kurczu tonicznego, co w przypadku sprawy korowej wymagałoby obecności 2-ch naraz ognisk; 4) bole o bardzo silnem natężeniu, napadowe. Miejsca uszkodzenia szukać należy wobec tylu rodzajów percepcji czuciowych tam, gdzie te percepcje spotykają się wszystkie, t. j. we wzgórku wzrokowym. Brak parkinsonizmu wyłącza uszkodzenie *pallidum*. Brak ruchów automatycznych poza atetozą, którą należy tu raczej uważać za wyraz dyssynergji mięśniowej i która występuje zwłaszcza przy ruchach celowych lewej k. górnej, zdaje się wyłączać uszkodzenie właściwego *striatum (nucl. caudat. i putamen)*, które to uszkodzenie zwykło dawać hyperkinezje. Natomiast rozległe uszkodzenie czucia, silne bole napadowe, upośledzenie uwagi na to, co dzieje się z kończynami dotkniętemi (Halbseitige Aufmerksamkeitsstörung Wallenberga), każą twierdzić, że zmiana, t. j. najprawdopodobniej, wylew z dotkniętej sklerozą tętnicy, nastąpił we wzgórku wzrokowym i to po str. prawej, wobec krzyżowania się dróg czuciowych, które zbierają się we wzgórku wzrokowym.

Dr. Albin GARBJEŃ, asystent Kliniki. Lwów.

Dwa przypadki zatrucia tutokainą.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński.

Największem niebezpieczeństwem, jakie grozi w stosowaniu znieczulenia lędźwiowego, jest porażenie ośrodka oddechowego. Nie będę się na razie zastanawiał bliżej nad tem, jak farmakodynamicznie owo porażenie powstaje, czy i jaką rolę odgrywa tu ciężar gatunkowy płynu, wprowadzanego do worka opony twardej, czy wogóle nie należałoby uwzględnić nieco więcej niż dotychczas praw dyffuzji, — przeprowadzenie doświadczeń w tym kierunku i wypowiedzenie na eksperymentach opartego sądu zastrzegam sobie na czas późniejszy.

Obecnie pragnę zaprotokołować dwa przypadki zatrucia tutokainą, jakie zdarzyły się w klinice położniczo-ginekologicznej lwowskiej.

Przypadek pierwszy dotyczył kobiety 26-letniej, u której z powodu dużej torbieli jajnikowej miano wykonać laparatomję. Badania chorej, przed operacją wykonane, nie wykazały prócz guza w jamie brzusznej, żadnych nieprawidłowości. Zwracało jedynie uwagę tętno, stale utrzymujące się 100—110, co odnosiliśmy do sympatykotonji. 2 godziny przed operacją chora otrzymała 0,3 g weronalu, 15 minut przed operacją 0,15 g koffeiny. Znieczulenie lędźwiowe wykonano u chorej w pozycji siedzącej, igłę wprowadzono między II i III krąg lędźwiowy, wypuszczono około 5 cm^3 płynu mózgordzeniowego, a wprowadzono 4,5 cm^3 2,2% tutokainy (tabletka „T II"), co odpowiada 0,1 g. tutokainy.

Po znieczuleniu chora siedziała 3 minuty, pytana odpowiadała wyraźnie i donośnym głosem. Po 3 minutach ułożono chorą na stole operacyjnym i przygotowano do operacji. W 4 minucie znieczulenia wystąpiły wymioty, które rychło ustały. W 10 minucie nacięto powłoki, podwiązano naczynia skórne i otwarto jamę otrzewnową. W 16 min., w dwie minuty po otwarciu otrzewnej, wystąpiły powtórnie wymioty, głowę chorej zwrócono na bok, a w czasie oglądania stosunków topograficznych miednicy — w minucie 17 wystąpił n a g l e bezdech *(apnoe)*, przy wzmagającej się z każdą sekundą sinicy. Stwierdzono w tym momencie, że naczynia miednicy były bardzo znacznie porozszerzane. Tętno na tętnicy szyjnej nieregularnie miękkie. Natychmiast wstrzyknięto 10 cm^3 kamfory, i w 18 minucie zaczęto stosować sztuczne oddychanie. W 19 min. tętno na tętnicy szyjnej niewyczuwalne, wstrzyknięto dożylnie 0,2 cm^3 strofantyny, w 20 min. lobelina intrakardjalnie. Mięsienie serca dwuręcznie przez przeponę i przez kompres od zewnątrz klatki piersiowej, jakoteż sztuczne oddychanie bez wyniku. Ręką wprowadzoną do jamy brzusznej stwierdziłem powiększone gruczoły krezkowe i dużą śledzionę, co upoważniło mnie do rozpoznania *status lymphaticus*.

Faktycznie śmierć nagła wystąpiła w 19 minucie po znieczuleniu *(syncope)*, dwie minuty przedtem nastąpił bezdech *(apnoe)*.

Wynik badania pośmiertnego, wykonanego przez Dra W. J a n u s z a:

„status post laparatomiam explorativam, kystoma permagnum ovarii dextri, peritonotis sero-fibrinosa diffusa subchronica, tumor lienis acutus follicularis, thymus persistens, hyperplasia apparatus lymphatici totius, hypoplasia aortae, pericarditis obsoleta, hypertrophia ac dilatatio cordis totius, salpingitis sinistra purulenta, venostasis e compresione organorum abdominis, ascaridiosis, hyperaemia mucosae ilei circumscripta.

Na sekcji stwierdzono wyraźnie zaznaczony stan grasiczolimfatyczny. Badanie drobnowidowe grasicy oraz innych gruczołów wydzielania wewnętrznego oraz gruczołów chłonnych wykazało, że grasica nie okazuje cech inwolucji, a raczej wzmożoną jej nadczynność, w związku z tem znajduje się niedorozwój układu chromochłonnego nadnerczy. W przysadce mózgowej stwierdza się pewne cechy osłabionej czynności tego narządu, tarczyca, gruczoły przytarczyczne i trzustka nie wykazują zmian wybitniejszych. Brak swoistych zmian chorobowych w narządach wydzielania wewnętrznego, świadczących o ich schorzeniu i zaburzeniu w równowadze czynnościowej, zwraca większą uwagę na zmiany anatomiczne, które mogłyby być przyczyną zejścia śmiertelnego. Z występujących zmian uderza przedewszystkiem rozległe zapalenie surowiczo-włóknikowe otrzewnej o charakterze sprawy przewlekającej się, a nadto zarośnięcie całego worka osierdziowego. Obie sprawy chorobowe niewątpliwie upośledzały czynność mięśnia sercowego, prowadząc do wyczerpania jego wydolności bądź to na drodze reflektorycznej (zapalenie otrzewnej), bądź bezpośrednio (zarośnięcie worka osierdziowego) zmuszając mięsień serca do wzmożonej pracy. Olbrzymi gruczolako-torbielak, znajdujący się w jamie brzusznej, musiał uciskać na większe pnie naczyniowe, powodując ogólny zastój żylny narządów jamy brzusznej. A nadto nie bez znaczenia dla całości obrazu jest również ucisk wywierany przez wspomniany nowotwór na większe sploty pozajelitowe. A zatem, stwierdzamy w sekcjonowanych zwłokach wystarczające dane do wytłumaczenia zejścia śmiertelnego z powodu porażenia mięśnia serca, czemu sprzyjały również czynniki toksyczne, to jest jady wytwarzane przez glisty ludzkie i jako drugi czynnik toksyczny użyta do znieczulenia tutokaina". (Dr. Janusz).

Przypadek drugi dotyczył kobiety lat 44, u której miano wykonać laparatomję z powodu mięśniaków macicy. Między II i III krąg lędźwiowy wprowadzono (chora w pozycji siedzącej)

intraduralnie 8 cm³ 0,83% tutokainy, przygotowanej z tabletek „T II", co wynosi 0,0664 g tutokainy. Chora siedziała pierwsze dwie minuty spokojnie, odpowiadała głośno na pytania. Nagle w 3 minucie zaczęła się słaniać, zbladła. Podtrzymano ją w pozycji siedzącej i wstrzyknięto podskórnie 10 cm³ kamfory. W 4 minucie sinica, bezdech *(apnoe)*, utrata przytomności, źrenice bardzo wąskie, niereagujące. Chorą ułożono poziomo i zastosowano sztuczne oddychanie. Tętno bardzo słabo wyczuwalne, miękkie. Po 4 minutach sztucznego oddychania, chora z trudem wykonała kilka oddechów, duszność utrzymywała się w dalszym ciągu, tętno miękkie 78. W 20 minucie powtórnie bezdech i sinica przy tętnie bardzo miękkiem, nieregularnem. Wstrzyknięto 10 cm³ kamfory i w 2 min. później 1 cm³ hexatonu. Sztuczne oddychanie. W 24 minucie lobelina. W 26 minucie oddechy utrudnione, tętno pełniejsze. W 40 min. wróciła przytomność, chora zeznała, że „bardzo ją bolą piersi, każdy oddech jest bardzo bolesny i z trudem przychodzi". Worek z lodem na serce. Od 60 minuty duże pragnienie, podano wodę z lodem. W 120 min. analgesia zupełna, nawet w obrębie klatki piersiowej i twarzy. Wstrzyknięto dożylnie 5 cm³ urotropiny 40%. W 130 min. wymioty. W 150 min. analgesia ustąpiła. Wymioty utrzymywały się 10 godzin po znieczuleniu. Do 6 godzin temperatura 38°. Tętno 116. Do 24 godzin ciepłota i tętno prawidłowe. Chora skarżyła się na ból głowy i nieznaczną sztywność karku. Lód na głowę, bóle do 2 godzin znacznie słabsze. Mocz po 24 godzinach. Do 36 godzin ustąpiła sztywność karku, utrzymywał się słaby ból głowy, który minął pod koniec drugiego dnia. Trzeciego dnia chora nie dała się utrzymać w łóżku, mimo zakazu wstała, czuła się zupełnie dobrze. Tętno i ciepłota prawidłowe.

W piśmiennictwie opisano dotychczas jeden przypadek śmierci po znieczuleniu tutokainą (Schwarz, oddział urologiczny kliniki chirurgicznej, Berlin) i to po wstrzyknięciu do cewki moczowej 8 cm³ 2% tutokainy w celu chromocystoskopji. W przypadku tym w 10 minucie po znieczuleniu wystąpił gwałtowny napad podobny do epilepsji. Źrenice szerokie niereagujące na światło, piana z ust i krew z pokąsanych warg. Po napadzie, który trwał „uderzająco" długo, wystąpiło zupełne zwiotczenie i głęboki sen przy prawidłowych oddechach. W 20 minucie chory odpowiadał na pytania cichym głosem. W 25 minucie wystąpił powtórnie napad z temi samemi objawami co poprzedni, nieco krótszy. W 35-37 minucie wystąpiły nagle ciężkie kloniczne drgawki całego ciała, sinica, duszność. Wśród objawów zwiększającej się sinicy i duszności drgawki stawały się coraz słabsze, tętno niewyczuwalne i w 40 minucie po znieczuleniu nastąpiła śmierć.

Schwarz podkreśla, że wpierw wystąpiło porażenie ośrodka oddechowego, a dopiero później ośrodka naczynio-ruchowego. Sekcja wykazała *status thymico-lymphaticus* i przekrwienie ogólne narządów, jako sekcyjny obraz zatrucia.

Zestawiwszy trzy te przypadki można stwierdzić, że we wszystkich wystąpiły najpierw objawy porażenia ośrodka oddechowego, a wtórnie dopiero objawy naczynioruchowe. W obu naszych przypadkach nie było drgawek, ani napadu podobnego do epileptycznego, wystąpiły natomiast w obu przypadkach wymioty, czego nie notuje Schwarz. Uderzające jest, że zatrucie w przypadku drugim, który się szczęśliwie skończył, wystąpiło już w 3 minucie po znieczuleniu u chorej w pozycji siedzącej i po dawce 0,0664 g tutokainy lumbalnie. Dawka w przypadku pierwszym wynosiła 0,1 g tutokainy lumbalnie, w przypadku Schwarza 0,16 g tutokainy dopęcherzowo.

W klinice ginekologicznej lwowskiej używaliśmy do znieczuleń lumbalnych, których było ogółem około 500, tutokainy w 90 przypadkach. Pierwotnie stosowaliśmy w 59 przypadkach tutokainę bez adrenaliny (przygotowaną z preparatu w proszku), następnie w 26 przypadkach w roztworze 1%, fabrycznie napełnianą (oryginalną), a w końcu w 5 przypadkach przygotowywaliśmy *ex tempore* z tabletek „T II" (oryginalne pakowanie fabryczne), w następujący sposób: kolbkę 50 g przepłukano przed każdem gotowaniem wodą destylowaną, 30 cm³ wody destylowanej gotowano w tej kolbce przez 6 minut, przyczem odparowywało średnio 10 cm³. Do pozostałych 20 cm³ wrzącej wody wrzucano tabletkę tutokainy „T II" i gotowano dalszych 6 minut, tak, że w końcu zostawało średnio 10 cm³ 1% tutokainy.

Dawkę potrzebną do operacji trwającej do 90 minut, określaliśmy na 0,08 g tutokainy, t. j. 8 cm³ 1%. Dawki wyższe, nawet 0,1 g, znosiły chore dobrze (przy dawkach bliskich 0,1 g tutokainy w 6 przypadkach obserwowano wymioty).

Że już 0,0664 g tutokainy w naszym przypadku drugim wywołało ciężkie zatrucie, dowodzi to, że dawka ta dla t e j chorej była już bardzo trująca (idiosynkrazja?), względnie, że przez przygotowanie z tabletek „T II" roztwory stawały się tak znacznie toksyczne. Uderzające było, że 85 znieczuleń pierwszych tutokainą nie dały objawów zatrucia, prócz wymiotów w 3 przypadkach, natomiast 5 znieczuleń tutokainą z tabletek „T II" wywołało wymioty we wszystkich 5 przypadkach, w tem w 2 przypadkach ciężkie zatrucie, jedno śmiertelne.

Możliwe jest, że tutokaina rozkłada się wskutek 6 minutowego gotowania. Badania nad toksycznością tutokainy rozmaicie przygotowanej są w toku, przypuszczam, że one wyjaśnią, dlaczego dawka 0,0664 g tutokainy była tak jadowita.

W przypadku pierwszym, podobnie jak i w przypadku Schwarza, sekcja wykazała utrzymującą się grasicą i rozrosły układ limfatyczny, jako cechy stanu określanego mianem *„status thymico-lymphaticus"* (konstytucja grasiczo-lymfatyczna). Znana jest małowartościowość osobników, u których ten stan stwierdzono, i to nietylko mała odporność przeciwko rozmaitym jadom, ale również mała odporność na urazy po zabiegach chirurgicznych.

Opisano przypadki nagłej śmierci u takich osobników nawet po kilku kroplach eteru.

Śmierć więc po znieczuleniu lędźwiowem nie przemawiałaby kategorycznie przeciwko danemu środkowi, użytemu do znieczulenia, dowodzi natomiast, że dawka, którą osobnik zdrowy byłby zniósł dobrze, była już dla osobnika ze *status thymico-lymphaticus* dawką śmiertelną.

Drugi przypadek sprawił, że nie używamy odtąd w klinice tutokainy w tabletkach. Nasunęło się nam bowiem z konieczności przypuszczenie, że preparat tutokainy w tabletkach, działał więcej trująco, aniżeli preparaty inne tego środka, których używaliśmy dotychczas. Rozpoczęliśmy natychmiast badania doświadczalne na zwierzętach, które może wyjaśnią, na czem polega ta większa toksyczność tutokainy. To też nie wysnuwając narazie zbyt daleko idących wniosków, uważaliśmy za obowiązek podać powyższe dwa przypadki do wiadomości ogółu kolegów. O wynikach doświadczeń nie omieszkamy donieść.

Piśmiennictwo:

1. G a r b i e ń: O znieczuleniu lumbalnem tutokainą. Polska Gaz. Lek. 1926. Nr. 24 (dokładnie zebrane piśmiennictwo odnośnie do tutokainy). 2. H o r n o w s k i: Badania anatomo-patol. nad stosunkiem grasicy do gruczołów. Lwowski Tyg. Lek. 1913. str. 665 i nast., str. 734 obszerne piśmiennictwo. — 3. S c h w a r z: Ueber einen Todesfall nach Anaesth. d. Harnröhre mit Tutokain-Münch. med. Woch. 1924. str. 1507.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Ada MARKOWA. Kraków.

O rozszerzeniu wskazań do cięcia cesarskiego *).

Patologja czynności porodowej, uwarunkowana szeregiem przyczyn, leżących bądź w organiźmie matki, bądź we właściwościach jaja płodowego, wykształciła operacyjną część położnictwa, której skala jest dosyć rozległa. Punktem szczytowym tej skali jest konstrukcja drogi porodowej ponad miednicą kobiety, *laparohysterotomia*, zwana w życiu codziennem dość niefortunnie cięciem cesarskiem.

Już po łacinie *sectio caesarea* jest pleonazmem, w tłumaczeniu na języki żywe jest nonsensem, który jednak głęboko zapuścił korzenie przyzwyczajenia. Wypowiedzieli temu nonsensowi wojnę Niemcy, starając się spopularyzować nazwę Schnittentbindung. Tak zasłużony jednak dla rozwoju cięcia cesarskiego Kuestner radzi zaniechania wojny lingwistycznej i pozostawienia tej monarchicznej nazwy najbardziej arystokratycznemu wśród położniczych zabiegów.

Operacja zwana cięciem cesarskiem budzi do dziś dnia — powiedzmy to sobie otwarcie — dreszczyk zgrozy. W końcu 18-ego wieku zgroza ta była tak silną, że sami lekarze uważali za rzecz sumienia założenie t. zw. société anticésarienne. Z jednej strony wpłynęły na to złe bardzo wyniki operacyjne, z drugiej wykształcająca się wówczas od lat 20 *symphyseotomia*.

Po upływie dwu i ćwierć wieku na kongresie położników francuskich odbytym w Paryżu w październiku 1925 raz jeszcze starły się ze sobą te zabiegi. Lecz *qualis mutatio rerum:* triumf cięcia cesarskiego przeszedł ramy programu.

Nie jest to jednak już cięcie cesarskie z 18 wieku, co więcej nie jest to już nawet to cięcie z końca 19-ego, które, przyswoiwszy sobie zdobycze chirurgii i oparłszy się na szeregu położniczych przesłanek, doprowadziło w dobrze postawionych zakładach do minimalnej bezpośredniej śmiertelności. Jest to już metoda nowa, dobrze ugruntowana pod względem anatomicznym, fizjologicznym i bakterjologicznym, t. zw. cięcie cesarskie w dolnym odcinku.

---

*) Wykład w Krakowskiem Towarzystwie lekarskiem dnia 21. IV. 1926.

Myśl o przeniesieniu pola operacyjnego z trzonu macicy, to znaczy z właściwego motoru porodowego do dolnego odcinka biernego powstała w głowie Joerga w r. 1806 a właściwej rozbudowy technicznej doczekała się w sto lat później w osobach Franka i Sellheima. Odtąd ta rozbudowa idzie w tempie szybkiem i metoda operowania w odcinku dolnym, cięcie cesarskie nadłonowe jest dziś operacją wyboru.

Rozwija się ono w dwu odmianach: odmianie zewnątrzotrzewnowej i odmianie śródotrzewnowej, *sectio caas. extraperitonealis* i *sect. caes. suprapubica transperitonealis.*

Jakież zyski wynikły z przyjęcia nowej metody operacyjnej?

Już cięcie cesarskie klasyczne w wieku 19-ym znacznie rozszerzyło teren swojego działania. Z operacji, która uwzględniała rozwiązanie żywej kobiety jedynie tam, gdzie ono było zupełnie niewykonalne *per vias naturales,* stała się operacją ratującą życie dziecka, to znaczy ogarnęła teren wskazań względnych. Wkroczyła też na teren *eclampsji*, łożyska przodującego, przedwczesnego odklejenia się łożyska prawidłowo usadowionego, etc. Lecz wyniki dobre, uwarunkowane były szeregiem ścisłych zastrzeżeń: operatorowie, rozporządzający imponującemi serjami wyników, wykluczali od zabiegu wszelkie przypadki zakażone lub podejrzane o zakażenie, przypadki bądź wogóle badane wewnętrznie *sub partu* bądź badane niewłaściwie, przypadki po dłużej trwającym odpływie wód. Z obawy przed możliwem zakażeniem w związku z dłużej trwającem rozwarciem dróg porodowych operowali z odezwaniem się pierwszych bólów. Pozbawiali się więc możności obserwowania porodu i operowali bezwątpienia zapobiegawczo już tam, gdzie niejednokrotnie jeszcze mógł się odbyć poród płodu żywego nawet siłami natury. Ustalili oni jeszcze jeden warunek, stan dziecka przed zabiegiem absolutnie dobry, albowiem trudno o większy wstyd niż wydobycie płodu nieżywego lub niedającego się docucić po tak ważkim zabiegu jak cięcie cesarskie.

Ale radość z pięknego dorobku statystycznego, uzyskanego w ten sposób, mąciły następstwa późniejsze: zrosty i ich następstwa, i co gorsza pękające blizny w obrębie macicy. Śmiertelność wynosząca 13% operowanych kobiet a 60% płodów w ciążach następowych po szczęśliwie przebytem cięciu — to pokłosie, które silnie tłumiło zapał operacyjny.

Cóż dała nowa metoda w swych obydwu odmianach? W pierwszym rzędzie olbrzymi spadek śmiertelności i chorobowości nie tylko tam, gdzie przypadki były *a priori* czyste, lecz tam, gdzie owa czystość była już wątpliwą lub gdzie zakażenie było jawne mniej lub więcej ciężkie.

Musimy się porozumieć co uważamy tu za zakażenie. Bez wątpienia w rachubę może wchodzić tylko zespół objawów klinicznych, albowiem na czekanie na wyniki badania bakterjologicznego nie ma czasu, a badanie odchodów i nic wystarcza i nie jest miarodajnem.

Na podstawie wyników bakterjologicznych badań Bondy'ego twierdzi Küstner, że takie kliniczne orzeczenie jest miarodajne, albowiem wyniki badania bakterjologicznego następowo przeważnie to orzeczenie potwierdzało.

Dalej przebieg pooperacyjny znacznie łagodniejszy aniżeli po cięciu cesarskiem klasycznem. Zwolennicy c. c. pozaotrzewnowego twierdzą, że pacjentka wogóle nie robi wrażenia osoby u której otwarto jamę brzuszną.

Gdy znikł strach przed zakażeniem, szczególniej przed samozakażeniem w związku z długotrwałym porodem, a nawet z odpływem wód, powstał cenny moment, a mianowicie możność śledzenia przebiegu porodu i uzależnienie ewentualnej operacji nietylko od miednicy, lecz i od owego przebiegu. Jest to rzecz szczególnie ważna dla miednic względnie ścieśnionych. Na przebieg porodu przy takiej właśnie miednicy składa się tyle niewiadomych zmiennych, że żaden doświadczony położnik nie będzie tego równania apodyktycznie *a priori* rozwiązywał na rzecz tej lub innej operacji. A przecież robił to wykonując *sectio caes. classica* przy względnie ścieśnionej miednicy już na początku porodu i można śmiało powiedzieć, że spora liczba cięć cesarskich z tego wskazania była wykonywaną niepotrzebnie.

A teraz losy blizny, to znaczy późniejsze losy operowanej. Bezwątpienia cięcie cesarskie w dolnym odcinku nie jest jeszcze tak starą operacją, by na to zagadnienie dało już ostateczną odpowiedź. Ale zanosi się na odpowiedź bardzo korzystną. Z większych statystyk przytoczę tu zestawienie Wetterwalda, dotyczące takich 45 operowanych, z ogólnej liczby ponad 200 które były w ciąży ponownie pod jego obserwacją. Z tych u 13 wykonał znowu *s. caes. suprapub.* i nie znalazł wogóle zrostów. 32 obserwował wśród porodu. Z tych część rodziła siłami natury, jedna nawet 6 razy, u niektórych wykonywano różne zabiegi położnicze, jak kleszcze, — obrót, — blizna wytrzymała. Zdaniem Sellheima próbą zupełną wytrzymałości blizny jest przeprowadzenie całego porodu siłami samej macicy.

Jedna pacjentka zmarła skutkiem pęknięcia blizny. Rodziła ona w domu wbrew ostrzeżeniom operatora.

Vogt i Chatillon obserwowali pacjentki, które same urodziły po dwukrotnie wykonanej *sectio caes. suprapubica.*

Największa zbiorowa statystyka obejmuje 3600 przypadków *sectio caes. suprapub.* W tem było 10 przypadków śmierci wśród następnego porodu z powodu pęknięcia blizny. Wynosi to 1: 360, to znaczy 0,28%. Przy cięciu ces. klasycznem częstość pękania blizn wynosiła do 4%.

Gdy zaś obliczymy stosunek pękających blizn nie do ilości wykonanych zabiegów, boć sterylizowane kobiety potem nie rodzą, lecz do ilości późniejszych ciąż wzgl. porodów, to, jak stwierdził Holland, anglik, w r. 1921, na 100 takich porodów po cięciu klasycznym, 25 razy pęka blizna. Wetterwald otrzymał jedno pęknięcie na 32 porodów, wynosiłoby to 3% zamiast 25%.

Olshausen, Leopold, Schauta, amerykanin Mac Glinn oczekiwali innych wyników ze względu na to, że odcinek dolny ulega przy porodzie wyciągnięciu i że przy samoistnych pęknięciach macicy on właśnie pęka, nawet gdy był przedtem nienaruszony.

Rzeczywistość zaś odwrotnie, podkreśliła większą wytrzymałość blizny w dolnym odcinku.

Czem się to tłumaczy?

Różnica między odcinkiem górnym a dolnym polega na tem, że górny jest właściwym terenem, skurczów i rozkurczów, w dolnym znacznych wahań między skurczem a zwiotczeniem niema. Wedle Czyżewicza rozciągnięcie i osłabienie blizny w dolnym odcinku w ciąży wogóle nie wchodzi w rachubę, gdyż ów odcinek wtedy nie istnieje wzgl. schodzi do bardzo małych rozmiarów. Jajo płodowe naciska na jego ścianę znacznie później niż na ścianę trzonu.

Rosner tłumaczy większą wytrzymałość blizny w dolnym odcinku między innemi tem, że w jej obrębie w czasie gojenia się nie wchodzą w rachubę zmiany regressywne, rozgrywające się w trzonie. Dalej podkreślano fakt, że miażdżone szerokie brzegi rany trzonu gorzej się goją, aniżeli cienkie i gładkie odcinka dolnego.

Wedle Kuestnera w połowie przypadków po cięciu ces. klas. mamy do czynienia z ciepłotą do 38 stopni i powyżej. Odpowiada to powikłaniu w gojeniu rany i takie blizny mogą ulec, ścieńczeniom i pęknięciom.

Badania nad łożyskiem przodującem rzuciły dużo światła na kwestję wytrzymałości blizny po cięciu i stwierdziły, że jego to usadowienie się na starej bliźnie czyni ją niewytrzymałą.

A wszak w połowie przypadków po cięciu klasycznem łożysko z natury rzeczy siedzi na starej bliznie i stwarza warunki do pęknięcia. To też Singer znalazł łożysko w pękniętej bliznie po cięciu klasycznem 27 razy.

Ta skłonność odpada naogół, gdy się operuje w odcinku dolnym, a staje się aktualną dopiero przy *praevii* następowej po *sectio caes. suprapubica,* jak tego dowodzi przypadek Vogta. Wykonał on *sectio caes. suprab.*, poczem pacjentka rodziła raz siłami natury — dobrze. Przy następnym porodzie *praevia* spowodowała pęknięcie blizny w dolnym odcinku.

Przy operacji okazało się że otrzewna szyta trzymała się, zaś pod nią leżały kosmki.

Przypadek Baischa jest niemal klasycznym dla porównania odporności blizn w trzonie i w odcinku dolnym jak również przypadek Kuestnera.

Baisch wykonał u pacjentki *sect. caes. classica.* W okresie zdrowienia przyszło do zapalenia otrzewnej. Potem wykonał u niej *sect. caes. suprapub.* Przy 3-ciej ciąży pękła blizna w ścianie — blizną w szyjce ostała się.

W przypadku Kuestnera blizna leżała przeważnie w szyjce część była w trzonie. Była to więc *sectio cervico-corporealis.* Gdy nastąpiło pęknięcie, pękła tylko ta część, która leżała w trzonie.

Niektórzy autorowie, jak Walthard z Zurichu, sądzą odwrotnie, że blizny usadowione w tem miejscu, gdzie uprzednio leżała *placenta,* są specjalnie skłonne do pękania i dlatego przy *praevii,* zasadniczo operują w trzonie. Szereg spostrzeżeń nie potwierdza tych obaw. Vogt obserwował 8 przypadków, w których wykonał *sectio suprapub.* z powodu *praevii,* gdzie potem były bądź porody samoistne, bądź kleszcze, z wynikiem dobrym.

Do pęknięcia blizny po *sectio caes. suprapub.* usposabiać może: niedokładne szycie, ciężkie zakażenie, przekraczanie dolnego odcinka i zapuszczanie się w motor, to znaczy *sectio cervico-corporealis,* zabiegi wewnątrzmaciczne takie jak obrót i wreszcie następowa *placenta praevia.*

Tak więc przedstawiają się zalety nowej metody. A teraz czemu istnieją dwa obozy?

Przyczyną ich istnienia jest obawa przed zakażeniem możliwem w czasie porodu.

To zakażenie stanowi jednak dotąd, choć już nie dla wszystkich operatorów, ograniczenie rozciągłości zabiegu.

Przez rzetelną pozaotrzewnową metodę rozumię taką, gdzie ani niema rozdarć otrzewnej niezamierzonych i zaszywanych, ani też niema programowego otworu do zaglądania. Tę metodę doprowadził do doskonałości Latzko i Kuestner, a wśród jej wybitnych przedstawicieli znajdują się Doederlein, Bumm i inni. Kuestner uważa tę metodę za bezwzględnie bezpieczną we wszelkich okresach porodu i wszelkich rodzajach i nasileniach zakażenia. Jej bezpieczeństwo, względnie niebezpieczeństwo równa się niebezpieczeństwu związanemu z zakładaniem wysokich kleszczy. Ponieważ ta metoda wyklucza zupełnie zetknięcie się otrzewnej z zakażoną treścią macicy, przeto odpadałoby niebezpieczeństwo zakażenia otrzewnej i od strony zakażenia nie byłoby przeciwwskazań dla zabiegu. Z tą samą chwilą niema już usprawiedliwienia dla przedziurawienia na dziecku żywem i życie płodu w każdym okresie porodu może być uratowane, bez specjalnego narażania matki. Stan płodu w chwili wykonywania operacji nie musi być bez zarzutu, przeciwnie wolno mu zdradzać objawy grożącego uduszenia.

Wyniki operacyjne samego Kuestnera a i szeregu innych operatorów potwierdzałyby te założenia. A jednak znane są liczne przypadki, gdzie w takich razach nastąpiła śmierć operowanej. Nienaruszona otrzewna okazała się wprawdzie odporną, ale wystarczyło ropienie tkanki okołopęcherzowej, przedotrzewnowej z której się rozwinęła *phlegmona pelveos*. I szereg operatorów twierdzi, że właśnie otrzewna odcinka dolnego jest odporniejsza na zakażenie, aniżeli tkanka łączna miednicy małej.

Poza Kuestnerem, który w r. 1915 ogłosił serję cięć pozaotrzewnowych, złożoną ze 110 przypadków, niezamąconych śmiercią, statystyki zwolenników obu obozów mało się różnią cyfrowo. Różnią się one głównie rozczłonowaniem na grupy w związku z wielorakością wskazań.

Śmiertelność przy jednej i drugiej metodzie obraca się w granicach 3%. Najnowsze zestawienia wykazują wbrew dawnym, że śmiertelność kobiet przy zabiegu w obrębie otrzewnej jest jednak daleko mniejsza i wynosi przeciętnie 2.1%.

Gdy dodamy do tego trudną technikę cięcia rzetelnie pozaotrzewnowego, która zmusza operatora czasami nawet do zmiany dyspozycji wśród operacji, możność skaleczenia pęcherza, niemożność sterylizowania, to otrzymamy argumenty obozu, operującego wśródotrzewnowo. Dalej, śmiertelność płodów przy metodzie śródotrzewnowej jest wybitnie mniejsza. Obliczono ją optymistycznie na 0% w stosunku do 7% przy pozaotrzewnowej, a pesymistycznie na 2—4% w stosunku do owych 7%.

To też dzisiaj niemal wyłącznie metodą śródotrzewnową operuje Ameryka, a w Europie Anglja, Włochy, Szwajcarja, Hiszpanja, częściowo Francja. Większość klinik niemieckich również porzuciła drogę *extraperitonealną;* ostatnio Bonn, Królewiec, aczkolwiek uznaje, że ta ostatnia metoda może znaleźć szersze zastosowanie i to przedewszystkiem dla przypadków brudnych.

Obie metody mają to wspólne, że można pozostawić odejście łożyska siłom natury, względnie przeprowadzić *expressio modo Credé*, a nie trzeba wydobywać łożyska ręcznie, jak się to robiło przy cięciu cesarskiem klasycznem. Zmniejsza to wybitnie krwotok i sposobność do zakażenia.

W państwowej Szkole położnych operujemy metoda *transperitonealną*. Technika jej jest łatwa: otwarcie brzucha przeważnie cięciem Pfannenstiela, otrzewna brzuszna podłużnie. Na macicy przecinamy otrzewną poprzecznie ponad załamkiem i odpreparowujemy w górę i wdół. Przez obnażony z otrzewnej odcinek robimy podłużne cięcie tak, by ono wygodnie przepuszczało główkę bez dodatkowych rozdarć. Łożysko *per Credé*. Do mięśnia macicy *pituitryna*, nieco wcześniej do pośladków ergotyna. Dwa piętra szwów węzełkowych na ranie. Trzecie piętro łączy odcinki otrzewnej.

W dwu lub trzech przypadkach zmuszeni byliśmy przedłużyć cięcie na odcinek górny, to znaczy zrobiliśmy *s. cervico-corporealis*.

Trudno zrozumieć liczne wyrzekania operatorów francuskich na niedogodności tej metody. Wśród francuzów wyjątek stanowi Schickélé, który do października 1925. wykonał tym sposobem 234 operacyj z ogólną śmiertelnością 2.9%. W tem śmiertelność skutkiem zakażenia stanowi 1.7%. Ani gorączka ani zakażenie, ani liczne badania, ani próby wykonania obrotu, ani uprzednie zakładanie kleszczy nie stanowią dla Schickélégo przeciwwskazania dla wykonania *s. c. transperitonealis*. Dla niego istotnie *craniotomia* na dziecku żywem przestała istnieć, a zakładanie kleszczy wysokich w jego zakładzie spadło silnie.

Gdy idzie o próbne stosowanie innych zabiegów przed *s. c. transperitonaealis*, to obecnie Fränkel z Wrocławia w przypadkach, gdzie to jest wykonalne, poleca próbne założenie kleszczy Kiellanda. Odpowiada to poglądom kliniki poznańskiej, wyrażonym przez Bajońskiego. Autor niemiecki Kallman poleca w takich razach ograniczenie się do jednej trakcji. Holland jednak ostrzega wogóle przed tego rodzaju zabiegami: w tych razach otrzymujemy 27% późniejszej śmiertelności płodów co silnie podważa celowość następowego (po kleszczach) cięcia cesarskiego.

Wracając do techniki jest ona istotnie łatwa, tem nie mniej zabieg nadaje się tylko do zakładu, a położnik musi umieć operować.

Operujemy zawsze w nieznacznym Trendelenburgu. Upływ krwi, jest na ogół dużo mniejszy, niż przy *s. c. classica*, również i wtedy, gdy operujemy z powodu łożyska przodującego. Peritonizacja bardzo dokładna ze względu na doskonale na siebie zachodzące odcinki górny i dolny. Przeniesienie zarazków, o ileby były, na dalsze okolice otrzewnej utrudnione. Przy jako tako dobrem uśpieniu jelit się wogóle nie widzi. Zmiany zapalne, o ile do nich przychodzi łatwiej sie umiejscawiają w *hypogastrium*, gdzie się poruszamy. Dobre wyniki tej metody tłumaczy Opitz jeszcze tem, że szyjka macicy jest odporniejsza na zakażenie dzięki przystosowaniu. Wszak i w połogu znajdujemy rzadziej zarazki w trzonie, a brzegi naddarte szyjki, nurzające się w pochwie i odchodach, nader rzadko ulegają zakażeniu.

W latach poprzednich *sectio ces. transperitonealis* w szkole położnych nie była zabiegiem wyłącznym. To też przedstawię tu materjał od 1 stycznia 1925. do chwili obecnej. Obejmuje on 32 przypadki.

Z tych 16 zabiegów przypada na wieloródki z przeszłością położniczą tego rodzaju, że sprowadziło je do zakładu pragnienie posiadania dziecka żywego. Były to więc kobiety, które bądź same rodziły dzieci nieżywe, lub zmierające tuż po porodzie, lub u których wykonywano wymóżdżenie, kleszcze i obroty, te ostatnie bez powodzenia. Największa liczba dzieci nieżywych w tej grupie wynosiła 6, najmniejsza 1. *C. vera* w tej grupie wynosiła od 7 i pół cm do 9 i pół cm. Typy miednic: płaska, zwykła i krzywicza, ogólnie ścieśniona, ogólnie ścieśniona i płaska. U jednej z pacjentek zachodziły zmiany gruźlicze w obrębie stawu biodrowego i kolanowego.

Z tych kobiet, 7 przebywało w zakładzie przed chorobą, 9 przybyło wśród porodu. Te, które przebywały uprzednio w zakładzie nie były badane już wśród porodu. Część świeżo przybyłych była badana wewnętrznie. Ilość godzin poświęconych na wyczekiwanie wynosiła od kilku do 48—50. zależnie od przypadku, termin odejścia wód, nie wpływał na postanowienie. W żadnym jednak przypadku, nawet po 48 godzinach odpływ wód nie spowodował wybitnych wzniesień ciepłoty, najwyższa wynosiła 37.5 C.

Dalej mamy trzy przypadki, w których wykonaliśmy cięcie poraz drugi u tej samej osoby: raz po klasycznem, dwa razy po nadłonowem. W jednym z tych ostatnich odnaleźliśmy w dolnym odcinku piękną linijną bliznę. (Audebert twierdzi, że u 75% blizna ta przerasta włókienkami mięsnemi i trudno ją odszukać). Odpreparowanie otrzewnej nie przedstawiało większych trudności. W tych razach sterylizujemy, chyba, że pacjentka sama życzy sobie jeszcze raz być w ciąży. Zresztą pacjentek, które operujemy poraz pierwszy nie sterylizujemy. Wyjątek stanowił ów przypadek gruźlicy stawów.

Uważam jednak ze względów ludzkich, że pacjentka, która dla posiadania dzieci dwukrotnie poddała się tak poważnemu zabiegowi, powinna być chronioną, jeżeli sobie tego życzy, przed trzecią ciążą.

W trzech przypadkach wykonaliśmy *s. c. transp.* u pierwiastek: raz była miednica ogólnie ścieśniona i płaska. Po 26 godzinach, pierścień skurczowy sięgał do pępka, głowa znajdowała się nad wchodem.

Drugi raz zachodziło wskazanie bezwzględne: karlica, wzrost 1 m. 28 cm.

Trzeci raz: chodziło o osobę dobrze zbudowaną o prawidłowej miednicy. Wśród porodu, który trwał dwie doby i wśród którego była badaną, raz przez uczennnicę, dwa razy przez, lekarza, wystąpił a s y n k l i t y z m. Wyciągnięcie dolnego odcinka dawało bezwzględne wskazanie do ukończenia porodu, a pacjentka chciała mieć dziecko żywe.

Jeden mamy przypadek rzucawki porodowej. Odnosi się do pierwiastki.

Ciąża ukończona. Przed zabiegiem 4 ataki. Drogi porodowe zamknięte, po zabiegu ataki się jeszcze utrzymywały około dwu dni, aczkolwiek już znacznie słabsze. Dziewięć przypadków odnosi się do *placenta praevia centralis*. Z tych dwa były operowane natychmiast, a 7 po wyczekiwaniu, które w jednym wypadku trwało do 5 tygodni, dzięki czemu, ciąża doszła do właściwego kresu.

Wszystkie przypadki były badane w zakładzie i w chwili przyjęcia i dla kontroli konieczności zabiegu tuż przed operacją. Do operacji przystępowało się, gdy po kilku mniejszych krwotokach, jak to w takich razach bywa, rozpoczynał się krwotok większy. Na wielki krwotok, lepiej nie czekać. Jedna z tych pacjentek była badana przez akuszerkę na wsi na parę godzin przed zabiegiem.

Jak z tego zestawienia widać, skala wskazań w moich przypadkach jest dosyć rozległa, nie wyczerpuje jednak wszystkich wskazań, jakie już dotąd zna literatura, takich, jak: *prolapsus umbilici*, guzy, przedwczesne odklejenie się łożyska prawidłowo usadowionego, stany po *protixurach (ventrofixatio m. Doleris, Czerny* etc.), stany po operowanych przetokach moczowych i t. d. Takie przypadki nam się nie nasunęły.

A teraz wyniki: Z matek nie zmarła ani jedna. Przebieg pooperacyjny był nader korzystny, w licznych przypadkach bez reakcji. Przebieg gorączkowy zachodził u pacjentki z łożyskiem przodującem badanej przez akuszerkę na wsi i u tych, gdzie były komplikacje. Wśród powikłań dwa razy było zapalenie płuc, 3 razy *secunda*. Dwie *secundy* odnoszą się do porodów, które trwały dwie doby (w tem ów asynklityzm), gdzie wody dawno odeszły. Jedna *secunda*, gdzieśmy operowali przy stojącym pęcherzu i gdzie uderzyło nas cuchnienie, wylewających się wód u zresztą niebadanej pacjentki.

W jednym przypadku przebieg powikłany przez *thrombophlebitis sinistra*. W tym przypadku płód znajdował się w postawie drugiej, *positio dorso-posterior*. Może skutkiem tego nastąpiło takie skręcenie macicy około jej osi, że pole operacyjne stanowiła niemal wyłącznie lewa krawędź i cięcie poszło skutkiem tego za blisko splotów żylnych, z których bardzo liczne trzeba było obszyć. Krwawienie nie silne, lecz uporczywe przedłużyło też i operację, której czas trwania w warunkach zwykłych wynosi 35 do 45 minut.

Łożysko przodujące nie czyni zabiegu bardziej krwawym. Ono samo wstawia się do rany, należy więc nad niem szybko przejść i wykonać obrót. Tu też niejednokrotnie zachodzi potrzeba wydobycia ręcznego łożyska. Dopiero po opróżnieniu macicy i jej ściągnięciu się widzimy, jak olbrzymie zatoki żylne leżą w ścianie dolnego odcinka. Do ich otworu wchodzi z łatwością dziób imadła.

Wszystkie dzieci urodzono żywe. Zmarło z nich dwoje: jedno przy *placenta praevia centralis*. Sekcja wykazała *foramen ovale apertum*, płód nie był więc zdolnym do życia. Drugie dziecko eklamptyczki zmarło na trzeci dzień po porodzie po licznych drgawkach. Sekcja wykazała *haematoma subdurale* poza ogniskowemi zmianami w wątrobie: niektóre komórki były bardzo znacznie stłuszczone, z jądrami pyknotycznemi. Miejscami ogniska *erytroblastyczne*. Noworodek ten urodził się asphyktyczny i był cucony.

Przeważnie wydobywamy płody zapomocą obrotu. Dwa razy zakładaliśmy kleszcze Latzki, raz hebel. Heblem była zwykła „szpatla".

W przyszłości wypróbuję, jak będzie funkcjonował palec wprowadzony do buzi dziecka.

Dzieci były wszystkie donoszone.

Waga od 2870 do 4400, następny rozwój przeważnie korzystny. Są to więc wyniki bardzo pomyślne. Uderza w naszej statystyce brak przypadków *a priori* zainfekowanych. W r. 1924. w przypadku wyraźnie zainfekowanym wykonałam *s. c. extraperitonealis* w ścisłem znaczeniu tego słowa bez naruszenia otrzewnej. Pacjentka zmarła wśród objawów ciężkiego zakażenia.

Jak już wspomniałam infekcja przestała być zaporą operacyjną dla obydwu obozów, w szczególności dla Küstnera, Walthard, Opitza, Schickelego i wielu wielu innych.

Nie wiem jednak, czy w przypadku wyraźnie ciężkiego zakażenia zdecydowałabym się na wykonanie *s. c. transperiteonalis*.

W najnowszej swojej pracy (1926) stoi Benthin na stanowisku, licznie dziś jeszcze podzielanem, że gorączka pochodząca z narządów rodnych jest przeciwwskazaniem do zabiegu. Nie uznają tego stanowiska wymienieni wyżej autorowie, którzy też operują przy jawnem, ciężkiem zakażeniu.

Natomiast niejednokrotnie jeszcze musimy wykonywać wymóżdżenie tam, gdzie matka sama lub otoczenie stanowczo sprzeciwiają się operacji, do której oczywiście zmusić nikogo nie można przy wskazaniu względnem.

Z przypadków, gdzie nie wykonałam *s. c. transp.* pouczające są dwa.

Jeden dotyczy porodu przy miednicy ciasnej I stopnia i położeniu pośladkowem. Pierwsze dziecko pacjentka urodziła na prowincji nieżywe. Sądziłam, że ściągnąwszy nóżkę będę miała poród w ręku. Dziecko okazało się bardzo duże. Po pomocy ręcznej nie dało się docucić. Połóg przebiegał ciężko, o wiele ciężej, niż zdrowienie po *sectio*.

Drugi przypadek z czasów, gdy *placenta praevia centralis* nie była jeszcze dla mnie bezwzględnem wskazaniem do *laparo-hysterotomii*. Skutkiem silnego krwotoku wśród badania przy ujściu na cztery palce wykonano obrót. W rezultacie śmierć matki i płodu. Jednego i drugiego można było uniknąć.

To też obecnie stoję na stanowisku, że w przypadkach *praevia centralis* jedynym zabiegiem właściwym jest rozwiązanie *per s. caesaream* i tej zasady ściśle się trzymam. Czy to obrót *modo* Braxton Hicks, czy *hystereuryza*, którą tak poleca Küstner jest, wobec odwróconego biegu rzeczy, z jakim przy *praevii* mamy do czynienia, niewłaściwością, polegającą na niewyciąganiu wniosków z sytuacji, niejako na niedostosowaniu się do niej.

Dziś już olbrzymia większość położników daje wyraz temu poglądowi. *Hystereuryzę* należy pozostawić co najwyżej dla kombinacji *praevii* z płodem nieżywym, no i dla *praevii* w miesiącach wczesnych.

Można dyskutować tylko nad tem, czy przy *placenta praevia* przecinać *corpus* czy szyjkę.

W moich 9 przypadkach cięcie przez dolny odcinek nie nastręczyło żadnych osobliwych trudności technicznych. Statystyka zaś poucza, że łatwiej o pęknięcie blizny po cięciu klasycznem, niż pozaotrzewnowem przy następowym porodzie.

Ponieważ pacjentki po *placenta praevia* więcej niż inne predystynowane są do tego, że następny poród odbędzie się u nich siłami natury, liczę się z umiejscowieniem blizny i pozostanę przy dolnym odcinku.

Z przedstawionego tu przezemnie obrazu jasno zarysowuje się duży krok naprzód jaki uczyniło położnictwo operacyjne, zmieniając tak gruntownie metodę cięcia cesarskiego.

W walce ze śmiertelnością rodzących i ich płodów znalazło ono zastosowanie na szerokim terenie i zwycięża. Ta okoliczność spowodowała nietylko rozszerzenie wskazań, lecz co może ważniejsze elastyczność decyzji, która przystosowuje się do porodu. Stąd swoboda ruchów i panowanie nad porodem w każdym jego okresie.

Cięcie cesarskie w odcinku dolnym jest dzięki tym okolicznościom bronią wszechstronną i opanowało całokształt patologji porodu, zarówno w zależności od kanału kostnego, jak od części miękkich, jak wreszcie od jaja płodowego.

To też wszystkie zakłady polskie stanęły na gruncie rozszerzania wskazań, co znalazło swój wyraz na ostatnim zjeździe lekarzy i przyrodników polskich.

Gromadzki usiłuje też stworzyć dla wskazań możliwie elastyczną formułę.

Zapał dla zabiegu nie oznacza zapoznawania niebezpieczeństwa, związanego z niem, bodaj z tytułu *laparatomii*.

To też dążenie do idealnego celu, jakim jest żywa matka i żywe dziecko nie może nas nigdy prowadzić do operowania zapobiegawczego, jak ostatnio chce radykalne skrzydło zwolenników *s. c. transperitonealis*. (Martius, Schiffman). Taki sposób postępowania skróciłby może czas trwania porodu dla matki, dziecka i lekarza. Wytworzyłby jednak powierzchowność obserwacji, płytkość sądu, a wreszcie *polypragmasię* w stosunku do zabiegu, którego śmiertelność nie równa się jeszcze zeru. Nie będziemy operowali zapobiegawczo nawet tam, gdzie już raz cięcie było ze wskazania względnego, a jeszcze ostrożniej należy postępować z pierwiastkami.

Zechciejmy teraz uporządkować wskazania do zabiegu.

Znajdujemy w literaturze i *rarae aves*, jak np. pęknięcie żylaka w *ligamentum latum*, znajdujemy i inne grupy rzadkie, przypadkowe, stanowiące więc i wskazania rzadkie. Nawet rzucawka, jako wskazanie nie jest tak częstą, gdyż wybucha w różnym stanie dróg porodowych.

Natomiast dwie grupy wskazań występują jakościowo i ilościowo na plan pierwszy i każą się tem samem głębiej zastanowić nad ich etjologją. Są to *placenta praevia* i ścieśniona miednica. Nie wiemy dziś jeszcze dokładnie, jaki wpływ na częstość *praevii* może mieć prophilatyka — skuteczne zapobieganie jest wszak szczytem naszej sztuki. Nie wiemy, gdyż etjologja *praevii* nie jest ustaloną. Napotykamy ją w bardzo różnych warunkach u pierwiastek i u wieloródek, w kombinacji z włókniakami i bez, u kobiet które przedtem chorowały i u tych które rodziły bez zarzutu i t. d. Natomiast, gdy idzie o ścieśnioną miednicę, sprawa przedstawia się jasno .

Wylęgarnią ścieśnionych miednic jest krzywica. Z tego obfitego źródła pochodzi stosowanie naszych zabiegów i ich mniej lub więcej doskonałych metod.

Ze stwierdzenia tego faktu wynika wniosek, którym zamyka swą piękną monografję o cięciu cesarskiem Küstner. Wniosek ten powtórzę: my położnicy, gdy chcemy trafić w sedno sprawy, powinniśmy wyjść poza ramy naszych najlepszych nawet zabiegów i rozpocząć walkę z krzywicą od pierwszych dni bytu noworodka, z tą krzywicą, która spaczywszy kościec kobiety w zaraniu jej życia, przecina to życie niejednokrotnie w pełni jego rozwoju.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

„Nasze, czy obce", przez Doc. Dr. E. Janiszewskiego. W numerze 23. „Polskiej Gazety Lekarskiej" na str. 462, w opisie uroczystości otwarcia Państwowej Szkoły Higjeny i Stacji miej-

skiej higjeny zapobiegawczej w Warszawie, znajduje się następujący końcowy zwrot: „W d. 21 kwietnia b. r. nastąpiło otwarcie dwóch miejskich stacji higjeny zapobiegawczej, przy ulicy Górnośląskiej i przy ulicy Puławskiej w Mokotowie. Są to pierwsze t. zw. „Ośrodki zdrowia“ (za przykładem „Health center“ amerykańskich“ [1]).

Gdyby nasza stolica przypisywała sobie pierwszeństwo urządzenia w Polsce takich ośrodków zdrowia bez powoływania się na przykład amerykański, to nie zabierałbym głosu w tej sprawie i nie prostowałbym mylnie podanej wiadomości. Powoływanie się jednak na przykłady amerykańskie zmusza mnie do następującego oświadczenia.

Pierwszy nie tylko u nas w Polsce, ale na świecie, „ośrodek zdrowia“ powstał w Krakowie w 1910 r. t. j. szesnaście lat temu, kiedy w Ameryce nikomu nie śniło się jeszcze o t. z. „centrach zdrowia“. Nie chcę przez to twierdzić, że Ameryka wzorowała się na Krakowie i od nas zapożyczyła tę myśl, robiąc w tym kierunku próby. Muszę jednak stwierdzić, że wielu Amerykanów i in. cudzoziemców oglądało biuro Miejskiego Urzędu Zdrowia w Krakowie, a w 1918 r. po ośmioletniem istnieniu tego ośrodka, gdy celowość jego była widoczna, opisałem go w „Przeglądzie Lekarskim“ w pracy p. t. „O urządzeniu biur Urzędów Zdrowia w miastach i miasteczkach oraz opis biura Miejskiego Urzędu Zdrowia w Krakowie“.

Nie jest wykluczone, że w Ameryce mogła powstać ta sama myśl zupełnie samodzielnie, ale zjawiła się w takim razie i urzeczywistniła znacznie później niż w Polsce.

Naturalnie, że dwa powstałe w bieżącym roku w Warszawie t. z. ośrodki zdrowia, szczególniej powstały w Mokotowie różnią się od skromnego biura Miejskiego Urzędu Zdrowia w Krakowie, (nie nazwałem bowiem urządzeń krakowskich „ośrodkiem zdrowia“) ale różnica obu urządzeń jest tylko pozorna i jedynie ilościowa. Tak samo jak istnieje różnica ilościowa pomiędzy ośrodkami zdrowia przy ulicy Puławskiej i Górnośląskiej. Zasada i myśl są jednak te same.

Przy Krakowskim Urzędzie Zdrowia istnieje ambulatorjum dentystyczne dla dzieci szkolnych (również pierwsze w Polsce), osobny pokój do badań urzędowych, oraz urządzenia, mające na celu prowadzenie działalności zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych. Poradnia przeciwgruźlicza oraz dla osesków i matek mieszczą się w osobnym budynku poza Urzędem Zdrowia. W Warszawie prócz ambulatorjum dentystycznego, urządzeń służących do zwalczania i zapobiegania chorobom zakaźnym, istnieją przy ulicy Puławskiej jeszcze poradnie: dla chorych na jaglicę, na choroby weneryczne, malarję, a poradnie przeciwgruźlicza i dla osesków znajdują się w samym „ośrodku zdrowia“.

Natomiast w Warszawie nie ma wolnego pokoju dla badań urzędowych, nie ma osobnego pokoju, w którym każdy lekarz praktykujący w mieście, w razie jeżeli mu się trafi w praktyce wypadek choroby zakaźnej, mógłby się odkazić lub przebrać przed powrotem do domu, względnie przed dalszemi wizytami u chorych niezakaźnych, prócz tego w Krakowie zwrócono większą uwagę na odpowiednie urządzenie higjeniczne Urzędu Zdrowia w celu działania dobrym przykładem na ludność, w końcu zaznaczono konieczność higjenicznego urządzenia pokoi, w których pracują urzędnicy, (podłogii, ściany, naturalne i sztuczne oświetlenie, biurka, umywalnie, zapobieganie gruźlicy i t. p.).

W Krakowie do ostatnich czasów za mało zwracano uwagi na prowadzenie zapisków, w Warszawie zaś, naśladując dosłownie zagranicę, zbyt dużo wagi przypisuje się sposobowi prowadzenia zapisków, popada w biurokratyczną przesadę i wprowadza za dużo zbytecznej pisaniny. W Krakowie też zbyt mało uwagi poświęcono reklamie i propagandzie. Zresztą porównując Miejski Urząd Zdrowia w Krakowie z nowoutworzonemi stacjami higjeny zapobiegawczej w Warszawie, należy uwzględnić czas powstania tego ośrodka w Krakowie (1910) i w Warszawie (1926), a następnie warunki, w jakich te ośrodki powstały.

Urządzenia Krakowskie powstały w warunkach bardzo ciężkich, każdą rzecz trzeba było z trudem wywalczać, spotykając sie na każdym kroku z przeszkodami lub niechęcią, a w najlepszym razie z obojętnością lub brakiem zrozumienia. Zupełnie inaczej szła praca w Warszawie. Rzecz zatem wykonana przed 16-tu laty w Krakowie, jest rezultatem kompromisu pomiędzy tem co się zrobić zamierza, a tem, co się w danych warunkach wywalczyć dało. Ale pomysł jest oryginalnym pomysłem polskim, powstałym i urzeczywistnionym na wiele lat przedtem, zanim pojawił się w Ameryce.

Korzystając z niniejszej sposobności zabieram głos, aby zwrócić uwagę na niewłaściwość tej manji naśladownictwa zagranicy, jaka panuje obecnie u nas na polu spraw sanitarnych. Ślepe naśladownictwo i wychwalanie bezkrytyczne wszystkiego, co obce stanowiło zawsze naszą narodową wadę, ale obecnie wada ta przybrała zbyt wielkie rozmiary. Jeżeli nie ma u nas inicjatywy w jakimś kierunku, jeżeli chwilowo nie posiadamy pomysłów oryginalnych w celu rozwiązania pewnych zadań higjenicznych, to naturalnie zmuszeni jesteśmy na razie naśladować obce wzory, ale jest źle, jeżeli przez nieświadomość, brak krytycyzmu lub niezrozumienie lekceważymy rzeczy dobre już istniejące, oryginalne, a u nas powstałe. Dla Stanów Zjedn. Ameryki Półn., jako Polak, zachowuję i zachowam zawsze głęboką wdzięczność. Nie jestem też bynajmniej jakimś zawziętym wrogiem wszystkiego co cudzoziemskie, chroni mnie przed tem okoliczność, żem się kształcił i dłuższy czas przebywał zagranicą, dobrze poznał zagraniczne stosunki i krytycznie je oceniam. Zresztą jakieś separowanie się od zagranicy uważam w obecnych czasach nie tylko za niemożliwe, ale nawet za szkodliwe. Należy jednak w naśladownictwie zagranicy zachować pewien umiar i pewien krytycyzm; rzeczy dobre, stosowane zagranicą, o ile u nas nie ma lepszych, należy wprowadzać u nas, ale dostosowawszy je do naszych stosunków kulturalnych, naszych potrzeb i naszych finansów. Przez ślepe naśladownictwo zagranicy doprowadziliśmy do tego, że u nas obecnie nie ma żadnego programu sanitarnego państwowego, odpowiadającego naszym rzeczywistym potrzebom, naszej polskiej racji stanu. Wprowadzamy, ślepo naśladując zagranicę, szereg urządzeń, niczem ze sobą niezwiązanych, bez żadnej myśli przewodniej i bez jakiegoś ogólnego planu.

Takiego rodzaju ślepe naśladownictwa zagranicy, jakie się u nas zdarza, osłabia naszą własną twórczość i inicjatywę, zmniejsza nasze znaczenie na międzynarodowym rynku; naśladując ślepo obcych maszerujemy w ostatnich szeregach, nie wnosząc nic nowego, praktycznego, oryginalnego do ogólno ludzkiego dorobku.

O ile silniejsze byłoby nasze położenie, o ile lepszego nabraliby o nas pojęcia delegaci z Londynu, Paryża, Berlina, New-Jorku, a nawet z dalekiej Japonji (jak podnosi przytoczone na początku sprawozdanie), gdybyśmy mogli pochwalić się przed niemi szeregiem Miejskich Urzędów Zdrowia, wzorowanych na powstałych przed szesnastu laty urządzeniach krakowskich, gdybyśmy im byli w stanie przedstawić realny plan polityki sanitarnej polskiej konsekwentnie wprowadzany w życie, lub pokazali im oryginalne nasze urządzenia i miejskie zakłady sanitarne w Krakowie.

Jestem zupełnie pewny, że inicjatorowie uroczystości otwarcia państwowej szkoły higjeny nie z umysłu pominęli wymienione powyżej urządzenia. Było to raczej przeoczenie spowodowane nie złą wolą, ale małą znajomością naszych stosunków i niezrozumieniem znaczenia naszych oryginalnych urządzeń. Niemniej był to błąd ze względu na interes państwa.

OCENY.

Ernst Pütter: *Urządzenie, zarząd i prowadzenie szpitali.* (Einrichtung, Verwaltung und Betrieb der Krankenhäuser). Lipsk 1926. (Johann Ambrosius Barth.) Z 62 rycinami i 1 tablicą. Cena 22 M. niem.

Podręcznika szpitalnictwa po polsku niema i nieprędko będzie; trzeba więc używać podręczników obcych. Wśród nich godzien zalecenia jest podręcznik Püttera, dyrektora berlińskiej „Charité“, bo książka ta, obejmująca nietylko wiadomości o urządzeniu i zarządzie szpitali, ale także wskazówki, jak je prowadzić, przydaje się nietylko twórcom i kierownikom zakładów leczniczych, lecz także może być przewodnikiem dla każdego lekarza szpitalnego; kładzie ona przytem nacisk na ekonomiczną gospodarkę, licząc się z powojennem zubożeniem i podaje zasady racjonalnego żywienia chorych na zasadzie nowoczesnych postulatów nauki. Pomimo stosunkowo małej objętości (216 stron) zawiera podręcznik Püttera mnóstwo wiadomości szczegółowych, nawet drobiazgowych, aż do wzorów różnych formularzy szpitalnych. Nie wszystko z tych drobiazgów, rzecz prosta, godne jest naśladowania; niejedna rzecz, nadająca się w Niemczech, byłaby u nas nie na miejscu. Niemniej jednak dostarcza ten podręcznik dużego zasobu praktycznych przykładów ,dając zarazem dobry ogólny przegląd całego zakresu szpitalnictwa. Posługiwanie się tym podręcznikiem ułatwiają liczne dobre ryciny oraz wyczerpujący indeks alfabetyczny.

Książka Püttera jest częścią trzeciego wydania wielkiego podręcznika higjeny, wydawanego przez Weyla, a wyszła zamiast podręcznika Diesenera, który wchodził w skład poprzednich wydań dzieła Weyla, dziś zaś jest już nieco przestarzały wobec postępów technicznych ostatnich lat.

r.

Donat, Ebstein, Friedheim, Hohlfeld, Knick, Rittershaus, Schmidt, Sonntag i Wolfrum: *Djagnostyczno-lecznicze Vademecum dla lekarzy i studentów.* Lipsk 1926,

---

[1]) Podkreślone przezemnie.

(Johann Ambrosius Barth). Wydanie 23 z 28 rycinami. Cena 7·80 M. niem.

Od innych podobnych wydawnictw różni się „Vademecum“ wydawcy Bartha tem, że nie jest ułożone alfabetycznie wedle chorób z różnych działów medycyny, lecz podzielone na część internistyczną, chirurgiczną, położniczą i t. d., a w zakresie każdej części są osobne zwyczajne poddziały. Następnie oprócz przepisów leczniczych, jak w pospolitych „Kalendarzach lekarskich“ uwzględnia „Vademecum“, oczywiście bardzo tylko treściwie, objawy i rozpoznanie, kładąc głównie nacisk na sprawy, w praktyce najpospolitsze. Ten układ ma widocznie wielu zwolenników, skoro „Vademecum“ doszło już 23 wydania w ciągu lat 30. Od poprzednich wydań różni się to ostatnie wydanie oczywiście uwzględnieniem najnowszych zdobyczy medycyny, przyczem liczba współpracowników wzrosła z 4 na 9.

r.

Prof. Max Braun i prof. Otto Seifert: *Zwierzęce pasorzyty człowieka. Część II. Klinika i leczenie chorób, wywołanych przez zwierzęce pasorzyty człowieka.* Lipsk (Curt Kabitzsch) 1926. Wydanie 3, z 21 rycinami. — Cena 27 Mk. niem.

Niedawno zdawaliśmy sprawę z pierwszej części wielkiej monografji parazytologicznej, obejmującej historję naturalną pasorzytów zwierzęcych człowieka, a wydanej w 6 już wydaniu przez znakomitego specjalistę prof. Brauna. — Część druga, kliniczna, opracowana przez prof. Seiferta z Würzburga, ukazująca się obecnie po raz trzeci, jest uzupełniona kilku nowemi rozdziałami i udoskonalona przez liczne przeróbki, dostosowane do dzisiejszego stanu wiedzy.

r.

Simon i Redeker: *Leczenie gruźlicy dziecięcej.* (Würzburger Abhandlungen aus dem Gesammtgebiete der Medizin, tom 23, zesz. 6). Lipsk (C. Kabitzsch) 1926.

Praca ta stanowi dopełnienie ogłoszonych przez Simona i Redekera w temże wydawnictwie: „Würzburger Abhandlungen“ broszur o ogólnej patologji i ogólnej djagnostyce gruźlicy dziecięcej, jakoteż o szczegółowej jej klinice. — Autorowie opisują leczenie zakładowe, leczenie ogólne łącznie z heljoterapją, leczenie naświetleniami sztucznemi i promieniami Roentgena, ćwiczeniami, hydroterapją, leczenie lekarstwami, odżywianiem, tuberkuliną, chemioterapją, wreszcie leczenie miejscowe gruźlicy skóry, spraw kostnych i stawowych, gruźlicy płuc i gruźlicy jamy brzusznej. Lekarstwom wyznaczają autorowie rolę zgoła podrzędną; w szczególności zajmują bardzo krytyczne stanowisko wobec leczenia wapnem i związkami krzemu (przechwalanemi przez fabryki farmaceutyczne). W odżywianiu przestrzegają autorowie przed szablonowem i bezkrytycznem tuczeniem, mogącem nieraz tylko wyzwolić skazę wysiękową. Leczenie tuberkuliną wymaga jaknajściślejszego rozpoznania stanu sprawy gruźliczej w ustroju, nie da się stosować schematycznie i opierać się musi na doświadczeniu lekarza więcej, niż na teorytycznie wysnuwanych wytycznych. Chemoterapji u dzieci dotąd właściwie nie wypróbowano; do przetworów złota należy odnosić się ostrożnie, a sami Simon i Redeker, próbując triphalu, zebrali doświadczenie niezachęcające: dzieci oddziaływały na ten środek bardzo silnie i niekorzystnie (ogólnie i miejscowo).

r.

Prof. Felix Landois: *Ropniak (empyema) opłucny i jego leczenie chirurgiczne* (Würzburger Abhandlungen, tom 24, zesz. 2), Lipsk (C. Kabitzsch) 1926.

W treściwej swej rozprawce rozpatruje Landois podział ropniaków opłucnej, zapobieganie, wskazania do leczenia chirurgicznego i jego metody, wreszcie wyniki.

r.

Klare: *Leczenie podrażniające (Reiztherapie) gruźlicy skóry* (Würzburger Abhandlungen, tom 24, zesz. 3). Lipsk. (C. Kabitsch) 1926 r.

Wyniki, osiągnięte rozmaitemi metodami, objaśnia Klare zapomocą 34 fotografij. W toczniu *(lupus)* najlepiej, zdaniem Klarego, działa pyotropina łącznie z naświetlaniem i tuberkuliną.

r.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Sbornik praci ceskoslovenské społecnosti ortpedické. (Zbiór prac czecho-słowackiego towarzystwa ortopedycznego). Rocznik I. Zesz. 1—2. Redaktor: prof. Chlumsky.

Prof. Chlumsky: *O leczeniu początkowej skoliozy.* Skolioza występuje najczęściej we wieku dziecięcym (1—4 lat) i to często niepostrzeżenie. U starszych dzieci powstaje z powodu pogorszenia krzywicy w okresie dojrzewania płciowego, lub występuje jako schorzenie samoistne. Często skolioza towarzyszy schorzeniom mięśni ,kości i nerwów. Autor kładzie przedewszystkiem nacisk na profylaxę. Następnie poleca chorym uczyć się zachowania właściwej postawy przed lustrem, przyrządy Hoffy, Lorenza i in.; kilka godzin dziennie łóżko gipsowe.

Docent Dr. Zahradniczek: *O wrodzonych wadach kręgów i ich klinicznem znaczeniu.* Autor dzieli wady kręgów na liczbowe i morfologiczne. Liczbowe występują na granicy poszczególnych odcinków kręgosłupa n. p. I-szy krzyżowy przedstawia się jako VI-ty lędźwiowy i t. d.; morfologiczne to biffurkacja, *spina biffida* i *hemivertebra.*

Doc. Dr. Koch: *Doświadczenia nad szwem nerwowym.* Niema regeneracji nerwu bez degeneracji, jednakowoż dłuższy czas trwającej.

Prof. Chlumsky: *Obuwie a najzwyklejsze formy stopy.* Forma obuwia fabrycznego jest zanadto schematyczna i nie do każdej stopy dostosowana. Dlatego też osoby z najmniejszemi choćby wadami stopy, powinny nosić obuwie specjalnie dla tejże robione.

Dr. Irovrnalik: *Wyniki operatywnego leczenia stopy płaskiej.* Na 6-ciu przypadkach podaje autor dobre wyniki operacji Müllera, zmodyfikowanej przez Chlumskiego. Modyfikacja polega na skróceniu ścięgna *m. tibial. ant.* i przytwierdzeniu, przy ułożeniu stopy w supinacji, do okostnej *os naviculare.*

Dr. R. Nebesky: *Pokazy ortopedycznych przyrządów.* 1) Gorset extrakcyjny przy *spondilitis.* 2) Urządzenie zawiasowe dla kolana, utrudniające przesunięcie stawu ku przodowi. 3) Wkładka dla *pes equinovarus.*

M. U. Irena Klein: *Szyna dorsalna Chlumskiego, przy porażeniu m. peronei.* Opis przyrządu dla stawu skokowego, przy którym możliwa jest fleksja dorsalna, a utrudniona fleksja plantarna.

Dr. Hawranek: *Autohaemoterapia przy gruźlicy kostnej i stawowej.* Autor zaleca wstrzykiwania w okolicę ogniska chorobowego, zwłaszcza, że niema reakcji ogólnej, a efekt leczniczy jest tak samo pomyślny.

Dr. Frejka: *Wyniki operacji plastycznej m. quadriceps.* Na 17 przypadków plastyki tego mięśnia przy pomocy *m. biceps,* podpadło kontroli przypadków 13; z tego wynik ujemny w 1-ym i pogorszenie w 1-ym.

Dr. Nebesky: *Saxla Tenoidenesis.* Autor na 3-ch przypadkach tym sposobem operowanych nie stwierdził trwałego wyleczenia.

Prof. Dr. V. Chlumsky: *Leczenie chronicznych zapaleń stawowych nowym i tanim sposobem.* Dla wywołania przekrwienia danego stawu zaleca autor kąpiele w melassie.

Balneotherapeutyczne doświadczenia przy chronicznych zapaleniach stawów w Piszczanach. Autor zachwala skuteczność kąpieli z 3-ch względów: proteinoterapji, działania siarki i radjoaktywności. Wyników spodziewać się można jedynie przy zapaleniach stawów z wykluczeniem gruźlicy, *tabes* i *osteomyelitis.* Przy *arthritis deformans trophoneurotica* radzi naświetlać promieniami Roentgena okolicę rdzenia, a nie obwodowo.

Prof. Chlumsky: *Tendinitis et tendovaginitis rheumat.* Autor zwraca uwagę na schorzenie obejmujące jedynie ścięgna i ich pochewkę; zajęte są ścięgna pojedyńczo albo wszystkie razem, przyczem oprócz bolesności występuje też wysoka gorączka. Jako źródło infekcji dla stóp ,uważa długo noszone obuwie zawierające w sobie mnóstwo bakterji.

Nebesky: *Rheumatyzm na wybrzeżu adrjatyckiem.* Za silne kąpiele słoneczne wywołują pogorszenie schorzenia. Należy więc je ostrożnie stosować.

Dr. L. Graca: *Pogorszenie chronicznej arthritis po założeniu „oklusiv pessarium“.* Autor opisuje przypadek pogorszenia zapalenia stawowego po założeniu *oklusivpessarium.* Dopiero wyjęcie tegoż usunęło dolegliwości chorej.

Znaczenie reakcji formolowej w ortopedji. Autor wykazuje, że tylko w tych schorzeniach ,w których jest wzmożony rozpad białka, reakcja jest dodatnia.

Bartos: *Wyniki lecznicze przy pomocy diatermji.* Autor zachwala diatermję w połączeniu z kąpielami w melassie.

Frejka: *Proteolityczne działanie terapji białkowej.* Rozpad białka w terapji białkowej jest spowodowany wzmożonym rozpadem tkanek, w miejscu ogniska zapalnego, a nie ogólnie.

J. Meisels (Lwów).

Surgery, Gynecology and Obstetric.

1926. XLII/5.

E. Mills: *Ecchinococcus u dzieci.* Przegląd odpowiedniego piśmiennictwa.

U. Maes: *Zabieg przy zupełnem wypadnięciu odbytnicy.* Autor poleca swój sposób: po odsłonięciu odbytnicy cięciem w kształcie litery Y, obejmującem swemi ramionami odbyt, zakłada on szwy poprzeczne między *m. levatores* a nie chwytające równocześnie ściany odbytnicy, tak, że po ściągnięciu szwów brzegi mięśni zbliżają się do siebie a ściana odbytnicy zostaje na pewnej przestrzeni sfałdowana i ustalona.

Th. Cherry: *Leczenie zakażeń miednicy.* W 1105 przypadkach zakażeń miednicy 88% było wywołanych przez gonococca. Z konserwatywnych sposobów leczniczych najlepsze wyniki daje diatermja, bo 66% wygojenia.

A. Brown: *Wyniki połączenia nerwu podjęzykowego z twarzowym przy porażeniu policzka.* Dwa przyp. operowane z dobrym wynikiem. (W pracy szereg porównawczych zdjęć fotograficznych).

I. Coln: *Sinus pericrani (Stromeyer).* U chorego dobrze odżywionego stwierdzono na prawej połowie potylicy, wypuklenie płaskie, nie zrośnięte ze skórą, zmniejszające się przy ucisku, przyczem badający palec wchodzi do małego otworu w kości potylicznej. Tętnienia nie stwierdzono. Rozpoznanie kliniczne, meningocele. Przy zabiegu jednak zauważono, że jest to uchyłek zatoki bocznej z nieprawidłowym otworem w czaszcze, łączącym się z *v. jugularis.*

Pierwszy opisał tę sprawę Stromeyer w r. 1850. Otwór w czaszce daje się zawsze stwierdzić klinicznie i roentgenologicznie. Leczenie chirurg.

J. Carnett: *Neuralgia intercostalis.*

H. Tront: *Dożylne podawanie mercurochromu.*

F. Rankin: *Ostra niedrożność jelit z powodu nowotworu złośliwego.* Trzy przypadki raka kiszki, powodującego ostrą niedrożność.

Mc. Kenty: *Jednoczasowe wycięcie krtani.*

E. Rubin: *Wartość kliniczna opadania ciałek czerwonych.* Autor przypisuje tej reakcji duże znaczenie rozpoznawcze.

G. Sherrill: *Peknięcie macicy. Pęknięcie macicy w następstwie podawania pituitryny.*

T. Mason: *Wól z wytrzeszczem.* Krótka praca ogólna.

F. Rolnick: *Cewnikowanie przewodu ejaculacyjnego.* Praca doświadczalna.

D. Feiner: *Krwotok śródbrzuszny z jajnika.*

N. Jones: *Końcowe wyniki wewnętrznego leczenia wrzodu trawiennego.* Autor jest zwolennikiem wewnętrznego leczenia wrzodów.

K. Schlaepfer: *Częściowe zatkanie żyl plucnych.* Praca doświadczalna.

M. Linulicum: *Promienica podudzia (zwierzęca).*

Dodatek do chirurgji klinicznej.

Walton: Zabieg przy wrzodzie małej krzywizny żołądka.

Bagley: Zabieg przy niedojrzałej katarakcie.

Davis: Wyniki po zabiegach z powodu wargi zajęczej i rozczepu podniebienia.

Davis a. Traut: Płaty skórne.

Kelly a. Grant: Leczenie raka członka endotermją.

Gile: Ssący drenaż ponadłonowy.

Mallard: Sposób przeprowadzenia cewnika przez cystoskop bez zadraśnięcia.

Janik (Lwów).

The Journal of Nervous and Mental Disease.

T. 63. 1926 r. Nr. 6.

Minkowski E.: *Zastosowanie poglądów Bergsona do psychopatologji. (Bergon's conceptions as applied to psychopatology).* Autor sądzi, że zastosowanie poglądów filozoficznych Bergsona do psychopatologji może być owocnem i wyjaśnić wiele zawiłych zagadnień. Bergson twierdzi, że pomiędzy intellektem a instynktem istnieje różnica zasadnicza, podczas bowiem, gdy intellekt postrzega i rozważa jedynie stosunki statyczne w świecie zewnętrznym, instynkt posiada poczucie dynamiki zjawisk. To twierdzenie zastosowane do wyjaśnienia zmian psychicznych w otępieniu zwykłem i w schizofrenji rzuca właściwe światło na istotę tych zmian. Albowiem analiza zaburzeń psychicznych w bezwładzie postępującym i schizofrenji wykazuje, że w pierwszym przypadku zaburzenia dotyczą postrzegania stosunków statycznych, a więc intellektu, w drugim brak poczucia dynamiki zjawisk wskazuje na zaburzenia w dziedzinie instynktu.

Pross Moore i Irwin Sutton: *Tryparsamid w leczeniu późnych okresów kiły układu nerwowego. (Tryparsamide in the treatment of late neurosyphilis).* Zadania leczenia we wczesnych i późnych okresach kiły bywają różne. W okresach wczesnych należy dążyć do szybkiego i zupełnego wyjałowienia ustroju, w okresach późnych wyjałowienie zupełne jest niemożliwe, należy zatem skierować usiłowania ku wzmocnneniu odporności ustroju i zagojeniu zmian wywołanych przez krętki blade w tkankach, zwłaszcza w tkankach ważnych dla życia i trudno dostępnych dla leków. W późnych okresach kiły leczenie środkami, które nie zdołały w jej okresach wczesnych sprowadzić zupełnego wyjałowienia, bywa bezcelowem, a nawet szkodliwem, gdyż może osłabić odporność ustroju. Należy więc w okresach późnych kiły stosować środki o słabych właściwościach bakterjologicznych, posiadające natomiast własność łatwego przenikania do tkanek, wzmacniania ich odporności i gojenia zmian. Do takich środków należy tryparsamid (sól sodowa kwasu N.-fenyl-glycenamid-p-arsenowego). Jest to proszek biały, łatwo rozpuszczalny w wodzie, dający roztwory trwałe. Stosuje się go w 33% roztworze wodnym w dawkach wzrastających od 1 do 3 gramów dożylnie w ilości 8 do 10 zastrzyknięć w odstępach tygodniowych. Roztwór winien być uprzednio przecedzony przez kłaczek waty wyjałowionej i wykazywać jedynie lekką opalescencję. Pożądane jest stosowanie wraz z trysparsafidem zastrzykiwań domięśniowych bizmutu. Wlewania tryparsamidu bardzo rzadko wywołują niepożądane działania uboczne w postaci mdłości, żółtaczki lub wybroczyn podskórnych, często natomiast występuje podniecenie płciowe. Na nerw wzrokowy tryparsamid wywiera niekiedy wpływ ujemny, należy zatem stosując go baczyć pilnie na objawy wzrokowe i w razie zjawienia się ich przerwać leczenie na kilka tygodni aż objawy te ustąpią zupełnie. Leczenie tryparsamidem daje wyniki pomyślne, zwłaszcza w przypadkach niedowładu na tle kiłowem i w przypadkach wiądu rdzenia, usuwając bole i przełomy żołądkowe.

Pierce Clark: *Przyczynek do psychologii chorych cierpiących na padaczkę istotna. (A farther contribution to the psychology of the essential epileptic).* Autor, zwolennik poglądów Freuda, stwierdza u chorych padaczkowych autoerotyzm i wszelkie objawy kompleksu narcystycznego, nawet napad padaczkowy tłumaczy gwałtownym odczynem, wywołanym przez ten kompleks .Leczenie psychoanalizą ma dawać w padaczce wyniki dodatnie.

Leland Alford: *O klasyfikacji chorób umysłowych. (On the classification of the psychoses).* Klasyfikacje dotychczasowe chorób umysłowych wykazują poważne braki z tego powodu, że są oparte na podstawie etjologicznej. Autor stara się znaleźć tę podstawę etpologiczną przeprowadzając analogję pomiędzy chorobami umysłowemi, a chorobami nerwowemi powstającemi na tle słabości wrodzonej układu nerwowego (abiotrofjami). Sądzi on, że większość chorób umysłowych powstaje również na tle abiotrofji, a różnice pomiędzy poszczególnemi postaciami tych chorób zależą jak w chorobach abiotroficznych nerwowych od tego, która część układu nerwowego ulega przedewszystkiem wyczerpaniu i zmianom patologicznym. Wśród tych chorób zdarzają się zawsze trudne do zklasyfikowania postacie przejściowe, które jednak w swem podłożu dziedzicznem wykazują związek z postaciami typowemi chorób abiotroficznych.

Koelichen (Warszawa).

Medizinische Klinik.

Nr. 19.

E. Müller: *W sprawie żywienia dziecka.* Zasadnicze znaczenie dla budowy rosnącego ciała dziecka ma prawo *„minimum"* Liebiega. Fizjologiczne tworzenie tkanek może nastąpić jedynie przy pożywieniu, które zapewnia fizjologiczny stosunek poszczególnych składników różnych tkanek. Równie ważną jest forma podania ciał odżywczych; najlepsze jest podawanie choćby częściowe pokarmów świeżych, nie zdenaturowanych, które wprowadzają pewne połączenia, których sam ustrój syntezować nie potrafi i te grają czynna rolę w przemianie materji. Obecnie musi upaść dawne pojmowanie działania witamin jak okatalizatorów lub fermentów. Pojęcie witamin było pomocniczą hipotezą, której obecnie nie potrzebujemy, przyjmując, że działanie to zależy od pewnego składu ciał odżywczych. Czynniki, które zmieniają ten optymalny stan tego skomplikowanego połączenia powodują jego unieczynnienie.

Schnitzler J.: *Niezwykła wada rozwojowa połączona ze* zwężeniem ujścia żołądka. U 41-letniego mężczyzny z objawami napadów kurczowych żołądka, występujących po jedzeniu, stwierdzono na stole operacyjnym żyłę przebiegającą ponad przednią powierzchnią żołądka i powodującą stenozę ujścia żołądka. Żyła ta jest nieprawidłowo leżącą żyłą wrotną. Wykonano połączenie żołądka z dwunastnicą bez przecinania tej żyły.

Sorter A.: *Autohemoterapja w ostrym gośćcu stawowym.* Autohemoterapję należy uważać za połączenie swoistego uodpornienia z niespecyficznem leczeniem drażniącem. Wstrzyknięcie 20—40 ccm powoduje szybkie ustąpienie ostrych objawów zapalnych i bolów. W przewlocznym gośćcu gorzej działa. Pogląd, że wpływa korzystnie na zapalenie wsierdzia autohemo. ma pewne podstawy.

Springer: *Dwie duże monety w przełyku dziecka.* Na podstawie opisanego przypadku przychodzi do wniosku, że w rozpoznawaniu ciał obcych zawsze należy posługiwać się obrazem roentgenologicznym i równocześnie endoskopją, a nie polegać tylko na zdjęciu roentgenowskim.

Honigmann: *Urazowe późne przerwanie ścięgna długiego prostownika palucha.* W kilka miesięcy po zwichnieciu w stawie nadgarstkowym pęka nagle bez zadziałania jakiejkolwiek siły, ścięgno prostownika palucha. Miejsce pęknięcia leży tuż pod distalnym brzegiem więzu poprzecznego. Ponieważ końce oba są bardzo oddalone wykonano autoplastykę ,biorąc powięź szeroką uda. Mimo dłuższego czasu od urazu (zwichnięcie) musimy przyjąć związek przyczynowy między urazem i pęknięciem ścięgna.

Deicher i Lechner: *Posocznica rzeżączkowa i jej rozpoznanie.* Wykazanie gramo-ujemnych dwoinek we krwi nie wystarcza dla rozpoznania posocznicy rzeżączkowej, lecz koniecznem jest stwierdzenie ich w kulturach i serologicznemi metodami. W 2-ch opisanych przypadkach, w których za życia wykazano gonokoki, obraz kliniczny był zupełnie różny. Na płytkach agarowych z krwią często wynik bywa ujemny; lepszy jest buljon z ascites. Różniczkowe rozpoznanie musi być uzupełnione badaniem serologicznem kultur. Podana przez Cohna i Gräfenberga metoda wiązania dopełniacza dała w jednym przypadku wynik dodatni, w drugim zaś wątpliwy; to jednak jest zrozumiałem, gdyż przypadek ten miał ciężki przebieg i skończył się śmiercią.

Rütz A.: *Przygotowanie i leczenie następowe operowanych z Basedowem gynergenem (Sandoz).* Gynergen (*Ergotamintartrat*) jest środkiem negatywnie sympatikotropowym. W 11 przypadkach obserwowano przy leczeniu gynergenem chorych z Basedowem zmniejszenie ilości tętna i spadek ciśnienia krwi. U osób młodszych działanie to było wyraźniejsze. Pooperacyjne tachykardje były nie tak znaczne i nie tak długotrwałe po stosowaniu gynergenu. Z działań ubocznych wymienić należy pobudzenie do wymiotów, które utrudnia leczenie. Dawkowanie ściśle indywidualne, 2 razy dnia po 0,5 cm lub 3 razy po 0,5 ccm. Po tabletkach skutków nie stwierdzono. Także przy tachykardjach pochodzenia innego niż thyreotoksyczne wpływa korzystnie. Działanie gynergenu jest tylko przemijające.

Rady H. *Nowy narkotyk „Dilandid" (Dihydromorphinon).* Dilandid (Knoll) jest dobrym narkoticum i analgeticum. W ampułkach po 0,002 lub w pastylkach po 0,0025 (3—4 tabl. dziennie).

Edens: *Nowsze prace z dziedziny schorzeń naczyń i serca.*

Zeitschrift für die gesamte physikalische Therapie.

Band 30. Heft 4.

V. Prof. Dr. Grober (Jena). *Wskazania i zastosowanie klimatu wysokogórskiego.* Z obszernego tego tematu wybiera autor trzy punkty, mianowicie wskazania i zastosowanie klimatu wysokogór. w chorobach płuc, przemiany materji i chorobach narządu krążenia. Jako klimat wysokogórski uważa autor te warunki atmosferyczne, które panują na wyżynach od 800—18000 m n. p. morza: pod uwagę bierze tylko warunki Europy środkowej. Klimat wysokogórski odznacza się mniejszem ciśnieniem atmosferycznem, suchością, czystością, silniejszem promieniowaniem (cześć cieplna i chemiczna widma, działają silniej), oraz specjalnemi warunkami zachmurzenia i wiatrów; ostatnie cztery warunki zależą w znacznej mierze od położenia danej miejscowości. Klimat ten działa w sposób specjalny na organa oddechowe, pojemność oddechowa wzrasta z 5—6 litrów dochodzi na wysokości 1500 m do 7—8 litrów, a przy 2000 m wynosi 8—9 litrów; to wzmożenie trwa przez dłuższy czas, następnie się obniża.

Powodem zaś tego wzmożenia jest z jednej strony mniejsze ciśnienie i mniejsza ilość tlenu w powietrzu. Organizm stara się ten brak wyrównać głębszem oddychaniem, z drugiej strony na centrum oddechowe działają podniecająco produkta niedotlenione kwaśne (wielkie oddychanie przy *acidosis*). Po zatem na wrażliwość centr. oddech. wpływa jeszcze wedle wszelkiego prawdopodobieństwa (Lewy) stan naczyń włosowatych na dnie komory czwartej (skleroza). Pogłębienie oddychania sprowadza obniżenie ciśnienia CO_2 w pęcherzykach płucnych z 40 mm Hg (nizina), na 22 mm Hg na wysokości 1500 m. Parowanie w górach jest również szybsze, albowiem na wys. 2000 m napięcie pary wodnej w pow. jest o 50% niższe niż na nizinie. To wpływa na zagęszczanie się i zmniejszanie wydzieliny w bronchach, w końcu ukrwienie płuc jest w górach większe, skutkiem czego przerasta prawa komora serca.

Ważnym bardzo jest wpływ klimatu wys.-gór. na gruźlicę płuc. Działa tutaj zmniejszone ciśnienie powodujące większe przekrwienie płuc; fakt ten jest b. ważnym (rola przekrwienia w zapaleniach chron.), dalej czystość powietrza, suchość; najważniejszem może jest działanie klimatu wys.-gór. na przemianę materji. Wiemy, że każdy ustrój w górach zachowuje się pod względem przemiany materji jak ustrój rosnący, a więc odkłada białko, fakt niezmiernie ważny dla chorych gruźl. W końcu wzrasta wymiana gazów aż do 80%; wzrost ten zaś stoi w łączności z szybkością opadania ciałek czerw. krwi i ze zdolnością lipolityczną surowicy krwi.

Do leczenia w klimacie wys.-gór. nie nadają się wszystkie wyp. gruźlicy. Leczyć w tym klimacie możemy: 1) osoby zagrożone gruźlicą, 2) przypadki gruźlicy rozwiniętej, jeżeli znajdują się w stadjum I. lub II. wedł. Turbana, a ciepłota ich *in recto* nie przenosi 38:5° C; w stadjum III. tylko wtedy, jeżeli ciepłota utrzymuje się stale poniżej 38:5° lub wedł. podziału Aschoffa przypadki nawet ciężkie, jednak o charakt. proliferatywnym, 3) trzecią grupę stanowią przypadki o wskazaniach wątpliwych. Tu należy powikłanie gruźl. płuc u ludzi starych, anemje, zwłaszcza te, które wykazują czerw. ciał. poniżej 3,000.000 i 50—60% hemogl., w końcu przypadki gruźlicy powikłane z ogólnemi nerwicami.

Przeciwwskazania do leczenia (w kl. wys.-gór.) stanowić będą przyp. daleko posuniętej gruźli. płuc w III. st. Turbana, wykazujące ciepłotę powyżej 38.5° lub puls stale ponad 120, dalej przypadki skłonne do krwotoków, powikłania ze str. serca (wady, schorzenia mięśnia sercowego), daleko posunięta gruźl. innych narządów, choroby krwi i naturalnie formy eksudatywne. Wyjątkiem są tutaj przypadki nadające się do leczenia sztuczną odmą piersiową, a to dlatego, że leczenie odmą szt. w górach daje wyniki dużo lepsze niż na nizinach. Naturalnie każdy przypadek trzeba indywidualizować i starać się przeprowadzić badanie funkcjonalne organizmu przy pomocy metod fizykalnych (używanych w ter. fizykalnej — mechanophoto-terapja) i t. d. Bardzo dobre wyniki osiąga się w klimacie wysoko-gór. w przypadkach gruźl. powierzchownej i gruźl. grucz. oskrzelowych u dzieci. Z innych chor. narz. oddech., leczy się w klim. wys.-gór. astmę bronchialną i osiąga się wyniki b. dobre, w klimacie tym przeważnie ataki ustają, po długim zaś kilkoletnim pobycie w górach, chorzy ci w większości (80%) nawet po powrocie na niziny pozostają wolni od ataków; chorych jednak na astmę trzeba zwolna aklimatyzować, przenosząc ich coraz to do wyżej położonych miejscowości, a leczenie powinno trwać latami.

Choroby przemiany materji: w klimacie wys.-gór. przemiana materji jest żywsza, co wpływa n. p. u chorych na cukrzycę na zmniejszenie się ilości cukru i acetonu we krwi i moczu.

Do leczenia w klimacie wys.-gór. nadają się chorzy ze zwolnioną przemianą materji, dną, (wydzielanie kwasu moczowego w górach jest zwiększone) dalej rekonwalescenci, w końcu przypadki z chor. Basedowa. Działanie klimatu wys.-gór. u tych ostatnich jest niezaprzeczalnie b. korzystne, nie umiemy sobie jednak tego działania wytłumaczyć, gdyż zbytnio zwiększona przemiana materji w przypadkach chor. Basedowa, nie tylko nie zwiększa się w górach, lecz przeciwnie zwalnia, tak, że wszelkie objawy tej choroby ustępują, chorzy zaczynają przybierać na wadze. U osobników młodych otrzymuje się leczeniem klin. 40—50% wyleczeń w chor. Basedowa. Należy jednak pamiętać o tem, że tych pacjentów nie wolno od razu wysyłać do miejscowości wys. położonych, należy zaczynać od 800 m a nie przekraczać nigdy 1500 m n. p. m.

Choroby serca: u każdego normalnego człowieka możemy po przeniesieniu go do klim. wys.-gór. stwierdzić wybitne podniesienie się liczby tętna; wysokość, na której to zjawisko daje się zauważyć jest indywidualnie różną od 500—3000 m; jest to reakcja organizmu na zmniejszone ciśnienie i mniejszą zawartość tlenu w pow. U serc. chorych występuje ten objaw w większym stopniu. To też bardzo niewiele chorób narządu krążenia nadaje się do leczenia w klim. wys.-gór. Wyklucza się wady serca niekompensowane, daleko posunięte sklerozy, skazy krwotoczne. W przypadkach lekkich wad serca można ostrożnie próbować leczenia, przenosząc chorych zwolna od miejsc położonych coraz wyżej i ćwicząc w ten sposób mięsień sercowy.

I. M. Spitzer (Kraków).

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie Rok XXXVIII, zeszyt 17, z 1 września 1926: Filiński i W. Markart: Badania nad trawieniem żołądkowem pod wpływem tłuszczów. — L. Fischer: O stosowaniu pituitryny

przy krwiopluciach gruźliczych. — L. Regnuet-Sobieszczański: O cierpieniu gruczołów tchawiczo-oskrzelo-płucnych u dzieci. — A. Krause: Przypadek zapalenia przełyku, jako punkt wyjścia ostrego wielonerwowego zapalenia z zejściem śmiertelnem.

Lekarz wojskowy, Rok VII, Nr. 6, z czerwca 1926: A. Kończacki: Polowa służba zdrowia w kawalerji. — A. Zang: O stosowaniu t. zw. proteinoterapji przez lekarzy oddziałowych. — R. Węgłowski: Kilka uwag w sprawie oszczędzania materjału opatrunkowego i L. Zembrzuski: Lazaret Radziwiłłowski.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, Nr. 37, z 12 września 1926: Biologiczne metody badania leków (dok.). — Badania miodu. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Organ ogólno-państwowego związku kas chorych w Polsce, Rok I. Zeszyt 1-szy z 20 sierpnia 1926: L. Krzywicki: Społeczeństwo jako wiąź asekuracji wzajemnej. — A. Krieger: Nowelizacja naszej ustawy o kasach chorych. — R. Buber: Kasa chorych w Małopolsce a egzekucja sądowa. — O. Einfeld: Obciążenie produkcji na rzecz ubezpieczeń społecznych w Polsce i zagranicą. — R. Kunicki: Główne źródło zatargów lekarzy z kasami chorych. — L. Frankowska: Ubezpieczenie na wypadek choroby w Anglji w świetle sprawozdania komisji ubezpieczeniowej z 22 lutego 1926 r.

Zeszyt 2-gi z 3 września 1926 r.: A. Miller: Ubezpieczenia na wypadek bezrobocia, a kasy chorych. — I. Pasternak: Organizacja nadzoru i orzecznictwa w dziedzinie ubezpieczeń społecznych w Polsce. — Kryzys w związku lekarzy na tle strajku w kasie chorych m. Łodzi. — Stała szkoła kasowa. — Objazdowy lekarz specjalista. — Działalność Kasy chorych m. Warszawy w r. 1925. — L. Frankowska: Reforma ubezpieczenia na wypadek choroby w Anglji. — J. Szapiro: Ubezpieczenia wdów, sierót i starców w Anglji.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. Lechmann). 1926. (Cena zeszytu 2 M. n.).

Treść Nr. 7.: 1) Prof. Traugott: Postepowanie przy miednicy ścieśnionej. — 2) Prof. Weibel: Ciąża a aktinoterapja ginekologiczna. — 3) Prof. Sachs: Uszkodzenia kręgosłupa podczas porodu. — 4) Prof. Strassmann: Chirurgja zarośnięcia jajowodów. — 5) i 6) Prof. Lahm: Przegląd prac położniczych i ginekologicznych.

Treść Nr. 8.: 1) Prof. Więckowski: Mineralna przemiana materyj. — 2) Prof. Stejskal: Osmoterapja. — 3) Bucky: Racjonalne leczenie skóry promieniami granicznemi. — 4) Prof. Strauss: Stosunek odżywiania do stwardnienia tętnic. — 5) Prof. Lazarus: Nowe drogi aktinoterapji. — 6) Prof. Wäthjen: W sprawie patologji działania promieni. — 7) Prof. Unverricht: Roentgenodjagnostyka chorób płuc. — 8) Doc. Kretschmer: Roentgenodjagnostyka śródpiersia. — 9) Cohn: Roentgenologja dróg moczowych. — 10) Doc. Karger: Znaczenie aktinoterapji w chorobach dzieci. — 11) Laqueur: Kombinowane podniety w hydroterapji i elektroterapji. — 12) Prof. Böhm: Leczenie fizyczne chorób serca i naczyń.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 23 lutego 1926 r.

Przewodniczący wiceprezes K. Zieliński.

1) Kol. F. Przesmycki wygłosił rzecz p. t. *„Paciorkowce i etjologja płonicy"*.

2) Kol. H. Brokman wygłosił rzecz p. t. *„Patogeneza płonicy"*.

W dyskusji: 1) Kol. S. Mutermilch zaznacza, że badania Dicków wniosły wprawdzie wiele cennego materjału w sprawie patogenezy płonicy i biologji paciorkowców, jednakże własności paciorkowców nie harmonizują z charakterem płonicy pod względem epidemjologicznym z trwałością nabywanej odporności po przebyciu tej choroby oraz ze znanemi cechami zarazka płonicy, jak jego lotnością i t .p. To też należy być wysoce ostrożnym w ocenie podanych przez Dick'ów twierdzeń. Gdyby uważać za pewny fakt, przytoczony przez mówców, jakoby Dick'om udało się w eksperymentach, na ludziach wywołać za pomocą hodowli paciorkowców płonicę — przesącz zaś okazałby się nieczynnym — to bylibyśmy bliscy prawdy. Lecz godzi się zapytać, czy kilka eksperymentów na ludziach dorosłych może mieć wartość przekonywującą? Sądzić należy że nie. Sądzić raczej należy, że paciorkowce jako takie nie mają nic wspólnego z etjologją płonicy, że mamy tu do czynienia z symbjozą ich z istotnym nieznanym zarazkiem płonicy, lub też uważać je należy za czynnik wtórny t. zw. bakterje wyjściowe *(bacterie de sortie* — Nicolle'a).

2) Kol. W. Mikułowski: Ocena odporności na chorobę zakaźną prowokuje równocześnie zagadnienie chorobowości i śmiertelności na tę chorobę i porusza sprawę t. zw. *genius epidemicus*. Wniosków na odporność z odczynu skórnego Dick'ów wyciągnąć nie można, bo odporność zależna jest nietylko od samej ilości przeciwjadów, czego klasycznym dowodem jest paradoksalny objaw Kretza z królikiem uodpornionym przeciw tężcowi, który mimo to pada na tężec po wstrzyknięciu obojętnej dla zwierzęcia normalnego mieszaniny jadu i przeciwjadu. Równie dobrze zależy odporność od tkanek, od soków tkankowych, od odporności, od funkcji gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem itp. Z klinicznych obserwacji nad płonicą można wnioskować po części o biologji i morfologji zarazka a mianowicie: lotności zarazka dowodzi fakt, że nie ośmielamy się trzymać chorego na płonicę podobnie jak chorego na ospę wietrzną lub odrę na sali wewnętrznej, na której trzymamy śmiało chorych z durami i paradurami. O specyficzności i o odporności zarazka świadczą dawne fakty, stwierdzane przez Pospischilla, Weissa, Leinera z okazji płonicy przyrannej.

3) Kol. L. Karwacki. Prace Dick'ów nie wnoszą nic nowego do etjologji płonicy, natomiast dużo do biologji paciorkowców. Doświadczenie z wywołaniem płonicy przez hodowle paciorkowcowe nie jest zupełnie wolne od zastrzeżeń; cytuje tu K. swoje dawne doświadczenia, kiedy za pomocą trzeciego przesiewu agarowego prątków, wyhodowanych ze krwi od chorego na ospę, udało mu się wywołać wykwity ospowe u cielęcia. W hodowli tej istniała symbioza jadu ospowego z prątkami, również i u Dicków mogła istnieć symbioza jadu płoniczego z paciorkowcami. Już Gabryczewski zwracał uwagę, że z chwilą kilku przesiewów hodowli paciorkowców coś z tej hodowli znika, co może zaważyć na wartości szczepionki. Karwacki powstaje przeciwko traktowaniu paciorkowców w drukach pracowni państwowej jako zarazka swoistego płonicy, gdyż jest to dotąd tylko hipoteza, w która obaj mówcy wkładają zbyt dużo pozoru faktu naukowego. K. nie godzi się z Brokmanem na możność istnienia w ustroju odporności takiej, która pozwala występować w całej ciągłości pewnym zaburzeniom chorobowym, zapobiegając całkowicie innym. Zachowanie się odczynu Dick'ów nie uważa Karwacki za wolne od wszelkich zastrzeżeń.

4) Kol. Sterling Okuniewski, zgadzając się w wielu dowodzeniach ze swymi przedmówcami, podnosi, że udało mu się stwierdzić podczas prac w Tow. Nauk. nad paciorkowcem Gabryczewskiego, że paciorkowiec jest stałym towarzyszem przebiegu płonicy, ale prawdopodobnie w spółżyciu z jakimś zarazkiem przesączalnym, dotychczas niewykrytym. Obecnie przemawiają za tem również doświadczenia autorów włoskich, którym udało się wywołać odczyny podobne do odczynu paciorkowcowego, nawet po podawaniu narządów zwierząt zakażonych. Ponieważ Kol. Brokman wspomniał o skutkach praktycznych, jakie wypływają z tych badań, mianowicie o szczepieniach ochronnych przeciw płonicy, przeto S. Ok. porusza tu tę sprawę. W poglądach swoich znajduje poparcie w tem, co usłyszał tego samego dnia przed południem od prof. Złatogorowa, który powrócił z Ameryki, gdzie zajmował się specjalnie odczynem Dick'ów. Otóż ten ostatni ku swemu zdumieniu przekonał się, iż w Ameryce odczyn Dicków po dziś dzień był wykonany zaledwie u 5000 dzieci: czy niezbyt pochopnie wprowadza Polska te badania w tak szerokim zakresie, skoro w ojczyźnie odczynu Dick'ów stosowano go na niewielką skalę. Nie mając naturalnie objekcji do przeprowadzania badań ściśle naukowych, St. Ok. wątpi jednak, czy metoda jaknajszerszego stosowania — w lecznicach, nieraz nawet dla celów handlowych — da istotne wyniki. Na tak szeroką skalę badania były przeprowadzone — tylko w sąsiedniej Rosji — inne państwa robią ostrożne próby.

5) Prof. Głuziński podnosi, że pracy oryginalnej Dick'ów nie zna, zapytuje jakie objawy wystąpiły po wtarciu paciorkowca w migdałki zdrowych ludzi, czy Dick podał historję choroby tych przypadków doświadczalnej płonicy i czy to była z całą pewnością typowa płonica. Znane są przypadki, kiedy *streptococcus haemoliticus* wyhodowano w gorączce połogowej i ten ostatni dawał obraz zbliżony do płonicy. Na podstawie spostrzeżeń, i doświadczeń dotychczasowych zbyt śmiałem jest twierdzenie, że etjologja płonicy została w zupełności wyjaśniona.

6) Kol. Bukowska referuje przypadek 8-letniego chłopca, którego od dłuższego czasu obserwuje i leczy z powodu *adenopathia tracheo-bronch.* Na chorym tym dokonano ochronnego szczepienia Dick'ów przyczem dwa pierwsze szczepienia nie dały odczynu, natomiast trzecie dokonane w czterotygodniowym odstępie czasu od ostatniego dało w wyniku po 8 godzinach wysypkę ty-

pową dla płonicy (T. 39°), wymioty i anginę. Ciepłota do obecnej chwili jest wysoką i stwierdzono zapalenie mięśnia sercowego ze znacznem rozszerzeniem granic serca. Przypuszczać należy, że ostatnie szczepienie zastało organizm w stanie allergji i braku reaktywizacji. Wobec tego B. ostrzega przeciw powszechnemu szczepieniu tego rodzaju, zalecając ostrożność w stosowaniu tej metody.

7) Kol. Brokman w odpowiedzi kol. Mutermilchowi podnosi, że fakt przenoszenia płonicy drogą pośrednią (przez 3-ą osobę) przemawia za trwałością zarazka, nie zaś za jego lotnością; odporność trwała w stosunku do paciorkowców jako bakterji nie istnieje, po przejściu płonicy mamy do czynienia z odpornością antytoksyczną. Kol. Mikułowskiemu odpowiada że zarzut, że mówca nie wspomniał o *genus epidemicus*, jest nieuzasadniony, gdyż to zagadnienie nie wiąże się z tematem odczytu. Ustrój pozbawiony antytoksyny, może nie zachorować, natomiast posiadający antytoksynę — nie ulegnie chorobie. Oporność w gruźlicy polega na zupełnie odmiennym mechanizmie odpornościowym, aniżeli odporność w płonicy. Nie odpowiada obecnej wiedzy z dziedziny epidemjologji twierdzenie oponenta, że zarazek płonicy jest równie lotny jak zarazek wietrznej ospy. Są to dwa przeciwieństwa: płonica nie udziela się, o ile pomiędzy chorym a osobnikiem narażonym zachowana jest pewna odległość, natomiast za pomocą tej metody nic nie osiągniemy w stosunku do wietrznej ospy. Prof. Gluzińskiemu mówca komunikuje, że zakażenie ludzi przez Dicków hodowlą paciorkowców dały w wyniku postać chorobową o cechach płonicy (wymioty, wysypka, angina); doświadczenia te same przez się nie są absolutnym dowodem etjologji paciorkowcowej płonicy. Kol. Karwackiemu odpowiada, że mówcy nie operowali hipotezami, lecz faktami, które pozwoliły im dojść do konkretnych wniosków, potwierdzając dawne poglądy Gabryczewskiego, obecnie pogłębione i poparte doświadczeniem. Mówca nie wyklucza istnienia drugiego zarazka, przesączalnego, który pozostaje w symbiozie z paciorkowcem i wywołuje płonicę, choć bezpośrednich dowodów na to niema. Cały obraz płonicy,, jej patogeneza tłumaczy się całkowicie działaniem li tylko paciorkowca hemolizującego. Kol. Sterling-Okuniewskiemu komunikuje, że zarzut dokonywania szczepień na zbyt dużą skalę nie dotyczy mówców, spostrzeżenia ich dotyczą 800 dzieci, będących w Zakładach zamkniętych. I Zlatogorow uważa że paciorkowiec odgrywa pierwszorzędną rolę w patogenezie płonicy, przyjmuje on jednak istnienie dodatkowego, niewidzialnego zarazka, wyrażając się o szczepieniach ochronnych przeciw płonicy w Rosji metodą Gabryczewskiego, że są one wspaniałe. Skrzętne zbieranie spostrzeżeń klinicznych po szczepieniach jest konieczne, ale opieranie wywodów na jednym przypadku jak to czyni Kol. Bukowska nie jest słuszne.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Posiedzenie z dnia 3 marca 1926 r.

1. Kol. Dengel przedstawia mężczyznę po operacji *zeszycia kości udowej* ze znacznem przemieszczeniem kości do 4 cm. Obecnie chory chodzi zupełnie normalnie; roentgenogram wykazuje dobry zrost i ustawienie kości.

2. Kol. Neumark wygłasza odczyt *„O zachowaniu się cukru we krwi przy kile i w niektórych chorobach skórnych w związku z patogenezą hyperglikemji i cukrzycy i z leczeniem chorób skórnych insuliną"*.

Na podstawie przeszło dwustu przypadków zbadanych oraz przeszło czterech set określeń cukru metodą Bertranda we krwi całkowitej naczczo, przychodzi mówca do następujących wniosków: 1) w przebiegu kiły, zwłaszcza II-rzędnej, lecz też i III-rzędnej i utajonej, stwierdzić można poziom cukru ponad 1,2‰, a nie przewyższający 1,6‰ bez cukromoczu; hiperglikemja ta znika po ukończonem leczeniu. W rzadkich przypadkach stwierdza się hypoglikemję, t. j. poziom cukru poniżej 0,65 do 0,7‰, która ustępuje po leczeniu przeciwkiłowem. 2) Zastrzyknięcie dożylne neosalvarsanu wywołuje wstrząs, który się uwidacznia krzywą glikemiczną w postaci fal. To falowanie glikemiczne świadczy o wahaniach w napięciu układu wegetatywnego wskutek wstrząsu. 3) Również po zastrzyknięciu śródmięśniowem krwi własnej stwierdzić można falowanie glikemiczne, jako jeden z wyrazów wstrząsu. 4) W przebiegu różnych chorób skórnych stwierdzić można hyperglikemję, szczególnie przy owrzodzeniach podudzia na tle żylaków, przy łuszczycy, przy bielactwie skóry, przy chorobach swędzących, jak zliszajowacenie skóry i pokrzywka; również i w niektórych przypadkach wyłysienia plackowatego i łupieżu różowego z podrażnieniem skóry wskutek stosowania maści. 5) Leczenie insuliną owrzodzeń podudzi na tle żylaków, jak również i innych chorób skórnych z hyperglikemją jest oparte na podstawie słusznej. 6) Badanie układu wegetatywnego, głównie za pomocą metody atropinowej Danielopolu, w przypadkach kiły i niektórych chorobach skórnych wykazuje, że stan czynnościowy układu wegetatywnego odgrywa dużą rolę przy endogennej regulacji cukru. W przypadkach, hyperglikemji, stwierdzić można sympatykotonję lub hypowagotonję, przy normalnym poziomie cukru we krwi — amfotonję; przy hypoglikemji — hypoamfotonję, lub względną wagotonję.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy: Szyfman, Itelson, Dawidowicz i Sterling.

Sekretarz (—) *Rueger.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

IV. Międzynarodowy Kongres medycyny i farmacji wojskowej. Na mocy uchwały Walnego Zgromadzenia III. Kongresu Międzynarodowego Medycyny i Farmacji Wojskowej, odbytego w dniu 25 kwietnia 1925 r. w Paryżu, Polska została wybrana na miejsce obrad IV. z kolei Kongresu, który będzie miał miejsce w Warszawie w r. 1927 w dniach od 30 maja do 4 czerwca włącznie. Idea urządzania Kongresów Międzynarodowych jest zasługą Belgji, która rozumiejąc potrzebę bliższego porozumienia się przedstawicieli wojskowej służby zdrowia, zaproponowała urządzenie I. Międzynarodowego Kongresu Medycyny i Farmacji Wojskowej w Brukseli w r. 1921. Bardzo dodatnie wyniki tego Kongresu, dzięki bezpośredniemu zetknięciu się przedstawicieli służby zdrowia krajów zaprzyjaźnionych i stowarzyszonych, wymiana zdań na temat doświadczeń wojny światowej i wykorzystania ich dla potrzeb rannego, chorego, względnie zagazowanego żołnierza, spowodowały liczny zjazd przedstawicieli państw na II. Międzynarodowy Kongres w Rzymie w 1923 roku. Na III. Zjeździe w Paryżu w r. 1925 Polska była oficjalnie reprezentowana i brała czynny udział w obradach zjazdu. Uczestnicy tego Kongresu zachowali zapewne dotychczas w pamięci wspomnienia dodatnie ze zjazdu i z przyjęcia, jakie mu zgotowała stolica Francji. Zaszczytne wybranie Warszawy na miejsce obrad IV. Kongresu nasuwa obecnie potrzebę należytego zorganizowania tego Kongresu. Ustanowiony rozkazem Ministra Spraw Wojskowych Komitet Organizacyjny wszczął pracę w celu należytego przygotowania Polski i jej stolicy do przyjęcia przedstawicieli przeszło 42 państw, oraz uczestników Zjazdu w osobach oficerów służby zdrowia stanu czynnego i rezerwy. Rząd Rzpltej Polskiej powziął na posiedzeniu Rady ministrów w dn. 2 czerwca 1926 r. uchwałę, która w znacznej mierze ułatwia pracę przygotowawcze Komitetu Organizacyjnego, wzywając panów ministrów do zainteresowania się sprawą IV. Kongresu i do udzielenia wszelkiego poparcia temu Komitetowi. Pan Prezydent Rzpltej Polskiej, proszony, na mocy uchwały Rady ministrów przez delegatów p. ministra spraw wojskowych o przyjęcie protektoratu nad IV. Kongresem, raczył wyrazić swą zgodę i zainteresował się żywo sprawami Zjazdu. W skład Komitetu honorowego weszli p. premjer Bartel, ministrowie oraz przedstawiciele wiedzy i nauki polskiej. W łonie Komitetu Organizacyjnego zawiązał się również Komitet Wystawy Sanitarno-Higjenicznej, którego zadaniem jest zorganizowanie międzynarodowej wystawy wszelkiego sprzętu, służącego potrzebom służby zdrowia cywilnej i wojskowej, oraz wszelkich urządzeń sanitarno-higjenicznych czasu pokoju i wojny. Minister Handlu i Przemysłu przyrzekł pełne poparcie sprawom Wystawy Międzynarodowej, na której polski przemysł specjalnie godnie będzie reprezentowany.

„Polska Sekcja do walki z chorobami wenerycznemi, organizuje w Warszawie w Szpitalu ś-go Łazarza, uzupełniające kursy dla lekarzy z dziedziny chorób wenerycznych. Kursy te rozpoczną się w końcu października, o następującym programie: 1. „Syfilis a choroby umysłowe", Prof. Mazurkiewicz. 2. „Leczenie syfilisu", Dr. Watraszewski. 3. „Seminarjum dermatologiczne", Dr. Bernhardt. 4. „Leczenie rzeżączki u mężczyzn" oraz wykłady eugeniki, Dr. Wernic. 5. „Syfilis u dzieci", Dr. Trzciński. 6. „Prostytutki a choroby weneryczne", Dr. Mężyński. 7. „Choroby kobiece a zaraza weneryczna", Dr. Zakrzewski. 8. „Choroby skórne i weneryczne", Dr. Krysiński. 9. „Urologja i cystoskopja", Dr. Grosglik. 10. „Badania bakterjologiczne i serologiczne", Dr. Wojciechowski. 11. „Światłolecznictwo", Dr. Edward Bruner. 12. „Syfilis narządów wewnętrznych", Docent dr. Semerau-Siemianowski. 13. „Syfilis a choroby nerwowe", Prof. Orzechowski. 14. „Syfilis oka", Prof. Noiszewski. Zapisy przyjmuje dr. Burawski, sekretarz Sekcji Zapobiegania i Lecznictwa (walki z chorobamii wenerycznemi) Polskiego T-wa Eugenicznego, w szpitalu Ś-go Łazarza w Warszawie, Książęca 2, tel. 410-95".

Kraków.

Opłaty medyczne na Uniw. Jagiell. Do Rady wydziału lekarskiego wpłynęło 300 podań o przyjęcie na pierwszy rok studjów medycznych. Podania te będą rozpatrzone 20. b. m. na posiedzeniu Rady wydziałowej, poczem nazwiska studentów, których może być przyjętych najwyżej 110, będą ogłoszone na tablicy Uniw. Na studjum farmaceutyczne będzie przyjętych 40 studentów. Tegoroczne opłaty uniwersyteckie są następujące: wpisowe 30 zł., czesne 50 zł., pracownie 21 zł., seminarjum 9 zł., bibljoteka 6 zł., fundusz stypendjów 5 zł., pomoc w naturze 20 zł., pomoc lekarska 6 zł. Opłaty te mogą być rozłożone słuchaczom niezamożnym na 3 raty.

Wydział lekarski Uniw. Jag. w Krakowie zamierza sposobem próby urządzić w jesieni b. r. kursa lekarskie szczegółowe, obejmujące pewne ograniczone aktualne tematy z zakresu medycyny praktycznej. Kursa byłyby prowadzone przedewszystkiem praktycznie, a uczestnicy mogliby dowolnież łączyć w grupy poszczególne temata lub zapisywać się tylko na pojedynczy kurs. — Kursa te odbędą się tylko w takim razie, jeżeli zgłosi się dostateczna ilość uczestników na dany kurs. Z tego względu uprasza Komisja kursów o zgłaszanie się kandydatów najdalej do dnia 30. września do kancelarji Dziekanatu Wydziału lekarskiego. Tamże można otrzymać program tych zamierzonych kursów. Odbyłyby sie one prawdopodobnie w październiku i listopadzie b. r., zupełnie niezależnie od dwu-tygodniowych kursów ogólnych, jakie Wydział lekarski na wzór odbytych w roku bieżącym, — będzie urządzał corocznie w okresie świąt Wielkanocnych. Za Komisje Kursów: Doc. Dr. T. Rogalski, sekretarz. Prof Dr. St. Ciechanowski przewodniczący.

Krynica.

W dniu 14 września odbyło się uroczyste otwarcie nowych łazienek mineralnych w obecności J. E. Prymasa Polski ks. Hlonda, ministrów Młodzianowskiego i Raczyńskiego, gen. dyr. Dra Wroczyńskiego i wielu dygnitarzy. Poświęcenia dokonał ks. biskup Wałęga, poczem wygłoszono szereg okolicznościowych przemówień, a w końcu prof. Nadolski oprowadzał gości po nowym gmachu łazienek, zbudowanym pod jego kierownictwem i objaśniał urządzenia techniczne. Monumentalny gmach o przepięknej postaci obejmuje 220 łazienek, sale wypoczynkowe oraz portyk piętrowy z którego roztacza się wspaniały widok na Krynicę. Kotłownia zaopatruje w parę i ciepłą wodę cały gmach i pędzi elektrownię, która oświetlać będzie całą Krynicę nawet po znacznem jej rozbudowaniu, a nawet dostarczy prądu dla kolejki elektrycznej. Na razie oddano do użytku 55 łazienek, a reszta urządzona jest na pokoje mieszkalne, może jednak w każdej chwili być oddaną swemu właściwemu przeznaczeniu przez wstawienie wanien i usunięcie zamaskowań dla instalacji. — Popołudniu tegoż dnia otwarto pierwszy Zjazd Lekarski w Krynicy, urządzony staraniem miejscowego stowarzyszenia lekarskiego. W wypełnionej po brzegi sali balowej dworca zdrojowego powitał licznie przybyłych lekarzy prezes Stowarzyszenia, Dr. Wąsowicz poczem oddał głos prof. W. Orłowskiemu, który omówił „Ogólne zasady postępowania leczniczego w przewlekłych chorobach serca". Dnia 15 września rano pokazywał prof. Nadolski plany rozbudowy Krynicy oraz oprowadzał po zdrojowisku, poczem drugie posiedzenie naukowe objęło wykłady prof. Frankego: „Leczenie szczegółowe w przewlekłych chorobach serca i naczyń" Dra Z. Wąsowicza: „Leczenie przewlekłych chorób serca w Krynicy oraz doc. Sabatowskiego: „Fizjoterapja przewlekłych chorób krążenia krwi — próba syntezy". — Żywa dyskusja wywiązała się nad referatem dra Wąsowicza, przyczem podnoszono konieczność prowadzenia wzorowej statystyki chorób leczonych z powodzeniem w Krynicy oraz konieczność zakazu wydawania kąpieli leczniczych bez przepisu lekarskiego. Szeroko też omawianą była konieczność organizowania zjazdów lekarskich po wielkich zdrojowiskach Polski. Uczestnicy zjazdu w liczbie około 150 osób, w tem wybitni lekarze i profesorowie z Wilna, Poznania, Warszawy, Łodzi oraz Małopolski podejmowani byli przez oba dni bardzo gościnnie przez Stowarzyszenie Lekarskie, Komisje Zdrojową i gminę Krynicy.

Poznań.

Program III. Zjazdu Polskich Historyków i Filozofów Medycyny, który się odbędzie w Poznaniu w dniach 10. X. i 11. X. 1926 roku. I-szy dzień Zjazdu w niedzielę 10. X: Obrady przedpołudniowe: (od godz. 10—13). Zagajenie przez Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego. Referaty: 1. Prof. Dr. Stanisław Trzebiński (Wilno). Logika medycyny w ujęciu Blane'a, Oesterlena i Biegańskiego. 2. Prof. Dr. Władysław Szumowski (Kraków). O medycynie ludów pierwotnych. 3. Prof. Dr. Henryk Nusbaum (Warszawa). Twórcza naukowa działalność Wydziału lekarskiego Szkoły Głównej Warszawskiej. 4. Dr. med. i fil. Józef Fritz (Lwów). Z najstarszych źródeł do dziejów pedjatrji. 5. Dr. Zygmunt Klukowski (Szczebrzeszyn). Lekarze jako dowódcy oddziałów powstańczych w 1863 roku. 6. Dr. Wiktor Janusz (Lwów). Król Jan III jako założyciel szpitala wojskowego we Lwowie. Obrady popołudniowe: (od godz. 15—18): 7. Pułk. lek. Dr. Ludwik Zembrzuski (Warszawa). Lazaret Radziwiłłowski w Ujazdowie. Przyczynek do dziejów założenia Szpitala Ujazdowskiego. 8. Prof. Dr. Władysław Szumowski (Kraków). Sprawa Sebastjana Petrycego z Akademją Krakowską. 9. Dr. Romuald Matuszewski (Poznań). Przyczynki do życiorysu Józefa Strusia na podstawie źródeł archiwalnych. 10. Dr. Zygmunt Klukowski (Szczebrzeszyn). Sądowe procesy lubelskie w XVII stuleciu przeciwko czarownicom, oskarżonym o leczenie ludzi. 11. Dr. Romuald Wierzbicki (Poznań). Działalność społeczna Wiktora Szokalskiego. 12. Prof. Dr. Adam Wrzosek (Poznań). Dzieje antropologji w Polsce w XIX stuleciu. Po skończonych obradach zwiedzenie Seminarjum i Muzeum Historji Medycyny w Uniwersytecie Poznańskim. II-gi dzień Zjazdu w poniedziałek 11. X. Obrady przedpołudniowe: (od godz. 9—13). 13. Prof. Dr. Władysław Szumowski (Kraków). Rozkład i program wykładów historji i filozofji medycyny. 14. Dr. Wiktor Janusz (Lwów). Kartka z życia lekarzy wileńskich XVI wieku. 15. Prof. Dr. Stanisław Trzebiński (Wilno). Myśli o reformie studjów i egzaminów na wydziale lekarskim. 16. Prof. Dr. Adam Wrzosek (Poznań). Poglądy Józefa Dietla na dzieje medycyny. 17. Dr. Wiktor Janusz (Lwów). Przyczynek do dziejów szkoły położnych w Białymstoku. 18. Prof. Dr. Adam Wrzosek (Poznań). Statut Polskiego Towarzystwa miłośników historji i filozofji medycyny. 19. Dr. Zygmunt Klukowski (Szczebrzeszyn). Wiadomości o dżumie w Lublinie w r. 1625 na podstawie ksiąg miejskich lubelskich. 20. Prof. Dr. Adam Wrzosek (Poznań). Poglądy religijne naszych znakomitych lekarzy XIX i XX wieku. Zamknięcie Zjazdu. Po południu wycieczka samochodami do Kórnika lub Puszczykowa. Otwarcie Zjazdu i obrady w pierwszym dniu Zjazdu będą się odbywały w Collegium maius Uniw. Poznańskiego (b. Zamek, ul. Wjazdowa 1) w sali wykładowej N. 22 (na parterze), a w drugim dniu Zjazdu w Collegium Medicum (ul. Fredry 10) w sali wykładowej Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej. Komitet Organizacyjny: Dr. Romuald Wierzbicki, sekretarz. Prof. Adam Wrzosek, prezes.

Ze świata.

Wszechsłowiański kongres lekarzy obradował przed kilku dniami w Belgradzie. Głównym tematem obrad lekarzy była kwestja gruźlicy u Słowian. Na pierwszem posiedzeniu kongresu przewodniczący dr. Rumenow ze Sofji skreślił statystyczne daty, odnoszące się do rozwoju gruźlicy w Bułgarji. Walka z gruźlicą trwa już 30 lat i stwierdzono rzecz ciekawą, że na wsi grasuje o wiele silniej aniżeli w mieście. Również śmiertelność wieśniaków zarażonych gruźlicą jest w Bułgarji większa niż w innych krajach. Od czasów wojny liczba gruźlików w Bułgarji się powiększyła. Największą śmiertelność osiąga ta choroba między 20 a 30 rokiem życia. Jako trzeci mówca wygłosił referat polski lekarz dr. Lepiński. Skreślił on walkę, jaką społeczeństwo toczy z gruźlicą i podał, że w Polsce istnieje obecnie 68 towarzystw przeciwko tuberkulosie. Tuberkulosa w Polsce rozszerza się bardzo silnie. Jest stwierdzone statystycznie, iż rocznie umiera na gruźlicę 25.000 osób, nie licząc tych wypadków, gdzie gruźlicy nie stwierdzono. Lekarz ukraiński Matiuszeńko stwierdził, że przed wojną gruźlica na Ukrainie porywała bardzo mało ofiar. Po wojnie dopiero silniej się rozszerzyła. Szczególnie grasuje silnie pośród dzieci. Na tem samem posiedzeniu postanowiono zwołać nastpny kongres lekarski do Warszawy.

Zmarli.

Dr. Samuel Bendel, lekarz kolejowy zmarł w Złoczowie w 53 roku życia.

Redakcja otrzymała:

St. Sterling-Okuniewski: „Gruźlica a układ wegetatywny", odbitka z „Gruźlicy" Nr. 4. z 1926.

Ten sam: Ideał lekarza u Żeromskiego, odbitka ze „Świata" Nr. 31, 1926.

Prof. K. Majewski: „Jaglica (wykład kliniczny). Wydanie nakładem Bibljoteki okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie „Lekarz praktyk" 1926.

M. S. W. Generalna Dyrekcja służby zdrowia: Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucji Zdrowia Publicznego w r. 1924.

Nr. 41 10. października 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr I. FAJWLEWICZ. Łódź.

Uwagi o mianownictwie zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej ustroju.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala fund. Poznańskich w Łodzi.

W mianownictwie zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej ustroju utarły się nazwy *acidosis* i *alcalosis*. Ponieważ jednak poglądy na to, co rozumieć należy pod temi nazwami, nie są jednolite, uważam za rzecz pożyteczną podanie kilku uwag w sprawie tego mianownictwa.

Termin *acidosis* (kwasica) podał Naunyn, mając na myśli stan, przy którym kwasy patologiczne nielotne występują we krwi. W określeniu Naunyna niema mowy o tem, czy wskutek zjawienia się kwasów patologicznych we krwi odczyn jej aktualny ulega zmianie i czy w poszczególnym przypadku mamy prawo kierować się odczynem krwi, jako probierzem do nadania jakiemuś stanowi patologicznemu nazwy kwasicy. Ta właśnie luka w określeniu Naunyna wywołała różnicę w poglądach różnych autorów. Jedni rozumują tak: o odczynie krwi stanowi stosunek zawartości ilościowej kwasu węglowego wolnego i związanego we krwi. Kwas węglowy związany reprezentuje zasób zasad krwi. Jeżeli do krwi dostają się kwasy patologiczne, to walczą one ze związanym kwasem węglowym o jego zasady, ponieważ zaś są to kwasy silniejsze od kwasu węglowego, więc odbierają mu jego zasady; uwolnione przytem CO_2 zwiększa ilość kwasu węglowego wolnego; ośrodek oddechowy zostaje podrażniony i, o ile pobudliwość tego ośrodka jest prawidłowa, ustrój pozbywa się nadmiaru CO_2 drogą hyperpnoe. Jako wynik mamy jednak zmniejszenie zasobu zasad krwi, co w patologji określa się nazwą hypokapnji. Zdaniem tych autorów samo stwierdzenie stanu hypokapnji (i wykluczenie stanu hypokapnji wtórnej, kompensującej pierwotne zmniejszenie się zawartości ilościowej kwasu węglowego wolnego we krwi, z czem spotykamy się przy wzmożonej pobudliwości ośrodka oddechowego) — wystarcza już do nazwania takiego stanu acidozą: hypokapnja bowiem jest tu dowodem obecności kwasów patologicznych we krwi, co odpowiada kwasicy w zrozumieniu Naunyna. Czy przy tem odczyn krwi uległ zmianie czy też nie, w to ci autorzy nie wchodzą; według nich można mówić o kwasicy i wtedy, kiedy odczyn krwi jest prawidłowy, nie przekracza wahań fizjologicznych.

Inni twierdzą, że o kwasicy mówić można tylko w takich stanach, w których mamy istotne zakwaszenie krwi, to jest mamy we krwi wyższe stężenie jonów wodorowych, niższe Ph, niżby to odpowiadało normie.

Spotykamy się jednak w piśmiennictwie z nazwą *acidosis* bez bliższego określenia, co mamy pod tą nazwą rozumieć. Niewiele tym autorom można zarzucić, jeżeli się wniknie w istotę sprawy. Fizjologja uczy, że Ph krwi w warunkach fizjologicznych waha się w bardzo wąskich granicach i że nawet w warunkach patologicznych nie znamy przypadku, gdzieby te wahania przekroczyły liczby dla Ph równe 6,9 do 8,0 (Modrakowski) lub też, jak chcą niektórzy, liczby 7,28 do 7,40 (Meier). Zmiany Ph krwi (pomijając zmiany lokalne) zostają natychmiast przywrócone do normy, zawdzięczając działaniu precyzyjnych narządów regulacyjnych, któremi są: ośrodek oddechowy, wątroba, nerki, tkanki, tłumiki krwi i t. p. Zmiany trwałe Ph spostrzegano tylko wyjątkowo, np. w stanach agonalnych, w głębokiej narkozie. Za życia ustroju odczyn krwi, którego wyrazem jest Ph, zmianom trwałym nie ulega, nawet w warunkach patologicznych. Jeżeli więc jest mowa o stanie patologicznym, o kwasicy, to praktycznie w rachubę wchodzić może tylko pogląd pierwszej grupy autorów, to jest zmniejszenie zasobu zasad krwi.

ZABURZENIA W GOSPODARCE KWASOWO-ZASADOWEJ (według Eliasa).

Nr.	Zasób zasad		Napięcie CO_2	Stężenie Jon. H	Nazwa
1	Norma	Eucapnia	Norma	Norma	Normacidemia Euhydria
2	„	Eucapnia	Zwiększone	Zwiększone	Acidemia (Acidosis) Hyperhydria
3	„	Eucapnia	Zmniejszone	Zmniejszone	Alcalemia (Alcalosis) Hypohydria
4	Zwiększony	Hypercapnia	Norma, zmniejszone lub niedostatecznie zwiększone	Zmniejszone	Alcalemia (Alcalosis) Hypohydria
5	„	Hypercapnia	Dostatecznie zwiększone	Norma	Normacidemia Euhydria
6	„	Hypercapnia	Więcej niż dostatecznie zwiększone	Zwiększone	Acidemia (Acidosis) Hyperdydria
7	Zmniejszony	Hypocapnia	Norma, zwiększone lub niedostatecznie zmniejszone	Zwiększone	Acidemia (Acidosis) Hyperhydria
8	„	Hypocapnia	Dostatecznie zmniejszone	Norma	Normacidemia Euhydria
9	„	Hypocapnia	Więcej niż dostatecznie zmniejszone	Zmniejszone	Alcalemia (Alcalosis) Hypohydria

Dla uniknięcia niejasności Elias podaje inną terminologję, a mianowicie: radzi on unikać terminu *acidosis* i mówić o euhydrji, hyperhydrji i hypohydrji, coby odpowiadało prawidłowemu, zwiększonemu i zmniejszonemu stężeniu jonów wodorowych we krwi. Przytaczam tablicę Eliasa, w której ta właśnie terminologja jest podana.

Zaburzenia w gospodarce kwasowo-zasadowej (według Eliasa).

Przez podobne ujęcie autor ten reprezentuje pogląd drugiej grupy autorów. Ta właśnie praca pobudziła mnie do podania niniejszych uwag, jak również zdanie Modrakowskiego, który powiada, iż gdy mowa jest o kwasicy, to myśleć można:

1) O zespole objawów klinicznych, noszących tę nazwę;

2) O Ph poniżej 7,40;

3) O zmniejszonym zasobie zasad, bez względu na to, czy Ph jest normalne, czy nie, a więc o hypokapnji Niemców;

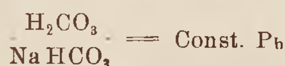
4) O obecności w moczu ciał ketonowych.

Jak dalece słabe podstawy mają nazwy, podane przez Eliasa, tego dowodem jaskrawym będzie choćby przykład następujący: euhydria wymieniona jest w punktach 1, 5, 8, czyli euhydrię mieć będziemy zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i w warunkach patologicznych i to zarówno w tych przypadkach, w których pierwotnie uległ zmniejszeniu zasób zasad krwi, jak i w tych, w których uległ on zwiększeniu pierwotnie. A przecież nie może ulegać wątpliwości, że stan ze zmienionym zasobem zasad krwi, jakkolwiek przy tem odczyn krwi nie uległ zmianie, przedstawia jednak stan patologiczny, ponieważ naprzykład ustrój o zmniejszonym zasobie zasad krwi nie jest w możności związać kwasy patologiczne, któreby ewentualnie we krwi się zjawić mogły w tym stopniu i w tej ilości, co ustrój normalny. Ustrój taki jest bliższym tej rubieży, gdzie się zasób zasad krwi wyczerpuje, od ustroju normalnego; analogicznie do tego, jak i wyrównana wada serca przedstawia stan patologiczny, ponieważ tu mięsień sercowy część swej siły rezerwowej, jaką każdy narząd posiada, już zużył i jest bliższym stanu wyczerpania. Wtedy mniejszego zapotrzebowania od mięśnia sercowego potrzeba, aby wystąpił stan niedomogi krążenia; tam — mniejszej potrzeba ilości kwasów patologicznych, aby wystąpiło faktyczne zakwaszenie krwi, co jest równoznaczne z groźbą zejścia śmiertelnego. Jeżeli więc przy użyciu mianownictwa Eliasa będzie mowa o euhydrji, to dla zrozumienia, o co w danym przypadku chodzi, potrzeba będzie dopiero dodatkowego określenia, czy chodzi o euhydrję fizjologiczną, czy też o patologiczną.

Istnieje jednak lepsze wyjście z tej, jak widzimy, dość zawikłanej sprawy, a mianowicie: użycie nazw skombinowanych, których trzyma się już szereg autorów, szczególnie francuskich. Zostaje przytem zachowana nazwa kwasica, do której dodaje się przymiotnik wyrównana, lub niewyrównana. Ta nazwa ujmuje w sposób właściwy całą sprawę i wyjaśnia najzupełniej istotę rzeczy.

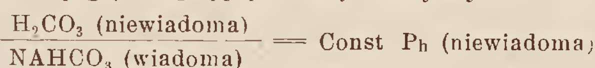
Takie mianownictwo wydaje mi się najbardziej właściwe ze względów następujących: jak powyżej zaznaczyłem, o równowadze kwasowo-zasadowej ustroju decydują dwa czynniki, których wzajemny stosunek warunkuje czynnik trzeci. Czynnikiem pierwszym jest zasób zasad krwi, drugim — napięcie CO_2 we krwi, trzecim zaś odczyn aktualny krwi.

Ażeby nazwa jakiegoś zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej ustroju określała w sposób właściwy istotę i rodzaj danego zaburzenia, musi ona zawierać przynajmniej dwa z trzech przytoczonych czynników. Czy odpowiada temu sama nazwa *acidosis*? Stanowczo nie i to bez względu na to, czy z pierwszą grupą autorów będziemy ją utożsamiali z hypokapnją, czy też z grupą drugą — będziemy ją uważali za faktyczne przesunięcie odczynu krwi w stronę kwaśną, ponieważ w obu przypadkach mielibyśmy jedno równanie o dwóch niewiadomych. Wiemy, iż Ph krwi można przedstawić, jako tak zwany wzór Hasselbacha



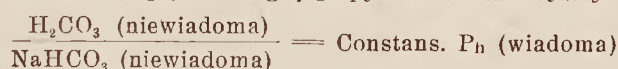
$$\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3} = \text{Const. } P_h$$

i zgodnie z poglądem grupy pierwszej mielibyśmy



$$\frac{H_2CO_3 \text{ (niewiadoma)}}{NAHCO_3 \text{ (wiadoma)}} = \text{Const } P_h \text{ (niewiadoma)}$$

zgodnie zaś z poglądem drugiej grupy autorów mielibyśmy



$$\frac{H_2CO_3 \text{ (niewiadoma)}}{NaHCO_3 \text{ (niewiadoma)}} = \text{Constans. } P_h \text{ (wiadoma)}$$

Natomiast nazwy kwasica wyrównana, kwasica niewyrównana powyższym wymaganiom odpowiadają w zupełności, ponieważ zawierają właśnie dwa czynniki wiadome, przez co czynnik trzeci staje się również znanym; mamy tu bowiem już równanie tylko o jednej niewiadomej.

Jeżeli naprzykład mówimy o kwasicy wyrównanej, to z tego wynika, że:

punkt 1) albo zmniejszył się zasób zasad krwi, ale odpowiednio zmniejszyło się także napięcie CO_2 we krwi, wobec czego Ph we krwi zmianie nie uległo;

punkt 2) albo zwiększyło się napięcie CO_2 we krwi, ale odpowiednio zwiększył się także zasób zasad krwi, wobec czego Ph krwi znów zmianie nie uległo.

I odwrotnie, gdy mowa o kwasicy niewyrównanej (bardzo rzadkiej), to może wchodzić w grę:

punkt 1) albo zmniejszenie się zasobu zasad krwi bez odpowiedniego zmniejszenia się napięcia CO_2 we krwi, co da niższe Ph;

punkt 2) albo też zwiększenie się napięcia CO_2 we krwi bez odpowiedniego zwiększenia się zasobu zasad krwi, co również da niższe Ph we krwi.

W piśmiennictwie polskiem spotkałem się również z nazwami kwasica gazowa i niegazowa, przyczem pierwsza odpowiada stanom patologicznym, w których nastąpiło pierwotne zwiększenie się napięcia CO_2 we krwi (patrz powyżej punkty drugie), druga natomiast odpowiada takim stanom, przy których pierwotnie zmniejszył się zasób zasad krwi (patrz powyżej punkty pierwsze).

Jeżeli przy użyciu nazw kwasica wyrównana względnie niewyrównana mogą jeszcze wchodzić w grę dwie możliwości (patrz powyżej punkty pierwszy i drugi), to przez dodanie przymiotnika gazowa lub niegazowa określony stan patologiczny zostaje już zupełnie ściśle scharakteryzowany.

Tam gdzie chodzi o stwierdzenie zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej ustroju i o określenie rodzaju tego zaburzenia, — wystarcza w zupełności nazwa kwasica wyrównana lub niewyrównana; dodatek gazowa, niegazowa jest wskazanym tylko tam, gdzie chodzi o specjalne podkreślenie, jakim był mechanizm powstawania danego zaburzenia.

Szczególnie ważną, bo praktycznie najczęściej w rachubę wchodzącą, jest nazwa kwasica wyrównana, ponieważ mówi nam ona, że jakkolwiek Ph krwi zostało przywrócone do normy, to jednak równowaga kwasowo-zasadowa ustroju zachwianą była i ustrój część swoich czynników obronnych już zużył na jej przywrócenie; posiada więc już tych czynników obronnych mniej, przedstawia zatem stan patologiczny, pomimo prawidłowego Ph we krwi.

W wywodach powyższych poruszyłem przedewszystkiem sprawę acidozy, ponieważ z nią najczęściej w patologji wogóle, a w klinice wewnętrznej w szczególności, się spotykamy; wszystko jednak odnosi się również — vice versa — i do alkalozy.

Piśmiennictwo.

1) Elias: Zur Bedeutung des Säurebasenhaushaltes und seiner Störungen (Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 25 Band, 1924). — 2) K. Meier: Veränderungen des Säurebasengleichgewichts des Blutes (Kl. Wschrt., 38 und 39, 1922). — 3) Łukaszczyk F.: Równowaga kwasowo-zasadowa we krwi ludzkiej i jej zaburzenia. (Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, Tom IV, Zeszyt I. 1926). — 4) Jelenkiewicz L.: O regulacji kwasowo-zasadowej ustroju w stanach normalnych i chorobowych. (Warszawskie Cz. Lek. 2 i 3. 1926). — 5) Delore P.: La reserve alcaline (La Presse Médicale, 4, 1925). — 6) Coste F.: Equilibre acido-basique des milieux biologiques (La Presse Médicale, 46, 48, 50, 1925). — 7) Modrakowski J.: Regulacja równowagi kwasowo-zasadowej ustroju (Polski Przegląd chirurgiczny, Tom I, 1925). — 8) Dawidowicz M.: Acidosis i alcalosis (Odczyt, wygłoszony w Towarzystwie Lekarskiem w Łodzi 1925).

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. J. LENARTOWICZ. Lwów.

O leczeniu kiły zimnicą *).

Dotychczasowe nasze sposoby leczenia kiły, jakkolwiek w olbrzymiej, przeważającej liczbie przypadków skuteczne, o ile chodzi o zmiany chorobowe trzech pierwszych okresów kiły, zawodzą, o ile chodzi o leczenie, lub choćby zapobieżenie okresowi czwartemu, kiły, okresowi tak zw. dawniej zmian meta czy parasyfilitycznych. Tego stanu rzeczy nie zmienił ani dowiedziony ponad wszelką wątpliwość fakt, że późne schorzenia rdzenia i mózgu: wiąd rdzenia i porażenie postępujące to tylko dalszy ciąg kiły, ani nowoczesne sposoby leczenia, zmierzające do jak najwcześniejszego opanowania zakażenia kiłowego. Nadzieje pokładane w leczeniu salwarsanowem, wcześnie rozpoczętem, kontrolowanem badaniem krwi

*) Wykład wygłoszony w dniu 18. VI. 1926 r. w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem.

i płynu mózgowo - rdzeniowego zawiodły; dziś, gdy od czasu wprowadzenia w lecznictwo kiły salwarsanu, minęło z górą lat 15, możemy, oceniając spokojnie wyniki naszych usiłowań leczniczych stwierdzić przedmiotowo i bez uprzedzeń, że postęp równa się niemal zeru.

Nonne stwierdza, że nasze nowoczesne sposoby leczenia kiły przyspieszają wystąpienie zmian metasyfilitycznych, skracają niejako czas dzielący początki objawów kiłowych od ostatniego etapu tejże choroby, a stwierdzenie tego faktu świadczyłoby o bilansie raczej ujemnym niż dodatnim. Jeżeli zwolennicy energicznego i wczesnego leczenia kiły salwarsanem przyczyny faktu stwierdzonego przez Nonnego dopatrują się w niedostatecznem a przez to wadliwem leczeniu salwarsanowem, to zapytać się godzi co należy w kile uważać za dostateczne leczenie. Statystykom, które starają się udowodnić, że ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym spotykamy się rzadziej u dostatecznie, niż u niedostatecznie leczonych, można z całym spokojem przeciwstawić statystyki chorych, niedostatecznie lub niedbale leczonych o równym niemal odsetku schorzeń metasyfilitycznych. Wymowną też krytyką naszych energicznych i „dostatecznych" leczeń jest stwierdzenie faktu, że w okolicach, gdzie kiła panuje endemicznie, u ludzii o niskiej kulturze, gdzie bynajmniej nie może być mowy o planowem i systematycznem leczeniu, późne kiłowe schorzenia rdzenia i mózgu należą do rzadkości.

A więc bez leczenia przebieg choroby pomyślniejszy, niż przy troskliwem wyrozumowanem planowem leczeniu? Czyż nie oznacza to bankructwa naszych dotychczasowych pojęć o skuteczności naszych metod leczniczych?

Bo problem leczenia kiły to nie problem usunięcia tych lub owych zmian na skórze i błonach śluzowych, lub tych lub owych schorzeń kiłowych narządów wewnętrznych, ale zapobieżenie pojawieniu się zmian chorobowych w rdzeniu i mózgu, uchronienie chorego od wiądu rdzenia i porażenia postępującego. Ochrony tej zapewnić choremu nie możemy ni leczeniem naszem, ni najtroskliwszemi badaniami płynu mózgowo-rdzeniowego. Wszakże według Nonnego płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian chorobowych nie jest bynajmniej listem żelaznym chroniącym od przyszłych zmian kiłowych w środkowym układzie nerwowym, a odwrotnie uparte dażenie do usunięcia zmian w płynie jest stwarzaniem neurasteników. Finger zwracał dawno uwagę na to, że w leczeniu kiły uwzględniamy prawie jedynie działanie środków leczniczych, na nich głównie budując i w nich pokładając główne nadzieje, nie liczymy się natomiast lub liczymy zbyt mało z owemi imponderabiljami, jakiemi są siły ochronne i właściwości osobnicze ustroju. A te siły ochronne ustroju i jego właściwości osobnicze, na ogół nam nieznane, poważną odgrywają rolę.

Podobno już Hippokratesowi i Galenowi było wiadomem, że choroby umysłowe zmieniają swój przebieg na korzystny, o ile chorzy umysłowo zapadną na jakąkolwiek chorobę gorączkowa. Baczniejszą jednak uwagę na korzystny wpływ chorób gorączkowych w chorobach umysłowych poczęto zwracać dopiero w połowie ubiegłego stulecia. Notowano nierzadko dobroczynny wpływ ospy, duru brzusznego, róży, płonicy, zimnicy, a obok tego nie mniej korzystny wpływ przewłocznych ropień. Wśród tych chorób umysłowych nierzadko wspominano i o poprawach w porażeniu postępującem, poprawach dochodzących aż do uzyskania prawidłowej zdolności do pracy i zarobkowania.

Na tych prawdopodobnie spostrzeżeniach polegały ówczesne sposoby lecznicze przez stosowanie bądź to wywołanych sztucznie przewłocznych ropień, bądź przez stosowanie środków drażniących i odwodzących. Sprawie tej, sprawie korzystnego wpływu chorób gorączkowych na choroby umysłowe poświęcił jednak szczególniejszą uwagę dopiero Wagner-Jauregg w pracy wydanej w r. 1887 a zatytułowanej: „O wpływie chorób gorączkowych na psychozy". I liczne przypadki zebrane z piśmiennictwa, i spostrzeżenia własne były dla niego tak przekonywujące, a zwiazek między przebytą chorobą gorączkową a poprawą psychozy tak niewątpliwy, że już wówczas rzuca Wagner-Jauregg pytanie czy wobec przykładu, jaki nam daje sama przyroda nie byłoby wskazane naśladować naturę i celem leczenia psychoz wywoływać sztucznie choroby gorączkowe. Już wówczas proponuje Wagner-Jauregg do tych celów szczepienie zimnicy, róży lub duru powrotnego i w r. 1888/9 szczepi nieuleczalnym umysłowo chorym różę. Szczepienia dziwnym zbiegiem okoliczności nie przyjęły się. Ponieważ zdaniem Wagnera pomyślne działanie chorób gorączkowych na choroby umysłowe nie zależało od rodzaju choroby gorączkowej a liczyć się także należało z gorączką samą, jako, być może, czynnikiem leczniczym przeto w r. 1890 zwraca się do świeżo odkrytej tuberkuliny. Sposobem też tuberkulinowym posługuje się przez czas dłuższy, wypracowawszy technikę tego sposobu leczenia w najdrobniejszych szczegółach. Dochodzi przytem do zdumiewających dawek, bo do *1 gr.* tuberkuliny, szczepionej podskórnie. Materjałem do leczenia tak korzystne, że początkowe próby zmieniły się wkrótce w metodę leczniczą. Metodę tuberkulinową łączy Wagner-Jauregg wkrótce z leczeniem swoistem przeciwkiłowem, rtęciowem lub rtęciowo-jodowem, potem z leczeniem salwarsanowem, przekonany o łączności porażenia postępującego z kiłą. Wyniki korzystne tego sposobu leczenia porażenia postępującego stwierdza nietylko Wagner-Jauregg, Pilcz, Weygandt ale i liczni inni autorowie, podając zgodnie około 23—30% remisji z osiągnięciem pełnej lub częściowej zdolności do pracy zawodowej. Obok tuberkuliny stosuje też Wagner-Jauregg w celach leczniczych wstrzykiwanie szczepionki durowej Besredki, również w łączności z leczeniem przeciwkiłowem, szczególniej tam, gdzie z jakichkolwiek powodów nie można stosować leczenia tuberkulinowego. Wreszcie, wychodząc ze spostrzeżeń z piśmiennictwa zebranych, między niemi i spostrzeżeń Halbana, że w porażeniu postępującem częściej widzi się korzystny wpływ przewłocznego ropienia, niż chorób gorączkowych ostrych, stosuje w końcu Wagner śródżylne wstrzykiwania szczepionki gronkowcowej — jednakowoż z wynikami mniej korzystnemi, bo mniej trwałemi.

Jakkolwiek Wagner-Jauregg, oceniając wpływ chorób gorączkowych na psychozy, mniejsze przypisywał znaczenie ciepłotom, dopatrując się czynnika leczniczego raczej w toksynach bakteryjnych, to jednak inni, uważając podwyższenie ciepłoty za czynnik leczniczy, dominujący, polecają leczenie gorączkowe i używają do wywołania gorączki ciał białkowych lub ich pochodnych, takich jak: *Natrium nucleinicum, Phlogetan,* mleko, pepton i t. p. Te ostatnie sposoby leczenia odbiegają już znacznie od pierwowzoru, danego i wskazanego nam przez naturę, od samoistnych, przygodnych chorób gorączkowych, są też mniej skuteczne, dlatego Wagner-Jauregg wraca do swojej myśli pierwotnej: do sztucznego wywołania w celach leczniczych ostrych chorób gorączkowych, a przez to wiernego naśladowania natury. Z proponowanych w r. 1887 trzech chorób: duru, róży i zimnicy wybór padł na zimnicę, jako chorobę o której z góry można było przypuszczać, że przebieg jej najłatwiej będzie można opanować, mieć ją niejako w rękach.

Pierwsze próby leczenia porażenia postępującego zimnicą rozpoczyna Wagner-Jauregg w r. 1917, szczepiąc ją 9. chorym porażeńcom. Do szczepienia używa trzeciaczki stwierdzonej klinicznie i mikroskopowo. Wyniki były zachęcające. Z 9 bowiem chorych u 3 wystąpiła wybitna remisja ze zdolnością powrotu do zajęć zawodowych, a jak stwierdza Gerstmann w pracy swej z roku 1925 owa wyraźna poprawa i dalej stale się utrzymuje.

W roku 1918 i 1919 podejmuje Wagner-Jauregg dalsze próby leczenia porażenia postępującego zimnicą, zachęcony pomyślnemi wynikami swoich pierwszych szczepień. Próby z roku 1918 wypadły niepomyślnie. Z pośród 4 szczepionych zmarło 3, a tylko jednego udało się uratować. Przyczyną tak fatalnego wyniku tej serji szczepień było nieświadome użycie do szczepień krwi zimnicy podzwrotnikowej, nadesłanej z jednego ze szpitali wojsk. jako krew trzeciaczki. To przypadkowe doświadczenie dowiodło, że zaszczepienie zimnicy podzwrotnikowej może się stać przyczyną choroby groźnej, trudnej do opanowania, że zimnica podzwrotnikowa sztucznie szczepiona jest oporna na zwykłe leczenie chininą, podawaną nawet w dużych dawkach, i pouczyło zarazem, jak baczną należy zwracać uwagę na rodzaj szczepionej zimnicy, unikając jak najtroskliwiej zimnicy podzwrotnikowej. Wypadki zaszłe w klinice Wagnera-Jauregga nie były zresztą odosobnione. Zdarzyły się one również w Hamburgu, i w Kiel, gdzie znów przez przeoczenie zaszczepiono krew z pasorzytami trzeciaczki, ale krew marynarza z okolic podzwrotnikowych, a więc krew zawierająca także niedostrzeżone pasorzyty zimnicy podzwrotnikowej. Z pośród 11 chorych hamburgskich zmarło mimo rychłego energicznego leczenia 5, z pośród 7 chorych w Kiel szczepionych tą samą krwią zmarło 3. — U reszty z trudem uratowanych spostrzegano później dosyć częste nawroty zimnicze. Serja szczepień podjęta we wrześniu 1919 roku i wykonywana odtąd stale w klinice Wagnera-Jauregga przekształciła się wkrótce w metodę leczniczą o ścisłych wskazaniach, metodę, która, o ile idzie o leczenie porażenia postępującego, jest obecnie w powszechnem użyciu, o ile chodzi o kiłę, jest w okresie prób i doświadczeń, zdających się zapowiadać i nowe drogi lecznictwa i wyniki może pomyślniejsze, niż dotychczas.

Wskazanie do leczenia zimnicą, dobór materjału do szczepienia, technika szczepienia, jakoteż przebieg, symptomatologja i leczenie zimnicy, sztucznie wywołanej, są już dziś, jak wspomniałem wyżej, tak szczegółowo opracowane, a wyniki lecznicze tak niewątpliwe i tak zgodne, że nic dziwnego, iż leczenie porażenia postępującego zimnicą jest dziś uznane powszechnie za najlepszą metodę leczniczą.

O wskazaniach do leczenia porażenia postępującego i kiły zimnicą rozstrzyga: 1) stan somatyczny chorego i 2) okres, czas trwania i postać chorobowa porażenia postępującego.

Wykluczyć od leczenia zimnicą należy ludzi w podeszłym wieku, ludzi wyniszczonych o słabych siłach i z podupadłem odżywieniem. Szczególniejszą uwagę należy zwracać na stan serca i wogóle układu naczyniowego, a to ze względu na częste współistnienie *aortitis* z kiłą układu nerwowego, bo w 30—40%. Sama *aortitis* nie jest według Gerstmanna przeciwwskazaniem do podjęcia leczenia zimnicą, wkłada jedynie obowiązek pilnego baczenia na czynność serca w czasie okresu gorączkowego i przerwania zimnicy, skoro okażą się objawy niedomogi. Przeciwwskazane natomiast jest leczenie zimnicą, jeżeli *aortitis* łączy się z rozstrzenią aorty, lub jeżeli stwierdza się przewlekłe zwyrodnienie mięśnia sercowego. Przeciwwskazane jest też leczenie zimnicze chorych otyłych, z obawy przed gwałtownym spadkiem sił, osłabieniem czynności serca i zapadem.

Wreszcie według Mühlensa należałoby wykluczyć z leczenia zimnicą chorych z idjosynkrazją na chininę, a zatem przed rozpoczęciem leczenia przekonać się jak chorzy znoszą chininę; Weygandt notuje przypadek śmierci z powodu nieznoszenia chininy. Obaw Mühlensa nie podziela jednak Gerstmann, podnosząc, że na 1000 leczonych nie spotkał się ani razu z nietolerancją na chininę.

Czas trwania porażenia postępującego, jego postać i wiek chorego, nie są również obojętne, tak ze względu na zabieg leczniczy, jak i spodziewane wyniki po nim. Należy się spodziewać, i osiąga się istotnie, tem lepsze wyniki, w im wcześniejszym okresie chorobowym rozpoczynamy leczenie, choć doświadczenie wykazuje, że osiąga się czasem wybitną poprawę i w przypadkach zastarzałych i bardzo posuniętych w rozwoju chorobowym. Z rozmaitych postaci porażenia postępującego nie nadaje się do leczenia postać ostra o szybkim gwałtownym przebiegu t. zw. galopująca. W tych przypadkach, zdaniem większości autorów, szczepienie zimnicy czyni przebieg gwałtowniejszym jedynie, i raczej szkodzi, niż pomaga.

Najlepiej znoszą szczepienie zimnicze ludzie we wieku średnim, choć wykonywano szczepienia i po 60 roku życia. W porażeniu młodocianych *(paralysis juvenilis)* mimo młodego wieku szczepionych nie należy oczekiwać wyników pomyślnych, prawdopodobnie z powodu poważnych uszkodzeń, wywołanych kiłą wrodzoną w układzie nerwowym jeszcze w rozwoju będącym.

Niemniej ważne a może ważniejsze, niż dobór przypadków, przeznaczonych do leczenia zimnicą, jest troskliwe dobranie chorych zimniczych, od których pobiera się krew do szczepienia. Wagner-Jauregg, po smutnych, wyżej przytoczonych doświadczeniach, poleca do leczenia jedynie trzeciaczkę i kładzie wielki nacisk na sumienne upewnienie się, że ma się do czynienia istotnie z czystą trzeciaczką, a nie z postacią mieszaną. Trzeciaczkę jako najbezpieczniejszą do szczepień, polecają też obecnie także Weygandt, Mühlens i Kirschbaum, jakkolwiek, autorowie ci leczyli dawniej czwartaczką i zimnicą podzwrotnikową. Zauważyli bowiem, że te odmiany zimnicy, a szczególniej ostatnia, mogą przejść w postacie chorobowe ciężkie, nie dające się opanować chininą, zwłaszcza wówczas, gdy pasorzyty zbytnio we krwi się mnożą.

Aby mieć pewność, że się ma do czynienia z trzeciaczką, a nie z postacią mieszaną, najlepiej nie pobierać do szczepień krwi od ludzi, od których z wywiadów troskliwych dowiemy się, że przebywali w okolicach podzwrotnikowych, bo nawet kilkakrotne stwierdzenie mikroskopowe jedynie pasorzytów trzeciaczki nie daje bezwzględnej pewności, czy niema w danym przypadku utajonej zimnicy podzwrotnikowej, która okaże się w całej pełni dopiero u szczepionego. Stąd drugie wskazanie: badać też kilkakrotnie i troskliwie krew szczepionego, i dopiero wówczas z niego dalej przeszczepiać, gdy kilkakrotne badanie udowodni obecność postaci jedynie trzeciaczkowych.

A wreszcie wskazane jest używać szczepów o wielokrotnych pasażach, wypróbowanych już na dużym materjale większych klinik. Należy też badać kilkakrotnie krew każdego szczepionego, bo pod wpływem trzeciaczki, może się rozwinąć utajona, a dawniej przebyta zimnica podzwrotnikowa, co nie byłoby obojętnem przy dalszych szczepieniach. Wreszcie należy baczyć, ażeby szczepu, służącego do przeszczepiań, nie czynić sztucznie odpornym na chininę, a więc brać krew do przeszczepiań od chorych nie leczonych jeszcze chininą.

Technika szczepienia jest prosta a z proponowanych i skutecznych sposobów szczepienia: naskórnego, śródskórnego, podskórnego i śródżylnego, najpowszechniej używa się szczepienia podskórnego jako zupełnie prostego, a przytem i zupełnie pewnego. Najwięcej ostrożności wymaga szczepienie śródżylne, bo wystrzegać się trzeba powstawania skrzepów, a więc wstrzykiwać należy szybko po pobraniu krwi, lub wstrzykiwać krew odwłókniona. Wstrzykuje się przeciętnie 0.5—2 cm.³, a używa się tego sposobu szczepienia wówczas, gdy zależy na pośpiechu; okres bowiem wylęgania przy wstrzykiwaniu śródżylnem skraca się do 8 lub 4 dni, czasem nawet, przy większej ilości krwi, użytej do szczepienia, do 3 lub 2 dni. Według spostrzeżeń Gerstmanna szybkie występowanie objawów chorobowych przy tym sposobie szczepienia, i większa ich gwałtowność, nie zawsze są pożądane. Przy wstrzykiwaniach podskórnych używa się 2—4 cm³ krwi, świeżo pobranej, i wstrzykuje się ją igłą grubą pod skórę grzbietu, starając się poruszaniem igły w różnych kierunkach rozedrzeć tkankę podskórną i drobne naczynia krwionośne a przez to zapewnić dostanie się pasorzytów do krwiobiegu. Czas wylęgania przy tym sposobie szczepienia wynosi 1—3 tygodni, najczęściej około 2 tygodni. Mniej pewne jest wstrzykiwanie wśródskórne, a czas wylęgania o kilka dni dłuższy niż przy szczepieniu podskórnem. Znamiennem jest, że przy tem szczepieniu, częściej niż przy innych, otrzymuje się czysty typ trzeciaczki: t. j. napady co 3 dni występują, co nie jest bez znaczenia. Można też posługiwać się szczepieniem naskórnem przez wtarcie krwi w drobne nacięcia skóry, ale sposób ten jest najmniej pewny. Używa się go raczej w łączności ze szczepieniem podskórnem.

W miejscu szczepienia podskórnego nie spotykamy się nigdy z żadnym odczynem zapalnym, zaczerwienieniem, obrzękiem lub bolesnością. Z odczynów ogólnych wymienić należy występujące czasem przejściowe podwyższenie ciepłoty, napotykane zwłaszcza po wstrzyknięciach większej ilości krwi. Obojętnem jest kiedy się pobiera krew do szczepienia, czy w początkach napadu gorączkowego, czy na szczycie, czy wśród spadku, czy po ustąpieniu gorączki, czy wreszcie w przerwach między napadami zimniczemi. Zwyczajnie już pierwsze szczepienie przyjmuje się, a odsetek szczepień ujemnych waha od 5—10%. W tych wypadkach zwykle dalsze szczepienia przyjmują się, a do niezwykłych wyjątków zaliczyć należy te przypadki, w których mimo kilkakrotnych szczepień, zimnicy wywołać nie można. Jakkolwiek zatem w zasadzie niema odporności przeciw zakażeniu zimnicą, to przecież te wyjątkowe spostrzeżenia dowodzą, że trzeba się liczyć z pewnemi przejściowemi właściwościami obronnemi niektórych ustrojów.

Szczepień zimnicy powinno się dokonywać krwią możliwie świeżą, natychmiast po pobraniu jej; ze względu jednak na to, że nie wszędzie i nie zawsze można rozporządzać materjałem świeżej trzeciaczki odczuwano potrzebę przechowywania krwi z utrzymaniem jej zakaźności. Istnieje kilka sposobów konserwowania krwi, jak n. p. przechowywanie przez kilka godzin krwi odwłóknionej, przechowywanie krwi zmieszanej z ½% cytrynianem sodowym, z 50% roztworem dekstrozy, przechowywanie krwi w ciepłocie ciała, w ciepłocie topnienia lodu wreszcie przechowywanie krwi na pożywkach agarowych z krwią. Te rozmaite sposoby konserwowania krwi, pozwalają na utrzymanie jej zakaźności aż do 24 godz., a tem samem umożliwiają przesyłanie jej w stanie przydatnym do zakażenia na znaczne odległości i zaopatrywanie tych klinik czy szpitali, które nie mają odpowiedniego materjału do szczepienia. Ma to duże znaczenie, bo w ten sposób można się posługiwać szczepami pewnemi, już poprzednio w szeregu pasażów wypróbowanemi.

Już poprzednio wspomniałem, że pomiędzy zaszczepieniem zimnicy, a pojawieniem się pierwszego typowego napadu zimniczego, upływa mniej lub więcej długi czas wylęgania, zależny w znacznej mierze od rodzaju szczepienia, a wynoszący przy najczęściej używanem szczepieniu podskórnem przeciętnie 1—2 tygodni; w przyp. wyjątkowych 3—4 tygodni. Czas ten wylęgania przebiega zwyczajnie bez jakichkolwiek zaburzeń ustroju miejscowych, lub ogólnych, za wyjątkiem wzniesienia ciepłoty, przejściowego, występującego czasem bezpośrednio po szczepieniu zimnicy, a określonego jako odczyn ustroju na obce białko. Ponadto spotyka się nierzadko wzniesienia ciepłoty, poprzedzające wybuch właściwego napadu zimniczego, dochodzące do 38° i wyżej, a zaliczane już do stadjum zwiastunów.

Te podniesienia ciepłoty, połączone czasem z nieznacznemi potami a utrzymujące się przez kilka dni przed właściwym wybuchem zimnicy mogą sprawiać pewne trudności w ocenianiu właściwego początku zimnicy a tem samem w obliczeniu ilości napadów zimniczych, stąd ze względów praktycznych należy uważać za ataki zimnicze te, które rozpoczynają się wyraźnym dreszczem a kończą obfitemi potami i w których ciepłota dosięga conajmniej 39° C. Ciepłota wzmaga się zwykle przy następnych napadach zimniczych, dochodząc do 40—41 a nawet i 42°.

Jedną ze znamiennych cech zimnicy szczepionej jest to, że chociaż szczepi się trzeciaczką napady zimnicze bardzo często zatracają typ trzeciaczkowy, wyjątkowo go tylko zachowując, a najczęściej spotykamy się z przejściem typu 3 dniowego w typ dwu

dniowy (a więc *tertiana simplex* w *tertiana duplex)*. Zwykle dzieje się to od 4 lub 5 napadu począwszy, przez coraz wyraźniejsze skracanie się przerw pomiędzy poszczególnemi napadami. Ale bywają też i typy odwrotne: początkowo napady codzienne, później co 3 dni występujące lub mieszanina obu typów bez cech szczególnych. Doświadczalnie ustalono, że „dawkę" leczniczą a zarazem znoszoną przez ustrój bez szkody jest przebycie 8—10 napadów zimniczych, jakkolwiek w niektórych wypadkach można dopuścić do przebycia 12 napadów. Samo się przez się rozumie, że przez cały przeciąg leczenia zimnicą szczepioną należy pilnie śledzić stan ogólny chorego i z chwilą pojawienia się objawów zagrażających życiu chorego należy przerwać napady zimnicze, co dzięki niezwykłej wrażliwości zimnicy szczepionej na chininę jest zawsze możliwe. Wśród leczenia zimnicą zwracać należy szczególniejszą uwagę na serce i podtrzymywać jego czynność podawaniem leków nasercowych, o ile zajdzie potrzeba. Mimo tych ostrożności odsetek śmiertelności z powodu porażenia czynności serca wynosi 1%. Objawy niedomogi ze strony serca, ogólny upadek sił, wymioty i obfite biegunki są wskazaniem do przerwania napadów zimniczych lub obniżenia ich siły. Po przerwaniu zimnicy i po skrzepieniu sił chorego, można ją zaszczepić powtórnie i dodać przez to brakującą a wskazaną dla celów leczniczych liczbę napadów.

Obniżenie czy też złagodzenie czasowe napadów zimniczych, uzyskać łatwo przez podanie jednorazowe lub dwurazowe małych dawek chininy (0,1—0,2 chininy). Czasem już jednorazowa dawka przerywa na kilka dni napady zupełnie, lub obniża natężenie ich, a napady o dawnej sile wracają po pewnym czasie, albo samoistnie, albo pod wpływem środków prowokacyjnych takich, jak stosowanie szczepionki durowej, lub nukleinianu sodowego, ale bywają też wypadki, że nawet po tak małej, jedno lub dwu razowej dawce chininy napady stopniowo słabną i wygasają i ani nie dają się wywołać sztucznie, ani nie powracają samoistnie. Owe wymienione wyżej małe dawki chininy działają najpewniej, skoro się je stosuje w połowie przerwy między napadami.

Ta niezwykła wrażliwość zimnicy szczepionej na chininę pozwala nam nietylko „dawkować" siłę napadów, ale z wielką łatwością także przerwać w zupełności napady zimnicze, czy to wówczas gdy zajdą wskazania ze względu na groźny stan ogólny chorego, czy też wtedy, gdy chcemy leczenie zimnicą zakończyć. Należy podnieść, że tą wrażliwością na chininę odznacza się tylko szczepiona trzeciaczka a nie zimnica podzwrotnikowa.

Początkowo w leczeniu zimnicy szczepionej stosowano duże stosunkowo dawki chininy i przez czas dłuższy i podawano nawet ściśle przepisy jej stosowania. I tak w klinice Wagnera stosowano początkowo leczenie chininowe przez 17 dni, przyczem przez 3 pierwsze dni chory dostawał po 1 gramie chininy w dwóch dawkach po 0,5 a przez następnych 14 dni po 0,5 gr. dziennie (razem 10 gr.). Mühlens i Kirschbaum podawali 15—18 gr. chininy rozdzielonej na kilka tygodni i stosowanej serjowo t. j. w ten sposób, że po kilku dniach podawania chininy następowała przerwa, potem znów dnie chininowe i bezchininowe. W obu klinikach zredukowano następnie dawki chininy do połowy i skrócono przytem czas leczenia chininowego. W klinice Wagnera podaje się od r. 1922 celem przerwania zimnicy tylko 5 gr. chininy, rozdzielonej w przeciągu 7 dni w ten sposób, że przez 3 dni dostaje chory po 1 gr. chininy dziennie, przez 4 następne po 0,5 gr. dziennie. Jeszcze niższe dawki, bo 2,5 gr, a nawet 2 gr. chininy wystarczają do przerwania zimnicy szczepionej, jeśli zamiast doustnie stosujemy ją w postaci wstrzykiwań śródmięśniowych, lub śródżylnych.

Prócz tej nadmiernej wrażliwości na chininę, wrażliwości zależnej najprawdopodobniej od odmiennych postaci rozwojowych pasorzytów zimniczych z jednej strony, a z drugiej strony może także od tego, że szczepy używane w szczepieniach nie stykały się nigdy z chininą, a więc nie mogły wytworzyć w sobie odporności na chininę, zimnica szczepiona różni się jeszcze od naturalnej: pewną łagodnością przebiegu, odmiennem zachowaniem się napadów zimniczych, brakiem wyraźniejszego obrzęku śledziony i wątroby i odmiennym składem bakterjologicznym krwi a wreszcie małą, lub prawie żadną skłonnością do nawrotów.

Że przebieg napadów zimniczych w zimnicy szczepionej, mimo szczepienia trzeciaczki, nie zawsze odpowiada typowi trzeciaczki, że napady kolejność swą mogą zmieniać, że skutkiem tego napady, co trzeci dzień występujące przejść mogą w codzienne, wspomnieliśmy wyżej; tu zaznaczyć należy, że ten tak różny obraz przebiegu, te liczne odchylenia od zasadniczego typu tłumaczyć należy odmiennem zachowaniem się pasorzytów w zimnicy sztucznie szczepionej. Należy pamiętać, że zimnicę szczepioną przenosimy z chorego bądź co bądź sztucznie, z pominięciem właściwego i naturalnego jej przenosiciela, a zarazem z pominięciem ogniwa pośredniego w naturalnym rozwoju pasorzytów zimniczych, z pominięciem komara, a ponadto tą drogą sztuczną utrzymujemy ciągłość szczepu przez wielką ilość, bo 100 i więcej pasaży. Że takie utrzymanie życia danego szczepu, pozornie naturalne, a przecie od naturalnego odmienne, musi się z czasem odbić na formach rozwojowych pasorzytów zimniczych stwierdzono nietylko przez odmienność przebiegu, ale ponad wszelką wątpliwość troskliwemi badaniami krwi. Okazało się, że im szczep jest starszy, tem mniej zawiera postaci rozwojowych płciowych (makrogametów i mikrogametocytów), i że wreszcie z czasem postacie płciowe pasorzyta mogą zaniknąć zupełnie i doszczętnie, ustępując miejsca formom bezpłciowym. Wśród zmienionych warunków życiowych dokonała się między pasorzytami zimniczemi pewnego rodzaju selekcja, pewne przystosowanie się do tych warunków przez ustąpienie, jako zbytecznych, tych postaci, które przenoszą komary, a więc postaci płciowych, z pozostaniem postaci głównie bezpłciowych. Tą odmiennością postaci rozwojowych pasorzytów zimnicy szczepionej można sobie tłumaczyć nietylko wyżej wspomniane cechy zimnicy szczepionej takie, jak łagodny przebieg, chwiejność w jednolitości napadów, większą wrażliwość na chininę, ale także najprawdopodobniej i to, że zimnica szczepiona i wyleczona małemi dawkami chininy, nie okazuje skłonności do nawrotów a przynajmniej dotąd, mimo kilku tysięcy, dokonanych szczepień, nawrotów nie notowano. Co więcej Mühlens i Kirschbaum stwierdzili, że nawet w tych przypadkach, w których przed sztucznem szczepieniem trzeciaczki u szczepionych istniała przewlekła, dająca częste nawroty zimnica podzwrotnikowa, ta postać zimnicy ustępowała zupełnie i bezpowrotnie, skoro chorych zaszczepiono trzeciaczką i trzeciaczkę tę wyleczono podawaniem chininy.

Stąd słusznym jest pogląd wyrażony przez Wagnera-Jauregga, że możnaby szczepienia trzeciaczką użyć jako środka do leczenia tej ciężkiej postaci zimnicy.

Cenną i niezwykle korzystną dla dowolnego leczenia zimnicą cechą zimnicy szczepionej jest wreszcie to, że mimo tak rozpowszechnionych dziś szczepień zimnicy, nie zauważono dotąd ani razu przeniesienia zimnicy szczepionej na otoczenie nawet tam, gdzie znajdują się widlisze *(anopheles)*, gdzie zatem należałoby się spodziewać i oczekiwać licznych naturalnych zakażeń. Tylko Schuster wspomina o przypadku przeniesienia zimnicy z ojca, szczepionego zimnicą, na córkę przedtem zdrową i przypuszcza, że zimnicę w tym przypadku mogły przenieść pluskwy. Jest to jednak, jak dotąd, jedyny przypadek i to bynajmniej nie bezsporny. Doświadczenia natomiast wykonane w klinice Wagnera-Jauregga przez małżonków Barzilai Vivaldi polegające na próbach przeniesienia zimnicy szczepionej na zdrowych przez widlisze dały wynik zupełnie ujemny. Komary żywione krwią szczepionych zimnicą i przenoszone później na zdrowych ani razu zimnicy nie przeniosły, ani razu też nie wykazano w ich przewodzie pokarmowym i w ślinianach, mimo najtroskliwszych badań, form pasorzytów zimniczych tym komarom właściwych, nie stwierdzono ani sporozoitów w ślinianach, ani oocyst w przewodzie pokarmowym. Pewnem jest zatem, że trzeciaczka szczepiona, zwłaszcza trzeciaczka o znacznej ilości pasaży (zanik gametów), nie może być przeniesioną na otoczenie przez komary, że zatem szczepieniem zimnicy można się posługiwać i tam gdzie znajdują się widlisze.

Zimnica szczepiona, a potem wyleczona przez podawanie chininy, nie pozostawia stałej odporności, tak, że o ile zajdzie potrzeba możemy powtarzać szczepienia, ze skutkiem pomyślnym nawet trzykrotnie i czterokrotnie. Przebieg zimnicy powtórnie szczepionej (udaje się szczepienie powtórne nawet tym samym szczepem), bywa łagodniejszy, ciepłota w poszczególnych napadach niższa, a niejednokrotnie zdarza się, że po kilku napadach, 5 lub 6, zimnica wygasa sama. To samoistne wygaśnięcie potwierdza też badanie krwi, nie stwierdzające w tych wypadkach obecności pasorzytów zimniczych we krwi. To samoistne ustąpienie zimnicy może być też i pozorne, bo użycie środków prowokacyjnych wywołuje nowe, aczkolwiek słabe napady zimnicze. Dlatego i przy powtórnie szczepionej zimnicy do zupełnego jej usunięcia posługiwać się należy chininą. Zimnica szczepiona poraz drugi, lub 3-ci okazuje dłuższy okres wylęgania i pewnego rodzaju odporność ustroju czasową i przemijającą, tak, że dopiero kilkakrotne szczepienie (podskórne, śródżylne, śródskórne) bywa uwieńczone skutkiem pomyślnym. To wszystko wskazuje, że odporność na zimnicę powtórnie szczepioną jest tylko względną i przemijającą. Niema też odporności bezwzględnej przeciw zimnicy wogóle. Na 1000 przypadków w materjale Wagnera-Jauregga tylko w pięciu nie udało się szczepienie, mimo kilkakrotnych usiłowań; Gerstmann zaznacza jednak, że tę oporność możnaby prawdopodobnie przezwyciężyć dalszemi szczepieniami.

Szczepiona w celach leczniczych zimnica okazała się, jak stwierdzają zgodnie wszyscy badacze, jedynym skutecznym środkiem przeciw porażeniu postępującemu, a zarazem środkiem przewyższającym znacznie wszelkie dotychczasowe sposoby t. zw. leczenia gorączkowego. Już dziś można powiedzieć, że musi upaść dawne zapatrywanie o nieuleczalności porażenia postępującego,

przeciwnie należy stwierdzić, że leczenie zimnicą jest jednym ze sposobów najwięcej obiecujących.

Jakkolwiek w porażeniu postępującem znano już dawniej, na długo przed wprowadzeniem leczenia zimnicą poprawy samoistne t. zw. remisje objawów chorobowych, to jednakowoż te remisje samoistne różniły się zasadniczo od remisji uzyskanych leczeniem zimniczem, raz tem, że zdarzały się stosunkowo rzadko, powtóre tem, że nie bywały ani tak wybitne, ani tak długotrwałe, jak remisje uzyskane szczepieniem zimnicy. Stopień remisji uzyskanych leczeniem zimniczem w porażeniu postępującem jest różny, a miarą wyniku leczniczego dla wszystkich niemal klinicystów jest, oprócz stwierdzenia przedmiotowego pewnej poprawy klinicznej, uzyskanie dawnej, pierwotnej zdolności do wykonywania pracy zawodowej. Gerstmann uważa odzyskanie zdolności do pracy zawodowej za jedyny słuszny miernik i sprawdzian uzyskanego wyniku leczniczego a pogląd ten z pewnemi tylko odchyleniami przyjęto niemal powszechnie. Rozróżnia się trzy rodzaje remisji: 1) remisje zupełne z przywróceniem pełnej zdolności do wykonywania dawnej pracy zawodowej, nieznacznemi, i tylko bardzo szczegółowem badaniem stwierdzalnemi ubytkami psychicznemi, 2) remisje niezupełne wyższego stopnia i 3) remisje niezupełne niższego stopnia, przyczem w remisjach niezupełnych wyższego stopnia wykonywanie pracy zawodowej jest możliwe, jakkolwiek mniej precyzyjne, w remisjach niezupełnych niższego stopnia chorzy mogą pozostawać w opiece domowej, jednak okazują ubytki inteligencji uniemożliwiające wykonywanie pracy samoistnej.

Dok. nast.

Z PRAKTYKI.

Mieczysław GOLDMAN junior. Warszawa.

Przyczynek do sposobu powstawania i leczenia choroby Werlhofa *).

Z oddziału wewnętrznego Szpitala Dz. Jezus w Warszawie.
Ordynator: Władysław Janowski.

Chorobę Werlhofa, zwaną inaczej małopłytkowością samoistną, *thrombopenia essentialis* (Frank), opisują jako jedną z odrębnych postaci skaz krwotocznych. Tę odrębność podkreślono przedewszystkiem w stosunku do niedokrzepliwości, t. j. postaci skazy krwotocznej, zwanej powszechnie krwawiączką *(haemophilia)*, oraz w stosunku do plamic, zależnych od cierpienia naczyń (Frank, Semerau i Misiewiczówna, Becks). Jednakże spostrzeżenia kliniczne niezawsze pozwalają na dokładne i całkowite zróżniczkowanie poszczególnych zespołów objawowych. Emile-Weil i Isch-Wall opisali ostatnio jednostkę chorobową, zajmującą stanowisko pośrednie między krwawiączką i małopłytkowością pod nazwą *„hémogéno-hémophielie"*, a przypadek, przez nas spostrzegany, obok podanych przez Nagyego, Hyneka i in., wykazuje, iż dotychczasowy klasyczny zespół objawów, opisywanych jako małopłytkowość samoistna, nie wyczerpuje całkowicie istoty cierpienia, przenosząc ją do pewnego stopnia na inną płaszczyznę.

Spostrzeżenie nasze dotyczy 17-o letniej panny, pracownicy fabrycznej, przybyłej na oddział dn. 3. I. b. r. Trzy tygodnie przed przybyciem do Szpitala dostała bardzo obfitego perjodu z silnemi bólami w dole brzucha; krwawienie nie ustawało, odchodziły często skrzepy i chora, z powodu zwiększającego się osłabienia, musiała przerwać zajęcie i leżeć w łóżku. Stopniowo wystąpiły bole w klatce piersiowej i w dołku, nudności i wymioty, powtarzające się prawie po każdem jedzeniu, silne bole i zawroty głowy oraz szum w uszach. Czarnych stolców nie miała. Sypia źle. Perjody od 2 lat, trwające do 6 dni, co 4 tygodnie, z bolami przed ich wystąpieniem.

We wczesnem dzieciństwie przechodziła odrę. Mając lat 4, dostała poraz pierwszy silnego krwotoku z nosa, poczem przez lat prawie 9 krwotoki nie powtórzyły się. Około 13-go roku życia zaczęły się pojawiać okresowo krwawienia z nosa i z dziąseł po jedzeniu, a niekiedy drobne sino-różowe plamki na kończynach i szyi. Dwukrotnie miała krwotoki z nosa, podczas których traciła jakoby po kilka szklanek krwi; leżała po nich przez kilka miesięcy w szpitalu.

Chora zwróciła uwagę, iż po każdem najdrobniejszem skaleczeniu miewała bardzo długie krwawienia.

W wywiadach rodzinnych brak jakichkolwiek danych co do dziedziczności krwotocznej.

Stan przedmiotowy w chwili przybycia przedstawiał się w sposób następujący: chora budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. Skóra wybitnie blada. Na obu podudziach poniżej stawów kolanowych sine podbiegnięcia o średnicy 3 cm. Obrzęków niema. C. 38,7. Źrenice równe, na światło reagują. Spojówki wybitnie blade; takież błony śluzowe jamy ustnej i gardła. Bolesność mostka i żeber na ucisk. W płucach zmian nie stwierdzono. Oddechów 32 na min., przyczem oddechy głębokie, z przerwami bezdechu, występującemi bez uprzedniego zmniejszenia się pojemności oddechu. Serce: nieco przesunięta lewa granica i lekki szmerek telesystoliczny nad wierzchołkiem. Tętno 130 na min., miarowe, słabo napięte i wypełnione. Ciśn. max. — 105, min. — 50; parcie tętna (PP) — 50; czas wznoszenia się tętna (TAP) — 0,09 sek.; szybkość wznoszenia się tętna (CAP) — 6,1 (norma — 6,0); współczynnik szybkości tętna (CCP) — 4,8 (norma — 3,2); bolometrycznie praca serca — 6,70 gr. cm. (norma — 10,0). Wątroba i śledziona niemacalne. W układzie nerwowym zmian nie stwierdzono. Badanie moczu pod względem chemicznym i morfologicznym odchyleń od normy nie wykazało. Narząd rodny: uwłosienie wzgórka łonowego bardzo skąpe, wargi sromowe duże słabo rozwinięte, wargi małe pokazują się między dużemi; błona dziewicza zachowana, rozciągliwa, pozwalająca łatwo wejść do pochwy; pochwa dość długa, część pochwowa stożkowata, trzon macicy wielkości małego orzecha włoskiego w przodozgięciu i przodopochyleniu; jajniki niemacalne, jajowody bez zmian.

Badanie krwi poza wynikami umieszczonemi w tablicy, wykazało: białko refragtometrycznie — 6,97%; próba Hijmans v. d. Bergha — opóźniona, bilirubiny — 11 mg. ‰; lepkość krwi — 3,0 (norma — 4,5); oporność krwinek H_1—50, H_3—20; próba Morawitz-Deneckego wybitnie dodatnia. Ilości trombiny nie badano z powodu trudności otrzymania krwi, gdyż chora ma niezwykle wąskie żyły. Ilość wapnia — 90 mg. ‰.

Leczenie chorej poza doraźnem wstrzyknięciem żelatyny i koagulenu, polegało głównie na domięśniowem wprowadzeniu krwi ludzkiej po 12 cm^3 każdorazowo, początkowo codziennie, następnie co drugi dzień; ponadto chora dostawała wyciąg z ciałka żółtego, wapno, żelazo i arszenik *à la longue*.

W wywiadach chorej zwraca naszą uwagę samoistne występowanie krwawień, zjawiających się niezależnie od jakichkolwiek wpływów zewnętrznych lub uchwytnych czynników chorobowych, doprowadzających do stanów ciężkiej niedokrwistości. Już sam brak wiadomości o przebytem kiedykolwiek cierpieniu stawów, brak powikłań ze strony narządów jamy brzusznej, cierpień wsierdzia, nerek, brak gorączki pozwala na wyłączenie krwotoczności naczynioporażennej (Henoch-Schönleina) i naczyniotoksycznej (Littena), kierując myśl naszą ku małopłytkowości względnie krwotoczności niedokrzepliwej. Przeciw tej ostatniej przemawia płeć, brak dziedziczności, samoistność występowania plam i ich charakter, brak zajęcia stawów.

Wynik badań pracownianych pozwolił na zajęcie dokładniejszego stanowiska, wykazując jednocześnie, że przypadek nasz odbiega częściowo od klasycznie przedstawianych obrazów małopłytkowości, opisanych przez Werlhofa, a w nowszych czasach przez Franka, Fonio, Kaznelsona, Leschke i Wittkowera, Erlichównę, Tempkę, Semeraua i Misiewiczównę i in, którzy jako cechy zasadnicze tej jednostki poza krwawieniami skórnemi, z błon śluzowych i narządów wewnętrznych wymieniają: zmniejszoną liczbę lub nawet brak płytek, normalną krzepliwość, wydłużony czas krwawienia, brak kurczliwości skrzepu, objawy kruchości naczyń włosowatych, a Emile-Weil jako również stały objaw podaje hypercholemję.

W przypadku naszym na plan pierwszy wysuwa się znacznie zmniejszona liczba płytek. Ale już objaw następny — czas krwawienia (Duke), który powinien być wydłużony, jak np. u Semeraua i Misiewiczównej do 32 min., u Roskama do jednej, a nawet do dwóch godz., u nas wynosi w dniu przybycia chorej — 3 min.; ponadto samo krwawienie ilościowo nie przypominało w pierwszych dniach zupełnie krwawienia przy małopłytkowościach, gdyż odbywało się bardzo wolno, małemi kroplami; dopiero po pewnym czasie zaczęło się stawać obfitszem i dłuższem — do 14 min.; krwi wtedy nie można było zbierać co 30 sek., gdyż obficie spływała z palca na ziemię. Przebieg czasu krwawienia uwidoczniony jest na tablicy. Nie spostrzegaliśmy natomiast tej niemiarowości, o jakiej wspominają Roskam, Weil, Tempka, Semerau i Misiewiczówna.

Przebieg czasu krwawienia nie psuł nam obrazu chorobowego, jaki rozpoznawaliśmy, gdyż już sam Duke, następnie Weil, Bocage, Isch-Wall, Roskam opisywali wahania od 4 min. do 2 godz., zaś Morawitz i Roskam podają przypadki z liczbą płytek poniżej 20000 przy normalnym czasie krwawienia. Glanzman przypuszcza, że nawet zmniejszona liczba płytek, o ile są one zdrowe, może zatamować krwawienie, zaś nawet duża liczba płytek chorych może dać czas krwawienia bardzo długi; w tym wypadku mówi o — tromboastenji.

*) Wygłoszone na posiedzeniu Tow. Medycyny Społecznej w Warsz. dnia 6-go lutego b. r.

Dzień choroby	Krwinki	Hb %	Wskaźnik	Białe ciałka							Liczba płytek	Czas krzepn. (Achard i Binet)	Czas krwawienia	Sedymentacja	Obj. opaskowy	Próba nakłucia	Kurczliwość skrzepu
				Liczba	eozyn.	basof.	pałeczk.	segment.	limfocyt.	monocyt.							
5. I.	980.000	20	1,02	9.250	0	0	3	69	26	2	19.000	46'	3' 40"		+	+++	
6. I.												21'	3' 06'		—		
10. I.	1,500.000	28	0,98	7.800	½	1	2½	66	26	4	57.000	3' 3"	4'	mm/godz 2	+	+++	+++
15. I.												31'	7'				
18. I.	2,250.000	40	1,1	8.100	2	1	1	66	25	5	6.750 po 1 mg adr 15.700	48'	14'		++		
22. I.	2,400 000	46	1,1	6.200	3	1½	½	68	23	4	7 200	3' 30"	14'	mm/godz. 5	++++		0
28. I.	3,400.000	55	0,98	4.500	1	0	2	74	17	6	14.000	19'	11'		++++	+++	
2. II.												4'	3'				++
4. II.												26'	3' 40"				
9. II.	3,800.000	60	1,05	7.300	½	1	½	71	24	3	6.100	51'	10'		++++	+++	

Mniej zrozumiałem jest zachowanie się krzepliwości *in vitro*, badanej sposobem Acharda i Binet; czas krzepnięcia, dochodzący trzykrotnie w różnych odstępach czasu do 48 min. (patrz: tabl.), stawia nasz przypadek bardzo blisko krwotoczności niedokrzepliwej, której zasadniczą cechą ma być zmniejszona krzepliwość przy normalnym czasie krwawienia, to jest tak właśnie, jak spotkaliśmy w pierwszych dniach pobytu naszej chorej w szpitalu. Przeciwko krwawiączce, jak już wspomniałem, przemawiał przebieg kliniczny, płeć, brak dziedziczności, jak i ten fakt, że krzepliwość, która przy krwawiączce cechuje się dużą stałością, wzniosła się w naszym przypadku kilkakrotnie nawet powyżej normy, bo do 3 min. Największe wahania czasu krzepnięcia u tego samego osobnika wedł. Roskama wynoszą 5 min., Semeraua i Misiewiczówny — do 4 min., u Tempki — do 12 min. Jedynie Emile-Weil i Isch-Wall w opisywanych przypadkach hemogenjo-hemofilji podają wahania czasu krzepnięcia od 13 min. do 1 godz. podkreślając nawet jako cechę charakterystyczną dla tej mieszanej jednostki ową rozległość granicy zmienności czasu krzepnięcia. Mimo takiego zachowania się czasu krwawienia i krzepliwości, w obrazie chorobowym naszego przypadku stale utrzymuje się zmniejszona liczba płytek, co przemawia przeciw rozpoznaniu hemogenjo-hemofilji Weila, w której liczba płytek utrzymuje się w granicach pośrednich, w każdym razie powyżej *100000*.

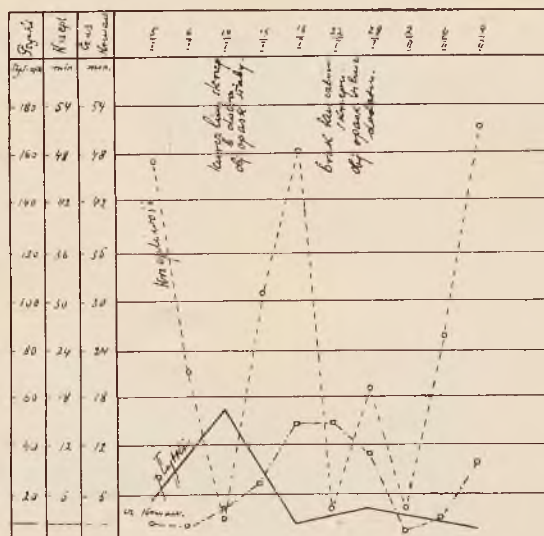
Równie ciekawie przedstawia się zachowanie skrzepu, który początkowo był zupełnie normalny; kurczliwość po 24 godz. wynosiła prawie połowę objętości, mimo. iż zmniejszona była liczba płytek, które mają wytwarzać zaczyn, wpływający na kurczliwość skrzepu (Le Sourd i Pagniez). Jednak i Tempka opisuje dobrą kurczliwość skrzepu i wyciskanie obfitej ilości surowicy przy liczbie płytek poniżej 10.000. Zresztą w naszym przypadku patologja skrzepu wystąpiła w całej rozciągłości; przy powtórnem badaniu, po 7 dniach dokonanem, kurczliwość po 24 godz., wynosiła 0, skrzep szczelnie wypełniał probówkę, a ilość wyciśnętej surowicy była minimalna.

Te zjawiska zdają się potwierdzać hypotezę, wypowiedzianą przez Semeraua i Misiewiczównę w zastosowaniu do krwawiączki, która potwierdza się w naszym przypadku, hypotezę pewnych wahań okresowych, zależnych czyto od zmian hormonalnych, nerwowych, czy też ogólnoustrojowych właściwości krwi. W tem też możnaby się doszukiwać pewnych wspólnych czynników fizjopatologicznych krwotoczności małopłytkowej i niedokrzepliwej.

Z dalszych wyników badań hematologicznych wspomnieć należy o silnie zwolnionem opadaniu krwinek — 2 mm. w ciągu godziny, gdy norma wynosi 30 mm. na godz., świadczącem o zmniejszeniu się ilości fibrynogenu, a pośrednio i o zmianach w rozprószeniu układu kolloidalnego krwi (Linzenmayer), co być może pozostaje w pewnym związku z owemi zmianami krzepliwości (Kottman).

Aglutynacja krwinek naszej chorej w surowicach osób zdrowych wypadała silnie dodatnio, co zgadza się z wynikami Semeraua i Misiewiczówny.

Badanie układu naczyniowego, poza stale dodatnią próbą Kocha, wypadało początkowo zupełnie ujemnie i dopiero po kilku-



nastu dniach od chwili przybycia chorej objaw opaskowy zaczął występować i to odrazu silnie dodatnio. Stało się to mniej więcej w tym samym okresie, gdy czas krwawienia zaczął się wydłużać, co potwierdza wyniki badań Wernera Schultzego, Magnusa i Leschkego, którzy wykazali ścisłą zależność czasu krwawienia od stanu śródbłonków naczyń włosowatych.

Przebieg kliniczny naszego przypadku, w którego leczeniu główny nacisk położono na domięśniowe wprowadzanie krwi był bardzo pomyślny; stan chorego zmierzał bardzo szybko ku poprawie, która w sposób niezwykle jaskrawy się utrzymała. Chorą przywieziono na oddział w stanie ostrej niedokrwistości, zu-

pełnego wyczerpania i osłabienia ogólnego, z c. 38,7, tętnem 130, z 32 oddechami na min., bardzo silnemi bólami głowy i zupełnym brakiem łaknienia. Pod wpływem leczenia objawy powyższe ustępować zaczęły z dnia na dzień, krwotoki drugiego dnia znacznie się zmniejszyły, a trzeciego ustały zupełnie i nie ponowiły się; ciepłota, tętno, oddech wróciły do normy, łaknienie doskonale się poprawiło, bóle głowy ustały, samopoczucie wróciło do stanu normalnego. Muszę dodać, że chora podczas pobytu w szpitalu jeden perjod przepuściła, dwa następne zjawiły się w odpowiednim czasie, trwały bez specjalnych dolegliwości po 5 dni. Doskonały stan chorej utrzymywał się stale, mimo iż wyniki badań krwi przemawiały raczej za pogorszeniem. Oprócz bowiem strony erytroblastycznej, która wykazywała zdecydowaną poprawę, czas krwawienia zmienił się na gorsze, krzepliwość okresowo się wydłużała, wystąpiła patologja skrzepu, silny objaw opaskowy, a nadewszystko liczba płytek utrzymywała się stale poniżej 10.000. Wynikałoby z tego, że chorej grozi stale niebezpieczeństwo ciężkiego krwotoku. Jednak widzieliśmy, że chora była w stanie opanować dwukrotnie nawet krwawienia miesięczne w sposób prawie normalny; ponadto przez cały okres trzymiesięcznej obserwacji większych krwawień nie było.

Większość klinicystów spostrzegała ścisłą zależność między liczbą płytek a przebiegiem klinicznym i skłonnością do krwawień (Frank, Kaznelson, Weil, Duke, Degkwitz, Stahl, Leschke i in.), co również potwierdzono na drodze doświadczalnej (Duke, Ledingham, Bedson i Lee, Robertson). Jednakże pewne odchylenia w tym kierunku podają już Hayem, Gram, a nawet Frank, Duke, Erlichówna. Roskam na podstawie spostrzeżeń klinicznych i badań nad psami dochodzi do wniosku, iż ustanie krwawienia zależy od zdolności koagulacyjnej płytek w brzegach rany, zawartości zaczynów włóknikotwórczych w samej tkance i stanu naczyń włoskowatych. Jego przypadki z silną trombopenją przy normalnym czasie krwawienia oraz wydłużone czasy krwawień doświadczalnych przy normalnej liczbie płytek znacznie podważają klasyczną koncepcję o wyłącznej roli płytek w ustaniu krwawienia, o trombopenji jako takiej w patogenezie samoistnych krwawień, występujących w skazach krwotocznych.

To samo potwierdza i nasz przypadek, w którym organizm mimo tak małej liczby płytek doskonale się bronił przed krwawieniami. W przypadkach Kaznelsona, poddanych splenektomji, liczba płytek spadała po operacji niekiedy poniżej 10.000, a jednak stan wyraźnej poprawy utrzymywał się przez czas dłuższy.

Również i Hynek twierdzi, że główną przyczyną krwawień jest nie brak płytek, lecz brak substancji tromboplastycznych w sokach tkankowych. Płytki tylko częściowo mają się przyczyniać do wydzielania cytozymu, substancji analogicznej do trombokinazy szkoły niemieckiej, natomiast inne części upostaciowane krwi mogą zastąpić ów brak cytozymu płytkowego. Ten ostatni fakt ma niewątpliwie miejsce w naszym przypadku:

Biorąc krew z żyły pociągałem tłokiem dla sprawdzenia, czy igła znajduje się w żyle, nabierając tem samem do strzykawki minimalną ilość soku tkankowego, a po chwili wzięta krew z żyły skrzepła w ciągu 2 min.; jednocześnie wzięta krew z palca wykazała krzepliwość 26 min. Spostrzeżenie to było już opisane przez Popowskiego w przypadku krwawiączki.

Na tej podstawie zrozumiałem się staje współistnienie skazy z krwawieniami przy normalnej liczbie płytek, jak i trombopenj bez objawów skazy. Hynek twierdzi, że trombopenja jako jednostka nozologiczna jest cierpieniem naczyń, a przedewszystkiem tkanek.

Usunięcie operacyjne śledziony względnie jej naświetlanie promieniami Roentgena, mające w myśl teorji Franka usuwać wpływ hamujący na szpik kostny, a wedł. Kaznelsona — samą nadczynność śledziony, zabijającą płytki, wedł. Hyneka wpływa wprost na same tkanki; być może wyrównawcza nadczynność pozostałych gruczołów w znaczniejszym stopniu wpływa na zaopatrzenie soków tkankowych w substancje tromboplastyczne. Leschke i Wittkower twierdzą, iż splenektomja ma działać uszczelniająco na ścianę naczyń włosowatych.

Dawniej ujmowano istotę patogenezy choroby Werlhofa jako trombopenję, której przyczyną miało być cierpienie komórek olbrzymich (megakarjocytów) szpiku kostnego (Wright, Dominici, Selling, Debouis, Frank), czy też nadczynność śledziony (Kaznelson, Frank).

Morawitz, Stahl, Hynek, Leschke i Wittkower, Erlichówna podkreślają znaczenie naczyń w chorobie Werlhofa. Erlichówna notuje ciekawe spostrzeżenie występowania względnie nasilania się objawów krwotocznych pod wpływem promieni słonecznych, lampy kwarcowej lub zimnej kąpieli, a więc czynników gwałtownie wpływających na stan naczyń włosowatych. Henoch spostrzegał przypadki chor. Werlhofa, występujące tylko podczas lata, a Frank widział je u robotników w polu podczas upałów. Emile-Weil, Bocage i Isch-Wahl w chor. Werlhofa widzą skazę o podłożu angiohematycznem, wywołaną cierpieniem całego układu hematopoetycznego, głównie zaś uwypuklają t. zw. hemokrazyczną niedomogę wątroby.

Dziś zaczynają się wysuwać czynniki dotąd mniej uwzględniane. Omawiając ważną kwestję roli narządu rodnego w patogenezie skazy krwotocznej, przyjmuje Hynek wpływ regulacyjny ciałka żółtego na produkcję cytozymu w wątrobie. Wydzielina ciałka żółtego, a prawdopodobnie i wydzielina innych gruczołów dokrewnych przez zwiększenie produkcji cytozymu wzmaga własności tromboplastyczne soków tkankowych i wpływa na zatrzymanie krwotoków, mimo stałego utrzymywania się trombopenji. Wychodząc z tego założenia, Hynek zaleca podskórne wstrzykiwanie wyciągów z ciałka żółtego.

Zastanawiając się nad rolą narządu rodnego w patogenezie naszego przypadku, spostrzeżemy przedewszystkiem daleko idący niedorozwój całego narządu, ponadto uderza pewien zbieg czasu ponowienia się krwawień z okresem pokwitania, wykazując, że zaburzenia w prawidłowem działaniu gruczołów płciowych wpływają niewątpliwie na powstawanie cierpienia naszego przypadku.

Jeszcze Werlhof, opisując swój przypadek *„morbus maculosus“*, podaje, iż krwawienia z nosa u młodej dziewczyny wystąpiły w okresie perjodu; Charlotta Ehrenberg podaje przypadek chor. Werlhofa, występującej na 8—10 dni przed perjodem w postaci wysypek czy krwawień z nosa, kończących się obfitym krwotokiem macicznym.

Jednak Frank w przeciwieństwie do Hyneka, twierdzi, że wydzielina ciałka żółtego działa porażająco na naczynia włosowate, przyczyniając się do tego, że skaza krwotoczna istniejąca w stanie utajonym zyskuje możność pojawienia się w postaci chor. Werlhofa.

Nagy opisuje przypadki, w których stale spostrzegał pierwsze zjawianie się objawów skazy krwotocznej w okresie pokwitania, ponadto występowanie krwawień zastępczych z błon śluzowych w czasie niewystępującego perjodu. Łącząc zmiany krwotoczne z nadczynnością jajników, nazywa tę postać chorobową *„purpura dysovarica“* i zaleca jej leczenie naświetlaniem jajników promieniami Roentgena.

Rozbieżność poglądów i wielorakość ujmowania problemów, dotyczących sposobu powstawania choroby Werlhofa, świadczy wymownie o olbrzymiej zawiłości tematu.

W każdym razie ostatnie spostrzeżenia zdają się przenosić punkt ciężkości na płaszczyznę zaburzeń we wzajemnem współdziałaniu poszczególnych gruczołów dokrewnych.

Dobre wyniki leczenia objawowego skłoniły nas początkowo do zachowania rezerwy w stosunku do bardziej energicznych zabiegów. Raczej może dla celów zapobiegawczych zdecydowaliśmy się na naświetlanie śledziony promieniami Roentgena. Jednakże cztery naświetlania nie wywołały żadnych zmian w obrazie krwi.

Po trzymiesięcznym pobycie w szpitalu chora wypisuje się w stanie pozornego zdrowia. Upływa zaledwie miesiąc, pacjentka nasza zjawia się na oddziale, podając, że od tygodnia ma obfite krwawienie miesięczne, które się wcale nie zmniejsza. Wówczas dopiero zdecydowaliśmy się na zabieg operacyjny, na wycięcie śledziony (Dr. Sławiński). Chora zniosła zabieg dobrze. Krwawienie maciczne ustało zupełnie następnego dnia po operacji.

Badanie anatomo-patologiczne wyciętej śledziony (Dr. Laskowski) wykazało:

Śledziona średniej wielkości. Torebka cienka, napięta; brzeg śledziony zaokrąglony; śledziona zachowuje swój kształt. Powierzchnia przekroju gładka; miazga nie zbiera się na nożu; krwi wypływa bardzo mało; barwa blado-różowa. Śledziona twarda. Badanie mikroskopowe wykazuje następujące obrazy: grudki chłonne dobrze zachowane, aczkolwiek dość drobne. W tętniczkach środkowych spostrzega się gdzieniegdzie nieznaczne zmiany szkliste. W tkance między grudkami rzucają się w oczy puste zatoki, blisko siebie leżące. Miazgi czerwonej między niemi bardzo mało. Komórki siateczki zbliżają się do siebie, przez co nadają utkaniu wejrzenie bardziej zbite. Gdzieniegdzie dostrzec można ciałka Russla oraz duże komórki z protoplazmą, mocno się barwiącą na kolor czerwony, i jądrem hyperchromatycznem, o konturach wyboistych, nieregularnych, przypominających jądra megakarjocytów. W śledzionie uderza zupełny brak krwinek czerwonych.

Wyniki badania krwi w okresie pooperacyjnym przedstawione są w poniższej tablicy.

Widzimy więc, że po operacji wzrost liczby płytek jest tylko przemijający, gdyż już po 2 tygodniach liczby spadają do 20.000. Analogiczne dane podają G. Cori, Kaznelson, Minkowski, Ehrenberg, Brill i Rosenthal, Vogel, Thietze i in. Wyniki otrzymane w naszym przypadku obok doniesień powyższych stwierdzają, że następstwa wycięcia śledziony polegają nietylko na zwiększeniu się liczby płytek, które może być przemijające lub

Data	Krwinki	Hb %	Wskaźnik	Ciałka białe Liczba	eozynof.	bazof.	myeloc.	metam.	pałeczk.	segmen.	limfoc.	monoc.	K Türcka	Płytki	Czas krwawienia	Krzepliwość	UWAGI
19. IV.	3,100.000	60	0,98	14.000	0	0	0	0	3	82	12	3	0	12.000			1 godz. po operacji
21. IV.				53.700	0	0	0	0	1	89	7	3	0	335.000	1,5'	7'	11% normoblastów
23. IV.				18.500	2	0	0	0	0	85	10	3	0	280.000			25% „
27. IV.				14.250	1	0	0	0	2	71	24	2	0	295.000	2,5'	11'	7% „
7. V.	4,000.000	72	0,9	6.200	2	0	0	0	3	64	27	4	1	20.000	4'		½% „
9. V.				6 600	1	0	0	0	1	49	46	3	1	23.000	6'		½% „
21. V.	3,700.000	68	0,9	6.400	2	1	0	0	1	45	47	4	0	19.200	4,5'		2% „
22. V.																	Chorej skończył się po 3 dniach perjod; skąpy, z lekkiemi bólami

bardzo nieznaczne, mimo klinicznego wyzdrowienia. Przemawiają one raczej na korzyść poglądów Franka, Leschkego i Wittkowera o wpływie usunięcia śledziony na uszczelnienie ścian naczyń włosowatych. Quervain i Bischoff usunęli śledzionę w przypadku skazy krwotocznej, przebiegającej bez jednoczesnej małopłytkowości: wynik był bardzo dobry.

Sprawa usunięcia śledziony stanowiła jeden z tematów programowych ostatniego zjazdu chirurgów w Rzymie. Chirurdzy zabieg ten uważają za metodę leczenia przyczynowego skazy krwotocznej. Wyniki, przez nich otrzymane, są nader zachęcające (Patel, Leotta, Papayoannou, Henschen, Cortes Llado i in.); nie spostrzegano żadnych złych następstw dla organizmu. Ewentualne nawroty tłumaczy Llado rozrostem nowych ognisk układu śródbłonkowo-siateczkowego.

Nasz przypadek pozwala na następujące wnioski:

1. Zmniejszona liczba płytek nie stanowi istotnej przyczyny choroby Werlhofa, lecz jest jednym z jej licznych objawów; występowanie krwawień w żadnym stopniu nie zależy od liczby płytek.

2. Stan przepuszczalności naczyń włosowatych, mimo znacznego udziału w patogenezie, nie stanowi również czynnika istotnego.

3. Wzajemne współdziałanie gruczołów dokrewnych, a zwłaszcza prawidłowa czynność śledziony i gruczołów płciowych posiada znaczenie pierwszorzędne, jeśli nie istotne dla powstania choroby Werlhofa.

4. Wycięcie śledziony stanowi, jak dotąd, jedyny zabieg usuwający, względnie zmniejszający objawy danego cierpienia.

Piśmiennictwo:

1. Becks: Acta med. Scand. T. 62 N. 5 i 6 (cyt. Pr. Med. 1926. Nr. 19). — 2. Erlichówna: W. Cz. L. 1924, Nr. 8. — 3. Frank: Erg. f. d. ges. Med. 1922, T. 3, str. 171. — 4. Hynek: Ann. de Méd. T. 14, Nr. 2. — 5. Kaznelson: Deutsch. Arch. f. kl. Med. B. 128, H. 2. — 6. Leschke i Wittkower: Zeitschr. f. kl. med. B. 102, H. 6. 1926. — 7. Morawitz: Med. Klin. 1923, N. 3. — 8. Nagy: Zeitschr. f. kl. Med. B. 102, H. 2—3. — 9. Popowski: W. Cz. L. 1924, N. 12. — 10. Rosin: Kr. u. Brugsch. 1920. — 11. Roskam: Pr. Méd. 1923, N. 93. — 12. Semerau i Misiewiczówna: P. Gaz. Lek. 1923, N. 11. — 13. Semerau i Misiewiczówna: P. Arch. Med. Wewn. T. 3. Z. 2. — 14. Tempka: P. Arch. Med. Wewn. T. 1, Z. 3 i 4; T. 2, Z. 1. — 15. Weil, Isch-Wall: Pr. Méd. 1923, N. 21. — 16. Weil, Isch-Wall: Bull. et Mém. d. l. Soc. Méd. d. Hop. d. Paris. 1925. N. 30.

Dr. med. Stanisław WĄSOWICZ, asystent oddziału. Warszawa.

Ogólne zakażenie łańcuszkowcem zieleniejącym. *(Sepsis streptococcica viridans).*

Z oddziału II chorób wewnętrznych Szpitala Wolskiego.
Ordynator: Dr. med. Kazimierz Dąbrowski:

24 listopada 1925 r. przybył do Szpitala Wolskiego na oddział II-gi wewnętrzny chory Wiktor B. lat 29, izraelita, z zawodu nauczyciel. Zachorował nagle przed 15 dniami. Ciepłota podniosła się do 39° i zjawiły się bole w jamie brzusznej. Początkowo rozpoznawano ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, następnie ostry nieżyt kiszek z podrażnieniem otrzewnej. Po 3 dniach ciepłota opadła; przez następne dwa dni chory czuł się dobrze, lecz później znów zaczął gorączkować, przyczem ciepłota wahała się od 37.5 do 39°. Wówczas, jako podejrzany o dur brzuszny, został skierowany do Szpitala Św. Stanisława (szpital dla zakaźnych), gdzie po 5 dniach obserwacji wykluczono dur brzuszny i z rozpoznaniem: zapalenie woreczka żółciowego, oraz wzmianką, że odczyn zlepny Widala wypadł ujemnie, przepisano chorego do szpitala Wolskiego na nasz oddział.

Pozatem zanotowano w wywiadach postrzał *(lumbago)*, przebyty przed 2 laty, i w 1916 r. jakiś dur, powikłany zapaleniem opłucnej. Przed kilku laty chory przechodził rzeżączkę, jakoby zupełnie wyleczoną. Nie pija. Żonaty od 2 miesięcy, żona i rodzice zdrowi.

Stan obecny. Ciepłota 38°, tętno 72 na min. miarowe, średnio wypełnione, o ciśnieniu 110 mm. max. i 70 min. Tętnice sprężyste. Budowa ciała prawidłowa, odżywienie dobre, powłoki blade. (Wagi nie odnotowano, gdyż chory czuł się tak słabym, iż nie mógł stanąć na wadze). Głowa: czaszka sklepiona prawidłowo, na ucisk i opukiwanie nie bolesna. Oczy osadzone i ruchome prawidłowo; źrenice okrągłe, równe, na światło i przystosowanie oddziaływują dobrze. Białkówki podżółtaczkowe. Nos i uszy bez zmian. Jama ustna: na wargach opryszczka: język obłożony, podsychający; uzębienie z dużemi brakami, w jednym z dolnych trzonowców tymczasowa plomba. Gardło bez zmian. Szyja proporcjonalna; po stronie prawej wzdłuż naczyń drobne gruczoły chłonne. Klatka piersiowa sklepiona prawidłowo, doły nadobojczykowe lekko zaznaczone, kąt międzyżebrowy lekko rozwarty, obwód przy wdechu 91 cm, przy wydechu 84. Po stronie prawej skrócenie wypuku nad obojczykiem i grzebieniem łopatki, tamże drżenie głosowe zachowane, oddech pęcherzykowy osłabiony, nieznaczna bronchophonia. Poniżej wypuk jawny do 5-go żebra od przodu i do dolnego kąta łopatki od tyłu, drżenie i przewodnictwo głosowe prawidłowe, oddech pęcherzykowy. Jeszcze niżej wypuk przytłumiony do 6-go żebra od przodu i do 11-go od tyłu, drżenie głosowe zlekka osłabione, oddech pęcherzykowy osłabiony. Po stronie lewej wypuk jawny do 4-go żebra od przodu i do 11-go od tyłu, drżenie głosowe prawidłowe, oddech pęcherzykowy. Serce: uderzenie koniuszkowe w 5-em międzyżebrzu: granice stłumienia — prawa na prawym brzegu mostka górna na 3-iem żebrze, lewa na lewej linji sutkowej; tony czyste, prawidłowo akcentowane. Brzuch lekko wzdęty; na skórze prawego łuku żebrowego i okolicy lędźwiowej pojedyńcze wykwity o typie różyczek; brzuch miękki, niebolesny, w okolicy jelita ślepego przelewanie. Wątroba wyczuwalna na 1½ palca pod łukiem żebrowym, niebolesna. Śledziona opukowo od 8-go żebra, przy obmacywaniu oporność pod łukiem żebrowym. Kończyny dolne bez obrzęków, niebolesne. W narządzie płciowym, poza prawostronnym monorchizmem, zmian nie wykryto. Odruchy fizjologiczne zachowane, przyczem podeszwowe wzmożone: patologicznych nie stwierdzono. Chory silnie zdenerwowany niepewnością co do stanu swego zdrowia. Wypróżnień nie miał od 4 dni, mocz oddaje prawidłowo.

Badania uzupełniające: mocz bursztynowo-żółty, lekko mętny, kwaśny, cg. 1018, białka nieznaczny ślad, cukru niema, urobi-

linogen i urobilina w wyraźnie zwiększonej ilości, indykan w ilości zwykłej, odczyn dwuazowy ujemny, barwików, ani kwasów żółciowych niema, chlorków 2,925⁰/₀₀, w osadzie śluz, pojedyńcze leukocyty, erytrocyty 1—2 co kilka pól widzenia.

Krew: leukcytów 21.600, n. D. 1. 3510. wzór: obojętnochłonnych 78,5%, kwasochłonnych 1%, jednojądrzastych i przejściowych 3%, limfocytów 17,5%. Odczyn Wassermanna (—) ujemny, odczyn zlepny Widala dla duru brzusznego i durów wrzekomych A. i B. w rozcieńczeniach od 1:50 do 1:400 — ujemny.

Leukocytoza, zwiększenie liczby obojętnochłonnych i obecność kwasochłonnych we wzorze krwi, oraz ujemny odczyn Widala, pozwoliły wykluczyć dur brzuszny. Te same badania uzupełniające, łącznie z całym obrazem klinicznym, nasuwały przypuszczenie, że mamy przed sobą jakieś ogólne zakażenie. Pozostawało potwierdzenie, oraz wykrycie źródła zakażenia. W tym celu wzięto krew na posiew, lecz buljon, pozostawiony w pracowni szpitalnej, okazał się po 48 godzinach jałowy, zaś w buljonie, odesłanym do Państwowego Instytutu Higjeny, stwierdzono zanieczyszczenie. Jednocześnie, ze względu na rozpoznanie szpitala Św. Stanisława: *„cholecystitis"*, próbowano założyć zgłębnik dwunastniczy, lecz chory nie mógł przełknąć oliwki. Ponieważ nie stwierdzaliśmy bolesności w okolicy woreczka żółciowego, więc na wykonanie tego zabiegu nie nastawano. Przy wypytywaniu się chorego, w poszukiwaniu możliwego źródła zakażenia, przypomniał on sobie, że usuwano mu niedawno prawy górny kieł, oraz pierwszy przedtrzonowiec, i że z tej okolicy w przeddzień rozpoczęcia się obecnej choroby wyciekło dość sporo ropy z krwią. Jednakowoż oglądanie dziąseł nie wykazało nic szczególnego.

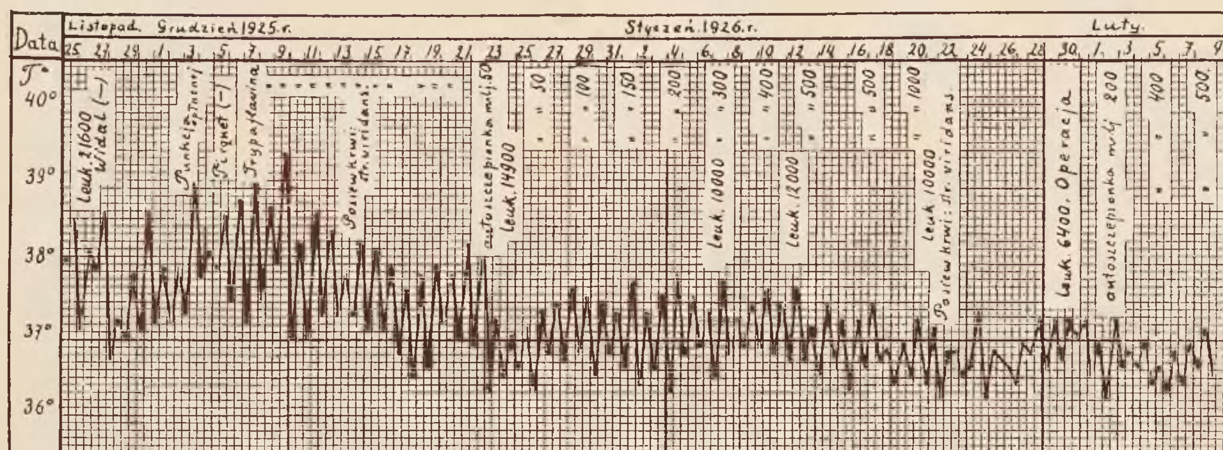
dobrze. Lewy przedsionek wyraźnie rozszerzony, prawa komora powiększona, konfiguracja serca mitralna. Akcja przyśpieszona". Badanie serca wykazało: granice stłumienia — prawa na dwa palce poza prawym brzegiem mostka, lewa nieco na zewnątrz od linji sutkowej lewej. (Mr. — 6,5 cm.; Ml — 12; L — 17;). Wymiary stłumienia serca po 3 dniach powróciły do prawidłowych wymiarów t. j. prawa granica była na prawym brzegu mostka, górna nieco powyżej 3-go żebra, lewa na lewej linji sutkowej (Mr — 3 cm.; Ml — 9,5; L — 13,5.). Tony serca były czyste, prawidłowo akcentowane. Ciśnienie krwi Mx. — 110. Mn. — 65 mm. przy tętnie 88 na min.

Posiew krwi z dnia 14-go grudnia wykazał obecność ł a ń c u s z k o w c a z i e l e n i e j ą c e g o. (Państwowy Instytut Higjeny).

20-go grudnia zastrzyknięto poraz 13-ty i ostatni trypaflawinę i odstawiono chininę. Ciepłota w czasie leczenia tym lekiem nieco się obniżyła, po 10-tym zastrzyku zaczęła opadać rano poniżej 37⁰, wieczorem jednak sięgała 37⁰ do 37,9⁰.

23-go grudnia rozpoczęto zastrzykiwania przygotowanej w Państwowym Instytucie Higjeny autoszczepionki. Zastrzykiwano ją co 3 dni w ilościach 50-50-100-150-200-300-400-500-500 i 1000 miljonów.

Badanie morfologicznie krwi, wykonane w dniu rozpoczęcia leczenia szczepionkami, dało wyniki: Hg. 80%; wskaźnik barwny 0,66; n/D 1,3520; ciałek czerwonych 6080000; białych — 14900; wzór: obojętnochłonnych — 65,5%, kwasochłonnych 9%, jednojądrzastych — 5%, limfocytów — 19,5%, Türka — 1%.



W dalszym przebiegu choroby krzywa ciepłoty była nieregularna, w moczu utrzymywał się ślad białka i ślad urobilinogenu, w osadzie zaś wykrywano pojedyńcze ciałka czerwone. Śledziona nadal była powiększona opukowo. Ciśnienie krwi obniżyło się — Mx. do 105 mm. Mn. 60 mm. przy tętnie 84 na min. 3-go grudnia stwierdzono osłabienie oddechu pęcherzykowego w dolnych częściach obu płuc, wskutek czego wykonano nakłucie próbne prawej opłucnej, które było bez skutku, zaś z lewej wydobyto 2 cc. płynu surowiczego o zabarwieniu szarocytrynowem. Badanie płynu wykazało: próba Rivalty dodatnia, białka 2,88% (n. D 1, 3408), w osadzie leukocyty przeważnie jednojądrzaste, prątków Kocha nie wykryto. 5-go grudnia stwierdzono nieznaczną ilość wolnego płynu w jamie brzusznej.

Wykrycie wysięku z limfocytozą w opłucnej i wolnego płynu w jamie brzusznej skierowało chwilowo nasze przypuszczenie w kierunku zespołu objawów, opisanego przez Fernet'a i Boulanda, charakterystycznego dla gruźlicy błon surowiczych. Jednakowoż rychłe zniknięcie wysięku, niewykrycie prątków Kocha w plwocinie, w której stwierdzono przewagę ciałek wielojądrzastych, ujemny odczyn Pirqueta, nie potwierdziły naszego przypuszczenia.

6-go grudnia rozpoczęto zastrzykiwania dożylne 1% trypaflawiny w ilości 5 cc. codziennie, oraz podawanie wewnętrznie chininy.

Badania moczu, dokonywane w tym okresie, wykazywały ślad białka i urobilinogenu, bez ciałek czerwonych w osadzie, chlorków 6,9⁰/₀₀ i 5,15⁰/₀₀. n. D surowicy krwi dał wynik 1,3515 i 1,3520. Ponowne nakłucie lewej opłucnej wykazało zaledwie 0,5 cc. płynu surowiczego z domieszką krwi. Odczyn Pirqueta wypadł słabo dodatnio. W plwocinie prątków Kocha nie wykryto, natomiast stwierdzono liczne dwoinki i ziarenkowce. Roentgenoskopja klatki piersiowej wykazała: „Kąty przeponowo-żebrowe wolne, pole szczytu prawego zaciemnione, pozatem płuca przeświecają

W okresie stosowania autoszczepionki, trwającym 4 tygodnie, ciepłota obniżyła się jeszcze więcej, dając jednak stale wieczorne podniesienia powyżej 37⁰ C. Tętno wahało się od 88 do 116 na min. Ciśnienie wahało się Mx. od 110 do 120 mm., Mn. od 65 do 55 mm. Waga z 57,5 kg. podniosła się do 62,2 kg. W moczu stale utrzymywał się ślad białka, bez składników patologicznych w osadzie. W plwocinie prątków Kocha nie wykrywano. Wskaźnik refr. surowicy krwi, pobieranej naczczo, dawał liczby: n/D 1,3513—1,3522—1,3529. Leukocytoza była 10.000 i 12.000. Wzór, badany 7-go stycznia 1926 r. dał wynik: obojętnochłonnych — 55%, kwasochłonnych — 11%, zasadochłonnych — 0,5%, jednojądrzastych — 7,5%, limfocytów — 26%; po masażu palca otrzymano wzór: obojętnochłonnych — 61,5%, kwasochłonnych — 12%, jednojądrzastych — 4,5%, limfocytów — 20,5%, komórek śródbłonkowych — 1,5%. Wzór dnia 12-go stycznia: obojętnochłonnych — 48%, kwasochłonnych — 14%, zasadochłonnych — 0,5%, jednojądrzastych — 5%, limfocytów — 32%.

Samopoczucie chorego stale się poprawiało. Po pierwszym zastrzyku zjawiło się subjektywne uczucie „drgawek elektrycznych", notowane przez chorego na początku choroby. 9-go stycznia chory zaczął się podnosić z łóżka. Objektywnie stan pozostawał bez zmiany: stłumienie serca stale było w granicach prawidłowych, tony były czyste, prawidłowo akcentowane; jedynie stwierdzało się dużą pobudliwość, wyrażającą się przez zwiększanie się ilości uderzeń tętna, naprzykład 10-go stycznia tętno 86 na min. po chodzeniu podniosło się do 116, w kilka zaś minut po położeniu się do łóżka obniżyło się do 96. Ponowne prześwietlenie klatki piersiowej z dnia 18-go stycznia dało wynik: „Przepony wolne, słabo ruchome. Wnęki powiększone. Widoczne gruczoły zwapniałe. Nad obojczykami zawoalowanie. Lewa komora i przedsionek nieco powiększone". Badanie jamy ustnej poza szczeliną w miejscu prawego górnego kła zmian nie wykazało.

Po zakończeniu serji zastrzykiwań autoszczepionki ciepłota

w ciągu tygodnia raz tylko wieczorem dała podniesienie powyżej 37,0° do 37,3°. Tętno obniżało się z 96 do 86 na min. W moczu białka nie wykrywano, w osadzie stwierdzono dużą ilość szczawianów wapnia. Badanie krwi dało wyniki: leukocytów 10.000, n/D 1,3523, wzór: obojętnochłonnych — 61%, kwasochłonnych — 6,5%, zasadochłonnych — 1%, jednojądrzastych — 4,5% i limfocytów — 27%.

22-go stycznia przy ciepłocie 36,2° pobrano 10 cc. krwi i posiano na bulionie. Z posiewu wyhodowano w Państwowym Instytucie Higjeny ponownie łańcuszkowca zieleniejącego.

Stała obecność łańcuszkowców we krwi, pomimo poprawy stanu ogólnego, świadczyła o obecności w organiźmie chorego jakiegoś ogniska, z którego stale przedostawały się do krwiobiegu zarazki. W wywiadach zanotowano ropienie w okolicy prawego



A. Ziarniniak u wierzchołka bocznego górnego siekacza; B. i C. Korzenie kła i przedtrzonowca.

górnego kła. Dokonane zdjęcie roentgenologiczne wyrostka zębowego górnej szczęki, wykazało pozostawione korzenie kła i pierwszego górnego przedtrzonowca, oraz ognisko u wierzchołka korzenia prawego bocznego górnego siekacza. Jednocześnie przez stwierdzaną poprzednio szczelinę zaczęła wydzielać się ropa.

Ciepłota znów była podgorączkowa, waga jednak podniosła się do 63 kg. Chory zaczął się skarżyć na „drgawki elektryczne".

30-go stycznia, po zbadaniu krwi, które dało wynik następujący: leukocytów 6800, n/D 1,3528, prof. A. Meissner usunął operacyjnie prawy boczny górny siekacz, oraz złamane korzenie kła i pierwszego przedtrzonowca. Posiew ziarniny, z otrzymanego operacyjnie preparatu, wykazał paciorkowca zieleniejącego. (Państw. Inst. Higjeny).

Przebieg pooperacyjny był zwykły. Zagojenie dziąsła *per secundam.* Ciepłota powróciła do normy. Samopoczucie dobre. Na 3-ci dzień po zabiegu badanie krwi dało wynik: leukocytów 10500, n/D 1,3520, wzór: obojętnochłonnych — 60,5%, kwasochłonnych — 9%, zasadochłonnych — 0,5%, jednojądrzastych — 4,5%, limfocytów — 25,5%. Wobec stale utrzymującej się eozynofilji, zbadano kał na obecność pasorzytów, lecz otrzymano wynik ujemny.

W tymże czasie otrzymano autoszczepionkę z wyhodowanego w drugim posiewie łańcuszkowca zieleniejącego. Zaczęto ją zastrzykiwać co 3 dni w ilościach 200—400 i 500 miljonów. (Dalsze zastrzykiwania chory wykonywał po wypisaniu się ze szpitala). Ciepłota utrzymywała się poniżej 37,0°, tętno nie przekraczało 88 na min.

9-go lutego chory wypisał się ze szpitala na własne żądanie. Przed opuszczeniem szpitala stwierdzono: śluzówka dziąsła na miejscu pooperacyjnem nierówna, lekko zaróżowiona. Nieznaczne przytłumienie nad obojczykiem i grzebieniem łopatki z prawej strony, wyjaśniające się nieco przy wdechu, drżenie lekko wzmożone, oddech pęcherzykowy z wydechem wydłużonym, *bronchophonia.* Pozatem płuca bez zmian. W przestrzeni Traubego nieznaczne przytłumienie. Granice stłumienia serca: prawa na prawym brzegu mostka, górna na 3-ciem żebrze, lewa na lewej linji sutkowej. Tony czyste, prawidłowo akcentowane, po wysiłku akcja szybsza, tony czyste, po odpoczynku tętno 72 na min., miarowe. Brzuch miękki, niebolesny. Wątroba i śledziona niemacalne, kończyny dolne bez obrzęków, niebolesne. Odruchy fizjologiczne wzmożone. Waga 63 klgr. Mocz cytrynowy, przeźroczysty, kwaśny, cg. 1021, białka, cukru, urobilinogenu, indykanu nie wykryto, diazo ujemne, chlorków 10,75‰, w osadzie bezpostaciowe moczany i nieliczne szczawiany wapnia. Krew: Hg. 100%, wskaźnik barwny 0,8; n/D 1,3520, czerwonych ciałek krwii 6200000, białych — 11100, wzór: obojętnochłonnych — 52,5%, kwasochłonnych — 7,5%, jednojądrzastych — 7%, limfocytów — 33%.

W miesiąc po wypisaniu się chory zawiadomił listownie, iż czuje się dobrze, nie gorączkuje i nie pocił się, przyczem tętno nie przekraczało 96 na min. Na wadze przybyło mu 5 klgr. Po ukończeniu zastrzykiwań autoszczepionki, wykonany posiew w Państwowym Instytucie higjeny, okazał się jałowy. 14-go marca chory zgłosił się do szpitala i wtedy badanie serca wykazało granice stłumienia prawą na prawym brzegu mostka, górną na 3-ciem żebrze, lewą na palec na zewnątrz od linji sutkowej lewej, tony czyste, prawidłowo akcentowane. Tętno 96 na min., miarowe, ciśnienie — Mx. — 130 mm. Mn. — 85. Badanie krwi: leukocytów 8200, n/D 1,3517, wzór: obojętnochłonnych — 41%, kwasochłonnych — 7,5%, jednojądrzastych — 4,5%, limfocytów — 47%.

Na podstawie całego obrazu klinicznego, przebiegu choroby i badań uzupełniających rozpoznano: Ogólne zakażenie łańcuszkowcem zieleniejącym, wychodzące prawdopodobnie z ziarniniaka wierzchołkowego pr. górnego, bocznego siekacza. Stwardnienie pr. wierzchołka płucnego. *(Sepsis streptococcica viridans, probabiliter e granuloma apicis dentis incisivi superioris lateralis dextri. Induratio apicis pulmonis dextri).*

Przypadek ten jest bardzo ważny i pouczający z wielu względów.

Przedewszystkiem spotykamy się z typowem ogólnem zakażeniem, wychodzącem z jamy ustnej *(oral sepsis).* Na częstość schorzeń ogólnych, mających swe źródło w jamie ustnej, zwracają uwagę głównie autorzy amerykańscy z Hunterem na czele. W piśmiennictwie polskiem sprawę zakażenia ustnego starali się rozpowszechnić Allerhand (1), Tomanek (25), Rosenow, który opracował dział bakterjologji w przypadkach zakażeń z ognisk w jamie ustnej, stwierdza, że drobnoustroje te tworzą pewien łańcuch pokrewieństwa. Są to mianowicie: *streptococcus haemoliticus* — *strept. rheumaticus* — *strept. viridans* — *pneumococcus* — *strept. mucosus.* Do podobnych wniosków dochodzą Vaquez (2), Marchal et Jaubert (3) i, z autorów polskich, Mutermilch (4). W zakażeniach powolnych *(sepsis lenta)* udało się wyhodować łańcuszkowca zieleniejącego Kuczyńskiemu, — autor ten twierdzi, że ognisko, skąd stale bywa podsycane zakażenie ogólne, najczęściej mieści się w jamie ustnej. Odnalezienie ogniska ma duże znaczenie, gdyż po usunięciu jego można osiągnąć dobry wynik leczniczy. Jak stwierdził doświadczalnie Załęski (5), krew posiada duże własności bakterjobójcze względem łańcuszkowca zieleniejącego, i jedynie stałe podsycanie zakażenia ogólnego z istniejącego ogniska stwarza, częstokroć, nieprzewyciężone trudności lecznicze. Takiem niedającem się usunąć ogniskiem jest umiejscowienie we wsierdziu *(endocarditis lenta)* i, jak liczni autorzy twierdzą, niema środka leczniczego, któryby dał w tym wypadku wyleczenie. Vaquez (2), Laubry (6), Lemierre (7), Brulé (8), Marchal et Jaubert (9), Debré (10), Caussade et Lafont (11), Puławski (12). Natomiast, jak twierdzi Laubry (6), zakażenia paciorkowcowe bez zajęcia wsierdzia można czasami wyleczyć.

Właśnie u naszego chorego stwierdzamy ogólne zakażenie przez łańcuszkowiec zieleniejący, wykryte jeszcze w okresie bakterjemji (Gluziński 13), przed wtórnem umiejscowieniem się na zastawkach. Usunięcie ogniska dało nam dobry wynik leczniczy. Podobny przypadek Antonius'a i Crepe'y z odziału Falty, nie badany jednak bakterjologicznie, cytuje Allerhand (1). Held (14) opisuje posocznicę gronkowcową, wyleczoną dzięki usunięciu spróchniałych pieńków.

Jednakowoż ze stwierdzeniem zupełnego wyleczenia w naszym przypadku należy się powstrzymać, gdyż zakażenia łańcuszkowcem zieleniejącym, pomimo długotrwałych remisji, dają czasem nawroty.

Następnie przypadek nasz bardzo obrazowo wykazuje stwierdzaną przez autorów nieskuteczność rozmaitych środków leczniczych, — pierwszy posiew z wynikiem dodatnim otrzymano po siedmiu zastrzykach 1% trypaflawiny, stosowanej codziennie w ilości 5 cc., drugi posiew dodatni otrzymano po zakończeniu pierwszej serji zastrzykiwań autoszczepionki. Za drugim razem krew pobrano w okresie bezgorączkowym (36.2°) i jednak, wbrew poglądom Marchal'a i Jaubert'a (3), otrzymano hodowlę paciorkowca zieleniejącego.

Dalej zanotować należy, że w naszym przypadku nie stwierdzono leukopenji, która jakoby ma być charakterystyczną według badań Fejgina i Helda (15), dla *endocarditis lenta;* przeciwnie, stale mieliśmy liczbę leukocytów powyżej 10000, co zgadza się ze spostrzeżeniami Landsteina (16). Komórki śródbłonkowe, na których obecność Hesse (17) kładzie wielki nacisk, stwierdzono jedynie po masowaniu palca, według metody Morawitza (18) i Leschke'go (19), i to zaledwie w ilości 1½%. Natomiast ilość jednojądrzastych była stale nieco zwiększona (od 4½% d 7½%), podobnie jak w przypadku Kryszka (20), który stwierdzał 8% monocytów. Odczyn Wassermanna był ujemny, aczkolwiek Adler (21), Landau (22) i Astra Calugareanu (23) notują częstość dodatniego wyniku tego odczynu w zapaleniach powolnych wsierdzia, nawet bez współistniejącej kiły. Być może, iż cechy te, charakterystyczne dla zapalenia wsierdzia, nie wystąpiły w naszym przypadku, w którym do zajęcia zastawek nie doszło. Stale stwierdzano natomiast zwiększenie się ilości kwasochłonnych leukocytów, które zjawiło się po zastrzykiwaniach trypaflawiny i trwa aż do chwili obecnej.

Pierwsze badanie wzoru leukocytów, przed zastrzykiwaniami trypaflawiny. wykazało prawidłową ilość kwasochłonnych leukocytów (1%). Obecność we wzorze kwasochłonnych leukocytów, przy klinicznym obrazie posocznicy, świadczy, zdaniem Mutermilcha (4) o zakażeniu paciorkowcem zieleniejącym, gdyż w posocznicach o innej etjologji komórki kwasochłonne znikają.

Wreszcie nadmienić należy, że w przypadku naszym nie ominęliśmy zwykłej kolejności przypuszczalnych rozpoznań, tak charakterystycznej w rozpoznawaniu ogólnego zakażenia. Największą trudność mieliśmy z wykluczeniem gruźlicy, jak to podnosi również Puławski (12), Landstein (16), Marchal i Jaubert (9). Stwierdzaliśmy mianowicie współistniejące stwardnienie wierzchołka prawego płuca, wysięk w opłucnej z limfocytozą. Dopiero ujemne wyniki kilkakrotnych badań plwociny, ujemny lub słabo dodatni odczyn Pirqueta, szybkie ustąpienie wysięku, oraz obecność łańcuszkowca zieleniejącego we krwi pozwoliły ustalić właściwe rozpoznanie. Wystąpienie wysięku w opłucnej można więc uważać za odczyn toksemji, jakkolwiek Landstein (16) stwierdzał w tych razach wysięki krwawe. Również i mikroskopowe krwawienia nerkowe można zaliczyć na karb toksemji.

W okresie objawów zawałowych w *endocarditis lenta* występuje zazwyczaj, jako powikłanie, krwotoczne zapalenie nerek (Schottmüller 24, Landstein 16).

Czy w przypadku naszym zakażenie łańcuszkowcem zieleniejącym ograniczyło się tylko do długotrwałej bakterjemji, podsycanej z ogniska umiejscowionego w jamie ustnej, czy też wytworzyło się już wtórne ognisko w wsierdziu, trudno ostatecznie rozstrzygnąć. Powiększenie stłumienia sercowego i jego rzutu roentgenoskopowego, oraz stale trwające przyśpieszenie tętna nie pozwalają wykluczyć zajęcia wsierdzia, chociażby pod postacią zapalenia przyściennego. Z drugiej zaś strony poprawa stanu ogólnego, trwały spadek ciepłoty poniżej 37,0°, poprawa na wadze, morfologiczny stan krwi i jej jałowość — świadczyłyby o powrocie chorego do zdrowia.

To też w naszym przypadku jedynie czas rozstrzygnie, czy chory został wyleczony, czy też przeszedł w okres remisji, jaką niejednokrotnie spostrzegano w powolnem zapaleniu wsierdzia.

Piśmiennictwo:

1) H. Allerhand: Zakażenie ustne jako pogranicze stomatologji i medycyny wewnętrznej. Pol. Gaz. Lek. Nr. 45 i 46. 1924 r. — 2) H. Vaquez: Maladies du coeur. Wyd. Baillière 1921 r. str. 269. — 3) G. Marchal et A. Jaubert: Etude bactériologique de l'endocardite infectieuse secondaire lente à streptocoques. Essais de thérapeutique. La Presse Medicale. Nr. 21. 1926 r. — 4) S. Mutermilch: Etiologja i patogeneza długotrwałego posoczniczego zapalenia wsierdzia (endocarditis lenta). Gaz. Lek. Nr. 11. 1920 r. str. 115. — 5) T. Załęski: Przyczynek do bakterjologji i patogenezy zapalenia wsierdzia trawiącego (endocarditis lenta). Pol. Gaz. Lek. Nr. 42. 43. 1924 r. — 6) Laubry: W dyskusji na posiedzeniu Tow. Lek. Szpitaln. z dn. 27. III. 1925. La Presse Medicale. Nr. 26. 1925 r. str. 422. — 7) Lemierre: Jak wyżej. — 8) Brulé: Jak wyżej. — 9) G. Marchal et A. Jaubert: Złośliwe powolne zapalenie wsierdzia, niepowodzenie leczenia zastrzykiwaniami dożylnemi przesączu łańcuszkowców. (Endocardite maligne à evolution lente; échec de la thérapeutique par injections intraveineuses de filtrat streptococcique). Posiedzenie Tow. Lek. Szpit. z dn. 27. III. 1925. La Prese Medicale Nr. 26. 1925 r. — 10) Debré: W dyskusji na posiedzeniu Tow. Lek. Szpit. z dn. 1. V. 1925. La Presse Médicale Nr. 36. 1925. — 11) G. Caussade et E. Lafont: Przewlekłe zakaźne zapalenie wsierdzia, poprawa po zastosowaniu merkurochromu. (Endocardite infectieuse à évolution lente, améliorée par le mercurochrome). Posiedzenie Tow. Lek. Szpit. z dn. 1. V. 1925. La Presse Médicale Nr. 36. 1925 r. str. 597. — 12) A. Puławski: Endocarditis lenta cum tuberculosi miliari pulmonum. Pol. Gaz. Lek. Nr. 14. 15. 1924. — 13) A. Gluziński: Kilka uwag w sprawie ogólnego zakażenia (sepsis). Pol. Gaz. Lek. Nr. 28. 1925. — 14) J. Held: Z kazuistyki szpitalnej. Pol. Gaz. Lek. Nr. 47. 1923 r. — 15) M. Feigin i J. Held: Kilka uwag o zachowaniu się białych ciałek krwi w przebiegu gruźlicy prosówkowej, podostrego złośliwego zapalenia wsierdzia, (endocarditis lenta), duru brzusznego i ostrego gośćca stawowego. Pol. Gaz. Lek. Nr. 35. 1923 r. — 16) I. Landstein: Endocarditis lenta. Pol. Gaz. Lek. Nr. 11. 1920 r. str. 111. — 17) F. O. Hesse: Endocarditis lenta. Münch. Med. Wochensch. tom LXXII. Nr. 6. 6. II. 1925 r. — 18) Morawitz: Klinische Beobachtungen bei Endocarditis lenta. Münch. Med. Wochensch. Nr. 46. 1921 r. — 19) E. Leschke: Endocarditis lenta. Ergebnisse der gesamten Medizin. Bd. IV. 1923. r. — 20) Kryszek: Posiedzenie kliniczne z dn. 3. XII. 1924. Łódzkiego Tow. Lek. Pol. Gaz. Lek. Nr. 4. 1925. — 21) Adler: Etjologja endocarditis lenta. Mediz. Klinik. Nr. 49. 1924 r. — 22) Landau: Częstość dodatniego odczynu Wassermanna przy powolnem zapaleniu wsierdzia. (Fréquence de la réaction de Wassermann positive dans les endocardites lentes). Posiedzenie Tow. Lek. Szpit. z dn. 16. X. 1925. La Presse Médicale Nr. 85. 1925 r. — 23) Astra Calugareanu: Powolne zapalenie wsierdzia. (L'endocardite à forme lente). Annales de Medecine. tom XVII. Nr. 6. czerwiec 1925 r. — 24) Schottmüller: Endocarditis lenta. Münch. med. Woch. Nr. 12. i 13. 1910 rok. — 25) Tomanek: Ogólne zakażenie z przyczyn okołozębowych. Polska Gazeta Lekarska Nr. 16. 1926 r.

Płk. Wł. DZIERŻYŃSKI. Przemyśl.

Układowe cierpienie uogólnione kośćca.

Hyperplasia periostalis.

Z oddziału nerwowego Wojskowego Szpitala Okręgowego w Przemyślu.

Cierpienia kośćca zależą od przyczyn najrozmaitszych, np. zaburzeń czynności gruczołów dokrewnych, zatruć, nieprawidłowej wymiany materji, chorób zakaźnych, upośledzenia czynności układu nerwowego i t. p. Niektóre schorzenia kośćca są widocznie pochodzenia pierwotnego, t. j. zależą one od zmian pierwotnych okostnej lub chrząstek, z których rozwijają się kości i które wpływają na zachowanie prawidłowej budowy kośćca. Cierpienia pierwotne są mało zbadane i są widocznie postacie jeszcze nie opisane. Do tych ostatnich należy przypadek, o którym mowa.

Rekrut B. M. 21 l. Polak. Urodzony w Jarosławiu, gdzie mieszka jego rodzina od czasów niepamiętnych. Badany wyróżnia się swą budową wśród wszystkich członków rodziny. Urodził się z dużą głową. Do lat czterech nie chodził wskutek rzekomej krzywicy. Mówić zaczął w porę. Ukończył 4 klasy ludowe, uczył się z trudnością. Pracował na roli, 15 lat przebył grypę, a 17 dur osutkowy. Choroby weneryczne neguje.

Badanie: Odżywiony normalnie. Narządy wewnętrzne bez zmian jawnych. Skład krwi prawidłowy. Brak zaburzeń przedmiotowych ze strony układu nerwowego i mięśniowego.

Wzrostu średniego (164 cm). Głowa duża, wysoka i długa: obwód czaszki 59,5, wysokość 13,5 (od przepustu słuchowego do



wierzchołka czaszki), długość 19,5, szerokość 13,0. Kość potylicowa uwypukla się w szwie trójgraniastym. Kości twarzy duże, lecz rozwinięte proporcjonalnie; długość twarzy 18,0, szerokość największa 13,0. Zęby ustawione prawidłowo, zdrowe.

Tułów dostatecznej długości, okolica piersi (obwód klatki piersiowej na poziomie pach 98,0) i miednicy bardzo szeroka w porównaniu do wzrostu. Dolny kąt łopatek przy rękach opuszczonych dosięga poziomu VIII-go wyrostka kolczastego piersiowego. Wszystkie żebra są nadmiernie szerokie, a przestrzenie międzyżebrowe zwężone. Długość kończyn normalna w porównaniu ze wzrostem; górne — 76,0, dolne — 82,0. Długość poszczególnych odcinków kończyn proporcjonalna; ramię — 33,5, przedramię 24,0, ręka 18,5, palce rąk 6,0, 8,8, 10,0, 9,8, 8,2, udo — 35,0, podudzie 39,0, stopa 17,5, palce nóg — 6,0, 5,5, 5,0, 4,5, 4,0. Przy staniu ze zsuniętemi stopami kolana nie stykają się ze sobą o 4,0. Kości podudzi nadmiernie są wykrzywione wypukłością ku zewnątrz. Podczas chodzenia stopy posiadają skłonność do odwracania się ku wewnątrz. Kończyny są nadmiernie grube wskutek zgrubienia kości we wszystkich ich odcinkach, obwód ramienia pośrodku 28,0, przedramienia 28,5, stawu napięstkowego 18,0, uda 52,0, podudzia 37,0, stawu skokowego 27,0.

Badanie roentgenologiczne: — kości pokrywy czaszki bardzo grube; miejscami dosięgają 1,5. Szwy: koronowy i trójgraniasty zachowane. Podstawa czaszki płaska, jama siodła tureckiego niezwiększona. Zewnętrzna i wewnętrzna powierzchnia kości czaszki niewyróżniają się znacznie od masy gąbczastej wewnętrznej, w nie-

których miejscach kości są w całej swej grubości gąbczaste. Żebra szerokie i grube. Kości miednicy bardzo grube i szerokie. Kości kończyn bardzo grube i szerokie tak w trzonach, jak i nasadach. Chrząstki nasadowe nie uwidaczniają się. Zgrubienie dotyczy masy gąbczastej kości; zbita zewnętrzna jest nawet zcieńczona i niewyróżnia się prawie od gąbczastej; kanały szpiku kostnego nieco rozszerzone. Ułożenie poszczególnych beleczek kostnych w masie gąbczastej uwidacznia sie na zdjęciach wskutek zgrubienia ogólnego kości, a może wobec ich rozmaitego kierunku (nieprawidłowego).

W przytoczonym przypadku mamy do czynienia z cierpieniem całego kośćca, którego objawy wystąpiły od urodzenia (duża głowa, nie chodził do lat czterech). Schorzenie polega na ogólnym przeroście kości wszerz przy prawidłowej ich długości. Przerost dotyczy istoty gąbczastej, która zastępuje nawet częściowo istotę



zbitą zewnętrzną kości. Dla zrozumienia mechanizmu nieprawidłowego rozwoju kośćca należy pamiętać, że kości rozwijają się z chrząstek i okostnej lub w tkance łącznej niezróżniczkowanej, lecz wówczas rozwój ich jest jednaki, jak z okostnej. Chrząstki nasadowe służą do rozwoju kości wzdłuż, a okostna wszerz. Przy zrośnięciu szwów czaszki kości niemogą zwiększać się wszerz (chociaż mogą grubieć), gdyż rozwój ich dokonywuje się wzdłuż szwów. Normalny wzrost i proporcjonalna długość poszczególnych odcinków ciała wskazują, że rozwój kości z chrząstek odbywał się u badanego prawidłowo. Zgrubienie kości zależy tu od nadmiernej czynności okostnej, która wyjawiła się pod postacią przerostu istoty gąbczastej. Zachowanie szwów objaśnia nam nieznaczne zniekształcenie czaszki (wypuklenie kości potylicowej), zależne wyłącznie od zgrubienia kości.

Opisany zespół jest podobny zewnętrznie do choroby Paget'a, lecz posiada też znaczne różnice. Choroba Paget'a rozwija się w późniejszym wieku. Zmiany jej anatomiczne polegają na zwyrodnieniu łącznotkankowem szpiku kostnego, zmniejszeniu liczby komórek kostnych z częściowem ich zwyrodnieniem, na częściowem wsysaniu tkanki wśródmiąższowej ze składnikami nieorganicznemi, lecz przy w znacznie większym stopniu przeroście tej tkanki (marskość kości). Klinicznie cierpienie objawia się pod postacią zgrubienia kości, zwłaszcza piszczelowych i pokrywy czaszki, w mniejszym stopniu reszty kości. Czaszka powiększa się, lecz przedewszystkiem w bocznych swych wymiarach. Kości grubieją nierównomiernie, czasami cierpienie rozpowszechnia się na poszczególne kości, przy prawidłowej budowie reszty.

W dostępnej mi literaturze nie znalazłem opisu omawianego zespołu, który może być nazwany h y p e r p l a z j ą o k o s t n o w ą ze względu na mechanizm powstania przerostu kośćca. Jaka przyczyna powoduje wzmożoną czynność okostny w kierunku rozwoju istoty gąbczastej kości, nie jest dotychczas wiadomem.

Dysplazja okostnowa polega na niedorozwoju kości z okostnej; może ona być przeciwstawiona hipoplazji okostnowej.

D y s p l a z j a o k o s t n o w a:

1) Cierpienie wrodzone,

2) Upośledzenie kostnienia okostnowego przy prawidłowem kostnieniu chrząstkowem i wzmożonem wsysaniu części kości wytworzonej,

2) Ścieńczenie kości, zwłaszcza ich trzonów,

3) Ukrócenie i zniekształcenie kości wskutek ich wielokrotnych złamań,

5) Ścieńczenie kości pokrywy czaszki, rozszerzenie ich szwów.

H i p e r p l a z j a o k o s t n o w a:

1) Cierpienie wrodzone,

2) Nadmierne kostnienie z okostnej przy prawidłowem kostnieniu z chrząstek i przy braku wsysania części kości wytworzonej, zwiększenie istoty gąbczastej kości,

3) Zgrubienie kości,

4) Normalna długość kończyn przy zwiększeniu ich wygięć,

5) Zgrubienie kości pokrywy czaszki przy zachowaniu szwów.

W r. 1913 opisałem dystrofję okostnową przerostową dziedziczną *(dystrophia periostalis hyperplastica familialis)*, która została uznana przez literaturę zagraniczną. Przerost dotyczy przeważnie kości powstałych w tkance łącznej niezróżniczkowanej; objawia się on przez zgrubienie istoty zbitej kości (zewnętrznej), a nie gąbczastej, szwy kości pokrywy czaszki zrastają się przedwcześnie. Kości ulegają zgrubieniu, lecz w mniejszym stopniu, niż przy hiperplazji okostnowej. Dystrofja okostnowa przerostowa może być przeciwstawiona dystrofji okostnowej niedorozwojowej *(dysostosis cleido-cranialis)*.

D y s t r o f j a o k o s t n o w a n i e d o r o z w o j o w a:

1) Cierpienie wrodzone i dziedziczne,

2) Niedorozwój kości z okostnej,

3) Opóźnione zarastanie ciemiączek czaszki,

4. Ścieńczenie pokrywy czaszki.

5) Szwy dodatkowe, długo nie zrastające się; zastąpienie szwów przez szczeliny,

6) Budowa czaszki, przypominająca wodogłowie,

7) Płaska podstawa czaszki,

8) Płaska twarz z wklęśnięciem podstawy nosa,

9) Wzrost dość niski,

10) Niedorozwój lub brak obojczyków (rzadko kości łonowych),

11) Niedorozwój nasad kości i rozszerzenie kanałów kostnych.

D y s t r o f j a o k o s t n o w a p r z e r o s t o w a:

1) Cierpienie wrodzone i dziedziczne,

2) Przerost kości z okostnej,

3) Przedwczesne zarastanie ciemiączek czaszki,

4) Zgrubienie pokrywy czaszki,

5) Przedwczesne zrastanie szwów czaszki,

6) Czaszka wieżykowata, stożkowata i t. p., zależnie od porządku przedwczesnego zrastania szwów,

7) Wklęsła podstawa czaszki,

8) Wypukła twarz z nosem orlim lub równym,

9) Wzrost normalny,

10) Silna budowa obojczyków,

11) Nadmierny rozwój kości wszerz, a zwłaszcza drobnych; przerost masy zbitej kości.

Do schorzeń kośćca, spowodowanych przez nieprawidłową czynność chrząstek należą achondroplazja i hiperchondroplazja *(dolichostenomelia)*. Pierwsza polega na przedwczesnem skostnieniu chrząstek nasadowych i podstawy czaszki, co uniemożliwia rozwój kończyn wzdłuż, a podstawa czaszki pozostaje bardzo krótką. Hiperchondroplazja polega na nadmiernym przeroście kości wzdłuż.

A c h o n d r o p l a z j a:

1) Cierpienie wrodzone czasami dziedziczne,

2) Przedwczesne skostnienie chrząstek nasadowych i podstawy czaszki,

3) Niski wzrost (karli),

4) Kończyny krótkie, zwłaszcza ich odcinki ośrodkowe przy normalnej długości tułowia,

5) Podstawa czaszki krótka,

6) Pokrywa czaszki wypukła,

7) Nos wklęśnięty u podstawy,

8) Nadmierna grubość kości kończyn w porownaniu do ich długości,

9) Mięśnie kończyn sprawiają wrażenie grubych, atletycznych wskutek ich krótkości.

H i p e r c h o n d r o p l a z j a:

1) Cierpienie wrodzone,

2) Nadmierny przerost kości z chrząstek, które długo nie kostnieją,

3) Wzrost wysoki (olbrzymi),

4) Znaczne wydłużenie kości kończyn przy przeciętnej długości tułowia,

5) Wydłużenie podstawy czaszki,

6) Czaszka długogłowa,

7) Nos równy,

8) Kości kończyn cienkie w porównaniu do ich długości,

9) Mięśnie kończyn stosunkowo cienkie, a czasami powoduja rzekome przykurcze wskutek nadmiernej długości kości.

Do schorzeń pierwotnych uogólnionych kośćca należą też widocznie osteopsatyroza i niedawno opisana pleonosteoza rodzinna. Ta ostatnia polega na przedwczesnem skostnieniu chrząstek trzonowych i nasadowych ze zniekształceniem stawów; w rezultacie stwierdzamy zaburzenia rozwoju kości wzdłuż oraz ruchów. Kończyny są krótkie, zwłaszcza w odcinkach obwodowych; palce są zgięte w członkach środkowych od kąta prostego, przedramiona zwrócone o 45°, a ramiona zwrócone ku wewnątrz. Analogiczne zmiany stwierdzamy w nogach.

Jak już wspominaliśmy, kości dzielą się na dwie grupy, zależnie od źródła swego rozwoju. Część kości rozwija się na podłożu chrząstek (kości kończyn, tułowia, podstawa czaszki); druga zaś część powstaje w obrębie tkanki łącznej niezróżniczkowanej (kości pokrywy czaszki, obojczyki). Podział kości na wskazane grupy ma też swoje uzasadnienie w rozmaitem ich pochodzeniu filogenetycznem. Chrząstki przeistaczają się w kości naskutek czynności okostnej; ta ostatnia przyczynia się też do powstania kości w tkance łącznej niezróżniczkowanej. Chrząstki trzonów kości długich kostnieją w bardzo wczesnym okresie rozwoju kośćca; chrząstki nasadowe i podstawy czaszki kostnieją po ukończeniu rozwoju kości wzdłuż. Nieprawidłowy rozwój kośćca może zależeć od zaburzeń w obrębie chrząstek trzonowych lub nasadowych oraz okostny w tkance łącznej niezróżniczkowanej lub kości pochodzenia chrząstkowego. Wskazane zaburzenia mogą być pierwotne lub wtórne, te ostatnie powstają wskutek nieprawidłowej czynności tarczycy, przysadki, zatruć itp. Pierwotne zaburzenia zależą od właściwości wrodzonych i przeważnie dziedzicznych komórek chrząstkowych i okostnowych. Do czasu ostatniego nie zwrócono w literaturze należytej uwagi na możliwość pierwotnych zaburzeń ze strony wskazanych komórek; schorzenia omawiane objaśniano zaburzeniami gruczołów dokrewnych, atawizmem i t. p. Chorobliwe właściwości tych komórek objawiają się przez niedostateczną lub nadmierną ich czynność przy rozwoju kośćca. Przedwczesne wyczerpanie się zdolności kościotwórczej chrząstek nasadowych i podstawy czaszki powoduje ich przedwczesne skostnienie, co przejawia się klinicznie pod postacią achondroplazji. Przedwczesne kostnienie chrząstek trzonowych — pleonosteozę rodzinną. Nadmierna zdolność chrząstek do wytwarzania kości — hyperchondroplazję. Niedostateczna czynność komórek okostnej zwłaszcza w obrębie tkanki łącznej niezróżniczkowanej — dystrofję okostnową niedorozwojową, a nadmierna — dystrofję okostnową przerostową. Niedostateczna czynność uogólniona komórek okostnej — dysplazję okostnową, a nadmierna — hyperplazję okostnową. Wskazane cierpienia powinniśmy wyodrębniać od reszty schorzeń kośćca, jako układowe uogólnienie. Zasługują one na nazwę układowych, gdyż są one pierwotne i polegają na upośledzeniu określonych składników, niezdatnych dla prawidłowego rozwoju kośćca. Wtórne cierpienia kośćca mogą być podobne do układowych (kretynizm, akromegalja i t. p.); możemy je nazywać rzekomo układowemi. Oprócz schorzeń układowych uogólnionych posiadamy kilka postaci umiejscowionych (dystrofja czaszkowo-twarzowa, akromegalja podłużna i t. p.).

OCENY.

Dr. Antoni Gryzina-Lasek, (miejski lekarz sanitarny w Grodnie): *Dezynfekcja cjanowodorowa oraz praktyczne wskazówki jej wykonania.* Grodno 1926, nakładem autora, stron 55. (Cena 3 zł. 50 gr.).

Książka ta, doskonale i bogato ilustrowana, podaje w treściwej formie wszystko, co powinien weidzieć lekarz, o cjanowodorze i praktycznem stosowaniu tego gazu, jedynego naprawdę pewnego i skutecznego środka do tępienia owadów, roznoszących dur plamisty.

Wartość książki najlepiej charakteryzują słowa prof. R. Nitscha, który do niej napisał przedmowę: „Ze wszystkich ludzi w Polsce, o ile mi wiadomo, ma dr. Gryzina-Lasek największe doświadczenia w dezynfekcji cjanowodorem. Dobrze więc, że opisał on swoje spostrzeżenia nabyte w praktyce i że Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia przyczyniła się do wydania tego podręcznika. Musimy się starać o to, aby umożliwić u nas dezynfekcję tym sposobem na znacznie szerszą skalę, niż się to dotąd dzieje.... Prócz tego podręcznik dr. Gryziny-Laska „— pisze dalej prof. Nitsch — dlatego jeszcze jest pożądany, że zaznajamia z maskami gazowemi, ich używaniem i potrzebą. Tę sprawe zbyt się u nas lekceważy. Tymczasem każdy mieszkaniec miasta w Polsce powinien chować w domu maskę gazową, tak jak chowa czystą koszulę na święto. Nikt z nas bowiem przewidzieć nie zdoła, kiedy nastanie ta noc lub ten dzień, w którym na miasta nasze spadną setki bomb gazowych....".

Pod względem typograficznym książka wydana jest bardzo starannie.

Ciechanowski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

The Britisch Journal of Radiology.

May 1926.

Russel D. Carman: *Cholecystografja i jej stosowanie w rozpoznawaniu schorzeń woreczka żółciowego.* Odczyt na międzynarodowym kongresie radiologów w Londynie, 1925.

Autor zastosował cholecystografję w 1100 przypadkach, używając sodowej soli tetrabromofenolftaleiny i tetrajodofenolftaleiny. Obadwa środki podawał doustnie i śródżylnie, co daje cztery grupy obserwacji. Pierwszą grupę tworzy 178 chorych, którym autor wlewał śródżylnie stałą dawkę 4,5 gr. tetrabromofenolftaleiny sodowej. Lekki odczyn po wlewaniu występował w przeszło 50% przypadków, w 10% przypadków objawy odczynu były dość znacznie nasilone, zaś w 2% niepokojące. Uczucie osłabienia, ból w krzyżach i spadek ciśnienia krwi stanowiły zwykły odczyn. Jako przeciwwskazanie A. wymienia niedrożność przewodu żółciowego, cierpienia narządu krążenia, oraz silnie wzmożoną pobudliwość nerwową.

W przypadkach prawidłowych pęcherzyk zaczyna dawać cień w 4—5 godzin, cień ten jest najintenzywniejszy w 8—24 godzin i znika między 24—48 godzinami, stopniowo zmniejszając się i rozrzedzając. Jako objaw schorzenia pęcherzyka wystąpić może brak cienia, lub cień bardzo delikatny, występujący z opóźnieniem, znikający później niż prawidłowo, zniekształcony, dalej cień nie zmniejszający się lub z jaśniejszemi plamami w środku. Ze 178 chorych 39 operowano. Wszyscy operowani mieli pęcherzyk zmieniony chorobowo, zaś u 25 z tej liczby stwierdzono kamicę.

Doustnie podawał A. tetrabromofenolftaleinę sodową przeszło w 800 przypadkach, w ilości po 0.1 gr. na kg. wagi ciała, nie przekraczając jednakże 7,0 gr., w zwykłych żelatynowych kapsułkach. Jako powikłania występowały lekkie nudności, wyjątkowo wymioty albo biegunka. Cień pęcherzyka występował nieco później niż po wlewaniu i był słabiej nasycony. Z 800 przypadków 140 było operowanych. Z tego u 71 stwierdzono kamicę, w 50 przypadkach inne schorzenia pęcherzyka, zaś w 19 pęcherzyk przedstawiał się prawidłowo.

Tetrajodofenolftaleinę doustnie zastosował A. w 25 przypadkach, w ilości 0.08 na kg. i nie więcej niż 6.6 na dawkę. Objawy żołądkowo-jelitowe występowały częściej, niż po tetrabromofenolftaleinie. Z 25 chorych operowano trzech z prawidłowym obrazem radjologicznym pęcherzyka. U dwu stwierdzono pęcherzyk normalny; trzeci przedstawiał nieznaczne zmiany zapalne.

Sól sodową tetrajodofenolftaleiny wlewał A. dożylnie 32 chorym w ilości od 3 do 3.5 gr. rozpuszczonej w 28 cm³. wody. Z 11-tu operowanych, 3-ch miało kamicę, 5 stan zapalny pęcherzyka bez kamieni. Zmiany bardzo nieznaczne stwierdzono w 3-ch przypadkach.

Najbardziej charakterystycznym objawem schorzenia pęcherzyka jest brak zupełny cienia na zdjęciu; nieco mniej pewnym objawem jest słabe nasycenie cienia. Jednakże cierpienia wątroby (marskość i t. p.) mogą powodować niedostateczne wydzielanie się użytego środka przez żółć i stąd niewidoczność pęcherzyka na zdjęciu.

Pęcherzyk żółciowy psa jest w stanie zagęścić 7—10-krotnie swą zawartość. Ta sama zdolność zagęszczenia żółci powoduje bez wątpienia i u człowieka ukazywanie się cienia na zdjęciu. Schorzenie ścian pęcherzyka zmniejsza resorbcję wody i koncentrację żółci, a przeto przeszkadza ukazaniu się cienia względnie powoduje bardzo słabe jego nasycenie.

Plamisty, niejednolity cień wymaga ostrożnej interpretacji. Plamy ciemniejsze pochodzą zawsze od kamieni, zaś jaśniejsze niż tło pęcherzyka mogą być spowodowane przez kamienie przepuszczalne dla promieni X (cholesterynowe), bądź też przez bańki gazów w jelitach.

Brodawczaki śluzówki dają też jasne plamy. Brak zmniejszenia się cienia pęcherzyka ma, jeśli występuje sam, mniejsze znaczenie rozpoznawcze.

Ostrożnie należy też interpretować małe różnice w czasie pojawienia się i znikania cienia pęcherzyka.

Według doświadczenia A. pęcherzyki, które przy cholecystografji dawały obraz nieprawidłowy, zawsze wykazywały na operacji stan chorobowy.

Prawidłowy obraz przy cholecystografji nie wyklucza jednakże cierpienia pęcherzykowego. Nawet w przypadkach pewnej

kamicy cholecystografja może niekiedy dawać normalne zachowanie się pęcherzyka.

Oceniając wady i zalety każdego z czterech sposobów cholecystografji A. okazuje się zwolennikiem podawania doustnego tetrabromofenolftaleiny, który to sposób jest najwygodniejszy i najmniej daje ubocznych objawów. Śródżylne wlewanie tetrajodofenolftaleiny ogranicza do przypadków, w których poprzednia metoda nie dała wyniku.

Zawadowski (Warszawa).

Annales of Surgery Philadelphia.

Maj 1926. LXXXIII. str. 598.

Muir Józef: *Technika użycia aplikatorów platynowych z radem w leczeniu raka języka.* Autor opisuje nową technike mającą umożliwić leczenie mniej dostępnych zmian w języku przez zakładanie platynowych aplikatorów w sposób bardziej zadowalający niż dotychczasowe metody.

Zakładanie rurek radowych nieosłoniętych metodą Janeway umożliwia równomierne promieniowanie, niechybnie jednak powoduje nekrozę, doprowadzając czasem do silnych krwotoków. Rurki osłonięte filtrem nie powodują nekrozy, muszą jednak pozostać w tkance jako ciała obce. Igły platynowe według Regaud coprawda nie powodują nekrozy i dają się usunąć, jednak równomierne ich rozłożenie jest trudne i powoduje zbyt liczne urazy; trudno je przytem unieruchomić i nie można ich umieścić na tylnej górnej powierzchni języka.

Wedle metody autora rurki są zupełnie osłonięte platyną a więc niekrozy nie powodują. Dają się łatwo usuwać po osiągnięciu stosownej dawki promieniowania, tak że nie muszą pozostawać w tkance jako ciała obce. Dają się umieścić w każdem położeniu, zarówno u nasady języka jak i wszędzie indziej. Sposób użycia wyjaśniają liczne ryciny.

Po dokładnem zbadaniu guza oblicza się ilość rurek wymaganą zależnie od jego wielkości i rozrostu. Po założeniu rurki pozostawia się ponad miejscem jej wkłucia nitkę dostatecznie długą, aby ją móc szczypczykami uchwycić i wraz z nią rurkę wyjąć.

Całe leczenie jest niebolesne i dla chorego nie uciążliwe. Wymaga jedynie pewnej zręczności i aseptyki.

Wiener Klinische Wochenschrift.

1926. Nr. 24.

Winkler: *Próba podziału szmerów oddechowych według jednolitego punktu widzenia.* Na podstawie obserwacji modelu gumowego płuc i preparatów oskrzeli cieląt dzieli W. szmery oddechowe fizjologiczne i patologiczne na szmery z zaakcentowaną fazą 1) wdechową (typ pęcherzykowy) 2) wydechową (typ oskrzelowy). Dalszy podział przeprowadza w zakresie każdej z tych grup według dzwięczności, czystości i wysokości szmerów.

Stühlern: *O wpływie insuliny u osób chorych na raka.* Opiera się na badaniach Warburga stwierdzających, że komórki raka posiadają w wysokim stopniu zdolność rozszczepiania cukru (w 1 godzinie produkuje komórka kwas mlekowy w ilości 10—20% swej własnej wagi) i na spostrzeżeniach zwiększonej ilości cukru we krwi chorych na raka. S. stosował insulinę w 14 przypadkach raka nie nadającego się do operacji. We wszystkich stwierdził nadmiar cukru we krwi. W 12 nie było żadnego skutku. W 2. po kilku tygodniach podawania insuliny wzrost raka ustał. S. odnosi to do powstrzymania glykolyzy przez insulinę i do jej wpływu na cały zespół gruczołów dokrewnych. Podawał mało 10—15 jedn. 2 razy dziennie, więcej wyniszczeni chorzy nie znosili.

Schneider: *Przypadek rozszarpania przez psy.* Chodziło o psy owczarskie z silnie wykształconemi kłami. Niektóre rany uważano zrazu za cięte lub kłute, dopiero dokładna obserwacja na stole sekcyjnym uznała je za kąsane.

Ewald: *O drżeniu śródpiersia.* Przy wielkich ranach przebijających ścianę klatki piersiowej, powietrze wydymając daną jamę opłucnową, wypycha śródpiersie na stronę zdrową. Przy silnym wydechu śródpiersie wraca do położenia prawidłowego, a nawet wydyma się na stronę chorą. Stąd znaczne utrudnienie oddychania płuca zdrowego, co grozi śmiercią rannemu.

W nagłych wypadkach należy:

1) Tamponujące ranę ciała obce wypadnięte płuco, ewentualnie, narządy jamy brzusznej pozostawić w ranie.

2) Ułożyć chorego na chorym boku, kazać kaszlać przyciskając brzuch, potem w tem położeniu opatrunek.

3) Uchwycić zapadnięte chore płuco i przyszyć do brzegów rany.

Epstein: *Istota odczynów kolloidalnych surowicy i płynu mózgordzeniowego przy kile.* E. udowadnia, że stanowi ją strącenie z zawiesiny kolloidalnej lipoidów wyciągowych, naładowanych elektrycznie ujemnie, przez surowicę luetyków naładowaną dodatnio.

Zbija przypuszczenie jakoby białko surowicy miało ów ładunek dodatni, przypuszcza raczej, że posiadają go pewne zaczyny wydzielane przez komórki organizmu luetyka, jako zaczyny obronne przeciw temu zakażeniu.

Nr. 25.

Presser: *Wyniki zastosowania metody kontrastowej przy cholecystografji. Per os* podaje się jako środek kontrastowy tetrabromfenolftaleinę we formie 10 kapsułek żelatynowych (po 0,5 g) t. zw. Brom-Tetragnost'u, dożylnie 1 ampułkę Jod-Tetragnost'u, zawierającą 4 g tetrajodfenolftaleiny.

Barwik podaje się wieczorem, równocześnie ze zwykłą wieczerzą, Roentgenem prześwietla się po upływie 12—14 godzin t. j. rano, na czczo.

Przy wyciąganiu wniosków z obrazu prześwietlenia założeniem jest prawidłowa resorbcja barwika i prawidłowa czynność wątroby.

Woreczek prawidłowy: cień w okolicy ostatniego międzyżebrza, staje się do 16 godzin co raz wyraźniejszy, potem bledniejе i znika do 20 godzin.

Brak cienia do 20 godzin; skurczenie się woreczka, albo przeszkoda w *ductus cysticus.*

Cień słaby, późno się ukazuje, późno znika: schorzenie bł. śluzowej woreczka.

Kamienie żółciowe: jeżeli zawierają wapń wykazuje Roentgen bez podawania środków kontrastowych, jeżeli nie zawierają wapnia, widoczne są przy prześwietlaniu po podaniu barwika jako ubytek w zakresie cienia woreczka.

Triminakris: *Encephalitis lethargica i epilepsja.* Napady epileptyczne, lub objawy epileptoidalne poprzedzają *encephalitis epidemica,* lub są jej następstwem zależnie od umiejscowienia spustoszeń wywołanych przez to schorzenie w centralnym systemie nerwowym.

Simici Pepesco: *Zachowanie się soku dwunastnicowego po splenektomji, oraz kilka uwag o pochodzeniu bilirubiny.* Wszystkie narządy o budowie siateczkowej mają zdolność przerabiania hemoglobiny na barwik żółci, wśród nich przedewszystkiem śledziona.

Badanie soku dwunastnicowego na zawartość żółci u pacjenta po splenektomji wykonane bezpośrednio po wyzdrowieniu i w 3 miesiące później, wykazały za 1-szym razem znacznie obniżoną ilość żółci, za 2-gim razem prawidłową. Widocznie po pewnym czasie wątroba i inne narządy swą zwiększoną pracą wyrównały brak czynności śledziony.

Ehmer: *O goldsolu.* Największe znaczenie w odczynach goldsolowych ma koncentracja jonów wodorowych odczynnika. Przy sporządzaniu nowego goldsolu trzeba na ten moment zwrócić pilną uwagę i dodając rozmaite, co raz to większe ilości potażu próbować zasadowość odczynnika w odczynie z płynem mózgowym normalnym i luetycznym. Ten goldsol jest sporządzony należycie, który da z wymienionymi płynami klasyczny odczyn.

Eiselsberg: *Doświadczenia w leczeniu wrzodów żołądka i dwunastnicy.* Gdy leczenie zachowawcze bez wyniku zasadniczo wykonywa wycięcie częściowe żołądka. W razie gdy to niemożliwe przetokę jelitową, czyni to w przypadkach — 1) wrzodu w okolicy wpustu, 2) rozległego drążenia wrzodu do trzustki, 3) niebezpieczeństwa zranienia przewodu żółciowego. Przy wycięciu żołądka zostaje 3% śmiertelności. — Przy ostrem przebiciu wrzodu wykonywa (po jego zaszyciu) — wycięcie żołądka, zespolenie żołądka jelitowe lub najchętniej przetokę jelitową. Przy wrzodach krwawiących stara się przeczekać, stosując transfuzję krwi.

Frisch: *Czy zakłady lecznicze mogą więcej zdziałać w walce z gruźlicą?* Autor sprzeciwia się leczeniu zakładowemu różnych form t. zw. *tuberculosis juvenilis,* ze względu na to, że jak doświadczenie kliniczne wykazuje, przypadki te nigdy nie przechodzą we *phtisis,* a wykazują poprawę przy ambulatoryjnem leczeniu tuberkuliną, pobycie na dobrem powietrzu i przy dobrem odżywianiu. Do leczenia zakładowego nadają się tylko przypadki *tuberculosis densa,* wzgl. *diffusa* z ustawicznymi nawrotami gorączki i przypadki *phtisis fibro-caseosa.*

Nr. 26.

Kutschera-Aichbergen: *Wole i matołectwo. Endemiczna dystrophia.* Wole i matołectwo nie są jednostkami chorobowemi ale pojedynczymi objawami z pośród całego szeregu zaburzeń w rozwoju i odżywianiu, które mają wspólną endemiczną przyczynę i zasługują na nazwę endemicznej dystrofji.

Przyczyna uszkadza prawdopodobnie pierwotnie system nerwowy.

Kraus: *Przyczynek do leczenia surowicą ukąszeń przez żmije europejskie.* Doświadczenia na świnkach morskich wykazały, że surowica antytoksyczna uzyskana z jadem żmij południowo-amerykańskich *(Lachesis Jararaca)* zachowuje się wobec jadu żmiji europejskiej *(viperidae)* tak samo jak surowica uzyskana z jadem tejże, znajdzie więc niewątpliwie zastosowanie przy leczeniu ukąszeń przez żmije europejskie, zwłaszcza, że sporządzenie jej jest o wiele łatwiejsze, niż tamtej.

Kollert: *Obniżenie napięcia ścian naczyń przed insultem apoplektycznym.* W 3 przypadkach przed atakiem apoplektycznym chorzy widzieli wszystko jak przez czerwoną mgłę. To dowodzi rozszerzenia naczyń oka, wskutek obniżenia ich napięcia. Obniżenie zaś napięcia następuje po nagłym skurczu naczyń. Wyżej wspomniany objaw wzrokowy ważny jest dla zapobiegania insultom apoplektycznym.

Pernkopf: *Różne możliwości nieprawidłowego ułożenia dwunastnicy:* Omawia je z punktu widzenia anatomji i embrjologji.

Rosenstein: *Retinitis pigmentosa u 3 braci.* Matki rodziców były siostrami. Z 8 synów chorych 3; prócz gruźlicy u 2, u wszystkich 3 słaba inteligencja i ciężka *retinitis pigmentosa* z hemeralopją i osłabieniem wzroku prawie do oślepnięcia (wiek około 25 lat). Ze względu na dziedziczność schorzenia wskazana sterylizacja.

Szandicz: *Przekrwienie spojówki jako objaw braku tolerancji na salwarsan.* U osób z nietolerancją na salwa san występuje po każdem wstrzyknięciu zaczerwienienie całej lub części spojówkii gałkowej, czasem powiekowej po jednej stronie; towarzyszy temu słabe trawienie. Objawy te trwają kilkanaście minut. Jeżeli leczenie nadal opiera się na salwarsanie, występują cięższe objawy nietolerancji: stawowe, skórne i t. d.

Pollak-Robitschek: *O zastosowaniu efedryny.* Efedryna jest to alkaloid o budowie i działaniu podobnem do adrenaliny, z tą różnicą, że działanie jej trwa dłużej. Działa również podana *per os.* Wypróbowano ją przy *asthma bronchialis:* 0,1 *ephedrini hydrochlorici per os* przerywa atak, ale zaczyna działać później, niż injekcja adrenaliny. Nadaje się szczególnie dla astmatyków, którzy są w okresie napadów i cierpią na nie kilka razy dziennie. Wtedy 0,05 efedryny *per os* wstrzymuje grożący atak.

Przewlekłe podawanie astmy nie leczy, nie zapobiega jej nawrotom.

Nr. 27.

Haberlandt: *Leczenie bloku serca farazydacją.* Ultimum refugium, sposobem, który nie zaszkodzi, ale pomódz może, jest przy drżeniu serca zastosowanie natychmiastowe krótkiej, ale silnej faradyzacji okolicy serca. Dobrych wyników spodziewać sie można tylko na sercach poprzednio zdrowych, które wskutek silnej, nagłej szkodliwości zostały wprawione w ten patologiczny stan nieskoordynowanego działania.

Mayerhofer: *Wnioski z szybkości opadania krwinek.* Każda czynna postać gruźlicy płuc daje zwiększenie szybkości opadania c. cz. krwi. Badanie to jest ważne dla rozstrzygnięcia jakości i żywości procesu w przypadkach kawern gruźliczych, gdzie czasem ani Roentgen, ani badanie fizyczne nie rozstrzyga tego, czy proces gruźliczy w ich obrębie jest czynny, czy wygasł, czy jest na wygaśnięciu.

Po injekcjach tuberkuliny przy gruźlicy czynnej w 24 godzin szybkość opadania c. cz. zwykle rośnie, czasem pozostaje bez zmiany. Równoległe badanie odczynu urochromogenowego i szybkości opadania c. cz. wykazuje, że odczyn ur. jest prognostycznie ważniejszy, bo trudniej ulega wahaniom, niż szybkość opadania c. cz., która jest czulsza i zmienia się często zależnie od wahań w przebiegu schorzenia.

Polecenia godne jest badanie szybkości opadania c. cz. po założeniu sztucznej odmy opłucnowej, bo wcześnie wskazuje na powikłania i pozwala ocenić skutek odmy.

Albrecht: *Roztwór halogenowy przy leczeniu ran.* Nowy płyn antyseptyczny, roztwór halogenowy, roztwór X zawierający chlor, jod, sól fluorową. Daje doskonałe wyniki przy leczeniu flegmony, wtórnego zakażenia ran, przy zastosowaniu w ciągu operacji aseptycznych.

Lenk-Liebesny: *Nowy preparat tarczycy ze stałą zawartością jodu.* Przy leczeniu preparatami z tarczycy częste są zaburzenia narządu krążenia. Wywołane one są różną zawartością jodu. Badania bowiem wykazały, że preparaty tej samej nawet firmy zawierają mimo jednakowej sygnatury różny procent jodu.

Uzyskano nowy preparat tarczycowy: *Thyreoidea konstant. Ihewesto;* każda tabletka zawiera stałą ilość jodu 0,2 mg. Doświadczenia kliniczne dowiodły, że preparat jest skuteczny i nie daje zaburzeń narządu krążenia.

Ornstein: *Własności antigenowe lipoidów.* Przez równoczesne dożylne wstrzykiwanie surowicy świńskiej z lipoidami: kefalinig, cerebrozydem, wytwarzają się specyficzne przeciwciała dla wstrzykniętych lipoidów, które można wykazać odczynem wiązania dopełniacza.

Kenichi Usami: *Nowa próba z leukometylfioletem na ukryte krwawienia z przewodu pokarmowego.* Próbę dla wykazania krwi w kale wykonać należy następująco: 5 gr kału z dodatkiem acetonu rozetrzeć w miseczce, potem przesączyć. Kał zebrać ze sączka do innej miseczki, dodać 20 cm³ mieszaniny alkoholowo-eterowej, rozetrzeć, znowu sączyć. 1 cm³ przesączu+1cm³ leukometylfioletu (leukozasadowy odczynnik barwikowy otrzymuje się przez działanie proszku cynkowego na rozcieńczony barwik) + 2 krople 3% wody utlenionej. W razie zawartości krwi (od $^1/_{500}$) występują odcienie barwne od niebieskiego, niebiesko-fioletowego do fioletowego, fioletowo-różowego.

Odczyn jest ujemny, jeżeli zabarwienie nie wystąpi do 10 minut.

Dla wykazania zawartości krwi $^1/_{1000}$ należy użyć w tym odczynie 1 kropli 3% wody utlenionej i 1 kropli pirydyny.

Rosenblüth: *Epidemja grypy u dzieci szkolnych.* Epidemja w pewnym zakładzie wychowawczym dotknęła w przeciągu kilku dni 107 dzieci na 360. Główne objawy były: wysoka gorączka, uczucie schorzenia, brak objawów nieżytowych. Przebieg lekki, ustąpienie gorączki i objawów chorobowych po kilku dniach. Wyjątkowe nawroty gorączki i zapalenie ucha środkowego.

Czyżewski (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.
Internacia Medicina Revuo.

1926, Nr. 5.

Prof. Strauss (Berlin). *Fistula gastro-colica.* Ilość przypadków przetoki żołądkowo-kiszkowej wzmogła się w ostatnim czasie, a to głównie jako choroby pooperacyjnej. Przetoki te powstają przeważnie na drodze wrzodu trawiennego jelita czczego *(ulcus pepticum jejuni),* który w ostatnich dwudziestu latach zjawia się często po gastro-enterostomji. Chorobę tę spostrzega się przeważnie u mężczyzn. Głównym jej objawem są wymioty kałowe przy braku objawów niedrożności jelit. Częstokroć zamiast wymiotów występuje tylko cuchnące odbijanie. Nieraz rozpoznanie można ustalić zapomocą lewatywy z mieszanki węgla, karminu, mleka lub innego zabarwionego płynu, który już po $^1/_4$—$^1/_2$ godziny daje się zgłębnikiem stwierdzić w żołądku. Takie barwione płyny przechodzą również prędko z żołądka do kiszki grubej. Ważne znaczenie rozpoznawcze mają wolne stolce tłuszczowe, występujące bez żółtaczki i innych objawów schorzenia trzustki. Mocz zawiera wówczas dużo indykanu. Wiele tych chorych jest źle odżywionych, tak dalece, że mogą nawet się zjawiać obrzęki głodowe. Badanie roentgenem stwierdza szybkie przechodzenie kaszki barowej do kiszki grubej, jakoteż lewatywy kontrastowej do żołądka.

Przetoka żołądkowo-kiszkowa może być bezpośrednia i pośrednia. Te ostatnie powstają w ten sposób, że najpierw wytwarza się przetoka z żołądka do jelita czczego, a następnie z jelita czczego do grubego. W tych właśnie przetokach roentgenoskopja może zawodzić. Z klinicznego punktu widzenia jest ważnem dla rozpoznania, jeśli przetoka zjawia się po gastro-enterostomji wykonanej kilka lat wstecz i jeśli miedzy operacją i zjawieniem się przetoki wydarzył się krwotok z dwunastnicy. Przebieg przetoki żołądkowo-kiszkowej jest bardzo zmienny. Są przypadki prowadzące bardzo szybko do charłactwa, a inne, gdzie chorzy przez dłuższy czas czują się względnie dobrze i mogą nawet przybrać na wadze. Jeśli następstwa przetoki są ciężkie, należy rozważać zabieg operacyjny. Nie powinno się jednak zwlekać z operacją, kiedy chory bardzo podupadnie na siłach, gdyż zabieg jest ciężki, jeśli polega na rozległem wycięciu jelita. Dlatego niektórzy operatorowie ograniczają się tylko do zabiegów paljatywnych t. j. do usunięcia zrostów i zamknięcia przetoki. Ten sposób zaleca się dla chorych, którzy z powodu braku sił nie znieśliby, długotrwałej operacj. Dzięki operacji wiele przypadków zostało już uleczonych, lecz zdarzają się także nawroty, co nas tem mniej może zdziwić, skoro zważymy, że wrzody żołądka i jelit tworzą się najczęściej na podstawie swoistego usposobienia. Operacja natomiast może usunąć tylko następstwa mechaniczne, lecz nie usposobienie do wrzodów. Mimo to operacja w wielu przypadkach ratuje życie tych chorych. Toteż już przy operacjach wrzodu żołądka należy zbadać dokładnie, czy nie zachodzi obawa powstawania przetoki żołądkowo-kiszkowej.

Żywatow (Odessa). *O metodach przerwania ciąży w późniejszych okresach.* Ginekologowie rosyjscy mają większą możność kontrolowania sposobów przerywania ciąży, gdyż legalizacja poronienia wytworzyła tam znaczną ilość szukających tego zabiegu w szpitalach. Chociaż wskazania socjalne dozwalają przerwania ciąży tylko w pierwszych trzech miesiącach, to jednak z powodu szerszego pojmowania tego rodzaju wskazań lekarskich ilość poronień starszych niż 3 miesiące również znacznie się zwiększyła. Toteż

wśród ginekologów wyłoniło sie pytanie, która metoda przerwania ciąży jest najlepszą, zwłaszcza po 3 miesiącu ciąży? Autor zebrał z kliniki ginekologicznej w Odessie 96 przypadków przerwania ciąży starszej niż 3 miesiące i dochodzi w swych wywodach do następujących wniosków. 1) Nie ulega wątpliwości, że najskuteczniejszym sposobem przerwania ciąży trwającej mniej niż 3 miesiące jest *excochleatio cavi uteri.* 2) W ciąży trwającej od 3 do 5½ miesiąca, a w razie stwardnienia szyjki macicznej także do 3 miesiąca racjonalną metodą jest cięcie pochwowo-maciczne przednie *(colpohysterotomia anterior).* 3) W ciąży starszej niż 5 miesiecy stosować należy rozszerzenie ujścia macicy t. zw. *metreurysis.* 4) Tamponadę można stosować tylko w razie technicznej niemożności wykonania cięcia pochwowo-macicznego przedniego, przy braku sali operacyjnej, wyszkolonych asystentów i t. d. 5) W razie ścisłych wskazań medycznych, do przerwania ciąży i równoczesnej sterylizacji, albo wobec laparatomji z innej przyczyny wykonuje się operację małego cięcia cesarskiego, czyli jak ją nazwał Sellheim, cięcie książęce. Wymaga ona dobrej techniki operacyjnej i nie może być zalecana jako operacja codzienna ze wskazań społecznych.

Per. *O nowszem leczeniu łuszczycy.*

Dr. I. Fels (Lwów).

Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.

t. 88.

Neiding: *Guz śródmóżdża.* Autor rozpoznał u chorego, który przed półtora rokiem spadł z drzewa i od tej pory cierpiał na silne bole głowy, wymioty, senność, przedmiotowo zaś wykazywał zajęcie następujących nerwów czaszkowych: po prawej okołoruchowego, twarzowego i trójdzielnego, po lewej odwodzącego, podjęzykowego i obustronnie ślimakowego, dalej prawostronny niedowład połowiczy z obniżeniem czucia, guz okolicy wzgórków czworaczych. O tem umiejscowieniu świadczy brak odczynu źrenicznego na światło przy normalnem dnie po lewej i *neuritis optica* po prawej oraz obustronna głuchota przy prawidłowych odczynach błędnikowych. Sekcja potwierdziła w zupełności to rozpoznanie.

Autor zwraca uwagę na brak odczynu na światło przy guzach ciał czworaczych oraz na to, że ophtalmoplegia nie dotyka równomiernie wszystkich mięśni gałkoworuchowych. Głuchotę również zalicza do kardynalnych objawów tych guzów, lecz w poprzednich pracach nie zwrócono uwagi na okoliczności, że nerw przedsionkowy nie bywa zajęty. Wreszcie co do ataksji, to cechuje ją późne występowanie oraz ujawnianie się przy staniu i chodzeniu, brak zaś jej przy poszczególnych ruchach.

Dr. Leśniowski (Warszawa).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dentystyczny, Rok VI, Nr. 8, za sierpień 1926: P. Słonimski: O metodach przygotowywania szlifu dla celów histologicznych. — St. Blikle: Próchnica zebów, a zniekształcenia nabyte, oraz klasyfikacja takowych. — A. Meissner: W sprawie postępowania chirurgicznego w wydatności szczęki górnej. — L. Śniegocki: Guz mięszany podniebienia twardego.
Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, Nr. 38, z 19 września 1926: Inż. T. Ingwer: Syntezy preparatów farmaceutycznych. Nowe leki. — St. Czerwiński: Niedozwolone leczenie. — Sprawy zawodowe.

Przyroda i technika, Rok V, zeszyt 7. z września 1926: H. Teisseyre: O geologji i geografji ropy naftowej. — Inż. Stan. Micewicz: Problem azotowy oraz jego znaczenie gospodarcze i wojenne. — Inż. St. Żmigród: Sztuczne bielenie oraz przyśpieszanie dojrzewania mąki.

Zagadnienia rasy, Rok VIII, Tom III, Nr. 5—6 marzec-czerwiec 1926: M. Konopacki: O komórkach płciowych ich dojrzewaniu i zapłodnieniu. — M. Strążyska: Rola psychologji w wyborze zawodu. — Dr. Guermontprez i Dr. Kozłowski: Rozwój chorób wenerycznych wśród polaków północnej Francji. — L. Wernic: Stan współczesny walki państwowej z zarazą weneryczną w Polsce na podstawie danych z r. 1925 i pożądane reformy. — H. Szczodrowski: Sprawozdanie z uchwał zjazdu międzynarodowego związku do zwalczania zarazy wenerycznej.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

II-gi Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy.

Na zjazd tegoroczny zjechali liczni przedstawiciele nauki, jak również lekarzy-działaczy społecznych z całej Polski w liczbie 237 osób.

Otwarcie Zjazdu nastąpiło w sobotę, 11 września b. r. w auli uniwersyteckiej.

Po przemowie powitalnej prezesa Zjazdu dziekana prof. dra Renckiego wybrano prezydjum, w skład którego weszli prof. Ciechanowski (Kraków), b. min. Janiszewski (Kraków), prof. Januszkiewicz (Wilno), prof. Jonscher (Poznań), dr. Górski (Poznań), dr. Rostek (Katowice), dr. Rudzki (Warszawa), dr. Seweryn Sterling (Łódź), doc. Sterling-Okuniewski (Warszawa), dyr. Departamentu zdrowia dr. Wroczyński. Na sekretarzy powołano Dr. Sawickiego (Kańczuga) i Dra Tyszkę (Lwów).

Obrady przedpołudniowe poświęcono rozprawom naukowym, popołudniowe zaś zagadnieniom społecznym.

Przed południem wygłosili referaty prof. Januszkiewicz (Wilno) i dr. Dąbrowski lekarz naczelny szpitala Wolskiego w Warszawie.

Prof. Dr. A. Januszkiewicz (Wilno) w wykładzie pod tytułem: *„Swoiste i nieswoiste sprawy szczytów płucnych"* opisał szereg jednostek chorobowych, które bądź miejscowymi objawami płucnymi, bądź ogólnymi mogą symulować gruźlicę płuc i z tego względu powodują nieraz błędy rozpoznawcze. Mówca zastanawiał się nad metodami, któremi należy posługiwać się dla prawidłowego rozpoznawania w tych przypadkach.

Koreferent dr. Dąbrowski Kazimierz (Warszawa) omówił *„cortico-pleuritis"* postać kliniczną gruźlicy, w której prątek Kocha, umiejscowiając się w obwodowej części płuca, wywołuje jednocześnie zmiany w miąższu płucnym i opłucnej. Zmiany te mogą być powierzchowne i głębokie. Zależnie od tego, czy zmiany dominują w opłucnej czy też w miąższu płucnym, występują głównie objawy opłucnowe lub też płucne.

Przebieg kliniczny *cortico-pleuritis* jest bardzo różny. Niektóre z nich mają przebieg łagodny, inne przechodzą w gruźlicę surowatą płatową lub zrazikową, ewentualnie zaostrzają skrycie przebiegającą gruźlicę płuc. Mówca przypuszcza, że w postaciach łagodnych *cortico-pleuritis* mamy do czynienia z t. zw. gruźlicą wysiękową, której przebieg i rokowanie jest pomyślniejsze, aniżeli w dotychczas znanych postaciach gruźlicy.

Drugim tematem obrad była kwestja dziedziczności i konstytucji w gruźlicy, a referentami doc. dr. Sterling-Okuniewski i prof. Nowicki.

Pierwszy przemawiał dr. Sterling-Okuniewski, który omówił *„Dziedziczność w gruźlicy"*. Sprawa dziedziczności należy do najtrudniejszych problematów nie tylko medycyny, ale wogóle biologji i była oddawna przedmiotem licznych dociekań spekulatywnych i badań doświadczalnych. W ostatnich kilku latach dzięki pracom L. Bernarda zwalczanie gruźlicy u osesków wykazuje — jakby się zdawać mogło — że osesek usunięty natychmiast po urodzeniu ze środowiska zakażonego nie jest zakażony gruźlicą. Tymczasem wykrycie w r. 1923 przez Vaudremer'a postacii przesączalnej zarazka gruźliczego — jak się zdaje — przeczą temu.

Kwestję dziedziczności gruźlicy ujmuje mówca w dwu pytaniach:

1) Czy zarazek gruźliczy w okresie płodzenia może sie przenosić bezpośrednio z rodziców na dzieci, a więc z jednego pokolenia na drugie? i

2) Czy pod wpływem zarazka gruźliczego mogą zajść w ustroju rodziców takie zmiany, które zostaną przeniesione na potomstwo bądź w postaci takiej samej zmiany, bądź w postaci pewnych, niedających się nawet ująć namacalnie uszkodzeń somatycznych, lecz jako pewnych cech zapadalności gruźliczej, które ujmujemy ogólnem mianem usposobienia do gruźlicy czyli czy potomstwo rodziców gruźliczych łatwiej zapada na gruźlicę, czy jest mniej odporne na zakażenie prątkami Kocha.

Z badań dotychczasowych wynika, że:

1. W przesączach wszelkiego rodzaju wytworów gruźlicy ludzkiej, nawet w razie nieobecności w tych produktach typowych laseczników gruźliczych, znajdują się pewne niewidzialne lub nadzwyczaj małe niekwasodporne kuliste twory, które zadane zwierzętom doświadczalnym wywołują zmiany chorobowe u tych zwierząt, zawierające w sobie typowe laseczniki kwasoodporne, morfologicznie odpowiadające lasecznikom Kocha. Z badań tych wynika, że jad gruźliczy występuje w postaci przesączalnej i że postaci te mogą się w ustroju przeobrażać w laseczniki kwasoodporne.

2. Zmiany chorobowe u zwierząt po wstrzyknięciu przesączu jadu gruźliczego często różnią się od zwykłych typowych zmian gruźliczych brakiem pierwotnego ogniska zakażenia, brakiem gru-

czołów chłonnych. Mogą jednak występować zmiany takie same, jak po wstrzyknięciu typowego lasecznika Kocha.

3. Postać przesączalna jadu gruźliczego może przejść przez łożysko i umiejscowić się w układzie chłonnym płodu, gdzie może ulec przekształceniu w typowe laseczniki Kocha.

A więc wszystko, co pochodzi od gruźlika jest zakażone, choć nie możemy w tem doszukać się znanych nam postaci zarazka gruźliczego, a nie — jak poprzednio sądzono — że tylko obecność zarazka jest jedynym dowodem zakażenia gruźliczego.

Rozstrzygająco jednak na pytanie pierwsze co do bezpośredniego zarażenia się płodu od rodziców nie można jeszcze dzisiaj odpowiedzieć, mówca osobiście skłonny jest odpowiedzieć twierdząco.

Co do pytania drugiego, to mówca dochodzi do wniosku, że:

4. Różne fakty przemawiają za tem, że cechy zwyrodnienia organizmu, powstałe pod wpływem długotrwałego działania toksycznego, mogą być przekazywane potomstwu, niekiedy w najbliższem pokoleniu, ale niekiedy i w dalszem. Jest wielce prawdopodobnem, że pewne nabyte właściwości ustroju pod wpływem jadów gruźliczych mogą być przenoszone na potomstwo, czy to w znaczeniu ujemnem jako usposobienie, podłoże, gleba, czy też niekiedy dodatnim jako odporność.

5. Dalsze badania, zwłaszcza natury doświadczalnej, ale po części i epidemjologicznej muszą ustalić, jaki stosunek zachodzi pomiędzy tymi dwoma czynnikami: mianowicie bezpośredniem przenoszeniem się zarazka z rodzica na płód, oraz z istnieniem w płodzie dodatkowej możliwości na zakażenie gruźlicze.

6. Nic nas nie upoważnia do zmiany dotychczasowych poglądów, dotyczących odosobnienia osesków od zakażonego gruźlicą otoczenia natychmiast po urodzeniu. Musimy nadal utrzymać przypuszczenie, że w ogromnej większości przypadków zakażenie odbywa się w życiu pozapłodowem, że przeto obowiązuje nas zawsze jak najściślejsza ochrona oseska i dziecka przed zakażeniem oraz usuwanie wszelkich źródeł zakażenia. Dopiero przyszłe badania wskażą nam, jakie należy dodać nowe środki obronne.

Następnie prof. Nowicki (Lwów) omawia znaczenie usposobienia (konstytucji) w powstawaniu gruźlicy.

Mówca na wstępie podnosi znaczenie usposobienia (konstytucji) dla pochodzenia i powstawania chorób, szczególnie zaś dla zapobiegania im. Sprawa konstytucji w chorobach w ostatnich dziesiątkach lat była w naukach lekarskich niedostatecznie uwzględniana. Dziś w nauce zyskuje ona po erze przyczynowości należne miejsce. Mówca podnosi sprawę ogólnego i osobniczego usposobienia do gruźlicy w rodzaju ludzkim, a następnie omawia zapatrywania, dotyczące usposobienia do gruźlicy poszczególnych narządów i ich części (szczyty płuc), omawia konstytucje zołzowa (skrofuliczną), wpływ wieku, płci i zawodu na usposobienie do gruźlicy, znaczenie niektórych tkanek dla tego usposobienia, wreszcie porusza sprawę chemizmu tkanek dla gruźlicy. Usposobienia dla gruźlicy nie należy uważać zarówno pod względem postaciowym i życiowym za jakieś usposobienie ściśle dla gruźlicy swoiste.

Po wyczerpaniu porządku dziennego uczestnicy Zjazdu udali się do kliniki lekarskiej prof. Renckiego celem zwiedzenia założonego przed rokiem oddziału gruźliczego. W roku obecnym prof. Rencki otwiera od października wzorową przychodnię przeciwgruźliczą; oprócz tego w miesiącach wakacyjnych wybudowane zostały na III piętrze 2 sale o konstrukcji szklano-żelaznej, o ruchomych ścianach, zwróconych ku południowi, wykonanej przez firmę Zielenieiwskiego. Salki te każda na 7 łóżek są jasne, słoneczne, ze ślicznym widokiem na Lwów; chorzy w nich będą mogli przebywać przez zimę. Klinika lekarska łącznie z przed rokiem założonym oddziałem gruźliczym posiadać będzie obecnie 28 łóżek, przeznaczonych dla gruźliczych chorych.

Obradom popołudniowym przewodniczyli: Dr. Janiszewski (Kraków), Dr. Rostek (Katowice), dyr. dr. Wroczyński (Warszawa). Sekretarzami byli dr. Dąbrowski K. (Warszawa). i doc. dr. Sochański (Lwów).

Sobotnie popołudniowe posiedzenie Zjazdu poświecone było omawianiu dwu zagadnień: 1) „Ustawodawstwo przeciwgruźlicze i najpilniejsze jego zadania w Poolsce" i 2) Społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą.

Ustawodawstwo przeciwgruźlicze.

Pułk. dr. Rudzki Stefan (Warszawa) referent pierwszego tematu, podał zarys rozwoju ustawodawstwa przeciwgruźliczego w Zachodniej Europie oraz innych częściach świata; wykazał, że ogromna większość kulturalnych krajów posiada już całkowite lub częściowe prawodawstwo przeciwgruźlicze. Referent podnosi ogromne znaczenie ustawodawstwa dla walki planowej z gruźlicą. Podstawy nowoczesnego prawodawstwa o zwalczaniu gruźlicy są następujące: rejestrowanie zachorowań na gruźlicę i przypadków śmierci z tej choroby; roztoczenie opieki państwowej nad gruźliczymi i ich otoczeniem; doprowadzenie do minimum niebezpieczeństwa chorego na gruźlicę dla zdrowych; unieszkodliwienie wydzielin chorego przez zabijanie zarazków przezeń wydzielanych.

Nicią przewodnią prawodawstwa jako aktu państwowego jest zabezpieczenie zdrowych obywateli państwa i zwłaszcza dzieci jako przyszłości narodu od zarażenia się gruźlicą obok możliwie humanitarnego traktowania chorych gruźliczych i dania im możności leczenia się, a rodzinom ich egzystowania przez czas choroby właściciela.

Referent stwierdza, że w Polsce w przybliżeniu jest 50.000 zgonów rocznie z gruźlicy, oraz około pół miljona chorych na czynną gruźlicę. Wynosi to straty ekonomiczne dla narodu przeszło dwa miljardy złotych rocznie. Gruźlica przeto staje się u nas klęską narodową, która przyczynia się do szybkiego wymierania ludności i ekonomicznego zubożenia kraju.

Prawodawstwo przeciwgruźlicze jest najważniejszym etapem na drodze walki państwowej z gruźlicą i jako takie powinno jak najpredzej wejść w życie. Mówca podaje projekt ustawodawstwa przeciwgruźliczego w Polsce i szczegółowo rozpatruje najnowsze zdobycze zagraniczne w tej dziedzinie. Wprowadzenie w życie tej ustawy postawiłoby nas po pewnym czasie na równi z innymi kulturalnymi krajami, wymagałoby to przeciętnie 30 miljonów złotych rocznie t. j. 70 razy mniej, niż przysparza nam strat rocznych gruźlica u nas panująca. Pokryć te koszta musi państwo, samorządy, zakłady ubezpieczeniowe, kasy chorych, wreszcie sami chorzy i ich rodziny. Tak więc projekt ustawy, nie obciążając nadmiernie kraju naszego pod względem finansowym, daje możność leczenia się na gruźlicę chorym, zabezpiecza byt tym wszystkim, którzy stracili zdolność zarobkowania wskutek gruźlicy oraz ich najbliższym rodzinom, zabezpiecza wreszcie zdrowych od zarażenia się tą chorobą.

Koreferent dr. Kuhn (Lwów) omawia dwie tezy, streszczając najpilniejsze zadania w zakresie zwalczania gruźlicy, mianowicie nieodzowną konieczność unieszkodliwienia ognisk zakażenia gruźlicą i niezbędną potrzebę ochraniania dzieci w pierwszych dwóch latach życia od masowego zakażania gruźlica.

W dyskusji nad tymi referatami dr. Janiszewski (Kraków), były minister Zdrowia Publicznego, zwraca uwagę na to, że nawet w większych miastach, gdzie istnieją przychodnie przeciwgruźlicze, sanatorja podmiejskie i oddziały szpitalne, gdzie gmina, Kasy chorych i T-wa przeciwgruźlicze działają niejako w porozumieniu, wzajemny stosunek tych instytucyj nie jest określony, a praca w poradni nie jest ściśle skoordynowaną z pracą w szpitalu i sanatorjum. Gdybyśmy doszli do tego w ciągu kilku lat, żeby każde miasto lub każdy powiat posiadał należycie urządzoną poradnię z należycie wyszkolonym lekarzem specjalistą i wyszkolonemi higjenistkami, oddziały szpitalne i sanatorja gruźlicze — to postęp byłby olbrzymi. Poradnie przeciwgruźlicze, oddziały szpitalne i sanatorja podmiejskie musza się jednak rozwijać jednocześnie i równomiernie, inaczej bowiem przy jednostronnym np. rozwoju samych poradni, gdy nie będzie oddziałów szpitalnych i sanatorjów, to działalność poradni będzie połowiczną; będzie ona np. wskazywała na potrzebę umieszczenia chorego w sanatorium lub w szpitalu, a nie będzie można tego urzeczywistnić. Współdziałanie i koordynację przedstawia sobie referent w ten sposób: Wojewódzkie Towarz. przeciwgruźlicze obejmuje ogólne kierownictwo ruchu przeciwgruźliczego, koordynuje działalność wszystkich czynników wchodzących w grę w walce z gruźlicą. T-wa przeciwgruźlicze urządzają i prowadzą poradnie przeciwgruźlicze.

Rząd buduje i wyposaża oddziały szpitalne dla chorych gruźliczych, subwencjonuje poradnie i sanatorja. — Gminy względnie samorządy budują tanie sanatorja podmiejskie i subwencjonują T-wa przeciwgruźlicze. Kasy chorych dają zasiłki chorym gruźliczym, płacą lekarzy i higjenistki w poradniach, płacą za chorych w oddziałach szpitalnych i sanatorjach.

Ustawa powinna właśnie określić wysokość świadczeń każdego wchodzącego tu w grę czynnika. Gdy przytem pracować się będzie oszczędnie t.j oddziały gruźlicze będą budowane przy istniejących szpitalach, sanatorjach tanich podmiejskich, a nie w uzdrowiskach, gdzie budowa i prowadzenie jest droższe, a rezultaty takie same jak w podmiejskich, to starczy nam na to funduszów i nie obciążymy zbytnio wymienionych czynników, dlatego — według mowcy — należałoby w projektowanej ustawie uwzględnić — i określić — obok spraw proponowanych przez dr. Rudzkiego — wzajemny stosunek, wysokość i jakość świadczeń, obowiązki i prawa towarzystw przeciwgruźliczych, rządu, instytucyj samorządowych i kas chorych.

Następny mówca dr. Stypułkowski (Warszawa) sądzi, że wydanie rozporządzenia o przymusie zgłaszania gruźlicy przy obecnym braku organizacji do walki z gruźlicą, środków i personalu wykwalifikowanego jest przedwczesne. Nie da się stosować tych

samych metod do zwalczania i chorób zakaźnych i do gruźlicy.

Mówca jest zdania, że należy rozwijać obecną, dającą dobre rezultaty, metodę społeczną zwalczania gruźlicy, i zwrócić się do czynników miarodajnych o odpowiednie do rozmiarów klęski społecznej wydawanie na ten cel funduszów.

Dr. Mikołajski (Lwów) wyjaśnia, że już dotychczasowe ustawy i przepisy obowiązujące umożliwiają przeprowadzenie konsekwentne donoszenia o wszystkich zachorowaniach na gruźlicę i że w Województwie lwowskiem cyfry tygodniowych wykazów gruźlicy zbliżają się już do cyfry faktycznych skonów z gruźlicy, którą obecnie można uzyskać w każdym powiecie w Małopolsce na podstawie kwartalnych sprawozdań gmin o ruchu ludności.

Również co do współdziałania Kas chorych z Przychodniami przeciwgruźliczemi są wydane okólniki Ministerstwa Pr. i Op. Sp. i na tem polu uzyskało się już sporo. Kasy chorych mają własne Przychodnie Przeciwgruźlicze lub zawierają umowę z Przychodniami powiatowemi, niektóre Kasy posiadają własne sanatorja.

Samorządy powiatowe i miast wezwano do uczestniczenia w kosztach walki z gruźlicą, a Województwo ma wpływ zapewniony na budżety samorządów, może więc dopilnować, aby wstawiano odpowiednie pozycje na walkę z gruźlicą.

Dr. Sawicki (Kańczuga) sadzi, że jeżeli walka z gruźlicą ma być skutecznie prowadzona, to trzeba sięgnąć głębiej do najniższych sfer ludności i tam niszczyć gruźlicę. Stanie się to wtedy, jeżeli ludność wiejska i proletarjat miejski będą uświadomione o przyczynie, sposobie szerzenia się i zapobieganiu gruźlicy. Ludność cała musi się dowiedzieć, że przez plucie w spluwaczki i niszczenie plwociny chorego na gruźlicę zapobiegnie się jej szerzeniu i dojdzie do wytępienia tej choroby. Współdziałanie rządu w tej sprawie jest konieczne. Podkreśla, że przedewszystkiem trzeba dążyć do zniszczenia głównego, najobfitszego źródła gruźlicy na wsi, skąd zawsze napływać będzie zaraza do miast.

Generalny dyrektor służby zdrowia dr. Wroczyński uważa, że sprawa ustawodawstwa przeciwgruźliczego wymaga wyjaśnienia zasadniczych punktów i jest zresztą przedewszystkiem zagadnieniem ekonomicznem. Należy wyjaśnić: 1) według jakiego systemu należy prowadzić walkę z gruźlicą; 2) kto ją będzie prowadził i 3) skąd czerpać będziemy środki na ten cel.

Co do tego, jak prowadzić walkę z gruźlicą, to wszyscy przyjęli system Philippsa, według którego przychodnia jest sztabem generalnym całej walki i wszystkie instytucje, tworzone do walki z gruźlicą powinny być z przychodnią organicznie związane, a więc sanatorja, oddziały szpitalne, kolonje itp.

Przy przychodniach powinny istnieć komitety opieki społecznej, których zadaniem jest wyszukiwanie środków, potrzebnych na walkę i opieka nad rodzinami i chorymi na gruźlicę. Jak słusznie zaznaczył w dyskusji pan minister Janiszewski, w Polsce akcja przychodni nie jest dotychczas skoordynowana z działalnością oddziałów szpitalnych i sanatorjów. Jest zjawiskiem nader rzadkim, aby chory przyjmowany do szpitala lub sanatorjum był uprzednio zaregestrowany w przychodni. Wychodzac z tych założeń należy w Polsce w całej pełni zastosować system Philipps'a. Z tego wynika, że lekarze urzędowi nie będą prowadzili przychodni lecz będą współdziałać jedynie z organizacjami społecznemi. Zgłoszenia wypadków gruźlicy powinny być w pierwszym rzędzie kierowane do przychodni, a nie do urzędów sanitarnych, i o tyle tylko mają rację bytu, o ile zgłoszony przypadek będzie otoczony opieką przychodni.

Drugie pytanie, które musi być rozstrzygnięte to jest, kto ma prowadzić walkę z gruźlicą: czy mają być przychodnie państwowe, gminne, kas chorych czy społeczne. W celu skoordynowania wszystkich czynników, w polskich stosunkach najlepsze są przychodnie społeczne, gdyż w ich łonie można zogniskować wszystkie wymienione czynniki. Przychodnie państwowe nie mogłyby np. korzystać z funduszów samorządowych, czy społecznych, czy kasowych. Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia przy wydawaniu zaleceń i okólników przyjęła tę ostatnią koncepcje i wyniki w niektórych miastach otrzymała bardzo dodatnie. Jako przykład niech posłużą m. Warszawa i Poznań. Warszawskie Towrzystwo przeciwgruźlicze posiadało jeszcze w 1923 r. budżet kilkunastotysięczny i nie było pieniędzy na opłacanie odpowiednio wykwalifikowanego personalu lekarskiego i pielęgniarskiego. Z chwilą zorganizowania współpracy z gminą m. Warszawy i przyjęcia chorych kasowych Towarzystwo niesłychanie rozszerzyło swoją działalność: budżet Towarzystwa wyniósł w r. 1924 — 95.000 złotych, w r. 1925 około 300.000 zł., w r. 1926 około 400.000 zł., a w roku 1927 przeniesie sumę pół miljona złotych.

Poznań, który w r. 1924 miał budżet niewielki i deficytowy, w r. 1925 ma budżet pokryty, wynoszący 35.000 zł., a w r. 1926 — 80.000 zł. Ten system współpracy gmin, kas, państwa i czynników społecznych dał dobre wyniki i powinien być dalej stosowany.

Ustawa przeciwgruźlicza powinna unormować stosunek tych czynników i zasadniczo określić ich udział pieniężny. Środki pieniężne są potrzebne na: a) utrzymanie przychodni, b) koszty leczenia w sanatorjach i szpitalach, c) emerytury i odszkodowania dla funkcjonarjuszy i osób, którym z powodu gruźlicy zabroniono wykonywać dany zawód (nauczycielstwo, pracujący w sklepach, fryzjerzy i t. p.).

Robiąc bilans walki z gruźlicą w Polsce za ostatnie lata, stwierdzić należy przedewszystkiem, że sprawa postępuje nader szybko naprzód i może nawet za szybko, gdyż przy otwieraniu przychodni brak nam i lekarzy i odpowiednio wykształconych higjenistek. Akcja musi być prowadzona planowo i systematycznie.

Obecnie mamy w Polsce 58 towarzystw przeciwgruźliczych, 65 przychodni, około 40 sanatorjów o pojemności 13.000 łóżek. Liczba oddziałów szpitalnych dla gruźliczych nie jest mówcy wiadoma. Chociaż sanatorjów mamy mało, to jednak stoją one pustkami, gdyż sprawa kosztów leczenia nie jest uregulowana. Ustawa powinna to załatwić, może nawet w kierunku utworzenia specjalnych funduszów krajowych, tak, jak to ma miejsce w Małopolsce z funduszem leczenia ubogich chorych w szpitalach publicznych, wtedy sanatorja i odziały szpitalne będą miały byt zapewniony.

Ustawa winna też uregulować sprawę emerytur i odszkodowań przy stosowaniu ograniczeń zawodowych. Dotychczasowe postanowienia ustawy emerytalnej nie są wystarczające.

Reasumując to wszystko dochodzi pan Generalny Dyrektor Służby Zdrowia do wniosku, że ustawa powinna rozstrzygnąć przedewszystkiem sprawę zdobycia środków na walkę z gruźlicą, a następnie skoordynować działalność wszystkich zainteresowanych czynników: gmin, kas chorych, rządu i społeczeństwa. Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia przystąpi niezwłocznie do opracowywania projektu, chociaż jest to rzecz trudna i wymagająca nowelizacji całego szeregu ustaw.

Następnie dr. Węgrzynowski podnosi niewykonalność ustawy o doniesieniach zachorowań na gruźlicę, gdyż doniesienie takie nieraz zrujnowałoby zupełnie byt materjalny rodziny (n. p. nauczycieli itp.). Ustawa winna być tak zredagowana, ażeby była wykonalna, ażeby była odpowiednia ilość szpitali, byt rodzin był zabezpieczonym itp. i od strony ekonomicznej tej ustawy zacząć należy.

Poza tem przemawiał jeszcze dr. Janiszewski (Kraków) i prelegent dr. Rudzki (Warszawa), który streścił wyniki dyskusji, podkreślając, że tylko ustawa państwowa może nakazać dać pieniądze na walkę z gruźlicą. W tym celu popiera jeszcze raz swój wniosek.

Społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą.

Drugim tematem obrad popołudniowych była społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą. Referentami prof. Dr. Jonscher (Poznań) i doc. dr. Progulski (Lwów).

Prof. Groer (Lwów), który miał wygłosić koreferat, na Zjazd nie przybył.

Prof. dr. Jonscher z Poznania wygłosił referat o *„Społecznej ochronie dziecka przed gruźlicą"*. Prelegent zaznacza, że znaczne rozpowszechnienie gruźlicy wśród dzieci, groźny przebieg tego cierpienia w tym wieku wymagają specjalnego uwzględnienia społecznej ochrony dziecka przed gruźlicą w całokształcie walki z tą plagą społeczną. Po omówieniu teoretycznych podstaw, na jakich powinna się opierać racjonalnie przeprowadzona społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą, referent omawia plan całej akcji.

1) Zwalczanie zakażenia wśródrodzinnego t. j. zarażenia się dziecka od chorego członka rodziny powinno się rozpocząć możliwie wcześnie, najlepiej bezpośrednio po urodzeniu się dziecka, gdyż niekiedy już bardzo krótki pobyt w środowisku gruźliczem wystarcza dla wywołania groźnej choroby w wrażliwym ustroju niemowlęcia. Możemy dążyć bądź to do usunięcia chorego członka rodziny, badź też na wzór Francji do usunięcia dziecka z rodziny gruźliczej. Zmniejsza się w ten sposób liczbę zgonów z gruźlicy u małych dzieci z 80% do kilku najwyżej.

W razie niemożności przeprowadzenia tego radykalnego środka, musimy ograniczyć się do pouczania rodziny przez personal przychodni przeciwgruźliczej o sposobie zachowywania się, by możliwie uchronić dziecko od zakażenia rodzinnego. Ta akcja należycie przeprowadzona obniża śmiertelność z gruźlicy wśród niemowląt do 30%.

2) Dla zwalczania zakażenia pozadomowego konieczne jest uchwalenie i ścisłe przeprowadzenie ustawy o obowiązkowem badaniu lekarskiem wszystkich stykających się z dziećmi, a więc akuszerek, pielęgniarek, nauczycieli itd. Osobnik chory na gruźlicę nie może i nie powinien pełnić tych obowiązków.

Drugim ważnym czynnikiem jest dążenie do opanowania gruźlicy w szkole, a to przez ścisłą współpracę lekarzy i higjenistek szkolnych z przychodnią przeciwgruźliczą.

3) Dla zapobiegania zachorowania na gruźlicę dzieci już zarażonych (lecz jeszcze nie chorych) musimy wzmocnić organizm tych dzieci. Osiąga się to przez należyte odżywianie dzieci pod względem ilościowym i jakościowym, zapewnienie dzieciom świeżego powietrza i słońca oraz ćwiczeń fizycznych. Osiągamy to:

a) przez urządzanie kolonji i półkolonji letnich; w Polsce korzystało z nich w r. 1925 około 40.000 dzieci;

b) przez urządzanie szkół na otwartem powietrzu dla dzieci, zarażonych gruźlicą;

c) przez racjonalnie przeprowadzone dożywianie dzieci w szkole. Przeprowadzona w ten sposób społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą daje imponujące wyniki i zmniejsza wybitnie szkody, wyrządzone przez tę plagę społeczną.

Dla dalszej rozbudowy tej akcji konieczne jest odpowiednie uświadomienie ogółu społeczeństwa; przyczyni się do tego również większe niż dotychczas uwzględnienie wykładów z dziedziny higjeny społecznej na wydziałach lekarskich naszych Wszechnic.

Korreferat wygłosił doc. dr. Progulski, podnosząc, że zarażającym jest zawsze człowiek, wydzielający prątki Kocha przy sposobności nietylko kaszlu, ale mówienia nad dzieckiem z bliskiego oddalenia, a bynajmniej nie koniecznie odpluwający. Nie tyle więc samej plwociny należy się dla dziecka obawiać, ile raczej zakażenia kropelkowego.

Wobec wielkiej wrażliwości na zakażenie niemowlęcia i dziecka małego, a braku ze strony jego ustroju urządzeń obronnych, z powodu tego wreszcie, że do zakażenia wystarczy niekiedy jedna chwila, można zrozumieć niebezpieczeństwo. To też trwałe uchronienie się w naszych warunkach od zakażenia jest niemożliwe, jest utopia, ale powinno się chronić dziecko jak najdłużej przed gruźlicą, a więc przez pierwszych kilka lat życia, tj. przez czas dla niego najgorszy, później już ustrój dziecka łatwiej ją zniesie, a nawet jest w możności skutecznie ją zwalczać.

Rozróżniamy więc t. zw. profilaktykę ekspozycyjną, czyli zapobieganie zarażeniu się, i profilaktykę dyspozycyjną tj. zapobieganie zachorowaniu u tych dzieci, które już w ciągu swego życia zaraziły się.

Środkami nie dopuszczającemi do zarażenia będą: odosobnianie niemowląt i dzieci małych, trzymanie ich zdala od ludzi, których stanu zdrowia nie zna się, jaknajwcześniejsze oddzielenie zdrowego noworodka od gruźliczej matki, powszechne uświadamianie matek o szerzeniu się gruźlicy, uświadamianie dzieci w szkołach, przez osobne nauczanie elementarnych zasad higjeny i o sposobach zakażenia się gruźlicą, jak się zachować należy wobec ludzi kaszlących i t. d.

Drugi rodzaj środków obronnych w wypadkach dokonanego już zakażenia polegałby na wzmaganiu naturalnej oporności ustroju za pomocą: odżywiania należytego tak pod względem ilościowym jakoteż jakościowym.

W klinice lwowskiej osiąga się tuczeniem dzieci węglowodanami przy uwzględnieniu 10—20% djety białkowej doskonałe rezultaty. Z innych środków równie ważnych są te, których obficie dostarcza nam przyroda: powietrze, światło naturalne i sztuczne. Temu zadaniu, by wychowywać dziecko na „typ powietrzny" przeszkadza ogromnie zakażeniowe pojęcie nietylko u laików, ale i u lekarzy t. j. tak zwane przeziębienie, lekceważy się zaś wszelkie zakażenia, z których niektóre jak odra, koklusz, a często i grypa przebiega z allergją u dziecka zakażonego gruźlica i znacznie pogarsza stan jego zdrowia.

Wszystkie te środki i zamierzenia służą raczej dziecku w wieku szkolnym, najtrudniej niemi objąć dziecko małe, na które wpływ nasz jest jeszcze mały. Pozostawione wyłącznej opiece domu może mieć jedynie radę lekarza, który wchodzi do rodziny lub w odpowiednio urządzonych poradniach dla dzieci i w poradniach przeciwgruźliczych dziecięcych.

W dyskusji dr. Janiszewski zaznacza, że obowiązek zwalczania gruźlicy w szkołach należy do lekarzy szkolnych, ale nie można ich obarczać obowiązkiem rozpoznawania gruźlicy. Według instrukcji lekarz szkolny ma pracować w szkole 15 godzin tygodniowo, ma pod opieką swoją nadmierną ilość dzieci, nierzadko ponad 2 tysiące. Rozpoznawanie pierwszego stadjum gruźlicy jest trudne, wymaga specjalnych wiadomości i licznych środków pomocniczych przy badaniu. Dopóki przeto organizacja instytucji lekarzy szkolnych jest tak niedostateczna, należy dokładne badanie dzieci szkolnych na gruźlicę przenieść do poradni. Lekarz szkolny przy najlżejszem podejrzeniu o gruźlicę u ucznia powinien odesłać go do poradni w celu ustalenia rozpoznania, poradnia zaś przebadać powinna wszystkich uczniów danej szkoły. Krakowskie Tow. przeciwgruźlicze zamierza w roku przyszłym urządzić w poradni osobne godziny dla dzieci szkolnych.

Co do ochrony dziecka przed zakażeniem pozarodzinnem, to mówca wyraża zdanie, że nie można chować dzieci „pod kloszem" tj. nie można otoczyć dziecka takiemi warunkami, aby wykluczyć wszelkie jego zetknięcie się z prątkami gruźliczemi, gdyż jest to w zwykłych warunkach niemożliwe, nie mogłoby obejmować szerokich mas ludności, które powinna obejmować społeczna walka z gruźlicą.

Jeżeli chodzi o „społeczną" ochronę dziecka przed gruźlicą, to należy unikać masowych zakażeń, lub nawet słabych zakażeń, ale powtarzających się często. Są to niebezpieczeństwa widoczne, których należy unikać. Np. obcowania z rodzicami chorymi na gruźlicę, spania lub mieszkania z chorym gruźliczym w jednym pokoju, często nawet w jednem łóżku, ciągłego całowania dzieci przez wszystkich; należy zwrócić uwagę na stan zdrowia służby, nianiek, mamek, dozorców, nauczycieli, na place do zabaw dla dzieci, itp. To wszystko jest możliwe i trzeba w tym kierunku działać, by takich niebezpieczeństw uniknąć. Podkreśla mówca o potrzebie otoczenia specjalną opieką dzieci w wieku od 3—6 lat życia. Stwierdza, że pomysł dożywiania dzieci jest pomysłem amerykańskim, ale powstał samodzielnie u nas w Polsce. Dzieci w Krakowie były dożywiane w szkołach i półkolonjach już od 1909 r. przy tem wprowadzono zasadę „nic za darmo" celem ustalenia przekonania, że obowiązkiem rodziców jest odpowiednie odżywianie dzieci.

Dr. Pieńkowski (Warszawa) radzi większą uwagę zwracać na normalne, racjonalne wychowywanie fizyczne dziecka, niż na ochranianie absolutne przed stycznością z jakąbądź infekcją jak np. zabranianie widywania dzieci do 3-ch lat; gdyż takie dzieci łatwiej później zachorowują, nie wyrobiwszy sobie dostatecznie czynników obronnych.

Na koniec przemawiał jeszcze referent prof. Dr. Jonscher.

Dok. nast.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Państwowa Szkoła Higjeny kurs dokształcenia sanitarnego dla inżynierów państwowych i samorządowych (od 15 listopada do 13 grudnia 1926 r.). (Zapisy przedłużono do dnia otwarcia kursu. — Spis wykładów: I. Dział Ogólny. 1. Podstawy inżynierji sanitarnej, Inż. Z. Rudolf 2 godziny; 2. Zagadnienia higjeny publicznej w miastach, Dr. H. Bogucki 2 godziny; 3. Planowanie osiedli, planowanie regjonalne, Inż. Z. Rudolf 4 godziny. — II. Nauki przyrodnicze. 4. Bakterjologja i epidemjologja (z demonstracjami), Dr. H. Sparrow 4 godziny; 5. Hydrobiologja (z demonstracjami), Prof. St. Wisłouch 6 godzin; 6. Chemja sanitarna (woda, ścieki i powietrze) (z demonstracjami), Inż. H. Przyłęcki 8 godzin; 7. Dezynfekcja wody, Prof. S. Dzierzgowski 2 godziny. — III. Przedmioty techniczo-sanitarne. 8. Hydrologja. Prof. K. Pomianowski 4 godziny; 9. Wodociągi i kanalizacja, Prof. I. Radziszewski 4 godziny; 10. Zakłady oczyszczania wody i oczyszczania ścieków, Gen. Inż. E. Kątkowski, Inż. Z. Rudolf 8 godzin; 11. Sanacja osiedli, nieposiadających wodociągu i spławnej kanalizacji, Gen. Inż. E. Kątkowski 6 godzin; 12. Przewietrzanie i ogrzewanie, Doc. F. Bąkowski 6 godzin, 13. Osuszanie terenów, Prof. Cz. Skotnicki 4 godziny; 14. Budowa ulic i placów, Inż. Z. Słomiński 4 godz.; 15. Dezynfekcja, dezynsekcja i deratyzacja, Ppułk. Inż. St. Dobrowolski 4 godz.; 16. Higjena mieszkań, Dr. J. Kowalczewski, Inż. K. Gnoiński 2 godziny; 17. Zakłady użyteczności publicznej (zakłady usuwania śmieci, szpitale, szkoły, łaźnie, chłodnie, rzeźnie, obory i t. p.), Prof. Cz. Domaniewski, Gen. Inż. E. Kątkowski, Inż. J. Konopka, Inż. F. Rakiewicz, Dr. W. Mikłaszewski 12 godzin; 18. Higjena przemysłowa i bezpieczeństwo pracy, Inż. St. Rodowicz 4 godziny; Razem godzin 86. — Wycieczki: 1. Biuro regulacji miasta Warszawy 3 godziny; 2. Ośrodek Zdrowia w Mokotowie 3 godziny; 3. Wzorowa szkoła publiczna 3 godziny; 4. Stacja przepompowywania ścieków 3 godziny; 5. Stacja pomp rzecznych, ujęcie wody z Wisły 3 godziny; 6. Filtry miejskie (oraz laboratorjum) 3 godziny; 7. Zakład spalania śmieci i zakład dezynfekcyjny 3 godziny; 8. Zakład oczyszczania ścieków przy szkole powszechnej 3 godziny; 9. Rzeźnia miejska na Pradze (stary i nowy budynek) 3 godziny; 10. Zakład utylizacyjny 3 godziny. Razem 30 godziny. Licząc po 4 godziny dziennie wykładu i po 3 godziny wycieczki co drugi dzień, kursa będą trwały wraz z egzaminami 24 dni.

Redakcja otrzymała:

André Chogy: La sécrétion interne du pancréas et l'insuline Masson et Cie Paris.

Prof. Kaz. Karaffa-Korbut. Higjena publiczna, podręcznik dla szkół średnich. Nakładem Warsz. Tow. higjenicznego. Wilno 1926, str. 126.

Nr. 42 17. października 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Towarzystwu Lekarskiemu Częstochowskiemu przy sposobności przypadającego w dniu 17 października 1926 r. Jubileuszu 25 letniego istnienia składa Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej swój hołd i życzenia dalszego rozwoju w duchu Założyciela Towarzystwa, którego życiorys poniżej umieszczamy.



WŁADYSŁAW BIEGAŃSKI

Władysław Biegański urodził się dnia 28 kwietnia 1857 r. w W. Ks. Poznańskiem, w miasteczku Grabowie z ojca Tomasza i matki Bibianny z Danielowiczów. W wieku dziecięcym nie odznaczał się przedwczesnym rozwojem umysłowym i nie różnił się wiele od swych rówieśników. Początkowo uczył sie w szkole prywatnej, a w r. 1867 oddano go do szkoły średniej w Piotrkowie, gdzie ojciec jego, ślusarz z zawodu, przeniósł się dla chleba. W niższych klasach gimnazjalnych uczył się średnio, szczególnych uzdolnień nie zdradzał, miał tylko zawsze predylekcję do geografji. Zamiłowanie do tego przedmiotu trwało całe życie i znał go B. doskonale. Dopiero w kl. VII i VIII zaczął zwracać na siebie uwagę kolegów i nauczycieli, a jego zadanie maturalne — oczywiście rosyjskie — stało się głośne w całym Piotrkowie.

Po ukończeniu gimnazjum wahał się w wyborze zawodu pomiędzy inżynierją i medycyną. W rezultacie wstąpił na wydział lekarski uniwers. warszawskiego. Pracy obowiązkowej oddawał się tam z umiarkowaniem, studjował natomiast poważnie filozofję, rozczytywał się w literaturze pięknej, uczył się na pamięć Mickiewicza, Szekspira, Heinego.

W tym okresie ujawnił się wyraźnie popęd twórczy B.: zaczął pisać. Posłał jakieś impresje literackie do „Prawdy", jakąś pracę filozoficzną do „Ateneum" i wreszcie na piątym roku studjów wziął udział w konkursie, ogłoszonym przez wydział filozoficzny uniwers. warsz. i napisał rozprawę na temat „Porównanie nauki o ideach Locka i Leibnitza". Otrzymał za nią wzmiankę zaszczytną. Lata uniwersyteckie B. były naogół chmurne, pozbawione młodzieńczej beztroski. Mroczyły je z jednej strony brak zdrowia — B. pochodził z rodziny, obciążonej usposobieniem do gruźlicy — a z drugiej bieda.

To też gdy wr. 1883 otrzymał dyplom, znalazł się na rozdrożu. Miał ochotę poświęcić się psychjatrji, nęciły go studja filozoficzne, ale brak środków materjalnych roztrzygnął sprawę inaczej. Pojechał do Rosji na posadę lekarza ziemskiego i spędził blisko dwa lata w zapadłym kącie gub. Kałuskiej, na wsi, w warunkach życia gorzej niż prymitywnych. Tutaj odczuł głęboko swe niedostateczne przygotowanie do praktyki lekarskiej i zabrał się gorliwie do nauki; przez długie miesiące nie odrywał się od książek i pism lekarskich.

Wskutek zatargu z władzami, podał się B. do dymisji, a że udało mu się zaoszczędzić w Rosji trochę grosza, pojechał stamtąd, po krótkim pobycie w kraju — na dalsze studja zagranicę: do Berlina i Pragi. Pracował tam podczas rocznego prawie pobytu całą duszą i wiele się nauczył; przytem oprócz nabytej wiedzy zdobył jeszcze dwie rzeczy cenne: gruntowną znajomość Niemców i Czechów oraz poszanowanie, powiem więcej, kult dla każdej bez wyjątku porządnej i uczciwej pracy. Z Berlina ogłosił też drukiem dwa pierwsze artykuły w „Gaz. Lekarskiej".

Po powrocie do kraju, w końcu r. 1883 osiadł B. odrazu na stałe w Częstochowie i odtąd życie jego płynęło tu głębokim, bogato wezbranym nurtem przez lat 34. Rozpoczęła się usilna praca zawodowa i naukowa. Objął najpierw posadę lekarza w szpitalu N. M. P., gdzie uczył się sam i uczył innych, a potem posadę lekarza kolejowego i fabrycznego. Wszystkie te posady opuścił pomiędzy r. 1897 i 1910. O praktykę prywatną nigdy nie zabiegał, ponieważ jej wahania i niespodzianki burzyły mu porządek życia, niezbędny dla pracy naukowej. W r. 1885 ożenił się z Mieczysławą Rozenfeldówną, córką miejscowego urzędnika kolejowego.

W Częstochowie rośnie stopniowo sława B. jako znakomitego praktyka-djagnosty i potężnieje jego myśl twórcza, żłobi sobie własną, konsekwentną drogę, z której B. w całem swem życiu nie zbacza. Zaczyna corocznie ogłaszać liczne artykuły i rozprawy w pismach lekarskich polskich i niemieckich, a w r. 1891 wydaje pierwsze obszerne dzieło: „Djagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych". Książka ta, poczytana narazie przez starsze koła lekarzy warszawskich za wyraz młodego zuchwalstwa, wsławiła imię B. w całym kraju i doczekała się w lat niespełna 10 trzech wydań.

Praca wyłącznie lekarska trwała lat 10, do r. 1893, poczem — odkąd B. zamierzył napisać „Logikę medycyny" i powrócił do zaniedbanych studjów filozoficznych — twórczość lekarska i filozoficzna splata się z sobą wzajemnie. Powstają kolejno prace z jednej i drugiej dziedziny: „Zagadnienia ogólne z teorji nauk lekarskich", „Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych", „Zasady logiki ogólnej" i t. d.

R. 1903, w którym ukazały się „Zasady logiki ogólnej" staje się w twórczości B. przełomowym. Jakkolwiek pisarz ten od początku zdradzał dążność do filozoficznego ujęcia przedmiotu i ściśle logicznych metod wnioskowania, teraz dopiero, w ostatniem 15-leciu swego życia, wkracza na grunt czystej filozofji i pozostaje jej wierny. Związku z medycyną wprawdzie nie zrywa i śledzi czujnie za jej postępem, ale twórczość jego dotyczy głównie logiki, etyki i filozofji przyrody. W r. 1907 wydaje po raz drugi „Logikę medycyny", tłumaczoną w r. 1909 na język niemiecki, w 1910 „Traktat o poznaniu i prawdzie", w 1912 „Teorję logiki", odznaczoną nagrodą Natansona, w 1914 „Teorję poznania" ulubioną swą pracę, owoc długoletnich i żmudnych badań.

W r. 1914 w lipcu otrzymuje B. zaproszenie do objęcia katedry filozofji w Krakowie. Propozycja ta nęci go, bo choć skromny z natury, tak, jak tylko prawdziwy mędrzec skromnym być może, wie, że uczyć umie. Odmawia jednak, albowiem przyszła zapóźno. B. od roku mniej więcej 1900 cierpiał na serce i choroba powoli, lecz stale postępowała. Obawia się więc przy złym stanie swego zdrowia brać na barki nowe, uciążliwe obowiązki, tembardziej, że działalność pedagogiczną stawia wysoko i dużo od niej żąda.

Wybuch wielkiej wojny podkopał ostatecznie zdrowie B. i zburzył jego równowagę duchową. Groza chwili zasłoniła mu sobą wszystko na świecie; nic poza nią nie widział. On, dla któ-

rego tworzenie było od lat wielu najistotniejszą potrzebą duszy, przez pół roku nie pisze, czyta tylko dzienniki, rozważa sytuację, studjuje komunikaty, ogląda mapy. W więzach okupacji dusi się i traci nadzieję. Dopiero na początku r. 1915 zdołał oderwać się od smutnej rzeczywistości i prawem kontrastu zwrócił się do zagadnień etycznych, któremi zresztą oddawna się zajmował. Zaczyna pisać ostatnie swe dzieło — „Etykę ogólną". Praktykę ogranicza do koniecznego minimum i oddaje się bezpodzielnie ulubionej pracy. Pisze z wytężeniem, tak, jak nigdy. Długie godziny spędza przy biurku, spieszy się, powtarza często, że nie zdąży. Zdążył jednak: w grudniu 1916 r. książka była gotowa do druku i autor z radością niewymowną przeglądał, przepisywał, poprawiał niestrudzenie swój rękopis. Podczas tej pracy właśnie, dn. 29 stycznia 1917 r. zaskoczył go atak dusznicy bolesnej, tak jak jego książka, ostatni.

Obraz życia B. byłby niepełny, gdybyśmy nie wspomnieli, że przez długi czas brał także w częstochowskim ruchu oświatowo-społecznym, gorący udział. Powołał do życia częstoch. Tow. Lekarskie (r. 1901) i był jego prezesem do śmierci; był współtwórcą i prezesem Tow. Dobr. dla chrześcijan, częstoch. oddziału Tow. Higjenicznego i Tow. Krajoznawczego. Za jego staraniem i pod jego kierunkiem powstało Muzeum Krajoznawcze oraz został opracowany „Przewodnik po Częstochowie i okolicy". Prócz tego prowadził przez jedno półrocze wykłady logiki na kursach samokształcenia i dwukrotnie, w r. 1906 i 1915 uczył logiki w pierwszej męskiej szkole średniej polskiej, ufundowanej przez społeczeństwo częstochowskie.

* * *

B. pozostawił krótki urywek biograficzny, zakończony słowami: „.... sam się nie raz dziwię, jak mi się udało pogodzić wyczerpującą praktykę lekarską z systematyczną, poważną pracą naukową".

Jeżeli on sam zdumiewał się, ilekroć próbował ogarnąć myślą całość swego działania, to cóż dopiero mówić o innych? Nikt, literalnie nikt nie mógł pojąć, skąd ten dziwny człowiek, w gruncie rzeczy wątły, słabowity, czerpie siły do pracy, zakrojonej na iście tytaniczną miarę; w jaki cudowny sposób potrafi zmieniać rozciągłość czasu? Odpowiedź na te pytania jest trudna. A im dalej odejdziemy od B., tem trudniej będzie ją znaleźć nawet tym, którym dane było oglądać zbliska ogrom tego niepospolitego żywota.

Częstochowa 18. września 1926.

M. B.

Spis prac naukowych Władysława Biegańskiego.

I. Prace lekarskie.

1. Prace kazuistyczne.

1. Przypadek hemiathetoseos post monoplegiam. Gaz. Lek. 1883.
2. Przyczynek do symptomatologji zboczeń mowy. Gaz. Lek. 1883.
3. O porażeniach arsenowych. Medycyna 1884.
4. O naczynioruchowem oddziaływaniu skóry i sztucznej pokrzywce. Medyc. 1885.
5. Przyczynek do ejologii odmy piersiowej. Medyc. 1885.
6. Nieżytowe czy śródmiąższowe zapalenie płuc? Gaz. Lek. 1885.
7. Jeszcze w kwestji zapalenia płuc nieżytowego i śródmiąższowego. Gaz. Lek. 1886.
8. Przypadek rozsianego zapalenia nerwów wskutek zatrucia wyskokiem. Gaz. Lek. 1887.
9. W kwestji rokowania przy krwotokach kiszkowych w durze brzusznym. Gaz. Lek. 1887.
10. Z kazuistyki chorób układu nerwowego. Medyc. 1890.
11. Przyczynek do nauki o nerwicach urazowych. Nowiny Lek. 1891.
12. Mięsak limfatyczny uogólniony i stosunek jego do wrzekomej białaczki. Nowiny Lekarskie 1892.
13. Porażenie połowiczne, postępujące nerwów mózgowych. Przegląd Lek. 1894.
14. Samoistne przykurczanie palców Dupuytren'a, jako sprawa troficzna pochodzenia rdzeniowego. Medyc. 1894.
15. Die Spontane Contractur der Finger von Dupuytren als ein trophischer Process centralen Urspunges. Deutsche medizin. Wochenschrift. 1895.
16. Napady padaczkowe w stwardnieniu tętnic jako objaw zaburzeń cyrkulacyjnych. Przegl. Lek. 1896.
17. Symetryczne wysypki przy zakażeniu septycznem. Now. Lek. 1896.
18. (z Wrześniowskim). Przyczynek do chirurgicznego leczenia chorób mózgu. Medyc. 1896.
19. Przedstawienie przypadku: a) ze zesztywnieniem kręgosłupa i b) przedstawienie przypadku choroby mózgowej o trudnem do rozpoznania umiejscowieniu. Czasopismo Lekarskie. 1902.
20. Przypadek mięsaka mostka. Czas. Lek. 1902.
21. O zgorzeli kończyn w przebiegu chorób zakaźnych. Czas. Lek. 1903.
22. Przedstawienie dwuletniego chłopca, dotkniętego chorobą Little'a. Czas. Lek. 1904.
23. Pokaz chorego z neuroma multiplex. Czas. Lek. 1906.
24. Przypadek sclerosis dissiminata. Czas. Lek. 1908.
25. Pokaz dziecka z objawami tężyczki i pokaz chorej z twardzielą nosa. Przegl. Lek. 1910.
26. Przypadki porażenia typu Heine-Medina i porażenie mózgowe. Przegl. Lek. 1912.
27. Morbus coeruleus. Przegl. Lek. 1912.
28. Przypadek wzrostu olbrzymiego u 14-letniego chłopca. Przegl. Lek. 1913.

2. Prace kliniczne.

29. O rokowaniu w zapaleniu płuc włóknikowem. Medyc. 1886.
30. O naczynioruchowem oddziaływaniu skóry u przymiotowych. Medyc. 1886.
31. O opukiwaniu półksiężycowej przestrzeni Traubego. Medyc. 1887.
32. Moczopędne działanie przetworów rtęci. Gaz. Lek. 1887.
33. Ueber die diuretische Wirkung der Quecksilberpräparate. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1887.
34. Doświadczenia kliniczne nad działaniem Salolu. Medyc. 1888.
35. Przyczynek do rozpoznawania wysięków prawostronnych opłucnej. Przegl. Lek. 1888.
36. O leczeniu zapalenia opłucnej przetworami salicylowemi. Gaz. Lek. 1889.
37. O stwardnieniu tętnic. Wykł. klin. W Rozpr., Kraków 1891.
38. Zmiany krwi pod wpływem przymiotu i leczniczych dawek przetworów rtęci. Przegl. Lek. 1891.
39. Kilka uwag o bredzeniu pogorączkowem w przebiegu chorób zakaźnych. Medyc. 1891.
40. Kilka uwag o biegunce pochodzenia nerwowego. Medyc. 1891.
41. O marskości płuc. Wykł. klin. w Rozpr., Kraków 1892.
42. Ueber die Veraenderungen des Blutes unter dem Einfluss von Syphilis und pharmakologischen Gaben der Quecksilberpräparate. Arch. f. Derm. u. Syph. 1892.
43. Kilka uwag z powodu ostatnich prac naszych autorów o t. zw. habitualnem czyli nawykowem zaparciu stolca. Medyc. 1892.
44. Leukocytoza w zapaleniu płuc włóknikowem. Przegląd Lek. 1893.
45. Niedomoga mięśni w stwardnieniu tętnic. Medyc. 1893.
46. Przyczynek do różniczkowego rozpoznawania ropni podprzeponowych. Medyc. 1893.
47. Leukocytose bei der crouposer Pneumonie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894.
48. Uwagi nad dusznicą bolesną. Medyc. 1894.
49. O skrytych postaciach zakażenie septycznego. Medyc. 1894.
50. O leczeniu djatezy moczanowej. Gaz. Lek. 1900.
51. Przykurczenia ostatnich palców u rąk, spotykanych u ludu naszego. Czas. Lek. 1904.
52. Tegoroczna epidemia gośćca stawowego. Czas. Lek. 1904.
53. O ciśnieniu osmotycznem. Czas. Lek. 1904.
54. O cytolizie, aglutynacji i precipitacji. Czas. Lek. 1904.
55. Finsen i jego zasługi. Czas. Lek. 1905.
56. O chorobach zakaźnych w Częstochowie. Czas. Lek. 1906.
57. O zapaleniu nagminnem opon mózgowych. Czas. Lek. 1906.
58. O opsoninach. Czas. Lek. 1906.
59. O djagnostyce funkcjonalnej serca. Czas. Lek. 1908.
60. O djagnostyce funkcjonalnej żołądka i kiszek. Czas. Lek. 1908.
61. W sprawie profilaktyki osobistej w durze wysypkowym. Medyc. 1910.
62. O roli tętnic w obiegu krwi. Przegl. Lek. 1911.
63. O działaniu adrenaliny. Przegl. Lek. 1911.
64. O stosowaniu soli wapiennych w lecznictwie współczesnem. Medyc. 1913.

65. Stosowanie sedobrolu w padaczce. Przegl. Lek. 1913.
66. O rozpoznawaniu i przebiegu klinicznym włośnicy. Przegl. Lek. 1914.
67. Uwagi ogólne o stanach gorączkowych przewlekłych ukrytego pochodzenia. Przegl. Lek. 1914.

3. Prace w sprawach sanitarnych i zawodowych.

68. Listy z wystawy higjenicznej w Berlinie. Gaz. Lek. 1883.
69. Opis sanitarny fabryki worków jutowych w Błesznie. Zdrowie 1887.
70. O zakładaniu pracowni klinicznych mikroskopowo-chemicznych przy szpitalach prowincjonalnych. Kronika Lekarska. 1891.
71. Myśli i aforyzmy o etyce lekarskiej (tylko aforyzmy). Krytyka Lekarska 1897 i 1898.
72. Kilka uwag o praktyce lekarskiej wśród ludu naszego. Czas. Lek. 1900.
73. O zadaniach Towarzystw lekarskich prowincjonalnych. Czas. Lek. 1901.
74. O pracy naukowej lekarzy prowincjonalnych. Kryt. Lek. 1902.
75. Sprawa praktyki lekarskiej ludowej. Zdrowie 1903.
76. Gruźlica u Żydów. Czas. Lek. 1904.
77. Obrady w sprawie pomocy lekarskiej fabrycznej w Częst. Tow. Lek.. Czas. Lek. 1903.
78. Organizacja ziemskiej pomocy lekarskiej. Czas. Lek. 1906.
79. Co i jak lekarz czytać powinien? Czas. Lek. 1908.
80. O pracy naukowej lekarza prowincjonalnego. Przegląd Lek. 1911.
81. Kilka uwag w sprawie etyki zawodowej lekarskiej. Medyc. 1914.

4. Podręczniki.

82. Djagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych. Wyd. Gaz. Lek. 1891, str. 585.
To samo. Wyd. 2-gie, z dodatkiem chorób górnego odcinka dróg oddechowych. A. Sokołowskiego. Wyd. Gaz. Lek. 1896, str. 898.
To samo. Wyd. 3-ie ponownie opracowane. Nakł. autorów 1903, str. 792.
83. Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. T. I. Warszawa 1900, str. 514. T. II. 1901, str. 619.
(Za 2-gie wydanie można uważać „Choroby zakaźne, opracowane za pomocą dzieła Wł. Biegańskiego i uzupełnione ostatniemi badaniami przez D-ra Wilczyńskiego“ w dziele zbiorowem prof. W. Jaworskiego: „Nauka o chorobach wewnętrznych“. Kraków 1905. T. I., str. 249—443).

5. Prace z medycyny teoretycznej i z pogranicza medycyny, biologji i filozofji.

84. Stan spółczesny polskiego piśmiennictwa lekarskiego. Ateneum. 1892.
85. Życie i rola białego ciałka krwi. Medyc. 1892.
86. Medycyna i filozofja. Medyc. 1896.
87. Spółczesna kazuistyka lekarska przed sądem logiki. Medyc. 1896.
88. Zdrowie i choroba z biologicznego punktu widzenia. Kryt. Lek. 1899.
89. Główne prądy w medycynie XIX w. Kryt. Lek. 1901.
90. Życiorys Dawida Wasserzuga. Kryt. Lek. 1898.
91. Stanowisko Virchowa w historji medycyny. Now. Lek. 1901.
92. Kilka uwag o ruchu krytyczno-filozoficznym w naszej literaturze i o pracy Biernackiego: „Zasady poznania lekarskiego“. Przegl. Lek. 1902.
93. Wstęp do historji medycyny. Poradnik dla samouków. T. I. Wyd. II.
94. Sprzeczne kierunki w biologji: Mechanizm i witalizm. Księga zbiorowa „Myśl“ 1901.
95. Neowitalizm w spółczesnej biologji. Kryt. Lek. 1904.
96. Neovitalismus in der modernen Biologie. Oswalds Annalen der Naturphilosophie 1904.
97. O celowości w zjawiskach patologicznych. Kryt. Lek. 1905.
98. Ueber die Zweckmässigkeit in den pathologischen Erscheinungen. Ostwalds An. Naturphil. 1905.
99. Medycyna wewnętrzna u nas na schyłku XIX w. Now. Lek. 1905.
100. Wspomnienie pośmiertne o Adolfie Erlickim. Czas. Lek. 1903.
101. List otwarty do wszystkich kolegów, którzy wzięli udział w moim obchodzie jubileuszowym. Czas. Lek. 1905.
102. Pojęcie przyczynowości w biologji. Kryt. Lek. 1906.
103. Uwagi krytyczne nad klasyfikacją chorób. Kryt. Lek. 1907.
104. O nowych podręcznikach historji medycyny. Medyc. 1910.
105. O przesądach w medycynie. Tygodnik Lekarski. Lwów. 1910.
106. Teleologja a witalizm. Tyg. Lek. Lwów. 1910.

II. Prace filozoficzne.

107. Rozpoznawanie jako metoda logiczna. Ateneum 1904.
108. Logika medycyny czyli zasady ogólnej metodologji nauk lekarskich. Warszawa. Wyd. z zap. Kasy im. Mianowskiego 1894, str. 165.
Logika medycyny czyli krytyka poznania lekarskiego. Wyd. 2-gie na nowo opracowane, 1908, str. 267.
Medizinische Logik. Kritik der aerztlichen Erkenntnis. Würzburg (A. Stubers Verlag), 1909, str. 237.
109. Zagadnienia ogólne z teorji nauk lekarskich. Warszawa. Wyd. z zap. Kasy m. Mianowskiego, 1897, str. 304.
110. Myślenie logiczne a kojarzenie wyobrażeń. Przegląd filozoficzny 1897.
111. Geneza pojęć. Przegl. fil. 1899.
112. Myśli i aforyzmy o Etyce lekarskiej, 1899, str. 91 (por. Nr. 71).
113. Istota sądu. Przegl. fil. 1900.
114. Zasady logiki ogólnej. Wyd. z zap. Kasy im. Mianowskiego. Warszawa, 1903, str. 406.
115. Podręcznik logiki i metodologji ogólnej dla szkół średnich i samouków. Wyd. nakł. Wendego i Sp. Warszawa-Lwów, 1907, str. 216.
Podręcznik logiki ogólnej dla szkół średnich i samouków. Wyd. 3-cie, nanowo opracowane nakł. Wendego i Sp. Warszawa-Lwów, 1916, str. 132.
116. O współczesnej filozofji przyrody. Przegl. fil. 1907.
117. O wnioskowaniu indukcyjnem. Przegl. fil. 1907.
118. Analogja i jej znaczenie w badaniu naukowem. Przegl. fil. 1907.
119. O filozofji Mickiewicza. Przegl. fil. 1907.
120. Wnioskowanie z analogji. Wyd. Polskiego Tow. Filozoficznego. Lwów 1909, str. 82.
121. Traktat o poznaniu i prawdzie. Wyd. z zap. Kasy im. Mianowskiego. Warszawa 1910, str. 230.
122. Prewidyzm i pragmatyzm. Przegl. fil. 1910.
123. Neo-Teleologja. Sprawozdania Warsz. Tow. Naukowego 1910.
124. Czem jest logika? Sprawozd. W. T. N. 1910.
125. Metodyka teleologji. Sprawozd. W. T. N. 1910.
126. Sposobowość logiczna w świetle algebry logiki. Sprawozdanie W. T. N. 1912.
127. Teorja Logiki. Wyd. z zap. Kasy im. Mianowskiego. Warszawa, 1912, str. 641.
128. Czwarta postać wnioskowania z analogji. Sprawozd. Warsz. Tow. Nauk. 1913.
129. O filozofji fikcji Vaihingera. Przegl. fil. 1913.
130. Teorja poznania ze stanowiska celowości. Wyd. z zap. Kasy im. Mianowskiego. Warszawa, 1914, str. 328.
131. Etyka ogólna. Wyd. z zap. Kasy im. Mianowskiego. Warszawa, 1918, str. 368.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Leon WANDER. Kraków.

O odczynach kolloidowych (o. benzoesowy i o. mastixowy) w płynie mózgowo rdzeniowym*).

Z oddziału chorób nerwowych i umysłowych szpitala św. Łazarza w Krakowie, prymarjusz doc. Dr. Artwiński, i z pracowni oddziału chorób zakaźnych, prymarjusz doc. Dr. Kostrzewski.

I.

Odkrycie Lange'go w r. 1912 dotyczące kolloidowego odczynu złota w płynie m.-rdzeniowym zdawało się rozstrzygnąć kwestję różniczkowego rozpoznania schorzeń ośrodka układu nerwowego, przynajmniej odnośnie do chorób pochodzenia kiłowego.

Jasne jednak horoskopy nie spełniły się a zamierzenia i programy autora musiały ulec redukcji. Dotychczas bowiem nie udało się ustalić jednolitego i skutecznego przepisu dla sporządzenia odpowiedniego odczynnika, i nie osiągnięto krzywych bezwzględnie swoistych dla różnych schorzeń.

I chociaż ogólnie przyznaje się tej reakcji kolloidowej niepoślednie zalety, jako to: wielką wrażliwość na zmiany w płynie m.-rdzeniowym, daleko posuniętą swoistość i zapotrzebowania niewielkiej tylko ilości płynu m.-rdzeniowego, to przecież niesłychanie trudna technika sporządzenia odpowiedniego odczynnika i nierównomierność przez to wyników u wielu badaczy, zmusiła do szukania innych odczynów kolloidowych.

Wybrano do prób odczyn z żywicą będźwinowa autorów francuskich i odczyn z żywicą mastixową w modyfikacji barwnej Kafki. Odczyny te według Guillaina, Laroche'a i Léchelle'a z jednej strony a Thurzó i i. z drugiej, mają stać nawet wyżej od odczynu złota.

Po tych wstępnych uwagach przechodzę do własnych badań.

Odczyn z żywicą będźwinową (sjamską niesproszkowaną) wykonywano według oryginalnego sposobu autorów w 16 probówkach i w formie zmodyfikowanej t. j. w 12 i 6 probówkach.

Przygotowawszy sobie każdorazowo świeży odczynnik będźwinowy przez równomierne dodawanie kroplami 0,3 cm³ 10% alkoholowego rozczynu żywicy będźwinowej do 20 cm³ wody wyjałowionej a ogrzanej do 35° C, rozcieńczaliśmy w probówkach płyn m.-rdzeniowy od 1/4 do 1/16384 za pomocą 1‰ rozczynu NaCl. Potem do każdej próbówki dodawano 1 cm³ przygotowanego uprzednio odczynnika benzoesowego i odczytywano wynik odczynu po 24 godzinach.

W ostatniej próbówce kontrolnej mieliśmy zawsze tylko sól kuchenną i odczynnik benzoesowy.

Co się tyczy odczynu mastiksowego to z wielu względów nie stosowaliśmy oryginalnej metody Emanuela, lecz barwną modyfikację Kafki, która usunęła wielkie możliwości błędów tej ostatniej przez ustalenie czasu mieszania rozczynu mastiksowego z alkoholem absolutnym, oznaczenie czasu dojrzewania, dodanie węglanu sodowego (co pozwoliło na wytwarzanie się jednolitej krzywej) i wreszcie przez dodanie Sudanu III, który umożliwił łatwiejsze odczytywanie wyników. Normosalu nie używaliśmy, lecz sami sporządzaliśmy sobie rozczyn soli kuchennej z odpowiedniem mianem. Nie stosowano też rozcieńczenia ³/₄.

Naprzód przygotowywano sobie odczynnik mastiksowy przez wlewanie kroplami mieszaniny 8,5 cm³ alkoholu absol. i 0,5 cm³ 10%-alkoholowego rozczynu sudanu III w ciągu 50 sekund do 40 cm³ wody destylowanej i wyjałowionej i dodanie 0,4 cm³ 0,5% *natrii carbonici*, poczem odstawiano tak przygotowaną zawiesinę żywicy mastiksowej na ½ godziny do ciemni dla „dojrzenia". Następnie w 12 próbówkach (12-ta kontrolna bez płynu m.-rdz.) rozcieńczano płyn m.-rdz. solą kuchenną, której miano uprzednio znaleziono we wstępnej reakcji solnej (zazwyczaj 0,5%) od 1/1 do 1/1000 i w końcu do każdej próbówki dolewaliśmy po 0,5 cm³ przyrządzonego odczynnika.

Próbówki zatykano watą i odczytywano wyniki po 24 godzinach.

II.

A. Grupa schorzeń kiłowych.

I. Paralysis progressiva.

Ilość płynów m.-rdz.	Odczyn: benz. +	benz. −	mast. +	mast. −	Wass. +	Wass. −	Nonne Appelta +	Nonne Appelta −	Pleoc.**) +	Pleoc.**) −	Odczyn Pandy'ego +	Odczyn Pandy'ego −
30	27	3	27	3	27	3	25	5	19 (na 25 badanych)	6	29	1

*) Odczyt wygłoszony na „Zjeździe lekarzy i przyrod." w Warszawie 1925.

**) Pleocytozę powyżej 5 ciałek białych w 1 mm³ oznaczaliśmy znakiem +.

Jak z tablicy powyższej wynika były odczyny kolloidowe tak, jak i o. Wassermanna w płynie m.-rdz. w 90% dodatnie, jednakże w jednym przypadku były one dodatnie przy Wassermannie ujemnym, natomiast w drugim przypadku było odwrotnie, mianowicie odczyny kolloidowe ujemne przy Wassermannie dodatnim.

Rozbieżność więc była minimalną.

Zaznaczam, że tak zwaną typową benzoesową krzywą paralityczną znaleziono tylko w 74% a mastiksową w 70%. Większość chorych, przebyła potem leczenie zimnicą, po którem jednak nie stwierdzono, jakoby chorzy u których otrzymaliśmy poprzednio krzywą charakterystyczną dla *lues cer.-spin.* mieli lepsze rokowanie, względnie wykazali się większą jakąś poprawą kliniczną w porównaniu z chorymi, u których w płynach odczyny koloidowe dały typową krzywą dla porażenia postępującego.

Ze względu na trudność wywiadów nie można było wydobyć z chorych szczegółów, tyczących się uprzedniego leczenia swoistego i związku z tem zbadać zależność typu krzywej od leczenia, jednakowoż w tych przypadkach (5) w których stwierdzono brak leczenia przeciwkiłowego, wypadły krzywe koloidowe typowe dla porażenia postępującego za wyjątkiem jednego przypadku, gdzie wszystkie odczyny w płynie (też Wassermann) były ujemne.

2. Tabo-paralysis.

Badano płynów pięć. Oba odczyny kolloidowe były we wszystkich płynach dodatnie o typowej krzywej dla porażenia postępującego. Również wszystkie inne odczyny były bardzo silnie dodatnie. Najczęstszy typ krzywej benzoesowej był 12222210000 k. a mastixowej XI, XII, XII, VIII, VII, VI, VI, VI, VI, I, I k.

3. Porażenie postępujące leczone zimnicą (in remissione).

Ilość płynów	o. benzoës krzywa pp.	o. benzoës krzywa lues	o. benzoës atyp.	o. benzoës neg.	o. mastix. krzywa pp.	o. mastix. krzywa lues	o. mastix. atyp.	o. mastix. neg.	Odczyn Wass. +	Odczyn Wass. −	Odczyn N. Appelta +	Odczyn N. Appelta −	Pleoc. +	Pleoc. −	Odczyn Pandy'ego +	Odczyn Pandy'ego −
17	3	7	1	6	6	4	1	6	11	6	11	6	2 (na 15 badanych)	13	17	—

Znalezienie w 11 przypadkach dodatnich krzywych kolloidowych nie pokrywa się naturalnie z 11 przypadkami w których znaleziono odczyn Wass. dodatnim.

W 9 płynach były dodatnie krzywe kolloidowe zgodne z dodatnim o. Wass. a w 3 ujemne kolloidowe zgodne z ujemnymi o. Wass. — W tych 9 dodatnich odczynach kolloidowych zaznaczyła się ciekawie rozbieżność pomiędzy typami krzywych kolloidowych a mianowicie odczyn benzoesowy dał krzywą por. post. tylko dwa razy, natomiast krzywą kiły m.-rdz. sześć razy i jeden raz atypową, zaś o. mastixowy pięć krzywych por. post., 3 krzywe kiły m.-rdz. i jedną krzywą atypową. Zdawałoby się, że fakt ten (zwłaszcza odnośnie do o. benzoesowego) może mieć niesłychanie ważne znaczenie dla rokowania.... gdyby wyniki te znalazły potwierdzenie w spostrzeżeniach klinicznych. Jak dotąd jednak nie zauważyliśmy u chorych naszych jakiegokolwiek związku pomiędzy stanem poprawy a krzywą kiły m.-rdz. względnie p. p. w odczynach kolloidowych. Stąd i rzucająca się w oczy cyfra krzywych kiły m.-rdz. w odczynie benzoesowym (sześć) wobec o. mastixowego (trzy) nie może mieć na razie większego znaczenia.

W pozostałych pięciu płynach był w 2 przypadkach wynik obu odczynów kolloidowych ujemny przy równoczesnym o. Wass., dodatnim a przeciwnie w 3 przypadkach, w których o. Wass. i inne odczyny okazały się ujemnemi, był raz o. benzoesowy (krzywa kiły m.-rdz.) i o. mastixowy (atypowa krzywa p. p.), w drugim przypadku jedynie o. mastixowy (atypowa krzywa kiły) a w trzecim znów tylko o. benzoesowy (atypowa krzywa ze skłaczkowaceniem w 8, 9, 10, 11, 12. próbówce.

Z tych pięciu płynów stwierdzających niezgodność pomiędzy odczynami koll., a o. Wassermanna też byłoby ryzykownem wyciągać obecnie wnioski, choć dają one dużo do myślenia.

I tak dwóch chorych z o. Wassermanna dodatnim a odczynami koll. ujemnemi znajduje się w stanie b. pomyślnej remisji a z 3 chorych z o. Wassermanna ujemnym a odczynami koll. dodatniemi jeden tylko się poprawił a u dwóch innych stan się pogorszył, względnie się nie zmienił.

Warto na tem miejscu podnieść zgodnie z niektórymi badaczami (Gerstman, Artwiński), że płyny naszych chorych wykazują po przebytej malarji (zwłaszcza gdy nakłucie odbyło się po dłuższym okresie zwolnienia, conajmniej rocznym) zmianę odczynu Wassermanna, fazy I i pleocytozy. Mianowicie w dwóch przy-

padkach O. Wassermanna i Nonne-Schum-Appelta stał się ujemnym a pleocytoza wybitnie się zmniejszyla.

Co do zachowania się odczynów koll. po przebytej zimnicy w związku z wynikiem badań kolloidalnych płynu przed leczeniem zimnicą — to ze względu na szczupły materjał w tym kierunku trudno wydać sąd. Badano tylko 3 płyny. W jednym przypadku w obu razach były wszystkie wyniki ujemne, w drugim przypadku z krzywych por. post. otrzymaliśmy po leczeniu w obu odczynach zmianę na krzywą kiłową a w trzecim przypadku tylko mastixowa krzywa zmieniła swój typ z porażennej na krzywą kiły m.-rdz.

W każdym razie wskazuje to wszystko na wpływ leczenia zimnicą na typ krzywej kolloidowej.

4. Tabes dorsalis.

Ilość płynów	Odczyn benz. +	benz. —	atyp.	mast. +	mast. —	Wass. krew +	Wass. krew —	Wass. płyn +	Wass. płyn —	N. App +	N. App —	Pleoc. +	Pleoc. —	Odczyn Pandy'ego +	Odczyn Pandy'ego —
22	12	9	1	13	9	15	7	18	4	20	2	15 (na 19 badanych)	4	19	3

Rzuca się w oczy wielka różnica ilościowa pomiędzy dodatniemi odczynami Wassermanna (18 na 22 badanych t. zn. 81.8%) wobec dodatnich odczynów koll. (12 wzgl. 13 na 22 badanych t. zn. 54% wzgl. 59%) co jest najprawdopodobniej w związku z ustaloną postacią choroby. Na 5 przypadków, niezgodnych co do zachowania się odczynów serologicznych, jeden tylko znajdował się w stanie ciągłego rozwoju.

Mniejsze znaczenie wydaje się już mieć rozbieżność pomiędzy obu odczynami kolloidowemi.

Dwa razy był odczyn mast. dodatni przy benzoesowym odczynie ujemnym a raz odczyn benzoesowy dodatni wobec ujemnego odczynu mastixowego.

Charakter dodatnich krzywych koll. nie był jednolitym. Krzywe benzoesowe miały po największej części charakter krzywej kiły m.-rdz. o typie 12200002200000 k., natomiast krzywa n. — mastixowa zbliżała się do typu podanego przez Kafkę dla wiądu rdzenia V, VI, VIII, VIII, VI, V, IV, II, I a nawet do typu krzywej porażennej.

Płyny chorych, którzy nie leczyli się swoiście lub niedokładnie, nie wykazują jakiejś znaczniejszej różnicy w porównaniu z płynami chorych systematycznie leczonych. Ważnem jest stwierdzenie, czy choroba jest uleczalną czy też w rozwoju będącą, co nie zawsze zależnem jest od czasu, jaki ubiegł od zakażenia i od czasu wystąpienia pierwszych objawów chorobowych. I tak na 8 płynów chorych z formą choroby ustaloną, tylko w 4 przypadkach były odczyny kolloidowe dodatnie, podczas gdy w reszcie przypadków w rozwoju będących sprawach chorob. (14) były odczyny kolloidowe dodatnie aż w 11. przypadkach, a tylko w trzech ujemne.

5. Kiła mózg.-rdzeń.

A. Neurorecydywa *(Lues II).*

Na trzy płyny badane otrzymaliśmy w dwóch odczyny kolloidowe ujemne przy równoczesnym Wassermannie ujemnym a w 1 płynie były wszystkie odczyny zgodne w swoim dodatnim wyniku.

B. Kiła mózg.-rdzen.

Ilość płynów	o. Benz. +	o. Benz. —	o. mast. +	o. mast. —	o. Wass. +	o. Wass. —	N. App. +	N. App. —	Pandy +	Pandy —	Pleoc. + powyżej	Pleoc. —
6	5	1	4	2	4	2	5	1	6	—	3	1

Na 6 płynów badanych był O. Wass. w czterech dodatni zgodny w 3 przypadkach z dodatniemi krzywemi w obu odczynach kolloidowych a w jednym, tylko dodatnim odczynem benzoesowym.

W jednym zaś przypadku stan chorego z porażeniem połowiczem na tle kiłowem (wywiady ujemne) u którego o. Wass. był ujemnym, N. Appelt słabo dodatni a pleocytoza 76 dał krzywe koll charakterystyczne dla kiły m.-rdz. co pozwoliło nam zastosować u chorego leczenie swoiste ze skutkiem b. dobrym.

Najczęstszy typ krzywej benzoesowej był 0 1 2 2 2 k a mastixowej X X XII VII V II II I I I I k.

6. Kiła mózgu.

Wszystkie cztery przypadki kiły mózgu (łącznie z padaczką na tle kiłowem) dał wszędzie o. Wassermanna dodatni jak również i i. odczyny, przyczem odczyny kolloidowe dały skłaczkowacenie podobne do porażennego.

D. Kiła rdzenia.

Ilość płynów	o. Benz. +	o. Benz. —	o. mast. +	o. mast. —	o. Wass +	o. Wass —	N. App. +	N. App. —	Pandy +	Pandy —	Pleoc + pow. 5	Pleoc —
7	4	3	3	3	4	3	4	3	5	2	2	1

Tu widzimy obraz inny niż w kile mózgu.

Na 7 badanych płynów w 4 (57%) był o. Wassermanna dodatni i w tym samym stosunku odsetkowym o. benzoesowy, natomiast odczyn mastixowy tylko w 50%. N. Appelt był dodatni we wszystkich tych płynach, w których odczyny kolloidowe znaleźliśmy dodatnie. Tak samo o. Pandy'ego.

E. Kiła wrodzona.

Jedyny przypadek badany u nas dał wszystkie odczyny serologiczne ujemne za wyjątkiem o. Pandy'ego.

F. Kiła utajona i kiła przebyta.

(Brak objawów neurol. po przebytej kile).

Badano 9 płynów, wszystkie miały o. Wassermanna i odczyny kolloidowe ujemne za wyjątkiem jedynego przypadku, gdzie przy ujemnym o. Wassermanna, N. Appelta i pleocytozy, o. benz. i mast. dały krzywą kiły.

Wynik badania serologicznego w grupie kiłowej.

Ilość płynów		Benz. +	Benz. —	Mast. +	Mast. —	Wass. +	Wass. —
30	Paral. progresiva	27	3	27	3	27	3
5	Taboparalysis	5	—	5	—	5	—
17	Paralysis progr. post malariam	11	6	11	6	11	6
22	Tabes dorsalis	12	10	13	9	18	4
3	Lues II Neurorecydywa . .	1	2	1	2	1	2
6	Lues cerebro-spinalis (+ Hemipl. syph.)	5	1	4	2	4	2
4	Lues cerebri (+ epilepsia syph.)	6	—	6	—	6	—
7	Lues spinalis	4	3	3	3	4	3
1	Lues congenita	—	1	—	1	—	1
9	Lues latens et l. peracta . .	1	8	1	8	—	9
=104							

B. Cierpienia niekiłowego pochodzenia.

1. Stwardnienie rozsiane.

Ilość płynów	O. benzoës Krzywa p. p.	kiły	Kiły z przes. na prawo	opon. atyp.	ujemna	O. mastix. Krzywa p. p.	kiły	Kiły z przes. na prawo	opon. atyp.	ujemna	Odczyn Wass. +	Odczyn Wass. —
32	1	10	5	1	15	1	10	6	—	15	—	32

Na 32 płynów badanych, w których zawsze o. Wassermanna był ujemny, otrzymaliśmy dodatnią krzywą benzoesową w 17 przypadkach (t. zn. w 54%) przyczem abstrahujemy od jednej krzywej atypowej ze skłaczkowaceniem w próbówkach od 11—15. Również odczyn mastiksowy był dodatni w 17 przypadkach.

Te dodatnie krzywe miały w obu odczynach koll. najczęściej charakter krzywej kiły m.-rdz. ze skłaczkowaceniem w pierwszych pięciu próbówkach (zaliczyliśmy też dwukrotnie krzywą 00200 jako dodatnią) bo aż w 10 przypadkach, typ krzywej kiłowej z przesunięciem oponowem na prawo w 5 wzgl. 6 przypadkach a tylko jeden raz znaleźliśmy krzywą porażenną.

Bez porównania częściej niż w odczynie benzoesowym spotykaliśmy w odczynie mastixowym skłaczkowacenie zupełne w pierwszej próbówce.

Zmętnienie w pierwszych trzech lub nawet czterech próbówkach płynów badanych na o. mastixowy nie uważaliśmy za objaw patologiczny, choć z pewnością częściej miało ono miejsce niż w płynach prawidłowych.

W 4 przypadkach zaszła rozbieżność pomiędzy obome odczynami koll., gdyż w dwóch mieliśmy dodatnią krzywą benzoesową przy ujemnym odczynie mastixowym i odwrotnie znów w 2 innych przypadkach.

W ogólnej liczbie badanych płynów był N. Appelt dodatnim w 13 płynach t. zn. w 40·9%, jednak w płynach w których odczyny kolloidowe były ujemne znaleźliśmy o. N. Appelta dodatnim tylko w 2,7% a natomiast w płynach w których o. mastixowy był dodatnim w 52,9% wzgl. w 47% odnośnie do dodatniego o. benzoesowego.

Cyfry te wskazują na charakterystyczne wzmożenie ilości globulin conajmniej w połowie przypadków tam, gdzie o. koll. były dodatnie.

Również pleocytoza, którą w ogólnych zarysach określić możemy jako lekko wzmożoną przypada swojemi największemi nasileniami na płyny w których odczyny koll. były dodatnie. Również i odczyn Pandy'ego nie wyłamuje się z tej reguły, gdyż był on dodatni w 23 płynach a więc w 72%, jednakowoż w płynach z odczynem kolloidowym dodatnim, Pandy okazał się dodatni (od opalescencji do skłaczkowacenia) w 88%, podczas gdy w innych płynach tylko w 50%.

Porównując dane serologiczne równocześnie z obrazem klinicznym, stwierdziliśmy, iż w płynach chorych, w których o. koll. były dodatnie, mieliśmy kliniczne skok (stadjum ostre choroby) w 60% a więc w odsetce jaką mniej więcej miał wobec dodatnich odczynów kolloidowych o. N. Appelta. Na pozostałych 14 przypadków przypadało tylko 5 skoków czyli 35,9%.

2. *Zapalenie opon.*

(Szczupły materjał, który otrzymaliśmy do badań, nie pozwala na szersze omówienie).

W płynie chorej na *meningitis c.-spin. epidemica* otrzymaliśmy krzywą, charakterystyczną dla tej choroby z przesunięciem skłaczkowacenia na prawo. W innych zaś formach zapalenia opon twardych (1), ograniczonego (2), podstaw o tle niejasnem (1), urazowego (1) były odczyny kolloidowe ujemne, przyczem w jednym przypadku *meningitis spinalis circumscripta* były krzywe kolloidowe atypowe.

3. *Guz mózgu wzgl. rdzenia*

dał na 10 płynów w ogólności badanych tylko w jednym przypadku guza mózgu krzywą benzoesową ze skłaczkowaceniem w 2., 3., 4. i 5. próbówce a o. Wass. w krwi i płynie był tu ujemny, N. Appelt dodatni, pleocytoza 8, a Pandy +++. Rozpoznano na podstawie objawów klinicznych i wywiadów *„tumor cerebri"*.

O. mastixowy był w pięciu płynach ujemny. N. Appelt i pleocytoza zachowywały się mało charakterystycznie, natomiast o. Pandy'ego był w 5 przypadkach b. silnie dodatni.

4. *Encephalitis lethargica acuta.*

Płynów było badanych pięć. We wszystkich był o. Wassermanna ujemny a krzywe kolloidowe prawidłowe, za wyjątkiem krzywej benzoesowej w jednym przypadku o typie 2 1 0 0 0. Trudno przypuścić, by to był błąd techniczny, skoro i o. N. Appelta i o. Pandy'ego były silnie dodatnie, a inne odczyny kolloidowe dnia tego wypadły bez zarzutu.

5. *Parkinsonismus postencephal.*

Podobnie i tutaj były wszystkie odczyny prawidłowe w trzech badanych płynach m.-rdz. W jednym tylko płynie krzywa benzoesowa miała typ 000000022120000 K.

We wszystkich innych cierpieniach nerwowych i umysłowych były płyny m.-rdz. prawidłowe, jedynie sporadycznie występował dodatni o. N. Appelta i Pandy'ego, a pleocytoza rzadko kiedy przewyższała cyfrę 4.

GRUPA SCHORZEŃ NIEKIŁOWYCH.

Ilość płynów mózgo-rdzeniowych	Barwa choroby	Odczyn					
		Wass.		benz.		mast.	
		+	—	+	—	+	—
32	Sclerosis disseminata	—	32	17	15	17	15
1	Meningitis epidemica	—	1	1	—	1	—
1	Leptomeningitis	—	1	—	1	—	1
2	Men. circumscr.	—	2	—	2	—	2
1	Men. basil.	—	1	—	1	—	1
1	Men. traumat.	—	1	—	1	—	1
10	Tumor cerebri, t. spin.	—	10	19	—	—	9
1	Hydrocephalus	—	1	—	1	—	1
5	Encephal. letharg. ac.	—	5	14	—	—	5
1	Paral n. abduc.	—	1	—	1	—	1
3	Parkinson. postenceph.	—	3	—	3	—	3
2	Hemiplegia	—	2	—	2	—	2
3	Art.-scl. univ	—	3	—	3	1	2
3	Polyneuritis	—	3	—	3	atyp. kiłowa	3
5	Neuralg a i neuritis	—	5	—	5	—	1
1	Syringomyelia	—	1	—	1	—	1
5	Epilepsia	—	5	—	5	—	5
2	Embolia, encephalomal.	—	2	—	2	—	2
1	M. Basedowi	—	1	—	1	—	1
1	Encephal. haemorrhag.	—	1		1	—	1
1	Vertigo	—	1	—	1	—	1
2	Alcoh chron.	—	2	—	2	—	2
1	Osteomalacia	—	1	—	1	—	1
1	Malaria	—	1	—	1	–	1
1	Spondylarthritis	—	1	—	1	—	1
4	Schizophrenia	—	4	—	4	—	4
2	Oligophrenia	—	2	—	2	—	1
10	Neurasthenia	—	10	—	10	—	10
103	Razem						

III.

Zbadano przeszło 300 płynów m.-rdz. od 207 chorych. Wyniki dotyczą jednak nie ilości wykonanych badań, lecz ilości płynów zbadanych chorych.

Badano na odczyn Wassermanna i na o. benzoesowy wszystkie płyny m.-rdzeniowe (207) a na odczyn mastixowy 201 płynów.

Badania porównawcze, jaki wpływ mieć może na wynik badania przechowywanie w lodowni płynów przez kilka dni od dnia wykonanego nakłucia — nie stwierdzały większej rozbieżności w jakości wyników, nawet jeśli płyny uległy zanieczyszczeniu bakterjami z powietrza.

Gdy po odczytaniu krzywych po 24 godzinach, odstawiano potem próbówki z płynami na dłuższy przeciąg czasu i porównywano potem znów wyniki, znajdowano nieraz i to tylko w odczynie benzoesowym zmianę maximum i długości krzywej chorobowej.

Odnosiło się to u nas głównie do przypadków stwardnienia rozsianego.

W płynach normalnych nigdy nie zaobserwowaliśmy skłaczkowacenia.

Dodatnie zaś krzywe kolloidowe otrzymaliśmy w płynach z grupy kiłowej, zapalenia opon i stwardnienia rozsianego, a po za tem tylko w nielicznych przypadkach (*tumor cerebri* (1), *encephalitis letharg* (1) i szereg atypowych krzywych, od których abstrahowaliśmy — co u innych autorów (Benedek w *enc. epid.*, Goebel w *Tumor cerebri,* Biberfeld w *art. scl.*, *epil.* Blumenthal i Shirakawa) częściej znacznie się zdarzało.

Stos. do o. Wassermanna i odczynu globulinowego.

Zgodność z o. Wassermanna w płynie była uderzająca. Stwierdziliśmy ją w 81%*). Na 19% rozbieżności (35) przypadków przypadało 15 przyp. z grupy kiłowej (*tabes dorsalis* (5), *par. progr. post. malariam* (5), *par. progr.* (2), *lues c. sp.* (1), *lues spin.* (1), *lues lat.* (1)) a 20 z pozostałych cierpień, w tem 17 stwardnienia rozsianego.

Rozbieżności tej nie należy sobie tłumaczyć w ten sposób, jakoby o. Wassermanna był we wszystkich 35 przypadkach dodatnim a odczyny kolloidowe ujemnemi, gdyż stosunek odwrotny był w 6 płynach z grupy kiłowej i we wszystkich 20 płynach bez tła kiłowego.

Cyfry te wskazują, że zgodność dodatniego odczynu Wassermanna z dodatniemi krzywemi kolloidowemi była największą w kile mózgu, *taboparalysis,* neurorecydywie a najmniej zgodną w wiądzie rdzenia, *par. progressiva post malariam,* a przedewszystkiem w stwardnieniu rozsianem.

Dla wiądu rdzenia fakt ten da się wytłumaczyć tem, iż skoro przyjmujemy, że dodatnia krzywa koll. jest obrazem żywotności procesu patologicznego, jest wyrazem *„laesio syphilitica evolutiva"*, to zrozumiemy dlaczego w ustalonych postaciach wiądu rdzenia krzywej takiej po największej części nie otrzymaliśmy. W każdym razie jest to pewnym minusem. Natomiast drugi fakt rozbieżności pomiędzy o. Wass. a odczynami koll. jest prawdopodobnie objawem b. pocieszającym, bo tyczącym się zniknięcia krzywej patologicznej w płynie porażennym po przebytej zimnicy — do czego wszak zdąża całe leczenie. Porównując jednak wyniki badań serologicznych z obrazem klinicznym nie możemy dojść na razie do stanowczych wniosków co do rokowania.

Odnośnie do płynów chorych ze stwardnieniem rozsianem, sądzimy, iż mimo 54% dodatnich krzywych w obu odczynach kolloidowych **) — nie można uważać tego za zdobycz z przyczyn następujących:

a) Występowanie tylko w 54% dodatnich krzywych nie może być uważanem jako objaw rozstrzygający w rozpoznawaniu stwardnienia rozsianego.

b) Krzywa dodatnia zaobserwowana zarówno przez innych jak i przez nas nie jest typu swoistego.

c) Bardzo bliskie podobieństwo pomiędzy krzywemi płynów kiłowych i płynów chorych ze stwardnieniem rozsianem nie może być pomocne w rozpoznaniu różniczkowem, tak, że nie możemy mieć pewności co do swoistego zajęcia układu ośrodkowego.

d) Wreszcie, ze względu na niejednolite własności odczynów kolloidowych wyniki u wielu badaczy są nierównomierne (Guillain w 63%, Pavlović kwestjonuje w ogóle istnienie koll. krzywej dodatniej w *scl. diss.* a Walter i Kajzer na oddziale V Szp. św. Łazarza w 33,5%).

Budowanie na krzywej dodatniej w *scl. disseminata* odłożyć musimy do czasu, gdy udoskonalona technika odczynów kolloidowych ustali specjalną krzywą, charakterystyczną dla stwardnienia rozsianego.

Jak więc z jednej strony niezwykle rozpoznawczo ważnym momentem jest stwierdzenie n. p. krzywej kolloidowej kiły m.-rdz. przy równoczesnych innych ujemnych odczynach serologicznych, tak z drugiej strony musimy uważać za objaw niekorzystny krzywe dodatnie w płynach chorych z nowotworem mózgu lub nawet w stwardnieniu rozsianem z przyczyn wyżej przytoczonych.

Stąd jasnem jest, że jesteśmy pewniejsi rozpoznania na podstawie o. Wassermanna, chociaż nie da się zaprzeczyć, że w wielu przypadkach często dopiero dodatnia krzywa kolloidowa czyni rozpoznanie prawdopodobnem.

W 84% naszych dodatnich krzywych chorobowych znaleźliśmy dodatni o. N. Appelta. Fakt ten stwierdza b. dobitnie (o. Pandy'ego jako zbyt czuły tylko warunkowo wchodzić może przy rozważaniach w rachubę), że mamy tu do czynienia nietylko z jakościową zmianą globulin, ale i ze wzmożeniem ich ilościowem. W płynach paralitycznych, gdzie N. Appelt był słabo zaznaczony, tam i o. kolloidowe dawały słabo zaznaczone krzywe. O łączności tych procesów ze sobą, świadczy też wyraźnie przypadek zniknięcia obu krzywych kolloidowych dodatnich łącznie z odczynem N. Appelta w płynie chorego na porażenie postępujące, a leczonego zimnicą.

Swoistość krzywych dodatnich.

W zasadzie nie udało się wyosobnić swoistych krzywych dla jakiegokolwiek schorzenia, co ostatnio i inni badacze podkreślają (Wüllenweber, Milan).

Ze stanowczością i pewnością potrafilibyśmy tylko powiedzieć ogólnie o krzywej kiłowej (ze skłaczkowaceniem w pierwszych próbówkach) i oponowej (ze skłaczkowaceniem przy znaczniejszem rozcieńczeniu płynów a więc z przesunięciem wypadniętych kolloidów na prawo). Bo choć wśród dodatnich krzywych w płynach w por. post. otrzymaliśmy 74% krzywych benzoesowych (wzgl. 70% mast.) typowych według autorów dla tego schorzenia, to jednak w *taboparalysis,* w kile mózgu, w kile m.-rdz. a nawet w stwardnieniu rozsianem znajdowaliśmy też tę samą krzywą.

Jakiegoś stałego związku pomiędzy obrazem serologicznym a równocześnie porównywanym obrazem klinicznym nie mogliśmy się dopatrzeć w tej mierze co Esskuchen, Art i Fuhs i i. W niektórych przypadkach rozszerzonej, pogłębionej krzywej kolloidowej zanotowaliśmy silniejsze oponowe podrażnienie, bez specjalnej jednak zależności typu krzywych od nasilenia objawów klinicznych samej choroby. Podkreślam słowo klinicznych, ponieważ jest możliwem, iż stan anatomo-histologiczny nie idzie w parze z objawami klinicznemi.

O krzywej w stwardnieniu rozsianem mówiliśmy wyżej. Jest ona nieswoistą dla tego schorzenia i przedstawia po największej części typ krzywej kiły m.-rdz. ze skłaczkowaceniem w 2., 3., 4. próbówce, ale też w niemałej liczbie (5 wzgl. 6 na 17) dodatnich krzywych z przesunięciem skłaczkowacenia na prawo. Gdyby okazało się na większym materjale, że krzywa o tym typie jest częstszą niż inne (tak twierdzi Guillain, Presse medicale 1924), to w takim razie wyniki rozpozn. serol. w stwardnieniu rozsianem uczyniłyby znaczny krok naprzód.

W zapaleniu opon nagminnem mieliśmy krzywą charakterystyczną ze skłaczkowaceniem w próbówkach od 8.—12. a w *meningitis chronica, traumatica, leptomeningitis* odczyn wypadł ujemnie.

W płynach xantochromicznych i z domieszką krwi stale znajdowaliśmy rozszerzenie się skłaczkowacenia poza pierwszych pięć próbówek i trudno było odróżnić od krzywych oponowych. Jednakże jeśli to był płyn kiłowy z domieszką krwi, to w odczynie benzoesowym znajdowaliśmy (w 2 przypadkach badanych) skłaczkowacenie w *zona syphilitica* i z przerwą w ciągłości, też w przedłużeniu po stronie prawej.

Rokowanie.

Dla rokowania mogą i powinny odczyny kolloidowe dużo zdziałać. Wielokrotnie stwierdzono na skutek leczenia (u nas w przypadkach porażenia postępującego po leczeniu zimnicą, wiądu rdzenia po leczeniu proteinowem zastrzykami „phlogetanu", w stwardnieniu rozsianem po leczeniu proteinowem szczepionkami durowemi) osłabienie odczynu, zmianę z krzywej porażennej na krzywą kiły m.-rdz. zmiany odnośnie do jednolitości i ciągłości krzywej a nawet zniknięcie dodatniego odczynu. Ponieważ wtedy i często o. Appelta i limfocytoza zmniejszyły swe nasilenie lub zupełnie zniknęły, moglibyśmy przypuścić, że i klinicznie poprawa jest natychmiast widoczną, zwłaszcza dla objawów zapalnych. Skoro sobie jednak uprzytomnimy, że chorzy z rozpoznaniem por. post. po przebytej zimnicy wykazali wielką ilość krzywych kiłowych, a mimo to klinicznie nie różnili się od chorych z serologicznemi krzywemi kolloidowemi o typie „por. post." — to prognostyczne znaczenie tego zjawiska maleje.

Przy najsilniej bowiem dodatnio wyrażonej krzywej porażennej chory nieraz znajdował się w wybitnym okresie zwolnienia a więc rokowanie w tym przypadku może nawet być b. dobre.

Być może jednak, że jeśli po dłuższym okresie czasu będziemy badać płyny, to wtedy (o ile znów odczyny koll. się nie pogorszą — co dla hemolizynowej, Horn na klinice Wagner-Jauregga stwierdził) równoległość poprawy serologicznej z kliniczną może być znaczniejszą, do czego uprawniają nas wyniki badań przeprowadzonych po roku i dłużej na płynach porażeńców po zimnicy przebytej, gdzie krzywe kolloidowe zniknęły zupełnie a zwolnienie trwa i jest b. wybitne — nawet przy dodanim Wassermannie.

---

*) Guillain w 83%.

**) U Guillaina w 63%.

Stosunek odczynu benz. do o. mastixowego.

Kwestje której z obu reakcyj kolloidowych oddać pierwszeństwo, trudno rozstrzygnąć ze względu na trudności porównawcze tak indywidualnych roczynów jakimi są roztwory kolloidowe z ich rozmaitą czułością dla soli i kolloidów samego płynu m.-rdz.

Były dość liczne rozbieżności pomiędzy obu odczynami gdy np. odczyn benzoesowy był dodatni przy o. mastixowym ujemnym i odwrotnie. Odnosiły się one głównie do przypadków poraż. postęp. po przebytej zimnicy i do stwardnienia rozsianego. Jednakowoż nie mogliśmy znaleść dla tego zjawiska wytłumaczenia i ze względu na mniej więcej równomierny rozdział krzywych rozbieżnych trudno byłoby zadecydować, która z reakcyj jest czulszą dla pewnych schorzeń.

W każdym razie obie posiadają wielką zaletę, bo odgraniczają grupę kiłową od oponowej.

To też pod względem techniki jedna drugiej nie dużo ustępuje. Są proste w wykonaniu, nie wymagają jakichś specjalnych przygotowań, szkła jenajskiego, mniej więcej jednakową mają dokładność i zgodność wyników.

Uważałbym jednak odczyn benzoesowy za użyteczniejszy ze względu na prostotę wykonania, szybkość przygotowania i łatwiejszy sposób odczytywania.

Wnioski ostateczne:

W ogólności musi się podkreślić, że odczyny kolloidowe posiadają nieprzeciętną wartość mimo braku absolutnej swoistości. Nie zastąpią jednak obecnie jeszcze w pełni odczynu Wassermanna, choć rozbudowa ich znajduje się w stałym rozwoju i rokuje jak najśmielsze nadzieje.

Na razie więc powinny być tylko uzupełnieniem badań klinicznych i serologicznych jako V-ta reakcja i wyjątkowo tylko czynnikiem rozstrzygającym odnośnie do rozpoznania, a tembardziej jeszcze do rokowania.

Piśmiennictwo.

1. Guillaine. Laroche, Lechelle: La reacton du benjoin coll. Paris 1922. — 2. Mackiewicz: Warsz. czasopism. lek. Nr. 9. 1924. — 3) Wüllenweber: D. Z. f. Nhlk. Bd. 80. 1923. — 4) Pavlowic: Według Zentrbl. 1. VI. 1924. — 5) F. Walter i A. Kajzer: Przegl. dermatol. Nr. 1. 1924. — 6) Guillain et Marquezy: Nr. 10. La presse med. 1924 17. V. — 7) Esskuchen: Die Lumbalpunktion. — 8) Benedek: Dermat. Woch. 1922. — 9) Kafka: Zt. f. die ges. Ps. u. N. Stycz. 1922.

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. J. LENARTOWICZ. Lwów.

O leczeniu kiły zimnicą.

Dokończenie.

Z materjału kliniki Wagnera-Jauregga, opracowanego przez Gerstmanna, a obejmującego 1000 przypadków wynika, że leczeniem zimniczem możemy uzyskać te trzy rodzaje remisyj w porażeniu postępującem i to remisyj nie przejściowych, ale stałych, bo po kilka lat utrzymujących się. Tylko kilkuletnia obserwacja chorych, stwierdzająca, bądź to stałe utrzymywanie się remisji na jednym poziomie, bądź przechodzenie stopniowe z remisji niezupełnej w zupełną pozwoli owe remisje, leczeniem uzyskane, wyróżnić od remisyj samoistnych przejściowych, złudnych i niepewnych. To też Gerstmann z pośród 1000 przypadków różnych odmian porażenia postępującego, leczonego zimnicą uwzględnia tylko 400, bo tylko w 400 czas obserwacji był dostatecznie długi, wynosił bowiem najmniej 2 lata od uzyskanej leczeniem poprawy. Nadmienić należy, że w kilku przypadkach (szczepień leczniczych z r. 1917) czas obserwacji wynosił przeszło 7 i przeszło 6 lat. Z materjału, opracowanego przez Gerstmanna wynika, że zależnie od ciężkości przebiegu porażenia postępującego, postaci chorobowej, a przedewszystkiem zależnie od tego, jak wcześnie rozpoczęto leczenie zimnicą uzyskać możemy około 34% remisyj zupełnych, z pełną zdolnością wykonywania pracy zarobkowej, 21% remisyj niezupełnych wyższego stopnia a 9% remisyj niezupełnych niższego stopnia; w każdym razie około 55—60% remisyj z mniejszą lub większą zdolnością wykonywania pracy zawodowej. W 36% przypadków materjału Gerstmanna leczenie zimnicą było bezskuteczne. Podane wyżej odsetki remisyj zupełnych i niezupełnych okazują w materjale Gerstmanna nieznaczne wahania, zależnie od czasu, w którym szczepienia przedsiębrano, statystyki bowiem pochodzą z pierwszych okresów próbnych z r. 1917 i 1919 i z okresów lat następnych aż po koniec r. 1922, a jak sam autor zaznacza w doborze przypadków zachodziły poważne różnice. Z podobnemi, naogół nieznacznemi, wahaniami w obliczaniu odsetek wyników pomyślnych i niepomyślnych spotykamy się także w materjale innych autorów. Weygandt, który po Wagnerze-Jaureggu rozporządza najobfitszym materjałem porażeńców leczonych zimnicą, oblicza remisje zupełne i niezupełne na 70%, innym razem na 57%, znów zależnie od czasu, w którym sporządzano statystyki tak, że przeciętnie materjał jego wykazuje 50% remisyj z uzyskaniem pełnej lub niezupełnej zdolności do pracy zawodowej. Nonne podaje 68% remisyj; w czem 48% remisyj pełnych z odzyskaniem zupełnej zdolności do pracy zawodowej, a 20% remisyj z odzyskaniem zdolności do pracy zawodowej, ale z pewnemi nieznacznemi brakami psychicznemi. Wysokie odsetki korzystnych wyników leczniczych w materjale Nonnego należy, zdaniem Gerstmana, tłumaczyć troskliwem doborem materjału i wczesnem rozpoczynaniem leczenia. Plehn wreszcie stwierdza w swoim materjale 1/3 remisyj zupełnych, 1/3 remisyj niezupełnej, a w 1/3 zupełną bezskuteczność leczenia zimnicą. Statystyka Plehna zgadza się prawe zupełnie ze statystyką Gerstmanna, mimo, że Plehn zaznacza, iż początkowo odnosił się bardzo sceptycznie do tego sposobu leczenia.

Weeber zaznacza, że uzyskał 28% remisyj zupełnych i podnosi z naciskiem, że gdy przed okresem leczenia zimnicą z pośród jego chorych opuszczało przeciętnie szpital 7 chorych rocznie z mniejszą lub większą poprawą to w r. 1923 dzięki leczeniu zimnicą można było wypuścić 27 chorych z wybitną remisją a więc 4 razy więcej. Z polskich autorów leczeniem porażenia postępującego zimnicą zajmowali się: Wizel i Prussak, Artwiński, Artwiński i Ostrowski wreszcie Domaszewicz. Artwiński oblicza remisje całkowite i częściowe raz na 27% i 18.7%, w pracy późniejszej po raz drugi na 42% i 15.7%. Różnice te zależą, oczywiście tak, jak i u autorów niemieckich od doboru materjału. Z udzielonych mi łaskawie wyjaśnień przez Domaszewicza wynika, że w jego materjale obejmującym 157 chorych w 20% leczeniem uzyskano całkowitą zdolność do pracy zawodowej, a w około 20% częściową.

Remisjom, ujawniającym się odzyskaniem zdolności do pracy zawodowej towarzyszy, jak zaznacza zgodnie większość klinicystów, także ustępowanie niektórych objawów klinicznych; w szczególności ustępują niemal doszczętnie zaburzenia w mowie i piśmie, zmniejszają się i ustępują z czasem zupełnie napady porażenne, ustępuje niezborny chód a czasem poprawia się, choć stosunkowo najrzadziej i najmniej wybitnie, oddziaływanie źrenic.

Tu wszyscy autorowie podnoszą zgodnie, że tem lepszego należy się spodziewać wyniku leczniczego w porażeniu postępującem im wcześniej rozpocznie się leczenie. Postacie porażenia postępującego nie są także bez znaczenia.

Pełne remisje uzyskujemy zwyczajnie w porażeniach wczesnych, początkowych, w postaciach manjakalnych, dementywnych i w *„tabo-paralysis"*. Nie uzyskujemy zwyczajnie poprawy i nie możemy się jej spodziewać w postaciach porażenia galopującego, w *„paralysis infantilis" et „juvenilis"* i w *„paralysis senilis"*. Poprawa pod wpływem leczenia zaznacza się, albo już w czasie leczenia zimnicą, albo wkrótce po ukończeniu leczeniu, albo też dopiero po upływie pewnego czasu od ukończenia leczenia, przyczem remisja początkowo niezupełna może przejść po upływie miesięcy w remisję pełną, z odzyskaniem pełnej zdolności do pracy zawodowej. Ten ostatni szczegół trzeba brać pod uwagę przy rokowaniu, które powinno być raczej ostrożne i wyczekujące.

Pod wpływem leczenia zimniczego zmienia się nietylko przebieg kliniczny porażenia postępującego, ale zmienia się także patalogiczny skład płynu mózgowo-rdzeniowego, tylko, że jak dowodzą badania Gerstmanna, niema początkowo równoległości między poprawami klinicznemi a poprawami w płynie mózgowo-rdzeniowym, niewszystkie też odczyny w płynie okazują równą wrażliwość na leczenie zimnicze. Ustępowanie pewnych patologicznych zmian w płynie m. r. odbywa się stopniowo i etapami; jedne odczyny ustępują wcześnie i stosunkowo łatwo, inne stopniowo, po szeregach miesięcy dopiero. Najłatwiej, bo zaraz w pierwszych tygodniach lub miesiącach po ukończonem leczeniu zimnicą, ustępują t. zw. odczyny zapalne t. j. limfocytoza, ogólna ilość białka i odczyn hemolizynowy. Najoporniej zachowuje się odczyn Wassermanna, nieco mniej opornie odczyny globulinowe i odczyn z chlorkiem złota. Te spostrzeżenia Gerstmanna odnośnie do porażeńców potwierdzają badania Meissnera, który badał zachowanie się płynu m. r. u chorych różnych okresów kiły, leczonych zimnicą. I on przyznaje, że pod wpływem leczenia zimnicą odczyny patologiczne w płynie m. r. ustępują stopniowo i nie odrazu a ustępowanie to odczynów chorobowych jest tem powolniejsze i tem odporniejsze w im późniejszym okresie kiły rozpoczynamy leczenie zimnicą. Ze spostrzeżeń Gerstmanna wynika, że poprawy w płynach mózgowo-rdzeniowych, badanych bezpośrednio po ukończeniu leczenia zimniczego nie wykazują równoległości

z poprawami klinicznemi, bo te wczesne poprawy w płynie m. r. dotyczą zarówno chorych z wybitnemi remisjami, jak i chorych bez żadnej poprawy klinicznej. Dopiero z biegiem czasu, w kilka miesięcy po ukończonem leczeniu, kiedy remisje poczynają się ustalać, poprawia się też stan płynu mózgowo-rdzeniowego; znikają częściowo, lub zupełnie, wszystkie odczyny chorobowe nawet najoporniejszy z nich odczyn Wassermanna. W przypadkach, w których uzyskano częściową, lub nawet wybitną sanację płynu m. r. bez wyraźnej remisji klinicznej chwilowe uzdrowienie płynu m. r. nie trwa długo; pojawiają się znów odczyny chorobowe. Przy uzyskaniu remisyj przejściowych, niestałych, zapowiedzią nawrotu klinicznego bywa nieraz pojawienie się odczynów chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym i to pojawienie się w odwrotnym porządku, najpierw odczynu Wassermanna a później odczynów t. zw. zapalnych łącznie z pleocytozą. Ta późniejsza równoległość i pewna zgodność między zachowaniem się płynu m. r. a stanem klinicznym chorego nie jest jednak bezwzględną, i zdaniem Gerstmanna i Nonnego, nie upoważnia bynajmniej do wyciągania wniosków rokowniczych. Gerstmann przytacza przypadki długotrwałych i zupełnych remisyj, z zupełną zdolnością do pracy zawodowej i z uparcie utrzymującemi się zmianami w płynie m. r. i na podstawie tych przypadków wypowiada zdanie, że badanie płynu m. r. tak cenne, o ile chodzi o rozpoznanie, nie może i nie powinno być podstawą do rokowania, lub upartego leczenia. Z zestawienia spostrzeżeń Kyrlego, Gerstmanna, Meissnera i Beringa, wynika, że pod wpływem leczenia kiły zimnicą zmienia się też odczyn Wassermanna we krwi, ale łatwiej i szybciej u porażeńców niż u kiłowych w późnych okresach kiły; natomiast u kiłowych ustępują łatwiej odczyny chorobowe w płynie m. r. To odmienne zachowanie się odczynów we krwi i płynie u jednej i drugiej grupy chorych nie znalazło dotąd wytłumaczenia. Długie i uparte utrzymywanie się od czynu Wassermanna we krwi szczepionych zimnicą tłumaczy Horn tem, że zimnica sama, zaszczepiona nie kiłowym daje dodatni odczyn Wassermanna, utrzymujący się nawet po wyleczeniu zimnicy chininą i stopniowo tylko ustępujący; tłumaczeniem tem nie wyjaśnia jednak Horn różnic odnośnie do zachowania się krwi porażeńców i kiłowych.

Czy wyniki uzyskane szczepieniem zimnicy porażeńcom, wyniki, objawiające się tak działaniem na płyn m. r. jakoteż mniej lub więcej wybitnemi remisjami, remisjami równoznacznemi niemal z zupełnem wyzdrowieniem, bo wracającemi chorym często zupełną, lata trwającą zdolność do pracy zawodowej, można uważać za istotny skutek leczenia zimnicą i uznać wobec tego późne schorzenia kiłowe układu nerwowego za uleczalne, czy też przyjmować je z dużą dozą krytycyzmu i stawiać je na równi z t. zw. remisjami samoistnemi, znanemi już dawniej a przecież złudnemi? To jest pytanie zasadnicze, a drugie pośrednio z niem się łączące, to pytanie, czy wobec tych korzystnych wyników w porażeniu postępującem, a więc schorzeniu, jak dziś wiemy, kiłowem, a nie metaluetycznem, nie należy leczenia zimniczego rozciągnąć na kiłę wogóle i leczyć rozmaite, choćby najwcześniejsze okresy kiły zimnicą w nadziei, że się przez to zapobiegnie porażeniom i wiądom rdzenia t. j. tym schorzeniom kiłowym późnym, którym dotąd nie umieliśmy i nie umiemy zapobiec mimo rozmaite wysiłki i starania?

Na pierwsze pytanie można zdaje się już dziś odpowiedzieć twierdząco; można się na podstawie olbrzymiego materjału dowodowego zgodzić, że dogmat nieuleczalności porażenia postępującego został mocno zachwiany i przyznać słuszność tym badaczom, którzy jak Nonne, Weygandt, Kirschbaum, Plehn i inni widzą w leczeniu porażenia postępującego zimnicą jedyny, jak dotąd, najlepszy, najskuteczniejszy środek leczniczy przeciw tej chorobie. Wyników leczniczych, uzyskanych szczepieniem zimnicy, owych remisyj zupełnych lub niezupełnych, wyższego i niższego stopnia, nie można stawiać na równi z tak zwanemi, remisjami samoistnemi, bo między jednemi a drugiemi zachodzą zasadnicze różnice, a to różnice, co do częstości, co do postaci, co do stopnia i co do trwałości. I dawniej spostrzegano remisje samoistne w przebiegu porażenia postępującego, ale według licznych danych statystycznych remisje te należały naogół do rzeczy rzadkich i zdarzały się przeciętnie w 5—15% przypadków i to bardzo często po przebyciu chorób gorączkowych, lub po przewlocznych procesach ropnych; remisje natomiast po leczeniu zimnicą występują w 36 a nawet w 52% a więc częstością swą przekraczają 4—7 krotnie owe remisje samoistne.

Remisje samoistne spostrzegano zwyczajnie w pewnych tylko postaciach porażenia postępującego, a to głównie we wczesnych okresach z objawami silnego podniecenia, gdy remisje pozimnicze można uzyskać niemal we wszystkich postaciach porażenia, nawet w postaciach dementywnych, najmniej skłonnych do remisyj samoistnych. Remisje samoistne są, według Schrödera, jedynie zwolnieniem zaostrzeń w przebiegu, ale nie zatrzymaniem się choroby w dalszym jej rozwoju, podczas, gdy remisje pozimnicze, niezależnie od zaostrzeń, występują w rozmaitych postaciach i wykazują istotne cofanie się zmian chorobowych lub wstrzymanie dalszego jej postępu. Wreszcie, prócz stopnia poprawy, remisje pozimnicze różnią się od samoistnych swojem niezwykle długiem trwaniem utrzymującem się w jednakowym stopniu przez szereg lat (6—7), gdy remisje samoistne utrzymujące się 2—3 lata należą według Krepelina do rzadkich wyjątków.

Korzystne wyniki leczenia porażenia postępującego zimnicą nie mogły pozostać bez wpływu na poglądy nasze odnośnie do leczenia kiły wogóle, tembardziej, że żaden z używanych dotychczas sposobów leczniczych nie dawał i nie daje gwarancji, że chory choćby najtroskliwiej leczony uniknie końcowego losu: ciężkich schorzeń układu nerwowego. Finger podnosi z całym naciskiem, że może przytoczyć dziesiątki przykładów na to, że chorzy kiłowi, leczeni najsumienniej i najtroskliwiej, mimo wszystko zapadali na porażenie postępujące i wiąd rdzenia. Uznanie tych faktów, przyznanie się jawne do niemocy, o ile chodzi o wyleczenie istotne kiły, kazano szukać dróg nowych. Już w r. 1912 zwracał Finger uwagę na to, że w leczeniu kiły za mały kładziemy nacisk na czynnik nieobliczalny i najmniej znany: na siły samoobronne ustroju. Z licznych, aczkolwiek luźnych, spostrzeżeń wiadomem było oddawna, że podobnie jak w porażeniu postępującem podobnie i w różnych innych okresach kiły, choroby gorączkowe mają wpływ na zmiany kiłowe w znaczeniu leczniczem. W czasie chorób gorączkowych ostrych takich, jak róża, dur brzuszny, zapalenie płuc, zimnica widywano samoistne ustępowanie zmian chorobowych na skórze i błonach śluzowych niemal doszczętne, co więcej, przebycie chorób gorączkowych zapobiegało często nawrotom chorobowym kiły. Wskazywano na to, że czynnikiem leczniczym może być wyższa ciepłota i powoływano się na spostrzeżenia, że gorące okłady stosowane na pewne miejsca skóry przed osutką chronią te właśnie miejsca przed wystąpieniem wykwitów kiłowych. Rozumowano, na podstawie doskonałych wyników w leczeniu zimnicą porażenia postępującego, że jeżeli porażenie postępujące i wiąd rdzenia są tylko dalszym ciągiem kiły, jej ostatnim aktem i jeżeli w leczeniu porażenia postępującego otrzymuje się tem lepsze wyniki im wcześniej się zaczyna leczenie, to słuszne jest chyba zapytać czy leczenia stosowanego w porażeniu postępującem nie należy zastosować także w kile wtórorzędnej, jako środka skuteczniejszego może, niż środki dotąd stosowane, a powtóre, czy przez stosowanie leczenia zimniczego nie zapobiegnie się lepiej, niż dotąd porażeniom postępującym, wiądem rdzenia, zanikom nerwu wzrokowego i innym późnym schorzeniom kiłowym środkowego układu nerwowego.

Myśl tę zaczęto rozwijać konsekwentnie przedewszystkiem w klinice Fingera a najgorętszym jej zwolennikiem był Kyrle. I tu, podobnie, jak w leczeniu porażenia postępującego, próbowano początkowo obok leczenia swoistego różnych środków nieswoistych, mogących działać pobudzająco na siły obronne ustroju. Droga i tu prowadziła początkowo przez leczenie gorączkowe, czy to tuberkuliną czy szczepionkami durowemi, czy wreszcie przez stosowanie mirionu, jako środka podrażniającego, aż wreszcie doprowadziła do leczenia zimnicą, podobnie, jak w leczeniu porażenia postępującego.

Przedewszystkiem poczęto stosować leczenie zimnicą w tych przypadkach kiły utajonej, w których odczynów patologicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym i dodatniego odczynu Wassermanna we krwi nie można było zmienić leczeniem swoistem. Wyniki były zachęcające i lepsze bezwzględnie od wyników leczenia środkami nieswoistemi, wyżej wspomnianemi. Zmiany chorobowe w płynie m. r. nawet bardzo oporne, ustępowały niemal stale i to zwyczajnie w 3—4 miesiace po ukończonem leczeniu.

W szybko następujących po sobie sprawozdaniach donosi Kyrle o korzystnych wynikach leczniczych, naprzód w przypadkach kiły późnej drugiego okresu ze zmianami w płynie mózg. rdz. i z opornym we krwi odczynem Wa., później o niemniej korzystnych wynikach w kile jawnej drugiego okresu. W maju 1923 na Zjeździe w Monachjum podaje wyniki lecznicze, oparte na 100 przypadkach, we wrześniu 1924 na Zjeździe w Insbrucku wyniki lecznicze nowych 250 przypadków, w tem dużo przypadków kiły jawnej II-go okresu, a wreszcie w r. 1926 w ankiecie dotyczącej leczenia kiły precyzuje ściślej wspólnie z Fingerem swoje zapatrywania na leczenie kiły wogóle, a zimnicą w szczególności, i powołuje się już na materjał obejmujący 1500 przypadków. Tak Finger jak i Kyrle wyrażają się o tym sposobie leczenia kiły z entuzjazmem. Płyny chorobowo zmienione wracają do normy, kiła wtórorzędna świeża, począwszy od okresu surowiczo dodatniego przez wszystkie późniejsze nawroty, zostaje doszczętnie wyleczona i to jednem jedynem leczeniem, a nadewszystko staje się zdaniem autorów zbyteczne badanie płynu m. r., bo przebyte le-

czenie salwarsanowo-zimnicze wyklucza możność nietylko nawrotów ale, co najważniejszą, możność schorzenia płynu m. rdz. Z 205 przypadków kiły świeżej, leczonej salwarsanem i zimnicą w 1 roku zakażenia, tylko w 3 przypadkach przyszło do nawrotów i to u chorych, którzy nie dokończyli wskazanego leczenia. W jednym przypadku spostrzegano ponowne zakażenie jako dowód doszczętnego wyleczenia. Niestety nie mamy dotąd, mimo obietnicy, pracy zbiorowej, przedstawiającej całokształt wyników i musimy na razie poprzestawać na zapewnieniach Kyrlego, że „ta metoda lecznicza, przewyższa w wynikach wszystko, co jakiemikolwiek sposobami leczenia dotąd w tej klinice osiągnięto".

A sposób leczenia jest prosty, i ze względu na to, że mamy w olbrzymiej większości przypadków do czynienia z ludźmi zresztą zdrowemi i młodemi, bynajmniej nie niebezpieczny. Kyrle kładzie nacisk, by leczenie zimnicą poprzedzało leczenie salwarsanowe i by to leczenie kończyło także leczenie zimnicze. Rozpoczynamy leczeniem salwarsanowem stosując w ciągu 4-ch tygodni około 3 gr. neosalwarsanu, poczem szczepimy zimnicę, przeczekujemy 8—10 napadów, przerywamy napady przez wstrzykiwanie dożylne 10% roztworu *chininum bilsufuricum*, stosując przez dwa dni po 2 wstrzyknięcia (każde po 5 cm³ roztworu chininy w odstępach 8 godzinnych) i zaraz w drugim dniu leczenia chininowego rozpoczynamy leczenie neosalwarsanem, stosując w ciągu 4 tygodni znów 3 gr. neosalwarsanu.

Po klinice Fingera największym materjałem rozporządza klinika Beringa. Praca Meissnera z tejże kliniki, ogłoszona w grudniu 1925 r. opiera się na materjale 259 chorych. Z tego materjału autor zużytkowuje tylko 57 przypadków, bo tylko tylu chorych mógł obserwować przez czas dłuższy. Ze spostrzeżeń tego autora wynika, że tem wcześniej ustępują zmiany chorobowe w płynie w im wcześniejszym okresie kiły rozpoczynamy leczenie zimnicą. W kile jawnej i wczesnej II okresu lecznicze działanie na płyn objawia się po 5 lub 7 miesiącach, w okresach późniejszych nigdy przed upływem pół roku, a w kile późnej, z objawami klinicznemi ze strony układu nerwowego, działanie lecznicze objawia się jeszcze później, przyczem najpóźniej ustępuje dodatni odczyn Wasermanna. Z tych względów Meissner sądzi, że słuszne jest żądanie Kyrlego, by leczenie zimnicą rozpoczynać możliwie wcześnie.

Czy leczenie kiły zimnicą, prócz tego, że wpływa korzystnie, na kiłę, usuwając zmiany kliniczne, odczyny serologiczne i zmiany chorobowe w płynie m. r. spełni także drugą część nałożonego nań zadania t. j. uchroni chorych kiłowych od porażenia postępującego i wiądu rdzenia zawsze, lub przynajmniej częściej, niż to zdołały zdziałać nasze dotychczasowe sposoby leczenia, czas pokaże, pokażą też zapewne przyszłe statystyki porównawcze tego nowego i dawnych sposobów leczenia. Na razie możemy tylko z pewnych luźnych spostrzeżeń rozmaitych autorów, spostrzeżeń tak dawnych, jak i świeższej daty wnosić, że droga na którą wkraczamy nie jest beznadziejna, owszem jest może drogą właściwą i obiecującą.

Wiadomo, że nie wszyscy kiłowi zapadają na późne schorzenia kiłowe mózgu i rdzenia; wiadomo ze statystyki Mattauschka i Pilcza, że na porażenie postępujące zapada stosunkowo niewiele, bo 4.67%. Kto z kiłowych zapadnie na porażenie postępujące nie wiemy; nie wiemy mimo badań płynu mózgowo-rdzeniowego; nie wiemy też, dlaczego jedni chorzy zapadają na choroby kiłowe mózgu i rdzenia a inni nie. Mroki te rozjaśniają nieznacznie tylko, pewne luźne spostrzeżenia. Oto ze wspomnianej statystyki Mattauschka i Pilcza, statystyki opartej na 4134 przypadków wynika, że z pośród 241 chorych kiłowych, którzy po zakażeniu kiłowem przebyli jakąkolwiek chorobę gorączkową ani jeden nie zapadł na porażenie postępujące, gdy uwzględniając przeciętną procentowość powinno wśród tej liczby zapaść na porażenie postępujące 9—12 chorych; u tych natomiast, którzy okazywali objawy porażenia postępującego nie stwierdzono wywiadami ani razu przebycia choroby gorączkowej. Autorowie wnioskują stąd, że przebycie chorób zakaźnych po zakażeniu kiłowem mogło mieć pewien wpływ zapobiegawczy.

Wiadomem jest, że w krajach podzwrotnikowych, gdzie panują i szerzą się niemal powszechnie choroby gorączkowe zakaźne takie jak zimnica podzwrotnikowa i żółta febra i gdzie kiła bynajmniej nie jest rzadszą, a raczej częstszą niż w krajach cywilizowanych porażenie postępujące i wiąd rdzenia należą do niezwykłych rzadkości. Zwracają na to uwagę bardzo liczni autorowie; ostatnio odnośnie do wschodnich wybrzeży Sumatry Heinemann, odnośnie do pewnych okolic Chin Bercowitz, odnośnie do Indyj holenderskich Kirschner i van Loon. Bercowitz stwierdza, że mimo, iż wśród Chińczyków około 60% ludności, jest dotknięte kiłą, w ciągu ośmiu lat nie spotkał ani jednego przypadku porażenia postępującego, co tłumaczy sobie tem, że przynajmniej w 90% można stwierdzić zimnicę jawną lub utajoną. Zimnica więc najprawdopodobniej zapobiega schorzeniom metaluetycznym. W Indjach holenderskich wśród chorych na porażenie postępujące spotyka się trzy razy więcej Europejczyków niż tubylców (9.1% i 2.9%). Spostrzeżenia te zdają się potwierdzać korzystne zapobiegawcze działanie chorób zakaźnych, w szczególności zimnicy. Nie jest to jednak regułą, bo Kirschbaum w swoim materjale przy troskliwem zbieraniu wywiadów stwierdził przecie kilka przypadków porażenia postępującego u chorych, którzy przedtem przebyli zimnicę. O kilku podobnych przypadkach wspomina też Gerstmann, ale równocześnie podnosi z naciskiem, że te nieliczne przypadki nie mogą przemawiać przeciw uznanej powszechnie skuteczności leczniczej zimnicy szczepionej.

Tak przedstawia się w ogólnych zarysach zagadnienie leczenia kiły zimnicą, dotąd, jak się zdaje, rozwiązane pomyślnie odnośnie do ostatniego, końcowego aktu tej choroby, a będące zaledwie w okresie prób, o ile chodzi o jej pierwsze stadja, prób, zachęcających jednakowoż i wiele obiecujących, bo opartych na słusznej, na wielu polach nauki lekarskiej obowiązującej zasadzie, streszczającej się w słowach: *„Principiis obsta!"*.

Z PRAKTYKI.

Dr. N. GRYNBERG. Stopłce.

Ciekawe wskazania do cięcia cesarskiego.

Ze szpitala powiatowego w Stołpcach. Dyrektor: Dr. N. Grynberg.

Aczkolwiek operacja cięcia cesarskiego należy obecnie do zabiegów, wykonywanych nie tylko w klinikach, lecz i w zwykłych szpitalach prowincjonalnych, ośmielam się jednak podać do wiadomości kolegów przypadek, obserwowany i operowany przez siebie, ze względu na wskazanie do wymienionej operacji.

8. VI. r. b. do szpitala powiatowego w Stopłcach zgłosiła się kobieta, lat 32, która podaje, że od wczorajszego dnia miewa bóle porodowe, które coraz więcej wzmagają się. Z wywiadów ustalono, że 6 lat temu chora, będąc pierwszy raz w ciąży, była poddana operacji wymóżdżenia z powodu zbyt dużej główki płodu, po tej operacji chorowała około miesiąca, i od tego czasu nie zachodziła więcej w ciążę, mając cały czas prawidłowe regularności. aż do 1 września 1925 r., kiedy to po tej dacie takowe więcej nie ukazywały się.

St. praesens. Chora średniego wzrostu, dobrego odżywienia, ciepł. 36,6°, tętno dobrego napięcia, miarowe, 72 na minutę. Dno macicy odpowiednio do X miesiąca księżycowego ciąży. Bicie serca płodu wysłuchuje się z lewa od pępka. Położenie płodu podłużne, główka ruchoma nad wejściem miednicy, pozycja pierwsza. Wymiary miednicy: międzygrzebieniowy — 28 cm, międzykolcowy — 25, odległość między krętarzami — 30 cm, *conjugata externa* — 20 cm.

Przy badaniu wewnętrznem wskazujący palec zachodzi do pochwy zaledwie na wysokość 4 cm. i dalej opiera się o jakiś twardy opór. Przy badaniu wziernikami stwierdza się na przedniej i tylnej ściance pochwy mnogie blizny, zajmujące całą górną połowę pochwy, która przedstawia się prawie zupełnie zarośnięta, mając tylko w środku punkcikowaty otwór, przepuszczający zaledwie cieniutką sondę; z tego otworu sączy się krew. Blizny są twarde i nieruchome. Przy badaniu *per rectum* wargi maciczne wyczuwają się, rozwarcie na 3 palce.

Stanęliśmy wobec zadania, co robić w danym przypadku; liczyć na to, żeby poród odbył się *per vias naturales* nie można było w żadnym razie. Przed nami była alternatywa — albo rozszerzyć otwór w pochwie lub poddać chorą cięciu cesarskiemu. Po niedługim namyśleniu zaniechaliśmy pierwszego sposobu, gdyż rozcinać na ślepo stare stwardniałe, zrośnięte z otoczeniem blizny było niebezpieczne ze względu na możność uszkodzenia pęcherza moczowego lub odbytnicy i oprócz tego takie forsowane rozszerzenie również nie dałoby gwarancji, że główka może przejść przez stwardniałe, pozbawione sprężystości tkanki.

Wobec tego zdecydowaliśmy przystąpić do cięcia cesarskiego, tem bardziej, że dany przypadek zupełnie nadawał się do tej operacji, gdyż chora nie była przez nikogo badana i ogólny stan chorej był bardzo dobry.

O godzinie 3 popołudniu w znieczuleniu chloroformowem przystąpiono do operacji (Dr. Grynberg). Po rozwarciu jamy brzusznej macica wydobyta na zewnątrz i rozwarta za pomocą poprzecznego cięcia po Fritsz'u; cięcie niestety trafiło na miejsce przymocowania łożyska, wobec czego powstał dość silny krwotok, który jednak wkrótce udało się opanować. Wydobyto dziecko w stanie lekkiej asphyxji, które prędko ocucono. Macica zeszyta

trzechpiętrowym szwem, rana jamy brzusznej zaszyta na głucho. Operacja trwała 40 minut.

Pooperacyjny przebieg był pomyślny, tylko w pierwszych dniach chorą męczyły wymioty, przyczem z ust kilka razy wychodziły *ascarides*. Odchody z pochwy bez zapachu w pierwszych dwóch dniach były bardzo obfite, na trzeci dzień zrobiły się skąpsze i jednocześnie ciepłota podniosła się do 38,4, wobec czego wprowadzono do pochwy wzierniki i pod kontrolą palca zrobiono dwa nieduże poprzeczne cięcia po obu stronach otworu. Na drugi dzień ilość odchodów powiększyła się i ciepłota spadła do normy. Rana zagoiła się przez rychłozrost, i chora na 17 dzień opuściła szpital w dobrym stanie.

Jeżeli ośmieliłem się opisać powyższy przypadek, to tylko z tego powodu, że w dostępnem mi piśmiennictwie oraz podręcznikach mowa jest o wskazaniach do cięcia cesarskiego z powodu odpowiedniego zwężenia miednicy, nowotworów i t. d. i prawie nic nie mówi się o zarośnięciach pochwy; krótką wzmiankę o tem znalazłem tylko w ginekologji Rosnera, który powaida, że zwężenia pochwy mogą się stać przyczyną wprost nieprzezwyciężonych przeszkód porodowych i uczynić koniecznem cięcie cesarskie.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Adolf SCHWARZBART. Kraków.

Direktoskopja według Haslingera w klinice i w praktyce.

Z oddziału otolaryngologicznego szpitala izraelickiego w Krakowie.
Prymarjusz: Dr. A. Schwarzbart.

Odczyt wygłoszony na Walnem Zebraniu Polskiego Towarzystwa Oto-ryno-laryngologicznego w Warszawie dnia 29 czerwca 1926 r.

W łańcuchu endolaryngealnych metod badania i leczenia przybywa laryngologji w ostatnich czasach nowe ogniwo, a jest niem laryngoskopja bezpośrednia.

Znane są etapy piętnastoletniego rozwoju tej metody od killjanowskiej laryngoskopji w zawieszeniu[1]) aż po dzień dzisiejszy. Znane są również główne jej cechy względnie zalety, jak oswobodzenie obu rąk lekarza, obuoczna inspekcja, szerokie pole widzenia, wreszcie umożliwienie nieprzerwanego i bezpośredniego dostępu do pola operacyjnego.

Przystępując do zastosowania jednej z metod objętych tem mianem trzeba przedewszystkiem rozstrzygnąć pytanie, której z nich należy się pierwszeństwo. Odpowiedź na nie wypadnie różnie, zależnie nie tylko od objektywnej wartości metody ale i od warunków pracy jakoteż od indywidualności badacza. I my postaramy się dać na nie odpowiedź przy uwzględnieniu tych wszystkich punktów widzenia.

Laryngoskopja w zawieszeniu Killiana jest niewątpliwie pierwowzorem wszystkich odmian laryngoskopji bezpośredniej. Ma ona liczne zalety, a przedewszystkiem ogromne znaczenie jako metoda historycznie przełomowa. Jest jednak skomplikowana i droga, dla pacjenta przedstawia się jako poważny zabieg z nieprzyjemną i odstraszającą perspektywą zawieszenia jego głowy na ruchomej „szubienicy" nad stołem operacyjnem. Jakkolwiek więc w niektórych zakładach do dziś dnia jest stosowana i w właściwych warunkach oddaje dobre usługi, dla nas przy szczupłych warunkach przestrzeni, asysty i środków materjalnych nie miała wartości.

Te same uwagi dotyczą odmian tej metody włącznie z metodą Albrechta (Stützautoskopie).

Z innych dostępnych mi typów wziernik Polyaka nie spełnia kardynalnych warunków postawionych na wstępie laryngoskopji bezpośredniej, nie posiada bowiem samoczynnego ustalenia, a jest raczej serją szpatułek Kirsteinowskich na uniwersalnej rękojeści.

Ten sam zarzut braku samoczynnego ustalenia spotyka przyrząd J. Pieniążka, demonstrowany na Zjeździe polskich Otolaryngologów w r. 1925, jakkolwiek istnieją usiłowania dopełnienia tego braku odpowiedniemi urządzeniami dodatkowemi.

Ortoskop Roberta Leroux *(Orthoscope autostatique)* podany w r. 1913, nie był mi dostępny.

Autoskop Wagenera nie daje szerokiego pola widzenia, pozatem według słów Caesara Hirscha opiera się zbyt wyłącznie na zgryzie pacjenta, stając się dlań niebezpiecznym i przykrym.

Autoskop Hoelschera odrzuciłem po uwzględnieniu mało przemyślanej konstrukcji i po otrzymaniu wiadomości od autora, że już sam pomysłem swym się nie zajmuje.

[1]) A. Schwarzbart: Postępy laryngoskopji bezpośredniej w rzucie historycznym. Polski Przegląd otolaryngologiczny. Rocznik III. Zeszyt I. Tamże piśmiennictwo.

Baczniejszą uwagę zwróciłem na autoskop Seifferta (Bruststützautoskop). Jest to oryginalnie zmodyfikowany hak Killiana. Przyrząd ten jest niewątpliwie dobrze obmyślonym i bardzo precyzyjnie skonstruowanym, oddaje doskonałe usługi i jest po dziś dzień w niejednym zakładzie stosowanym. Wymaga wszelako jeszcze zdaniem wielu fachowców pewnych zmian w materjale i konstrukcji. W obecnej formie jest bardzo ciężki; waży około 700 gramów. Poza tem długość jego wynosi $^1/_2$ metra bez szpatułki, mechanizm jest złożony, a ostre zęby na grzbiecie szpatułki wciskają się w język badanego.

Rozglądałem się tedy za innym modelem, i w tym czasie poznałem w lecie zeszłego roku Direktoskop Haslingera, a zalety tego przyrządu z aluminium, przedewszystkiem jego lekkość, jego genjalna rzec można celowość i prostota w konstrukcji skłoniły mnie do niezwłocznego przyswojenia techniki pod kierownictwem autora i do zastosowania Direktoskopji na swym oddziele, a rychło potem w praktyce prywatnej.

Jak wiadomo, Direktoskop jest rodzajem dwułyżkowego wziernika, który uwzględnia szczególne warunki topograficzne jamy ustnej i gardła. Jedna łyżka tego wziernika, to płaska szpatułka, która po wprowadzeniu przyrządu opiera się ruchomą elastyczną pelotą na kręgosłupie w okolicy gardła dolnego, druga zaś to rynienka, która wypiera język i przylega końcem do wklęsłej powierzchni nagłośni. Gdy po założeniu rozkręcamy wziernik, unieruchomiony na kręgosłupie i zgryzie, wówczas uwidaczniają się krtań i gardziel, gardło dolne i głębsze części tchawicy.

Wyniki moich badań i spostrzeżeń w ciągu ostatniego roku przedstawiają się jak następuje:

Ogólna ilość wykonanych direktoskopij wynosi 129 łącznie na oddziele i w praktyce prywatnej. Przeważnie badałem chorych na poczekaniu. Okazuje się korzystnem badać, gdy chory jest naczczo.

Materjał dzielę ze względów praktycznych na dwie klasy, zależnie od tego czy badanie odbywa się w znieczuleniu miejscowem czy w uśpieniu, względnie zamroczeniu. Z reguły wystarcza znieczulenie miejscowe. Do narkozy kwalifikują się osobniki, u których nie można liczyć na dyscyplinę woli i te u których laryngoskopja lusterkiem jest bardzo utrudniona lub niemożliwa. Należą tu więc przedewszystkiem dzieci i jednostki młode, następnie ludzie nadwrażliwi i o bardzo wygórowanych odruchach, ludzie słabo reagujący na miejscowe znieczulenie, wreszcie ludzie z nieprawidłową konfiguracją nagłośni czyto wrodzoną czy też spowodowaną zmianami nabytemi jak nacieki, blizny itd. Klasa ta z wyjątkiem dzieci jest jednak pojęciem względnem i ulega stopniowemu zmniejszeniu

1) przy zastosowaniu przed badaniem, morfiny — ewentualnie ze skopolaminą,

2) przy stosowaniu dobranych do przypadku środków znieczulających jak np. w razie potrzeby 30% kokainy w alkoholu, tutokainy itd., wreszcie

3) w miarę wzrastającej wprawy i pewności siebie badającego. W moim materjale ilość chorych poddanych narkozie lub zamroczeniu wynosiła 17 tj. 13.2%. Pozostałych 112 badałem w znieczuleniu kokainą z suprareniną. Znieczulenie należy doprowadzić do zupełnego zniesienia odruchów dławienia.

W razie silnego ślinienia lub regurgitacji stosowałem pompkę z popędem elektrycznym, skonstruowaną przez połączenie pompki usznej Breitunga z jednej strony z motorem pantostatu, z drugiej z pompką ślinową Brüningsa. Skombinowana ta improwizacja pracuje znakomicie i czyni zbyteczną specjalną instalację pompy wodnej stosowanej przez Killiana i Haslingera. Pompka ręczna jest za słabą.

Co do pozycji badanego, to w zasadzie można stosować siedzącą i leżącą. W praktyce doszedłem do wyłącznego stosowania pozycji leżącej na wznak z głową nie zwieszoną gdyż zwieszenie głowy jest niekorzystne, lecz przegiętą w tył na wałku lub klinie o przekroju trójkąta równobocznego. Pozycja ta jest zarówno dla chorego jak i dla lekarza najbardziej dogodną i wytrzymałość pacjenta na dłuższe badanie lub zabieg jest w tej pozycji największa. Dla lekarza uprawiającego tak jak ja, bronchoskopję i ezofagoskopję wyłącznie w pozycji leżącej, stanowi ona również bardzo korzystne ujednostajnienie techniki.

Oświetlenie najodpowiedniejsze daje lampka Haslingera umieszczona ruchomo u wlotu Direktoskopu i podlegająca dobrej regulacji co do kierunku i głębokości snopu światła. Można jednakże używać także światła odbitego od lustra czołowego.

Zabiegów operacyjnych wykonałem 27 przy następujących rozpoznaniach:

Tuberculosis laryngis	5	znieczulenie miejscowe
noduli chordarum	7	
polypus commissurae anterioris	2	
polypus chordae verae	6	
infiltratio subglottica	1	
pachydermia laryngis	2	
corpus alienum hypopharyngis	1	
papilloma laryngis	2	narkoza
corpus alienum tracheae	1	
	27	

W trzech ostatnich przypadkach stosowana była narkoza, w pozostałych znieczulenie miejscowe. Resztę przypadków w ilości 102 badałem albo tylko w celach rozpoznawczych, albo w celu leczenia konserwatywnego. Obejmują one następujące rozpoznania:

observatio	52
laryngitis chronica	15
Struma	18
corpus alienum suspectum	5
scleroma	1
polypus chordae	3
noduli laryngis	2
epithelioma chordae	1
asthma bronchiale	5
	102

Przystępując do oceny laryngoskopji bezpośredniej jako nowej metody wstępującej w szranki współzawodnictwa z tem co w laryngoskopji jest już ustalonem, musimy odrazu powiedzieć, że w wielu sprawach krtaniowych okazuje się lusterko w rękach wprawnych zarówno rozpoznawczo jak i chirurgicznie, równouprawnioną współzawodniczką laryngoskopji bezpośredniej. I w tych jednak razach ta ostatnia, dając możność obserwacji „bezpośredniej" obuocznej szczegółów, umożliwia większą ich wyrazistość i stereoskopijną plastykę, a w razie zabiegu cechuje ją większa niezależność od pacjenta.

Właściwa wyższość laryngoskopji bezpośredniej występuje jednak dopiero tam na jaw, gdzie zaczyna zawodzić lusterko. W jednym przypadku długotrwałej chrypki rozpoznanie polipa pod struną w okolicy więzadła przedniego postawiłem dopiero w direktoskopji, a usunięcie go w tem samem posiedzeniu przywróciło głos pacjentowi. W dwu przypadkach przewlekłej chrypki długo bezskutecznie leczonej, lusterko wzbudzało lekkie podejrzenie pachydermji tylnej ściany, nie dając jednak wyraźnego obrazu. Natomiast direktoskopja dając możność lepszego nastawienia ściany tylnej ujawniła tamże bardzo plastycznie liczne kosmkowate zgrubienia śluzówki, po których usunięciu w tem samem posiedzeniu chrypka w jednym przypadku ustąpiła całkiem, a w drugim się bardzo znacznie zmniejszyła.

W jednym przypadku podejrzenia na ciało obce, lusterko nic nie wykazało, Roentgen wykazywał zaciemnienie, a direktoskop ujawnił kość w gardle dolnem. Usunięcie jej w tem samem posiedzeniu uczyniło w tym przypadku zbędną ezofagoskopję względnie hipopharyngoskopję.

W dwu przypadkach chrypki i duszności u dzieci, gdzie badanie lusterkiem nie dało się przeprowadzić direktoskopją w uśpieniu wykazała brodawczaki krtani, umożliwiając zarazem ich usunięcie.

Rozpoznanie gruźlicy krtani łatwo zwykle przy pomocy lusterka postawić, wystarcza też w tych razach lusterko do ewentualnego wycięcia próbnego a i galwano-kaustyczne leczenie da się nieźle w kilku lub paru, rzadko w jednem posiedzeniu przeprowadzić. Direktoskopja, udostępniając pole operacyjne dowolnie długo i bardzo szeroko, umożliwiła mi jednak w kilku przypadkach przeprowadzenie całego leczenia w jednem posiedzeniu.

Wspomniany powyżej przypadek obcego ciała wskazuje, jak Direktoskopja może w pewnych razach współzawodniczyć z esophagoskopją. Najciekawszą była jednak historja choroby, która przedstawia się następująco:

Dnia 6 grudnia 1925 zgłosiła się do ambulatorjum oddziału matka z 12 miesięcznem dzieckiem S. R. Wywiad wykazuje, że matka podała ubiegłego wieczora dziecku bułeczkę umaczaną w sosie z ryby. Dziecko miało się podczas połykania zakrztusić i rzekomo od tego czasu ciężko oddecha i kaszle.

Status praesens: Dziecko dobrze odżywione, ssie i połyka prawidłowo. Jest nieco niespokojne. Lekki stridor oddechowy, od czasu do czasu kaszel suchy, nieco stenotyczny. Ciepłota prawidłowa. Szmery oddechowe nad klatką piersiową obustronnie równomiernie osłabione, tętno miernie przyspieszone (104). Badanie nosa i gardła z wynikiem ujemnym, laryngoskopia nie da się przeprowadzić. Wyraziłem podejrzenie na aspirację ciała obcego do dróg oddechowych, skierowałem do Roentgena i poleciłem zgłosić się z odpowiedzią. Matka jednakże zniknęła z mojej obserwacji.

Po pięciu dniach dziecko zostało przez matkę dostawione ponownie na oddział.

Wywiad obecny: Badanie roentgenologiczne było ujemne. Dziecko od czasu ostatniego badania było umieszczone na jednym z oddziałów chorób dzieci, z podejrzeniem na dyfterję. Kiedy badanie w tym kierunku wypadło ujemnie, a stan dziecka się silnie pogarszał, matka zgłosiła się ponownie na mój oddział. Dziecko kaszle dużo, ssie dobrze.

Status praesens 11. XII. Temp. 39,2, tętno 136 miękkie, znaczna duszność oddechowa i wydechowa, oddech świszczący, silne zaciąganie wdechowe w okolicy podmostkowej, sinica, dziecko bardzo niespokojne, stłumienia nad klatką piersiową nie stwierdza się, szmery oddechowe bardzo słabo słyszalne, nieliczne rzężenia oskrzelowe, phonacja podczas krzyku głośna.

Rozpoznanie obecne: Podejrzenia na ciało obce dróg oddechowych, *bronchitis cum statu febrili, pneumonia incipiens suspecta.*

Przystąpiłem niezwłocznie do bronchoskopji w narkozie. Wobec obfitych wymiotów utrudniających orjentację zdecydowałem się na direktoskopję. Gdy udało się oczyścić pole widzenia i po zastosowaniu rozpylenia kokainy z suprareniną do tchawicy, dostrzegłem wprost na bifurkacji tchawicy dwie ości, które szczypcami Brüningsa, usunąłem. Po trzech dniach dziecko w stanie zupełnego zdrowia zostało z oddziału wypisane. Przypadek ten przedstawiłem w Krakowskiem Towarzystwie lekarskiem. Zdaje się on wskazywać, że w pewnych razach direktoskopja może wyręczyć skutecznie bronchoskopję, względnie zastąpić tracheotomję.

Również w wielu wypadkach wola, próbowałem stosować direktoskopję zamiast tracheoskopji, dla stwierdzenia stosunków w tchawicy. W celach porównawczych stosowałem szereg razy równocześnie direktoskopję i bronchoskopję. Badania te wykazały, że direktoskopja niejednokrotnie orjentuje wystarczająco co do stosunków w tchawicy, pozwalając rozpoznać, a przy pewnej wprawie i umiejscowić przemieszczenie i kompresję w jej obrębie.

Dalszą wielką korzyścią pracy w laryngoskopji bezpośredniej jest większa łatwość i pewność opanowania krwawienia, wskutek czego praca staje się dokładniejsza, a ryzyko większego zabiegu zostaje pomniejszone.

Doświadczenia Killiana, Haslingera i innych wykazują, że ograniczone wczesne nowotwory krtani, choćby i złośliwe udaje się usunąć drogą laryngoskopji bezpośredniej, nie uciekając się do rozszczepienia krtani.

W szeregu nowoczesnych metod leczenia energją promienistą, jak rad, lampa łukowa i t. d. znajduje laryngoskopja bezpośrednia bardzo celowe i wdzięczne zastosowanie.

O zastosowaniu laryngoskopji bezpośredniej do zabiegów chirurgicznych w jamie ustnej z gardzieli wspomina Killian (G. Killian: Die Schwebelaryngoskopie 1920). Kazuistyka Haslingera wykazuje, że direktoskopia może mieć zastosowanie w bardzo pomysłowych metodach leczenia zwężeń krtani nabytych [2]).

W ten sposób wyczerpałem najważniejsze zastosowania laryngoskopji bezpośredniej.

Przeciwwskazań ogólnych do direktoskopii nie ma z wyjątkiem ciężkich stanów, wymagających zupełnego spokoju, jak np. krwotoki płucne lub niedomoga serca. Miejscowem przeciwwskazaniem mogą być zmiany jak owrzodzenia w miejscach gdzie opierają się części przyrządu np. tylna ściana gardła dolnego.

Zdatność bierną do direktoskopji posiada każdy. Brak zębów direktoskopję ułatwia, krótki, gruby kark i wystające zęby są czynnikiem utrudniającym.

Subjektywna przykrość założenia przyrządu jest nieznaczna, czasami badani mają niemiłe uczucie rozpierania w stawach żuchwowych.

Obrażeń nie spostrzegałem za wyjątkiem rzadko zdarzającego się ochwiania słabo osadzonego zęba lub nieznacznych otarć czy wybroczyn w okolicy nalewkowej w razie niedokładnego nastawienia przyrządu.

Powikłań przy badaniu lub zabiegach nie spostrzegałem. Poza tem wyniki leczenia były bez wyjątku doskonałe.

Jeśli mam teraz spostrzeżenia moje w zakresie laryngoskopji bezpośredniej, a w szczególności direktoskopji ująć we wnioski ogólne, to brzmią one następująco:

---

[2]) Monatschrift für Ohrenheilkunde und Rhinolaryngologie T. 58. z r. 1924 Nr. 2 str. 174 F. Haslinger. Ein Fall von Membranbildung im Larynx. Eine neue Metode zu ihrer Behebung — j. w. T. 59. r. 1926 Nr. 11 str. 1244. F. Haslinger. Fall von narbiger Synechie der Stimmlippen.

Laryngoskopja bezpośrednia wypełnia szereg braków laryngoskopji pośredniej, a w pewnych wypadkach zastępuje skutecznie inne bardziej skomplikowane metody endoskopijne jak tracheoskopja, ezofagoskopja wzgl, hypopharyngoskopja, a nawet metody krwawe jak rozcięcie tchawicy i rozszczepienie krtani. W pewnych razach laryngoskopja bezpośrednia jest jedyną racjonalną metodą dla umożliwienia rozpoznania i leczenia, szczególnie u dzieci. Jedną z bardzo ważnych zalet laryngoskopji bezpośredniej jest szeroki i wygodny dostęp, umożliwiający precyzyjną pracę i dobre tamowanie krwawienia. Wobec tego wszystkiego laryngoskopja bezpośrednia oznacza bezsprzeczny postęp w metodyce laryngologii i zasługuje na ogólną uwagę i rozpowszechnienie.

Pośród odmian laryngoskopji bezpośredniej wyróżnia się direktoskopja według Haslingera jako metoda prosta i dla pacjenta łagodna. Direktoskopja nie ustępuje w niczem innym bardziej skomplikowanym typom laryngoskopji bezpośredniej, a wskutek swojej prostoty nadaje się do zastosowania nie tylko w zakładach, lecz także i w prywatnym pokoju ordynacyjnym specjalisty.

OCENY.

Prof. Dr. Kaz. Karaffa-Korbut: *„Higjena publiczna"*. Podręcznik dla szkół średnich. Nakładem Warszawskiego Tow. higjenicznego. Wilno 1926. str. 128.

W skromnej pod względem rozmiarów książce, a w sposób niezwykle przystępny, i popularny ujął autor cały ogrom zagadnień dzisiejszej higjeny w ten sposób, że nie tylko uczeń, ale i przeciętny, zdala od nauk przyrodniczych i lekarskich stojący inteligent, po dokładnem przeczytaniu tego dzieła musi nabrać pojęcia o głównych zasadach, celach i znaczeniu higjeny w życiu.

Jest to zatem dzieło bardzo pożyteczne i dla spopularyzowania zasad higjeny o daleko idącem społecznem znaczeniu.

K.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polskie archiwum medycyny wewnętrznej. Tom III. Zeszyt 1: J. Skłodowski: Hemoglobinuria w otruciu kwasem octowym. — E. Bratkowski: W sprawie przemiany azotu i wody w żółtaczce. — Zdz. Gorecki i Zygm. Gorecki: „Liczba jodowa" w surowicy krwi a odczyt Botelho. — J. Kornberg: Zachowanie się kwasu moczowego we krwi w różnych stanach chorobowych. — A. Elektorowicz: Badanie roentgenologiczne nad zmianami krezki esicy. — R. Płotkowiakówna: O wykrywaniu złota w wydalinach ludzkich i w narządach króliczych po wstrzykiwaniach sanokryzyny. — J. Raczyński: Nowy sposób barwienia rozmazów krwi i pasorzytów zimnicy. — F. Łabendziński: O nowym objawie chwiejności kolloidowej krwi i jego znaczeniu rozpoznawczem. — J. Itelson: Przemiana wodna w związku z zaburzeniami koloidalnemi ustroju. — Z. Kuncewicz: Wartość kliniczna badania krwi metodą Arneth-Schillinga. — A. Margolis: O typach wydzielania żołądkowego. — S. Keilson i H. Kryszek: Spostrzeżenia nad zachowaniem się serca w przebiegu suchot płucnych. — G. Pokorny: W sprawie sposobu powstawania zaburzeń trawiennych kiszkowych fermentacyjnych. — H. Sochański: Z patogenezy chorób nerkowych w świetle niektórych badań klinicznych.

Tom. III. zeszyt 2.: W. Orłowski: Biochemja ustroju ludzkiego w pracach śp. K. Rzętkowskiego. — Z. Michalski: Sprawozdanie z działalności I. kliniki wewn. w szpitalu św. Ducha. — M. Semerau-Siemianowski i J. Misiewiczówna: O skazach krwotocznych. — I. Bełkowski: Żółtaczka o przebiegu ciężkim przy objawach zupełnego zamknięcia przewodu żółciowego. — J. Finkelkraut i T. Milewski: Badania nad powstawaniem urubilinogenurji. — K. Gerner: W sprawie patogenezy wrzodów żołądka i dwunastnicy. — J. W. Grott: Wpływ trypsyny na cukier we krwi. — A. Kaczyński: Wahania w stężeniu jonów H w moczu, jako czynnik leczniczy w przewlekłych zapaleniach miedniczek nerkowych. — M. Landsberg i H. Gnoiński: Badania nad pozanerkowem wydalaniem mocznika zapomocą t. zw. wiwidializy. — T. Milewski: Odczyn opadania krwinek i jego znaczenie dla kliniki. — T. Milewski: Kapilaroskopja, jako kliniczna metoda badania. — J. Misiewiczówna: Badanie ciśnienia żylnego w klinice. — Kl. Rachoń: W sprawie eozynopenji doświadczalnej. — A. Stefanowski: O zaburzeniach w krążeniu, wywołanych przez zrost serca z osierdziem i klatką piersiową.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Surgery, Gynecology and obstetrics.

1926. XLII/6.

L. Davis a. A. Kanavel: *Sympatektomja w chor. Raynauda, erytromelalgji itd.* W niektórych przypadkach schorzeń naczyniowych, jak chor. Raynauda i erytromelalgia usunięcie nerwów sympatycznych (szyjnych, względnie lędźwiowych) daje w objawach znaczną poprawę, sprowadzając w przeciągu jednego do dwuch tygodni przekrwienie i zwiększenie ciepłoty kończyny.

G. Tucker: *Endoskopja.* Autor ma bardzo dobre wyniki, lecząc sprawy płucne ropne przy pomocy bronchoskopji. W pracy załączył szereg porównawczych zdjęć roentgenologicznych.

E. Eliason a. M. Wright: *Cukrzycowa i miażdżycowa zgorzel dolnych kończyn.* Praca statystyczna. Obserwacja tyczy 45 przypadków zgorzeli miażdżycowej i 55 cukrzycowej dolnych kończyn, które musiano odjąć. Autorowie omawiają oba typy razem, by wykazać wspólne i odrębne cechy. $^1/_5$—$^1/_4$ cześć osób z cukrzycą umiera z powodu zgorzeli, przyczem najbardziej niebezpiecznym okresem jest piąte i szóste dziesięciolecie. Zgorzel cukrzycowa występuje przeciętnie o 10 lat wcześniej od starczej; poważną rolę w jej spowodowaniu odgrywa uraz. Badania tętnic przy zgorzeli cukrzycowej wykazują wybitne zmiany miażdżycowe, co należy mieć na uwadze przy zabiegu, by módz wykonać odjęcie dostatecznie wysoko.

G. Probstein a. G. Seelig: *Podostre wgłobienie jelit (inv. ileocolica) w następstwie raka jelita cienkiego.* Opis przypadku.

L. Carp: *Przetoki skrzelowe i ich stosunek do nerwu błędnego.* Pięcioletni chłopiec cierpiał od dwu lat na bardzo uporczywy kaszel. Wszelkie stosowane środki nie dawały wyniku dodatniego. Przy badaniu stwierdzono u niego prawą przetokę skrzelową, nie zupełną, zewnętrzną, która jak okazało się przy zabiegu była w stanie zapalnym i zrośnięta z n. błędnym. Po jej wycięciu kaszel ustał zupełnie i nie wracał dwa i pół roku po zabiegu.

Podobny stan podrażnienia n. błędnego (kaszel, chrypka, bicie serca i t. d.) otrzymuje się nieraz przez wstrzykiwanie do wspomnianej przetoki płynów rozpoznawczych.

M. Muschat: *Ruchliwość ludzkich plemników.* Praca doświadczalna, traktująca o wpływie zmian koncentracji jonów wodoru na ruchy plemników.

S. Mentzer: *Kliniczne i patologiczne badania nad zapaleniem woreczka żółciowego i kamicą żółciową.* Praca oparta na 612 sekcjach pośmiertnych.

S. Monash: *Proliferacyjne zapalenie dziąseł w ciąży.* Sześć przypadków wspomnianego w tytule zapalenia, zaczynającego się w różnym okresie ciąży, jakoteż samoistnie zmniejszającego się względnie znikającego po porodzie. Sprawa nie stanowi niebezpieczeństwa dla ciąży. Jeśli nie znika samoistnie, należy w pierwszym lub drugim miesiący po porodzie po usunięciu czynników drażniących, wybujałość wyciąć.

M. Gehee a. Michelson: *„Torula infectiosa in man"*. Opis rzadkiego przypadku.

W. Griffith: *Chirurgja u pacjentów gruźliczych.* Krótka praca kliniczna.

W. Hennerich: *Gorączka po ukąszeniu przez szczura.* Opis przypadku.

H. Levis: *Cesarskie cięcie.* Statystyczna praca szpitala okręgowego w Chicago na podstawie obserwacji 170 przypadków, w których wykonano cięcie cesarskie w latach 1914 do 1925.

Chirurgja kliniczna:

U. Valdes: *Chirurgiczne leczenie ropni wątroby.*

W. Walters: *Zespolenie woreczka żółciowego z żołądkiem.*

I. Abell: *Technika suspencji macicy.*

F. Dubose: *Technika wycięcia macicy.*

C. Heald: *Pojedynczy, bezkrwawy zabieg przy wypadnięciu odbytnicy u dzieci.*

A. Key: *Aparat wyciągowy.*

L. Thornton: *Zabieg wytwórczy przy starych złamaniach kości promieniowej.*

S. Pulford: *Rak płasko-komórkowy.*

Janik (Lwów).

Medizinische Klinik.

Nr. 20.

Pels-Lensden: *Leczenie ropowic.* Im wcześniej przy zakażeniu nacinamy, tem pewniej unika się zniszczenia tkanki zdro-

wej. Nie należy stosować znieczuleń miejscowych, lecz wykonywać operację w oszołomieniu lub ogólnej narkozie.

Walder: *Zapalenie gruźlicze opłucnej.* Zapalenie opłucnej jest w wielu razach zjawiskiem biologicznie korzystnem i stanowi naturalną próbę leczenia. Jest ono zawsze sprawą wtórną powstałą przeważnie drogą naczyń limfatycznych. Rokowanie poważne jedynie w cięższych i dalej posuniętych przypadkach gruźlicy. Leczenie winno wspierać przyrodę i usuwać wszelkie bodźce drażniące: leżenie, ew. na świeżem powietrzu. O ile niema wskazania bezwzględnego, punktować dopiero w czasie ustępowania wysięku.

Pamperl: *Doświadczenia nad chirurgicznem leczeniem gruźlicy płuc.* Autor podaje wyniki doświadczeń nad phrenikotomją i phrenikoexhairezą oraz paravertebralną resekcją żeber wedle Sauerbrucha. Wyniki badań zadowalniające, mimo iż materjał obserwowany b. szczupły. W 19 przypadkach wykonano phrenikotomję i phrenikoexhairezę, a wynikiem ich było prawie zawsze uniesienie odpowiedniej połowy przepony oraz łatwiejsze odkaszliwanie. U 22 chorych wykonano całkowitą (20) lub częściową pozaopłucnową thorakoplastykę. Z 12 pozostających w obserwacji u 6-ciu gorączka ustąpiła, przybrali na wadze, w plwocinie zniknęły prątki. Przyjąć należy, że w ogólności 30% chorych zostaje uleczonych przez ten zabieg i wraca z powrotem do pracy. Statystyka Alexandra (1918—1923), obejmująca 1024 przypadków operowanych, wykazuje 23.8% wyzdrowień zupełnych, 8.3% klinicznie zdrowi, 9.3% z wyraźną poprawą, 16.8% poprawa. 1.3% bez zmiany a 3.5% pogorszenie. Śmiertelność całkowita wynosiła 31.6%.

Glaser: *Szczepienie zwierzęcą surowicą ochronną odrową wedle Degkwitza.* Z 15 dzieci szczepionych nie zmarło żadne. Odra przebiegała lekko, bez powikłań, lub częściowo jako niewinne schorzenia szczepienne. Autor uważa to szczepienie za korzystne, szczególnie u dzieci potrzebujących ochrony (rachityczne, gruźlicze, atroficzne, niemowlęta), poniżej lat 6, które tak często ulegają powikłaniom odry.

Behrend-Heesch: *Próby badania czynnościowego wątroby „tetrajodphenolphtaleinnatrium".* Badania te wskazują na możność połączenia badania roentgenologicznego z chemicznem badaniem czynnościowem. Możność wykazania jodu we krwi i moczu po wstrzyknięciu barwika pozwala na zużytkowanie tego do oceny czynności wątroby. Normalnie w moczu i krwi znajduje się jod przez 10—20 godzin. Przy schorzeniach wątroby nerka zastępczo obejmuje funkcję wydzielniczą, wydalanie trwa dłużej, jod wykazać można w moczu i krwi nawet po kilku dniach. Próby tej nie można zastosować przy zamknięciu przewodu żółciowego i u osobników chorych z nerkami schorzałemi. Próba ta dokładnie opracowana pozwoli na połączenie badania roentgenologicznego z czynnościowem.

Löwenthal: *Nowe problemy badań doświadczalnych nad stwardnieniem tętnic.* U królika konieczną jest dla wywołania arteriosklerozy, podobnie jak u człowieka, znacznego stopnia hyperlipoidaemja. Przy tak silnej hyperlipoidaemji jaką stwierdza się przy nefrozach lipoidowych znajdywano także u dzieci wybitną arteriosklerozę. Dla wywołania sklerozy cholesterynowej konieczne są pewne warunki, a to kombinacja żywienia cholesteryną z pożywieniem białkowem lub kastracją.

Kondo: *Dalsze badania nad mianowaniem surowic antitoksycznych czerwonkowych na królikach.* Króliki mogą być użyte dla mianowania surowicy czerwonkowej. Konieczną jest jednak rzeczą, przeprowadzenie dośw. na większej ilości zwierząt z powodu osobniczych różnic w wrażliwości. Doświadczenia z myszami są wygodniejsze, tańsze i mniej liczyć się należy z różnicami osobniczemi.

Lippert: *Bismophanol-Riedel.* Bismophanol jest preparatem bizmutowym skutecznie działającym, zapewniającym niebolesność po zastosowaniu. Nadaje się do leczenia ambulatoryjnego.

O. Strauss: *Rak i jego leczenie.* Referat zbiorowy. Powołuje się na statystykę opracowaną przez Janusza.

Grabowski (Lwów).

Nr. 21.

E. Müller: *O odżywianiu dziecka, Cz. II.* W drugiej części swego wykładu omawia M. najważniejsze składniki pożywienia dziecka jako to: mleko, mięso, jaja, pieczywo, jarzyny strączkowe, owoce i jarzyny pod względem ich wartości odżywczej oraz sposób używania ich w odżywianiu. Zaznacza przytem, że wszystkie postępy w dziedzinie odżywiania można uwzględnić — w tych ramach w jakich on to czyni — bez uciekania się do witamin.

F. Kisch: *O rokowaniu w dusznicy bolesnej.* Na podstawie własnej obserwacji ponad 132 przypadków dusznicy bolesnej, dochodzi do następujących wniosków, tyczących rokowania w tem cierpieniu: napady krótkotrwające, występujące tylko przy ruchu, zwłaszcza po posiłku, w czasie których ból promieniuje tylko w lewą połowę ciała, a uczucie grozy (Elendgefühl) ustępuje wraz z bólem, pozwalają naogół na pomyślne rokowanie *quoad vitam* zwłaszcza gdy jest wysokie ustawienie przepony z następstwami tegoż w zakresie serca i tętnicy głównej (poprzeczne położenie serca), a napady ustępują nietylko po nitroglicerynie ale i po podaniu środków usuwających bębnicę. W tych przypadkach natomiast, w których napady trwają długo, gdy uczucie grozy trwa dłużej niż uczucie bólu, a promieniowanie tego ostatniego nie ogranicza się tylko do lewej połowy ciała, kiedy napady występują nietylko przy ruchu, ale także w czasie spoczynku (przy siedzeniu lub leżeniu) — rokowanie jest niepomyślne. Odnosi się to oczywiście i do tych przypadków, w których skutkiem poważnego schorzenia serca, lub tętnicy głównej, napady dusznicy bolesnej uważać należy za pewnego rodzaju objaw końcowy.

N. Ortner: *O przejściu aortalgji w dusznicę bolesną prawdziwą.* Opisuje 50 lat liczącego chorego, u którego obserwował najpierw aortalgję z powodu miażdżycy tętn. gł. — która to aortalgja w 4 lata później przeszła w napady typowej dusznicy bolesnej prawdz. To przejście tłumaczy rozszerzeniem się procesu miażdżycowego tak, że miejsce odejścia przynajmniej jednej tętnicy wieńcowej zostało skutkiem tego tak dalece zwężone, że spowodowało napady niedokrwienia mięśnia sercowego, a przez to napady dusznicy bol. praw. Na podstawie tego przypadku dochodzi do wniosku, że dusznica bol. prawdziwa jest następstwem zwężenia jednej z tętnic wieńcowych.

F. Franke: *Wyleczenie postępującego wrzodu roentgenowskiego na palcu zapomocą antytoksyny błoniczej.* Przypadek dotyczył samego autora. Uporczywy wrzód roentg. średniego palca lewej ręki, który nie reagował na dłuższe leczenie różnemi środkami, ustąpił szybko pod wpływem okładów z rozcieńczonej antytoksyny błoniczej.

O. Nast: *Krótko zebrane wskazania do śródlędźwiowego leczenia lues we wszystkich stadjach.*

F. Dyrenfurth: *Sądowo-lekarskie doświadczenie w klinicznych objawach i anatomicznem rozpoznaniu zatorów powietrznych i wykazanie tychże.* Podaje metodę i przyrząd do ilościowego oznaczania gazów w sercu oraz drugą służącą do jakościowego oznaczenia gazów w sercu (celem wykazania czy wykazany gaz jest powietrzem, czy gazem gnilnym).

B. Efab: *Działanie chlorku na sztucznie wywołane wrzody żołądka.* Na podstawie doświadczeń na psach wykazał, że sztucznie wywołane wrzody żołądka po podawaniu chlorku srebra, wykazywały szybsze i lepsze gojenie w porównaniu z wrzodem u zwierzęcia kontrolnego. Doświadczenia owe zgadzają się do pewnego stopnia z wynikami, jakie otrzymał Saxl u ludzi.

P. Saxl, A. Kelen: *O leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy zawiesiną chlorku srebra (Silberchlorid — Metem).* W ciągu 3-ch ostatnich lat leczyli około 200 przypadków wrzodu bądźto żołądka bądźto dwunastnicy zawiesiną chlorku srebra „Metem". Z tych 200 chorych 95 poddało się później badaniom kontrolnym. Podawali oni „Metem" przez przeciąg czasu do 2 miesięcy długi — po 2—4 ccm 2 procentowej zawiesiny dwa razy dziennie, bez wybitniejszego działania ubocznego (metaliczny posmak, biegunki).

Działanie było szybkie i dobre — a w niemałej liczbie przypadków obserwowali po chlorku srebra-Metem wprost wyleczenie.

J. Kretschmer: *Przyczynek do kliniki i leczenia zaburzeń wewnętrznego wydzielania.* Opisuje przypadek niedomogi wielogruczołowej u 52 letniej kobiety u której najbardziej rzucały się w oczy objawy o charakterze osteomalacji. Po sprecyzowaniu rozpoznania wpłynął leczniczo na cały system wewnętrznego wydzielania przez zadziałanie na tarczycę, wychodząc z założenia, że wobec ścisłego wzajemnego związku wszystkich gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu można na ów łańcuch wpłynąć, działając na jedno jego ogniwo.

H. Lachmann: *Włoski szczeciny w górnym kanaliku łzowym.* Włosy owe dostały się do górnego kanalika łzowego, ze szczotki, którą chora przeczesywała brwi i rzęsy i powodowały do czasu ich usunięcia znaczne dolegliwości.

A. Buschke i W. Jost: *Przyczynek do biologji ropy tryprowej.* Na podstawie szeregu badań dochodzą do wniosku, że rozstrzygnięcie kwestji czynnej roli kom. nabłonkowych w obronie przed gonokokami dziś jeszcze jest niemożliwe — w każdym razie rola ich nie jest bezwzględnie bierna.

H. Walther: *Calcaona w ginekologji i położnictwie.* Zaleca ten preparat jako stypticum i roborans.

T. Motloch: *Używanie tabletek Euphaginy w rhino-laryngologji.* Poleca w wypadkach, w których koniecznem jest miejscowe uśmierzanie bólu zwłaszcza wrzodziejących (kiła, rak, gruźlica).

A. Falkiewicz (Lwów).

Nr. 22.

Bürgi: *O farmakologicznem znaczeniu mieszania leków.* Badania farmakologiczne nad kombinowanem działaniem leków pozwoliły na sformułowanie prawa: Jeśli dwa leki wywołują to samo działanie, wówczas sumują się poszczególne ich efekty przy działaniu na ten sam punkt, a potęgują w przypadkach odmiennego punktu uchwytu. Leczenie kombinowanemi lekami ma swe kliniczne i eksperymentalne uzasadnienie. Duże znaczenie praktyczne i teoretyczne ma, wykazane dostatecznie przez kombinowanie leków, działanie małych bodźców. Gdy podamy dwie dawki tej samej substancji w ilości niedziałającej w krótkim odstępie czasu, to okaże się, iż pierwsza dawka uczula narząd odpowiedni na zadziałanie dawki następnej.

Meyer-Sulger: *Serce przy wolu przed i po operacji.* Badania na materjale obejmującym 125 przypadków wykazały u przeszło połowy (66) powiększenie serca i to powiększenie na obie strony było najczęstszem. U osobników z zwężeniem tchawicy i skombinowanem zwężeniem z hyperthyreoidismus stwierdzano najczęściej powiększenie serca. Obserwacja 64 chorych po operacji wykazała, że powiększenie serca nie ustępuje, a w pewnych przypadkach wzrasta.

Ceelen: *Przyczynek do Endaortitis lenta.* W dwóch przypadkach o typowym klinicznym przebiegu endoc. lenta wykazała obdukcja zmiany pierwotne w tętnicy głównej. Zmiany usadowione były w pobliżu przesmyku tętnicy głównej, a więc w miejscu narażonem na mechaniczne działanie prądu.

Aldor: *O nowym endoskopowym obrazie, właściwym ciężkim formom przewlekłe-nawykowego zaparcia.* W przypadkach ciężkiego „zaparcia o typie hypokinetycznym" stwierdzanego badaniem roentgenol. obserwuje się właściwy obraz endoskopowy. Przyrząd wchodzi łatwo do rozszerzonej i wydłużonej ampulli i zgięcia. Przez wydłużenie, rozszerzenie i wygładzenie fałdów błony śluzowej wyrównują się zgięcia jelita. W przypadkach tych chodzi o nienormalne nastawienie układu nerwo-mięśniowego całego jelita grubego (dyskinezję). Leczniczo dobrze działa podskórnie wstrzykiwana hypophysyna, 1—2 cm raz lub dwa razy w tygodniu.

Schlack: *Arachnodaktylia.* Opis przypadku. Autor uważa arachnodaktylię za paralelę mongoloidyzmu.

Foerster: *Przypadek paradoksalnego działania insuliny.* U chorego na cukrzycę, usposobionego do odczynów anafilaktycznych, po 8 dniowem skutecznem leczeniu insuliną nagle wystąpiło działanie przeciwne. Po ustaniu dowozu insuliny wystąpiło z powrotem działanie własnej insuliny. Brak działania insuliny wprowadzonej z zewnątrz utrzymywał się nadal.

Lehr: *Posocznica paradurowa.* Opis rzadkiego przypadku ogólnej posocznicy para-durowej, z typową krzywą gorączkową i dodatnim wynikiem posiewu. Wrotami zakażenia było prawdopodobnie jelito, lecz badanie anatomo-patologiczne żadnych zmian w nich nie wykazało. Na plan pierwszy w przebiegu choroby wybijały się ogólne ciężkie objawy. Badanie anatomiczne stwierdziło powiększoną, miękką śledzionę, z której wyhodowano czysty szczep para-duru B.

Loewenstein: *Nowy sposób osłuchiwania 2 tonu aortalnego.* Autor poleca osłuchiwać II. ton nad tętnicą główną w dołku Zangi, leżącym między obydwoma głowami *musc. sternocleidomastoidei* i obojczykiem po stronie prawej. Ton jest tu dobrze słyszalny i nie przeszkadzają płuca, tłuszcz ani mięśnie. Ton tu słyszalny jest pełniejszy niż w zwykle osłuchiwanych punktach. Szczególną wartość tego sposobu poznaje się przy rozedmie płuc, nazbyt grubej klatce piersiowej i wysięku osierdziowym i t. d.

Noher: *Bezkrwawe leczenie żylaków.* W przypadkach niezbyt silnych żylaków poleca chorym przez tydzień rano i wieczór masować lekko nogi i układać je wysoko. Następnie zakłada opatrunek cynkowy na 3—4 tyg. możliwie rozległy.

Znelzer: *Neohormonal i cholina.* Hormonal i cholina działają pobudzająco na ruchy jelit. Cholina wywołuje: niedokrwienie jelita, łzawienie, ślinienie, spadek ciśnienia krwi i niepokój. Hormonal daje fizjologiczne przekrwienie jelita, natomiast ciśnienie krwi pozostaje bez zmiany i niema objawów ubocznych. Stąd też neohormonal został powszechnie uznany za najlepszy środek w zwalczaniu ostrych pooperacyjnych porażeń jelit. Działanie hormonalu jest trwalsze niż choliny. Dobre wyniki otrzymywał przy stosowaniu w przewlocznem zaparciu.

Maliwa: *Przyczynek do balneologji dośw. kąpieli siarczanych.* Doświadczenia autora przeprowadzane na myszach wykazują, iż w kąpielach z H_2S wchłania się przez skórę siarka. Udowadniał to w ten sposób, iż wstrzykiwał biały azotan bizmutu pod skórę, a następnie wkładał myszy do roztworu H_2S wykluczając możność inhalowania. Okazało się, iż azotan bizmutu przechodził w czarny siarczek po 30 minut. kąpieli.

Grabowski (Lwów).

———

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

II-gi Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy.

Dokończenie.

Zapobieganie i zwalczanie gruźlicy w Kasach Chorych.

Obradom drugiego dnia Zjazdu przewodniczyli Dr. Górski (Katowice), Prof. Jonscher (Poznań) i prof. Januszkiewicz (Wilno), sekretarzami byli dr. Dorosz (Sanok), dr. Szaykowski (Białystok) i dr. Szczepański (Warszawa).

Tematem obrad było *„Zapobieganie gruźlicy i jej zwalczanie w Kasach Chorych, w ramach ustawy o zabezpieczeniu na wypadek choroby"*.

Dr. Rostek (Katowice) w swoim referacie przedstawia zapobieganie gruźlicy i jej zwalczanie w ramach ustawodawstwa pruskiego, obowiązującego dotychczas na terenie Górnego Śląska. Ustawa ta, a zwłaszcza punkty jej tyczące się zapobiegania i zwalczania gruźlicy zostały na terenie państwa pruskiego znacznie zmienione i rozszerzone, stosownie do nowych wymagań wiedzy, gdy tymczasem na terenie Górnego Śląska obowiązuje nadal ustawa niezmieniona taka, jaka była przed przyłączeniem Górnego Śląska do Polski. Należałoby również i u nas wprowadzić odpowiednie zmiany do ustawodawstwa leczniczego.

Następny referent Dr. Sterling (Łódź) jest zdania, że od Kas Chorych powinniśmy wymagać jedynie spełnienia obowiązków bezpośrednich: leczenia chorych, które skutecznie odbywać się może przedewszystkiem w szpitalach. Prelegent zwraca uwagę na to, że Kasy Chorych powinny leczyć szczególnie starannie choroby nieswoiste płucne dzieci, gdyż te schorzenia często są powodem uczynnienia ognisk gruźliczych; również powinny leczyć wszystkie dzieci z gruźlicą płuc otwartą lub względnie otwartą w szpitalach miejskich lub zamiejskich, ponieważ stanowią one najniebezpieczniejsze źródło zarazków dla towarzyszy zabaw, dla rodzeństwa i dla osób starszych. Zwrócenie szczególniejszej uwagi na dzieci nie zmniejsza obowiązku Kasy Chorych leczenia wszystkich postaci suchot płucnych u dorosłych. Działanie zapobiegawcze przez t. zw. poradnie przeciwgruźlicze obowiązuje państwo, gminy, stowarzyszenia społeczne. Wzorem Łodzi porady powinne być udzielane wszystkim zgłaszającym się i być zupełnie bezpłatne.

Trzeci referent, dr. Seidl, lekarz naczelny Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie, wyraża Komitetowi organizacyjnemu uznanie za przyjęcie do programu obrad Zjazdu tak ważnego problemu jak lecznictwo gruźlicy w przymusowej instytucji ubezpieczeniowo-leczniczej, która rozciąga swą opiekę nad $4^1/_2$ miljonową rzeszą ludności i zatrudnia $^1/_3$ część lekarzy, praktykujących w Polsce.

Referent kreśli trudności finansowe Kas z powodu krytycznej sytuacji w całem Państwie. Opisuje zasadnicze linje organizacji kasowej i przedstawia przeciętny budżet Kasy Chorych, z którego wynika, że Kasa wydaje na świadczenia 70% swoich dochodów (gotówkowe zasiłki do 40%, lekarze i służba sanitarna 20—22%, leki 10—12%), administracja 10—12%, fundusz zapasowy (ustawowo) 10%, opłata związkowa 1%.

Zaledwie kilka procent pozostaje na wydatki nadzwyczajne, inwestycję, konserwację budynków. Trudności Kas spoczywają w tem, że Kasy nie otrzymują 100%, ale zaledwie 67—79% swoich przypisów. Ten brak gotówki hamuje najlepsze zamierzenia Kas.

Podnosi następnie trudności małych Kas prowincjonalnych i niemożności wyjścia ich poza statutowe obowiązki świadczeń tj. lekarza, lekarstwa i zasiłku z powodu niskich zarobków swych członków. Kasy duże mają zaledwie 5—10% minimalnie zarobkujących członków. Poważniejszych świadczeń jak specjalistycznego leczenia, wysyłania do lecznic lub uzdrowisk udzielać mogą dopiero Kasy, liczące od 6.000—15.000 członków. Następnie mówca wykazuje wagę terytorjalności Kas.

Z ankiety rozesłanej do Kas, prelegent dowiedział się, że prawie wszystkie większe Kasy wyrażają zamiary uzupełnienia braków przez utworzenie przychodni, kupno lamp kwarcowych, aparatów Roentgena, miejsc pod budowę sanatorjum, budowę lub zakupno szpitala i t. d.

Kasy w Polsce posiadają obecnie 7 sanatorjów, około 50 aparatów Roentgenowskich, przeszło 100 lamp kwarcowych, tyleż Sollux'ów.

Pięć Kas zamierza budować sanatorja dla chorych gruźliczych, trzy z nich zakupiły już odpowiednie tereny.

Gdyby zaległości wpłynęły do Kas, to wtedy zaroiłoby się według mówcy w Polsce od lecznic-kolonij dla dzieci i t. p. instytucyj dla leczenia gruźlicy. Wszelkie wysiłki w celu stłumienia gruźlicy rozbijają się z powodu braku szpitali dla chorych z gruźlicą zaraźliwą.

Chorzy z rozpadową gruźlicą, nie mogąc wyżyć z 60% zasiłku w środowisku przemysłowem usuwają się na wieś, gdzie są rozsadnikami gruźlicy. Tu — mówi referent — kończą się możliwości Kasy, tu wkroczyć muszą inne czynniki. Następnie podkreśla prelegent, że od ostatniego Zjazdu Przeciwgruźliczego znacznie wzmogła się współpraca Kas chorych z Towarzystwami Walki z gruźlicą.

Kasa chorych może w myśl ustawy dostarczyć „poradni" subwencji, lokalu, lekarza, lekarstw dla swoich członków, a niezdolnemu członkowi 60% zasiłek, albo go na polecenie poradni może wysłać do szpitala czy sanatorjum. Nie może mu natomiast dać zapomogi na wynajęcie lepszego pomieszkania, możności izolowania chorego, lepszego okrycia i odżywiania. Udzielanie tych świadczeń przypadnie Towarzystwom Walki z gruźlicą.

Następnie prelegent stwierdzając, że obecny system prowadzenia statystyki ruchu członków i ruchu chorych w Kasach nie jest dostosowany do potrzeb, jakich wymaga racjonalna ewidencja gruźlicy, przedstawia rezolucję, wzywającą Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej wraz z Generalną Dyrekcją Służby Zdrowia, aby w porozumieniu ze Związkami Kas chorych wypracowało i poleciło Kasom nowy schemat, umożliwiający dokładny wgląd w stan zachorowalności członków na gruźlicę.

Po referatach tych wywiązała się ożywiona *dyskusja*. Pierwszy zabrał głos dr. Kłuszyński (Łódź) sądzi, że ustawa K. ch. winna być utrzymana. Nie zgadza się ze stanowiskiem dra S. Sterlinga, że K. Ch. winna tylko leczyć, a nie zapobiegać, tembardziej, że ustawa wyraźnie nakłada na nią ten obowiązek. Podaje, że łódzka K. Ch. rozumiejąc znaczenie walki z gruźlicą wyłączyła wszystkie dzieci gruźlicze ze swych lecznic i przekazała je przychodniom przeciwgruźliczym. Ostatnio też K. Ch. zakupiła w okolicach Łodzi 240 morgów lasu dla budowy osiedli szpitalnych. Pierwszy pawilon na 120 łóżek zostanie otwarty w lecie przyszłego roku.

Dr. Chraniewicz (Ostróg Wol.) wskazuje na pomyślne wyniki leczenia gruźlicy w niemieckich przychodniach i poliklinikach Kas chorych. Również i u nas powinniśmy połączyć w walce z gruźlicą zadania profilaktyczne z leczniczemi w przychodniach przeciwgruźliczych i Kas chorych i innych towarzystw.

Obecny Zjazd poświęcony jest głównie zapobieganiu i organizacji walki z gruźlicą, jednak na następnym Zjeździe część obrad winna być poświęcona sprawie leczenia gruźlicy.

Następnie zwraca uwagę na konieczność ustawowego zabezpieczenia personalu lekarskiego, pracującego w Oddziałach gruźliczych, ponieważ takowy często zakaża się gruźlicą.

Dr. Pieńkowski (Warszawa) twierdzi, że i w ramach teraźniejszych ustaw i budżetów, K. Ch. oprócz leczenia mogą prowadzić również akcję zapobiegawczą: 1) porady kobietom ciężarnym i uodparnianie noworodków według Calmette'a; 2) kontrolowanie stanu zdrowia niemowląt przed wypłacaniem zasiłków pokarmowych, które nosiłyby charakter premjów za dobre hodowanie dzieci; 3) podczas leczenia dzieci ubezpieczonych w wieku przedszkolnym należałoby uwzględnić szerzej gruźlicę, gdyż ten wiek dzieci jest dotychczas najwięcej pozbawiony opieki.

Dr. Chmielewski (Warszawa) uważa, że najważniejszą rzeczą jest budowa i urządzenie szpitali-sanatorjów, wzgl. oddziałów szpitalnych dla chorych gruźliczych, niebezpiecznych dla otoczenia. Budowa tych szpitali nie może obarczać Kasy chorych, lecz rząd i samorządy, Kasy chorych zaś chętnie będą pokrywać koszty utrzymania takich szpitali.

Dr. Janiszewski (Kraków), b. minister Zdrowia, zgadza się z Dr. Sterlingiem S., że Kasy Chorych powinny przedewszystkiem zorganizować lecznictwo, a dopiero potem zapobieganie. Następnie oceniając ogólną działalność Kas Chorych stwierdza, że póki nie odejmiemy charakteru politycznego ubezpieczeniom społecznym, póty Kasy Chorych nie będą dobrze działały. Odjęcie tego charakteru — to jest sedno rzeczy.

Po wyczerpaniu dyskusji referent dr. Sterling porusza kwestję przychodni, która według niego winna mieć jedynie charakter rozpoznawczy i zapobiegawczy; leczenie należy pozostawić lecznicom i lekarzom prywatnym. Zapobieganie w przychodniach winno być oddzielone od lecznictwa, choćby dlatego, że dla należytego funkcjonowania przychodnia winna mieć przyjaciół lekarzy, tymczasem w razie zajmowania się lecznictwem lekarze praktycy nie będą jej posyłali pacjentów.

W przychodni łódzkiej wyjątkowo stosuje się terapję tuberkuliną jedynie dlatego, że do jej stosowania potrzeba pewnego doświadczenia, a przy jej pomocy otrzymuje się niesłychanie dodatnie wyniki u chorych ocznych. Następnie omawia kwestję tajemnicy lekarskiej przy wydawaniu świadectw.

Drugi referent dr. Seidl odpowiada na zarzut b. min. dra Janiszewskiego, który w swem przemówieniu wyraził życzenie, aby K. Ch. usunąć z pod wpływów politycznych. Ubezpieczenie społeczne jest — wedle referenta — bezsprzecznie dziełem, które powstało dzięki zabiegom P. P. S., która je broni wszelkiemi siłami. Mówca sądzi, że dlatego nie podlega żadnej wątpliwości — wobec ataków z niektórych stron na K. Ch. — że troska o dobrą rozbudowę tego dzieła nakazuje, aby miejsce kierownicze i decydujące o działalności tych instytucyj zajmywali zdecydowani zwolennicy ubezpieczenia. Zastrzega się jak najgoręcej przeciw podejrzeniu, jakoby Kasy w świadczeniach swoich były stronnicze. Lecznictwem i świadczeniami dysponują lekarze, którzy kierują się jedynie wskazaniami choroby i dla których narodowość, wyznanie lub przynależność partyjna są zupełnie obojętne.

Co zaś do stosunku, jaki panuje między zarządami Kas i lekarzami i pozycji, jaka w Kasach zajmują lekarze — o ile nie jest ona zadowalniającą — ponoszą lekarze sami winę z powodu wrogiego odnoszenia się organizacyj lekarskich do ubezpieczenia społecznego. Referent — jako ostatni mówca — nie chce nadużywać swego położenia do polemiki, pozostawiając je na inne forum, zaznacza jedynie, że stosunki znacznie polepszyły się w ostatnich czasach.

Po wyczerpaniu porządku dziennego i odesłaniu wniosków do Komisji posiedzenie zamknięto.

Po skończeniu obrad zwiedzono przychodnię przeciwgruźliczą przy szpitalu żydowskim, a popołudniu uczestnicy Zjazdu zwiedzili I. wystawę przeciwgruźliczą.

Walka z gruźlicą na wsi.

W ostatnim dniu Zjazdu przewodniczył doc. dr. Sterling-Okuniewski, sekretarzowali dr. Gabryszewski (Zakopane), dr. Garbaczewski (Lublin) i dr. Kacprzak (Warszawa).

W III-cim dniu obrad dr. Jan Opieński (Lwów) wygłosił referat p. t.: „Projekty do organizacji walki z gruźlicą na wsi". Referent sądzi, że wobec różnorakich stosunków społecznych, kulturalnych i klimatycznych różnych dzielnic i województw w skład Państwa wchodzących, ustalenie jakiegoś jednolitego projektu organizacyjnego do walki z gruźlicą jest niemożliwe; stwierdza, że sprawozdania ze sposobów walki z gruźlicą na terenie Małopolski na Zjeździe Wojewódzkim Przeciwgruźliczym wskazują, że te sposoby mogłyby być stosowane na razie w tej jedynie dzielnicy. Następnie podaje treściwy obraz całokształtu walki z gruźlicą na wsi i małem miasteczku.

Referent podkreśla przedewszystkiem konieczność propagandy jak najszerzej pojętej, rozpoczynającej się już w szkole, przy pomocy duchowieństwa i organizacyj oświatowych i rolniczych. Propaganda winna dotrzeć i do rodziców drogą ulotek, broszur, wykresów, wędrownych filmów kinematograficznych i uświadomić szerokie warstwy włościańskie o tem, że gruźlica jest chorobą zaraźliwą, że jednak można się jej ustrzec. Propaganda musi pouczyć ludność, że nie wystarczy zniszczyć zarazka gruźlicy u chorego, ale, że trzeba stworzyć warunki odporności na zakażenie u członków rodziny i sąsiadów. Referent podnosi konieczność równoczesnego zwalczania alkoholizmu, które zwłaszcza na wsiach przez przewidzianą w ustawie antyalkoholowej akcję plebiscytową może być ze skutkiem przeprowadzone. W akcji tej udział towarzystw higjeny społecznej i innych organizacyj, zwłaszcza kobiecych jest konieczny. Podkreśla dalej referent potrzebę organizacji ruchomych poradni dla walki z gruźlicą, celem umożliwienia wyszukiwania gniazd gruźliczych w rodzinach i gminach przez wywiadowców względnie pielęgniarki odpowiednio wyszkolone. Wskazuje dalej na potrzebę tworzenia przy szpitalach oddziałów dla gruźliczych i sanatorjów ludowych, względnie przytułków dla bezdomnych gruźlików. — Wreszcie podnosi konieczność stworzenia przez odpowiednią ustawę budowlaną dla wsi potrzebnych niezbędnie domów mieszkalnych, które, jak dotąd w przeważnych połaciach kraju urągają wszelkim przepisom higjeny.

W końcu żąda, aby dla ujęcia całokształtu akcji i czuwania nad realizacją programu były na całym obszarze Rzeczypospolitej powołane do życia koła walki z gruźlicą, posiadające odpowiednią autonomję, gdzieby współpracowały: czynnik państwowej ingerencji wraz z czynnikiem obywatelskiej inicjatywy pod kierunkiem lekarzy powiatowych względnie sejmikowych.

Nad referatem dr. Opieńskiego wywiązała się bardzo ożywiona dyskusja. Pierwszy zabrał głos dr. Mikołajski (Lwów), który podnosi, że celem referatu dr. Opieńskiego było porównanie dotychczasowych prób organizowania walki z gruźlicą na wsi i wskazanie najwłaściwszych dróg, wiodących do ludu wiejskiego.

Na I Wojewódzkim Zjeździe Przeciwgruźliczym we Lwowie w przededniu Zjazdu Ogólnego (10 września) wygłoszono na ten temat 4 referaty lekarzy powiatowych, posługujących się różnemi metodami. I tak: Dr. Chuderski w Samborze w swym referacie zagłębia się w społeczne przyczyny gruźlicy na wsi a walkę z nią

usiłuje zorganizować według systemu Philippsa. Dr. Dorosz organizuje również w samem mieście Sanoku walkę z gruźlicą na sposób Edynburski, ale poza miastem powiatowem chce utworzyć pewne okręgi, w których lekarze gminni i okręgowi tworzyliby Przychodnie, jako ośrodki walki, Dr. Świątkowski powołuje także do współpracy lekarzy gminnych i okręgowych, ale nie pozostawia im czynności wywiadowczych, które w powiecie lwowskim spełnia kolumna dezynfekcyjna Wydziału powiatowego. Wreszcie dr. Jarocki w Sokalu, zwalcza gruźlicę przeważnie przez bezpośrednie zetknięcie się z masami ludowemi na wiecach i zebraniach i szerzenie na tych zgromadzeniach uświadomienia co do istoty gruźlicy i sposobów jej zwalczania.

Mówca jest zdania, że nie można ocenić jeszcze, który z tych sposobów jest najodpowiedniejszym i na razie należy pozostawić lekarzom pod tym względem wolną rękę. Może na następnym Zjeździe Przeciwgruźliczym osiągnie się dostateczne podstawy do wybrania i uogólnienia pewnego planu działania.

Dr. J a r o c k i proponuje bezpośrednie zetknięcie się z ludnością i w tym celu urządza wiece, na które przychodzi po 300 do 400 włościan; w poszczególnych gminach tworzą komitety; inny typ, odmienny, przedstawia powiat lwowski, który posiada ruchomą kolumnę sanitarną przeciwgruźliczą z wywiadowcami-sanitarjuszami; następnie w Samborze istnieje przychodnia przeciwgruźlicza systemu Philipps'a; czwarty typ to dr. Dorosza z Sanoka.

Następnie dr. W ę g r z y n o w s k i (Lwów), podnosi niesłychaną wagę problemu organizacji walki z gruźlicą na wsi. System walki z gruźlicą w miastach wydaje się ustalony, i w przyszłości rozwinie się albo w kierunku typu łódzkiego t. j. organizacji kierowanej przez gminę, albo też typu lwowskiego, warszawskiego i krakowskiego, gdzie akcję tę prowadzą czynniki społeczne przy współudziale wszystkich czynników kompetentnych. System walki z gruźlicą na wsi jest jeszcze zagadnieniem przyszłości, jedynie w Województwie lwowskiem organizacja daje pewne wyniki.

Wydaje się rzeczą pożyteczną organizować Lotne Kolumny Przeciwgruźlicze, na wzór Kolumny T-wa Walki z gruźlicą we Lwowie, składającej się z lekarza, lekarza weterynarji i opiekunki społecznej z podręcznem muzeum przeciwgruźliczem. Kolumna dociera do wszystkich miejscowości, tworząc niesłychanie ważny czynnik uświadamiający. Wbrew twierdzeniom dyr. Mikołajskiego stoi dr. Węgrzynowski na stanowisku, iż tylko kwalifikowane siły pomocnicze, np. opiekunki społeczne z Warszawskiej Szkoły Higjeny przedstawiają realną wartość, natomiast pomoc pół-inteligentnych sanitarjuszy jest bez żadnej realnej wartości.

Dr. J a n i s z e w s k i (Kraków) omawia fatalne warunki mieszkaniowe na wsi. Następnie zwraca uwagę, że należy położyć nacisk na statystykę gruźliczą. Stawia wniosek, ażeby żądać od rządu przeprowadzenia spisu ludności w końcu 1927 r.

Dr. S a w i c k i (Kańczuga) twierdzi, że w walce z gruźlicą uświadomienie ludności wiejskiej, stanowiącej 75% ogółu ludności, a będącej głównym rezerwoarem gruźlicy, stanowi główną broń. Proponuje przedstawić rządowi, aby do walki z gruźlicą, powołał młodych lekarzy, z których wielu chętnie podejmie się tej pracy.

Dr. D o r o s z (Sanok) sądzi, że do walki z gruźlicą potrzeba pieniędzy i dla tego walka ta powinna być jak najtańsza, gdyż ani społeczeństwo zubożałe, ani rząd środków na nią dać nie mogą. Pracę jednak na tem polu trzeba zacząć już dzisiaj i dlatego mówca proponuje pokryć powiaty siecią organizacyj walki z gruźlicą pod postacią stworzenia filji po okręgach powiatu. W okręgowej filji przychodni przeciwgruźliczej pracowałby bezpłatnie lekarz okręgowy lub gminny. We wsi należy oprzeć się na czynniku inteligencji miejscowej t. j. na nauczycielstwie, które należy odpowiednio wyszkolić, aby umiało tę walkę prowadzić i połączyć wieś z okręgową przychodnią przeciwgruźliczą.

Dr. K r a s z e w s k i (Zakopane) popiera myśl wciągnięcia nauczycielstwa do walki z gruźlicą. Tworzenie lecznic-sanatorjów dla dzieci, zarażonych gruźlicą, może powstać wyłącznie przy pomocy sił samego społeczeństwa. Wprowadzenie do opłat szkolnych opłaty dziesięciogroszowej miesięcznie na walkę z gruźlicą wśród dzieci, mogłoby dać dobre rezultaty. W sprawie tej Ministerstwo Oświaty winno wystąpić z inicjatywą, a przynajmniej nie utrudniać tego rodzaju inicjatywy. Akcję tę winny ująć w swe ręce Towarzystwa przeciwgruźlicze przy pomocy związków społecznych i komunalnych.

Dr. G a r b a c z e w s k i (Lublin) sądzi na podstawie wieloletniego doświadczenia, że walkę z gruźlicą na wsi może prowadzić tylko lekarz — społecznik jako fachowiec. Zwraca się do Związku Przeciwgruźliczego z prośbą o wydanie szeregu tablic poglądowych, rysunków i wykresów podobnych, jak wydało Towarzystwo walki z alkoholizmem w Poznaniu.

Dr. S a b a t o w s k i uważa, że przychodnie najniższego typu (małomiasteczkowe) muszą mieć obok lekarza f a c h o w ą p o r a d n i a r k ę dobrze płatną.

Mikroskop jest tylko wtedy w poradniach pożyteczny, jeśli jest pilnie używany, na co trzeba pracownika stałego. Plwocinę można odsyłać do badań laboratoryjnych.

Dr. K a c p r z a k (Warszawa) omawia statystykę.

Dr. K r o k (Przeworsk) sądzi, że propaganda przeciwgruźlicza drukiem nie jest należycie zorganizowana wobec ważności krótkich, możliwie ilustrowanych pouczeń w formie ulotek czy tablicy; wskazanem byłoby ogłoszenie przez Związek Przeciwgruźliczy konkursu na podobną ulotkę, któraby jasnością wykładu i taniością swoją mogła dotrzeć do wszystkich warstw ludności.

Dr. M i k o ł a j s k i (Lwów) zwraca uwagę, że często powtarza się pewne utarte zdania o gruźlicy, które już dawno się przestarzały i dziś nie ostoją się przed krytyką.

Takiem twierdzeniem błędnem jest zdanie, że gruźlica jest chorobą mieszkaniową. Jeżeli się spojrzy na grafikony na wystawie przeciwgruźliczej, dostrzeże się wszędzie po miastach wprost przełomowe obniżenie się śmiertelności z gruźlicy po wojnie, jakkolwiek w tym czasie nędza mieszkaniowa doszła do katastrofalnych rozmiarów.

Okazuje się tedy, że oprócz mieszkania są jeszcze inne czynniki, które wpływają na wzrost lub zmniejszenie się gruźlicy. a mówca twierdzi, że najważniejszą rolę w poprawie stosunków odegrały wielkie reformy społeczne, jak 8-godzinny dzień pracy, kasy chorych itd.

Twierdzenie, że na wsiach gruźlica więcej się szerzy, niż po miastach, wymaga statystycznych dowodów. W Małopolsce uzyskało się w roku bieżącym wgląd w kwartalne zestawienia, statystyki ruchu ludności i na podstawie tych danych mówca odnosi wrażenie, że w wielu powiatach, także na wsiach śmiertelność z gruźlicy znacznie po wojnie zmalała.

Po wyczerpaniu listy mówców i odpowiedzi referenta dra Opieńskiego dyskusję na powyższy temat zamknięto.

Następnie prof. dr. B u j w i d przypomina, że na wszystkich Zjazdach było podnoszone znaczenie higjenicznego urządzenia i budowy domów tanich, dostępnych dla najniższych warstw ludności. Wystawy narodów ościennych, dają nam przykłady, — jak np. obecna wystawa w Düsseldorfie — takiego celowego oświetlenia strony higjenicznej budowy mieszkań, czego u nas brakuje, dlatego stawia wniosek, że zjazd uważa za konieczne przedstawianie na Zjazdach i wystawach modeli (możliwie wielkości naturalnej) domów i mieszkań odpowiednich pod względem higjenicznym, dostępnych nawet dla niezamożnej ludności.

Następnie przystąpiono do uchwalenia wniosków, które jednomyślnie przyjęto.

Po uchwaleniu wniosków i wyczerpaniu programu Zjazdu przewodniczący doc. dr. S t e r l i n g-O k u n i e w s k i zamykając obrady zjazdowe dziękuje imieniem prezydjum i uczestników Zjazdu przewodniczącemu komitetu Zjazdowego dziekanowi prof. Renckiemu, jak również drowi Zabłockiemu i doc. Sabatowskiemu za zorganizowanie Zjazdu, zaś prof. Nowickiemu i drowi Węgrzynowskiemu za urządzenie wystawy.

W imieniu Komitetu Zjazdowego Zjazd zamyka dr. Z a b ł o c k i, przewodniczący Towarzystwa Walki z gruźlicą, dziękując serdecznie wszystkim kolegom za łaskawe przybycie jakoteż kolegom przewodniczącym i sekretarzom poszczególnych obrad, prosi o wybaczenie pewnych usterek w kwaterach, ale tłumaczy to bardzo licznym Zjazdem do Lwowa. Wyraża serdeczne podziękowanie dziekanowi prof. R e n c k i e m u za objęcie przewodnictwa w Komitecie Zjazdowym i prof. N o w i c k i e m u za przewodnictwo w komitecie wystawowym; nakoniec zaznacza, iż Zjazd zarówno pod względem jakościowym jak ilościowym przedstawia się zupełnie zadowalniająco i zarówno wysoki poziom obrad i dyskusji, jako też szereg uchwalonych wniosków świadczą dobitnie o nieustającej pracy w zwalczaniu gruźlicy przez wszystkich kolegów w Polsce.

W godzinach popołudniowych uczestnicy Zjazdu zwiedzili przychodnię przeciwgruźliczą Towarzystwa Walki z gruźlicą, przy ul. Lindego l. 5. skąd automobilami udali się do Hołoska celem zwiedzenia sanatorjum lwowskiego Towarzystwa Walki z gruźlicą.

Wieczorem około 30 uczestników Zjazdu udało się do Krynicy.

Uchwały II-go Ogólno-polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego odbytego we Lwowie dn. 11—13 września 1926.

1. „Wychodząc z założenia, że prawodawstwo przeciwgruźlicze jest najważniejszym etapem na drodze walki państwowej z gruźlicą i stanowi niezbędne i najmocniejsze ogniwo w planowym systemie walki z gruźlicą, jako chorobą społeczną,

II-gi Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy wypowiada się za koniecznością jak najprędszego wprowadzenia w życie ustawy

przeciwgruźliczej w Polsce i uprasza Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia o zwołanie specjalnej komisji celem opracowania ostatecznego projektu ustawy odpowiadającej naszym warunkom".

2. „W projektowanej ustawie przeciwgruźliczej należy uwzględnić i określić przedewszystkiem wzajemny stosunek, wysokość i jakość świadczeń, obowiązki i prawa Towarzystw przeciwgruźliczych, rządu i instytucyj samorządowych i Kas chorych względnie innych instytucyj ubezpieczeniowych, oraz celowo skoordynować i najlepiej wyzyskać działalność poradni, oddziałów szpitalnych i sanatorjów".

3. „II-gi Ogólno-polski Zjazd przeciwgruźliczy ponawia swoją uchwałę powziętą już na I-szym zjeździe odbytym w Krakowie, a także uchwały powzięte na ostatnim zjeździe lekarzy i przyrodników polskich, odbytym w Warszawie i na ostatnich zjazdach higjenicznym i działaczy samorządowych odbytych w Wilnie w sprawie połączenia wszystkich spraw zdrowotnych w jednym naczelnym urzędzie, mającym te same atrybucje jak i inne naczelne urzędy administracyjne państwowe".

4. „Dla należytej rozbudowy akcji przeciwgruźliczej koniecznem jest odpowiednie przygotowanie przyszłych lekarzy w zakresie higjeny społecznej. W tym celu II-gi Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy uważa za wskazane rozszerzenie wykładów higjeny społecznej na wydziałach lekarskich naszych Wszechnic".

5. „Kasy Chorych w chwili obecnej — przynajmniej w byłym zaborze rosyjskim, są instytucjami młodemi i jako od takich powinniśmy wymagać jedynie spełnienia ich obowiązków bezpośrednich: leczenia chorych.

Należy pamiętać, że walkę zapobiegawczo-leczniczą na wielką skalę podjąć mogą Kasy chorych jedynie w związku z działalnością „ubezpieczeń na wypadek niezdolności do pracy". Pamiętać też należy o tem, że wyniki leczenia w sanatorjach ludowych Niemiec nie usprawiedliwiły pokładanych nadziei w znaczeniu odsetkowym osiągniętych wyników dodatnich, jakkolwiek przyjmowano tam chorych w okresie bardzo wczesnym, a nawet zaledwie podejrzanych o gruźlicę.

Kasa Chorych ma obowiązek leczenia wszystkich postaci suchot płucnych, nie dając przywilejów szczególnych żadnej postaci klinicznej choroby.

Leczenie skuteczne odbywać się może przedewszystkiem w szpitalu. Tak jest zawsze, a szczególnie w czasie niesłychanego przeludnienia mieszkań.

W stosunku do gruźliczych leczenie chorych poza ich domem spełnia jednocześnie obowiązek bezpośredni Kas i przyczynia się pośrednio do usunięcia źródeł zarazków swoistych.

Kasy Chorych powinny:

a) Leczyć szczególnie starannie choroby nieswoiste płucne dzieci; te sprawy są często powodem uczynnienia ognisk gruźliczych.

b) Leczyć wszystkie dzieci z gruźlicą płuc otwartą lub względnie otwartą w szpitalach miejskich lub zamiejskich, ponieważ stanowią one najniebezpieczniejsze źródło zarazków dla towarzyszy zabaw, dla rodzeństwa i dla osób starszych.

c) Leczyć w szpitalach zamiejskich dorosłych chorych na suchoty płuc otwarte lub względnie otwarte — niezależnie od postaci chorobowej; najczęściej będzie to *Phtisis pulm. declarata* i *consumptiva.*

d) Leczyć w sanatorjach i uzdrowiskach wszystkie postaci suchot płuc w okresie postępującym, o ile dają one widoki poprawy, więc *Pht. pulm. incipiens progrediens, pht. pulm. declarata progrediens.*

e) Leczyć *phtisis incipiens stationaris i regrediens, phtisis declarata stationaris i regrediens,* wysyłając chorych na wieś t. j. nie obciążając nimi sanatorjów.

f) Leczyć gruźlicę pozapłucną, szczególnie u dzieci, zapobiegając, w ten sposób kalectwu.

6. „II-gi Ogólno-polski Zjazd Prrzeciwgruźliczy uznaje, że katastrofalny brak łóżek szpitalnych dla chorych gruźliczych w Polsce stanowi jedną z najbardziej palących bolączek organizacji walki z gruźlicą w Polsce. Zjazd uznaje za konieczne wystąpienie z memorjałem do odpowiednich Władz i wzywa wszystkie organizacje przeciwgruźlicze do przeprowadzenia jaknajenergiczniejszej akcji w celu utworzenia w roku bieżącym jak największej liczby łóżek szpitalnych dla gruźliczych".

7. „II-gi Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy uznaje za konieczne udoskonalenie i ujednostajnienie na całym terenie Państwa metod propagandowych, oraz wydatne rozszerzenie tej akcji nie tamując inicjatywy indywidualnej poszczególnych organizacji. Wykonanie tej uchwały poleca Zarządowi Związku Przeciwgruźliczego".

8. „Polski Związek Przeciwgruźliczy wprowadzi odznakę (emblemat) dla walki z gruźlicą, obowiązującą wszystkie Towarzystwa, wchodzące w skład Związku".

9. „II-gi Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy przystąpi do prac nad rozbudową i ujednostajnieniem statystyki chorobowości i śmiertelności z gruźlicy w całem Państwie".

10. „II-gi Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy w dniach 11—13 września 1926 we Lwowie zwraca się do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej i Generalnej Dyrekcji Zdrowia z prośbą, aby w porozumieniu z Państwowym Związkiem i Okręgowymi Związkami Kas Chorych — Ministerstwo zarządziło zmianę w sposobie prowadzenia statystyki — tak ruchu członków jak i ruchu chorych, tak aby statystyka ta uwzględniła wszelkie dane, umożliwiające jasny przegląd ilości wypadków zachorzeń na gruźlicę pod względem płci, wieku, zatrudnień, warunków ekonomicznych i jakości tych zachorzeń podług nasilenia i zajętych narządów — któraby również zawierała wykaz wszelkich świadczeń jakiemi choroba ta budżet Kasy obciąża i wykazy wszelkich środków jakimi Kasy dla zwalczania tejże choroby się posługują".

11. „II-gi Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy zwraca się do Kuratorjów szkolnych z prośbą o jak najintenzywniejsze zachęcenia nauczycielstwa ludowego do walki z gruźlicą; nauczycielstwo to należy wyszkolić na odpowiednich kursach, a następnie zaprząc do pracy w powiatowych organizacjach walki z gruźlicą".

12. „II-gi Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy przyłącza się do uchwały zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w r. 1925, aby najbliższy spis ludności odbył się w końcu r. 1927".

13. „II-gi Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy uznaje za bardzo pożądane stosowanie szczepionki przeciwgruźliczej prof. Calmette'a u wszystkich niemowląt poważnie narażonych na zakażenie gruźlicze trzymając się ściśle przepisów, opracowanych przez Polski Komitet Szczepień Ochronnych. Metodę tę należy stosować jedynie w Zakładach klinicznych i szpitalnych".

14. „II-gi Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy zaznacza, że dla zwalczania gruźlicy w miastach niezbędną jest natychmiastowa budowa małych higjenicznych mieszkań. Zjazd uważa za konieczne przedstawianie na zjazdach i wystawach modeli (możliwie wielkości naturalnej) domów i mieszkań odpowiednich pod względem higjenicznym, dostępnych nawet dla niezamożnej ludności".

15. „II-gi Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy uchwala zwołanie następnego zjazdu w Poznaniu w terminie, który ostatecznie ustali Związek przeciwgruźliczy w porozumieniu z Towarzystwem ku zwalczaniu gruźlicy w Poznaniu nie wcześniejszym jednak, jak za dwa lata".

16. „II-gi Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy zleca Związkowi przeciwgruźliczemu wykonanie uchwał Zjazdu i druk sprawozdania Obrad Zjazdu".

17. „II-gi Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy uchwala ażeby wnioski tyczące się reorganizacji administracji sanitarnej, były przez Komitet Organizacyjny Zjazdu natychmiast wysłane do Władz rządowych, do p. Premjera, p. Ministra spraw wewnętrznych i do p. Ministra sprawiedliwości".

18. „II-gi Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy wyraża podziękowanie i wyrazy uznania Towarzystwu do walki z gruźlicą we Lwowie i Komitetowi organizacyjnemu Zjazdu i Wystawy za wzorowe zorganizowanie i trudy poniesione w celu zwołania i przeprowadzenia obrad Zjazdu przeciwgruźliczego".

Kazimierz Tyszka (Lwów)

Zjazd lekarzy polskich na Górnym Śląsku w Katowicach 23 do 26 września 1926.

Liczba uczestników, dwustu kilkudziesięciu, udział wielu najwybitniejszych przedstawicieli polskiej medycyny ze wszystkich części Państwa wraz z liczbą wysłanych umyślnie na Zjazd delegatów najpoważniejszych instytucyj i korporacyj lekarskich, i treść przemówień powitalnych tak ze strony władz, jak ze strony społeczeństwa górnośląskiego, i przybyłych gości, — świadczyły o wielkiej wadze, jaką do Zjazdu przykładał i Śląsk Górny i ogół polskich lekarzy.

Istotnie, był to pierwszy wogóle naukowy Zjazd polski na Górnym Śląsku, pierwszy wyłom w dotychczasowem odnoszeniu się inteligencji innych dzielnic do starej dzielnicy Piastowskiej. Była to nietylko manifestacja polskiej nauki lekarskiej, ale, jak słusznie w swem przemówieniu podniósł Wojewoda śląski, dr. Grażyński, był to akt uświadomienia ogółu lekarzy polskich o ich obowiązkach względem Górnego Śląska, względem pracującego w niezwykle ciężkich i szkodliwych dla zdrowia warunkach robotnika śląskiego, względem toczących trudną i twardą walkę kolegów lekarzy Górnoślązaków, było to zacieśnienie serdecznych węzłów między Górnym Śląskiem a innemi dzielnicami.

Zjazd właściwy poprzedziło nader ożywione zebranie zapoznawcze w przeddzień wieczorem, znamienne serdeczną gościnnością ze strony kolegów górnośląskich, która aż do końca Zjazdu nie słabła.

Po nabożeństwie w kościele Marjackim otwarł pierwsze uroczyste posiedzenie ogólne prezes Komitetu organizacyjnego, kol. dr. Jarczyk z Katowic, przewodniczący Towarzystwa lekarzy Polaków na Górnym Śląsku, przemówieniem, w którem scharakteryzował jędrnie znaczenie i cele Zjazdu, nazywając go „zdarzeniem historycznem dla Śląska". Prezesem Zjazdu wybrano rektora prof. dr. Antoniego Gluzińskiego z Warszawy, przybyłego na Zjazd wprost z Belgradu ze Zjazdu lekarzy jugosłowiańskich. Do prezydjum wybrani zostali: profesorowie B. Sawicki, W. Orłowski, L. Kryński, prezydent Naczelnej Izby lekarskiej dr. Bączkiewicz i dr. Ciechomski Warszawa, dziekan Rosner, profesorowie Majewski, Ciechanowski, Kostanecki, Piltz (Kraków), prezydent Izby lekarskiej dr. Papée (Lwów), prof. Karwowski i Kowalski (Poznań), prof. Muszyński (Wilno), szef sanitarny D. O. K. V. pułk Korolewicz, senator dr. Steinborn (Toruń), dr. Wrześniowski (Częstochowa) sekretarzami: dr. Hlond i dr. Wilimowski z Katowic. Przewodniczącymi Sekcji medycyny wewnętrznej zostali wybrani profesorowie Orłowski (Warszawa), Korczyński i Gieszczykiewicz (Kraków) sekcji chirurgiczno-ginekologicznej prof. Kryński (Warszawa), Rosner (Kraków), Steinborn (Toruń), wspólnego posiedzenia obu sekcyj (II. posiedzenia ogólnego) prof. Ciechanowski (Kraków), Karwowski (Poznań).

Przemówienia powitalne rozpoczął imieniem prymasa Polski, X. arcyb. Hlonda kanonik dr. Bromboszcz, poczem witali Zjazd wojewoda śląski dr. Grażyński, imieniem Ministerstwa spraw wewnętrznych i Generalnej Dyrekcji Zdrowia publ. Dr. Rostek, dyrektor Wojewódzkiego urzędu zdrowia, imieniem Departamentu sanitarnego Ministerstwa spraw wojskowych pułk. dr. Korolewicz, imieniem Sejmu śląskiego marszałek dr. Wolny, od miasta Katowic dr. Przybyła, od „Spółki brackiej", posiadającej najliczniejsze i największe szpitale na Śląsku, dyrektor jej dr. Czapla, a dalej delegaci: prof. Ciechanowski (Uniwersytetu krakowskiego zarazem od Delegacji stałej Zjazdów lekarzy i przyrodników polskich i od prasy lekarskiej, prof. Gluziński (imieniem Wydziału lekarskiego lwowskiego), prof. Karwowski (Uniw. poznański), prof. Kryński (uniw. warszawski), prof. Muszyński (Uniw. wileński), prezydent dr. Bączkiewicz (Naczelna Izba lekarska), dr. Papée (Izba lekarska lwowska), dr. Wrześniowski (Izba lek. krakowska i Towarzystwo lek. częstochowskie), prof. Majewski (Tow. lek. krakowskie), dr. Lipiński (Tow. lek. lwowskie), prof. Sawicki (Tow. lek. warszawskie), dr. Brzeziński (Stowarzyszenie lekarzy polskich w Warszawie), dr. Suchodolski (Tow. lek. Zagłębia Dąbrowskiego). Wreszcie odczytano liczne depesze i pisma powitalne od Towarzystw, które nie mogły wysłać delegatów i od wielu najwybitniejszych lekarzy ze wszystkich stron Państwa.

Na wniosek prezesa prof. Gluzińskiego uchwalił Zjazd wśród burzliwych oklasków wysłać telegram hołdowniczy do P. Prezydenta Rzeczypospolitej.

Właściwym przedmiotem pierwszego posiedzenia ogólnego był mistrzowski wykład prof. Kostaneckiego z Krakowa: „O tak zwanym wyrostku robaczkowym", streszczający wyniki fundamentalnych badań prelegenta, ogłoszonych świeżo przez Polską Akademję Umiejętności.

Pułk. Korolewicz zawiadomił Zjazd o Kongresie międzynarodowym medycyny wojskowej, a prof. Gluziński o Kongresie lekarskim ogólno-słowiańskim, które mają się zebrać w roku przyszłym w Warszawie.

Na obrady w sekcjach przeznaczono popołudnia. W trzech dniach, dzięki staranności prelegentów i mówców w dyskusji o treściwość, wyczerpano zupełnie porządek dzienny Zjazdu, pomimo, że obejmował on przeszło 50 wykładów. Posiedzenia trwały od 3 do 7. Nie tu miejsce streszczać wykłady, zwłaszcza, że jest nadzieja, iż plon Zjazdu będzie wydany drukiem; nadmienić należy, że na Zjazd przygotowano trzy wydawnictwa, które rozdano uczestnikom, a to pracę dr. Hankego o chorobach zawodowych robotników fabryki w Chorzowie, pięknie ilustrowaną, oraz broszury „Spółki brackiej" o jej szpitalach i działalności, i o prowadzonej przez nią walce z gruźlicą. Aby jednak dać wyobrażenie o istotnie obfitym i wartościowym programie, godzi się przytoczyć tematy obrad i nazwiska prelegentów. Były one następujące:

Na wspólnem posiedzeniu obu sekcyj: 1. Dr. Alkiewicz, Poznań: Nowoczesne metody stosowania radu. 2. Doc. Dr. Kostrzewski, Kraków: Patogeneza i leczenie czerwonki. 3. Prof. Dr. Korczyński, Kraków: Wykład z zakresu balneologji. 4. Prof. Dr. Gądzikiewicz i Dr. Jaranowska, Kraków: O pyle kamiennym stosowanym w kopalniach węgla na G. Śląsku w celu zapobiegania wybuchom oraz jego wpływie na zdrowie górników. 5. Dr. Jarczyk, Katowice: Znaczenie społeczno-higieniczne domów sypialnych dla górników. 6. Dr. Kołoczek, Katowice: Sprawy sanitarne na G. Śląsku w cyfrach. 7. Dr. Sęczyk, Giszowiec: Wykład o ratownictwie w kopalni. 8. Dr. Hanke, Król. Huta; Choroby zawodowe w Państwowej Fabryce azotowej w Chorzowie.

W sekcji medycyny wewnętrznej: 9. Doc. Dr. Semerau-Siemianowski, Warszawa: Nerwice wegetatywne sercowo-naczyniowe na tle zaburzeń wewnatrz wydzielniczych w gruczołach płciowych. 10. Dr. Lipiński, Lwów: Etjologja, patogeneza i klinika płonicy w świetle ostatnich badań. 11. Prof. Dr. Korczyński, Kraków: Uwagi i spostrzeżenia o kiłowych schorzeniach narządów wewnętrznych. 12. Prof. Dr. Gluziński, Warszawa: Ułożenie chorego jako środek leczniczy i rozpoznawczy. 13. Prof. Dr. Gieszczykiewicz, Kraków: O metodyce i znaczeniu badań bakterjologicznych przy wiewiórze. 14. Dr. Węgierko, Warszawa; II, klinika wewn. Uniw.: Teorja i praktyka leczenia cukrzycy. 15. Dr. Grott, Warszawa; I. klinika wewn. Uniw.: Zachowanie się glikemji w stanach gorączkowych. 16. Dr. Górecki, Warszawa; II. klinika wewn. Uniw.: Wentylacja płuc w przebiegu schorzeń sercowych. 17. Dr. Filiński, Warszawa; II. klinika wewn. Uniw.: Racjonalne odżywianie dwunastnicowe. 18. Prof. Dr. Klecki, Uniw. Jagiell. w Krakowie: Fizjopatologja płytek krwi (odczytał dr. Pelczar). 19. Dr. Reicher, Warszawa; II. klinika wewn. Uniw.: O układzie wegetatywnym w przebiegu gruźlicy płuc. 20. Dr. Michalski, Warszawa; I. klinika wewn. Uniw.: Wyniki prób leczenia gruźlicy płuc sanokryzyną i aurosanem. 21. Dr. Zawistowski, Warszawa; I. klinika wewn. Uniw.: Kapilaroskopja w gruźlicy płuc. 22. Dr. Krajewski, Katowice: Leczenie gruźlicy sanokryzyną na podstawie spostrzeżeń własnych. 23. Prof. Dr. Piltz, Kraków: Referat zastrzeżony. 24. Doc. Dr. Morawski, Kraków: Odziedziczalność nieprawidłowości konstytucjonalnych. 25. Doc. Dr. Zieliński, Kraków: Konstytucja psychiczna a osobowość. 26. Prof. Dr. Karwowski, Poznań: Obecny stan nauki o pryszczycy. 27. Dr. Pokrzewiński, Warszawa; I. klinika wewn. Uniw.: Zestawienie porównawcze, Constante Ambard'a i próby phenolsulfenphtaleinowej w chorobach nerek. 28. Dr. Reicher, Warszawa; II. klinika wewn. Uniw.: O wpływie ćwiczeń sportowych na ustrój ludzki. 29. Dr. Dobrowolski, Warszawa: Uchyłki przełyku. 30. Dr. Marzyński, Łódź: Poczynania w dziedzinie walki z rakiem w Łodzi. 31. P. Rosset, Łódź; naczelnik ywdziału statyst. m. Łodzi: Prace statystyczne m. Łodzi, poświęcone sprawie raka.

W sekcji chirurgiczno-ginekologicznej: 32. Doc. Dr. Meissner, Warszawa: O sprawach zapalnych szczęk. 33. Prof. Dr. Sawicki, Warszawa: Syfilityczne zapalenie szczęk. 34. Dr. Parczewski, Poznań: Rozpoznanie i leczenie pourazowych cierpień mózgu i rdzenia. 35. Dr. Grobelski, Poznań: Wiotkie porażenie dziecięce. 36. Dr. Lewenstern, Warszawa: Postępowanie w przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego. 37. Dr. Sławiński, Warszawa: Operacyjne leczenie przetok odbytu. 38. Dr. Dega, Poznań: O t. zw. ostitis fibrosa. 39. Dr. Tonnenberg, Warszawa: W sprawie włóknistego zapalenia kości (ostitis fibrosa). 40. Dr. Wrześniowski, Częstochowa: Spostrzeżenia własne o leczeniu propidonem spraw ropnych oparte na blisko 400 przypadkach. 41. Prof. Dr. Rosner, Kraków: W sprawie rozpoznania i leczenia niepowściągliwych wymiotów u ciężarnych (hyperemesis gravidarum). 42. Dr. Szancenbach, Kraków: klinika ginek. Uniw.: Spostrzeżenia kliniczne nad ciśnieniem krwi u ciężarnych, rodzących i położnic. 43. Doc. Dr. Szymonowicz, Kraków: O wczesnem rozpoznaniu okresu przedrzucawkowego. (Stadjum praeeclampticum). 44. Prof. Dr. Kowalski, Poznań: Wskazania do skrobania macicy. 45. Dr. Żurawski, Poznań: Podstawy rozpoznania i leczenia zakażeń połogowych. 46. Dr. Keller, Kraków; klinika ginek. Uniw.: W sprawie wczesnego rozpoznania gruźlicy narządów płciowych kobiecych. 47. Dr. Stempowski, Kraków; klinika ginek. Uniw.: Sposób przeprowadzenia III. okresu porodowego a ilość krwi straconej. 48. Dr. Stoekl, Poznań: Postępowanie przy nieprawidłowem odklejeniu się łożyska i przy niedowładzie macicy. 49. Dr. Szancenbach, Kraków; klinika ginek. Uniw.: Praktyczne doświadczenia z metodą Rubina. 50. Dr. Gawroński, Kraków; klinika ginek. Uniw.: Zarośnięcie macicy po wyskrobaniu a ocena sądowa. 51. Dr. Schwarzbart, Kraków: Rozwój laryngoskopii bezpośredniej w rzucie historycznym. 52. Dr. Schwarzbart, Kraków: Direktoskopja według Hasslingera w klinice i praktyce.

Na końcowem posiedzeniu ogólnem wygłosił dr. Rostek, dyrektor wojewódzkiego urzędu zdrowia z Katowic, referat o konieczności rychłego wydania farmakopei polskiej, a Zjazd uchwalił odpowiednią rezolucję. Wniosek dr. Hankego o rychłe utworzenie Izby lekarskiej śląskiej przekazano Towarzystwu lekarskiemu polskiemu i Związkowi gospodarczemu lekarzy Polaków na Górnym Śląsku, które sprawę rozpatrzą i w stosownym czasie podejmą odpowiednie kroki. Zaszczyt zamknięcia Zjazdu okrzykiem na cześć Rzeczypospolitej przypadł podpisanemu w zastępstwie prof. Gluzińskiego, którego obowiązki odwołały tuż przed końcem Zjazdu do Warszawy.

Z okazji Zjazdu urządzona była wystawa polskich przetworów farmaceutycznych i wyrabianych w kraju narzędzi i sprzętów lekarskich.

Ważną, integralną wprost częścią Zjazdu, a nie tylko jego urozmaiceniem, było zwiedzenie kopalni węgla w Katowicach i Król. Hucie, największej huty i walcowni żelaza w Król. Hucie, Państwowej fabryki azotowej w Chorzowie, kolonij robotniczych w Giszowcu i Janowie, lecznic brackich, z których lecznica katowicka jest postawiona i wyposażona na poziomie klinicznym, w niejednym względzie na równi lub lepiej niż państwowe kliniki uniwersyteckie. Na to zwiedzenie poświęcono poranki i jeden wieczór. Zwiedzanie to, dając uczestnikom Zjazdu sposobność głębszego wniknięcia w warunki pracy i życia robotnika śląskiego, w stosunki opieki społecznej i lecznictwa, pozwoliło przekonać się naocznie, że nasze Zagłębie przemysłowe przedstawia pod względem higjeniczno-społecznym i leczniczym teren zupełnie odrębny, nasuwający medycynie polskiej szereg swoistych problemów, które ona własnemi siłami musi rozwiązywać. W miarę bowiem postępów technologji mechanicznej i chemicznej ulegają wprawdzie złagodzeniu niektóre wpływy szkodliwe ośrodków przemysłowych na zdrowie pracowników, ale z drugiej strony nowe metody produkcji przemysłowej stwarzają nowe niebezpieczeństwa i przynoszą robotnikom nowe szkody na zdrowiu. Jest zadaniem polskiej lekarskiej nauki tym szkodom i niebezpieczeństwom zapobiegać i powstałe usuwać, a dla skutecznej w tym zakresie działalności konieczna jest ścisła współpraca lekarzy, pracujących na miejscu, na terenie przemysłowym, z ogniskami wiedzy, w pierwszym rzędzie z Wydziałami lekarskiemi polskich Uniwersytetów.

Jest zasługą kolegów górnośląskich, że to doniosłe zadanie uwydatnili przez trafną konstrukcję programu Zjazdu, włączając doń wspomniane wycieczki i przez szereg wykładów na Zjeździe, opartych na ich własnych badaniach i spostrzeżeniach.

Dwa wieczory pozostałe uprzyjemniono uczestnikom Zjazdu świetnym rautem, wydanym przez Radę miasta Katowic, na którym gościnność i serdeczność gospodarzy nie miała wprost granic, oraz przedstawieniu teatralnem. Paniami, które towarzyszyły uczestnikom Zjazdu, opiekował się gorąco Komitet Pań pod przewodnictwem p. drowej Jarczykowej, dając sposobność bardzo miłego i pożytecznego spędzenia czasu w Katowicach i okolicy.

Organizację Zjazdu można śmiało nazwać doskonałą. Była przygotowana i obmyślona w najdrobniejszych szczegółach z charakterystyczną górnośląską akuratnością, a mimo szczupłej jeszcze stosunkowo liczby kolegów Polaków na Śląsku, mimo większego, niż gdzieindziej, związania obowiązkami codziennemi, mimo wreszcie niespodzianych trudności, powstających z winy uczestników, — zdołał Komitet organizacyjny pokonać wszystkie nieoczekiwane przeszkody i powikłania. Toteż uczestnicy Zjazdu z największą wdzięcznością żegnali kolegów górnośląskich, którzy z dr. Jarczykiem na czele, przy współpracy przedewszystkiem dr. Nowaka, dr. Suchodolskiego, dr. Rostka i niestrudzonego sekretarza dr. Mireckiego i jego zastępcy zdołali doprowadzić do skutku przedsięwzięcie trudne, a ze wszech miar pożyteczne.

Można bowiem śmiało stwierdzić, że Zjazd powiódł się zupełnie, spełnił swoje zadanie, a pod niejednym względem przewyższył oczekiwania.

Ciechanowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 6 października 1926 o 8-mej wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Dr. Kaulbersz: „O wpływie zmęczenia na gospodarkę wody i stężenie jonów wodorowych we krwi — w górach i na nizinie".

Lekarskie kursa szczegółowe, które miały się odbyć w jesieni r. b. staraniem Wydziału lekarskiego w Krakowie, zostają odwołane. Doc. Dr. T. Rogalski, m. p. Prof. Dr. St. Ciechanowski, m. p.

Lwów.

„Poczuwam się do miłego obowiązku złożenia publicznego podziękowania Dyrekcji zakładów chemicznych E. Merck w Darmstadt za nadesłanie dla Instytutu farmakologji doświadczalnej Uniwersytetu J. K. we Lwowie cennego daru w postaci zbioru alkaloidów oraz specyfików wyrabianych przez zakłady E. Merck'a.

Prof. W. Koskowski, Kierownik Instytutu farmakologji dośw. U. J K. we Lwowie.

Poznań.

„Wychowanie Fizyczne" kwartalnik, poświęcony higjenie szkolnej kształceniu cielesnemu w domu, szkole, armji i stowarzyszeniach, red. nacz. Prof. Uniwers. Piasecki, Poznań 3, Chełmońskiego 20. Opuścił prasę Nr. 4 rocznika VII, który zawiera m. i. artykuły. Dra T. Drabiczyka o rozwoju fizycznem abiturjentów gimnazjalnych, prof. Padlewskiego o epidemji szkarlatyny, kapt. Jungrawa o wych. fiz. i sporcie w Finlandji, por. Ciepielowskiego o pięcioleciu Centr. Szk. Gimn. i Sport. w Poznaniu, kapt. Barana o sporcie polskim, dalej oceny nowych książek polskich i obcych, stereszczenia, sprawozdania z towarzystw, instytucyj i zjazdów, z ruchu ćwiczebnego, ustawy, rozporządzenia i przepisy, notatki bibliojgraficzne, na mównicy, kronika.

Ze świata.

Organizacja kursów lekarskiego wydziału we Wiedniu. Medyczny fakultet we Wiedniu otwiera, celem umożliwienia dyplomowanym lekarzom dalszego kształcenia się i uzupełnienia fachowej wiedzy, jak i dla wykształcenia się w specjalnym dziale, od lat trwające kursy w języku niemieckim we wszystkich działach medycyny. Te kursy zebrane są w niedawno urzędowo ogłoszonym programie za rok szkolny 1926/27, (październik 1926 — wrzesień 1927) przez biuro kursów wiedeńskiego medycznego wydziału, które to programy bezpłatnie są do nabycia (Wien VIII., Schlösselgasse 22). Ustnych informacyj udziela się również bezpłatnie, pisemne zaś za dołączeniem znaczka pocztowego, tak jak i informacji w sprawie mieszkania i wiktu. Następnie odbędą się 4 razy w roku, w lutym, czerwcu, wrześniu, i listopadzie międzynarodowe kursy dokształcające, dwutygodniowe, omawiające postępy danego wydziału. Programy tych kursów są do nabycia Wien IX., Porzellangasse 22 (Obermedizinalrat Dr. Kronfeld) oraz w Kursbüro der Wiener medizinischen Fakultät, Wien VIII., Schlösselgasse 22. Obydwa te biura przyjmują zgłoszenia.

Ukazało się *sprawozdanie z czynności Domu Zdrowia w Bystrej za r. 1925.* Znajdujemy w niem szczegółowy opis Zakładu. Zakład składa się z trzech budynków przeznaczonych dla chorych — z tych dwa są na dokończeniu (każden przeznaczony na 60 chorych) i jednego gotowego obejmującego 29 pokoi a mogącego pomieścić 100—120 chorych. Budynek ten w 1925 r. został wyposażony w nowe sprzęty, pościel i bieliznę. Budynki stoją w parku zakładowym wynoszącym 32 morgi. Zakład posiada oświetlenie elektryczne, system kanalizacyjny biologiczny według Dietlera. Wody do Zakładu dostarczają własne urządzenia filtrowe. Zakład urządzony wzorowo według ostatnich wymagań, posiada pracownię bakterjologiczno-chemiczną, oddział wodoleczniczy i oddział lecznictwa fizykalnego. Zamówione są urządzenia oddziału roentgenologicznego dla celów rozpoznawczych i leczniczych. Zakład przyjmuje ozdrowieńców, chorych na serce, nerki, żołądek, jelita, wątrobę, choroby płuc, nie wyłączając gruźlicy. Przeznaczony jest przedewszystkiem dla członków Kas chorych lub im podobnych instytucji, inne zaś osoby przyjmuje tylko w miarę wolnego miejsca. Opłata dzienna od osoby wynosi zł. 6.50. Pensjonarjusze otrzymują pięć posiłków dziennie, a prócz tego $^1/_2$ l. mleka po wieczerzy. Wartość posiłków wynosi 4000—4500 ciepłostek. Chorych zaczęto przyjmować 8. VI. u. r. a do końca grudnia tegoż roku liczono 245. Ogólna ilość dni leczenia wynosiła 6266. W sprawozdaniu znajdujemy kilka tablic statystycznych i liczne ilustracje okolicy i wnętrza Zakładu. Wydanie sprawozdania jest wykwintne. Zakład w Bystrej jest własnością Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie.

Redakcja otrzymała:

C. H. Roger - Ferd. Widal et P. J. Teissier: Nouveau traité de médecine. Fassicul XIX. „Pathologie du cerveau et du cervelet. 1007 str.

Dr. Maurice Nicloux: L'oxyde de carbone et l'intoxication oxycarbonique. Etude chimico-biologique.

Dr. E. Bruner i Dr. M. Hołubiecka: „O epilacji promieniami Roentgena w świetle postępów radjologji". Odbitka z „Przeglądu dermatologicznego" Nr. 3. — 1926 r.

Dr. St. Kopczyński: „Higjena szkolna i wychowanie fizyczne na zachodzie. Odbitka z „Medycyny doświadczalnej i społecznej". Tom VI, zeszyt 1—2 z r. 1926.

Congrès français de médecin XVIII session (Nancy), 16—19 Juillet 1925.).

Maurice Vernet: La sensibilisation anaphylactique. Asthme et coryzas spasmodiques. (Pathogénie et traitement), jako Nr. 17. wydawnictwa: Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales. Paris 1926.

Nr. 43. 24. października 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Józef SPIRA. Kraków.

Zawroty głowy w przebiegu chorób usznych i stosunek ich do zawrotów w nerwicach.

Z kliniki otologicznej Uniw. Jagiell. (Prof. Dr. Fr. Nowotny i z oddziału chorób nerwowych szpitala św. Łazarza Prym. Doc. Dr. Eugeniusz Artwiński).

Problem zawrotów głowy w przebiegu chorób usznych nie jest nowym i zajmował oddawna umysły uczonych. Mimoto, w niewielu dziedzinach medycyny istnieje tyle zamieszania, ile właśnie tutaj. Fakt, że zawroty głowy spotyka się w najrozmaitszych chorobach, na pozór nic nie mających ze sobą wspólnego — dawał niejednokrotnie powód do przykrych pomyłek. O ile bowiem lekarz praktyczny myśli w przypadku zawrotów w pierwszym rzędzie o chorobach organicznych systemu nerwowego, o chorobach żołądka, nerek, serca i t. d., a niejednokrotnie całkiem zapomina o uchu — o tyle specjalista-otolog wpada często w biegun przeciwny, i doszukuje się schorzeń błędnika tam, gdzie źródła zmian należy szukać w całkiem innym kierunku.

Nie ulega jednak wątpliwości, że najczęstszą przyczyną zawrotów głowy są schorzenia błędnika, które wywołują t. zw. zespół objawów Menière'a. Kiedy w r. 1861 Menière opublikował w Gaz. med. de Paris spostrzeżone przez siebie przypadki nagłego ogłuchnięcia, połączonego z zawrotem głowy, wymiotami i szumem w uszach i na podstawie autopsji podał jako przyczynę krwotoki do błędnika, wtedy stworzono z tych objawów jednostkę chorobową i nazwano ją chorobą Ménière'a. Później rozciągnięto pojęcie choroby Ménière'a także na te przypadki zawrotów, w których głuchota powoli się rozwijała w przebiegu chorób usznych. Politzer, Knapp i i. zaproponowali podział, który się przez długi czas utrzymał, a mianowicie na chorobę Ménière'a we właściwem tego słowa znaczeniu i na zespół objawów Ménièrowskich, spotykanych w całym szeregu schorzeń ucha. Niedługo potem opisali Frankl-Hochwart i inni neurolodzy występowanie trias objawów (zawroty, nudności i szum w uszach) także przy nieuszkodzonem uchu i ujęli je nazwą objawów Pseudoménièrowskich — w odróżnieniu od poprzednich, które bez względu na podział Politzera objęto nazwą zespołu objawów Ménièrowskich.

Dziś otjatrzy przeważnie porzucili nazwę choroby Ménière'a, a zespół Ménièrowski uważają za objaw szczególnie silnego i nagle występującego schorzenia narządu przedsionkowego. Wiadomo, że narząd ten służy w 1-ym rzędzie do utrzymania równowagi ciała. Z zakończeń obwodowych obydwu narządów przedsionkowych wychodzą symetryczne i równe bodźce, które przez wywołanie pewnych odruchów i wrażeń położenia — powodują stałe balansowanie naszego ciała — proces, z którego w normalnych warunkach wogóle nie zdajemy sobie sprawy. Jeżeli jednak jeden z narządów ulegnie schorzeniu i bodźce tej strony przestaną normalnie działać, wówczas nastąpi zaburzenie tego harmonicznego współdziałania w następstwie czego przychodzi do objawów t. zw. „dekompenzacji" (Wittmack), które się pokrywają z zespołem objawów Ménièrowskich. Schorzenie narządu przedsionkowego może bowiem prowadzić do jego porażenia lub podrażnienia. W pierwszym wypadku (np. przy krwotoku do błędnika) występuje przewaga bodźców po stronie zdrowej, co powoduje b. silne zaburzenia równowagi i silny oczopląs 3-go stopnia, skierowany ku stronie zdrowej. — Natomiast w wypadkach podrażnienia narządu przedsionkowego, zaburzenia równowagi są mniej silne a na pierwszy plan wysuwają się silne krótkotrwałe, ale przez długi czas się powtarzające zawroty głowy. Towarzyszący im oczopląs jest zazwyczaj 1-go stopnia i jest skierowany w stronę zdrową lub chorą.

Jest rzeczą ciekawą, że w pewnych formach neurastenji spotykamy zawroty głowy o podobnym charakterze, przyczem zazwyczaj można stwierdzić równoczesne zajęcie błędnika w mniejszym lub większym stopniu. Byłoby rzeczą teoretycznie zajmującą a pratycznie niezmiernie ważną umieć rozstrzygnąć, czy zawroty głowy u danego chorego są następstwem schorzenia narządu przedsionkowego czy też należą do zespołu neurastenicznego. Jednakowoż przeprowadzenie takiego podziału jest rzeczą trudną, często niemożliwą, ponieważ czyste przypadki spotykamy tylko rzadko. Do schorzeń błędnika dołączają się niejednokrotnie schorzenia nerwowe, z drugiej zaś strony może u neurastenika przyjść do zajęcia błędnika — zupełnie niezależnie od zawrotów głowy. Tylko dokładna obserwacja chorych, analizowanie poszczególnych objawów, wzajemne ich porównywanie zarówno co do częstości ich występowania jak i co do ich natężenia i wartości — może prowadzić nas do celu. Dlatego postanowiliśmy na większym materjale klinicznym zbadać przypadki zawrotów pochodzenia usznego u osobników pozatem zdrowych i u neurasteników, przyczem staraliśmy się w systematyczny sposób opracować przedewszystkiem sam zawrót tudzież objawy mu towarzyszące. Materjał nasz obejmuje chorych cierpiących na zawroty głowy, leczonych na klinice otologicznej i na oddziele chorób nerwowych szpit. św. Łazarza w latach 1922—1924. Przypadki z ropnem zapaleniem ucha środkowego lub błędnika tudzież z organicznemi zmianami systemu nerwowego nie zostały wciągnięte do tych badań. Przeważna część chorych była w klinice leczona, reszta pozostawała w dłuższej obserwacji ambulatoryjnej. U wszystkich chorych było przeprowadzone dokładne badanie neurologiczne przeważnie na oddziele chorób nerwowych, badanie krwi, badanie wewnętrzne i badania dna oka. Co do techniki badania otologicznego to przy stwierdzaniu czynności nerwu ślimakowego posługiwaliśmy się badaniem słuchu na mowę (szept) i tony za pomocą strojików. Narząd przedsionkowy badaliśmy wywiadami co do podmiotowych zaburzeń równowagi i uczucia zawrotu, badaniem na oczopląs samoistny, na objaw mijania palcem i na przedmiotowe zaburzenia równowagi, na odczyny: obrotowy i cieplny.

Poniżej podajemy schematyczny wyciąg z historji chorób, uwzględniając tylko najbardziej charakterystyczne objawy.

Grupa I.

1) M. S. l. 40, wyrobnica. Od 5-u lat szum w uchu pr.: od kilku tygodni zawroty głowy, początkowo silniejsze, obecnie słabsze. Podczas napadu wszystko kręci się naokoło. *Laesio auris int. d.* Szept $1^{1}/_{2}$ m. Ny, samoistny na pr. Rh(omberg) 0. Ch(ód) z z(amkniętemi) o(czami): zbacza na lewo. M(ijanie: na lewo. Odczyny przedsionkowe prawidłowe. Po tygodniu: St. id.

2) M. J. l. 43, żona wyrobnika. Przed 20 laty podobno kiła. Wysypki nigdy nie miała. Od $1^{1}/_{2}$ r. szum w uchu l., czasem bóle głowy. Od 6 tygodni zawroty, pierwszy w nocy; wszystko kręci się naokoło. *Laesio aur. int. s.,* Ny w ustaw. krańcowem na l., po przechyleniu głowy do tyłu Ny 1-go stopnia na l. Rh.: ciągnie na pr., Ch. z z. ocz. prawidłowy. M.: na pr. Odczyny przedsionkowe pr. wzmożone. — Powtórne badanie: Rh.: ciągnie na pr. M.: O. Odcz. przedsionki prawidłowe.

3) A. B. l. 48. gospodyni. Od 3 tygodni bóle głowy i zawroty, początkowo b. silne. obecnie słabsze; napady częściej w nocy; wszystko kręci się naokoło. Szum w uchu l. *Laes aur. int. s.* Ny na l. Rh.: ogólne chwianie się z tendencją do zboczenia na l. M.: w ręce pr. na pr. Odcz. przeds. po stronie lewej osłabione. Po 2 tyg.: Rh.: 0. Ny 0. M 0. Zwapnienie tętnic lekkiego stopnia.

4) A. D. l. 30. Od $1^{1}/_{2}$ r. szum w uszach i zawroty głowy zwłaszcza w łóżku, przy obracaniu się z boku na bok; wszystko kręci się naokoło. *Laes. aur. int. bil.* Ny 0. Ch. z zamkn. ocz.: zbacza na pr. M.: 0. Odczyny przedsionkowe normalne. Po 8 dniach badanie podczas napadu: Ny; na pr. M.: niepewne. Ch.: na pr.

5) J. M. l. 49, handlarz. Od kilku tygodni szum w uchu l. i zawroty głowy; wszystko kręci się na lewo. *Stat. p. otit. med. Laes. aur. int. s.* Ny w ustaw. kr. na l. Rh.: tend. do pad. na pr. M. O. Ch.: zbacza nieznacznie na l. Odcz. przeds. l. osłabione. Po 7 dniach *st. id.*

6) F. B. l. 35, żona handlarza. Od szeregu tygodni zawroty głowy i wszystko kręci się naokoło; zawroty obecnie słabsze. *Laes. aur. int. sin.* Ny na l. Rh.: O., Ch. tend. na pr. M.: O. Odczyn kal. po str. l. osłabiony.

7) Z. H. l. 33, urzędnik. Od lat upośledzenie słuchu; od tygodnia zawroty głowy; pierwszy napad na ulicy, tego samego dnia jeszcze 4 napady. *Laes. aur. bil.* Ny na l. 1-go st. Rh.: niepewny. Ch. zbacza na l. M. O. Odcz.przeds. l.: O. pr. obniżony. Po 3 dniach: Ny na l. M.: w obu rękach tend. na l. Podczas napadu: Ny 2-go st. Po 4 tyg. *st. id.*

8) A. R. l. 45, wyrobnik. Od lat szum w uchu l. i przytępienie słuchu. Od kilku tygodni zawroty głowy, początkowo wiele razy dziennie, obecnie głównie podczas ruchów: wszystko kręci się naokoło, równocześnie uczucie przelewania się w głowie. *Laes. aur. int. d.* Ny na l. w ust. krańcowem. Rh.: O. M.: niepewne, ale tendencja stale na prawo. Ch. zbaczanie na pr. Odczyny przeds. pr. obniżone. Po 2 dniach: Ny na l. w ust. krań. 2 dni później Ny O. — Po 10 dniach nagłe pogorszenie: kilka razy dziennie zawroty; Ny na l. Ch.: wyraźne zbaczanie na pr.

9) Z. B. l. 23. Od 5-ciu miesięcy szum w uchu l.; od 2 mies. zawroty głowy. Słuch prawidłowy. Ny w ustaw. kr. w obie strony, Rh.: O. M.: O. Odczyny przedsionkowe normalne. Po 5 dniach badanie bezpośrednio po napadzie: Ny 1-go st. na lewo. Tydzień później Ny. O.

10) A. K. l. 28, handlarz. Od roku huczy, dzwoni i śwista w u. l.; od 2 mies. zawroty głowy; w głowie się kręci i burzy. *Laes. aur. int. bil.* Ny O. Rh.: O. Ch.: zbacza na lewo. M.: raz na lewo, raz na prawo. Odczyny przedsionk. obustr. osłabione. Po tygodniu Ny na l., pozatem *St. id.* Po 4 tyg.: *St. id.*

11) A. C. l. 43, górnik. Od dłuższego czasu upośledzenie słuchu, szum i świsty w obu uszach. Od 5-u tyg. zawroty głowy, czasem nudności. *Laes. aur. bil.* Ny na l. Rh.: na pr. Ch. na pr. M.: O. Odczyny przeds. pr. obniżone. Po tygodniu *St. id.* Po dalszych 10 dniach zawroty mniejsze, Ny na l. w ustaw. kr. Rh.: O. Ch.: O.

12 **) T. S. l. 45, rzezak. Od tygodni zawroty głowy i wszystko kręci się naokoło: początkowo napady kilka razy dziennie. Obecnie rzadziej. *St. post. otit. m. sin.* — *Laes. aur. int.* Ny na l. M. w ręce pr. na pr. Odczyn kalor. wzmożony. Po tygodniu: Ny na l. w ustaw. kr. M. niepewne. Rh.: tendencja do zbaczania na pr. 3 dni później napad: Ny na l. 1-go—2-go stopnia. M.: na pr. Dzień później Ny na l. w ustaw. kr.

13) A. T. l. 23, robotnik. Od kilku tygodni zawroty głowy i uczucie odrętwienia. Słuch prawidłowy. Ny na l. Rh.: tend. do zbaczania na l. M. na l. Odczyny przedsionkowe lekko wzmożone. Po 10-u dniach *St. id.*

14) Z. N. l. 37. dr. praw. Przed 17-u laty operacja na uchu prawem. Przed 8-u dniami po obiedzie nagle napad zawrotu mdłości i szum w uchu pr. Cały pokój kręcił się naokoło chorego. Ny na l. Ch.: tend. do zbaczania na l. M.: w ręce l. na l. Odczyny przedsionkowe pr. nieznacznie obniżone. Po 4 tyg. Ny na l. w ust. kr. M.: O. Ch.: O.

15) A. S. l. 22, panna w domu. Od dzieciństwa upośledzenie słuchu. Od kilku miesięcy zawroty głowy: wszystko kręci się naokoło. równocześnie zaćmienie i jakby przelewanie w głowie. *Laes. aur. int. bil.* Odczyny przedsionk. obustr. zniesione. Rh.: pada do tyłu, Ny O. M.: lekkie zbaczanie na l. Ch. tend. do zbaczania na l. Po tygodniu (po napadzie) Ny na l. w ustaw. kr., pozatem *St. id.*

Grupa II.

16) L. R., l. 21, urzędniczka. Od lat upośledzenie słuchu, od ½ r. zawroty głowy; napady zazwyczaj w dzień: utraty równowagi, przytem kotłuje się i przelewa w głowie, czasem równocześnie napady pocenia się i gorąca. W uchu prawem szum i turgot. *Laes. aur. int. bil.* Odczyny obrotowe osłabione, kaloryczne normalne. Ny 0. Rh.: ogólne chwianie się z tendencją do padania do tyłu. Ch. z zamkn. oczami: zbacza przeważnie na pr. M.: niepewne. Po 8- dniach M.: w ręce pr. na pr.; dzień później: M.: w ręce lewej na l. — Dermografizm, odruchy ścięgniste wzmożone. — Drżenie rąk i powiek.

17) A. P. l. 19, wyrobnica. Po uderzeniu w głowę przed 6-u mies., ropienie ucha l. przez kilka dni. Od kilku tygodni szum w uchu l. i napady zawrotów: uczucie kręcenia się w głowie, czasem jakby opadanie i podnoszenie się, niekiedy wymioty. Lekkie upośledzenie słuchu po str. l. Przeczulenie narządów przeds. silniej po str. l. — Odruchy ścięgniste wzmożone. Ny w ustaw. kr. na l. i pr. Rh.: ogólne chwianie się. M.: O. Po tyg. *St. id.*

18) A. P. l. 40, handlarz. Od 3 lat szum w uchu pr. i upośledzenie słuchu. Od 1½ r. zawroty głowy, początkowo silniejsze później słabsze. Zawroty przy ruchach, czasem też przy podnoszeniu ręki, wszystko kręci się naokoło, równocześnie zamglenie w oczach i uczucie odrętwienia ciała. W uchu dzwonienie i szum, czasem gwizdanie. *Laes. aur. int. sin.* Ny O. Odczyny przeds. silnie wzmożone. Po 5 ccm. 30° w uchu l. ogromnie silny zawrót i padanie do tyłu. Ny O. Odruchy ścięgniste wzmożone, napady pocenia się, dermografja.

19) A. P. l. 23, rolnik. Od roku zawroty głowy, zwłaszcza przy chodzeniu i przy ciężkiej pracy; raz równocześnie omdlenie; w ostatnich czasach zawroty częściej. Słuch dobry. Ny na pr. 1-go st., na l. w ustaw. kr. Rh.: pada do tyłu. M.: niepewne; po 5 ccm 32° w uchu pr. mija ręką prawą na pr. Ch.: nieco niezborny z zataczaniem się, częściej w lewo. — Odruchy ścięgniste wzmożone. Dermografja wybitna. 2 dni później: Ny na pr. 1-go st. M.: w ręce lewej na l.

20) E. W. l. 21, pomocnik ślusarski. Od lat szum w uchu pr. Od dłuższego czasu zawroty głowy, czasem na tygodnie ustępują. Często na ulicy, czasem w łóżku, ma wrażenie, że z łóżkiem fruwa w powietrzu. Czasem równocześnie bóle w tyłogłowiu. Słuch prawidłowy. Ny ust. kr. w obie strony. Rh.: O. M.: na l. Odczyny przedsionk. z obu stron osłabione. Po 4 dniach Ny na l. M.: niepewne. Rh.: ogólne chwianie się. Po 10 dniach Ny w ustaw. kr. na pr. M. niepewne. Rh.: ogólne chwianie się. Drżenie powiek i palców, Ashner zaznaczony.

21) E. N. l. 20, urzędniczka. Przed kilku laty ropienie ucha l. Od 1½ r. zawroty głowy: przy wstawaniu i nagłych ruchach, także przy natężaniu się np. przy oddawaniu stolca. Zajęcie ucha środk. obustr. *St. p. otit. med.* Ny O. Ch. niepewny. M.: O. Odczyny przeds. wzmożone; po 5 ccm 32° w uchu pr.: b. silny i długotrwały zawrót z padaniem do tyłu — oczopląsu nie widać. Podobnie po 2 obrotach na stołku obrotowym. Po 8 dniach Ny O. M.: zaznaczone na l. w obu rękach. Po 4 tyg. Ny w ustaw. kr. na pr. M.: na l. (?). Dermografja, odruchy ścięgniste wzmożone.

22) E. S. l. 53, pośrednik handl. Zeszłego roku przez kilka tygodni napady zawrotów głowy, które potem ustąpiły. Od 2 tygodni podobne zawroty; pierwszy podczas jazdy koleją; podczas zawrotu chory traci równowagę i doznaje jakby wstrząsu w głowie; bólów niema, ale głowa nie w porządku. *Laes. aur. int. sin.* lekkiego stopnia. Ny w ustaw. kr. na l.; po pochyleniu głowy do tyłu Ny 1-go st. na l. Ch. z zamkn. oczami zbacza na l. M niepewne. Odczyny przeds. obustr. wzmożone. Po 5 ccm 32°, b. silny zawrót i nudności, oczopląs silniejszy. Po 1 obrocie na krześle obrotowem chory pada i krzyczy, żeby przerwać, bo teraz jest ten straszny zawrót co zawsze. Po 10 dniach *St. id.* Neurastenja 1-go stopnia.

23) K. D. robotnik. Od dłuższego czasu bóle głowy, zawroty i zamglenia w oczach. Czasem wymioty, zwykle po jedzeniu. Słuch na szept l. upośledzony. Odczyny przedsionkowe prawidłowe. Ny O. Rh.: ogólne chwianie się z tend. do padania raz w prawo, raz w lewo. M. kilkakrotnie badane zmienne.

24) A. R. l. 24, ślusarz. Po wypadku lotniczym przed 4-ma laty wyciek z ucha pr. przez krótki czas. Od roku zawroty i częste wymioty. Zawroty zazwyczaj wieczorami, często po pracy przyczem w głowie się zawraca. *St. p. otit. med. d.* — *Laes. aur. int. d.* Odczyny przedsionk. prawe wybitnie osłabione. Ny na pr. 1-ego st. Rh.: ogólne chwianie się z tend. do padania na pr. M.: O. Po 3 dniach *St. id.*, po 8 dniach M.: w ręce pr. na pr.

25) M. T. l. ok. 35, gospodyni. Bóle głowy, szum, dzwonienie i świsty zwł. w uchu pr. Zawroty głowy przy chodzeniu i leżeniu; przy chodzeniu ciągnie ją raz w lewo, raz w prawo. Odruchy ścięgniste wzmożone. Dermografja, drżenie powiek. Ny na l. w ustaw. kr. Odczyny przedsionk. wzmożone. Ch.: zbacza na prawo. M.: na prawo. Po 8 dniach Ny na pr. 1-go st. M.: O.

26) M. O. l. 35, kobieta. Szum w uchu l. od 13 lat. Od dłuższego czasu zawroty głowy przy schylaniu się, zwłaszcza podczas pracy. *Laes. aur. bil. d. s.* Ny w ustaw. kr. na l. Rh.: O. Odczyny przedsionk. wzmożone; po 5 ccm 30° b. silny zawrót z padaniem do tyłu — oczopląs jak wyżej. Po 8 dniach Ny O, po 14 dniach Ny na l. w ustaw. kr.

27) J. K. l. 35. urzędnik. Od 2 lat nie słyszy na ucho l. Od 1½ r. zawroty głowy, dawniej kręciło się wszystko naokoło, teraz raczej przelewanie i ciągnienie w głowie; zawroty przy pochylaniu się, często po pracy umysłowej. Świsty i szum w uchu l. *Laes. aur. int. sin.* Ny O. Odczyny przeds. lewe osłabione. Rh.: ogólne chwianie się. Ch.: zbacza na pr. M.: zmienne, naogół częściej na pr. Po 8 dniach *St. id.* Po 14 dn. Ny w ustaw. kr. na l. Odruchy ścięgniste wzmożone, dermografja wybitna i długo się utrzymująca, Ashner wyraźny.

28) A. S. l. 40, żona kupca. Od szeregu lat zawroty głowy: kręcenie się przedmiotów naokoło, szum w uchu l. *Laes aur. int. sin.* Ny na pr. w ustaw. kr. Rh.: ogólne chwianie się. Odczyny przedsionk. obustr. wzmożone. Po 5 ccm 32° na uchu l. rozszczepienie odruchów. Po 8 dniach Ny na pr. w ustaw. kąt. M.: zmienne. Neurastenja.

29) J. M. lat 53, rzemieślnik. Cierpi na szum w uszach i zawroty głowy zwłaszcza przy pracy; często w czasie usypiania ma wrażenie, że leci w przepaść. *Laes. aur. int. bil.* Ny O. Ch.: O. Mij.: tend. do zbaczania na pr., zwłaszcza gdy chory trzyma ramiona wyciągnięte i pozostaje w tej pozycji pewien czas; 2 dni

---

**) Przyp. Nr. 12 i Nr. 14 były leczone na oddz. oto-laryng. Szp. Izr. w Krakowie. Ordyn.: Dr. J. Spira.

później M. prawidłowe. Odczyny przeds. wzmożone. Drżenie palców i powiek. Dermografja.

Jeżeli porównamy poszczególne historje chorób, to zobaczymy, że można utworzyć z nich 2 grupy, które nie mają wprawdzie ściśle oznaczonych granic, ale charakteryzują się występowaniem pewnych objawów w większym stopniu.

W pierwszej grupie wysuwają się na pierwszy plan objawy schorzenia narządu przedsionkowego, bez względu na to, czy podstawą ich są zmiany organiczne, czy też czynnościowe, w drugiej grupie zostają te objawy niejako pokryte przez syndrom neurasteniczny.

Zaburzenia słuchu znaleźliśmy w mniejszym lub większym stopniu u przeważnej ilości chorych; prawie zawsze chodziło o zajęcie ucha wewnętrznego, jakkolwiek w kilku przypadkach, schorzenie ucha środkow. wysuwało się na 1-szy plan; w grupie II-ej zwróciło naszą uwagę częste obniżenie słuchu na niskie tony; pokrywałoby się to, ze spostrzeżeniem Kobraka w przypadkach nerwic nerwu ósmego. Kobrak tłumaczy ten fakt zaburzeniami w krążeniu, ponieważ unaczynienie błędnika zdaje się być tego rodzaju, że partje tonów niskich są gorzej unaczynione od partji tonów wysokich. Co do zaburzeń słuchowych podmiotowych — to u wszystkich chorych były one obecne: chorzy grupy I. skarżyli się częściej na szum, w II-giej grupie, w której objawy nerwowe są tak wybitne, chorzy podawali obok szumu całą litanję innych dolegliwości jak dzwonienie, gwizdanie, świergotanie itd.

Przechodząc do właściwego zespołu zawrotu możemy za Leidlerem wyróżnić tu objawy podmiotowe, t. j. takie, które są spostrzegane tylko przez chorego i objawy przedmiotowe spostrzegane przez lekarza i chorego. Do pierwszych należy sam zawrót głowy tj. przykre uczucie, którego doznajemy przy zaburzeniach równowagi. Już dawniejsi autorowie zaznaczają, że zawrót głowy pochodzenia błędnikowego charakteryzuje się przez uczucie obracania się w odróżnieniu od zawrotów innego pochodzenia zwłaszcza neurastenicznego, którym to uczucie nie zawsze towarzyszy. W swej znakomitej monografji o zawrotach w nerwicach wyróżniają Leidler i Loewy cały szereg wrażeń zawrotowych, z których znaczną część spotyka się też w schorzeniach usznych. — To co uderza w naszych przypadkach, zwłaszcza grupy I-ej — to jest pewna jednostajność; chorzy ci podają zgodnie, że podczas ataku wszystko kręci się naokoło, albo też, jakkolwiek rzadziej, że oni sami się kręcą; zaś poza atakiem, że głowa jest ciężka, i że ciągnie w jedną stronę: (na lewo, albo prawo, rzadko do tyłu, nigdy do przodu). Natomiast w grupie II-ej skargi chorego są rozleglejsze, urozmaicone i odnosi się wrażenie, że tu fantazja chorego pracuje a podania często noszą piętno indywidualności. A więc chorzy podają, że mają uczucie, iż ziemia się usuwa z pod nóg, że faluje, że w głowie odczuwają wstrząśnienie, że ciągnie, w różne strony, szczególnie często do tyłu. Pozatem same napady zawrotów nie są tak intenzywne jak w grupie I-ej i trwają krócej. Kilku chorych grupy II-ej mogło wywołać sztucznie napad zawrotu przez ustawienie krańcowe gałek ocznych, niektórzy w ogóle nie mogli utrzymać gałek w tej pozycji.

Co do czasu występowania zawrotów to zauważyliśmy, że w gr. I-ej napady przychodziły więcej samodzielnie, niezależnie od zewnętrznych okoliczności jak pory dnia lub zmęczenia; jednakowoż pierwszy napad pojawiał się zazwyczaj w nocy; chory podaje, że obudził się z powodu silnego zawrotu, przez długi czas nie wiedział, gdzie jest i co się z nim dzieje, bo wszystko kręciło się dookoła. W pierwszych dniach napady powtarzają się wiele razy dziennie, później są rzadsze i powstają głównie przy ruchach. U chorych grupy II-ej napady przychodzą niejednokrotnie przy lub po pracy, przy większem natężeniu, zwłaszcza u chorych zmęczonych, wycieńczonych; przytem jednak, jak już wyżej wspomniałem, napady te są zazwyczaj dużo słabsze i rzadsze od zawrotów, występujących u chorych grupy I-ej.

Z pośród objawów przedmiotowych, należących do zespołu zawrotu, musimy się zająć oczopląsem samoistnym, zaburzeniami równowagi i objawem mijania. Oczopląs spotykany w naszych przypadkach miał zawsze charakter oczopląsu błędnikowego t. zn. składał się z 2 składowych t. j. z szybkiego skojarzonego ruchu gałek ocznych do boku i z wolnej fazy powrotnej, sprowadzającej gałki do pierwotnego położenia. Kierunek, w którym bije fala szybka nazywamy kierunkiem oczopląsu. Najłatwiej występuje oczopląs przy patrzeniu w kierunku szybkiej fali. Jest to oczopląs najsłabszy i nazywamy go oczopląsem 1-go stopnia. Jeżeli spostrzegamy oczopląs u chorego patrzącego przed siebie, mówimy o oczopląsie 2-go stopnia. Wreszcie oczopląs 3-go stopnia, najsilniejszy, występuje też przy patrzeniu w kierunku wolnej fazy. Niekiedy występuje oczopląs dopiero w krańcowem ustawieniu gałek ocznych, t. zw. „Einstellungsnystagmus“ niemieckich autorów. Są zdania podzielone, czy oczopląs ten uważać należy za objaw patologiczny, ponieważ spotyka się go też u ludzi zdrowych. Z tych przyczyn dawniej nie przywiązywałem zbytniego znaczenia do tego oczopląsu, jednak przekonałem się, że jakkolwiek zazwyczaj jest on objawem fizjologicznym, to jednak w niektórych przypadkach jest on tylko słabszym stopniem oczopląsu 1-go stopnia. Za tem przemawia fakt, że niejednokrotnie widać u chorego jednego dnia wyraźny oczopląs 1-go stopnia, a w kilka dni później, gdy objawy chorobowe ustępują, pozostaje tylko jeszcze oczopląs w ustawieniu krańcowem gałek ocznych, który wreszcie w następnych dniach zupełnie ustępuje. Taki oczopląs fizjologiczny może też nastąpić przez natężone wpatrywanie się w przedmiot zbyt zbliżony; dlatego w niektórych przypadkach badaliśmy chorych polecając im wpatrywać się w lusterko krtaniowe, trzymane w odległości 25 cm od oka (metoda Baldenwecka).

Istnienie oczopląsu samoistnego jest objawem b. ważnym w przypadkach, które nas interesują. U przeważnej ilości chorych grupy I-ej mogliśmy stwierdzić oczopląs — zazwyczaj 1-go stopnia. Natomiast w grupie II-ej często oczopląsu nie było, albo też na całe dnie ustępował. Wogóle, to ustępowanie i wracanie, zmiana natężenia a czasem i kierunku oczopląsu było dość charakterystyczne dla chorych tej grupy.

Jeżeli zapytamy, jaki związek istnieje między oczopląsem samoistnym a stanem zawrotów — to musimy powiedzieć, że bezwzględnej równoległości nie znaleźliśmy. W niektórych przypadkach z b. silnymi i częstymi zawrotami występuje tylko słaby oczopląs i naodwrót. Naogół jednak w początkowych okresach choroby, oczopląs był obecnym, zaś w przebiegu choroby, w miarę gdy zawroty ustępowały, względnie ich natężenie się zmniejszało, także oczopląs słabnął, względnie ustępował. Za związkiem tym przemawia też przypadek Nr. 8; w którym bez znanej przyczyny nastąpiło pogorszenie zawrotów, równocześnie zauważyliśmy też wystąpienie oczopląsu, którego pierwej nie było widać.

Roztrząsano niejednokrotnie pytanie, czy samemu napadowi zawrotu, zawsze towarzyszy oczopląs i którego on jest stopnia. Wiemy, że w przypadkach nagłego zniszczenia jednego błędnika np. przy krwotokach do błędnika — występuje oczopląs b. silny, 3-go stopnia i że jest on skierowany w kierunku ucha zdrowego. Oczopląs ten powoli słabnie, ale w słabem natężeniu może się utrzymać jeszcze długi czas, niejednokrotnie lata całe, nawet w czasie, gdy zawroty zupełnie się już nie powtarzają. Co do naszych chorych, to mieliśmy kilka razy sposobność badać chorego podczas lub bezpośrednio po zawrocie. W 2 przypadkach grupy I. stwierdziliśmy wzmożenie przedtem już istniejącego oczopląsu, w 2 innych powstanie oczopląsu, którego przedtem nie było. W jednym przypadku grupy I nie było oczopląsu ani podczas ani po napadzie. Zresztą stwierdzenie oczopląsu podczas samego napadu zawrotowego, który trwa kilka lub kilkanaście sekund jest często b. trudnem. Chory wtedy pada, albo się chwieje, często zamyka kurczowo powieki, które tylko z trudnością można roztworzyć, przez co badanie traci na dokładności.

Zastanawiano się też nad sprawą, w którą stronę skierowany jest oczopląs. Przy nagłem zniszczeniu błędnika bije oczopląs zawsze ku stronie zdrowej, natomiast w przypadkach zapalenia ograniczonego błędnika *(Labirinthitis circumscripta)* przychodzi do podrażnienia narządu przedsionkowego, co może wywołać oczopląs w jedną lub drugą stronę. Kierunek oczopląsu w naszych przypadkach odpowiada mniejwięcej kierunkowi, spotykanemu w zapaleniu ograniczonem błędnika. Nie zauważyliśmy, by jedna strona miała przewagę, albowiem oczopląs był mniejwięcej równie często skierowany w stronę zdrową jak chorą.

Co do wpływu położenia głowy na oczopląs, to zauważyliśmy, że u wszystkich chorych w ten sposób badanych — położenie na wznak wzmaga istniejący już oczopląs. W niektórych zaś przypadkach wywołuje go, względnie pozwala nam przyjąć istnienie oczopląsu chorobowego. Tak np. w przyp. 22, gdzie oczopląs występował tylko w ustawieniu krańcowem i szybko się wyczerpywał; natomiast po przechyleniu głowy do tyłu, stwierdziliśmy zwykły oczopląs 1-go stopnia; również przechylenie głowy na bok, wywołuje często wzmożenie oczopląsu.

Co do zaburzeń równowagi, to stwierdziliśmy je w mniejszym lub większym stopniu w przeważającej ilości przypadków. Badaliśmy je, polecając choremu zamknąć oczy i dojść do pewnego miejsca, które chory przedtem wzrokiem ustalił. Przeważna część chorych gr. I. zbaczała lekko w jedną stronę i to stale w tym samym kierunku. U chorych grupy II. zbaczanie to nie było tak wyraźnie zaznaczone.

W pozycji Rhomberga chorzy I grupy mieli wyraźną tendencję do padania w tym samym kierunku, co przy chodzie. Również podawali zupełnie pewnie, że ich ciągnie w tym kierunku. Natomiast w grupie II spotykaliśmy się bardzo często z chwianiem ogólnem, z lekką tendencją do padania do tyłu. Związku

między padaniem a oczopląsem nie znaleźliśmy t. zn. że nie mogliśmy stwierdzić, by przy danym kierunku oczopląsu przeważał ten lub inny kierunek padania.

Objaw mijania palcem metodą Barany'ego badaliśmy regularnie u wszystkich chorych zazwyczaj kilka lub kilkanaście razy a mianowicie prawie zawsze w stawie barkowym, czasem też w stawie garstkowym. Polecaliśmy choremu ramię obniżyć i podnosząc trafiać na palec badającego — i to zawsze odrazu z zamkniętemi oczami, by choremu uniemożliwić pewne wyćwiczenie. W wielu przypadkach polecaliśmy też choremu wyciągnąć ramiona przed siebie i z zamkniętemi oczami pozostać w tej pozycji. Zauważyliśmy, że niejednokrotnie występowało w tej pozycji po pewnym czasie (½—1' min.) zupełne wyraźne zbaczanie ramion; w niektórych przypadkach wypadł ten odczyn dodatnio tam, gdzie badanie mijania dało wynik ujemny. Naogół objaw mijania spotkaliśmy dość rzadko zwłaszcza w I-ej grupie. W grupie II-ej był on o wiele częściej obecnym, przyczem uderzała pewna chaotyczność t. zn. że ten sam chory mijał raz w prawo, raz w lewo. Podobnie jak przy padaniu tak i przy objawie mijania nie znaleźliśmy związku między kierunkiem oczopląsu a kierunkiem mijania z wyjątkiem przypadków świeżych, gdzie padanie i mijanie odpowiadały zazwyczaj kierunkowi wolnej fazy oczopląsu. Wpływu położenia głowy na objaw mijania nie znaleźliśmy; zresztą w ten sposób badaliśmy tylko kilku chorych.

Pobudliwość narządów przedsionkowych badaliśmy za pomocą odczynów obrotowych i kalorycznych. W grupie I-ej była pobudliwość ucha chorego przeważnie obniżona, w grupie II częściej wzmożona, pozatem stwierdziliśmy u szeregu chorych obydwu grup pobudliwość prawidłową. W gr. II zauważyliśmy też w kilku przypadkach rozszczepienie odruchów, wywołanych przez sztuczne podrażnienie zakończeń nerwu przedsionkowego. W warunkach normalnych istnieje pewna równorzędność tych odruchów w tym sensie, że ich natężenie sobie odpowiada. Przy silniejszem podrażnieniu albo też przy przeczuleniu narządu przedsionkowego występują wszystkie odruchy w silniejszym stopniu, przedewszystkiem silny oczopląs, który się objawia nie tylko dłuższym czasem trwania, ale przedewszystkiem większemi odchyleniami drgań oczopląsowych; równocześnie wybitne mijanie palcem i silne padanie ku stronie przeciwnej; równocześnie przychodzi do silnego zawrotu głowy ewentualnie i do wymiotów; naodwrót przy słabem podrażnieniu. W szeregu naszych przypadków znaleźliśmy ten związek zachwiany; po podrażnieniu narządu przedsionkowego wystąpił bardzo silny zawrót przy stosunkowo słabych innych odruchach. Rozszczepienie tych zazwyczaj równocześnie przebiegających objawów było dość charakterystyczne dla chorych gr. II-ej.

Zbierając podane wyniki, stwierdzamy: Wśród chorych naszych mogliśmy wyróżnić 2 grupy: Do I-ej gr. należeli chorzy, u których na pierwszy plan wysuwają się objawy schorzenia błędnika. Przeważnie znaleźliśmy wybitne zmiany nerwu ślimakowego, tudzież podrażnienie narządu przedsionkowego, objawiające się istnieniem samoistnego oczopląsu i zaburzeniami równowagi. Kierunek oczopląsu był zazwyczaj stały, również kierunek padania, (ewentualnie i mijania) nie ulegał zmianom. Pobudliwość narządów przedsionkow. była zazwyczaj zmieniona, częściej obniżona lub zniesiona, rzadziej wzmożona. Napady zawrotów były silne i częste i datowały się od niedawna. W padaniach i zawrocie były szczególnie silnie zaznaczone momenty kręcenia się naokoło własnej osi lub kręcenia się pokoju naokoło chorego; zawroty występowały głównie przy ruchach, zazwyczaj rano lub w nocy.

Do grupy II-ej należą chorzy, u których objawy schorzenia błędnika były często pokryte przez syndrom neurasteniczny. I w tej grupie znaleźliśmy przeważnie zajęcie nerwu ślimakowego, natomiast objawy podrażnienia narządu przedsionkowego były o wiele słabsze i niestałe; często było brak samoistnego oczopląsu i zaburzeń równowagi. W innych przypadkach uderzała niestałość tych objawów zarówno co do kierunku jak i co do natężenia. Zawroty były przeważnie słabsze niż w I-ej grupie, występowały częściej wieczorem, niejednokrotnie przy i po pracy. Zawrót określali chorzy jako utratę równowagi z równoczesnem występowaniem całego szeregu senzacji w głowie, jak wstrząsanie i kotłowanie, przelewanie w głowie, często też ćmienie przed oczami itd. Pobudliwość narządów przedsionkowych była przeważnie wzmożoną, obok tego spotykaliśmy często rozszczepienie objawów po sztucznem podrażnieniu zakończeń nerwu przedsionkowego, charakteryzujące się tem, że już po słabem podrażnieniu występował niezwykle silny i długotrwały zawrot w czasie gdy oczopląs padanie i mijanie nie występowały wcale albo były zaledwie zaznaczone.

Wśród chorych tej grupy znaleźliśmy szczególnie często objawy przeczulenia systemu wegetatywnego a mianowicie napady potu, dermografizm, przyśpieszone tętno, zwłaszcza zaś chwiejność tętna, objaw Aschnera (zwolnienie tętna przy ucisku gałek ocznych), pozatem drżenie palców i powiek, wzmożenie odruchów i t. d.

Zawroty wśród neurotyków są od dawna znane. Już B a r a n y stwierdził fakt, że neurastenicy cierpią bardzo często na zawroty głowy o charakterze zawrotów błędnikowych, po sztucznem podrażnieniu narządów przedsionkowych znalazł B a r a n y u tych chorych przedłużenie oczopląsu poziomego połączone z silnym zawrotem i często wymiotami. Przy badaniu tych chorych w różnych dniach stwierdził B a r a n y często wielkie różnice w czasie trwania oczopląsu sztucznie wywołanego.

A l e k s a n d e r i B r a u n spostrzegają u pewnych osobników łatwość występowania zawrotów a czasem i oczopląsu i zaburzeń równowagi przy bardzo głębokiem oddychaniu. Bliższe badanie wykazało, że chodziło tu przeważnie o ludzi nerwowych, u których można było często stwierdzić drżenie powiek, dermografizm, wzmożenie odruchów, *arythmia respiratoria* itd.

L e i d l e r i L o e v y znaleźli, że zawroty głowy u neurotyków wykazują cechy w dużym stopniu zbliżone do cech zawrotów błędnikowych tak, że autorowie ci przyjmują, iż podstawą organiczną zawrotów nerwicowych są zmiany materjalne przejściowe w błędniku względnie w narządzie przedsionkowym — coś w rodzaju obrzęku *(hydrops)* błędnika. — Wreszcie K o b r a k stwarza pojęcie przełomu nerwowego błędnikowego lub pozabłędnikowego (die angioneurotische Oktavuskrise), przy których należy szukać przyczyny w pierwszym rzędzie w warunkach nerwowych. K o b r a k poddał chorych z objawami Ménièrowskimi działaniu środków wegetatywnych (atropiny, pilokarpiny i adrenaliny) i przekonał się, że większa część tych chorych odpowiadała na to typowemi objawami błędnikowemi. U niektórych chorych daje się w ten sposób sprowokować oczopląs samoistny, u innych występują objawy podmiotowe: jak zawroty i szum w uszach. Na tej podstawie przyjmuje K o b r a k, że u większości chorych istnieje nerwica wegetatywna, która jest przyczyną napadów błędnikowych.

I wśród naszych chorych, zwłaszcza w grupie II spotykamy niejednokrotnie chorych z objawami nerwicowemi zwłaszcza zaś z objawami, które są wyrazem przeczulenia systemu wegetatywnego. Nas zajmują jednak przedewszystkiem chorzy grupy I-ej; t. zn. chorzy, u których badanie neurologiczne dało wynik ujemny. W wielu przypadkach chodziło tu o ludzi młodych, fizycznie pracujących, przedtem zdrowych, dziedzicznie nieobciążonych, w niektórych o ludzi starszych, cierpiących na lekkie zwapnienie tętnic, którzy przez całe życie żadnych chorób nerwowych nie przechodzili i u których nie stwierdzało się żadnych objawów jakiejś mniejszej wartościowości systemu nerwowego. U 2 z nich badaliśmy też system nerwowy za pomocą środków wegetatywnych w podobny sposób jak to czynił K o b r a k — z wynikiem ujemnym. Nie ulega wątpliwości, że tutaj schorzenie miejscowe, schorzenie narządu przedsionkowego, prawdopodobnie jego zakończeń nerwowych w błędniku wywołało napady.

Jeżelibyśmy chcieli określić rodzaj tych zmian i ich umiejscowienie — to trafimy na ogromne trudności. Otjatrja nie rozporządza do dziś dnia metodami, bezpośredniego badania nerwu jak oftalmologja i musi w przypadku schorzeń nerwowych ograniczyć się do badania czynnościowego. Zwłaszcza w schorzeniach narządu przedsionkowego jest to badanie zupełnie nie wystarczające i prowadzi najwyżej do stwierdzenia obniżonej lub wzmożonej pobudliwości. Jednakowoż stwierdzenie zmienionej pobudliwości daje nam tylko słaby obraz o stanie nerwu, a następnie nie rozstrzyga pytania czy zmiany zachodzą w obwodowych czy w ośrodkowych partjach narządu. Pewne wskazówki daje nam w tym kierunku badanie nerwu ślimakowego; w przeważającej ilości przypadków grupy I-ej mogliśmy stwierdzić znaczne schorzenie zakończeń tego nerwu. Przy równocześnie zmienionej pobudliwości narządu przedsionkowego możemy przyjść z dość wielkiem prawdopodobieństwem, do przekonania, że schorzenie dotknęło też zakończeń nerwu przedsionkowego. Pozostają jednak nieliczne przypadki, w których pobudliwość narządu przedsionkowego była niezmieniona, tudzież 2 przypadki, w których badanie otologiczne obydwu nerwów (ślimakowego i przedsionkowego) dało wynik ujemny. Brak jakichkolwiek widocznych zmian organicznych zmusza nas uważać te przypadki za nerwice błędnika. Z drugiej strony fakt, że cały obraz chorobowy tudzież ich przebieg nie różni się niczem od przypadków ze zmianami organicznemi, przemawia za tem, że i w tych przypadkach podstawą schorzenia są zmiany organiczne. Czy tutaj chodzi o jakiś przejściowy stan obrzęku czy jakieś stany elektrotoniczne, nam bliżej nieznane — to będziemy mogli rozstrzygnąć dopiero z chwilą ulepszenia naszych metod badania. — Możliwe, że obok tego istnieje też jakaś ogólna nerwowa dyspo-

zycja, która ułatwiła powstanie tych objawów; w każdym razie skłonności tej stwierdzić nie możemy a chorzy ci w niczem nie przypominają obrazu spotykanego w nerwicach.

Tak się dzieje w początkach; później jednak różnice się zacierają. Napady Ménièrowskie są dla chorego prawdziwym urazem, które przy dłuższym okresie trwania zmieniają całą jego psychikę. Chory taki staje się bojaźliwym, przeczulonym, wrażliwym na najdrobniejsze zaburzenia w jego statyce; że to wpływa na cały jego system nerwowy a przedewszystkiem na system wegetatywny nie ulega najmniejszej wątpliwości. I stąd w późniejszych okresach choroby — zwłaszcza przy długotrwałem jej trwaniu — trudno określić, co należy położyć na karb pierwotnego schorzenia organicznego narządu usznego, a co jest wtórnem następstwem nerwowem. Ma się rozumieć, że u chorych o pewnej dyspozycji nerwowej, te następstwa będą jeszcze silniejsze. — Taką dyspozycję mają przedewszystkiem neurotycy, u których już nieznaczne zmiany organiczne ucha wewnętrznego, które w innych przypadkach przeszłyby bez zmian — tu znajdują dobre podłoże i dają nam już w początkowych okresach choroby obraz podobny, jaki się wytwarza u ludzi zdrowych dopiero po długim czasie trwania choroby. Na tle przeczulenia całego systemu nerwowego wytwarza się u tych chorych szczególnie często przeczulenie narządów przedsionkowych, a zwłaszcza tych ośrodków, które pośredniczą w odbieraniu wrażeń zawrotu — stąd otrzymujemy tutaj tak często rozszczepienie objawów po sztucznem podrażnieniu zakończeń nerwu przedsionkowego, o którym wyżej wspomnieliśmy.

Jak z powyższego i jak z całej pracy wynika przeprowadzenie ścisłego odgraniczenia między czystemi schorzeniami błędnika, a między schorzeniami błędnika na tle nerwic nie zawsze da się przeprowadzić.

Podział na 2 grupy, któryśmy wprowadzili ma raczej cele orjentacyjne. W poszczególnym przypadku możemy często jedynie rozstrzygnąć, co wysuwa się na pierwszy plan: objawy schorzenia błędnika czy syndrom neurasteniczny.

Kilka słów o leczeniu. Rzadkość całkiem czystych schorzeń pociąga za sobą, że o jakiemś jednolitem schematycznem leczeniu nie może być mowy. Ścisłe indywidualizowanie jest tu konieczne. W świeżych przypadkach grupy I otrzymywaliśmy stosunkowo korzystne wyniki w systematycznie przeprowadzonem leczeniu pilokarpiną w połączeniu z zupełnym spokojem, możliwie pozostawieniem chorego w łóżku. W przypadkach starszych zwłaszcza tam, gdzie mamy liczne następstwa nerwowe, leczenie to zupełnie zawodziło. Ważną rolę odgrywa tu leczenie psychiczne; samo uspokojenie chorego, zapewnienia, że choroba nie jest poważną, że nie grozi żadne niebezpieczeństwo, wywiera już nieraz zbawienny wpływ. Do tego dochodzą środki ogólne, środki fizykalne, elektryzacja, hydroterapja i t. d. W kilku przypadkach stosowaliśmy wśródżylnie *Calcium chloratum* z niezłym wynikiem.

Jak widać, problem jest zawiły, a rozwiązanie jego przekracza siły otologa. Zwłaszcza w późniejszych okresach choroby, objawy się wikłają i najbystrzejszy obserwator nie potrafi rozstrzygnąć, które objawy należy położyć na karb pierwotnych zmian w błędniku, a które są wypływem zmian psychicznych. Tylko ścisłe współdziałanie otologa z neurologiem może doprowadzić do celu, a z pomocą musi im przyjść internista, jako ten, który zazwyczaj ma sposobność obserwować chorego w pierwszych okresach choroby, a więc wtedy, gdy stosunki są jeszcze względnie proste. W odczycie dzisiejszym bynajmniej nie starałem się rozwiązać tego niesłychanie zawiłego, a teoretycznie tak ciekawego problemu. Chciałem tylko wskazać drogi, na których — mojem zdaniem, musimy kroczyć, chcąc rozjaśniać tę jeszcze ciemną dziedzinę.

Dr. Witold KOMOCKI. Warszawa.

Kilka uwag, dotyczących zagadnienia o ilości erytrocytów we krwi człowieka.

Wiadomo, że od czasu epokowych badań Pasteura, Kocha, Roux i Behringa zapanował w medycynie prąd etjologiczny. I rzeczywiście, wprowadzając do organizmu drobnoustroje bardzo złośliwe, naprz. laseczniki nosacizny lub dżumy, zawsze można wywołać chorobę i najczęściej śmierć zakażonego osobnika, bez względu na to, czy osobnik ten był silny, czy też słaby od urodzenia; z wykryciem surowic i wakcyn drobnoustroje jeszcze bardziej przykuły do siebie uwagę badaczy; na organizm człowieka zwracano przeważnie uwagę o tyle tylko, o ile to było potrzebne do stwierdzenia, czy ustrój może w dostatecznej ilości produkować antytoksyny.

Prąd etjologiczny w medycynie zaczyna już, jak wiadomo, ustępować; już coraz to częściej się mówi nie o przyczynie choroby, ale o różnych warunkach, w których choroba powstaje; nadmienić tu również należy, że nauka o konstytucji ustroju zatacza coraz to szersze kręgi.

O ile widocznem jest, że drobnoustroje obdarzone bardzo silną zjadliwością stanowią istotną i jedyną przyczynę choroby, o tyle jest to mniej wyraźne, kiedy mamy do czynienia z drobnoustrojami mniej jadowitemi. Laseczka gruźlicy najlepiej tę ostatnią myśl potwierdza.

Nauczeni doświadczeniem, zdobytem przy stole sekcyjnym, wiemy wszak dokładnie, że większa część ludzi jest zarażona tuberkulozą, przyczem u jednych osobników choroba przebiega z bardzo małemi zmianami anatomicznemi i z nieznacznemi objawami klinicznemi i wskutek tego nie zostaje rozpoznana za życia, u innych znowu, gdzie ta choroba została rozpoznana, ma ona przebieg krótkotrwały i łagodny i wkrótce ustępuje, u niektórych wreszcie osobników choroba się przewleka, występują silne zaburzenia i zmiany w ustroju, niekiedy prowadzące do rychłej śmierci.

Herrmann Brehmer z Görbersdorfu, który po zaciętej i długotrwałej walce z oficjalnymi przedstawicielami medycyny w całej Europie, dowiódł światu, że znaczna większość ludzi chorych na suchoty, może wyzdrowieć, nie lecząc się ani środkami farmakologicznemi, ani też biologicznemi (surowice i szczepionki), musi być uważany za dobroczyńcę ludzkości z jednej strony dlatego, że wskazał drogę, którą iść należy przy zwalczaniu suchot — tej istotnej plagi ludzkości, z drugiej zaś strony zasługi Brehmera mają wielkie znaczenie i teoretyczne, ponieważ wykazał on niezbicie, jak tysiąckroć skuteczniej może się opierać zdrowy i silny organizm zgubnym wpływom drobnoustrojów w porównaniu z organizmem słabym.

W jakiż bowiem sposób zwalczał Brehmer suchoty — chorobę, której diagnoza do tego czasu równała się wyrokowi rychłej lub też więcej oddalonej śmierci? Zwalczał on gruźlicę, jak wiadomo, tylko tem, że wlewał siłę do chorego ustroju w postaci wcale nie specyficznej, ale tylko za pomocą świeżego powietrza pól i lasów, dobrego pokarmu i spokoju moralnego. Dowiódł on zatem, że z suchot można w przeważającej większości wypadków wyzdrowieć bez lekarstwa, albowiem ani dobrego świeżego powietrza, ani dobrego pożywnego pokarmu, ani też spokoju ducha lekarstwem nie nazywamy.

Wiadomo powszechnie, że suchoty najbardziej się szerzą i dużo ofiar zabierają wśród warstw ubogich ludności, wśród ludzi osłabionych wskutek braku świeżego powietrza i dobrego pokarmu. Okoliczność ta więc jeszcze bardziej uwypukla znaczenie dzieła, dokonanego przez Brehmera.

Chcemy tutaj zastanowić się nad jednym z czynników, za pomocą których Brehmer zwalczał tuberkulozę, a mianowicie nad świeżem powietrzem. Jak wiadomo, jeden ze składników powietrza — tlen — jest podstawowym elementem życia na naszej planecie, wiadomo również, że u wszystkich zwierząt kręgowych znajdują się we krwi w ogromnej ilości specjalne komórki zwane erytrocytami, których głównem zadaniem jest wiązać tlen powietrza i roznosić go do wszystkich tkanek i narządów ustroju. Wiadomo również, że ludzie i zwierzęta, mające mniejszą niż zwykle ilość tych komórek, są istotami słabemi, mało zdolnemi do pracy, istotami nakoniec zupełnie niedołężnemi i choremi.

Jeśli poddamy analizie 3 podstawowe czynniki, za pomocą których Brehmer zwalczał suchoty, a mianowicie świeże powietrze, dobre pożywienie i spokój moralny, to musimy dojść do wniosku, że ten pierwszy czynnik jest najbardziej decydującym w walce z tą chorobą, albowiem i przedtem suchotników starano się dobrze odżywiać i dbano o ich spokój moralny; wyników jednak pomyślnych nie osiągano, Sam Brehmer w swojem dziele „Die chronische Lugenschwindsucht 2 Aufl. 1869" podkreśla decydujące znaczenie tego czynnika, mówiąc na str. 266, że „ohne frischer, freier Luft vermag die beste Diät nichts". Należy również tutaj zaznaczyć, że jednocześnie z Brehmerem, Cormak w Anglji zalecał swoim pacjentom — suchotnikom nawet w zimie spać przy otwartem oknie.

Dziwić się należy nadzwyczajnie, czemu tak mało dotychczas zwracano uwagi na zagadnienie, ile też zdrowy człowiek ma we krwi swojej erytrocytów. Za dogmat uważane jest obecnie, że w 1 m/m sz. krwi mężczyzny zawiera się 5 miljonów erytrocytów, u kobiety zaś — 4,5 miljona.

Już w roku 1878 Sörensen z Kopenhagi naliczał i u mężczyzn i u kobiet daleko większą ilość erytrocytów, a mianowicie u mężczyzn, do 5,800.000, u kobiet zaś do 5,470.000; Lyon w roku 1881 obliczał w ciągu 16 dni po 4 razy dziennie ilość erytrocytów we krwi własnej, przyczem najczęściej ilość ta wahała się pomię-

dzy 5,400.000 i 5,700,000. Stierlin w roku 1889 naliczył we własnej krwi od 5,780.000, do 5,910.000, u 10 zaś innych zdrowych mężczyzn od 4,960,000 do 6,610.000, u 10 zaś zdrowych kobiet od 4,000.000 do 6,230.000. Hayem w roku 1899 pisał, że u jednego zdrowego człowieka naliczył on 5,800.000, u drugiego zaś 5,900.000; obaj byli zupełnie zdrowi i żadnych oznak krwistości *(plethora)* nie okazywali. Sahli w roku 1914 w swoim podręczniku podaje, że wśród mieszkańców miasta Berna ilość erytrocytów u mężczyzn może się podnosić do 6,000.000, u kobiet do 5,000.000. Türk w swoim podręczniku podaje, że mężczyzna ma około 5,500.000, kobieta zaś około 5,000.000. Morawitz w swoim podręczniku mówi, że niekiedy mają miejsce różnice indywidualne w ilości erytrocytów, a mianowicie u niektórych mężczyzn zawiera się aż do 6,000.000, u innych zaś mniej niż 5,000,000 erytrocytów. Nägeli uważa jako normę dla mężczyzny — 5,000.000, dla kobiety zaś — 4,5 miljona erytrocytów, dodaje jednak, że „niekiedy spostrzegają się w granicach fizjologicznych odchylenia od tej normy szczególnie wzwyż (str. 93 Blutkrankheiten 1923).

Jak widzimy, większość tych danych są to luźne notatki w podręcznikach. Od roku 1889, kiedy się zjawiła praca Stierlina nie mamy, o ile nam wiadomo, prac poświęconych specjalnie ustaleniu ilości erytrocytów u człowieka dorosłego. Czemu nie zwracano uwagi na wskazówki powyżej cytowanych autorów o większej ilości erytrocytów u człowieka, niż to jest ogólnie przyjęte? Najprawdopodobniej różne były tego przyczyny. Naprzód przypuszczano być może, że większa ilość erytrocytów podana przez Sahli'ego i Stierlina uwarunkowana jest tem, że badania te dotyczyły mieszkańców miejscowości górskich (Bern i Zürich); z drugiej strony być może lekarze byli zniechęceni do badań ilości erytrocytów z powodu tego, że przy obliczaniu w kamerze Thoma często zachodzą bardzo znaczne różnice w ilości erytrocytów u jednego i tego samego człowieka, jak to widzimy w badaniach Lyona, w których różnica ta dosięgła 1 miljona. Być może również, że przyczyną tego zaniedbania była okoliczność, że do czasów ostatnich widoczną była skłonność w medycynie, aby wszelkie anemje uważać za anemje wtórne; otóż w umyśle lekarzy ustaliło się widocznie przekonanie, że jeśli ta przyczyna egzogenna lub też endogenna zostanie usunięta, to i anemja ustąpi, jeśli zaś przyczyny nie można usunąć, w takim razie i na anemję niema rady.

Wobec tego, że w niektórych podręcznikach przy oznaczaniu ilości erytrocytów autorowie ich podają, że u mężczyzny w 1 m/m sz. zawiera się około 5,000.000, u kobiety zaś około 4,500,000 erytrocytów, zjawia się zatem pytanie, czemu nikt nawet nie próbował ściśle ustalić stopnia normalnego wahania się ilości erytrocytów; przyczyną tej obojętności nie była okoliczność, że przy obliczaniu w kamerze Thoma zachodzą bardzo znaczne różnice, widocznie zależne od samej techniki badania, wiemy bowiem, że za pomocą tej samej kamery były dokonane liczne badania w celu ustalenia, czy we wszystkich miejscach ustroju ilość erytrocytów we krwi jest jednakowa.

Należy tutaj też odnotować okoliczność, że w chorobie Vaqueza ilość erytrocytów najczęściej waha się pomiędzy 7—10 miljonami i że lekarze nie są wogóle skłonni do rozpoznawania tej choroby przy ilości erytrocytów nie przekraczającej 6 miljonów.

Nasze osobiste badania (Tow. Lekarskie Warszaw. 4. III. 1924 r. Virchows Archiv Bd. 253 H. 1/2.), przedsięwzięte w celu wyjaśnienia powyżej wskazanych wątpliwości, doprowadziły nas do wniosku, że u zdrowego, dobrze zbudowanego, nie obciążonego dziedzicznością mieszkańca m. Warszawy płci męskiej lat 20—40 w 1 m/m sz. krwi zawiera się od 5.5 do 6,600.000 erytrocytów, u takichże osobników płci żeńskiej od 5 do 6,000.000.

Te wyższe, niż to ogólnie jest przyjęte, liczby otrzymaliśmy wskutek tego, że poddawaliśmy najczęściej badaniu krew osobników zupełnie zdrowych, którzy sami o sobie twierdzili, że stan ich zdrowia nie przedstawia nic do życzenia, osobników dziedzicznie nieobciążonych, o dobrym wyglądzie i dobrej budowie ciała, przytem nieotyłych.

Każdy lekarz, a nawet i laik z darem bystrej obserwacji, wie, jak rzadko i to szczególnie wśród mieszkańców miast spotyka się ludzi zupełnie zdrowych, silnych i dobrze zbudowanych. Przy rozważaniach na ten temat w umyśle lekarzy zjawia się naprzód myśl o 3 plagach ludzkości: o gruźlicy, syfilisie i alkoholizmie; nikt nie zaprzeczy, że te trzy przyczyny działają na organizm nadzwyczaj ujemnie. Chociaż już od niepamiętnych czasów znany był wpływ dziedziczności, resp. konstytucji jako przyczyny różnych schorzeń u ludzi, jednakowoż tylko w czasach ostatnich wpływ ten zaczął szczególnie zajmować świat lekarski, czego jednym z wyrazów było powstanie czasopism i monografij, poświęconych specjalnie nauce o konstytucji.

Znaczenie tej nauki szczególnie się uwydatnia w chorobach krwi. Jeśli będziemy śledzili los pacjentek, które jako młode, podrastające panienki chorowały na anemję, jakże często zobaczymy, że osobniki te w latach późniejszych ciągle niedomagają, skarżą się na różne dolegliwości i brak sił, jak często zresztą takich osobników czepiają się różne choroby zakaźne i jak ciężki mają one u nich przebieg. Widzimy potem, że dzieci takich matek są również istotami słabemi, mało na zewnętrzne wpływy odpornemi. Oczywiście jeśli poddamy badaniu krew takiej kobiety, to nigdy wyżej 4,500,000 erytrocytów nie naliczymy.

Nie możemy tutaj pominąć milczeniem pytania o stosunku ilości erytrocytów do ilości hemoglobiny; w badaniach swych bardzo często natrafialiśmy na osobniki wątłe z nieznacznemi objawami klinicznemi anemji, u których ilość erytrocytów była znacznie mniejsza niż w normie, ilość zaś hemoglobiny znacznie większa, niż minimum dla zdrowego człowieka, a mianowicie podług Sahli'ego więcej niż 80 dla mężczyzny i 70 dla kobiety. Najprawdopodobniej mamy w takich razach do czynienia ze zjawiskiem kompensacji, kiedy to małą ilość czerwonych krążków organizm stara się zastąpić dużą ilością hemoglobiny. O ile nam wiadomo, specjalnych prac w tym kierunku również nie mamy.

Jakeśmy to już zaznaczyli, własne badania nasze wykazały, że o pewnej stałej liczbie erytrocytów u człowieka mówić nie można, ponieważ ilość ta podlega w normie wahaniom w zakresie 1 miljona; badania nasze z drugiej strony wykazały, że u jednego i tego samego osobnika przy badaniach krwi powtórnych różnica ilości erytrocytów stanowi nie więcej niż 200.000, czasami znacznie mniej, niekiedy zaś liczby zupełnie się zgadzają; mamy przeto, posługując się aparatem Bürkera, dosyć ścisłą metodę do określenia ilości erytrocytów, różnica bowiem nawet 200.000 nie gra większej roli wobec wysokich cyfr 5 i 6 miljonów. Nasuwa się tu również pytanie, czem uwarunkowana jest ta różnica, czy jest ona zależna od niedokładności techniki, czy też w istocie wahania w cyfrach odzwierciadlają niejednakowy w rzeczywistości skład badanych kropli krwi; być może zresztą, że wahania te są uwarunkowane jednocześnie i jedną i drugą przyczyną.

Mając tak dobrą metodę, czemuż tak rzadko ją stosujemy; jeśli zapytać lekarzy, kierujących pracowniami dla celów diagnostyki lekarskiej, jak często badają oni z polecenia lekarzy praktyków krew morfologicznie w stosunku do badań moczu i innych — to się okaże, że na jakieś 200 analiz przypada tylko jedno badanie krwi.

Mając zawsze na względzie, że tlen jest podstawowym elementem życia, że samo życie, jak to niektórzy autorowie formułują, sprowadza się do utlenienia i redukcji, dziwić się należy, że ilość roznosicieli tego elementu w ustroju tak mało zwraca na siebie uwagę badaczy. Nie ulega chyba wątpliwości, że ilość erytrocytów w pewnym i to znacznym stopniu może służyć, jako miernik siły i odporności ustroju.

Co do techniki badania krwi, to aparat Bürkera jest najlepszym z dotychczas nam znanych. Muszę tutaj jeszcze dodać, że rozcieńczoną płynem Hayema krew należy wprowadzać do aparatu w dostatecznej ilości, tak aby dobrze zapełnić przestrzeń pomiędzy dwoma szkiełkami. Jeśli wziąć małą kroplę, która zapełni tylko część kamery, w takim razie wyniki obliczenia nie będą dokładne.

Z PRAKTYKI.

Dr. N. MELLER. Lwów.

O próbach stosowania soli bromowych przy wysiękach opłucnowych.

Z. O. W. I. Państwowego Szpit. Powsz. we Lwowie.
(Prym. Doc. Dr. Czernecki).

Na pomysł stosowania soli bromowych przy wysiękach opłucnowych wpadłem zupełnie przypadkowo. Mieliśmy mianowicie swego czasu na oddziele chorego, u którego stwierdziliśmy *„induratio apicum, pleuritis exsudativa dextra"*, przyczem płyn sięgał do grzebienia łopatki. U powyższego chorego wystąpiło w dzień po przyjęciu do szpitala lekkie krwioplucie, wobec czego wstrzyknęliśmy mu dożylnie 10 cm^3 10% NaBr., stosowanego u nas przy krwotokach płucnych. Okazało się bowiem, że NaBr pod względem hamowania krwotoków, nie ustępuje w niczem hypertonicznemu roztworowi NaCl lub $CaCl_2$, przewyższa je natomiast z powodu swego równoczesnego działania uspokajającego, tak ważnego przy krwotokach. Badając chorego kilka dni później stwierdziłem ku swemu zdumieniu prawie zupełne ustąpienie płynu. Przy zastanawianiu się nad tak stosunkowo szybkiem ustąpie-

niem znacznego wysięku, mimowoli nasunęła się myśl, czy nie zadziałało tu NaBr, które wstrzyknięte do krwi w hypertonicznym roztworze musi wywołać hydremię dla wyrównania ciśnienia osmotycznego krwi, a temsamem przyczynia się do odwodnienia przez odciągnięcie wody z rezerwoarów ustrojowych, któremi w danym wypadku mogą być wysięki opłucnowe. Drugim czynnikiem w mechaniźmie działania bromu, mógłby być jego zdolność wypierania jonów chlorowych, które opuszczając ustrój pociągają za sobą wodę.

Później dopiero czytając w „Therapie der Gegenwart" Nr. 1/925 artykuł prof. Bürgera przekonałem się, że swem spostrzeżeniem i rozumowaniem zawadziłem o obszerną dziedzinę modnej obecnie „osmotherapii", której celem jest ściągnięcie do krwi, a następnie odtransportowanie z ustroju, czy to płynów obrzękowych, czy tkankowych, zawierających skadniki zatruwające ustrój np. przy mocznicy, a środkiem prowadzącym do tego celu jest chwilowe zaburzenie równowagi osmotycznej krwi, przez wstrzyknięcie do niej jakiegokolwiek hypertonicznego roztworu soli lub cukru. Bezpośrednim skutkiem takiego wstrzyknięcia jest *hydraemia*.

Osmatherapja znalazła swe zastosowanie przy najrozmaitszych sprawach chorobowych. Wspomnę tylko, iż Bürger wykazał, że sztucznie u kotów przez zatrucie fosforem wywołane obrzęki płuc mogą być skutecznie zwalczane przez dożylne wstrzyknięcie roztworów dextrozy, a Stejskal posuwa się nawet do twierdzenia, że każdy przesiękowy lub zapalny obrzęk płuc, przez dożylne wstrzyknięcie hypertonicznego roztworu cukru może być w ciągu kilku minut usunięty.

Francuzi Enriquez i Gutman widzieli dobre wyniki osmoterapji przy ciężkich chorobach infekcyjnych, gdzie zaobserwowali wzmożoną diurezę i wypłukanie wprost ustroju z toxyn. Gauter przy mocznicy i śpiączce cukrzycowej wlewał do jamy brzusznej duże ilości hypertonicznego roztworu NaCl, pozostawiał go tamże przez pewien czas, by się nasycił krążącemi we krwi jadami, a następnie wypuszczał i osiągał w ten sposób, przejściowe co prawda wyniki. Van der Velden pierwszy zastosował hypertoniczny roztwór NaCl dla zwalczania krwotoków. Mechanizm działania ten sam co wyżej, a więc napływ płynu tkankowego a z nim też trombokinazy do krwi. Dünner wreszcie przy stanach obrzękowych polecał wstrzykiwania hypertonicznych roztworów NaBr ograniczając się jedynie do podania, że zastrzyki są dobrze znoszone.

My dotychczas poza podanym przypadkiem mieliśmy sposobność zastosować NaBr w kilkunastu jeszcze przypadkach wysiękowych zapaleń opłucnej. By nie mącić obrazu nie stosowaliśmy u wymienionych chorych poza NaBr żadnych innych środków. Chorzy otrzymywali codziennie injekcję 10% lub 15% NaBr. W działaniu jednak 15% roztworu, nie zauważyłem żadnego większego efektu, niż przy stosowaniu 10% roztworu. Każdy chory dostawał od 3—5 injekcyj. Dłuższe stosowanie jest bezcelowe, ponieważ ustrój po pewnym czasie bromem się nasyca, tak, iż nowo wprowadzony brom opuszcza go w zupełności jako ciało obce.

W kilku przypadkach prócz NaBr podawaliśmy diuretynę wewnętrznie, wnioskując, że o ile NaBr przez odciągnięcie wody wywołuje hydremię we krwi, to diuretyna przyczynia się do energiczniejszego wydalania tejże wody drogą nerek.

Dla jaśniejszego uzmysłowienia otrzymanych przez nas wyników pozwolę sobie przytoczyć krótkie wyjątki z historji chorób.

Przyp. 2. R. W. l. 14. Rozpoznanie: *Bronchitis diffusa — pleuritis exsud. dextr.* Płyn sięga palec niżej kąta łopatki, 3 zastrzyki 10% NaBr. Diureza wzrasta z 650 cm³ na 950 cm³ 4-go dnia płyn sięga 3 palce niżej kąta, 6-go klinicznie płynu wykazać nie można.

Przyp. 3. S. J. lat 23. Rozpoznanie: *pleuritis exsud. dextr.* Płyn sięga 2 palce powyżej kąta łopatki. Stan bezgorączkowy. Dobowa ilość moczu 600 cm³. Chory otrzymuje diuretynę 3 razy dziennie. Ilość moczu wzrasta do 1000 cm³ Chlor. 15.196 gr. 3 injekcje 15% NaBr. Ilość moczu wzrasta do 1450 cm.³ chlork. 17.724 gr. Po 3-cim zastrzyku płyn sięga 3 palce niżej kąta. Chory na własne żądanie opuszcza szpital.

Przyp. 4. Ch. 39 lat. Rozpoznanie *Pleuritis exsud. dextr.* stan bezgorączkowy. Płyn sięga z przodu do 4-go, w pasze do 5 żebra, z tyłu do połowy łopatki. 5 zastrzyków 10% NaBr. Diureza z 1000 wzrosła do 1500 cm³ po 4-tym zastrzyku, poczem spadła do 1350 cm.³ po 5-tym zastrzyku: wypuk z przodu i w pasze wyjawniał z tyłu stłumienie 2 palce niżej kąta łopatki.

Przyp. 5. O. J. lat 20. Rozpoznanie: *pleuritis exsud. sin.* Stan bezgorączkowy. Płyn sięga do połowy łopatki, 2 zastrzyki NaBr., poczem płyn sięga 2 palce niżej kąta łopatki. Chory na własne żądanie opuszcza szpital.

Przyp. 6-ty. L. W. l. 23. Rozp.: *Pleurit. exsud. sin.* Płyn 2 palce wyżej kąta. Diureza 750 cm³. Ilość ciałek czerwonych 4,990.000 w 20 minut po zastrzyku NaBr, ciałek czerwonych 4,150.000. 2 zastrzyki NaBr. Diureza wzrasta do 1100 cm.³. Płyn palec niżej kąta. Chory na własne żądanie szpital opuszcza.

Przyp. 7-my. P. T. lat 50. Rozpozn.: *Pleuritis exsud. dextr.* stan gorączkowy. Płyn do grzebienia łopatki. Diureza 900. Diuretyna 3 razy dziennie. Diureza 1250, chlorków 13.34 gr. na dobę. NaBr 15%. Diureza 1500 cm³. Chlorki 16.83 gr. Mimo dalszego podawania diuretyny i zastrzyków NaBr. diureza napowrót spada do 900 cm³. Temperatura się utrzymuje. Po 5-ciu zastrzykach płyn jeszcze sięga do 2-ch palców wyżej kąta łopatki.

Przyp. 8-my. G. T. lat 24. Rozpozn.: *Pleuritis exsud. dextr.* Stan gorączkowy. Diureza 700. Ciałek czerwonych 4,150.000 w 20 minut po zastrzyku NaBr 3,200.000. 5 zastrzyków 15% NaBr. Diureza wprawdzie wzrasta do 800—1000 cm³ ale wysięk się utrzymuje. Po 4-tym zastrzyku spadek temperatury do normy. W tydzień później zupełne ustąpienie wysięku.

Przyp. 9-ty. A. H. lat 19. Rozpozn. *Pleuritis exsud. dextr.* Stan bezgorączkowy. Płyn do kąta łopatki. Diureza 700. Ciałek czerwonych 5,530.000 w 20 minut po zastrzyku 10% NaBr 4.690.000. Na 2-gi dzień po zastrzyku diureza 1100 płyn 2 palce niżej kąta.

We wszystkich więc opisanych przypadkach spotkaliśmy się ze wzmożeniem diurezy, jako bezpośrednim skutkiem zastrzyku NaBr. Przyczyny moczopędnego działania wstrzykniętego do krwi hypertonicznego roztworu NaBr. dopatrywaliśmy się teoretycznie: 1) w hydremji jaka wskutek tego powstaje, 2) we własności soli bromowych wypierania jonów chlorowych w ustroju. Przypadki w których badaliśmy krew przed zastrzykiem i w 20 minut po tymże i w których znajdywaliśmy stale względne zmniejszenie się ilości ciałek czerwonych, przeciętnie o 700—900 tysięcy w mm³, dowodzą niezbicie hydremji, jaka po zastrzyku następuje. W kilku przypadkach u chorych uregulowaliśmy dietę, a następnie oznaczaliśmy ilościowo chlorki w moczu dobowym i tu okazało się, że u chorych, pozostających w tych samych warunkach, po wstrzyknięciu NaBr ilość chlorków wydzielanych z moczem, zwiększała się przeciętnie o 1—2.5 gr. na dobę, co by dowodziło wypierania chlorków przez bromki. Dowodem zaś współdziałania przy wzmożeniu diurezy obu czynników t. j. hydremji i wypierania chlorków, jest spostrzeżenie następujące: Po wstrzyknięciu NaBr diureza wzrastała w każdym przypadku zwolna, osiągając swe maksimum po 3—4 zastrzyku, poczem znowu się zmniejszała. Gdyby powodem tej diurezy była wyłącznie hydremja, to ponieważ przy każdym zastrzyku stwarzamy ją na nowo w tych samych warunkach, nie byłoby powodu do zmniejszenia się diurezy po kilku zastrzykach. Współdziałać tu więc musi i wypieranie chlorków, które energiczniejszem jest z początku, a zmniejsza się po kilku zastrzykach, ponieważ organizm nasyca się zwolna bromkami, które zastępują chlorki, tak, iż te w coraz mniejszej ilości są wypierane.

Wyniki, jakie stwierdziliśmy na niewielkiej stosunkowo ilości obserwowanych przez nas przypadków, w działaniu soli bromowych na wysięki opłucnowe, nie upoważniają jeszcze do żadnych wniosków ogólnych. Ze względu jednak na działanie tych soli, możemy już teraz i nasze przypadki podzielić na 2 grupy: 1) chorych gorączkujących 2) niegorączkujących. Chorzy gorączkujący u których proces zapalny toczy się jeszcze w całej pełni, u których błona surowicza wysięk zapalny wytwarza jeszcze, NaBr działa bardzo słabo lub wogóle nie działa, t. zn. że po zastrzykach wysięk ustępuje bardzo nieznacznie lub wogóle nie ustępuje. Nie widziałem natomiast nigdy, narastania wysięku, jak to się przy *pleuritis* zdarza. Możliwem więc, że i tu NaBr działa, usuwając przynajmniej świeżą produkcję wysięku. Dowodziłby tego, choćby przytoczony przypadek 7-my, w którym u chorego gorączkującego wysięk nie ustępował po wstrzyknięciu NaBr., mimo, iż diureza wzrosła z 900—1500 gr. na dobę, a ilość chlorków z 13.34 g. do 16.83 gr.

U chorych niegorączkujących, u których proces zapalny już przebrzmiał, a pozostały jedynie produkty zapalenia w postaci wysięków, NaBr. przyczynia się niewątpliwie, raz w większym, drugi raz w mniejszym stopniu do resorbcji tegoż wysięku. W dwu np. przytoczonych przypadkach zauważyłem już po jednym—dwu zastrzykach zniknięcie wielkich wysięków. W większości przypadków wsysanie odbywa się powolniej, w każdym jednak razie zdaje mi się w tempie szybszem, niż przy stosowanych dotychczas środkach.

Zastrzyki same są znoszone zupełnie dobrze, żadnego odczynu ogólnego, czy też lokalnego podrażnienia ścian żyły nigdy nie zauważyłem.

Podnieśćby jeszcze należało doskonałe działanie bromu na stan podmiotowy. Wszyscy bez wyjątku chorzy, po zastrzyku czuli się podmiotowo o wiele lepiej, dolegliwości ustępywały, a większość już po kilku zastrzykach czując się zupełnie zdrowymi, zażądała wypisania ze szpitala.

Możliwem więc jest, że sole bromowe tak ze względu na swe działanie odwadniające, jakoteż i uspakajające, okażą się dzielnym środkiem pomocniczym przy zwalczaniu wysięków opłucnowych, zwłaszcza przy ich formach nieczynnych, niegorączkujących.

Dr. Med. Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.

Kwestja gazu przy odmie sztucznej i zastosowanie nowego aparatu do jej zakładania.

Z Sanatorjum im. D-rów Dłuskich dla chorób piersiowych.
Dyrektor Dr. L. A. Dobrowolski.

Kwestja gazu używanego przy stosowaniu odmy sztucznej, ze względu na ewentualne następstwa zabiegu (embolja) winna być ostatecznie rozstrzygnięta na korzyść jednego czy też drugiego gazu.

Utarło się powszechnie, między przeważną liczbą lekarzy zdanie, że do pierwszej insuflacji najlepiej używać tlenu, do następnych azotu wreszcie inni używają wyłącznie powietrza atmosferycznego.

Niektórzy rozporządzając odpowiednim aparatem (np. Denecke'go) stosują przy insuflacjach zarówno tlen i azot jeden po drugim; najpierw wpuszczają do jamy opłucnowej 50—100 cm. tlenu, przechodząc następnie, bez uprzedniego wyjmowania igły, do azotu, to wszystko wykonują pod bardzo małem ciśnieniem i b. wolno.

Ten pewien wybór i faworyzowanie jednego z gazów na niekorzyść drugiego, powstał z powodu nie częstych, jednak zdarzających się przykrych następstw zabiegu t. zw. zatoru gazowego, mającego przeważnie zejście niepomyślne. Zator (embolia) powietrzny może wytworzyć nawet znikoma ilość gazu; gaz dostawszy się przez system naczyniowy do prawego serca, wytwarza zator w naczyniach wieńcowych powodując zatrzymanie serca w rozkurczu, albo może przejść dalej do naczyń mózgowych ew. naczyń rdzenia przedłużonego i zaczopowując je upośledzić odżywianie jednego z centrów ważnych dla życia organizmu ludzkiego.

Tlen przy b. wolnem wpuszczaniu, dostawszy się do żyły bez poważniejszego niebezpieczeństwa dla chorego, dość szybko stosunkowo zostaje zresorbowany. Jednak postępując w ten sposób, nie jesteśmy w stanie zabezpieczyć się przed ew. zejściem śmiertelnem, o których czasem mamy wzmianki w literaturze lub wiemy z ust kolegów. Ja sam byłem świadkiem kiedy jeden z lekarzy zakładając odmę sztuczną, wpuściwszy zaledwie kilka centymetrów powietrza spowodował zejście śmiertelne chorego, nie bacząc na bardzo energiczną akcję ratunkową. Czasy wojny światowej, kiedy borykać musieliśmy się z rozmaitemi trudnościami i często zastępować jedne, rzeczy drugiemi, odbiły się dość głośnym echem w terapji odmy sztucznej. Z braku tlenu i azotu zaczęto używać wyłącznie powietrza atmosferycznego zarówno do zakładania dmy jak i do następnych insuflacyj. Okres ten wystarczył by przekonać się, jak niebezpieczne jest używanie powietrza przy zakładaniu odmy, gdzie dopiero musimy szukać odpowiedniego miejsca dla zabiegu, często kilkakrotnie wykonując nakłucie i dziurawiąc przytym naczynia krwionośne. Ilość wypadków zatoru o zejściu niepomyślnem zwiększyła się znacznie, zwłaszcza że nie zwracano na samą technikę zabiegu większej uwagi, przyzwyczaiwszy się do względnie bezpieczniejszego tlenu przy którym zejścia niepomyślne zatoru należały do dużych rzadkości. Wtedy dopiero przekonano się, że embolje najniebezpieczniejsze są wywołane przez powietrze atmosferyczne. Zaczęto poszukiwać za gazem więcej nieszkodliwym i zwrócono uwagę w pierwszej linji na bezwodnik kwasu węglowego. Pierwszym, który zaczął go używać do zabiegów odmowych był Salvatore di Pietro, przekonawszy się o względnej nieszkodliwości tego gazu doświadczalnie; w ślad za nim poszli Wiedeman, O. Roepke, używając do pierwszych isuflacji wyłącznie bezwodnika kwasu węglowego. Ta względna nieszkodliwość bezwodnika kwasu węglowego, zależna jest od zdolności absorbcyjnej krwi, znajdującej się w żyłach płucnych, a która jest 35 razy większa dla bezwodnika kwasu węglowego, aniżeli dla tlenu. Stąd wniosek, że niebezpieczeństwo zatoru gazowego przy stosowaniu odmy sztucznej, używając do tego bezwodnika kwasu węglowego, maleje ew. znika zupełnie. Osobiście, od dłuższego czasu używam do pierwszej insuflacji bezwodnika kwasu węglowego, i pomimo, że w tym czasie założyłem odmę u przeszło 200 osobników, używając wyłącznie tego gazu, nie miałem nie tylko żadnych zapaści ani objawów zatoru, ale nawet nie stwierdziłem żadnych przejściowych zaburzeń, chociaż materjał mój składał się przeważnie z osobników dość ciężko chorych i silnie wyniszczonych (Uzdrowisko miejskie dla chorych płucnych w Otwocku i Sanatorjum Warsz. Tow. Przeciwgruźliczego w Małorycie — oba ludowe, Szpital Ś-go Łazarza oddz. B. i Sanatorjum im. Dłuskich Zakopane).

A więc byli to osobnicy, którzy wyczerpani długotrwałą chorobą, łatwiej by reagowali na wszelkie choćby najdrobniejsze powikłania, aniżeli by to miało miejsce u osobników ze zmianami mniej rozległemi i co za tem idzie u organizmów silniejszych.

Zakładając jednak odmę w Zakładach-Sanatorjach, gdzie ma się do rozporządzenia:

1) wybór materjału chorych,

2) odpowiednio wyszkolony personal pomocniczy,

3) rozporządza się wszystkiemi odpowiedniemi środkami, które pozwalają ochronić względnie skutecznie zwalczać, możliwe powikłania podczas zabiegu można, nawet i do pierwszej odmy użyć powietrza atmosferycznego, tembardziej jeśli się ma duże doświadczenie i pewną technikę w wykonywaniu tego zabiegu.

Muszę stwierdzić kategorycznie, że zator powietrzny należy pod względem następstw do najcięższych i prawie zawsze kończy się niepomyślnie, zatory tlenowe i azotowe mogą się wyrównywać. Biorąc powyższe pod uwagę, należy przy zakładaniu odmy poza Zakładem a w szczególności przy wykonywaniu zabiegu przez lekarza nie posiadającego w tym kierunku dużego doświadczenia, zawsze i wyłącznie używać do pierwszej zwłaszcza insuflacji bezwodnika kwasu węglowego, tembardziej, że sposób otrzymywania tego gazu przy zastosowaniu poniżej podanego aparatu nie przedstawia żadnych trudności.

Od dłuższego czasu jak już wspomniałem używając do pierwszej odmy wyłącznie bezwodnika kwasu węglowego nie miałem ani razu wypadku zatoru gazowego, również przeglądając dostępne mi piśmiennictwo nie zauważyłem żadnej wzmianki o embolijach spowodowanych przez bezwodnik węglowy.

Oceniając gazy używane przy zabiegach odmy sztucznej opłucnowej w stosunku do bezpieczeństwa ich, należy na pierwszem miejscu postawić bezwodnik kwasu węglowego, na drugiem tlen, na trzeciem azot i dopiero na ostatniem miejscu możemy postawić powietrze atmosferyczne, stąd wynika, że powietrze jest gazem najwięcej niebezpiecznym dla odmy sztucznej. Tu pokrótce opiszę swój aparat do odmy w zastosowaniu do kwasu węglowego. Aparat ten jest jednym z najmniejszych aparatów, pomimo to posiada wszystkie możliwe udoskonalenia. Mieści się on w elegancko politurowanej skrzynce drewnianej o wymiarach 30×16×14 tak, że bardzo łatwo można go przenosić i przewozić co jest niezmiernie ważne przy stosowaniu zabiegu poza Zakładem*).

Rozpakowanie aparatu i przygotowanie go do zabiegu:

Stawiamy skrzynkę na stoliku, otwieramy przednie dzwiczki i górną pokrywkę. Następnie przy pomocy lejka połączonego wężykiem gumowym, wlewamy do prawego cylindra 450 cm. wody przegotowanej i 50 cm. wody utlenionej; dalej manometr napełniamy przez jego lewe kolanko — alkoholem z dodatkiem kilku kropli błękitu metylowego do znaczka O. Uskuteczniwszy w ten sposób napełnienia przystępujemy do wypełnienia odpowiednim gazem samego aparatu (bezwodnik kwasu węglowego lub powietrze).

Powietrzem atmosferycznem uskuteczniamy napełnianie aparatu w sposób następujący: otwieramy kranik A (rączka powinna się znajdować w równoległym przebiegu z rurką), znajdujący się na samym przodzie cylindra lewego (kranik znajdujący się przy rurce idącej do dna cylindra lewego); drugi kranik B. trójdzielny znajdujący się na tym samym cylindrze w tyle, ustawiamy w ten sposób, by połączenie z cylindrem było zamknięte a została łączność między manometrem i gumą idącą do igły odmowej. Położenie tego kranika trójdzielnego będzie się przedstawiać w formie litery T zwróconej do dołu „⊥". Ustawiwszy w ten sposób kurki i nie naruszając cylindrów ze skrzynki, załączoną pompką wdmuchujemy powietrze atmosferyczne przez pierwszy kranik uprzednio otwarty. Powietrze to wdmuchiwane przedostaje się rurką metalową i wychodząc z niej w dole cylindra, żeby go zapełnić. przechodzi przez spory słup wody utlenionej w której dezynfekuje się; tą pompką wdmuchujemy powietrze, dopóki wszystek płyn z lewego cylindra (z kranikami metalowemi) nie przejdzie do cylindra prawego, wtedy zamykamy kranik A (przy baloniku). Aparat teraz jest już gotów do zabiegu. Bezwodnikiem kwasu węglowego napełniamy aparat w sposób następujący: przyrządem do wytwarzania tego gazu służy znajdujący się w skrzynce słoik C z korkiem gumowym i dwiema rurkami szklanemi, z których jedna jest zakończona na zewnątrz lejkiem. Usunąwszy korek, wsypujemy w ilości 10 gr. zmieszane w równych ilościach *acidum citricum* i *natr. bicarbonicum,* następnie korkuje się szczelnie słoik.

---

*) Aparat do odmy (powyższy) można zamawiać: Warszawa, ul. Wronia 64, Dr. L. Dobrowolski lub Sanatorjum Drów Dłuskich, Zakopane.

Teraz łączymy zgiętą rurkę szklaną tego aparaciku do wytwarzania bezwodnika kwasu węglowego z pierwszym kranikiem lewego cylindra „A" (powinien być otwarty). Przy tem trzeba pamiętać, by cały cylinder lewy był wypełniony płynem, a drugi kranik B był w takiem położeniu, jak przy napełnianiu zwykłem powietrzem. Sam moment wytworzenia gazu polegać będzie na wlaniu do tego słoika wody zwykłej w ilości 20—40 cm., przez lejkowate zakończenie jednej z rurek szklanych. By spowodować szybsze wytwarzanie gazu, można tym naczyńkiem wstrząsnąć kilkakrotnie. Wytwarzający się gaz będzie teraz (przez połączenia) wypychał płyn z cylindra lewego I do prawego II, wytwarzając tym sposobem w lewym cylindrze zbiornik tego gazu. Po otrzymaniu dostatecznej jego ilości, kranik A zamykamy.

W ten sposób przygotowanym aparatem (napełnionym powietrzem lub bezwodnikiem kwasu węglowego) przystępujemy do samego zabiegu założenia odmy sztucznej.

Technika zabiegu.

Ustawiamy, poprzednio wskazanym sposobem przygotowany aparat na stoliku przy łóżku chorego. Należy przytem uważać by kranik A był zamknięty, drugi B, natomiast znajdował się w położeniu odwrotnej litery T, to znaczy by mieć tylko połączenie manometru z jamą opłucnową. Na końcówkę kauczukową, znajdującą się z drugiej strony przy kraniku B trójdzielnym, zakładamy igłę do odmy (Saugmana, zwykłą do punkcji). Wybrawszy teraz odpowiednie miejsce, najlepiej w linji pachowej przedniej lub tylnej dezynfekujemy je nalewką jodową i lekko znieczulając chlorkiem etylu, jednem pchnięciem wkłuwamy igłę (uprzednio usunąwszy z niej mandryn), bacząc przy tem by palec wskazujący lewej ręki dokładnie wyczuwał górny brzeg żebra, przy którem też i wykonujemy wkłucie. Gdy igła przejdzie opłucną ścienną, prawa ręka, trzymająca igłę poczuje pewne zwolnienie oporu. Wskazane jest przy tem sprawdzenie szprycą i przekłucie igły mandrynem. Teraz całą uwagę skupiamy na manometrze, który powinien pokazywać wahania opłucnowe. Wobec tego, że normalnie mamy w worku opłucnowym ciśnienie ujemne, płyn znajdujący się w prawem ramieniu manometru (jako przyciągany) będzie się wznosił do góry. Wznoszenie tego słupa płynu odbywać się będzie perjodycznie, i będzie w ścisłej zależności od wykonywanych ruchów oddechowych. Mając na celu obecnie coraz większe zainteresowanie odmą sztuczną płucną, nie od rzeczy będzie przedstawienie choć pokrótce wahań manometrycznych jakie możemy spotkać podczas zabiegu. Dokładne poznanie i uświadomienie ich ma pierwszorzędne znaczenie, dla lekarzy stosujących ten zabieg i może niejednego z nich uchronić od przykrych niespodzianek.

Wahania te mogą przedstawiać, następujące możliwości:

1) ujemne ciśnienie — kiedy słup płynu w lewem ramieniu manometru opadnie poniżej zera, przytem ciśnienie to podczas wdechu będzie się zmniejszać, podczas wydechu zwiększać. Te ujemne wahania słupa manometrycznego, ściśle zależne od wykonywanych oddechów są dowodem, że koniec igły odmowej znajduje się w wolnej jame opłucnowej i moment ten upoważnia do wpuszczania gazu. Przytem już z samej wielkości opadania amplitudy wahania słupa manometru, możemy wyciągnąć b. ważne wnioski dotyczące zrostów opłucnowych. Im większa będzie jama opłucnowa i bez żadnych zrostów, tem większe będzie ciśnienie ujemne i tem wyraźniejsze będą wahania. Przy obecności zrostów (mała jama opłucnowa) słup manometru nieznacznie opadnie poniżej zera i wykazywać będzie małe wahania przy oddechach.

Często się zdarza, że możemy mieć b. małe wahania ujemne, pomimo, że koniec igły nie znajduje się w jamie opłucnowej. Ma to miejsce, gdy koniec igły oprze się o ściankę *fascia endothoracica;* wchodzące powietrze tam wytworzy pozaopłucnową jamę.

2) Wahania zerowe — słup płynu manometru podczas wdechu opadnie poniżej zera, podczas wydechu zaś na tyle podziałek wzniesie się do góry. Te wahania świadczą, że koniec igły znajduje się w zawierającej powietrze tkance płucnej. Również i zmiany ciśnienia podczas zabiegu mają pierwszorzędne znaczenie:

a) zmiany przy rozerwaniu zrostów: po wpuszczeniu do jamy opłucnowej (początkowe ciśnienie ujemne) nieznacznej ilości gazu 200—300 cm. manometr wykazuje więcej lub mniej silne dodatnie ciśnienie, świadczy to, że ta jama jest małej pojemności, wskutek znajdujących się tam zatorów; wpuszczając gaz dalej nagle otrzymujemy zmianę ciśnienia z dodatniego na ujemne o dostatecznych wahaniach. Mamy więc uwolnienie jamy opłucnowej (przez puszczenie zrostów), czyli powiększenie jej, w której to jamie ta sama ilość gazu będzie wywierać tylko nieznaczne ciśnienie aniżeli to miało miejsce przedtem w zmniejszonej jamie,

b) zmiany przy przejściu końca igły do tkanki płucnej: dostateczne wahania manometryczne zmieniają się na niedostateczne, wahające się przy zerze. Odróżniamy obie wyżej wymienione możliwości w następujący sposób:

w pierwszym wypadku, przy rozerwaniu zrostów, dalsze wpuszczanie gazu wkrótce powoduje wzmaganie się ciśnienia; gdy w drugim przypadku nawet i duże ilości gazu będą bez żadnego wpływu na wahania manometryczne i odbywać się one będą tylko dookoła zera. Stąd wynika, że zerowe wahania są typowe dla umiejscowienia końca igły odmowej w tkance płucnej, podczas gdy prawidłowe umiejscowienia jej w jamie opłucnowej dawać musi stałe wzmaganie się ciśnienia.

Podobne wahania dookoła zera mamy również i przy obecności otwartej odmy naturalnej. W tym przypadku możemy bardzo duże ilości gazu wpuścić, nie wpływając zupełnie na samą wartość wahań manometrycznych.

3) Dodatnie ciśnienie bez wahań oddechowych mamy, gdy koniec igły odmowej znajdować się będzie w naczyniu krwionośnem. Ciśnienie to stopniowo będzie wzrastać. Zwłaszcza niebezpieczne jest przekłucie naczynia żylnego, ponieważ siła ssąca tych ostatnich z łatwością wciąga znajdujący się w systemie połączeń gumowych gaz, i może spowodować z łatwością embolję.

Przy tych sprawach należy igłę natychmiast usunąć, uprzednio ścisnąwszy koniec gumy.

Dodatnie ciśnienie z wahaniami oddechowemi, możemy mieć przy naturalnej odmie i przy obecności wysięku.

4) Manometr nie wykazuje żadnych wahań, stoi na zerze. Mogą być następujące przyczyny:

a) koniec igły znajduje się nazewnątrz ściennej warstwy opłucnowej. Zwłaszcza gdy dopełnienia wykonują się w jednym miejscu, wytwarza się zgrubienie opłucnej, dla przebicia nieraz której trzeba użyć sporej siły,

b) koniec igły trafia w bezpowietrzną tkankę płucną, ognisko serowate, włóknistą tkankę, zrosty,

c) igła odmowa mogła ulec zatkaniu przez tkanki, przy przechodzeniu,

d) zatkanie igły przez skrzep krwi lub płyn znajdujący się w opłucnej,

e) niedrożność igły wskutek niedokładnego jej oczyszczenia (rdza) ew. przez wodę, pozostałą po wygotowaniu. Również woda znajdująca się w gumowych połączeniach, może stwarzać podobne przeszkody,

f) uszkodzenie połączeń gumowych lub zamoczenie filtru z waty.

Najważniejszym momentem przy zabiegu odmy sztucznej opłucnowej jest dokładne uświadomienie, że koniec igły znajduje się w jamie opłucnowej. Dlatego nie wolno wpuścić gazu, dopóki nie mamy wyraźnych wahań oddechowych o sporej amplitudzie i wyraźnie nie przy zerze.

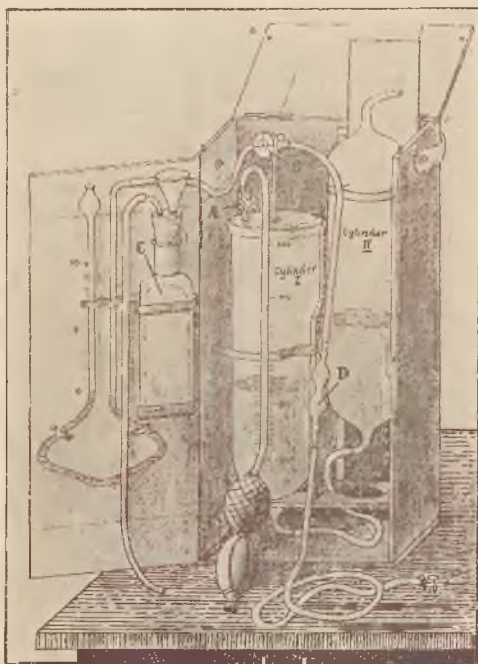
Pewną pomocą i utwierdzeniem w prawidłowości nakłucia mogą posłużyć dwie czynności. Pierwsza: po wkłuciu igły sprawdzić strzykawką, wyciągając tłok czy nie napotykamy na trudności; gdy wciąga powietrze z igły, znajduje się ona w jamie opłucnowej. Druga polega na tem, że do węża gumowego przy igle wlewamy 1—2 kropli eteru, gdy igła znajduje się w jamie opłucnowej, chory poczuje smak eteru w ustach. Przypomniawszy pokrótce możliwości manometryczne mogące mieć miejsce podczas wykonywania samego zabiegu, przechodzę do kwestji gazu, używanego do dopełniań przy odmie sztucznej. Tu odrazu na samym wstępie należy zaznaczyć, że mamy przytem już o wiele mniejsze niebezpieczeństwo, spowodowania zatoru powietrznego, ponieważ jest już do pewnego stopnia wyraźny pęcherz powietrzny, wytworzony przez poprzednie insuflacje (odległość między blaszkami opłucnowemi jest tu dość znaczna); biorąc to pod uwagę przy dopełnieniach możemy w całej pełni posługiwać się powietrzem atmosferycznem, bacząc tylko dokładnie by było ono jałowe. Wiemy doskonale wiele powietrze zawiera bakterji i innych zanieczyszczeń, dlatego kwestja dokładnej sterylizacji ma pierwszorzędne znaczenie. W aparacie mojej konstrukcji uwzględniona w całej pełni jest dokładna sterylizacja gazu. Wykonuje się ona podwójnie: 1) za pomocą filtra wacikowego, 2) za pomocą przechodzenia gazu przez spory słup płynu odkażającego.

Że to podwójne wyjaławianie ma duże znaczenie świadczy o tem fakt, że stosując odmę płucną przy pomocy swego aparatu b. rzadko miewam wysięki opłucnowe (2—5%), i w żadnym przypadku nie miałem wysięku ropnego, podczas gdy inne statystyki, pochodzące bądź z piśmiennictwa, bądź od kolegów praktykujących, podają, że ilość wysięków surowiczych po odmie sztucznej wynosi 50—75%.

Nic dziwnego bo worek opłucnowy, przedstawiający sobą dużych rozmiarów zbiór drobnych naczyń limfatycznych, jest bardzo czuły na wszelkie zanieczyszczenia; zwłaszcza powietrze atmosferyczne niedokładnie oczyszczone, przebywając w dłuższej

styczności z opłucną, może wywoływać podrażnienia różnego nasilenia.

Tutaj podaję rysunek aparatu do odmy, wyżej opisanego:



Znaczenie znaków: Cyl. I. posiada dwa kraniki, pierwszy A służy do wpuszczania powietrza, lub bezwodnika kwasu węglowego, przy pomocy gumki załączonej do słoika „C", drugi B trójdzielny — służy do regulowania dopływu gazu podczas zabiegu. C — aparacik do wytwarzania bezwodnika kwasu węglowego, D — filtr z waty.

Reasumując wyżej powiedziane, należy zaznaczyć, że w wyborze gazu do odmy opłucnowej należy postępować jak następuje: do pierwszej insuflacji (założenia) używać wyłącznie bezwodnika kwasu węglowego, do następnych (dopełnień) przemyte i przefiltrowane powietrze.

Korzyści i udogodnienia aparatu do odmy mojej konstrukcji polegają:

1) Przy zabiegu cały aparat reguluje się tylko jednym kurkiem, tak, że zabieg nie wymaga wykwalifikowanych pomocników.

2) Łatwy i dogodny sposób wytwarzania bezwodnika kwasu węglowego i łatwość jego przemywania.

3) Przemywanie powietrza atmosferycznego, dla dopełnień odmowych.

4) Umożliwienie zakładania odmy — bez ciśnienia.

5) Dokładne i subtelne regulowanie ciśnienia przy dopełnieniach odmowych.

6) Prosta i trwała konstrukcja aparatu.

7) Łatwe przenoszenie aparatu, ze względu na małe jego rozmiary, i możliwość stawiania jego w różnych pozycjach bez obawy rozlania znajdujących się płynów (do tego służą załączone do aparatu zakończenia gumowe).

Piśmiennictwo.

1) Prof. Dr. O. Roepke: Die Gasfrage in der Pneumothoraxbehandlung, Münchner mediz. Wochenschrift 1924. L. 46, S. 1608. — 2) Muralt: Der Künstliche Pneumothorax 1922. — 3) Dumaresl et Murard: La pratique du Pneumothorax Therapeutique 1903. — 4) Piéry et Le Bourdellés: La pratique du Pneumothorax Artificiel en Phtisiotherapie. — 5) Bandelier-Roepke: Die Klinik der Tuberkulose 1924. — 6) Prof. Dr. Loewenstein: Handbuch der gesamten Tuberkulose-Therapie. — 7) Brauer L.: Ueber arteriele Luftembolie. Deutsehe Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 45. — 8) Weitere Klinische und experimentelle Erfahrungen über Luftembolie. Deutsch. Kongress f. inn. Med. Wiesbaden 15 bis 18 April 1913. — 9) Grass H.. Untersuchungen über Pneumothoraxgase. Beit. z. Klin. d. Tuberculose Bd. 46. H. 1. — 10) Ist Sauerstoff oder Kohlensaüre zeur Erstaniegung des künstlichen Pneumothorax. geeigneter? Beit. z. Klin. d. Tuberkulose Bd. 47. H. 1. 1921. — 11) Henius: Resorption von Stickstoff und Luft bei künstlichem Pneumothorax. D. m. W. 1919. 2. — 12) Jessen: Arteriele Luftembolie und die Technik des künstlichen Pneumothorax. D. m. W. 1913. L. 26. — 13) Siebert: Ueber Gasembolie bei künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberculose 45. S. 302. — 14) Sömme: Zur Verhütung der Luftembolie beim künstlichen Pneumothorax. Tuberculosis 1914. Vol. L. 6. — 15) Spielmayer: Ueber die anatomischen Folgen dei Luftembolie im Gehirn. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1915. — 16) Voornweld: Ueber Embolicbildung. Beit. z. Klin. d. Tuberkulose. Bd. 34. — 17) Wever: Cerebrale Luftembolie. Beit. z. Klin. d. Tuberkulose Bd. 31. H. 2. — 18) Cerebrale Luftembolie. Inaug.-Diss. Kiel 1914. 19) Wiedeman: Kohlensaureeinblasung beim künstlichen Pneumothorax. M. m. W. 1919. s. 335.

Dr. H. GROSSFELD. Szczawnica.

Tuczenie chorych na gruźlicę za pomocą insuliny.

W roku 1913 wyraził W. Falta zdanie, że wzmożona funkcja aparatu insularnego trzustki może pociągnąć za sobą przyswajanie tłuszczu i otyłość. W roku 1924 osiągnęli Marrid i Butte wieser znaczną zwyżkę wagi ciała u dzieci przy stosowaniu insuliny. Harris równocześnie wykazał obniżenie zawartości cukru we krwi podczas objawu bulimji u neurasteników. W roku 1925 osiągnął Falta w 3 przypadkach u dorosłych znaczną zwyżkę wagi ciała za pomocą tuczenia insuliną udowadniając przez to swoje w roku 1913 wypowiedziane twierdzenie o możliwości istnienia otyłości pochodzenia „trzustkowego". Nieco później R. Bauer i Nyiri jakoteż E. Vogt ogłosili pomyślne rezultaty leczenia tuczącego zapomocą insuliny w przypadkach schudnięcia na tle astenicznej konstytucji, przy stanach ogólnego wycieńczenia po chorobach i przy ptozach. — Znaczniejsza asymilacja białka i tłuszczu możliwą jest tylko przy równoczesnem spalaniu węglowodanów, które znowu zależne jest od wydajności pracy aparatu insularnego. Funkcja tego organu odgrywa bezsprzecznie rolę przy fizjologicznem regulowaniu odżywiania przez apetyt. Wybitny przeto brak apetytu u chorych na gruźlicę płuc musi stać w jakimś związku (pośrednim) z niedomogą aparatu insularnego, przynajmniej w tych przypadkach gruźlicy płuc, które tak nadzwyczajny brak apetytu okazują. Wzmożenie czynności aparatu insularnego winno przeto być wiele obiecującym zabiegiem przy początkowej gruźlicy płuc.

Stosowałem więc w wielu przypadkach gruźlicy płuc tuczenie zapomocą insuliny i przytoczę tylko następujące przypadki:

1) 15. VII. 1926. E. H. 18-letnia panna, ojciec i dwoje rodzeństwa zmarło na gruźlicę płuc. Chora pokaszluje od 3 lat, plwocin nie wydziela. W ciągu ostatnich 6 miesięcy schudła i poci się w nocy. Przed 3 laty lekkie krwioplucie. Apetyt bardzo upośledzony. Przyjmuje pokarmy tylko z największem przezwyciężeniem, przeważnie wszystko z powrotem wymiotuje. Częste biegunki Miesiączka co 3 tygodnie, bardzo obfita. Badanie wykazuje: Nacick prawego szczytu bez rzężeń, ciepłota popołudniu (mierzona pod pachą) 37·4°, waga ciała 47 kg. Pobyt w górach i równoczesne wstrzykiwania arszenikowe nie odniosły żadnego skutku. Chora nadal nie może jeść bez przymusu i wymiotuje po każdem prawie jedzeniu, przyczem podawanie leków żołądkowych było zupełnie bezskuteczne. Zacząłem tedy stosować injekcje podskórne insuliny (Wellcome) raz dziennie, naprzód 10 jednostek, i przezsedłem na 3-ci dzień do 15-tu, na 6-ty do 20, na 10 do 25—30 jedn. dziennie. Apetyt wystąpił naprzód mierny, potem ciągle lepszy, wymioty ustąpiły zupełnie. Przyrost wagi wynosił około $1\frac{1}{2}$ kg co tydzień. Po upływie 30-tu dni, po zastosowaniu łącznej ilości 500 jednostek insuliny, wynosił przyrost wagi $5\frac{1}{2}$ kg, waga ciała wynosiła $52\frac{1}{2}$ kg. W międzyczasie ustąpiły poty i kaszel zupełnie, ciepłota popołudniowa 37·2°, objawy w prawym szczycie znacznie się uspokoiły. Podczas leczenia insuliną chora leżakowała — ale i przed insuliną stosowano leżakowanie — jednakowoż bez jakiegokolwiek skutku. Szczególnie wyraźną była w tym przypadku poprawa trawienia podczas kuracji. Po zaprzestaniu injekcji wystąpiły z powrotem objawy ze strony żołądka (ale tylko na krótki czas). W następnych 3 tygodniach po ukończeniu leczenia insuliną przybrała chora znowu 1 kg na wadze i czuje się bardzo dobrze.

2) 10. VII. 1926. B. J. z S. 25-letni mężczyzna. Przeszedł w 1918 zapalenie płuc, odtąd częste „katary płuc". Ciągłe poty nocne, ciepłota popołudniowa 37·3°, apetyt bardzo lichy. Leczenie injekcjami arszenikowemi było bezskuteczne. Częste bóle w plecach. Badanie wykazało: lekkie zmiany w lewym szczycie bez rzężeń, *habitus phtisicus*, ceglaste rumieńce, wrażliwość psychomotoryczna wzmożona. Zacząłem u chorego stosować insulinę w codziennych injekcjach podskórnych, naprzód po 10 jednostek codziennie następnie po 30 jednostek (insuliny Wellcome). Razem wstrzyknąłem choremu w przeciągu 23 dni 400 jednostek insuliny i osiągnąłem przyrost wagi 5·80 kg. Przy końcu kuracji ważył chory 57 kg. I u tego chorego nie można było od r. 1918 zapomocą żadnego środka uzyskać przyrostu wagi. Właściwe objawy hipoglikemji nie wystąpiły, natomiast silna bulimja, kilka razy także i w nocy. Chory zjadał wtedy czekoladę mleczną w dużej ilości. Badanie 3. VIII. wykazało: Ciepłota popołudniowa prawidłowa Zmiany w lewym szczycie w stanie zupełnej obsolecji. Także objawy „nerwowe" poprawiły się równocześnie z osiągnięciem przyrostu wagi ciała.

3) 21. VII. 1926.P. R. z S. 51-letnia mężatka. 9 razy rodziła i karmiła. Od 15 lat kaszle zawsze na wiosnę przez kilka tygodni, od 12 lat występują okresowo ataki dusznicy oskrzelowej. W ostatnich 2 latach kilkakrotnie lekkie krwioplucie. Chora czuje się w najwyższym stopniu wyczerpana i osłabiona i nie może jeść. Waga ciała waha się w przeciągu ostatnich 10 lat między 35—36·50 kg, przy wzroście 1 m 58 cm. Injekcje arszenikowe były bezskuteczne. Badanie wykazało: włóknistą gruźlicę lewego płuca z rozsianemi, po części wilgotnemi rzężeniami, lekką rozedmę płuc, wyczerpanie w wysokim stopniu, głośny szmer anemiczny nad koniuszkiem serca, tętno przyśpieszone. Zacząłem od 5 jednostek insuliny dziennie, bez przeszkód przeszedłem do 10 jednostek, jednak już 15 i 20 jedn. wywołały objawy hipoglikemji, które jakkolwiek były dość przykre jednak dały się z łatwością usunąć zapomocą ocukrzonej wody. Potem cofnąłem się do 8 jednostek, ilość tę chora całkiem dobrze znosiła. Występuje lekka bulimja jednakowoż ani razu objawy hipoglikemji. Skutkiem całkiem nieznacznego kilka dni trwającego krwioplucia zmuszony byłem przerwać wstrzykiwania insuliny na przeciąg 8 dni. Podczas tej 8 dniowej przerwy znowu chora nie mogła jeść. Aż do 11. VIII. dostała chora około 300 jednostek insuliny i osiągnęła wagę ciała 39:30 kg (najwyższa od 10 lat), czyli przyrost wagi wynosił 3·30 kg. Chora czuje się znacznie silniejsza, ciepłota prawidłowa, objawy płucne niezmienione.

4) 31. VII. 1926. F. L. z S. 35-letni mężczyzna. Ojciec chory na płuca. Pacjent chory od 1917 r. Choroba rozpoczęła sie zapaleniem opłucnej bez wysięku. Odtąd kaszel, skąpe plwociny. Leczenia klimatyczne przyniosły były prawie zupełne wyleczenie. Podczas ostatniej zimy nastąpiło jednakże pogorszenie i ubytek wagi o 7 kg. Chory waży obecnie 57 kg, czuje sie bardzo osłabiony. Badanie wykazało: zmiany w obu szczytach po stronie prawej większe niż po lewej, po stronie prawej u góry szmery oddechowe zaostrzone bez rzężeń, ciepłota prawidłowa. Zacząłem stosować insulinę (Wellcome) 10—30 jednostek codziennie. 18. VIII. po 350 jedn. ważył chory 65·40 kg, przybrał więc na wadze w czasie leczenia 8·40 kg i czuł się zupełnie zdrowym.

5) 23. VII. 1926. J. W. z R. 39-letnia żona kupca. Rodziła 4 razy. Zachorowała po raz pierwszy przed 6-ma laty podczas karmienia najmłodszego dziecka wśród objawów nieznacznego kaszlu z plwociną, schudnięcia i krwioplucia. Waży od kilku lat około 41 kg. W ubiegłym roku jakoteż bezpośrednio przed zgłoszeniem się u mnie dostała 40 wstrzykiwań arszenikowych i leżakowała równocześnie — jednakowoż zupełnie bez skutku. Badanie wykazuje: lekką włóknistą gruźlicę szczytów, po stronie prawej jak po lewej, bez rzężeń. 3 tygodniowe zaledwie leczenie insuliną (dzienne dawki 10—30 jednostek) spowodowało przyrost wagi o 3·50 kg i znaczne polepszenie objawów przedmiotowych i podmiotowych. Objawy hipoglikemji nie wystąpiły zupełnie przy tem dawkowaniu.

6) 26. VI. 1926. L. R. z O. 34-letnia żona robotnika. 3 razy rodziła i karmiła. Kaszle sucho. Częste bóle w piersiach, brak apetytu, schudnięcie, silne osłabienie. Chora o astenicznej budowie ciała waży 45 kg przy wzroście 1,62 m. W lewym szczycie objawy włóknistej, nieczynnej gruźlicy. Ciepłota popołudniowa 37·1°, wycieńczenie wysokiego stopnia. Po 3 tygodniowem leczeniu klimatycznem, leżakowaniu i kuracji tuczącej przybrała na wadze 0,75 kg. Zacząłem stosować insulinę i stosowałem ją tylko przez 6 dni, przez dwa dni po 10 jedn. a przez 4 dni po 20 jednostek. Łączna ilość wstrzykniętej insuliny wynosiła 100 jednostek. Od czasu rozpoczęcia leczenia insuliną chora nie leżakowała więcej. Podczas 6 dni leczenia insuliną przybrała na wadze 0,90 kg. Niestety musiałem zaprzestać dalszego leczenia z powodu wyjazdu chorej.

7) 25. VII. 1926. L. B. 31-letnia mężatka. Od 4 lat cierpi na częste gwałtowne bóle w krzyżach i w lewem *hypochondrium*. Od roku chudnie, poci się w nocy, kaszle i pluje. Przytem zupełny brak apetytu. Badanie wykazuje: obustronną włóknistą gruźlicę płuc po lewej stronie i prawej oraz lewą nerkę wędrującą. Po 3-tygodniowem leczeniu tuczącem insuliną przy stosowaniu dziennych dawek od 10—30 jednostek osiągnąłem przyrost wagi 4,30 kg, (50,20—54,70 kg), poczem wszystkie objawy ustąpiły zupełnie.

8) 4. VIII. 1926. U. N. z O. 18-letni uczeń. Ojciec chory na gruźlicę płuc. Na wiosnę tego roku przeszedł chory zapalenie opłucnej, przyczem wypuszczono ³/₄ litra przeźroczystego płynu. Obecnie poci się, chudnie, ma brak łaknienia i bóle po stronie lewej z tyłu. Ciepłota popołudniowa około 37·6°. Płuca: po stronie lewej, u dołu, ztyłu, grube zrosty nad któremi słychać stłumienie i osłabione szmery oddechowe. Po 3-tygodniowem leczeniu klimatycznem w górach i leżakowaniu wynosił przyrost wagi 1,70 kg. Przy zachowaniu tych samych co poprzednio warunków zacząłem teraz stosować codziennie wstrzykiwania insuliny od 10—30 jednostek. Po 200 jedn. zastosowanych w przeciągu 14 dni osiągnąłem przyrost wagi o 3,10 czyli do 60 kg.

U dalszych 4 chorych z włóknistemi mniej lub więcej rozległemi zmianami w płucach osiągnąłem przy podobnem dawkowaniu przyrosty wagi aż do 7 kg z odpowiedniem polepszeniem objawów płucnych. Chorzy, którzy wszyscy, wbrew zdaniu Vogta, że kurację tuczącą zapomocą insuliny stosować należy jedynie w szpitalu, leczeni byli ambulatoryjnie, zostali dokładnie pouczeni co do ewentualnie wystąpić mogących objawów hipoglikemji i ostrzeżeni, żeby w razie wystąpienia bulimji, drżenia rąk, osłabienia i t. d. zjeść czekoladę, cukier lub inne słodycze.

Przy mojem ostrożnem dawkowaniu, uwzględniającem tak rozmaitą, u każdego chorego inną, wrażliwość na insulinę nie obserwowałem ani razu wystąpienia silniejszych objawów hipoglikemji.

Streszczając zaznaczam odnośnie do kuracji tuczącej zapomocą insuliny przy nieczynnej gruźlicy płuc, że:

1) do kuracji tuczącej zapomocą insuliny nadają się wyłącznie przypadki gruźlicy włóknistej, nieczynnej, które nie wykazują skłonności do krwioplucia ani do wysokiej gorączki.

2) Dawkę insuliny wybierać należy bardzo ostrożnie mając na względzie wrażliwość danego chorego na insulinę. Przy dużej wrażliwości można już bardzo wiele osiągnąć przez podawanie niewielkich ilości insuliny (5—10 jedn. dziennie).

Maranon wyraża pogląd, że niedomoga nadnercza wytwarza nadwrażliwość na insulinę. Przy gruźlicy przyjmujemy istnienie pewnej niedomogi systemu chromochłonnego i spotykamy też w myśl poprzedniego u osobników chorych na gruźlicę większą aniżeli u osobników zdrowych wrażliwość na insulinę, dlatego też przy dawkowaniu postępować należy ostrożnie i że tak powiem po omacku posuwać się naprzód. Nie zachodzi tu jednak obawa odczynu ogniskowego jak przy leczeniu proteinami gdyż insulina nie jest ciałem białkowatem.

3) Należy wybierać takich chorych u których zapomocą samego leczenia klimatycznego, tuczącego i leżakowania nie zdołaliśmy osiągnąć wydatnego przyrostu wagi.

Przy stawianiu wskazań dla kuracji tuczącej zapomocą insuliny musimy się kierować jedynie danemi klinicznemi. Jeżeli zaczniemy rozglądać się za teoretycznemi przesłankami, dotyczącemi całości działania insuliny na organizm dotknięty gruźlicą znajdziemy się — na niepewnym gruncie hipotez. Bo zarówno mało znany nam jest całokształt oddziaływania insuliny na organizm jakoteż znaczenie zmienionej konstelacji gruczołów wkrewnych dla postępowania zakażenia gruźliczego. Na pierwsze pytanie, które się tutaj samo narzuca, a mianowicie czy istnieje wogóle jakieś działanie insuliny prócz jej działania na odbudowę węglowodanów, należy odpowiedzieć potakująco co zresztą wynika z najnowszych badań eksperymentalnych. Następujące dane wskazują mojem zdaniem, na istnienie działania insuliny na organizm gruźliczy poza jej działaniem na przemianę węglowodanów:

1) Regulacja obrazu krwi odbywa się bezsprzecznie zapomocą hormonów. Insulinie, zdaje się, przypada też pewna rola przy tej regulacji. To wynika już z niektórych nowszych badań, które przeprowadzili Nitzescu i Manguica, Török i Boden, Determann i Wankell. Autorzy ci twierdzą zgodnie, że zmiany w obrazie krwi występujące przy podawaniu insuliny dotyczą jedynie białych ciałek krwi, a nie dotyczą zupełnie ani czerwonych krwinek ani zawartości hemoglobiny czyli zmiany te dotyczą jedynie składników krwi służących do celów obrony. Polegają one na leukocytozie, która występuje po początkowej, przemijającej fazie leukopenji i na zmniejszeniu ilości limfocytów. Przy podawaniu natomiast adrenaliny, tego antagonisty insuliny w działaniu na przemianę materji, stwierdzili inni autorowie zgodnie powstawanie limfocytozy. (Frey, Hatigan). Wyniki badań Csépai'a i Weissa którzy wykazują, że wrażliwość na adrenalinę zależną jest od zawartości cukru we krwi. Wskazują też na to, że insulina może też pośrednio oddziaływać na ciśnienie krwi w sensie stępienia działania adrenaliny podnoszącej ciśnienie krwi. H. Poll wskazuje, że pod wpływem insuliny występują pewne charakterystyczne histologiczne zmiany w nadnerczu. Badania Hoffmanna nad zmianami w nadnerczu przy injecjach insuliny wykazują, że pod wpływem działania insuliny połączone jest zmniejszenie chłonności soli chromomowych ze wzmożonem działaniem adrenaliny.

2) Insulina działa, jak wiadomo, jako silny alkalizator tkanek. Cheinisse wskazuje na korzystne działanie insuliny przy leczeniu acydozy niecukrzycowej jak n. p. powstałej na tle wycieńczenia. To samo Feissly, Labbé, Simnitzky. Tak silne przesunięcie środowiska ku stronie alkalicznej, jak to uskutecznia insulina nie może pozostać bez wpływu na przewlekły proces zapalny jakim jest gruźlica. Również według najnowszych badań (Wirz) działa wzmaganie kwasoty wprost podżegająco, zaś alkalizacja hamująco na proces zapalny.

3) Celem pokrycia doprowadzonej insuliny przez cukier staje się koniecznem wzmożone przyjmowanie węglowodanów. Możemy

oto przyjąć, że spalanie cukru pod wpływem insuliny działa nietylko przeciw zatruciu kwasowemu pochodzenia diabetycznego i niediabetycznego, lecz że działa również przeciw zatruciu powstałemu przez rozpad białka bakteryjnego a temsamem także i przeciw intoksykacji gruźliczej organizmu. Cukier zdaje się działać w tym sensie przeciwtrująco, że spalanie cukru gra pewną (chemiczną) rolę nietylko przy przemianie białka pokarmowego ale też przy rozpadzie białka bakteryjnego. Znana właściwość przeciwtrująca cukru działałaby właśnie przez jego spalanie, tak że podawanie insuliny przy równoczesnem przyjmowaniu zwiększonej ilości węglowodanów dałoby tej właściwości możność pełniejszego zadziałania — tembardziej, że ilość przyjmowanych węglowodanów przewyższa często znacznie ilość kaloryj potrzebnych do pokrycia doprowadzonej insuliny.

4) De Castro wykazał liczne włókna nerwowe dokoła wysp Langerhansa, które pochodzą od nerwu błędnego. Britten osiągnął przez podrażnienie nerwu błędnego hipoglikemję, przez podrażnienie nerwu współczulnego hiperglikemję przez wzmożone wydzielanie adrenaliny. Mówi się przeto o „wagotonicznej hipoglikemji" i o „sympaticotonicznej hiperglikemji" i określa się insulinę jako „wagozwrotny" (vagotrop) hormon. Badania nad zawartością cukru we krwi chorych na gruźlicę wykazują według niektórych autorów hiperglikemiczne wartości w cięższych przypadkach. Więc hipinsulinemja zdaje się mieć gorsze znaczenie prognostyczne. Zwiększona podatność organizmu na gruźlicę przez hipinsulinemję przy gruźlicy diabetyków przemawia też zatem. Tutaj mamy właśnie hipinsulinemję stowarzyszoną z sympatikotonicznym stanem przemiany materji. O wiele trafniej byłoby określić insulinę jako hormon „tkankozwrotny" (histotrop) (Hess), bo insulina działa dosłownie w sensie hormonu tkankozwrotnego gdyż uzdolnia tkanki do przytrzymywania i spalania cukru, przy hipinsulinemji natomiast (n. p. przy cukrzycy) tkanki stają się bezbronne wobec rozmaitych zakażeń (n. p. laseczników gruźlicy, bakteryj ropotwórczych). Następnie nie pozwalają sprzeczne zdania autorów w kwestji stanu napięcia nerwów wegetatywnych przy lekkiej względnie ciężkiej gruźlicy płuc na ścisły podział obu nerwów wegetatywnych w stosunku do prognozy gruźlicy płuc lecz najwyżej pozwalają mówić o dystonji w układzie wegetatywnym z powodu w każdym przypadku innej intoksykacji gruczołów wkrewnych przez zakażenie gruźlicze.

Muszę jednak w końcu zaznaczyć, że wogóle nie wiemy jaka konstelacja gruczołów wkrewnych właśnie najlepiej „kompenzuje" gruźlicę płuc, a tem mniej w jakim stopniu w każdym poszczególnym przypadku powoduje podawanie insuliny przesunięcie równowagi inkretów któreby lepiej „kompenzowało" gruźlicę płuc czy też by ją „dekompenzowało". Na razie możemy się przeto opierać wyłącznie na rezultatach klinicznych.

Przed ukończeniem niniejszej pracy napotkałem dwa sprzeczne ze sobą referaty. R. Schmidt ogłasza zupełnie ujemne wyniki swoich prób osiągnięcia przyrostu wagi zapomocą insuliny w przypadkach gruźlicy bez glykozurji (Med. Klin. 14. VII. 1925). Natomiast podaje Bodmer-Lacorno, że przeprowadził z pomyślnym skutkiem leczenie tuczące zapomocą insuliny u chorych na gruźlicę. (Schweiz. med. Woch. 1926. Nr. 18).

Piśmiennictwo:

W. Falta: Erkrankungen der Blutdrüsen, Berlin 1913. — Tenże: Ueber Mastkuren mit Insulin und über insuläre Fettsucht. W. Kl. W. 1925. Nr. 27. — Marrid: cyt. wedł Falty. — Butterwieser: Med. Kl. maj 1925. — Harris: cyt. wedł. Falty. — Maranon: Presse med. 1925, 101. — Hoffmann: Krankheitsforschung Tom II. Z. 4. — Boden, Determann i Wankell: Kl. W. 1926 Nr. 38. — Nitzescu i Mangnica: Cyt. wedł. Boden. Determan i Wankell. — H. Poll: Med. Kl. 1925. Nr. 46. — Cheinisse: Pr. méd. 1924. Nr. 36. Sur quelques indications de l'insuline au dehors du diabète. — Labbe: Pr. méd. 1926. Nr. 13. — Feissly: Traitement insulinique chez les sujets nondiabètiques. Pr. méd. 1926. Nr. 13. — Simnitzky: Kl. W. 1926, Nr. 34. — Wirz: Krankheitsforschung T. II. Z. 3. — Kern i Kunze. Wiener Archiv. f. innere Med. Tom 110. — Käding: Münch. med. W. 1924. Nr. 8. — Torday: Blutzuckerbestimungen bei Tuberkulösen. Sitz. Bed. d. Ces. d. ärzte Budapest maj 1926. — E. Vogt: Münch. med. Woch. 1926 Nr. 1. — Lublin: Beiträge zur Frage der Insulinmast. Sitz. Ber. der Schles. Ges. für vaterländ. Kultur. — De Castro: Rech. de biol. de l'univ. de Madrid. 1923. — Hess: Kl. W. 1926 Nr. 36. — Britton: Amer. Journ. of phys. październik 1923. — G. Török: Insulin u. weisse Blutkörperchenzahl, W. Kl. W. 1925. Nr. 44. — R. Bauer i Nyiri: Med. Kl. 1925. Nr. 39. — Sterling-Okuniewski: Gruźlica Nr. 5.

WYKŁADY I ODCZYTY.

H. HIGIER. Warszawa.

Przymiot wrodzony oraz alkoholizm dziedziczny a neuropsychopatje dziecięce *).

Liczne są grupy dzieci nienormalnych, pod względem nerwowym lub umysłowym, neuropatów i psychopatów, etycznie niedorozwiniętych lub intellektualnie niedociągniętych, aspołecznych, przestępczych i antyspołecznych. W poważnym stopniu przyczyniła się w ostatniem dziesięcioleciu do uwielokrotnienia liczby tego rodzaju nieszczęsnej dziatwy wielka wojna wszechświatowa z jej licznemi, a smutnemi następstwami, w pierwszym rzędzie ze spotęgowanym alkoholizmem masowym, w drugim z epidemjami wszelakiej natury, grasującemi wśród ludności, zarówno wojskowej jak cywilnej. Z pośród epidemij wielką rolę odegrało między innemi mało dotąd znane zapalenie mózgu śpiączkowe, które w większości przypadków odbijało się ciężko na młodocianym mózgu dzieci.

Nieepidemicznie, mimo to groźnie się zaprezentowała jeszcze jedna choroba zakaźna, bardziej pospolita i powszednia, w przebiegu swym przewlekła, która stałym zwyczajem przy każdej wojnie, zwłaszcza wszechświatowej i kilkoletniej z następczą wielką wędrówką ludów, ogromne czynić zwykła spustoszenia wśród ludności. Mam na myśli przymiot, zazwyczaj podczas wojen w armjach rzadko wcześnie rozpoznawany i w porę leczony. A żołnierz wszelkiej rasy i wszelkiej narodowości łatwo się zarażał sam, a jeszcze łatwiej zarażał inne osoby obu płci, na tyłach armji będące. A potomstwo, ślubne i nieślubne, rodzi się wśród proletarjatu obficie, a przymiot dziedziczny szerzy się tą drogą znakomicie.

Ponieważ wśród dzieci niedorozwiniętych wszelakiego pochodzenia leczenie zazwyczaj idzie dość ospale, poprawa kroczy dość opornie i leniwie, a wyniki ostateczne dotychczas nie należą do świetnych, o ile się sprowadza leczenie wyłącznie lub przeważnie do terapji symptomatycznej lub w najlepszym razie do kombinacyj metod chirurgiczno-ortopedycznych i wychowawczo-pedagogicznych, to szczęśliwym zaiste czuje się lekarz, jeśli zamiast spraw endogenno-idjopatycznych napotyka czynniki zewnątrz-pochodne, zamiast spraw dziedzicznych lub wewnątrzmacicznych, zazwyczaj nieuleczalnych, stwierdzi tu i ówdzie takie podłoże, które się poddaje leczeniu przyczynowemu. I w samej rzeczy, jeśli wykluczyć rozległą grupę spraw mózgowych, urazowych i zapalnych, tu i ówdzie dostępnych interwencji chirurgicznej, zaś w kategorji zachorzeń dokrewnych czyli wewnątrzsekrecyjnych wyodrębnić choroby tarczycy (kretynizm, śluzobrzęk), które napewno poddają się organoterapji, to pozostają jedynie sprawy syfilityczne, w których istotnie leczenie, umiejętnie, w porę i w miarę stosowane, może dać wyniki zadowalające, a nawet znakomite.

O wiele trudniejsze i często też przeoczone bywa rozpoznanie syfilisu dziedzicznego, czyli dziedzicznie nabytego, zwłaszcza gdy niema żadnych danych w wywiadach, lub gdy się o nich świadomie przemilcza, co nie należy bynajmniej do rzadkości. Miljony dzieci mamy dziedzicznie obarczonych przymiotem. W samej Francji rodzi się rocznie do 150 tysięcy, a jednak zaledwie w 5% przypadków choroba bywa rozpoznawana (Ledde).

Tem się tłumaczy, dlaczego temu właśnie czynnikowi etjologicznemu, mówiąc o dzieciach neuro-psychopatycznych, główną uwagę swą w tem miejscu poświęcam.

* * *

Na samym wstępie chciałbym kilka przesądów mocno zagnieżdżonych) wśród ogółu lekarzy, bliżej omówić, wyświetlić i gruntownie przekreślić. Przedewszystkiem, czy istnieje wogóle przymiot dziedziczny?

„Wrodzone" — dowodziłem w dawnej swej pracy „O patologji cierpień wrodzonych" z r. 1910 — stanowi pojęcie biologiczne ogólniejsze, obszerniejsze, obejmujące wszystko to, co w chwili przyjścia na świat znajduje się w danym osobniku, podczas gdy pojęcie „dziedziczne" jest więcej szczegółowe, ciaśniejsze i obejmuje tylko to, co się danemu osobnikowi dostało przez substancje zarodkowe. Kapitał zaczątkowy własności i właściwości duchowych i cielesnych, jakie każdy noworodek przynosi ze sobą na świat, zawdzięcza obojgu rodzicom. Co prawda, matka nosząca

*) Odczyt wygłoszony w „Tow. Medycyny Społecznej", 24 kwietnia 1926.

płód w swojem łonie, może wpłynąć na rozwój jego hamująco lub pobudzająco, atoli do utrwalonej masy dziedzicznej nic nowego, swoistego, żadnej determinanty w sensie Weismannowskim dodać nie jest w możności". W tem określeniu pojęcia wrodzoności mieści się już właściwe stanowisko przymiotu rodzinnego do organopatji organicznych.

„O ile przeto usposobienie do pewnej choroby dziedziczyć się może, o tyle choroba, jako fakta będąca przecież zawsze zdarzeniem, nie zaś właściwością albo stanem, nigdy nie może być dziedziczoną. Choroba może być przeniesiona z matki na dziecko *(lues, tuberculosis)*, lecz nigdy z matki przez dziecko nie może być dziedziczoną. W tem, jedynie racjonalnem, ściśle pojęciowem znaczeniu, dziedzicznych chorób niema zgoła. I przymiot dziedziczny nie stanowi choroby dziedzicznej, lecz zakażenie wrodzone, wewnątrzmacicznie powstałe. Niektóre t. zw. choroby wrodzone raczej nazywać się winny w łonie matki nabytemi. Bezład. pląsawica, *diplegia* dziedziczą się czasem, gruźlica i kiła nigdy. W poszczególnym przypadku przymiotu dziedzicznego mielibyśmy więc przenoszenie zarazka przez komórki zarodkowe *(infectio germinativa)* lub przez łożysko *(infectio placentaria)*".

Pomijając na razie fakt, że przeniesienie zarazka drogą schorzałego łożyska jest prawie prawidłem, zaś zakażenie drogą komórki rozrodczej wyjątkiem, wnioskować wypada, że niema właściwie przymiotu w ścisłem pojęciu odziedziczonego lub dziedzicznie nabytego, jest tylko przymiot wrodzony; dziedziczy się nie hipoplazję mózgu, ani niedorozwój mózgu, lecz zaraża się płód od matki świdrowcem przymiotowym, który się umiejscawia w jego korze mózgu, jak kiedyindziej siedlisko sobie obiera w wątrobie lub chrząstce kości ramieniowej.

Do przesądów należy też kilka praw, słynnych od wielu lat w nauce o kile dziedzicznej. Zaczynam od prawa Colles'a-Beaumes'a, powszechnie aprobowanego przez syfilidologów. Prawo to, opierające się na istnieniu przymiotu „dziedzicznego", przenoszonego przez komórkę płciową ojca lub matki, usiłowało tłumaczyć w jaki sposób dziecko, zarażone drogą schorzałego plemnika syfilityka-ojca, nie zaraża karmiącej matki, a zaraża natomiast mamkę, i wynajdywało hipotetyczne substancje uodparniające, przedostające się w życiu łonowem z dziecka do krwi matczynej. Okazała się stopniowo hipoteza Collesa fikcją i całe prawo jego fikcją, gdyż matka stale zarażona bywa w tych razach przymiotem, jak dowodzi odczyn swoisty soków i krwi.

Prawo Prophety, również powszechnie przez lekarzy uznawane, starało się tłumaczyć odwrotne zjawisko, gdy matki syfilityczne przynoszą na świat dzieci zdrowe. I tu suppozycja immunizowania dziecka przez matkę znalazła licznych adherentów, dopóki dokładne badania biologiczne nie obaliły wogóle teorji zakaźności komórek płciowych, a wraz z nią całego prawa Prophety.

Wreszcie nie utrzyma się również głośne prawo Diday-Kassowitza, według którego progenitura dalsza i późniejsza zapada coraz mniej i lżej na przymiot wrodzony, gdy poprzednia i wcześniejsza wyginęła lub przypadkowo ocalała przed jej zgubnym wpływem. Na miejscu tej wielce wątpliwej hipotezy, która się w 40% przypadków nie sprawdza, należy raczej pozostawić dawne przypuszczenie Fourniera, że normalnie zrodzone dziecko lub dzieci nie stanowią bynajmniej w rodzinie lueticznej glejtu bezpieczeństwa dla następnych.

Jak poznać przymiot wrodzony, jak go klasyfikować? Przyzwyczajono się rozróżniać *lues congenita ignota, latens, praecox, larvata, tardiva*, inni autorzy, zwłaszcza amerykańscy dzielą przymiot wrodzony na *lues foetalis*, *lues* osesków, *lues recidivans* pierwszych kilku lat niemowlęcych i wreszcie *l. congenita tarda*. Pod *„tarda"* rozumie się wystąpienie pierwszych objawów w wieku młodzieńczym, ale nie jest wykluczony i wiek podeszły (nawet po 40 latach).

Ta ostatnia odmiana jest praktycznie najważniejsza, gdy chodzi o dziatwę niedorozwiniętą z okresu przedszkolnego i wczesnego szkolnego. Nie chcę dzielić objawów na pewne, prawdopodobne i wątpliwe, ani wzorem lekarzy francuskich na *grands et petits signes*. Ważniejsze jest różniczkowanie na 1) znamiona syfilityczne i 2) metasyfilityczne oraz 3) stygmaty zwyrodnienia ogólnego, nie bezpośrednio od przymiotu pochodnego, a często powstałego na drodze okólnej, na drodze wewnątrzsekrecyjnej.

Jasna rzecz, że w danych anamnestycznych, zarówno rodzinnych jak osobniczych, niewiele odkryjemy ważnego, jeśli chodzi o sfery mało inteligentne, źle obserwujące. To też badanie rodziców na zmiany przymiotowe i *metalues*, poronienia, wczesne zgony i wybitną chorobowość poprzedzających dzieci, wczesne niedowłady, napady dusznicy bolesnej w rodzinie zwrócą uwagę w kierunku kiły. Zwłaszcza duża śmiertelność dzieci z różnych chorób jest mocno podejrzana. Według zestawienia Orela z kliniki wiedeńskiej około 70% dzieci dobiega 3-go roku życia z normalnych, około 30% z przymiotowych ciąż. Nie straciła dotąd nic na świeżości, walorze i wadze dawna trójca swoista (zęby Hutchinsona, *keratitis parenchymatosa*, głuchota wczesna).

Wobec tego, że przymiot wrodzony umiejscawia się czasem w jednej tylko tkance, jednym organie lub układzie, dogodniej jest w celu zabezpieczenia się od przeoczenia, rozpatrzeć kolejno poszczególne układy narządowe, wyszukując w każdym z nich stygmaty zachorzenia swoistego i następnie oddzielając znamiona absolutnie pewne od tych znamion degeneracyjnych, co do podłoża których panuje rozbieżność wśród lekarzy.

A) W układzie skórnym podkreślają syfilidolodzy: wykwity i blizny promieniste w okolicy kątów ust i warg, *eczema pruriginosum, eruptiones papulo-maculo-squamativae*.

B) Układ chłonno-gruczołowy jest stale zajęty mimo braku miejscowych spraw zapalno-drażniących skóry. Najmniej się uważa i niesłusznie na gruczoły karkowo-potylicze, pozażuchwowe i łokciowe, które rzadko dają adenopatję rozległą i tem przeto w diagnostyce cenniejszą.

C) Co do układu kostno-stawowego to oddawna słyną sprawy zapalno-degeneracyjne kości długich szkieletu kończyn: *epiphysitis, periostitis, osteochondritis*, bezbolesne symetryczne zajęcie stawów, szabelkowate zniekształcenie kości kończyn, bolesne wrzecionowate rozdęcie okolicy barku *(pseudoparalysis Parrot) rhachitis praecox*. Z deformacji szkieletu czaszki zasługują na wzmiankę: zanik szczęki górnej w okolicy t. zw. międzyszczęki (Hensen), powodujący swoiste spłaszczenie profilu bocznego twarzy, *hyperostosis cranii*, i rozrzedzenie sklepienia czaszki *(osteoporosis)*, *tophi*, czoło olimpijskie, głowa pośladkowa, *(caput natiforme)* i łódkowata *(scaphocephalia)*. Ze zniekształceń tułowia zyskała sobie prawo obywatelstwa w rodzinach z *lues congenita* łopatka degeneracyjna, nierzadko rodzinno-dziedziczna, łopatka w postaci łódki *(scapula scaphoidea-Graves)*.

D) W układzie pokarmowym obok nieżytów żołądka i kiszek, poddających się nawet u wczesnych osesków działaniu rtęci, obok znacznego powiększenia wątroby i swoistych zmian języka *(glossitis exfoliativa marginata)* zasługują na szczególną uwagę anomalje zębów. O wiele więcej od podkreślanych niesłusznie przez Fourniera i zależnych od złego odżywienia uchyleń *(caries* siekaczy, hipoplazja emalji zębowej, *mikrodontia, diasthema dentium)* zasługują na uwagę zmiany w formie i budowie zębów, na które ostatnio wielki nacisk kładą Nonne i Pflüger. Cechą Hutchinsona jest głównie to, że ostrze zęba jest nadżarte i węższe od podstawy, zaś rogi oraz kąty zęba zaokrąglone. Zupełnie pewną co do syfilisu jest forma dłuta u siekaczy i pączka u trzonów, mocno podejrzana jest odmiana beczki, pala i kołka. Nie jest wykluczone (Kranz), że zachorzenie zębów jest wyrazem upośledzenia chemizmu wewnątrz-sekrecyjnego (przytarczyc), nie zaś wynikiem spirochetozy miejscowej.

E) W obrębie układu sercowo-naczyniowo-oddechowego zwracają na siebie uwagę napady dychawicy oskrzelowej, uporczywe nieżyty oskrzeli z rozstrzenią tychże, *sclerosis pleuro-pulmonalis, coryza chronica*, w obrębie zaś układu krwionośnego: *stenosis mitralis*, bez gośćca, w wywiadach wzmożone parcie krwi, częstoskurcz, typ oddechu Adam-Stokesa, niedokrwistość wybitna, *splenomegalia, nephrosclerosis* z obrzękami.

F) Ciemne co do pochodzenia osłabienie ogólne, wychudzenie, otyłość nadmierna, cukrzyca, moczówka prosta, kierują uwagę w stronę układu metabolicznego, rządzącego przemianą materji.

G) Badaniom ostatniego dziesięciolecia zawdzięczamy wiadomości o wielkiem znaczeniu układu dokrewnego czyli gruczołów wewnątrzwydzielniczych w przymiocie wrodzonym. Wszelkie wrodzone zaburzenia dokrewne z ich dysmorfją kształtu i budowy ciała, z upośledzeniem morforegulacji czyli regularności proporcji form nasuwają u dzieci myśl o *heredolues*, zwłaszcza t. zw. sprawy wielogruczołowe *(Multiple Blutdrüsensclerose* niemieckich i *Insuffisance pluriglandulaire* francuskich klinicystów). Według Nonnego 47% spraw przysadkowych u dzieci jest pochodzenia przymiotowego, według Lemaire'a z górą w połowie mongolizmu tenże czynnik etjologiczny stwierdzono.

Przyznać należy, że mimo stwierdzenia w przymiocie wrodzonym prawie wszystkich odmian endokrynoz, zaczynając od dystrofji ogólnej i infantylizmu, *dystrophia adiposogenitalis* i eunuchoidyzmu, karlictwa, achondroplazji, a kończąc na hipertyreoidyzmie (Basedow) i hipotyreoidyzmie (kretynizm śluzobrzękowy), zachorzeniach przysadki i szyszynki, jądra i jajnika, dotąd nie

ustalono ostatecznie mechanizmu patogenetycznego. Nie wiemy dokładnie, czy wchodzą tu w grę zwykłe zahamowania rozwojowe pozarodkowe względnie wewnątrz-maciczne, czy anomalje w przemianie materji lub uszkodzenie tkanek natury toksycznej, czy zaburzenia korrelacyjne natury dokrewnej, czy wreszcie, co jest najbardziej prawdopodobne, bezpośrednia reakcja ze strony odnośnych narządów gruczołowych lub ośrodków wegetacyjnych międzymóżdża *(Meningitis basilaris, Hydrocephalus ventriculi III)* na inwazję spirochetową. Stwierdzono w każdym razie niejednokrotnie miejscowe zwyrodnienie swoiste naczyń, kilaki i świdrowce.

H) Pozostaje wreszcie układ nerwowy, który nas najbardziej w tem miejscu interesuje. Wszelkie przeto, nawet minimalne zboczenia w obrębie tego układu należy notować: oczopląs i nieruchomość źrenicy, ptozę i arefleksję, zapalenie siatkówki, zanik nerwu wzrokowego, nietrzymanie moczu i drgawki, diplegję i głuchoniemotę, padaczkę i psychopatję wszelkiego rodzaju.

Hübner na dużym materjale odnośnych dzieci przymiotowych stwierdził 2 główne typy: 1) dzieci pobudzone, płaczliwe, niespokojne, niestałe, bezsenne, zdeprawowane oraz 2) zmęczone, apatyczne, nieodporne, o małem łaknieniu i minimalnej inicjatywie. O takich samych dwóch odmianach myśli Hutinel, gdy rozróżnia: 1) dzieci powolne, ciężkie, niezgrabne, przygnębione i 2) żywe, niespokojne, zbyt ruchliwe, podniecone, brutalne i impulsywne. Na uwagę zasługuje, że w niektórych rodzinach mimo braku znamion syfilitycznych u dzieci stwierdza się w kilku pokoleniach upośledzenie układu nerwowego (ojciec — wiąd rdzenia, dzieci — *microcephalia, imbecillitas,* stygmaty degeneracyjne nerwowe — Buschke) przy zupełnym braku odczynu swoistego.

Z tej różnorodności i wielopostaciowości kiły wrodzonej wynika słuszność starego ogólnego prawidła terapeutycznego dla badacza dzieci niedorozwiniętych, fizycznie lub umysłowo nienormalnych: *in dubiis suspice luem.* Trzymając się od szeregu lat powyższego schematu przy badaniu dzieci anormalnych, mam wrażenie, że nie jednym zrozpaczonym rodzicom zwróciłem zmartwychwstałego nowego członka rodziny i że nie jednemu z dzieci przysporzyłem dużo chwil radosnych w życiu osobniczem i życiu rodzinnem [1]).

* * *

Nie mniej zaszczytna, acz znacznie skromniejsza, jest rola lekarza w rozpoznawaniu i klasyfikowaniu dzieci anormalnych pod względem ich przynależności do wzmiankowanej w tytule drugiej grupy etjologiczno-patogenetycznej, grupy alkoholizmu dziedzicznego, który szkoła francuska przyzwyczaiła się dzielić schematycznie na: *hérédo-alcoolisme grand et petit.* Tutaj zarówno pojęcie „dziedziczenia" jest zupełnie inne, niż rola zapobiegawcza i terapeutyczna lekarza zupełnie odrębna.

Alkoholizm dziedziczny „duży", zajmujący niewątpliwie pierwsze miejsce w etjologji niedorozwoju umysłowego dzieci, produkuje niewątpliwie osobników słabowitych i upośledzonych, epileptyków i matołków, młodocianych psychopatów i idiotów, pijaków i dypsomanów. Heredoalkoholizm „mały" płodzi nerwowców i niezrównoważonych, impulsywnych i niestałych, egoistów popędliwych i moralnie małowartościowych, ludzi bez woli i charakteru, degeneratów, skłonnych do próżniactwa i lenistwa) toksykomanji i przestępczości, ciążących ku pasorzytnictwu i złodziejstwu, prostytucji i włóczęgostwu.

Demme stwierdza u nie pijących 18%, u alkoholików około 82% niedorozwiniętych dzieci. Weygand połowę przypadków niedorozwoju dziecięcego kładzie na karb alkoholizmu rodzicielskiego.

Że rola alkoholu, jako jadu nerwowego, jest wybitna i bezsprzeczna, dowodzą liczne doświadczenia, na zwierzętach dokonane: na psach i królikach, żabach i szczurach, rybach i kurach, u których udaje się sztucznie wywołać — drogą bezpośrednią lub pośrednią przez upośledzenie gruczołów dokrewnych, zwłaszcza rozrodczych (blastoftorja Forela) — względnie u ich potomstwa poważne zaburzenia morfologiczno-somatyczne i funkcjonalne-psychiczne. Ale obok tego bezpośredniego wpływu jadu w charakterze neurotropowym odgrywają niemniej wybitną rolę:

1) wrodzone tło psychopatyczne, do alkoholizmu usposabiające, i dziedziczące się niezawodnie u alkoholików zawodowych z pokolenia w pokolenie oraz

2) wpływ otoczenia na dzieci dorastające, otoczenia, składającego się z mętów i szumowin społecznych, z pijaków i prostytutek, złodziejów i alfonsów.

Rola lekarza jest tu nieco inna, jak u dzieci anormalnych z rodziny *heredolues.* Rozpoznanie degeneracji dziedziczno-alkoholowej u dziecka niedorozwiniętego jest rzeczą nader trudną, często niemożliwą i w gruncie rzeczy pod względem terapeutycznym wagi drugorzędnej. Dziecko takie należy przedewszystkiem wyrwać ze zgubnego otoczenia, a następnie pod względem neurologiczno-psychjatrycznym zsegregować i odpowiedniemu poddać leczeniu, jeśli przypadkowo, co nie jest rzadkością w sferze heredoalkoholizmu, kojarzy się alkoholizm dziedziczny z kiłą wrodzoną u tychże nieletnich osobników [2]).

* * *

Czy na powyższem kończy się rola lekarza w dziale opieki nad dziećmi anormalnemi?

Przyznać należy, że, gdyby w tych dwóch praktycznie najważniejszych, w nagłówku wymienionych działach lekarz dokonał wszystkiego co może, to rola jego byłaby wielce zaszczytna, zasługa ogromna a działalność aż nazbyt wystarczająca. Niestety, do tego jeszcze bardzo daleko i nie mamy na razie potrzeby uwalniania lekarzy z licznych innych obowiązków w tej wielkiej, ogromem przytłaczającej dziedzinie opieki społecznej. Tu się dopiero zaczyna rola lekarza, jako kierownika i wychowawcy. Tu się lekarz-wychowawca spotyka na każdym kroku w dziedzinie somatycznej z dermatologiem (potrzeba dalszego leczenia swoistego) i chirurgiem-ortopedystą (stany padaczkowe, hiperkinetyczne, zniekształcenia kończyn), w dziedzinie zaś umysłowej z neurologiem i pedagogiem. Tu się bada, jaki jest stan inteligencji i pamięci; uwagi i kojarzeń, afektów i emocji, jakie są wogóle cechy osobowości, tu się kreśli charakterystykę nieletniego i profil somatopsychologiczny za pomocą licznych testów (Bineta, Sancte de Sanctis, Rossolimo, Junga, Decroly, Delmasa), słowem, poznaje się gruntownie i wszechstronnie osobnika, jego wartość intellektualną, walory etyczno-moralne i odporność afektywno-emocyjną. Teraz dopiero się decyduje, czy dany osobnik należy do szpitala, jako wyłączony z możności nauczania i wychowania matołek, czy do klasy normalnej, do szkoły specjalnej, do oddziału obserwacyjnego, czy defekty psychiczne zależą od upośledzenia narządów zmysłowych (ociemniały, głuchoniemy, ślepota wyrazowa), od wady mowy lub charakteru, czy kwalifikuje się jako niedorozwinięty etycznie i moralnie do szkoły poprawczej dla przestępców wrodzonych i moralnie zaniedbanych, do ferm i kolonij rolniczych, do opieki rodzinnej *(patronage familiale).* Po dłuższej dopiero obserwacji uchwala się przejście niedorozwiniętego ze szkoły normalnej do specjalnej klasy dla opóźnionych lub odwrotnie, internowanie w zakładzie poprawczym, gdzie się zapobiega przestępczości dzieci recydywistów, gdzie się czuwa nad trybem życia nieletniego, wyrwanego ze zbrodniczego środowiska, gdzie się wychowuje fizycznie, przyzwyczaja do pracy ręcznej, wdraża do życia zbiorowego, życia samorządnego, rozbudza zamiłowanie do pracy systematycznej, urabia charaktery, kształci wolę, uspołecznia ambicję i tworzy rywalizację szlachetną jednostek.

Zasadę główną dla lekarza-wychowawcy dzieci nienormalnych, zarówno niedorozwiniętych umysłowo jak moralnie, stanowi wyrabianie w nich stopniowo zamiłowania do porządku i ładu, czystości i punktualności w zajęciach, sumienności i obowiązkowości, kształcenie w nich poczucia i inteligencji społecznej, po-

---

[1]) Hutinel: Archiv. de méd. des enfants. T. 24.

H. Hübner: Das Schicksal der Kongenital Luetischen. Münch. med. Woch. 35. 1925.

H. Higier: Pathologie der hereditären Nervenkrankheiten. Neurolog. Ctb. 1909. Gaz. Lekarska 1910.

A. Buschke u. M. Gumpert: Kongenitale Syphilis u. innere Sekretion. Kl. Woch. 1925. 1347.

O. Mergelsberg: Ueber Lues congenita. Kl. Woch. 1925. 1457.

M. Nonne: Erfahrungen über Lues congenita des Nerwensystems. Zeitschrift f. ärztliche Fortbildung N. 19—20. 1925.

M. Nonne: Therapie der Spätlues und Metalues des Nerwensystems. Zeitschrift f. Neurol. und Psych. T. 95. 1925.

[2]) E. Rüdin: Ueber Untersuchungen an Münchener Hilfsschulkindern. Monachjum 1923.

H. Higier: Klasyfikacja idjotyzmu. Gaz. Lekarska 1909. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1909.

P. Ladame: La éscendance des alcooliques. Lausanne 1891.

P. Ladame: Alcool et hérédité. Genève 1912.

M. Roch: Le petit hérédo-alcoolisme. Schweizer, med. Wochenschr. 1925.

E. Osipowa: K woprosu ob etjologji oligofrenii. Woprosy pedołogji i dietskoj psychonewrołogji. Zeszyt II. Moskwa 1926, str. 214—247.

jęć etycznych i socjalnych, solidarności i karności, ujednostajnienie linji rozwojowej życia gromadnego. Do lekarza też należy branie udziału w późniejszym wyborze zawodu, w wyszukiwaniu celowej pracy, umieszczaniu w terminie, ocenianie przewagi korzyści moralnej z pracy na wsi, na roli, w ogrodzie i warsztatach zamiejskich zdala od wpływów demoralizujących wielkiego miasta itp. jak to wyłożyłem obszerniej w innem miejscu [3]).

OCENY.

Dr. Henryk Nusbaum, profesor Uniwersytetu Warszawskiego. *Filozofja medycyny*. Poznań. Wydawnictwo „Archiwum historji i filozofji medycyny oraz historji nauk przyrodniczych". 1926, str. 213.

Henryk Nusbaum, nestor polskich lekarzy-filozofów, ur. w r. 1849, przedstawiciel jeszcze tej generacji, której bezpośrednim nauczycielem był Chałubiński, został przed paru laty odznaczony przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego tytułem honorowego profesora filozofji medycyny. Było to zasłużone uznanie zarówno dla uczonego, którego niegdyś rząd rosyjski nie dopuścił do katedry uniwersyteckiej, jak i dla kierunku, będącego oryginalnym rodzimym dorobkiem polskiej medycyny. Nusbaum nie zadowolił się honorowem odznaczeniem i, choć miał już z górą 70 lat, rozpoczął wykłady, które drukował od czasu do czasu w „Archiwum historji i filozofji medycyny" a obecnie wypuścił w wydaniu książkowem pod ogólnym tytułem: „Filozofja medycyny".

Wykłady Nusbauma są od początku do końca wyrazem warszawskiej medycyny i — tylko medycyny. Ma to może po części znaczenie dodatnie, gdyż lekarz liczne rozdziały książki z łatwością rozumie i wielu poglądom odrazu przyklaśnie. Są tam prawdziwie piękne ustępy o roli medycyny i o posłannictwie lekarza. Medycyna jest przedstawiona, jako jedna z najważniejszych nauk, jako ta, która się od prawieków mozoli nad rozwiązaniem zagadki życia. Mamy tu entuzjastyczny pogląd na rolę chemji, mamy przekonanie, że granice pomiędzy zjawiskami życia, a zjawiskami natury martwej zacierają się coraz bardziej (str. 17), że nawet już „doszczętnie" zostały zniesione (str. 98) i t. d. Stanowisko swoje autor sam określa jako „monizm naukowy" (str. 108). Oczywiście, przypominają nam się odrazu sławne niegdyś „Dzieje utworzenia przyrody" Ernesta Haeckela i jego monizm, który w gruncie rzeczy był filozoficznym materjalizmem. Słowem, książka Nusbauma jest filozoficzna kwintesencją tej warszawskiej medycyny, której czcigodny autor sam był uczniem, potem przedstawicielem i nauczycielem.

Ale filozofja medycyny jest nietylko medycyną, lecz musi być i filozofją i powinna z krynicy filozoficznej jak najobficiej czerpać ścisłość i szeroki pogląd, obejmujący nietylko jedną medycynę, ale wogóle zagadnienia ogólno-naukowe. Z tego stanowiska zarzuty krytyki przeciwko „Filozofji medycyny" Nusbauma będą liczne.

Nusbaum, rozpocząwszy wykłady, dłuższych i głębszych studjów już nie prowadził. Pozostał wierny hasłom przyrodoznawstwa materjalistycznego, które historji ani filozofji nie lubi i obie te dziedziny lekceważy. Dlatego też rozdziały II—V „Filozofji medycyny", poświęcone historji poglądów na życie, zawierają dużo dowolnych twierdzeń i poważnych przeoczeń. Autor podaje daty, np. narodzenia Talesa (str. 26) albo Herakita (str. 28) i in. w formie kategorycznej, kiedy daty te wogóle w nauce są nieustalone; również w formie kategorycznej autor podaje, że Wezaljusz był skazany na śmierć (str. 45), że Galileusz w r. 1611 zbudował pierwszy mikroskop (str. 58), że Leibniz był potomkiem polskiej rodziny Lubienieckich (str. 61), kiedy rzekome te fakty należą do rzędu tylko pogłosek, częściowo dawno obalonych. Można się zgodzić z autorem, że w historji medycyny nie należy zbyt wiele czasu poświęcać długim dziejom błędów, guseł i t. p. i że historja medycyny powinna być traktowana „historjozoficznie", ale dodać należy, że wszelka historjozofja musi się opierać na dokładnej znajomości historji, a także i filozofji, inaczej historjozofja zawiśnie w powietrzu i nikomu do przekonania nie trafi.

Z historją filozofji autor jest zbyt mało obznajomiony. Dość powiedzieć, że z Arystotelesa autor zrobił nominalistę (str. 39)! Przypuśćmy, że dla lekarza jest zupełnie wszystko jedno, czy Arystoteles był nominalistą czy nie, ale nauka Arystotelesa nie byłaby dla lekarza, nawet dzisiejszego obojętna, gdyby przedstawić jego poglądy na zagadnienie, co to jest organizm. Wszak do poglądów Arystotelesa wraca dzisiejszy biolog i filozof Driesch, przedstawiciel witalizmu. Ale tego wszystkiego u Nusbauma niema. Pisałem już gdzieindziej[1]), że Nusbaum wszelkie kierunki, które są witalistyczne lub bliskie witalizmu, pomija lub błędnie przedstawia.

Z różnych filozofów są powyrywane tylko fragmenty ich filozofji nieraz z zupełnem pominięciem tego, co było dla biologji i dla medycyny najistotniejsze. Tak autor zrobił z Arystotelesem, tak zrobił i z Kantem. Filozof królewiecki wypowiedział ogólny pogląd w związku z całą swoją krytyką rozumu, że mechanistyczne wyjaśnienie organizmu jest rzeczą zasadniczo niemożliwą i że organizm jest czemś cudownem w świecie doświadczenia. Ten pogląd był punktem wyjścia w nauce wielu późniejszych biologów w pierwszej połowie XIX w. Ale tego wszystkiego u Nusbauma niema, natomiast autor całkiem bez związku z medycyną zapuścił się w krytykę antynomij Kanta. Żadnej ciągłości myśli między filozofami u autora niema. Zamiast rozwoju myśli autor podaje „próbki" rozumowania różnych filozofów, jak np. Schellinga na str. 84, albo „wzorki", jak np. Fichtego na str. 83. Ten sposób pisania nic nie wyjaśnia medykowi, który conajwyżej po przeczytaniu tego wzruszy ramionami i pomyśli sobie: „w tej całej filozofji niema ani kropli sensu", — z krzywdą dla siebie i dla filozofji. O ileż nauka już dawno poszła naprzód! Co za szkoda, że „Filozofja medycyny" Nusbauma nie oparła się na znajomości takich dzieł, jak Windelbanda „Geschichte der Philosophie" albo Radla „Geschichte der biologischen Theorien".

Tylko materjalistyczno-mechaniczne poglądy znalazły w „Filozofji medycyny" szerokie uwzględnienie, ale niestety, w sposób niedość krytyczny, gdyż słabych stron poglądu materjalistyczno-mechanistycznego autor nie widzi. Historyk musi być sprawiedliwy równomiernie zarówno dla poglądu mechanistycznego, jak witalistycznego. Spór między dwoma kierunkami, zaczynający sie w starożytności, trwa do dziś dnia i akta sporu bynajmniej nie są zamknięte. Autor nie zajął roli uczonego-sędziego, lecz przyjął rolę adwokata jednej strony. Mojem zdaniem, medycyna nie powinna stać dogmatycznie na żadnem stanowisku, ani materjalistyczno-mechanistycznem ani witalistyczno-teleologicznem. Czerpiąc źródła wielkiej sprawności (materjalnej) z materjalizmu, medycynie nie wolno oczu zamykać na żadne fakty, nawet na te, które się nie mieszczą w ciasnych ramach materjalizmu, jak n. p. instynkt, intuicja lub telepatja.

Jak wiadomo, w organizacji studjów lekarskich w Polsce filozofja medycyny stała się przedmiotem nietylko wykładanym, ale nawet — według rozporządzenia Ministerstwa Oświaty z r. 1920 i życzenia większości wydziałów lekarskich — wymaganym przy egzaminach ścisłych na stopień doktora medycyny. Otóż winniśmy dać odpowiedź, czy „Filozofja medycyny" Nusbauma jest tym kursem, którego przerobienie przyniesie lekarzowi korzyść? Dla uniknięcia nieporozumień używam, zamiast krótkiej nazwy „filozofja medycyny", także dłuższego określenia: „zagadnienia krytyczno-filozoficzne w medycynie i jej historji", co na jedno wychodzi. Otóż przerobienie takiego kursu, w którymby wszystkie nasuwające się tego rodzaju zagadnienia były omówione historycznie i krytycznie razem z próbami ich rozwiązania byłoby niewątpliwie z wielką korzyścią dla młodego umysłu lekarskiego. Kurs taki powinien być systematyczny, wyczerpujący, historyczny i krytyczny. W ten sposób przybyłby młodemu umysłowi cały szereg nowych pojęć, nigdzie w zwykłym kursie medycyny niewykładanych, pojęć wartościowych i czasem prawdziwie pięknych, jak n. p. pojęcie ortobiozy Miecznikowa.

Ale Nusbaum takiego zadania wcale sobie nie postawił. Wiele rzeczy pominął, wiele rzeczy przedstawił błędnie. O różnych kierunkach i sposobach myślenia w terapji, jak empiryzm, racjonalizm, dogmatyzm, nihilizm i t. p. — wszystko tematy zarówno filozoficzne, jak medyczne, praktycznie bardzo ważne — autor wcale nie mówi. O Miecznikowie ani o Biegańskim niema ani słówka. Natomiast autor postawił sobie za zadanie wyłożyć w swej książce filozoficzną kwitesencję współczesnej (a nawet może już nie współczesnej) medycyny.

Zwracałem wielokrotnie uwagę w pracach moich, że kurs medycyny, wykładany zazwyczaj w szkołach lekarskich, podsuwa lekarzowi pewien pogląd filozoficzny nawet wtedy, kiedy się medycyna filozofji wyrzeka — przez samo przemilczenie wielu zagadnienń. Podsuwany pogląd jest poglądem materjalistycznym. Ten pogląd właśnie wyłożył autor „Filozofji medycyny".

Oddajmy głos na chwilę sławnemu fizjologowi niemieckiemu Du Bois-Reymondowi, który doskonale rozumiał zagadnienia filozoficzne, nasuwające się biologowi i lekarzowi. Nazwał je zagadkami wszechświatowemi. Sławne odczyty Du Bois-Reymonda („Ueber die Grenzen des Naturkennens und die sieben Welträtsel"

[3]) p.: H. Higier: Opieka społeczna w stosunku do dzieci psychopatycznych, umysłowo niedorozwiniętych i moralnie zaniedbanych. Warsz. Czasop. Lek. 1924.

[1]) W P. Archiwum Medycyny Wewnętrznej, 1926.

ost. wyd. 1916), wygłoszone przed pół wiekiem, były formalną rewelacją dla wielu, aż nazbyt wielu nierozumiejących filozofji a materjalistycznie nastrojonych lekarzy. Przystępny wykład Du Bois-Reymonda otworzył lekarzom oczy. Podnoszono olbrzymie znaczenie wypowiedzianych poglądów. Przyrównywano Du Bois-Reymonda do Kanta. A na to odpowiedział Du Bois Reymond mniej więcej w te słowa: „Moi panowie, nie powiedziałem absolutnie nic nowego, to są rzeczy powszechnie znane w nauce, nie trzeba się tylko zasklepiać".

Więc nie zasklepiajmy się i my w medycynie! Nic nie pomoże, że Nusbaum swój materjalizm czy monizm nazwał „naukowym". Dawno już filozofja ustaliła, że najbardziej nienaukowym poglądem w filozofji jest materjalizm i biada tylko historja filozofji nad tem, że lekarze wciąż (bo od wieków!) ten materjalizm szerzą. A jednak nawet w medycynie praktycznej ten materjalizm nie wszędzie wytrzymuje ogniową próbę. Bergson n. p. twierdzi, że jego koncepcja pamięci i roli mózgu, najzupełniej niematerjalistyczna, lepiej tłumaczy różne afazje, niż wszelka materjalistyczna nauka o lokalizacjach („Matière et mémoire").

Zaznaczyłem gdzieindziej, że materjalizm jest po części użyteczny, póki jest hipotezą, staje się jednak szkodliwy, gdy go się bierze dogmatycznie. Otóż książka Nusbauma, niestety, walnie się przyczynia do utwierdzenia i zatwierdzenia materjalizmu, którym aż zanadto jest przesiąknięta współczesna szkolna medycyna.

To, co wyżej powiedzieliśmy, dotyczy głównie połowy książki, mianowicie, rozdziałów II—VI, w których jest mowa o rozwoju pojęcia o zjawisku życia. Najlepszy z nich jest rozdział VI, w którym jest omówione stanowisko wiedzy współczesnej. Tu autor występuje jako przyrodnik-entuzjasta i to, co pisze, jest bardzo piękne, choć pod względem naukowym jednostronne.

Druga połowa książki (rozdz. VII „Pogląd ogólny na zjawisko choroby", rozdz. VIII „Medycyna jako nauka stosowana", rozdz. IX „Medycyna jako sztuka", rozdz. XI„ Pogląd ogólny na zadania i stanowisko społeczne zawodu lekarskiego") jest więcej lekarska, niż pierwsza, która była więcej historyczno-filozoficzna. W tej drugiej połowie książki w przeciwieństwie do pierwszej znajdujemy cały szereg pięknych poglądów, które warto poznać. Młody lekarz odczyta te karty z prawdziwą korzyścią. Szkoda tylko, że autor zupełnie nie uwzględnia poglądów obcych i nie zajmuje żadnego stanowiska względem tak popularnych dzisiaj w Niemczech autorów, jak Schweninger, Honigmann, Koch, którzy wydali dużo ciekawych i dla praktycznej medycyny ważnych prac z zakresu filozofji medycyny. Prawdziwie pięknym jest u autora również rozdział I. p. t. „Usprawiedliwienie przedmiotu", w którym autor pisze o roli bolu i o wstręcie człowieka do śmierci. Znowu szkoda jest, że autor nie pogłębił wykładu przytoczeniem poglądów Miecznikowa na rolę istniejącego według Miecznikowa u starców instynktu śmierci.

Słowem, rozważywszy to wszystko w całości i przeczytawszy „Filozofję medycyny" Nusbauma jeszcze raz po raz drugi, trzeci i dziesiąty, pozostajemy przy wrażeniu, żeśmy się zanadto pospieszyli w Polsce z wydaniem kursu „Filozofji medycyny". Wprzód trzeba wszystko, co tutaj należy, przeczytać i zrozumieć, następnie przemyśleć, przetrawić i z własnem doświadczeniem lekarskiem przetopić, a wtedy dopiero byłby sam czas na ogłoszenie wykładów. Kurs „Filozofji medycyny" Nusbauma będzie musiał ulec przeróbce, poprawieniu i uzupełnieniu, zanim się stanie w Polsce kursem pożądanym i pożytecznym dla młodych medyków przy doktoracie medycyny.

Tymczasem jednak, ponieważ mamy w Polsce rzecz zupełnie nową i w europejskiem piśmiennictwie p. t. „Filozofja medycyny" prawie jedyną (Hallé wydał niedawno książkę p. t. „Eléments de philosophie médicale", 1926), musimy ją wszyscy bliżej poznać. Niechże ją lekarze czytają. Żadna nauka nie pobudza lekarza w tym stopniu do myślenia, co filozofja medycyny. Dlatego musieliśmy jej poświęcić dłuższy rozbiór, gdyż na to jako rzecz oryginalna najzupełniej zasługuje.

Władysław Szumowski.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przemysł chemiczny. Rocznik X, Nr. 7—8 za lipiec i sierpień 1926: W. Dominik: O przerobie chlorków alkaljów na azotany z równoczesnem otrzymywaniem chloru. — W. Kiełbasiński: O zastosowaniu naftoli A w farbiarstwie i druku. — W. Bobrownicki: Dyfuzja amonjaku przez destylaty ropy naftowej i jej praktyczne znaczenie w zbiornikach gazu amonjakalnego. — J. Pfannhauzer: Przyczynek do fabrykacji wysokoprocentowych nawozów sztucznych z fosforytów polskich. — St. Micewicz: O chloranach i nadchloranach kilku zasad otrzymywanych z cjanamidu wapnia (azotniaku). — St. Dyndowicz: Naukowa organizacja pracy w przemyśle chemicznym. — E. Kroch: Problemy fizyko-chemiczne w dziedzinie technologji ropy.

Polskie archiwum medycyny wewnętrznej, Tom IV, zeszyt 1.: W. Orłowski i H. Zawistowski: Doc. Jan Nowaczyński (1885—1925). — M. Semerau-Siemianowski i K. Rachoń: O leczeniu chinidyną niemiarowości zupełnej. — H. Kulikowska: Przyczynek do kwestji powstawania wrodzonych wad serca. — St. Lubieniecki: W sprawie dynamiki serca przy jego rozszerzeniu. — S. Cytronberg: Badanie sprawności czynnościowej żołądka przy pomocy metod fizyczno-chemicznych. — M. Szour: Indykanemja i azotemja. — W. Sterling: Zwyrodnienie płciowo-twardzielowe (Degenatio genito-sclerodermica) jako odrębna postać niedomogi wielogruczołowej. — F. Łabendziński: O leczeniu gruźlicy chlorkiem manganu. — F. Łukaszczyk: Równowaga kwasowo-zasadowa we krwi ludzkiej i jej zaburzenia.

Tom IV, zeszyt 2.: P. Adamowicz:W sprawie zakażenia dwunastnicy i dróg żółciowych wielkouściem jelitowym (lamblia intestinalis). — F. Białokur: Obrzmienie wątroby i śledziony z podniesioną ciepłotą w przebiegu kiły. — S. Cytronberg: Badanie sprawności czynnościowej żołądka przy pomocy metod fizyczno-chemicznych. — J. Jankowski: Stosunek układu mimowolnego do powstawania uczuleń. — A. Landau, M. Fejgin, R. Jachwets i T. Marjanko: O przewlekłem przyściennem zapaleniu wsierdzia bez zajęcia zastawek. — M. Landsberg i J. Fliederbaum: Badania nad odczynem wodnym skóry. — M. Rosnowski: Stan serca w żółtaczce. — K. Rożkowski: W sprawie opukiwania rękojeści mostka w równomiernych rozszerzeniach łuku tętnicy głównej. — Zestawienia poglądowe. — M. Landsberg: O insulinie. — A. Oszacki: O rokowaniu w cukrzycy oraz o jej leczeniu.

Tom IV, zeszyt 3.: S. Cytronberg: Badania sprawności czynnościowej żołądka przy pomocy metod fizyczno-chemicznych. — I. Goldberg: O zawartości cukru we krwi w cierpieniach serca. — J. Goldfeil: Nadmierne wzmożenie ciśnienia krwi, jego istota, rozpoznanie jego poszczególnych postaci oraz ich leczenie. — J. Morawiecka: Zmiany morfologiczne krwi w guzach mózgu. — M. Rosnowski i J. Fegler: Przyczynek do patogenezy żółtaczek hemolitycznych. — M. Semerau-Siemianowski i J. Misiewiczówna: O skazach krwotocznych. — S. Sterling: Układ nerwów współczulnych a gruźlica. Zestawienie poglądowe. — J. Eisenfarb: W sprawie wartości metod określania jakościowego i ilościowego soli żółciowych, opartych na obniżaniu napięcia powierzchniowego, oraz w kwestji t. zw. rozkojarzonej żółtaczki.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Z literatury czeskiej.

Casop. lek. ćeskych r. LXV Nr. 16.

Ass. Dr. Hornićek: *Cholesteetoma subdurale i jego stosunek do t. zw. prawdziwego cholesteetomu kości skroniowej.* Autor opisuje przypadek znacznego i skrytego wzrostu cholesteetomu usznego, który swem umiejscowieniem odpowiadał rzadkim wrodzonym cholesteetomom na podstawie czaszki. Jest pytaniem, czy proces ropny ucha środkowego dał w tym wypadku impuls do tak silnego wzrostu, pierwotnie małego nowotworu.

Dr. Ant. Moravek: *Urazowy tętniak aortae descendentis.* U mężczyzny 55-letniego rozwinął się 2 mies. po urazie (przejechaniu) z zmiażdżeniem klatki piersiowej, wielki tętniak aorty wstępującej. Do ściany tętniaka przylega ciało obce poruszane współcześnie z tętnieniem aorty. Możliwe, że jest to odszczepiona wewnętrzna blaszka mostka, która uległa inkrustacji w ścianie aorty.

Dr. F. Reimann: *Uwidocznienie woreczka żółciowego metodą Grahama i Cole'a.* Metoda ta polega nie tyle na wprowadzeniu materjału kontrastowego, ile na wyzyskaniu własności fizjologiczno-chemicznych wątroby, aby materjał w sposób pośredni się tu gromadził. Jako kontrastowego materjału używa się tetrajodfenolftaleiny. Aby dostać obraz woreczka żółciowego muszą być wykonane następujące warunki: 1) materjał kontrastowy musi się dostać do woreczka żółciowego, 2) woreczek musi mieć zdolność koncentracji. Dlatego da się napełnić jedynie woreczek zdrowy. Stąd już pewne znaczenie rozpoznawcze, bo niemożność napeł-

niania świadczy o chorobie woreczka (rozp. różniczkowe: *appendicitis*, choroby dwunastnicy, trzustki, nerek). Technika: Tetrajodfenolftaleina zostaje wstrzyknięta dożylnie. 3,5, do 4,0 gr na 40 cm³ dest. wody, gotuje się roztwór przed użyciem 20 minut.

Muc. Jaroslav Melka: *Życiowa pojemność płuc przy chorobach płuc i serca.* Życiowa pojemność płuc jest przy wszystkich chorobach płuc i serca zniżona i to stosownie do rozmiarów choroby. Przy dekompenzowanych wadach sercowych, i rozpadowej gruźlicy, można zauważyć zniżenie życiowej pojemności na 20% i więcej w stosunku do wartości, któraby u danej osoby, gdyby była zdrową, mogła być nazwaną normalną. Pojemność życiową warunkują następujące czynniki: wysokość, waga, powierzchnia ciała, płeć, wiek, zawód, budowa klatki piersiowej. Mierzy się ją spirometrem. Jeżeli znajdujemy u badanej osoby zniżenie pojemności o 15% to należy tę osobę poddać natychmiast starannemu zbadaniu wszystkiemi metodami fizykalnemi. Ma to wielkie znaczenie dla lekarzy szkolnych, dla kas chorych, przy wojskowych komisjach poborowych zwłaszcza odnośnie do lotników. Badanie pojemności życiowej płuc w przebiegu chorób sercowych i gruźlicy płuc umożliwia nam dokładniejsze zbadanie przebiegu choroby oraz wyników leczenia. Przy wadach sercowych można określić w ten sposób jakiej pracy może dokonać chory bez pogorszenia swego stanu. W przewlekłych procesach zapalnych wśródsierdzia można w samym zaczątku oznaczyć nową exacerbację procesu, rzekomo w spokoju będącego. Również przed thorakocentezą, i sztuczną odmą należy spirometrem zbadać funkcję płuc.

Nr. 17.

Dr. Vecler Antoni: *Przepuklina przeponowa.* Z reguły nie rozpoznajemy jej. Objawy jej albo nie są wogóle widoczne, albo się zakryły obrazem shocku lub też równoczesnego zranienia innego organu z krwawieniem i schorzeniem jamy brzusznej lub piersiowej. Niekiedy mierne dolegliwości ze strony żołądka lub też zaburzenia w połykaniu, oddychaniu, i krążeniu, które wszak z powodu rzadkości tej przepukliny zwyczajnie mylnie tłumaczymy. Klinicysta może tylko wyjawić swe podejrzenie na podstawie badania fizykalnego, którego wynik jednak zależy w wielkiej mierze od stopnia przepukliny, od jej treści (narzady powietrzne lub masywne), od umiejscowienia, od stanu wypełnenia żołądka i jelit cieczami lub gazami i t. d. Najpewniejszym środkiem rozpoznawczym — to badanie roentgenologiczne. Na I. czeskiej klinice chirurgicznej byli 3 chorzy z uwięźniętą przepukliną przeponową. U pierwszego nie rozpoznano jej. Klinicysta sądził, że chodzi o empyema, roentgenolog rozpoznał *ulcus ventricul.* U drugiego rozpoznanie wahało się między *pneumothoraxem* a przepukliną przeponową. Roentgen rozpoznanie upewnił. W 3-cim przypadku klinicznie stwierdzono przepuklinę przeponową. Wszystkie 3 przypadki potwierdzone nietylko dzięki operacji ale i autopsji. Ocenienie danych anamnestycznych jest bardzo ważnem, zwłaszcza, gdy ciężki stan chorego nie pozwala na dokładne zbadanie fizykalne. U wszystkich 3-ch chorych były objawy wspólne: bole w *hypochondrium*, wciągnięcie *epigastrium*, wymioty, brak czynności jelit, i prócz tego u chorego I nieprzyjemne uczucie ucisku po przyjęciu potraw, u II i III czkawka i duszność. Metodą operacyjną najlepszą okazała się transpleuralna metoda Sauerbrucha, która daje dobry przegląd pola operacyjnego, lepszy przystęp do przepony i możność łatwiejszej repozycji wnętrzności brzusznych. Autor dochodzi podług własnego doświadczenia do przekonania, że ta ciężka choroba da się częściej rozpoznać, jeżeli lekarze przy poranieniach będą pamiętali o możliwości powstania przepukliny przeponowej.

Nr. 18.

Dr. Ferd. Tomanek: *Myxoma lienis leczone radem.* Pierwszy w literaturze podany opis leczenia radem pierwotnego nowotworu śledziony. U chorego 53-letniego, u którego choroba rozpoczęła się bolami w lewym boku w r 1910, wykonano laparatomię, przy której usunięcie nowotworu okazało się, niemożliwem z powodu jego rozmiarów (20×40 cm). Wycinek próbny wykazał myxoma. Po 8 razowem naświetleniu tumor zmniejszył się o połowę, chory przybrał 15 kg. na wadze, ilość czerwonych ciałek wzrosła z 3,100.000 na 4,600.000, leukocytów z 10.600 na 6,2000, Hgb 92%, index. 122. Dotychczasowe leczenia pierwotnych nowotworów śledziony t. j. *splenektomia*, wykazywało ogromną śmiertelność, bo chorzy tacy żyli po operacji tylko kilka miesięcy. Wyniki leczenia radem w opisanym przypadku są wcale zadawalniające.

Schnek (Lwów).

The Journal of Nervous and Mental Disease.

T. 64. Nr. 1.

H. de Jong. *Drżenie czynnościowe. (Action tremor).* Obok rozróżnianych dotychczas postaci drżenia zamiarowego i spoczynkowego autor stara się wyodrębnić postać trzecią drżenia czynnościowego. Na podstawie własnych badań graficznych nad drżeniem w drżączce porażennej, w chorobach móżdżku i chorobie Wilsona przychodzi on do wniosku, że w chorobach wymienionych powyżej występuje drżenie czynnościowe, ustaje ono bowiem w zupełnym spokoju, a występuje przy wykonywaniu jakichkolwiek czynności i pod wpływem wzruszenia. Drżenie czynnościowe różni się od zamiarowego liczbą i wychyleniem wahań i jest raczej podobne do drżenia klonicznego. Drżenie w drżączce porażennej, uważane za spoczynkowe, jest w istocie swej drżeniem czynnościowem, gdyż ustaje przy zupełnym spokoju, zwłaszcza we śnie, a zjawia się i potęguje przy wykonywaniu jakichkolwiek czynności Drżenie czynnościowe występuje w schorzeniach zwojów podstawy mózgowia i jest objawem rozhamowania w dziedzinie układu pozapiramidowego podobnie jak drżenie kloniczne jest objawem rozhamowania w dziedzinie układu piramidowego.

Irving J. Sands. *Tętniaki wewnątrzczaszkowe. (Intracranial aneurisms).* Tętniaki tętnic wewnątrzczaszkowych bywają nader rzadko rozpoznawane za życia, a nawet bywają przeoczane przy badaniach pośmiertnych, gdyż często kryją się w obfitych skrzepach po wynaczynieniu lub w rozmiękczonej tkance nerwowej. Sprawa tych tętniaków była dotychczas omawiana w bardzo nielicznych pracach, które autor streszcza. Własny przypadek autora dotyczył chorej, u której po okresie bólu głowy i lekkiego niedowładu n. okoruchowego prawego wystąpła utrata przytomności i zespół Webera z porażeniem zupełnem prawego n. okoruchowego, lewej połowy twarzy i lewych kończyn, sztywnością karku i objawem Kerniga, przy nakłuciu lędźwiowem wypłynęła ciecz mózgowo rdzeniowa zabarwiona krwią. Stopniowo stan chorej poprawiał się następnie, lecz po upływie paru tygodni nastąpiła ponowna utrata przytomności i śmierć. Badanie pośmiertne wykazało obfitą wybroczynę krwawą do opon i tętniak prawej tętnicy łączącej tylnej, który uciskał na nerw okoruchowy prawy i na podstawę pnia mózgowego. Jako cechy rozpoznawcze tętniaków wewnątrzczaszkowych autor podaje: objawy ucisku na mózg, sztywność karku z objawem Kerniga, krwawe zabarwienie cieczy mózgowo-rdzeniowej, porażenie nerwów czaszkowych i wahania w stanie chorych w czasie rozwoju choroby.

Roy R. Grinker. *Parkinsonizm po zatruciu tlenkiem węgla. (Parkinsonism following carbon monoxid poisoning).* Skutki zatrucia gazem świetlnym zostały zbadane i opisane dokładnie, zwłaszcza w piśmiennictwie niemieckiem. Zmiany anatomiczne w tem zatruciu polegają na symetrycznem rozmiękczeniu w obrębie kulek bladych jąder soczewicowatych pozatem badanie drobnowidowe wykrywa w innych okolicach mózgu drobne wybroczyny prosówkowe, drobne ogniska rozmiękczenia i zakrzepy drobnych naczyń krwionośnych. W przypadku spostrzeganym przez autora chora wyzdrowiała pozornie po zatruciu gazem świetlnym, lecz po miesiącu rozwinęła się u niej stopniowo apatja, dezorjentacja, ubóstwo ruchów, sztywność ciała, zwłaszcza odcinka górnego, maskowatość twarzy, wzmożenie napięcia w mięśniach kończyn górnych, zastyganie tych kończyn w biernie nadanych ustawieniach, chód drobny, mowa powolna, monotonna. W dwa miesiące po zatruciu nastąpiła śmierć przy objawach obrzęku płuc. Badanie pośmiertne wykazało w mózgu symetryczne, żółto-szare ogniska nekrotyczne w odcinkach przednich kulek bladych. Badanie drobnowidowe wykryło w tych ogniskach rozszerzenie naczyń krwionośnych, zwyrodnienie ich ścianek, nacieczenie komórkami okrągłemi, zwyrodnienie myeliny oraz mniej wybitne zwyrodnienie wyrostków osiowych, zwyrodnienie komórek nerwowych i bujanie komórek glejowych. Pozatem w istocie białej mózgu rozsiane drobne ogniska zwyrodnienia myeliny. Autor rozpatruje rożne poglądy na patogenezę tych zmian i zatrzymuje się na tym, który uzależnia je od zmian w naczyniach krwionośnych, które do kulek bladych dochodzą po zagięciu się ku tyłowi pod dość ostrym kątem i tworzą bardzo nieobfite rozgałęzienia naczyń włoskowatych, co stwarza złe warunki ukrwienia tkanki i powoduje jej zwyrodnienie. Obserwowany przez autora przypadek potwierdza przypuszczenie co do zależności objawów parkinsonizmu od schorzenia kulek bladych, w których różne okolice ciała posiadają ściśle umiejscowioną zależność czynnościową. Tak w przypadku autora uszkodzenie odcinków przednich kulek bladych powodowało wzmożenie napięcia i zwolnienie ruchów w odcinku górnym ciała.

Koelichen (Warszawa).

Revue Française de Gynécologie et d'Obstetrique.

Nr. 3. 1926.

Prof. P. Gaifami. *Ciałko żółte i zaśniad groniasty.* Autor opisuje 5 przypadków zaśniadu. Opiera swoje wnioski na danych anatomicznych. Postępuje radykalnie: otwiera jamę brzuszną i usuwa macicę. Do tego rodzaju postępowania skłoniły go następujące motywy: obawa przed zakażeniem przy postępowaniu zachowawczem, obawa przed nagłym krwotokiem, oraz predyspozycja zaśniadu groniastego do następowego nabłoniaka kosmkowego. Z materjału własnej kliniki stracił dwie chore z zaśniadem z powodu zakażenia ciężkiego stopnia. Krwotoki przy zaśniadzie zdaniem autora są groźniejsze, aniżeli przy łożysku przodującem. W 20% zaśniadu groniastego przychodzi z czasem do powstania nabłoniaka kosmkowego.

Co się tyczy zmian w jajnikach, to niemal w połowie przypadków zaśniadu spotyka się w obydwu jajnikach drobnotorbielowate zwyrodnienie pęcherzyków.

Anatomiczne zmiany jajnika w przebiegu normalnej ciąży i zaśniadu są identyczne.

Ciałko żółte makroskopowo i histologicznie nie wykazuje żadnych zmian i zachowuje się podobnie, jak w okresie ciąży prawidłowej.

Stwierdzenie tego faktu ma to znaczenie, iż obala dotychczasowe zapatrywania, jakoby nieprawidłowości w rozwoju jaja płodowego, pociągały za sobą specjalne zmiany anatomiczne ciałka żółtego.

J. L. Wodon i A. Poulain. *Przyczynek do studjów nad znieczuleniem w położnictwie za pomocą Somnifenu.* Autorowie podają wyniki badań dokonanych na 20 rodzących, u których w rozmaitych okresach czynności porodowej stosowali somnifen w celu spowodowania porodu bezbolesnego.

W 50%, stosując ten środek dożylnie w ilości 4—6 cm, otrzymali znakomite wyniki: porody odbywały się bezboleśnie, w spokoju, bez szkody dla matki i płodu. W 50% somnifen zawiódł.

Paul Balard. *O mierzeniu ciśnienia krwi w położnictwie.* (Ciąg dalszy).

Nr. 4. 1926.

Lorier. *Prątek okrężnicy i glisty u kobiet.* Autora uderza fakt, iż w czasie bakterjologicznego badania moczu u kobiet ciężarnych lub położnic bardzo często dadzą się wykazać prątki okrężnicy, wywołujące ciężkie schorzenia nerek i pęcherza.

Autor zastanawia się, dlaczego błona śluzowa jelit, która w normalnych warunkach chroni organizm od przedostawania się prątka okrężnicy, zatraca swe własności ochronne. Być może w czasie ciąży przychodzi do zaburzeń w przewodzie pokarmowym i prątki okrężnicy skutkiem tego stają się bardziej złośliwe, lub też wytwarzają trujące toksyny. Obraz kliniczny tłumaczy autor w sposób następujący: U ciężarnej lub położnicy może przyjść do zapalenia błony śluzowej jelit, nabłonek ulega złuszczeniu i prątki z łatwością przedostają się do tkanki miesnej jelita stąd do naczyń krwionośnych. Organizm pozbywa się ich przez nerki lub wątrobę. Drugim ważnym momentem może być uraz błony śluzowej jelit, spowodowany przez glisty. Glisty zdaniem autora są najważniejszą przyczyną powstawania zapaleń miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego na tle prątków okrężnicy. Dlatego też radzi w podobnych przypadkach badać dokładnie kał na obecność pasorzytów.

A. Laurentic. *Uwagi ogólne o leczeniu przewlekłych schorzeń przydatków macicy.*

P. Falgairolle. *Utożsamienie grup krwi w położnictwie.*

St. Maczewski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 2 marca 1926 r.

Obecnych członków 41.

Przewodniczący Sekretarz stały prof. A. Gluziński.

1. Kol. W. Mikułowski wygłosił rzecz p. t.: *Postępy pedjatrji francuskiej — próba syntezy.* (przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

2. Kol. Karwacki wygłosił rzecz p. t.: *„Badania bakterjologiczne i serologiczne płynów wysiękowych w gruźlicy* (część pierwsza), (przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji prof. Gluziński podnosi, że wielce zajmującą sprawą będzie wyjaśnienie łączności prątków Kocha ze streptotryksem. W klinice odróżniamy objawy klinicznie zupełnie podobne lecz bakterjologicznie różne jednak. W zakażeniu streptotryksem jodek potasu jest środkiem specyficznym, nie jest to tylko zbieg okoliczności, gdyż klinika stale potwierdza dodatni wpływ tego środka na przebieg zakażenia streptotryksem. Mówca zapytuje prelegenta jakie wyniki można otrzymać przez zaszczepienie świnkom morskim dalszych postaci — niekwasoodpornych prątków.

Kol. Karwacki obserwuje obecnie 2 chorych, u których stwierdzono streptotrix i stosowano płyn Lugola, jednak u jednego z nich wykryto ostatnio prątki kwasoodporne. Mówca przed laty zaszczepił hodowlę streptotryksu śwince i otrzymał gruźlicę gruczołową.

Posiedzenie kliniczne w dniu 16 marca 1926 r.

Przewodniczący Sekretarz stały prof. A. Gluziński.

1. Kol. J. Konopnicki przedstawia przypadek *ciężkiej cukrzycy powikłanej gruźlicą płuc i leczony insuliną i odmą.* Przypadek dotyczy chłopca 15-letniego; na cukrzycę cierpi od lat 4, leczony insuliną, przybył pod obserwację mówcy w stanie ciężkim. Stwierdzono stan prekomatyczny oraz sprawę gruźliczą w lewem płucu. Po energicznem podawaniu insuliny w ciągu 7 dni ketonurja poczęła ustępować, natomiast wyraźnie i groźnie zaczęła postępować sprawa gruźlicza. Przystąpiono do leczenia chorego odmą i po 11 insuflacjach w ciągu 6 tygodni uzyskano tak znaczną poprawę, że choremu przybyło 6 kg. na wadze.

W dyskusji 1) prof. A. Gluziński podkreśla, że przypadek przedstawiony może stanowić przykład dodatniej i ujemnej strony stosowania insuliny, która jest mieczem obosiecznym w razie powikłania cukrzycy gruźlicą. W klinice mówca miał przypadek kiedy u chorej z cukrzycą wystąpił dur brzuszny, co zmusiło do stosowania insuliny, która ze swej strony była powodem obostrzenia dotychczas łagodnie przebiegającej sprawy gruźliczej w szczycie. Za pomocą odmy sprawę tę niebawem zlokalizowano. W razie gruźlicy u cukrzycowych należy bardzo ogłędnie stosować insulinę, gdzie zaś można, należy jej unikać.

2) Kol. J. Skłodowski. Przypadek przedstawiony jest przykładem pomyślnego współdziałania dwóch nawskroś nowoczesnych metod leczniczych. Gruźlica u diabetyków cieszy się złą opinją i może dlatego rzadko stosuje się w niej odmę. Przypadek niniejszy przemawia w obronie insuliny. Ponieważ stałe jej użycie w niczem nie przeszkodziło szybkiemu opanowaniu sprawy gruźliczej przez odmę. Mówca podkreśla znaczenie dietetyki w cukrzycy i gruźlicy. Prawidłowo zastosowana dieta, bez nadmiernego odżywiania chorego, dodała choremu 6 kg. wagi.

3) Kol. A. Landau podkreśla, że moczówka cukrowa uważana była za przeciwwskazanie do odmy w gruźlicy płuc. Mówca już dawniej wskazywał, że pod wpływem insuliny następuje obostrzenie sprawy gruźliczej, jednak w cięższych przypadkach gruźlicy należy stosować insulinę, gdy w lżejszych, należy jej raczej unikać.

4) Kol. J. Konopnicki w odpowiedzi zaznacza, że o odstawieniu choremu insuliny niema mowy, gdyż jest on na insulinie od 2 lat, a właśnie pewne zaniedbanie leczenia insuliną i obostrzenie jednoczesne sprawy gruźliczej wywołało śpiączkę.

2. Kol. J. Held przedstawia przypadek *zgorzelinowego zapalenia płuc wyleczonego za pomocą odmy sztucznej,* dotyczący mężczyzny 37 l., który przybył na oddział w stanie ciężkim i po 3 krotnem założeniu odmy został zupełnie wyleczony.

Za warunki niezbędne do stosowania odmy sztucznej w zgorzeli płuc uważa mówca: 1) umiejscowienie sprawy w górnym płacie, 2) wczesne zastosowanie odmy, gdy niema jeszcze zrostów.

W dyskusji 1) Kol. Z. Michalski podaje, że miał możność obserwować dosyć często zgorzel płuc w klinice wewnętrznej szpitala Św. Ducha. Nie wdając się zasadniczo w metody leczenia zgorzeli płuc, podnosi mówca że 1) są przypadki zgorzeli płuc, które albo nader łatwo się poddają wszelkim środkom terapeutycznym — inne zaś nie poddają się żadnym środkom; 2) we wszystkich przypadkach zgorzeli płuc w płatach dolnych widział M. poprawę po bronchoskopji stosowanej przez prof. Erbricha.

2) Kol. Karwacki podnosi, że jeden z autorów francuskich za pomocą bronchoskopji wstrzykiwał do ogniska środek przeciwgnilny — gomenol i otrzymywał wyniki bardzo pomyślne.

3) Kol. A. Landau stwierdza, że zgorzel płuca nie zawsze jest typowa. Bronchoskopji mówca nie próbował. Zasadniczym warunkiem dobrego wyniku w odmie jest wczesne jej zastosowanie. Skojarzenie metody bronchoskopji i odmy dla dolno i górno płatowych zgorzeli jest bardzo pożądane.

4) prof. A. Gluziński podkreśla znaczną różnicę między dolno i górnopłatową zgorzelą płuc. Górne powstają jako skutek

zapalenia płuc włóknistego u ludzi z wadliwą budową klatki piersiowej; dolne zaś zgorzele powstają wskutek rozedmy, wówczas mamy liczne zrosty utrudniające odmę. W danym przypadku jest okolicznością bardzo szczęśliwą, że szczyt płuca został przez odmę zupełnie prawie zgnieciony.

3. Kol. Karwacki wygłosił rzecz p. t: *„Badania bakterjologiczne i serologiczne płynów wysiękowych gruźliczych* (część druga — ukaże się w druku). K. podnosi, że dawniej robił doświadczenia z zawiesiną wodną, wiele też prób wykonał po wojnie z zawiesiną wodną i wyskokową. Mówca chce dowieść wieloszczepowości prątków gruźliczych: przeciwnej tezy dotychczas nikt nie dowiódł, a w nauce sprawa stoi tak, jakby był tylko jeden szczep gruźliczy. Autor stoi na stanowisku, że szczepów tych jest olbrzymia ilość.

4. Kol. E. Reicherówna i Apfelbaum, wygłosili rzecz p. t.: *„O badaniach czynnościowych wątroby"*.

W dyskusji 1) Kol. Z. Michalski podnosi, że wątroba jest gruczołem różnorodnym, więc prób wydolności jest też dużo. Jednak praktyczne znaczenie będą miały tylko próby najmniej skomplikowane. Jedną z najprostszych i pożytecznych prób jest próba na urobilinogen.

2) Kol. A. Landau. Liczny materjał powinien być opracowany według grup chorobowych. Mówca nie zgadza się na podział na żółtaczkę hemolityczną i cholemiczną, oraz na nazwę żółtaczka nieżytowa. Wniosków klinicznych z prac przytoczonych wyciągnąć nie można. Czynności wątroby są wielorakie, więc można mówić o niedomodze tej lub innej jej czynności, ale nie o całym narządzie.

3) prof. Gluziński podkreśla, że mówczyni przedstawiła tylko materjał swoich badań bez wysuwania wniosków. Podziału żółtaczki na zastoinową, hemolityczną i miąższową nie da się klinicznie przeprowadzić, szukanie nowych dróg jest konieczne, gdyż dotychczasowe próby nie są pewne i polegać na nich nie można.

4) Kol. E. Reicherówna stwierdza, że o wartości prób mówi załączona tabela: o każdej próbie można wiele mówić, niektóre z tych prób dają nikłe wyniki. Praca mówczyni wykazała, że właśnie 3 najwięcej przyjęte próby (urobilinogen, opadanie krwinek, i próba wodna) mają największe znaczenie praktyczne.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Posiedzenie kliniczne w dniu 13 kwietnia 1926 r.

Przewodniczący: Prezes Sawicki.

1. Kol. W. Ręczajski pokazał chorą z następującym stanem chorobowym: *Ductus Botalli persistens sub forma aneurismatis art. pulm. in individuo cum luete viscurali.* (Do druku).

2. Kol. Mikułowski przedstawił przypadek *zespołu vasculoendocrino-vegetatywnego* u chłopca 13 letniego.

W dyskusji 1) prof. Sawicki zapytuje mówcę, jaki charakter miały wymioty. Przytacza przypadek okresowych wymiotów u pewnej chorej.

2) Kol. Brokman nie zgadza się z objaśnieniem, jakie mówca dał w celu wytłumaczenia alkaliczności moczu u przedstawionego chorego.

3. Kol. Marta Erlichówna wygłosiła odczyt: *Wartość kliniczna badań nad białemi ciałkami krwi.* Po krótkim wstępie historycznym mówczyni przedstawia zarys stanu o białych ciałkach w świetle nowszych poglądów, oraz na podstawie własnych badań (mniej więcej 300 przypadków — 1000 badań). Arneth pierwszy starał się wprowadzić do kliniki metodę badania zmian morfologicznych w obrazie obojętnochłonnym. Pomysł A. zmodyfikował i skorygował Pappenheim, który przyjął koncepcję przesunięcia obrazu obojętnochłonnego w lewo. W tem też ujęciu Schilling usystematyzował metody badania białych ciałek krwi i spopularyzował je dla celów klinicznych. Mówczyni uwzględnia w swoich badaniach stopień przesunięcia obrazu, oraz studjuje według Naegeli'ego zmiany degeneracyjne, występujące w ciężkich zakażeniach. Wyjaśnia istotę leukocytozy; zwiększenie się ogólne liczby białych ciałek i % segmentowanych potem przesunięcie w lewo, nie proporcjonalne do stopnia leukocytozy — przeciwnie liczba ogólna białych ciałek może spaść i to nawet poniżej normy. Tę leukopenję, która jest okresem leukocytozy, należy odróżnić od leukopenji, występującej od początku choroby bez zmian w obrazie obojętnochłonnym (dur, odra). Zmiany t. zw. toksyczne w zarodzi i ziarnistości powstawać mogą pod wpływem toksyn, albo fagocytozy. Z innych właściwości białych ciałek zasługuje na podkreślenie: 1) leukocytoza fizjologiczna u dzieci aż do okresu pokwitania, 2) leukocytoza w ostrych chorobach zakaźnych u niektórych osobników; 3) występowanie młodych postaci leukocytów w leukocytozie:

a) W ostrych chorobach zakaźnych *(pneumonia, pleuritis, pyelitis, peritonitis* i inne) omawiane zmiany w obrazie obojętnochłonnym pozwalają odrzucić z dużem prawdopodobieństwem inne sprawy jak dur, prosówkę, w których te zmiany nie występują. b) Badanie krwi pomaga do różnicowania pomiędzy zapaleniem opon ropnem a gruźliczem (brak zmian, czasem monocytoza) i chorobą Heine-Medina (leukopenia z eozynofilją) i płonicą (leukocytoza z eozynofilją), odrą (leukopenja), różyczką (leukopenja z komórkami plazmatycznemi). W durze i paradurach występuje leukopenja stale tylko u dorosłych, u dzieci często jej brak, u niemowląt widzimy nawet leukocytozę. W różniczkowem rozpoznaniu między durem a posocznicą, w której liczba białych ciałek znacznie się obniżyła, głębokie zmiany w obrazie obojętnochłonnym przemawiają za posocznicą. (Autoreferat).

W dyskusji 1) Kol. Landau podkreśla znaczenie badania białych ciałek krwi. Przypomina, że podał przypadek, w którym występowała wysokiego stopnia limfocytoza. W drugiej pracy była omawiana hematologja duru, w trzeciej — wpływ usadowienia się laseczki durowej na obraz hematologiczny. Kol. Landau podaje jeszcze mechanizm powstawania zarówno leukocytozy jak i leukopenji według najnowszych badań niemiecko-amerykańskich.

2) Kol. Świderski. Pojęcie leukopenji i leukocytozy, wysnute z ilości leukocytów w 1 mm sz. krwi nie odpowiada często istotnemu zwiększeniu się lub zmniejszeniu ilości krwinek w organizmie. Dane obliczeń w kamerze zależą w znacznej mierze od stopnia rozrzedzenia krwi, ulegającego znacznym odchyleniom w przebiegu niektórych chorób. Pewne pojęcie o stopniu rozrzedzenia krwi może dać nam refraktometrja (np. 10.000 leukocytów w 1 mm sz. przy n/D. odpowiadającym podług Reissa 10% białka surowiczego, nie może odpowiadać 10,000 leukocytów przy n/D = 4% białka): jednakże w wielu przypadkach byłoby niezbędnem obliczać ogólną ilość krwi. Co się tyczy limfocytozy wieku dziecięcego, to byłoby ciekawem zbadanie, o ile może pozostawać ona w związku z pewną swoistą djetą tego wieku, gdyż wiemy, że np. u dorosłych zmiana pożywienia może się mocno odbić na wzorze krwi, (np. obfite pożywienie mięsne prowadzi do zwiększenia się leukocytów wogóle, zwłaszcza zaś obojętnochłonnych; przeciwnie, strawa węglowodanowa powoduje limfocytozę i to dość znaczną).

3) Kol. Erlichówna odpowiada na zarzuty kol. Landaua, że wogóle nie przytaczała nazwisk autorów, z wyjątkiem imion wielce zasłużonych w hematologji.

4) Kol. Cygielstreich wygłosił odczyt *„Achylia Gastropancreatica.*

W dyskusji Kol. Gerner zapytuje, dlaczego w przypadkach, zamieszczonych na tablicy, nie określono pepsyny. Wobec braku badań na pepsynę nie można mówić o achylia gastrica; w dwóch przypadkach zaś, w których mamy cyfry wolnego kwasu solnego i ogólnej kwasoty, wogóle nie można mówić o achylia gastrica.

Kol. Landau, odpowiada, że spodziewał się podobnego zarzutu. Badania na pepsynę nie zostały wykonane przez niedopatrzenie.

K. Gerner, II. sekretarz doroczny.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 17 marca 1926 r.

1. Kol. Neumark przedstawia kobietę *z owrzodzeniem podudzia,* leczoną z dobrym skutkiem insuliną i dietą skąpą w wodany węgla.

2. Kol. Tomaszewski przedstawia chorego *po resekcji krtani z powodu raka;* po pierwszej operacji rozeszły się szwy między gardzielą i przełykiem; po oczyszczeniu się rany, po upływie trzech tygodni, nałożono szew trzypiętrowy, który dobrze się utrzymał.

3. Kol. Dengel wygłasza odczyt: *O etjologji wola.* Na wstępie mówca omawia trudności w określeniu pojęcia wola. W Polsce wole spotykamy nagminnie w Tatrach, na Podkarpaciu oraz w Małopolsce Zachodniej. Dużo istnieje teoryj, objaśniających powstawanie wola, nieraz sprzecznych ze sobą, żadna jednak z nich nie wyjaśnia zagadnienia. Następnie mówca omawia ważniejsze teorje. Teorja toksyczno-zakaźna posiada najwięcej podstaw prawdopodobieństwa, aczkolwiek sprawców tego zakażenia ani wśród bakteryj, ani wśród pierwotniaków nie znaleziono. Podstawą nowego ujęcia patogenezy wola z biologicznego punktu widzenia jest przypuszczenie, że wole jest fizjologicznym wyrazem zaburzenia w przemianie materji; zaburzenia, wywołane przez brak pewnych substancyj które choćby w minimalnych ilościach, jednak są istotną częścią składową naszego ustroju i które, ulegając rozpadowi, muszą być stale dopełniane ze świata zewnętrzne-

go. Stąd porównanie wola z awitaminozami. Brak jodu w otaczającym świecie przyrodniczym, według nowoczesnej teorji szwajcarskiej, ma być przyczyną pojawienia się wola w danej miejscowości.

Mówca stara się udowodnić, że teorja ta w zastosowaniu do naszych warunków geologicznych i chemicznych na Podkarpaciu i w Zachodniej Małopolsce nie tłumaczy przyczyny powstawania wola li tylko brakiem jodu w otoczeniu. Na całem Podkarpaciu i w Zachodniej Małopolsce znajdują się, według Szajnochy, liczne solanki, które cechuje znaczna zawartość chlorku oraz jodku sodu; liczba tych solanek jest niemal nieograniczona. Jodek sodu w wodzie świadczy wszakże, o obecności jego w ziemi i otaczającym świecie przyrodniczym. Fauna i flora Podkarpacia i Zachodniej Małopolski nie cierpi zatem na brak jodu w otoczeniu, a stąd też wola tam nagminnie spotykanego nie można uważać za zjawisko, wywołane przez brak jodu w przyrodzie. Dysharmonja gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem odgrywa rolę w etjologji wola, dowodem tego jest wole, występujące w okresie wzrostu, pokwitania, ciąży i t. d. W zakończeniu mówca stwierdza, iż ostotnia przyczyna powstawania wola została niewyjaśniona i niewątpliwie pojęcie wola musi obejmować różne postacie oddziaływania tarczycy na nieznane nam do dnia dzisiejszego czynniki szkodliwe.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Sterling, Mogilnicki, Tomaszewski, Kunig i Gliksman.

Sekretarz (—) *Rueger.*

Polskie Tow. Anatomiczne.

Posiedzenie z dnia 24 lutego 1926 r.

Przewodniczący: Prof. J. Tur.

Sekretarz: Dr. Grzybowski. Obecnych osób 36.

1. Zatwierdzenie protokołu posiedzenia poprzedniego.

2. Prof. Loth referuje wynik pertraktacji prowadzonych z Tow. Przyrodników Polskich im. Kopernika w sprawie druku prac Anatomiczno-Zoologicznych w „Kosmosie". Na razie Kosmos pomimo, że nie będzie specjalnym organem Tow. Anatomiczno-Zoologicznego, będzie jednak drukował wszystkie prace z tego zakresu, nadesłane przez członków Twa Anatomiczno-Zoologicznego. *W dyskusji* zabierali głos Prof. Konopacki, Dr. Słonimski. Prof. Stołyhwo podkreślił konieczność wydawania własnego pisma anatomiczno-zoologicznego.

3. Na przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Zjazdu Anatomiczno-Zoologicznego został wybrany prof. E. Loth. Zebranie poleca P. Lothowi dobrać współpracowników.

4. Dr. Słonimski zademonstrował cały szereg preparatów zabarwionych metodą benzydynową. Mówcy udało się zabarwić nie tylko naczynie krwionośne lecz i naczynia chłonne.

5. P. Sadowski przedstawił rzadkie odmiany mięśni glistowatych: pierwszy mięsień glistowaty rozpoczynał się dwiema głowami — od wyrostka dziobiastego i od guzowatości kości promieniowej, drugi m. glistowaty rozpoczynał się od wspólnej masy mięsnej m. zginacza palców głębokiego, trzeci m. glistowaty posiadał początek normalny, zaś końcowy przyczep rozdwojony przyczepiał się do sąsiednich krawędzi 3 i 4 palca, czwarty m. glistowaty o przebiegu normalnym. *W dyskusji* zabierali głos Dr. Poplewski i Prof. Tur.

6. Referat P. J. Grzybowskiego: *„Badania filogenetyczne nad tętnicą trzewną i jej rozgałęzieniami"* .Praca ukaże się w druku. *W dyskusji* zabierali głos: Prof. Loth, Dr. Poplewski, Prof. Roszkowski, Prof. Stołyhwo, Prof. Tur.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie w siedzibie swej (Widok 23) organizuje w ostatnim kwartale bieżącego roku 1926 posiedzenia dyskusyjne, na których wygłoszone będą następujące odczyty: 8 października. Piątek, p. Kazimierz Warchłowski. Zagadnienie emigracyjne w Polsce. Odczyt będzie ilustrowany przeźroczami. 22 października. Piątek, Dr. Stanisław Mutermilch. Ubezpieczenia lekarskie (ze specjalnem uwzględnieniem kasy wzajemnych ubezpieczeń na wypadek śmierci). Dr. Antoni Krzyczkowski. Koreferent. 5. listopada. Piątek, Zoolog Tadeusz Jaczewski. Zagadnienie wymierania form zwierzęcych. 12. listopada. Piątek, p. Edward Bohdan. Znaczenie gospodarcze morza polskiego. 26 listopada. Piątek. p-i Elina Pepłowska. Walka z prądami wywrotowemi w organizacjach międzynarodowych.

Kurs przeciwjagliczy dla lekarzy. Akcja zwalczania jaglicy natrafia na duże trudności przedewszystkiem ze względu na to, że lekarze nie posiadają w tym zakresie naogół dostatecznego wyszkolenia. Dlatego też Departament Służby Zdrowia przystępuje obecnie do zorganizowania w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie kursu uzupełniającego dla lekarzy z zakresu trachomatologji i organizacji społecznej walki z jaglicą. W kursie tym powinni wziąć udział jaknajliczniej lekarze państwowej i samorządowej służby zdrowia, lekarze szkolni, a w szczególności zaś lekarze, prowadzący przychodnie przeciwjaglicze, zakłady izolacyjne (leczniczo-wychowawcze) dla dzieci jagliczych i t. p. Celem umożliwienia większej liczbie lekarzy przybycia na ten kurs Departament Służby Zdrowia przyzna 15 kandydatom, poleconym przez poszczególne Województwa, stypendja w wysokości 50 zł., zwolnienie z opłat za kurs, umieszczenie w Bursie przy Państwowej Szkole Higjeny na dogodnych warunkach oraz zwrot kosztów podróży. Zechcą przeto Panowie Wojewodowie wydać podległym organom polecenie, aby wywarły nacisk na lekarzy i umożliwiły im wzięcie udziału we wspomnianym kursie. Kurs odbędzie się w Warszawie i trwać będzie od 4. XI. do 11. XI. r. b. włącznie. Program kursu i inne szczegóły zostaną podane do wiadomości w prasie przez Państwową Szkołę Higjeny (ul. Chocimska Nr. 24).

Kraków.

We środę, 13. b. m. o 8-ej 15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym Doc. Tempka: „Agranulocytoza jako jednostka chorobowa". (Z pokazem preparatów mikroskopowych).

Lwów.

„Wykłady lekarskie", są najtańszem wydawnictwem lekarskiem, wychodzącem w Warszawie staraniem osobnego komitetu redakcyjnego, na którego czele stoi Doc. Dr. Stefan Sterling-Okuniewski, Wydawnictwa tego ukazały się już trzy części, a mianowicie: Nr. 1—2 Dr. Zdzisława Szczepańskiego: „O sztucznej odmie piersiowej". Nr. 3—4 Dr. Jana Zaorskiego: „Wrzód okrągły żołądka i jego leczenie". Nr. 5. Prof. Dr. W. Grzywo-Dąbrowskiego: „Przerwanie ciąży, z punktu widzenia społecznego, prawnego i lekarskiego". Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zwracając uwagę swych P. T. Prenumeratorów i Czytelników na te nader poglądowe, wyczerpujące, a przy tem bardzo tanie wydawnictwa, przypomina, że dla ułatwienia nabycia tych wydawnictw administracja Polskiej Gazety Lek. rozesłała wszystkie wymienione wyżej wydawnictwa Swym P. T. Prenumeratorom, których uprasza też o nadesłanie przypadającej za nie należytości, względnie o zwrot przesłanych egzemplarzy.

Sprostowanie.

Z winy drukarni zaszła w numerze 42-gim Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. bardzo nieprzyjemna pomyłka w cyfrowem oznaczeniu poszczególnych stron tekstu tego numeru. Zamiast bowiem w ciągłości do numeru 41-go wspomnianego czasopisma z r. b. przypadających dla numeru 42-go stron: 779, 780, 781, 782, 783, 784, 785, 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793, 794, 795, 796, 797 i 798, oznaczono fałszywie poszczególne strony numeru 42-go częściowo temi samemi cyframi, jakiemi są oznaczone strony numeru 41-go z r. b. t. j. od numeru 773 do 792.

Pomyłkę tę spostrzeżono niestety już po rozesłaniu nakładu.

Gdy zaś strony numeru następnego t. j. 43-go P. G. L. z roku bieżącego będą oznaczone prawidłowo, a zatem od numeru 799 do 818, a także i w skorowidzu treści bieżącego rocznika będą uwzględnione prawidłowe cyfry stron numeru 42-go z r. b. redakcja czasopisma przepraszając uprzejmie P. T. Prenumeratorów za tę przykrą dla niej usterkę, uprasza Ich o łaskawe sprostowanie cyfr stronic numeru 42-go za pomocą atramentu lub ołówka chemicznego na 779 do 798.

Redakcja otrzymała:

Dr. Felix Landois: Das Empyem der Pleurahöhle und seine chirurgische Behandlung. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesammtgebiet der Medizin. Neue Folge B. IV. H. 2.

Dr. Kurt Klare: Die Reizbehandlung der Hauttuberkulose. Mit besonderer Berücksichtigung des Kinderalters. Würzberger Abhandlungen aus dem Gesammtgebiet der Medizin. Neue Folge B. IV. H. 2.

Nr. 44. 31. października 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG. Warszawa.

Badania cząsteczkowe treści żołądkowej za pomocą metod fizyczno-chemicznych.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Badanie cząsteczkowe treści żołądkowej, wprowadzone przez Ehrenreicha 1), a dokładnie opracowane i ulepszone przez Rehfussa i współpracowników 2), Ehrmanna 3). M. Labbé'go 4) i inn., znajduje coraz częstsze zastosowanie w klinice. Według tych autorów, badanie cząsteczkowe treści daje obraz całkowity przebiegu wydzielania i, poczęści, ruchów żołądka po rozmaitych pokarmach próbnych, podczas gdy jednorazowe wydobywanie treści w dowolnie obranym czasie dostarcza tylko obrazu chwilowego stanu zawartości żołądkowej.

Katsch i Kalk 5), Vándorfy 6), Filimonoff 7), Gorschkoff 8) i inni wcale nie uznają wartości badania treści za pomocą zwykłego zgłębnika żołądkowego i stosują we wszystkich przypadkach badanie cząsteczkowe za pomocą cienkiego zgłębnika Einhorna, Weilbauera lub Rehfussa. Ponadto Katsch i Kalk przyszli na zasadzie swych badań do wniosku, że jako pokarm próbny należy stosować jedynie płyn jednolicie wodnisty, przejrzysty i z lekka zabarwiony, nie zawierający białek ani soli. Stosowanie takiego napoju próbnego ma, według tych autorów, szereg stron dodatnich. a mianowicie: łatwiej jest osądzić, czy treść żołądkowa zawiera domieszki zewnętrzne, łatwiej też uniknąć błędów, powstających wskutek wytworzenia się w żołądku różnych niejednolitych warstw, łatwiej osądzić, o którym czasie żołądek usunął cały spożyty pokarm. Napój próbny o powyższych właściwościach ma jeszcze tę przewagę nad innemi pokarmami próbnemi, że, jakkolwiek wywołuje silne wydzielanie soku żołądkowego, to jednak nie wiąże większej ilości jonów H, przez co liczby, otrzymane przy zwykłem miareczkowaniu, są bardziej zbliżone do rzeczywistego stanu kwasoty czynnej treści żołądkowej.

Nie bacząc na powyższe zalety badania cząsteczkowego, ma ono także szereg przeciwników, że wymienię Küttnera 9), Schwartza i Seldine 10) i innych, którzy uważają, że zgłębnikowanie za pomocą zgłebnika cienkiego daje liczby nieścisłe, że zabiera ono za dużo czasu itd. i, że wskutek tego nieda się ono zastosować na szerszą skalę. Jak widzimy, sprawa celowości stosowania badania cząsteczkowego nie jest jeszcze w zupełności rozstrzygnięta. Mimo to należy uznać już teraz, że wiele zagadnień, dotyczących szybkości, jakości i ilości wydzielania oraz strony ruchowej czynności żołądka fizjologicznego tudzież dotkniętego różnemi schorzeniami. zostało wyświetlonych dzięki stosowaniu zgłębnika à demeure.

W swoich badaniach, z których obecnie zdaję sprawę, również stosowałem cząsteczkowe badanie treści żołądkowej, a to z powodów niżej wyłuszczonych.

W doniesieniach poprzednich 11, 12, 13) podałem szczegółowo sposób oraz wyniki badania sprawności czynnościowej żołądka za pomocą metod fizyczno-chemicznych. Jako pokarm próbny, stosowałem mieszaninę wody z białkiem, gdyż chodziło mi o określenie sprawności trawiennej żołądka, a nie o poznanie poszczególnych czynników tejże sprawności, jako to wydzielania, strony ruchowej i t. d. żołądka. Zgłębnikowanie wykonywałem dotychczas zgłębnikiem zwykłym, przez co, oczywiście, musiałem ograniczyć się do jednego lub dwóch zgłębnikowań (po spożyciu pokarmu próbnego) i nie mogłem dokładniej wejrzeć w stopniowy przebieg zmian fizyczno-chemicznych, jakim ulega treść żołądka pod wpływem zaczynowego trawienia wprowadzonego doń pokarmu próbnego. By poznać dokładniej przebieg trawienia *in vivo*, niezbędnem jest jednak poznanie stopniowych zmian głównych właściwości fizyczno-chemicznych treści żołądka podczas uskuteczniania przezeń jednego z głównych zadań, mianowicie, trawienia białka. Do tego celu najlepiej nadawało się badanie cząsteczkowe za pomocą zgłębnika *à demeure*, t. j. cienkiego zgłębnika (Einhorna lub Weilbauera).

Przed założeniem tego zgłębnika musiałem przekonać się, czy treść, wydobyta nim naczczo, w zupełności odpowiada pod względem kwasoty czynnej (Ph), wskaźnika załamania światła (n)[1]), napięcia powierzchniowego (s)[1]) i lepkości (v)[1]) i t. d. — treści, wydobytej u tego samego osobnika za pomocą zgłębnika zwykłego.

W tym celu zbadałem 11-u chorych (z nieżytem kwaśnym lub śluzowym, z bezsocznością, „nerwicą" i wrzodem żołądka, wrzodem dwunastnicy i t. d.) po 3—4 razy w różnych dniach, a mianowicie: po raz pierwszy zgłębnikowanie naczczo uskuteczniałem zgłębnikiem zwykłym, i zaraz potem zakładałem zgłębnik cienki. Treści wydobyte w ten sposób, badałem i porównywałem jedną z drugą. Tego samego chorego badałem po paru dniach naczczo i po spożyciu pokarmu próbnego za pomocą zgłębnika *à demeure*, po następnych zaś paru dniach znów naczczo i po próbie białkowej za pomocą zgłębnika zwykłego i t. d. Porównywując ilość, zabarwienie oraz Ph, n, s i v treści, wydobytej naczczo za pomocą różnych zgłębników, stwierdziłem co następuje:

1) Za pomocą cienkiego zgłębnika otrzymałem treść naczczo we wszystkich przypadkach w ilości od 20—105 cm^3. Za pomocą zgłębnika zwykłego w dwóch przypadkach (bezsoczność i nieżyt śluzowy żołądka) treści nie wydobyłem wcale, w pozostałych zaś wydobywałem zawsze mniej (nieraz o połowę), niż za pomocą zgłębnika cienkiego.

2) Zabarwienie treści, wydobytej cienkim zgłębnikiem znacznie częściej wskazywało domieszkę zwróconej treści dwunastniczej.

3) Kwasota czynna ($H^{\cdot}$) i potencjalna, była zawsze wyższa w treści, wydobytej zgłębnikiem cienkim, nieraz prawie dwukrotnie.

4) Również wskaźnik załamania światła (n) był znacznie wyższy w treści, wydobytej za pomocą zgłębnika cienkiego, nieraz o 0,5—2,0—3,0 jedności, co dowodzi większego stężenia tej treści, w porównaniu z treścią, otrzymaną za pomocą zgłębnika zwykłego.

5) Wobec powyższych wyników musiałem uznać, że treści, wydobytej za pomocą zgłębnika cienkiego (jako bardziej stężonej) nie można, przynajmniej w większości przypadków, utożsamiać z treścią, osiągniętą za pomocą zgłębnika zwykłego,

W tem krótkiem doniesieniu nie mogę zastaniawiać sie szczegółowo nad przyczyną tego zjawiska. Zaznaczam tylko, że treść, wydobyta naczczo za pomocą zgłębnika zwykłego, składa się, niezawodnie, z dwóch cieczy: 1) z treści, która znajdowała się w żołądku jeszcze przed zgłębnikowaniem, t. j. z rzeczywistej zawartości żołądka w okresie „pracy perjodycznej" (Boldyreff 14), Carlson 15), Jarno i Hecks 16) i t. d.) czy też w okresie „międzytrawiennym" (Rehfuss, Hawk i inn. 17)) oraz 2) z soku żołądkowego, wydzielanego pod wpływem samego zgłębnikowania. Dotychczas istnieje znaczna niezgodność w zapatrywaniach autorów na sposób powstawania wydzieliny żołądkowej przy zakładaniu zgłębnika *à demeure*. Szkoła Pawłowa (Hirschberg i Ganskau 18), nie uznająca istnienia wydzielania żołądkowego pod wpływem mechanicznego podrażnienia żołądka, dowodzi, na podstawie licznych doświadczeń, 1) że przy wprowadzaniu zgłębnika cienkiego, chory wykonuje szczękami szereg ruchów żujących, które, same przez się, wywołują wydzielanie soku żołądkowego, 2) że przechodzenie zgłębnika przez gardło, przełyk i wpust, a także pozostawanie zgłębnika w żołądku wywołuje podrażnienie nerwu błędnego z następowem wydzielaniem soku żołądkowego, że 3) ślina, połknięta przez chorego, przy zgłębnikowaniu, powoduje chemiczne podrażnienie śluzówki żołądka i t. d. Przeciwnie, inni autorowie, jako to, Galewski 19), Rothschild 20), Lim, Ivy i Mc Carthy 21) są zdania, że samo mechaniczne podrażnienie śluzówki żołądka przez zgłębnik wystarcza, by wywołać wydzielanie soku żołądkowego.

Przekonawszy się, że treść, wydobyta z żołądka za pomocą zgłębnika cienkiego, różni się od zawartości tegoż żołądka w okresie „międzytrawiennym", musiałem znów rozstrzygnąć kwestję, czy założenia, na których opierałem się, badając sprawność trawienną żołądka za pomocą metod fizyczno-chemicznych, okażą się słusznemi, jeżeli będę stosował badanie cząsteczkowe. W poprzednich badaniach wychodziłem bowiem z tego założenia, że należy poznać właściwości fizyczno-chemiczne zawartości żołądkowej w okresie, poprzedzającym okres trawienia, by móc osądzić, na

[1]) Objaśnienie tych znaków znajdzie czytelnik w moich pracach, cytowanych powyżej.

TABLICA I.

J. Cz., ♀, l. 24 *Apicitis ambilateralis.*

Treść	Ilość	„wolny“ HCL.	Ogólna kwasota	P_H	n	s	v	Próba sulfos.	Próba biur.	U W A G I
A	20	20	31	1,8	19,72	26,6	1,05	—	((+))	*a)* żółtawa, mętna, wodnista, bez resztek i śluzu. *b)* nieco leukoc. straw., miazga
1	20	12	26	2,1	17,8	25,0	1,02	—	—	*a)* żółtawa, wodnista, mętnawa, bez śluzu i białka *b)* j. p.
2	20	18	36	1,9	20,0	25,6	1,05	((+))	((+)) czerw	*a)* prawie bezbarwna wodnista, mętnawa, pojedyńcze strzępki białka, mało śluzu *b)* nieco więcej leukocytów
3	20	35	45	1,5	21,7	25,6	1,07	(+)	+ czerw.	*a)* bezbarwna, mętna (rozpuszczone białko), pojedyńcze strzępki. *b)* j p.
4	20	28	45	1,6	20,7	25,2	1,07	((+))	(+) czerw.	*a)* *b)* jak poprzednio
5	20	25	35	1,6	19,8	24,4	1,05	((+))	(+) nieb. czerw.	*a)* *b)* j. p.
6	20	23	40	1,7	19,9	23,3	1,05	((+))	(+) czerw. nieb.	*a)* bezbarwna, prawie przejrzysta, nieco śluzu, bez białka *b)* j. p.
8	15	22	35	1,7	19 88	23,0	1,04	—	((+)) nieb.	*a)* przejrzysta, wodnista, bezbarwna, b mało śluzu *b)* j. p

zasadzie badania treści, wydobytej w pełni trawienia, jak dany żołądek wywiązuje się z zadania. W tym celu porównywałem n, Ph, s i v treści, wydobytej naczczo, z odnośnemi cechami treści, wydobytej w ³/₄ godziny po spożyciu białka i na podstawie ich przyrostu lub zmniejszania się, wnioskowałem o sprawności trawiennej żołądka. Punktem wyjścia i podstawą do badania sprawności trawiennej żołądka były, jak widzimy, dane, osiągnięte przy określaniu cech fizyczno-chemicznych treści, wydobytej naczczo, Otóż ta właśnie treść, wydobyta za pomocą zgłębnika cienkiego, różni się, jak się przekonałem, od treści żołądka w okresie „międzytrawiennym“. Przystępując do cząsteczkowego badania treści żołądkowej za pomocą metod fizyczno-chemicznych miałem zatem przed sobą podwójne zadanie, a mianowicie: 1) przekonać się, czy założenie i wnioski, któremi kierowałem się w dotychczasowych badaniach sprawdzą się także przy badaniu cząsteczkowem treści żołądkowej i 2) dokładniej wyjaśnić przebieg zmian cech fizyczno-chemicznych treści żołądkowej podczas trawienia białka.

Ogółem zbadałem 34 przypadki rozmaitych schorzeń organicznych i czynnościowych żołądka i innych narządów trawienia oraz cierpień ogólnych, którym w większości towarzyszyły pewne dolegliwości ze strony żołądka. Zgłębnikowanie uskuteczniałem za pomocą zgłębnika Einhorna, w który wprowadzałem cienki mandryn, w celu szybszego przesunięcia główki zgłębnika do żołądka (sposób Jutte'a). Zgłębnik przesuwałem na 55 cm. od linji zębów. Po usunięciu mandrynu, wdmuchiwałem przez zgłębnik około 50 cm^3 powietrza i wyciągałem około 20—30 cm^3 treści strzykawką 20-centymetrową. Wydobywanie powyższej ilości treści trwało czasem od 1—2 minut, czasami, jednak znacznie dłużej, zwłaszcza w przypadkach bezsoczności i stanów skurczowych wpustu lub przełyku, które to skurcze zmniejszały światło zgłębnika przez ucisk. Wydobywając tylko 20—30 cm^3, świadomie zostawiałem pewną część zawartości żołądka.

Mając zgłębnik założony, chory spożywał odpowiednio przygotowaną mieszaninę wody z białkiem (p. don. I), poczem wyciągałem po 20 cm^3 treści 7 razy, mianowicie, po 1, 2, 3, 4, 5, 6 i 8 kwadransach. Podczas przerw otwór zgłębnika zatykałem końcem strzykawki. Przez cały czas zgłębnikowania chorzy nic nie mówili i nie połykali śliny, która sama ściekała do naczynia, trzymanego przez nich tuż koło ust. Każdą treść natychmiast sączyłem i wykonywałem, jak zazwyczaj, wszystkie zwykłe badania makroskopowe, drobnowidowe i chemiczne, a także określałem n, s, Ph, i v. Wszystkie te badania przeprowadzałem tego samego dnia, w ciągu 3—4 godzin podczas i po zgłębnikowaniu. U kilku chorych wydobywałem także treść w 4 godziny po obiedzie próbnym. Znaczną część chorych badano także za pomocą roentgenoskopji. Stosownie do wyników dawniejszych, zestawiłem przypadki, badane przezemnie, w czterech grupach, a mianowicie: do I-ej grupy zaliczyłem 6 przypadków (po jednym „nerwicy“ żołądka, nieżytu kwaśnego żołądka, kamicy żółciowej i t. d.), do II-ej — 15 — (nieżytu śluzowego i bezsoczności żołądka, oraz niektóre przypadki wrzodu dwunastnicy i żołądka), do III-ej — 10 — (pozostałe przypadki wrzodu żołądka i dwunastnicy, nieżytu kwaśnego i „nerwicy“ żołądka i t. d.), wreszcie do IV-ej — 3 raka żołądka.

Jak widać z powyższego, samo rozpoznanie kliniczne nie decydowało jeszcze o tem, do której grupy zaliczałem dany przypadek, albowiem kierowałem się głównie wynikiem badania sprawności czynnościowej żołądka (p. don. III, l. c.).

Grupa I. [3]).

W żadnym przypadku tej grupy nie stwierdziłem wyraźnych odchyleń sprawności trawiennej żołądka od warunków fizjologicznych. Treść wydobyta naczczo (treść A), o ile nie zawierała większych domieszek treści dwunastniczej wykazywała n, najczęściej, nieprzekraczające 23,0 s — od 24,0 do 27,5, v — od 1,03 do 1,34, Ph od 1,4 do 6,0.

Treść, wydobyta w kwadrans po spożyciu mięszaniny białka z wodą (treść 1) wykazywała zawsze znaczne zmniejszenie się n (o 1—2—3 jedności), s zmniejszało się o 1 do 4 jedności, v— o 0,02 do 0,15, Ph zaś wzrastało o 0,2 do 2,0. Wszystkie te właściwości fizyczno-chemiczne świadczyły o mniejszem stężeniu treści żołądkowej 1, w porównaniu z treścią A. To zmniejszenie się stężenia treści żołądkowej po spożyciu białka, wywołały bez wątpienia, następujące czynniki, 1) rozcieńczenie treści, pozostałej w żołądku (po zgłębnikowaniu naczczo) przez 100 cm^3 wody przekroplonej, 2) niedostateczne zrównoważenie tego rozcieńczenia przez zaczynowe trawienie białka, które to trawienie jest nikłe w ciągu pierwszych 15 minut.

W treści, wydobytej w 2 kwadranse po spożyciu białka (treść 2) widzimy przyrost n, s i v oraz zmniejszenie się Ph, w porównaniu z treścią 1, jednakże że wartości są wciąż jeszcze mniejsze (z wyjątkiem Ph), niż w treści A. To dowodzi: 1), że sprawa trawienia białka posuwa się naprzód w okresie pomiędzy 15 a 30 minutami po spożyciu mieszaniny próbnej i 2), że stężenie pierwotne treści okresu „międzytrawiennego“ nie zostaje jeszcze osiągnięte po 2-ch kwadransach.

Największy postęp sprawy trawienia stwierdzałem w okresie pomiędzy 30 a 45 minutami po spożyciu białka. Mianowicie, w treści, wydobytej w 3 kwadranse po spożyciu białka (treść 3), spotykałem zawsze [4]) n, większe niż w treści A, również s było najczęściej większe, a Ph mniejsze, niż w treści, wydobytej naczczo. Kwasota „ogólna“, wyniki prób sulfosalicylowej i biuretowej również przemawiały za tem, że treść 3 jest bardziej stężona, niż treść A.

---

[2]) W przypadkach z zaległościami naczczo, wydobywałem większą część zawartości.

[3]) W celu lepszego orjentowania się w danych, poniżej przytoczonych, podaję tutaj, jako przykład w 4-ch tablicach, wyniki badania jednego przypadku charakterystycznego dla każdej grupy.

[4]) O ile domieszka nadmiernej ilości zwróconej treści dwunastniczej lub śluzu „zewnętrznego“ nie zagmatwała obrazu.

TABLICA II.

M. S. ♀, l. 29. *Morphinismus chronicus. Gastritis anacida chronica.*

Treść	Ilość	„wolny" HCL	Ogólna kwasota	P_H	n	s	v	Próba sulfos.	Próba biur.	UWAGI
A	20	0	20	3,1	20,5	30,5	1,28	(+)	+ czerw. nieb.	*a*) treść żółta, mętna, lepka śluz, bez resztek *b*) dużo pasemek śluzu. nablonki
1	10	0	8	3,8	18,9	27,9	1,12	((+))	+ nieb.	*a*) treści nieco mniej, żółta, mętna, mniej lepka, śluz, białko *b*) j. p.
2	8	0	12	3,4	19,1	27,9	1,13	+	+ nieb.	*a*) treść bezbarwna, mętna, śluz, białko *b*) j. p.
3	10	0	16	3,6	20,0	28,4	1,15	+	++ nieb.	*a*) z początku bezbarwna, potem nagła domieszka żółci, śluz. białko *b*) j. p.
4	12	0	16	3,3	19,0	28,3	1,16	(+)	(+) nieb.	*a*) z początku zbita, potem bezbarwna, bez białka *b*) j. p.
5	12	0	14	3,4	20,2	29,4	1,19	(+)	(+) nieb.	*a*) żółta, bez białka *b*) j. p.
6	12	0	12	3,4	20,0	28,4	1,18	(+)	(+) nieb.	*a*) slabo żółta, bez białka *b*) j. p.
8	10	0	10	3,5	20,1	27,6	1,16	(+)	(+) nieb.	*a*) *b*) j. p.

TABLICA III.

Ch. F. ♀ l. 19. *Gastritis superacida chronica.*

Treść	Ilość	„wolny" HCL	Ogólna kwasota	P_H	n	s	v	Próba sulfos.	Próba biur.	UWAGI
A	25	15	35	2,0	22,3	25,2	1,14	+	+ czerw.	*a*) słabo-żółta, mętnawa, bez resztek, nieco śluzu *b*) b. dużo leukoc. straw., śluz. miazga
1	20	0	26	2,7	19,92	23,0	1,10	+	+ czerw.	*a*) bezbarwna, przejrzysta, nieco strzępków białka *b*) j. p.
2	20	12	40	2,0	22,4	25,4	1,16	+	+ czerw.	*a*) bezbarwna, mętnawa (rozpuszczone białko) *b*) j. p.
3	20	25	75	1,7	24 35	26,3	1,18	++	+++ czerw.	*a*) bezbarwna, mętna (rozpuszczone białko) *b*) j. p.
4	20	50	115	1,4	30,2	27,2	1,19	++	+++ czerw.	*a*) *b*) j. p.
5	20	24	72	1,6	31,5	28,4	1,20	+	++ czerw.	*a*) *b*) j. p., z lekką domieszką żółci
6	20	20	40	1,8	23,6	33,9	1,22	+	++ czerw.	*a*) int. żółta, nieco śluzu *b*) j. p., miazga żółta
8	20	20	35	1,8	23,5	28,9	1,18	+	+ czerw.	*a*) int. żółta, mętna, nieco śluzu *b*) j. p.

W mniejszości przypadków zdarzało się, że treść 4, (wydobyta po 4 kwadransach) lub treść 5 wykazywały jeszcze większe n, s i v oraz mniejsze Ph, niż treść 3; jednakże zmiana tych wartości fizyczno-chemicznych, w porównaniu z treścią 3 była nieznaczna. W znacznej większości przypadków, treści 4, 5 i 6 wykazywały powolne zmniejszanie się wartości n, s, v i kwasoty czynnej, zaś w treści 8 (wydobytej w 8 kwadransów po spożyciu białka) te wartości różniły się już bardzo nieznacznie od odnośnych wartości treści A. Wynik prób chemicznych na białko również świadczył o zmniejszaniu się jego stężenia po punkcie kulminacyjnym, osiągniętym po 3 kwadransach, i zniknięcie białka z żołądka najpóźniej po 6 kwadransach. Zestawiając zachowanie się n z s, Ph i v, przyszedłem do wniosku, że także przy stosowaniu badania cząsteczkowego, n jest najczulszą miarą postępu trawienia. Wzrost n, po pierwotnem jego zmniejszeniu się, następuje jeszcze przed wzrostem kwasoty czynnej. Stopień jego największego przyrostu na szczycie trawienia najlepiej ilustruje wynik współdziałania wszystkich częściowych czynników trawienia żołądkowego. Jednakże, przyrost ten, w porównaniu z treścią A był najczęściej wyraźnie mniejszy, niż przy stosowaniu zgłębnika zwykłego, nie bacząc na to, że bezwzględna wielkość n, zarówno naczczo, jak na szczycie trawienia, była zawsze większa przy badaniu cząsteczkowem. Wobec tego, że, jak powyżej zaznaczyłem, treść, wydobyta naczczo przy pomocy zgłębnika cienkiego, jest (w przypadkach bez zaległości pokarmowych) zawsze bardziej stężona, niż treść, wydobyta przy pomocy zgłębnika zwykłego, zrozumiałem jest, dlaczego przyrost tego stężenia, pod wpływem trawienia zaczynowego niewielkiej ilości białka, wydaje się mniejszym przy badaniu cząsteczkowem. Według moich założeń, potwierdzonych przez badania poprzednie, każdy żołądek podczas okresu „międzytrawiennego" ustala właściwości fizyczno-chemiczne swej zawartości na pewnym poziomie, dla niego charakterystycznym i w jednakowych warunkach badania, stałym. Za pomocą zgłębnika zwykłego wydobywamy właśnie treść okresu „międzytrawiennego" ‚czynności perjodycznej" żołądka. Tak, jednak, nie jest, gdy stosujemy zgłębnik cienki (p. w.). Ponadto sama obecność zgłębnika w żołądku podczas trawienia białka, daje powód do powstawania szeregu nieobliczalnych

TABLICA IV.

M. R., l. 60, ♂, *Carcinoma ventriculi ad pylorum.*

Treść	Ilość	„wolny" HCL	Ogólna kwasota	P_H	n	s	v	Próba sulfos.	Próba biur.	U W A G I
A	50	0	18	3,9	28,3	30,2	1,45	+++	+++ nieb.	*a*) mętna, brunatna, liczne resztki pokarm., kw. ml. — sanguis. + *b*) leukoc., skrobja, wł. mięsne
1	20	0	5	4,5	20,8	28,1	1,12	+++	+++ nieb.	*a*) j. p., sporo strzępków białka *b*) j. p.
2	20	0	7	4,3	21,6	28,9	1,15	+++	+++ nieb.	*a*) *b*) j. p.
3	25	0	7	4,3	21,8	29,1	1,2	+++	+++ nieb.	*a*) mętna, brunatna, liczne resztki pokarmow, kw. ml. — sang. + *b*) j. p. [białko źle straw.
4	20	0	8	4,2	21,8	29,3	1,21	+++	+++ nieb.	j. p.
5	20	0	8	4,2	21,9	29,3	1,21	+++	+++ nieb.	j. p.
6	20	0	9	4,2	22,0	29,3	1,22	+++	+++ nieb.	j. p.
8	20	0	12	4,1	22,1	29,4	1,24	+++	+++ nieb.	j. p.

odchyleń w przebiegu wydzielania, perystoli i perystaltyki żołądka, gry odźwiernika i t. d., które to odchylenia odzwierciadlają się w łącznej sumie w sprawdzianie ogólnego wyniku współdziałania tych czynników, t. j. w wielkości n. Wobec powyższego, przyszedłem do wniosku, że w razie stosowania badania cząsteczkowego, wyniki, osiągnięte za pomocą metod fizyczno-chemicznych, są mniej ściśle, niż przy stosowaniu zgłębnika zwykłego.

Grupa II.

W przypadkach tej grupy stwierdziłem upośledzenie sprawności czynnościowej żołądka. Na to upośledzenie wpływały: 1) zmniejszona wydolność wydzielnicza śluzówki, 2) zbyt wzmożona perystaltyka, z przyśpieszonem usuwaniem z żołądka białka, które zbyt krótki czas podlegało trawieniu pepsynowemu, 3) niedostateczne napięcie (tonus) mięśniówki, wskutek czego w żołądku panowało ciśnienie mniejsze, niż odpowiada optimum trawienia pepsynowego, 4) nieprawidłowe zachowanie się odźwiernika, t. j. zbyt częste jego rozkurcze, a także niektóre inne czynniki, o których mowa w Donies. III. (l. c.). We wszystkich tych przypadkach, stężenie treści 1, o którem sądziłem według wielkości n, s, v i Ph, było znacznie mniejsze, niż stężenie treści A, przyczem zmniejszenie się stężenia było jeszcze bardziej wybitne, niż w przypadkach grupy I-ej. Jest to zrozumiałe, gdyż naczczo stężenie treści żołądkowej było przeciętnie większe, niż w grupie I, zaś rozcieńczenie treści pod wpływem wprowadzonej mieszaniny wody z białkiem było znaczniejsze, szczególnie w przypadkach z niedomogą wydzielniczą, dlatego, że po pierwszem zgłębnikowaniu w żołądku zostawało mniej treści A, niż w przypadkach grupy I. Natomiast, w tych przypadkach grupy II, w których na niewydolnośc trawienną żołądka składały się głównie zaburzenia ze strony ruchowej żołądka, zmniejszenie się stężenia treści 1, w porównaniu z treścią A, bardziej zbliżało się do przypadków grupy I.

W następnych treściach (2, 3, 4 i t. d.) stwierdzałem, co następuje: Z wyjątkiem 2 przypadków, o których mowa poniżej, n nigdy nie osiągało wielkości n treści A[5]). Stężenie HCl mogło dochodzić (naprz. w przypadkach wrzodu dwunastnicy i kwaśnego nieżytu żołądka) do wartości znacznie wyższych, niż w treści A, jednakże, n było mniejsze, niż naczczo. Jednem słowem, wszystkie przypadki z wyjątkiem dwóch, zaliczone do tej grupy, a tak różne pod względem rozpoznania klinicznego, miały tę wspólna cechę, że stężenie przesączu treści żołądkowej, wydobytej w każdej chwili po spożyciu białka, było mniejsze, niż naczczo. Stosunkowo największe stężenie wykazywała, czasami, treść 3, czasami znów, treść 4, 5 lub 6. Często spotykałem wahania stężenia t. nprz. treści 4 i 6 były bardziej stężone, niż treść 5 i t. p. Tym wahaniom stężenia odpowiadały często, ale nie zawsze, wahania kwasoty czynnej i ogólnej (t. zw. Klettertypus).

2 przypadki tej grupy wymagają oddzielnego omówienia. Zarówno stężenie ogólne, jako też stężenie kwasu solnego w treści 3 tych przypadków było niższe niż w treści A. Natomiast stężenie treści 5 lub 6 było cokolwiek większe, niż w treści A; dowodziło to, że w tych przypadkach miałem do czynienia z typem trawienia spóźnionego, które szło w parze ze spóźnionem wydzielaniem. Przypadki te stanowią przejście do przypadków z prawidłowem trawieniem żołądkowem.

Grupa III.

Do tej grupy zaliczyłem przypadki, w których badanie sprawności czynnościowej żołądka wykazało jego „nadmierną pracę trawienną". Jako „nadmierną pracę trawienną" żołądka, pojmuję zbyt daleko posunięte trawienie pepsynowe białka. Przy zbyt długiem stykaniu się podłoża białkowego z jonami H' i pepsyną powstają nieprawidłowe pochodne białka, których dalsze rozszczepianie (a, być może, i wsysanie) w jelicie winno przebiegać, w myśl naszych obecnych wiadomości o kinetyce odczynów katalitycznych i zaczynowych, odmiennie, niż w warunkach fizjologicznych. Albowiem, prawidłowa współpraca trawienia pepsynowego, trypsynowego i erepsynowego — skazana jest na pewien ściśle określony czas stykania się odnośnych zaczynów i jonów H· wzgl. OH' z podłożem białkowem (22). Zbyt długie pozostawanie pokarmów pod wpływem swoistych warunków trawienia żołądkowego powoduje zatem szereg zaburzeń, o których dotychczas wiemy jeszcze bardzo mało. Niewiele też, stosunkowo, wiemy o przyczynach i mechaniźmie tych zaburzeń ze strony ruchowej żołądka. Oczywiście, że w przypadkach nadmiernego wydzielania HCl, ze skurczem lub zwężeniem odźwiernika, w przypadkach zalegania treści z powodu niedostatecznej perystaltyki i t. d., powód nadmiernie długiego przebywania pokarmu w żołądku jest dla nas jasny. Nie ulega, jednak, wątpliwości, że w większości przypadków zaburzeń żołądkowych, grają rolę, nie te z gruba uchwytne zmiany w posuwaniu się widocznych (pod ekranem) mas pokarmowych, lecz pewne, o wiele subtelniejsze, zaburzenia w usuwaniu rozpuszczonych już pod wpływem trawienia żołądkowego składników pokarmu. Śledząc wielkość n, która najdokładniej odzwierciadlała stężenie tych rozpuszczonych składników pokarmu, przekonałem się o istnieniu nadmiernej pracy trawiennej w przypadkach tej grupy. Już stężenie treści 3 było znacznie większe, niż w treści A, zaś w następnych treściach 4, 5, 6 a nawet 8 n dochodziło niekiedy do niezwykle wysokich wartości 28,0 do 30,0 i powyżej, a to przy braku domieszek zewnętrznych. Zachowanie się żołądka w tych przypadkach było różne. W jednych przypadkach stężenie treści po spożyciu białka szybko wzrastało, tak, że już treść 2 była bardziej stężona, niż treść A; następne treści 3, 4, lub 5 wykazywały wówczas nader znaczne stężenie, które szybko spadało, tak, że w treści 6, a najpóźniej w treści 8, stężenie zbliżało się do wa-

[5]) Wciąż podkreślam: o ile nadmierne zewnętrzne domieszki nie zniekształcały obrazu rzeczywistego.

runków prawidłowych. Dość równolegle z ogólnem stężeniem szła czasami, ale nie zawsze, zawartość „wolnego" HCl i ogólna kwasota. Przypadki te należą najczęściej do typu o wydzielaniu przyspieszonem oraz wzmożonem ilościowo i jakościowo.

W innych znów przypadkach stężenie treści wzrastało z początku powoli, poczem, zaczynając od treści 3, przyrost stężenia bardzo się wzmagał, i każda następna treść była bardziej stężona od poprzedniej. Największe stężenie wykazywała wówczas treść 6 lub 8. Stężenie HCl również dochodziło stopniowo do znacznej wielkości. Są to przeważnie przypadki z zaburzeniami głównie ze strony ruchowej żołądka, w których skurcz odźwiernika, niedostateczna lub nieskojarzona perystaltyka i perystola żołądka powoduje zbyt długie pozostawanie rozpuszczonego białka w żołądku, z następowem powstawaniem coraz to prostszych (stosunkowo) pochodnych białka. Wyniki prób sulfosalicylowej i biuretowej wypadają, oczywiście, silnie dodatnio w tych przypadkach, przyczem próba biuretowa wykazuje znaczną ilościową przewagę t. zw. peptonów.

Grupa IV.

Przypadki nowotworów złośliwych żołądka.

Stężenie treści A, wydobytej za pomocą zgłębnika cienkiego odpowiadało (zwłaszcza w razie obecności zaległości pokarmowych) dość dokładnie stężeniu tejże treści, wydobytej za pomocą zgłębnika zwykłego. Jest to zrozumiałe, gdyż w razie większych zaległości, wydobywałem je (t. j. ich płynną część) za pomocą cienkiego zgłębnika prawie tak samo szybko, jak przy użyciu zgłębnika zwykłego, wskutek czego wpływ wydzielania żołądkowego podczas samej procedury zgłębnikowania był niewielki.

Treść A była znacznie bardziej stężona, niż w przypadkach innych schorzeń u, mianowicie, wynosiło conajmniej 24.0 s i v były również większe, niż w innych przypadkach.

W treści 1 stwierdzałem bez wyjątku gwałtowny spadek stężenia, w porównaniu z treścią A. Na to zjawisko składa się szereg powodów, że wymienię tylko: 1) rozcieńczenie treści A (pozostałej w żołądku po zgłębnikowaniu naczczo 100-u cm wody przekroplonej musiało być tem wyraźniejsze, im większe było stężenie tejże treści i im mniej jej pozostawało w żołądku po zgłębnikowaniu naczczo, 2) wybitne upośledzenie wydzielania, 3) głęboko sięgające zaburzenia w czynności ruchowej żołądka, 4) skurcz lub zwężenie odźwiernika w części przypadków i t. d. i t. d. (p. doniesienia poprzednie).

W treściach następnych stężenie albo nie wzrastało wcale, albo też wzrastało bardzo nieznacznie, pozostając stale mniejsze, niż stężenie treści A o 3 do 8 jedności n. Żołądek zachowywał się zatem podobnie do przypadków grupy II, z tą różnicą, że niewydolność trawienna w przypadkach raka była zaznaczona o wiele jaskrawiej, niż w innych przypadkach, z upośledzeniem sprawności trawiennej żołądka. Zachodziły tutaj różnice tylko ilościowe, ale różnice dosadne i łatwo uchwytne. Mimo to, i tu muszę zaznaczyć, że przy stosowaniu zgłębnika cienkiego, różnice te były liczbowo nieco mniejsze, niż przy stosowaniu zgłębnika zwykłego. Przyczyna tego zjawiska jest niezawodnie stale ta sama (p. w.).

Zestawiając wyniki powyższe, stwierdzam, co następuje:

1) W przypadkach bez zaległości pokarmowych w żołądku, treść, wydobyta naczczo za pomocą zgłębnika cienkiego, jest bardziej stężoną, niż treść, otrzymana przy zastosowaniu zgłębnika zwykłego, i nie może być utożsamiana z zawartością żołądka w okresie „międzytrawiennym".

2) Wyniki, osiągnięte przy cząsteczkowem badaniu treści żołądkowej (z zastosowaniem metod fizyczno-chemicznych), odpowiadają w ogólnych zarysach wynikom, otrzymanym przy wydobywaniu treści zgłębnikiem zwykłym. Jednakże, (w dość licznych przypadkach) charakterystyczne, dla poszczególnych odchyleń czynnościowych żołądka, zachowanie się fizyczno-chemicznych właściwości treści występuje bardziej dosadnie przy użyciu zgłębnika zwykłego.

3) W pojedyńczych przypadkach badanie cząsteczkowe treści jest w stanie wykazać pewne odchylenia sprawności czynnościowej żołądka, których nie możemy wykryć, stosując zgłębnik zwykły. Dotyczy to szczególnie przypadków z trawieniem spóźnionem, z wahającą się czynnością wydzielniczą (Klettertypus) oraz niektórych odmian wzmożonego wydzielania lub zaburzeń w czynności ruchowej żołądka.

4) Wobec szeregu niedogodności i nieścisłości, związanych z użyciem zgłębnika cienkiego, stosowanie zgłębnika zwykłego jest bardziej wskazane. Jedynie w przypadkach, w których za pomocą zgłębnika zwykłego nie udaje się wydobyć treści naczczo, należy stosować zgłębnik cienki, a tem samem, i badanie cząsteczkowe. Stosowanie zgłębnika *à demeure* jest także wskazane w tych przypadkach, w których istnieją bezsprzecznie zaburzenia lub dolegliwości ze strony żołądka, a jednak przy użyciu zgłębnika zwykłego, otrzymujemy naczczo i w $^3/_4$ godziny po spożyciu mieszaniny wody z białkiem, takie zawartości żołądka, których cechy fizyczno-chemiczne nie wykazują odchyleń od warunków fizjologicznych. W tych przypadkach, powtórne badanie żołądka za pomocą zgłębnika *à demeure* i przy zastosowaniu metod fizyczno-chemicznych dostarcza danych, dostatecznych do rozpoznania rodzaju i stopnia odchylenia od warunków prawidłowych trawienia żołądkowego.

Piśmiennictwo.

1) Ehrenstreich: Zft. f. klin. Med. 75. 3, 4. — 2) Ehrmann: Dtsch. med. Wft., 1912, 38. — 3) Rehfuss, Bergheim i Hawk: Journ. of Am. Med. Assoc. 1921, 76, 6 i 9. — 4) Labbé i H. Meudrac: Ann. de Med. 17, 2, 1925. — 5) Katsch i Kalk: Kl. Wft., 1925, 46. — 6) Vandorfy: Kl. Wft., 1922, 45. — 7) Filimonoff: Therap. Arch. 1925, 1. — 8) Gorschkoff: Arch. f. Klin. u. exp. Med., 1922, 1. — 9) Küttner: Spez. Path. u. Ther. im Krankh. 1914. — 10) Schwarz i Seldina: Arch. f. Verdkr., 1925, XXXV, 3/4. — 11) S. Cytronberg: Arch. de Malad. de L'app. dig. 1925, XV, 7; Badanie sprawności czynnościowej żołądka przy pomocy metod fizyczno-chemicznych, doniesenie I, Polsk. Arch. med. wewn., 1926, IV, 1. — 12) Tenże: don. II., Polsk. Arch. med. wewn., 1926, IV, 2, i w druku, Arch. de Mal. de l'app. dig. 1926. — 13) Tienże: don. III., Polsk. Ach. med. wewn. ma się ukazać w zesz. 3, t. IV, 1926. — 14) Boldyreff: Erg. d. Phys. Ascher-Spiro, 11. — 15) Carlson: cyt. wg. Jarno i Hecks, W. kl. Wft., 1920. — 16) Jarno i Hecks: ibidem, oraz Jarno, ibidem, 1920, 41. — 17) Rehfuss, Hawk i inn., l. c. — 18) Hirschberg i Ganskau: Kl. Wft., 1925, 46. 19) Galewski, 1923, Med. Klin. oraz tenże Arch. f. Verd., 1925, XXXIV, 3/4. 20) Rothschild: Arch. f. Verd., 1925, XXXV, 5/6. — 21) Lim, Ivy, Mc. Carthy: Quart. Journ. of exp. Phys., 1925, 15, 1. — 21) Cisami: Am. Journ. of Phys., 1925, 72, 1. — 22) S. Cytronberg: Polsk. Gaz. Lek., 1925, 50 i 51.

Dr. Roman GLASSNER. Kraków.

Znaczenie kliniczne objawu Tschermaka i Aschnera w różnych schorzeniach mięśnia sercowego.

Z 4 sposobów mechanicznego badania systemu wegetatywnego najstarszym i najbardziej rozpowszechnionym jest sposób Tschermaka, polegający na bezpośrednim ucisku na tę część nerwu błędnego, która przebiega na szyi w bliskości tętnicy szyjnej i równolegle do niej.

Tschermak a za nim Quinke, Thanhofer, Wasilewsky, Concato i inni stwierdzili, że uciskając we wyżej wspomnianym odcinku na nerw błędny, czynność serca zwalnia, a nawet na kilka do kilkunastu sekund ustaje, co się tłumaczy mechanicznem drażnieniem nerwu błędnego.

Z bardzo obfitej literatury na ten temat co do powodu wywołania objawu Tschermaka wspomnę jednak o odmiennej koncepcji Erbena, który zwolnienie tętna, wywołane zabiegiem Tschermaka odnosi do ucisku na żyły szyjne, który to znów ucisk wywołuje zaburzenia w krążeniu wśródczaszkowem. Na pewne kliniczne znaczenie objawu Tschermaka zwrócił pierwszy uwagę Wenckebach. Badając wpływ nerwu błędnego na różne zaburzenia rytmu serca u ludzi zdrowych i chorych, zauważył, że u jednostek z uszkodzonym, mniej sprawnym, mięśniem sercowym już najlżejszy ucisk na nerw błędny wywołuje objaw Tschermaka o wybitnem nasileniu. Dalsze spostrzegania tych chorych stwierdzały szybki postęp niedomogi sercowej, która w stosunkowo szybkim czasie kończyła się śmiertelnie. Na tej podstawie przyjmuje Wenckebach, że u jednostek, u których objaw Tschermaka jest bardzo wybitnie dodatni — uszkodzenie mięśnia sercowego jest daleko zaawansowane, a rokowanie winno być bardzo ostrożne.

Spostrzeżenia powyższe potwierdzili A. Weil i Kleeman z kliniki Romberga, a w niedawnem, tymczasowem doniesieniu i Ortner.

Znane jest trudne położenie nawet wytrawnego i doświadczonego lekarza, gdy ma ocenić stopień schorzenia mięśnia sercowego względnie jego sprawność w okresie, kiedy objawy niedomogi znajdują się jeszcze w stanie utajenia; ileż to razy chory, u którego trudno cośkolwiek przedmiotowo stwierdzić, ginie w następny już dzień nagłą śmiercią wśród ataku dusznicy bolesnej! Niestety do tej chwili nie posiadamy sposobu ani metody ścisłej i pewnej, któraby przy łożu chorego to tak ważne zadanie oceny sprawności mięśnia sercowego spełniała.

Wszystkie dotychczasowe metody, nawet plethysmograficzne i elektrokardjograficzne — pomijając niemożliwość ich zastosowania przy łożu chorego, — są niepewne, zależne od różnych ubocznych wpływów, przeważnie zawodzą. Gdyby się zatem spo-

strzeżenia Wenckebacha i innych sprawdziły, byłoby to dla lekarza-praktyka niezwykle cenne i doniosłe, bo bez jakichkolwiek przyrządów, przy pewnej tylko wprawie mógłby przy łożu chorego rozstrzygać o potrzebie leczenia, a co jeszcze ważniejsze bo i o rokowaniu.

Moje spostrzeżenia i badania w tym kierunku datują się od końca 1915 r. do końca 1925, a zatem obejmują 10 lat i dotyczą 3075 chorych, oraz 1200 zdrowych, względnie również chorych lecz o zdrowym układzie krążenia. Podzieliłem cały mój materjał na 2 grupy zasadnicze, a mianowicie do 45 lat i powyżej 45 lat wychodząc ze założenia, że po 45 roku życia zwłaszcza u mężczyzn miesień sercowy, naczynia wieńcowe serca, oraz tętnice główne już nie są bezwzględnie zdrowe. Materjał mój pochodził z licznych i różnorodnych oddziałów szpitalnych, wojskowych, gdzie byłem kierownikiem, z Kasy Chorych w Krakowie oraz dotyczą chorych prywatnych.

Grupę chorych ze schorzeniami sercowemi podzieliłem na chorych z wadami zastawkowemi, chorych z wyraźnemi zmianami w naczyniach i mięśniu sercowym oraz na chorych, których wywiady przemawiały za uszkodzeniem mieśnia sercowego, lecz przedmiotowo nic lub niewiele można było stwierdzić. Osobną grupę tworzą chorzy, u których w przebiegu chorób zakaźnych (duru brzusznego, błonicy, czerwonki, płonicy oraz grypowego zapalenia płuc) zaznaczały się objawy niedomogi serca.

Przypatrzymy się p i e r w s z e j g r u p i e l i c z ą c e j 1435 c h o r y c h p o n i ż e j 45 r o k u ż y c i a. Z 1045 chorych przypadających na jednostki obarczone schorzeniami serca było 780 wad zastawkowych, a 195 schorzeń naczyń i mięśnia sercowego. Na 780 wad zastawkowych objaw Tschermaka był 115 razy wyraźnie dodatni, a na 195 schorzeń naczyń i mięśnia sercowego 51 razy wyraźnie dodatni, u chorych zaś, u których istniały tylko podmiotowe objawy (70 chorych)[1]) 18 razy dodatni.

U wszystkich powyżej wymienionych sprawność mięśnia sercowego w granicach normalnej pracy nie była upośledzona, natomiast u 215 chorych z wyraźnemi objawami niedomogi objaw Tschermaka był tylko 16 razy dodatni.

Pozostaje nam jeszcze grupa 390 chorych z chorobami zakaźnemi, u których ciężki przebieg zakażenia wywołał objawy niedomogi sercowej. W tych 390 przypadkach objaw Tschermaka był 11 razy dodatni, a z tego 8 razy w przebiegu duru brzusznego, a n i r a z u w przebiegu grypowego zapalenia płuc (na 126 przypadków).

D r u g a w i e l k a g r u p a j e d n o s t e k p o w y ż e j 45 r o k u ż y c i a obejmuje 1640 chorych z tej liczby przypada: na wady zastawkowe nie miażdżycowego pochodzenia 560 z 112 razy dodatnim Tschermakiem, na wady zastawkowe wyłącznie miażdżycowego pochodzenia (przeważnie niedomykalność zastawek aorty), 138, z 7 razy dodatnim Tschermakiem; na schorzenia naczyń i mięśnia sercowego 730 z 67 razy dodatnim Tschermakiem; na choroby zakaźne z objawami niedomogi serca 198 z 9 razy dodatnim Tschermakiem, wreszcie na chorych, u których wywiady pozwalają przypuścić schorzenie układu krążenia mimo brak przedmiotowych objawów 50 z 8 razy dodatnim Tschermakiem.

W tej całej grupie. wyłączając choroby zakaźne, było 186 przypadków z objawami wyraźnej niedomogi mięśnia sercowego, wśród których objaw Tschermaka b y ł 7 r a z y d o d a t n i. Zupełnie o d r ę b n ą g r u p ę s t a n o w i ą j e d n o s t k i w l i c z b i e 1200 z e z d r o w y m u k ł a d e m k r ą ż e n i a, względnie z cierpieniami, które na układ krążenia zwykle nie mają wpływu. Zatrzymując wyżej uwzględniony podział, zaznaczam, że 520 badanych nie przekroczyło 45 roku życia, a 680 pozostawało we wieku od 45 do 71 lat. Z owych 520 poniżej 45 lat miało 192 objaw Tschermaka silnie dodatni, a z 680 powyżej 45 lat objaw Tschermaka był tylko 69 razy dodatni. Już w tem miejscu podkreślam, że specjalnie wysoki odsetek dodatniego objawu Tschermaka stwierdziłem u chorych z dychawicą oskrzelową oraz u tych osób, gdzie niewątpliwie stwierdzono wrzód żołądka, względnie istniało silne podejrzenie w kierunku tego cierpienia. Mimo, iż wyników moich badań nie przedstawiłem w postaci odpowiedniej tabeli, sądzę, że operując tak prostym podziałem i tak skromną ilością liczb, zorjentowanie się co do wyników nie przedstawi trudności. Zanim sam wyniki moje ujmę w pewne prawidła, podkreślam, że badania były bardzo skrupulatne w tem znaczeniu, iż nigdy nie ograniczałem się do jednorazowego badania. Każdy przypadek nietylko, że wielokrotnie badałem, ale bardzo często przez kilka dni, by upewnić się, że odczyn dodatni lub ujemny nie jest wyrazem chwilowego stanu napięcia nerwu błędnego. Co do techniki zabiegu posługiwałem się lekkim i silnym uciskiem, unikając ucisku na tętnicę szyjną, coby się nie nakrywało z doniesieniem Ortnera[2]).

We wszystkich przypadkach równocześnie badałem objaw Aschnera. O jakiejkolwiek zasadzie, że tam gdzie objaw Tschermaka jest dodatni, tam i objaw Aschnera winien również być dodatni, (w obu bowiem przypadkach wynik zależy od wzmożonej wrażliwości nerwu błędnego) — mowy niema.

Często objaw Aschnera był dodatni a Tschermaka ujemny[3]) a jeszcze częściej było odwrotnie. A teraz należy zastanowić się jakie można wysnuć wnioski z moich badań i jakie one dają wskazówki. Jako pewnik można przyjąć, co zresztą nie jest rzeczą sporną, że układ parasympatyczny jest u osobników młodych i zdrowych bardziej wrażliwy, aniżeli u starszych. Moja statystyka (192 razy dodatnia na 520 młodych i zdrowych) w zupełności pokrywa się z podaniami Platza ogłoszonemi w podręczniku L. R. Müllera. Co do najważniejszej kwestji i właściwego celu mych badań, czy dodatni Tschermak dowodzi uszkodzenia mięśnia sercowego i utajonej niedomogi, muszę być na podstawie moich danych statystycznych bardzo ostrożny w ujęciu jakiejkolwiek zasady. Statystyka Wenckebacha, Weila, Kleemanna, Heringa i Kocha, pomijając, że nie jest zgodna — ma tę wadę, że dotyczy bardzo skromnej liczby badanych i nie jest wykluczoną rzeczą, że u tych autorów istnieje taki zbieg okoliczności, że ci chorzy mieli równocześnie nadwrażliwy układ parasympatyczny.

Przeważnie mało się zajmujemy kliniką układu wegetatywnego, a jeśli tu i ówdzie zatrzymujemy się nad pewnemi objawami to pod naciskiem pracy Eppingera i Hessa.

Natomiast można z powyższych spostrzeżeń twierdzić, że o s ł a b i e n i e, w z g l ę d n i e u s z k o d z e n i e s e r c a w p r z e b i e g u c h o r ó b z a k a ź n y c h n i e w y r a ż a s i ę d o d a t n i m o b j a w e m T s c h e r m a k a l u b A s c h n e r a za wyjątkiem duru brzusznego; widocznie jady bakteryjne do tego stopnia porażają nerw błędny, że mechaniczne drażnienie pozostaje już bez wpływu.

Jad durowy ma jakieś specyficzne powinowactwo do nerwu błędnego, gdyż wolne tętno przy durze mimo wysoką ciepłotę, przemawia przy klinicznych wątpliwościach rozpoznawczych za durem[4]).

Najmiarodajniejsze dla jakichkolwiek wniosków będzie porównanie grupy chorych ze stwierdzonem schorzeniem i upośledzeniem mięśnia sercowego powyżej 45 lat z grupą zdrowych powyżej 45 lat. Otóż w grupie zdrowych jest Tschermak dodatni u 10% badanych, a w grupie chorych z wyraźną niedomogą niespełna w 4%. N a j c h a r a k t e r y s t y c z n i e j s z ą j e s t m a ł a g r u p a 50 c h o r y c h z p r z y p u s z c z a l n e m s c h o r z e n i e m m i ę ś n i a s e r c o w e g o, lecz bez jakichkolwiek objawów niedomogi, w tej bowiem grupce jest objaw Tschermaka d o d a t n i u 16% badanych.

Niemniej charakterystyczną jest grupa chorych z niewątpliwą niedomogą gdzie objaw Tschermaka jest dodatni w niespełna 4%. Innemi słowy s e r c e, k t ó r e w y k a z u j e j u ż w y r a ź n e o b j a w y niewyrównania jest refraktywne wobec zabiegu Tschermaka.

Jak już wyżej wspomniałem trudno z wyników moich badań tworzyć jakieś reguły (choćby z wyjątkami) lub prawa, nie uwzględniając nawet zasady, że niewolno w naszej wiedzy głosić dogmatów. A jednak pewne oblicze się wyłania, które najlepiej scharakteryzowałbym w następujący sposób:

1) U osobników młodych objaw Tschermaka jest bardzo często dodatni przy zupełnie zdrowym układzie krążenia; obecność tego objawu dowodzi tylko nadwrażliwości układu parasympatycznego.

2) U osobników starszych, zwłaszcza u takich, gdzie nie można wykluczyć schorzenia serca, obecność objawu Tschermaka nakazuje pewną ostrożność w rozpoznaniu ujemnem jak i w rokowaniu; brak jednak tego objawu nie przechyla szali na korzyść ujemnego rozpoznania.

3) U osobników, u których wśród przebiegu choroby zakaźnej, występują objawy niedomogi serca, jak i u jednostek ze staremi schorzeniami serca, z chwilą wystąpienia niewyrównania — o b j a w T s c h e r m a k a n a l e ż y d o r z a d k o ś c i. Z tego ostatniego zjawiska można wnosić, że znaczne uszkodzenie siły dynamicznej mięśnia sercowego znosi zdolność nerwu błędnego, ha-

[1]) Tych 70 chorych zaliczyłem do grupy schorzeń naczyń i mięśnia sercowego.

[2]) Ortner: Vagus oder Carotis Druckversuch? Med. Klinik 1926.

[3]) Glassner: Przyczynek do wagotonji z bardzo silnym objawem Aschnera. Przegląd lekarski 1916 r.

[4]) Na ten temat postawiłem własną hipotezę, której tu, jako nienależącej do rzeczy nie rozwijam.

mowania mechanizmu powstawania podniet we węźle zatokowym, względnie przewodzenia tych podniet.

Jak na początku wspomniałem spostrzeżenia moje rozpocząłem jeszcze w roku 1915, uciskając wedle mego przekonania wyłącznie nerw błędny; rozmyślnie bowiem starałem się w przypadkach odpowiednich usunąć tętnicę szyjną na bok, osoba asystująca uciskała nerw błędny w miejscu jego przypuszczalnego przebiegu; już bowiem wtedy ze sprawozdania z Kongresu wiedeńskiego (1913) znałem wywody Heringa, który zalecał, by objaw Tschermaka utożsamiać z naciskiem nie na nerw błędny, lecz na tętnicę szyjną. Stanowczo zdarzało się, że uciskiem na tętnicę szyjną, nawet lekkim, nie wywołałem objawu Tschermaka podczas gdy bezpośrednim uciskiem na nerw błędny uzyskałem wyraźne zwolnione tętno. Zresztą jest o tyle rzeczą obojętną, że tak Wenckebach jak i Hering i Koch i Weil i Ortner nie zaprzeczają, że główną i właściwą rolę odgrywa tu nerw błędny, a czy to się dzieje odruchowo przez ośrodek nerwu błędnego, czy też bezpośrednio przez drażnienie odcinka dosercowego — sądzę — jest sprawą drugorzędną. Ortner utrzymuje, że wielokrotnie wywołał objaw Tschermaka również przez lekki ucisk na tętnicę udową, przez co ma zyskać na prawdopodobieństwie jego twierdzenie, że nie ucisk bezpośredni na nerw błędny wywołuje objaw Tschermaka, ale odruch od każdej gałązki przebiegającej w warstwie zewnętrznej *(adventitia)* naczynia, a może nawet i poprzez gałązkę nerwu współczulnego, wspólnie z gałązką nerwu błędnego, unerwiającą tętnice.

Praca Ortnera, a właściwie luźne jego spostrzeżenia, jak już wyżej wspomniałem ukazały się po zamknięciu mego materjału; mimo to pokusiłem się sprawdzić na dodatkowym materjale jego doświadczenie i ani razu, dosłownie ani razu, nie udało mi się wywołać objawu Tschermaka przez ucisk na tętnicę udową w tych wszystkich przypadkach, gdzie był dodatni, przez bezpośredni ucisk na nerw błędny na szyji.

Znane jest oddawna i w praktyce stosowane zwolnienie czynności serca zapomocą całkowitego zacisku tętnic udowych, a nawet i ramieniowych, ale to zjawisko zupełnie inaczej sobie tłumaczymy.

Dalsze doświadczenia w kierunku zachowania się objawu Tschermaka, czy też Aschnera w schorzeniach mięśnia sercowego są konieczne dla zużytkowania tych objawów w celach rozpoznawczych i leczniczych. Ponieważ metoda jest łatwa i przystępna każdemu lekarzowi, można uzyskać bardzo bogate spostrzeżenia, które kiedyś posłużą do skonstruowania odpowiedniej tezy. Niech niniejsze słowa zachęcą licznych lekarzy do odpowiednich sprawdzań. Wielka statystyka zadecyduje o pożyteczności i użyteczności tych objawów w codziennej praktyce.

W niniejszych doświadczeniach metoda statystyczna będzie tą ścisłą metodą, o której w dyskusji nad odczytem prof. Szumowskiego w „Krakowskiem Tow. lekarskiem" wspomniał prof. Bujwid, jako o metodzie decydującej w niektórych zawiklanych zagadnieniach.

Prof. A. BEDNARSKI. Lwów.

O zagłębieniu fizjologicznem nerwu wzrokowego przy ametropji.

Wykład wygłoszony na XII. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie.

Na II. Zjeździe Okulistów Polskich we Lwowie przedstawiłem wyniki badań moich nad zachowaniem się zagłębienia fizjologicznego tarczy nerwu wzrokowego przy emmetropji, jakoteż przy ametropji. Po Zjeździe badania swe prowadziłem dalej, z jednej strony dla własnej kontroli, z drugiej, aby wnioski otrzymane oprzeć na większym materjale. Dzisiaj pozwalam sobie zabrać głos, jednak nie tylko dla potwierdzenia wniosków już wypowiedzianych, ale przedewszystkiem dla uzupełnienia moich spostrzeżeń, dotyczących zachowania się zagłębienia fizjologicznego tarczy przy ametropji.

Dzisiejsze moje spostrzeżenia opieram na badaniu, w obrazie wziernikowym, 450 gałek ocznych, nie co do obecności, ale co do głębokości i szerokości fizjologicznego zagłębienia nerwu wzrokowego. Rozchodzi się więc tutaj tylko o takie przypadki, w których stwierdzono obecność zagłębienia fizjologicznego, przyczem pominięte są przypadki, w których ekskawacji nie było. Nie chcę przytaczać szeregu szczegółowych cyfr a ograniczę się tylko do krótkiego streszczenia wniosków do których doszedłem i do objaśnienia tychże.

W emmetropji i hipermetropji niskiego stopnia najczęściej spotykamy miernie głębokie zagłębienia fizjologiczne nerwu wzrokowego. Natomiast przy myopji niskiego stopnia najczęściej zdarzają się płytkie zagłębienia fizjologiczne tarczy.

Przy myopji i hipermetropji średniego stopnia spotykamy najczęściej płytkie zagłębienia fizjologiczne tarczy. Obok tego w hipermetropji średniego stopnia zdarzają się dość często zagłębienia fizjologiczne tarczy miernej głębokości, podczas gdy w myopji średniego stopnia należą one już do rzadkości.

Co się tyczy głębokich ekskawacji (nie t. zw. dużych i głębokich), to te najczęściej spotykałem w hipermetropji niskiego stopnia, potem przy emmetropji, następnie przy hipermetropji średniego stopnia a wreszcie przy myopji niskiego stopnia. Znachodzimy je także i w hipermetropji wysokiego stopnia. Przy myopji zaś już średniego stopnia nie spotykałem głębokich ekskawacji.

Stwierdziłem dalej, że im wyższego stopnia jest ametropja, tem rzadziej spotykamy zagłębienie fizjologiczne tarczy, zaś przy bardzo wysokich myopjach, jakoteż przy bardzo wysokich hipermetropjach wogóle zagłębienia fizjologicznego tarczy nie spotykamy. Najwyższa myopja przy której znalazłem jeszcze wziernikiem ocznym ekskawację fizjologiczną wynosiła —12 D., najwyższa zaś hipermetropja +9 D., były to jednak przypadki wyjątkowe.

W miarę wzrostu ametropji coraz rzadziej spotykamy zagłębienie fizjologiczne na tarczy, dzieje się to jednak w inny sposób przy hipermetropji a w inny przy myopji. Przy hipermetropji zagłębienie fizjologiczne tarczy zanika skutkiem działania dośrodkowego, przez zwężanie się kanału nerwu wzrokowego czyli pierścienia twardówkowego, ekskawacja staje się coraz węższą, aż wreszcie zostaje zaciśniętą i zanika. Natomiast przy myopji, czem raz wyższej, zagłębienie fizjologiczne staje się coraz płytsze i wreszcie zanika przez działanie odśrodkowe, przez rozciąganie pierścienia twardówkowego, skutkiem rozciągania się gałki w tylnym biegunie, przyczem ekskawacja pozostaje szeroka, a nawet należy przypuścić, że się raczej szerokość jej powiększa. A więc jednem słowem, przy hipermetropji zagłębienie fizjologiczne tarczy zostaje zaciśnięte, zaś przy myopji rozciągnięte.

Pozatem ostatnie badania moje w zupełności potwierdziły wnioski wysnute z poprzednich moich badań nad zachowaniem się fizjologicznego zagłębienia nerwu wzrokowego. które wypowiedziałem na Zjeździe Okulistów Polskich we Lwowie w r. 1924[1]).

Z PRAKTYKI.

Dr. Henryk REISS, asystent kliniki. Kraków.

Stosowanie szczepionek własnych w ropnych schorzeniach skóry i rzeżączce.

Z kliniki dermatologicznej U. J. Dyrektor: Prof. Dr. F. Walter.

Trudności, jakie napotykamy przy próbach szybkiego sporządzania szczepionek własnych w leczeniu zakaźnych chorób skóry i rzeżączki są przyczyną, że głównie posługujemy się obcemi szczepionkami wielowartościowemi. Nie brakło prób szybkiego sporządzania szczepionek własnych. So i Yamamoto posługiwali się świeżą wydzieliną ropną z cewki, którą rozcieńczali roztworem fizjologicznym soli kuchennej, poczem ogrzewali do ciepłoty 60° Cels. przez pół godziny i dodawali kwasu karbolowego w ilości 5%. Crocker w leczeniu rzeżączki używał jako szczepionki moczu przesączonego przez sączek Berkefielda lub odwirowanego po przesączeniu. Hecht i Osswald stosowali szczepionkę rzeżączkową uzyskaną z moczu chorego, który odwirowali, przemywali osad solą i dodawali 0,25% kwasu karbolowego. W ostatnich czasach jeden z takich sposobów uproszczonego przygotowania szczepionek własnych podał Orsos.

Orsos leczył zapalenia ropne skóry i błon śluzowych szczepionkami sporządzonemi z ropy lub soku tkankowego ze zmian chorobowych á zawierającemi własne toksyny drobnoustrojów. Celem zabicia bakteryj, bez zniszczenia ich toksyn, rozcierał autor w moździerzu wydzielinę ropną w ilości 2—3 uszek ezy z yatrenem[2]) w ilości 0,04—0,06 gr. Następnie dodawał wody sterylizowanej do objętości 8 cm^3 i roztwór ten wstrzykiwał dożylnie w różnych ilościach i określonych odstępach czasu. Wyniki lecznicze miał bardzo korzystne.

Na materjale chorych kliniki dermatologicznej U. J. wypróbowałem ten sposób leczenia szybko sporządzanemi szczepionkami w przypadkach chorób skórnych i rzeżączki. Szczepionki sporządzałem silniejsze, używając bądźto większej ilości wydzieliny ropnej, bądź mniejszej ilości wody, wskutek czego szczepionki zawierały większą ilość toksyn.

Technika sporządzania tych własnych szczepionek była następująca: W moździerzu wyjałowionym przez gotowanie rozciera-

---

[1]) Klinika Oczna 1924. Arch. d'Ophtalm. XLII. 1925.

[2]) Kwas jodooxychinolinosulfowy o zawartości 30% jodu.

łem pewną ilość ropy, zależnie od jej jakości z 0,05 gr. yatrenu przez dwie minuty. O ile miałem do czynienia z czystą, świeżą ropą, brałem ją 6—8 razy na uszko ezy i tę uzbieraną ilość rozcierałem z podaną ilością yatrenu; o ile wydzielina była śluzowo-ropną lub śluzową, starałem się jej uzbierać więcej, nawet do wielkości ziarna soczewicy. Następnie nabierałem do pipety 7 cm³ wyjałowionej wody przekroplonej i wpuszczałem 2 krople do moździerza zarabiając je z roztartym poprzednio yatrenem na papkę, poczem zwolna mięszając, wylewałem resztę wody z pipety do moździerza. Otrzymawszy w ten sposób płyn ciemno-żółty mniej lub więcej przeźroczysty przelewałem do flaszeczki wyjałowionej, którą zatykałem korkiem gumowym. Szczepionkę w ten sposób sporządzoną można było natychmiast użyć, a zawartość flaszeczki wystarczała na 3—4 wstrzyknięcia. Po jej wyczerpaniu, o ile zachodziła tego potrzeba, sporządzałem nowe szczepionki.

Przeszczepienia świeżo sporządzonych szczepionek gronkowcowych i rzeżączkowych na pożywki dały zupełnie ujemne wyniki.

W liczbie 34 chorych tym sposobem leczonych były:

4 przypadki zapalenia pęcherza (t. j. 2 rzeżączkowe i 2 wywołane przez prątek jelitowy),

1 przypadek zapalenia nieżytowego cewki,

1 przypadek czyraczności (*furunculosis*),

2 przypadki liszajca skóry, twarzy i tułowia (*impetigo vulg.*),

1 przypadek figówki pospolitej (*sycosis vulg.*),

6 przypadków trądzika ropnego pospolitego (3 skóry twarzy i 3 skóry tułowia),

4 przypadki zapalenia przyjądrza (2 w przebiegu rzeżączki ostrej a 2 w przebiegu przewlekłej),

13 przypadków rzeżączki cewki (z czego 3 w przebiegu rzeżączki przewlekłej a 10 w przebiegu ostrej, z tych ostatnich zaś 5 w przebiegu rzeżączki cewki przedniej i 5 całej cewki),

1 przypadek wrzodu miękkiego.

Szczepionki znosili chorzy bez większych dolegliwości.

Po wstrzyknięciach wśródżylnych następował odczyn ogólny ustroju w 70% przypadków. Objawiał się wzmożeniem się ciepłoty ciała i ogólnem osłabieniem, niekiedy bólami głowy. Ciepłota ciała wzrastała w 2—3 godzin po wstrzyknięciu i wahała się zazwyczaj między 37—38,5° C., wyjątkowo tylko przekraczała 38° C.

W ośm do dwunastu godzin po zastosowaniu szczepionki ciepłota ciała opadała, stan ogólnego osłabienia natomiast utrzymywał się nieraz nieco dłużej. Miejscowy odczyn po wstrzykiwaniach dożylnych nie występował zupełnie.

Po wstrzykiwaniach domięśniowych odczyn ogólny występował znacznie rzadziej niż po dożylnych i w mniejszym stopniu, występował też nieco później i dłużej się utrzymywał. Odczyn miejscowy występował tu również rzadko, w postaci nieznacznego zaczerwienienia skóry i obrzęku w miejscu wstrzyknięcia; przeważały natomiast skargi chorego na bóle miejscowe, trwające po kilkanaście godzin.

Naogół stopień odczynu ogólnego był tem większy, im większe było nasilenie sprawy chorobowej (n. p. szczególnie w zapaleniu rzeżączkowem przyjądrza), większy też bywał po pierwszem wstrzyknięciu niż po następnych.

Odczyn ogniskowy występował wybitnie po pierwszem wstrzyknięciu u chorych na rzeżączkę powikłaną zapaleniem przyjądrza. Przyjądrze stawało się większe, twardsze i boleśniejsze. U chorych z ropnem zapaleniem skóry spostrzegałem odczyn ogniskowy w postaci wzmożonego sączenia i zaczerwienenia, wszelako tylko po pierwszem wstrzyknięciu i tylko w razie znacznego stopnia sprawy chorobowej.

W czterech przypadkach zapalenia pęcherza i w jednym przypadku zapalenia przyjądrza, wobec braku dostatecznej ilości wydzieliny, użyłem jako materjału do sporządzania szczepionek — osadu moczu odwirowanego, z którym następnie postępowałem podobnie jak z wydzieliną ropną, wszelako używałem większych jego ilości. I tak do jednorazowego sporządzenia szczepionki brałem cały osad, uzyskany z 10 cm³ odwirowanego moczu.

Wstrzykiwania stosowałem co drugi dzień i to u jednych chorych dożylnie, u drugich domięśniowo, w ilości po 2 cm³. Jako perwszą dawkę wstrzykiwałem jednak mniejszą ilość, celem przekonania się o tolerancji ze strony chorego.

Dożylnie stosowałem szczepionkę tylko w 15 przypadkach, a mianowicie:

w 1 przypadku liszajca

w 3 przypadkach trądzika skóry twarzy

w 1 przypadku trądzika skóry twarzy i tułowia,

w 2 przypadkach zapalenia przyjądrza,

w 2 przypadkach przewlekłej rzeżączki cewki,

w 5 przypadkach ostrej rzeżączki cewki,

w 1 przypadku nieżytowego zapalenia cewki.

W czasie tego leczenia nie stosowano innych środków leczniczych, conajwyżej okłady, z obojętnych roztworów wodnych lub maści. Natomiast chorych na rzeżączkę leczono pozatem wewnętrznie i miejscowo.

Najlepsze wyniki lecznicze uzyskałem w schorzeniach ropnych skóry, używając jako materjału do szczepionki bądź zawartości pęcherzy ropnych, bądź, w razie ich braku, świeżych strupów.

I tak na 6 chorych z ropnym trądzikiem skóry twarzy i tułowia u dwóch (kobiet) ustąpiły objawy chorobowe w zupełności: i to u jednej chorej po 4 wstrzyknięciach dożylnych, u drugiej po ośmiu wstrzyknięciach domięśniowych. W trzech przypadkach pozostałych, nastąpiła znaczna poprawa (leczenia dokończono środkami zewnętrznemi), wreszcie w 1 przypadku poprawa tylko nieznaczna. U chorego z liszajcem i figówką pospolitą uzyskałem zupełne ustąpienie objawów chorobowych po ośmiu wstrzyknięciach domięśniowych, stosując zewnętrznie jedynie okłady z oliwy.

W 2 przypadkach figówki pospolitej u jednego ustąpiły zmiany chorobowe w zupełności po 3 wstrzyknięciach domięśniowych: u dwóch chorych z liszajcem skóry twarzy w jednym przypadku nastąpiło wyleczenie po 4 wstrzyknięciach; w drugim przypadku chory nie dokończył leczenia, mimo, że objawy ustepowały.

W przypadku ostrego zapalenia pęcherza wywołanego przez prątka jelitowego, uzyskałem znaczną poprawę z wyjaśnieniem się moczu po 4 wstrzyknięciach dożylnych szczepionki, podobnie przyrządzonej, stosując jednocześnie przepłukiwania pęcherza roztworem nadmanganianu potasowego i wstrzykiwania dożylne 40% roztworu wodnego urotropiny Scheringa.

W 3 przypadkach ostrego rzeżączkowego zapalenia przyjądrza były wyniki dodatnie, zwłaszcza u dwóch chorych przyjądrze w 7—10 dniach wróciło do stanu prawidłowego. W przypadkach ostrej rzeżączki cewki przedniej, lub ostrej rzeżączki całej cewki nie dało się osiągnąć wyników pomyślnych: w 3 przypadkach ostrej rzeżączki cewki przedniej nie mogłem tem leczeniem przeszkodzić przejściu sprawy chorobowej na tylną część cewki. Pozatem charakter wydzieliny i jej obraz drobnowidowy zmieniał się w zależności od leczenia zwykłego, przyczem szczepionki nie miały przeważnie wpływu ani na charakter wydzieliny ani na obecność w nich dwoinek rzeżączki. W jednym zaledwie przypadku rzeżączki ostrej cewki przedniej wydzielina czysto ropna po 17 dniach przybrała charakter czysto śluzowej.

U chorego z wrzodem miękkim żołędzi nastąpiło zupełne zabliźnienie się wrzodu po pięciu wstrzyknięciach domięśniowych. Zewnętrznie stosowałem u niego jedynie okłady z 1% wodnego roztworu siarczanu miedzi.

Spostrzegłem, że szczepionki stosowane domięśniowo wywołują mniejsze odczyny ze strony usroju, a wyniki lecznicze po wstrzykiwaniach wśródmięśniowych były pomyślniejsze niż po dożylnych, co można sobie tłumaczyć dłuższem działaniem szczepionki, nie ulegającej szybkiemu wydzielaniu.

Z zestawienia tych przypadków wynika, że szczepionki „własne" można stosować ze skutkiem pomyślnym w zapaleniach ropnych skóry i powikłaniach rzeżączki, a sposób ich przyrządzania jest prosty i dostępny dla lekarza praktykującego.

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

Spostrzeżenia o Cibalginie „Ciba".

Leki, służące do łagodzenia wszelkiego rodzaju bolów, oraz do kojenia i uspokajania układu nerwowego, ośrodkowego i obwodowego, budziły zawsze wielkie zajęcie u lekarzy, a tem samem także u chemików-technologów, usiłujących zaspokoić jak najlepiej idealne żądania lekarskie. Chodziło po prostu o stworzenie tego rodzaju ciał chemicznych, farmako-dynamicznych, które, działając pewnie i skutecznie, nie sprowadałyby t. zw. ubocznych, zupełnie niepożądanych skutków. Nie dziwne, że namnożyło się ich ogromnie wiele, tak wiele, że trudno je już spamiętać. Do dawnego zastępu przybyło w ostatnich czasach sporo nowych — że dla przykładu wymienimy weronacetynę, veramon, allonal, voluntal, noctal, gardenal, somnifen, dormiol, luminal i inne.

Wielka ilość leków, określanych mianem antineuralgica, sedativa i hypnotica, może być po prostu wyrazem zwykłego współzawodnictwa nader licznych fabryk przetworów farmako-chemicznych, ale świadczy w każdym razie o usilnej pracy, dążącej do ciągłego doskonalenia przetworów leczniczych. Owoc tego rodzaju usiłowań przedstawia cibalgina, nowy złożony związek chemiczny, wprowadzony na rynek farmakologiczny przez znaną fabrykę przetworów leczniczych Towarzystwo Przemysłu Chemicznego w Ba-

zylei „Ciba“, względnie przez jej polskie fabryczne odgałęzienie wPabjanicach.

Pod względem chemicznym przedstawia Cibalgina dimethylo-amino-phenyl-dimethyl-pyrazolono-dial. W handlu znajduje się w postacii kołaczyków, oraz postaci płynnej, w flakonach, do użycia doustnie i w ampułkach do wstrzykiwań pod skórę, w mięśnie lub wprost do żył. W kołaczykach i ampułkach mieści się po 0.2 gr. leku. Taką samą ilość leku zawiera 25 kropel rozczynu. Sprawozdania o działaniu Cibalginy, ogłoszone dotychczas w obcem piśmiennictwie lekarskiem oceniają ten nowy lek bardzo korzystnie.

Wimmer i Schwarzbrod1) czynili próby na chorych z oddzialu Mattauschek'a we Wiedniu w przeszło 100 przypadkach. W sprawozdaniu swoim podnoszą, że za pomocą Cibalginy, wstrzykiwanej pod skórę, osiągali u tabetyków, nękanych przez napady bolów, ten sam skutek, co po wstrzykiwaniach morfiny, bez względu na to, czy poprzednio uciekano się do morfiny, czy też nie stosowano jej jeszcze zupełnie. Nie mniej dobry skutek stwierdzano w przypadkach chorób umysłowych, gdy chodziło o łagodzenie stanów podniecenia, lub o leczenie bezsenności.

Flatau2) otrzymał po Cibalginie dobre wyniki u chorych z rozmaitemi nerwobólami, z rwą kulszową, w przypadkach bólów gośćcowych. W sprawozdaniu swoim podnosi, podobnie jak Wimmer i Schwarzbrod, że cibalgina, wstrzykiwana pod skórę lub w mięśnie, działa nie gorzej jak morfina. W uporczywych przypadkach uciekano się do wstrzykiwań mieszaniny obu leków i osiągano przez to wydatne zmniejszenie dawek morfiny.

W tym samym duchu wyraża się także B. Froehlich3). W przypadkach uporczywych bolów głowy, nerwobolów, — powłok i narządów wewnętrznych (gastralgje) — wywierała cibalgina korzystny wpływ pospolicie już po podaniu jej w postaci kołaczyków, w ilości 2—3 dziennie. Wstrzykiwania w mięśnie pośladków stosowano na większą skalę u chorych z zapaleniami nerwu kulszowego *(neuritis ischiadica)* wraz z wstrzykiwaniami wakcineuryny, lub yatrenkazeiny. Osiągano przez to połączenie nie tylko bezbolesność wstrzykiwań, ale nadto także złagodzenie objawów odczynu, powstającego zawsze w znacznej sile po leczeniu za pomocą samej tylko wakcineuryny lub yatrenkazeiny.

O dobrych wynikach po wstrzykiwaniach cibalginy pod skórę lub w mięśnie mówi dalej H. Hirschfeld4) na podstawie spostrzeżeń, obejmujących 75 przypadków rozmaitych chorób. Obok tego rodzaju spraw, jak rwa kulszowa, zapalenie nerwów, nerwobóle, nerwowe opryszczki (h. zoster) postrzał lędźwiowy, bole głowy, bole w przebiegu wiądu rdzenia, bole zębów wymienia Hirschfeld także szereg chorób narządów wewnętrznych jak, kamica nerkowa, wątrobiana, choroby przewodu pokarmowego, zwłaszcza jelit, przebiegające z napadami bolów. Cibalgina działała prawie zawsze pewnie i szybko. Kończąc swoje sprawozdanie oświadcza Hirschfeld: „Cibalginę poczytuję za lek bardzo wartościowy, zdolny do zastępowania morfiny i innych przetworów makowca“.

Na wcale różnorodnym materjale czynił spostrzeżenia inny lekarz niemiecki Kärcher5). Dostarczali go chorzy na zapalenie nerwów, na nerwobole, gościec mięśniowy, na uwiąd rdzenia, na raka narządów jamy brzusznej, chorzy z napadami kolki żółciowej, nerkowej, jelitowej. W przeważnej części przypadków działała Cibalgina już po podaniu jej doustnie w postaci kropel lub kołaczyków. Do wstrzykiwań uciekano się tylko wyjątkowo. Zastępywano niemi wstrzykiwania morfiny.

Zalety Cibalginy, jako leku, zdolnego zastępować morfinę podnosi z naciskiem Husserl6) na podstawie własnych spostrzeżeń w tego samego rodzaju chorobach, z jakich składał się materjał Kärchera.

Z doświadczeń neurologji i medycyny wewnętrznej korzysta obecnie także chirurgja. Wynika to ze sprawozdania Auena7), który przy bolach pooperacyjnych podawał z dobrym skutkiem rozczyn cibalginy po 25—50 kropel na dawkę. Bole, opierające się leczeniu wewnętrznemu, ustępowały po zastosowaniu Cibalginy w postaci wstrzykiwań. Szybki i pewny skutek występował po użyciu mieszaniny, składającej się z 1 cm^3 Cibalginy i 0.005 gr. chlorku morfiny.

Dobre wyniki wszystkich dotychczasowych prób leczniczych z cibalginą, otrzymywane przez lekarzy zagranicznych, uzasadniały poznanie tego leku także na polskim gruncie, a to tem bardziej, skoro wyrobem jego ma się obecnie zająć Pabjanickie Tow. Akcyjne Przemysłu Chemicznego, stworzone jeszcze przed wojną światową, jako samodzielna i w połowie na rodzimym kapitale oparta filja zakładów szwajcarskich. Zwłaszcza ten ostatni szczegół zachęcił mnie do zbadania skuteczności cibalginy. Zamiar mój ułatwił mi z uznania godną uprzejmością Oddział Naukowy tejże firmy w Krakowie, prowadzony bardzo energicznie i bardzo umiejętnie przez pana Adama Starża-Butrymowicza, przez ofiarowanie mi znacznej ilości leku. Materjału dla prób dostarczyli mi w przeważnej części chorzy z mojej prywatnej praktyki, w mniejszej części chorzy z Sanatorjum gruźliczego Gminy M. Krakowa w Prądniku Białym.

Kolejne rejestrowanie wszystkich spostrzeżeń zabrałoby zbyt wiele miejsca, nie przynosząc istotnej korzyści. Wystarczy, jeżeli streścimy wynik prób w ogólnych zarysach.

Ze względu na wielką ich częstość wspomnę na pierwszem miejscu o bólach głowy wszelkiego pochodzenia, z wykluczeniem bolów towarzyszących chorobom zakaźnym. Cibalgina działała tu zupełnie dobrze. Skutek zjawiał się pospolicie już po kilkunastu minutach, najpóźniej po upływie pół godziny. Na osobną wzmiankę zasługują dwa przypadki zatrucia tytoniowego, zdradzającego się zawrotami i bolami głowy, ociężałością myślową, rozdrażnieniem i niepokojem. Wszystkie te objawy łagodniały bardzo wyraźnie po zażyciu 1—3 kołaczyków względnie 25—50 kropel rozczynu Cibalginy. Równie skuteczną okazała się Cibalgina u 2 osób z bolem zębów.

Drugą większą grupę tworzyli chorzy z bolami mięśni i stawów przyrody gośćcowej i podagrycznej. Cibalgina działała u nich zawsze szybko i pewnie.

Podobnie, jak przytoczeni powyżej zagraniczni lekarze, widziałem nader korzystny wpływ wstrzykiwań Cibalginy w mięśnie pośladków u dwojga chorych z zapaleniem nerwu kulszowego.

Nie gorzej wypadły próby u chorych gruźliczych w przypadkach bólów w klatce piersiowej, wzniecónych przez podostre zapalenie, lub przez zrosty i zgrubienia opłucnej. Niektórzy chorzy zaznaczali zupełnie samorzutnie, że po żadnym z pośród używanych poprzednio leków nie doznawali tak szybkiej i tak znacznej ulgi, jak po cibalginie.

W ostatniej grupie naszych spostrzeżeń mieści sie kilka przypadków schorzeń narządów jamy brzusznej. Należą do nich trzy przypadki kolki żółciowej, jeden przypadek wrzodu dwunastnicy i jeden przypadek morzyska jelitowego w toku ostrej niestrawności. U chorej z wrzodem dwunastnicy łagodziła Cibalgina, podawana w kroplach lub kołaczykach, napady bolów nie gorzej, od znanej powszechnie anestezyny. Zadawalniające wyniki otrzymaliśmy także u chorego z kolką jelitową i w dwóch przypadkach kolki żółciowej: w trzecim przypadku kamicy ustąpił napad bolów dopiero po wstrzyknięciu 1 cm^3 Cibalginy, zmieszanej z 0.005 gr. morfiny.

Nader skuteczną okazała się również Cibalgina w kilku przypadkach bolesnego miesiączkowania u młodych niezamężnych kobiet.

Podobnie, jak to się dzieje z każdym innym lekiem, nawet z tak pewnie zresztą działającą morfiną, spotkaliśmy się także przy podawaniu Cibalginy z niepowodzeniem. Zdarzyło się to dwa razy. Jeden z tych przypadków dotyczy chorej gruźliczej z chorobą Basedowa, u której zjawiały się od czasu do czasu wymioty, przyrody niewątpliwie nerwowej. Bardzo skuteczną atropinę chcieliśmy zastąpić dla próby Cibalginą — niestety bezskutecznie. Drugi przypadek to chora z gruźlicą płuc i z dotkliwemi bólami w krzyżach i w lewym boku. I tu także nie osiągnęliśmy pożądanego skutku, ani po wewnętrznem podaniu, ani po wstrzyknięciu leku pod skórę. Dwa ujemne wyniki pośród 46 spostrzeżeń, a więc około 5%, to w istocie bardzo nie wiele.

Chorzy znoszą Cibalginę przeważnie zupełnie dobrze. Pewne zastrzeżenia wydają mi się wskazane wobec osób z wygórowanem napięciem układu parasympatycznego, czyli u tak zwanych wagotoników. Odniosłem wrażenie, że chorzy z objawami, *sit venia dicto,* wagotonji żołądkowej odznaczają się nieprawidłową wrażliwością wobec Cibalginy. Nastręczył mi sposobności do tego przypuszczenia przypadek choroby Basedowa o typie, określanym mianem typu wagotonicznego, oraz dalsze dwa przypadki z wagotoniczną konstytucją wegetatywną, w których po podaniu Cibalginy w kołaczykach wystąpiły nudności i wymioty. Wspominam o tych spostrzeżeniach dlatego, ażeby uzasadnić wypowiedziane przed chwilą przypuszczenie, a równocześnie zachęcić do dokładnego badania wegetatywnego układu nerwowego przed podaniem Cibalginy.

Resume: Dotychczasowe spostrzeżenia o działaniu leczniczem Cibalginy uprawniają do polecania jej na szerszą skalę w przypadkach różnorodnych bolów oraz w tych przypadkach, w których zależy na ukojeniu nie tylko bolu, ale także na uspokojeniu ośrodkowego układu nerwowego. Wartość tego leku cenić trzeba tem wyżej, skoro zastąpić nim można w przeważnej części przypadków nieodzowną do niedawna morfinę i uchronić w ten sposób chorych przed bardzo niepożądanemi następstwami używania morfiny, względnie innych przetworów makowca.

Piśmiennictwo.
1) Wimmer i Schwarzbrod: Wiener klinische Wochenschrift 1925, Nr. 38. — 2) Flatau: Fortschritte d. Therapie 1925, Nr. 19. — 3) Froehlich: Therapie der Gegenwart 1925, XII. — 4) Hirschfeld: Deutsche medizinische Wochenschrift 1925, Nr. 32. — 5) Kärcher: Der Landarzt 1925, Nr. 13. — 6) Husserl: Wiener medizinische Wochenschrift 1926, N. 14. — 7) Auen: Münch. med. Wochenschrift 1926, N. 1.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. M. MIEDZISZEWSKI, Lekarz rejon. Dyr. Gdańskiej w Bydgoszczy.

Spostrzeżenia w czasie epidemji dżumy płuc w r. 1920—1921 w Chinach.

Epidemje dżumy pośród narodów Azjatyckich, jak już niezbicie dowiedziono, powstają wskutek przeniesienia lasecznika dżumy z chorych zwierząt na ludzi. Ostatnia epidemja w Chinach w r. 1920—1921 powstała z początku w stepach Mongolji, gdzie zachorowało kilka rodzin tubylców, trudniących się polowaniem na tarabagany.

Tarobagan *(Arctomys bobac)* — zwierze o ładnej światłożółtej sierści zamieszkuje daleko od ludzkich osiedli w stepach, gdzie buduje sobie na głębokości koło 3 mt. lochy. Już w połowie września tarobagany przenoszą się do lochów, gdzie do końca marca zapadają w sen zimowy. Prawdopodobnie dżuma pośród tarobaganów panuje endemicznie, od czasu do czasu wywołując pośród nich epidemje. Upolowane chore zwierzę, kryjące w sobie laseczniki dżumy, staje się przyczyną tak strasznych epidemij, jakie miały miejsce w Chinach w 1910—1911 i 1920—1921 latach.

Pierwsze wypadki dżumy w Mongolji i prowincji Zabajkalskiej zawsze się zdarzały u osób polujących na tarobagany, lub zdzierających z nich skórki, lub też spożywających ich mięso (skórki tarobaganów chętnie kupują kupcy chińscy, japońscy i nawet niemieccy).

Najczęściej powstaje z początku dżuma gruczołowa, która może w każdej chwili wywołać swoiste zapalenie płuc i dać początek epidemji dżumy płuc, wobec której dotychczas medycyna nie posiada żadnych skutecznych środków leczniczych, gdyż daje ona 100% śmiertelności.

Pierwsze wypadki dżumy w r. 1920 zanotowane były w Mongolji już w październiku. Krążyły też pogłoski, że w prowincji Zabajkalskiej chorowali kozacy myśliwi na dżumę. Granica między Rosją, a Chinami naówczas była zamknięta, jednakowoż częściowo ruch kolejowy się odbywał. Kolej Chińska, gdzie pracowałem, wtedy, jako lekarz rejonowy, oczekiwała przyjścia zarazy lub przez St. Mandżurję, lub przez St. Hajlar, gdzie był wielki trakt mongolski.

Oczywiście, pierwsze wypadki dżumy w obrębie kolei Chińskiej były zanotowane już w grudniu 1920 r. Nie mając znikąd pomocy materjalnej, Dyrekcja Kolei zmuszona była wziąć cały ciężar walki na swoje barki. Na dużych stacjach macierzystych organizowano naprędce punkty izolacyjne i obserwacyjne. Z braku wolnych lokali urządzaliśmy punkty takie w wozach towarowych, tak zwanych „tiepłuszkach" (wóz ogrzewany piecykiem). Ja też organizowałem u siebie (St. Heng-chao-hed-si) punkt obserwacyjny składający się z 12 wozów: 1 —dla sanitarjuszy, 5 — izolacyjnych, 4 — obserwacyjnych, 1 — z urządzoną w nim łazienką i 1 dezynfekcyjny. W styczniu i lutym miesiącach 1921 r. epidemja się przeniosła do Harbina, a szczególnie wybuchła w Chińskiem mieście Fsu-dzia-dianie, położonem o kilka kilometrów od Harbina. Dokładnej ilości wypadków dżumy dziennie nikt nie wiedział, lecz prawdopodobnie codzień tam zachorowywało i umierało kilkaset osób.

8 marca byłem zaalarmowany telefonicznie, że na jednej stacji kolejowej mego rejonu zjawił się jakiś Chińczyk, który robi wrażenie pijanego, lub chorego. Natychmiast posłałem sanitarjusza z wozem izolacyjnym i specjalnym parowozem po niego. Wkrótce też Chińczyk został przywieziony. Znalazłem go siedzacym po chińsku na podłodze wozu. Na me pytanie odpowiedział, że kaszlu niema wcale, boli go tylko głowa; mówił niezupełnie wyraźnie, jak pijany. Jednakowoż ciepłomierz pod pachę wskazywał 40,1. Postanowiłem go zbadać dokładnie. Tętno miał 128 na minutę. Język obłożony gęstym białym wilgotnym nalotem; oczne spojówki wyraźnie zaczerwienione. W płucach prócz lekkiego bębenkowego odgłosu w dolnych odcinkach i nieco przedłużonego oddechu innych wyraźnych zmian nie zanotowałem; brzuch nie wydęty, śledziona i wątroba nie powiększone. Postanowiłem go zostawić w wozie dla obserwacji i odwieźć na obserwacyjny punkt, urządzony na bocznicy kolejowej w odległości 3/½ km. od stacji. Zwróciłem też uwagę, że idąc zataczał się, jak pijany. Po przybyciu do punktu obserwacyjnego Chińczyk kilkakrotnie splunął krwią. Podejrzenia moje się wzmogły. Tegoż wieczora zawiadomił mię sanitarjusz, że chińczyk już nie żyje. Natychmiast przyszedłem do wozu izolacyjnego i znalazłem go siedzącego po — chińsku nieco opartego o ścianę; nie oddychał; tętna nie było. Twarz miał zupełnie popielatą; był martwym. Badania bakterjologicznego wykonać nie mogłem, gdyż szpital mego rejonu posiadał tylko jeden drobnowidz, a lekarze szpitalni, dowiedziawszy się o śmierci podejrzanego na dżumę chińczyka, stanowczo wzbronili wstępu memu personelowi do laboratorjum i odmówili wypożyczenia mikroskopu.

Wobec tego, że mieliśmy rozporządzenie o paleniu ciał zmarłych na dżumę, lub podejrzenie na dżumę, na drugi dzień spaliliśmy ciało wraz z ubraniem. Trup był prawie zupełnie czarny. Przypomniałem tedy, że dżumę nazywano dawniej „czarnym morem".

To było początkiem. Za tydzień otrzymałem telegraficzną wiadomość, że w pociągu, zdążającym do Harbina na st. Mulin zabrany z wagonu 2-iej kl. towarzystwa międzynarodowego podejrzany na dżumę chińczyk, który w pół godziny potem zmarł.

Wskazany wagon po przybyciu na stację Heng-hao-hedsi otoczyłem kordonem chińskich żołnieży, dwóch kupców chińczyków, którzy jechali w jednym przedziale ze zmarłym, izolowałem do osobnego wozu; resztę pasażerów przeniosłem do wozu kolejowego sanitarnego. Wagon 2-iej kl. po całkowitej dezynfekcji zamknięty odesłałem do Harbina. Obserwacja, musiała trwać 5 dni. 2 razy dziennie mierzyłem ciepłotę u wszystkich. Izolowani Chińczycy, przekupiwszy straż Chińską na trzecią noc zbiegli. Reszta szczęśliwie po 5 dniach wyszła z obserwacji.

Wkrótce potem, oglądając pasażerów pociągu towaro-pasażerkiego, zauważyłem jednego Chińczyka, który siedział skulony i miał wygląd ciężko chorego. Wóz ten (tiepłoszkę), w którym jechały jeszcze 42 osoby, odczepiłem od pociągu; chorego izolowałem do osobnego wozu, resztę Chińczyków ulokowałem w kilku wozach obserwacyjnych. Ciepłota u chorego była 39,9; pluł krwią, kaszlu nie było; spojówki oczne miał zaczerwienione; idąc zataczał się jak pijany, zmarł w kilka godzin po izolacji. Po dwóch dniach, obchodząc wozy obserwacyjne, zauważyłem, że w jednym wszyscy Chińczycy skupili się w kacie; domyśliłem się, że pośród nich muszą być chorzy i oczywiście w przeciwnej stronie wozu siedział Chińczyk, który widząc mnie chciał wstać, lecz zatoczył się i upadł. Izolowany, zmarł w parę godzin, mając tylko ciepłotę wyżej 40°, nie plując krwią i nie kaszląc wcale. Sąsiadów jego posadziłem po dwóch w trzech wozach. Wskutek tego, że przybyło jeszcze 80 osób (Chińczyków) do obserwacji, którzy obcowali ze zmarłemi na dżumę, zmuszony byłem zażądać jeszcze 8 wozów — tiepłoszek.

Następnego dnia w drugim wozie pośród pierwszej grupy obserwacyjnej zachorowało dwoje, a wieczorem jeszcze jeden Chińczyk; wszyscy zmarli nie przeżywszy doby. Jak się wyjaśniło byli to najbliżsi sąsiedzi zmarłego pierwszej obserwacyjnej grupy.

W przeciągu 1½ miesiąca miałem 25 wypadków dżumy. Epidemji w mojem rejonie faktycznie nie było, nie licząc kilku trupów Chińczyków, porzuconych przez swoich współrodaków w fanzach (Chińska chata), lub wyrzuconych w workach na drogę i jednego zmarłego w szpitalu, który był przyjęty jako chory na dur brzuszny. Oczywiście, strach przed obserwacją był tak wielki, że Chińczycy w razie śmierci, lub choroby jednego z nich porzucali wszystek swój majątek i uciekali, dokąd tylko można było. Przypominam sobie, że w jednej fanzie, gdzie znaleźliśmy trupa zmarłego na dżumę Chińczyka, jeszcze tlał w piecu ogień i gotowały się chińskie potrawy; lokatorowie ulotnili się, pozostawiwszy cały swój dobytek. Powrócili dopiero za parę miesięcy, gdy epidemji już nie było.

Na 25 wypadków dżumy u 23 — choroba trwała mniej jednej doby i tylko dwoje chorowało dłużej (jeden nawet 3 dni). Kaszlali i pluli krwią — 2; pluło krwią bez kaszlu 9. Reszta zaś chorych zapadała w stan ciężkiego odrętwienia i pełnej obojętności i śpiączki (sopor). Ciepłota w początku choroby wahała się między 39 i 40,5. U wszystkich język był obłożony wilgotnym białym nalotem; spojówki oczne wyraźnie zaczerwienione; tętno bardzo przyśpieszone i słabo wyczuwalne. Idąc zataczali się, jak pijani (bardzo charakterystyczny objaw).

Tylko jeden od chwili izolacji aż do śmierci zdradzał objawy wielkiego podbudzenia nerwowego, pluł na wszystkich, bił głową o ścianę, tak że musieliśmy go zamknąć w wozie zupełnie. Leczenia żadnego nie stosowaliśmy z powodu tego, że szczepionka, surowica i szczepionka kombinowana żadnego wpływu na przebieg choroby nie wywoływały. Zmarli na dżumę w 1911 r. w Harbinie lekarze Michel i Lebiedrewa i studenci med. Bielojew i Momontov byli szczepieni; oprócz tego szczepienia wywoływały zawsze podniesienie ciepłoty czasami do 39°, taki stan trwał po kilka dni.

Przy obcowaniu z choremi nakładaliśmy wszyscy specjalne płaszcze brezentowe z kapiszonami na głowach, i długie zawiązywane u góry buty z tego materjału.

Dla zabezpieczenia od zarazy przy oddechu nosiliśmy respiratory, przyszykowane z dwóch warstw flaneli, pomiędzy któremi leżała wata, przesiąknięta sublimatem. Płaszcze dezynfekowaliśmy w gorącym rozczynie sublimatu lub ortokresotalu w dużych kotłach przez które jeszcze puszczaliśmy parę z parowozu. Wozy dezynfekowaliśmy z parowozu pod dużem ciśnieniem, puszczając parę w przeciągu 2-ch godzin, i opryskiwaliśmy i myliśmy odkażającemi środkami. Naczynia wygotowywaliśmy.

Przed wyjściem z obserwacji wszyscy byli kąpani w wozie-łazience, a ubranie dezynfekowaliśmy gazem formalinowym.

Mieszkania, gdzie były wypadki dżumy dezynfekowaliśmy opryskiwaniem i myciem gorącemi odkażającemi środkami i zamykaliśmy na przeciąg jednego miesiąca.

Tylko jeden raz spaliliśmy porzuconą przez mieszkańców chińską fanzę, która stała zupełnie na uboczu i była w takim stanie, że dezynfekcji w żaden sposób nie było można wykonać.

W czasie ostatniej epidemji dżuma zabrała sporo ofiar i pośród Europejczyków. Cierpiący ogromną nędzę uciekinierzy z Rosji, którzy mieszkali w jednych barakach z Chińczykami, łatwo się zarażali. Z pośród personelu zmarł młody i energiczny doktor Sinicyn, lekarz miejski w Harbinie; — wymęczony nawałem tej ciężkiej i niebezpiecznej pracy bez wypoczynku zaraził się prawdopodobnie w Chińskiej fanzie, gdzie znalazł kilku chorych na dżumę wszedł bez respiratora. Żył cztery dni przytomny aż do ostatniej chwili. Zmarło też kilkanaście sanitarjuszy, praca których przy wydobywaniu chorych z brudnych zakurzonych chińskich fanz, chowanych i zakrywanych rozmaitą rupiecią była najwięcej ryzykowną.

Objawy chorobowe, odnotowane w czasie pierwszej epidemji na kolei chińskiej (1910—1911 r.) były następujące: raptowny początek choroby przy uczuciu ziębienia; w przeciągu kilku godzin ciepłota się podnosiła do 39, 40°. Chorzy skarżyli się na bóle głowy i bole klatki piersiowej najczęściej po stronie, gdzie powstała pneumonia. Osłabienie stopniowo się powiększało. Czasami występowały objawy silnego pobudzenia przy zaczerwienionej twarzy i rozszerzonych źrenicach. Tętno w pierwszej chwili nieco przyśpieszone dobrze wyczuwalne. Jako stały objaw — kaszel z flegmą krwawo zabarwioną. Oddech przyśpieszony, niebolesny; język obłożony białym nalotem. Zupełny brak apetytu przy wzmożonem pragnieniu; często wymioty, czasami biegunka. W drugim dniu choroby, lecz nie zawsze, występowało ciemno popielate zabarwienie skóry. Gruczoły chłonne bez zmian widocznych. Oddech coraz więcej przyśpieszony robił się zupełnie powierzchownym. Chód i rozmowa chorych przypominała temże ludzi pijanych. Często występował stan całkowitego zobojętnienia, lub rzadziej wielkiego pobudzenia. Zejście śmiertelne następowało najczęściej na drugi dzień choroby, najdłużej — na czwarty. Przy opukiwaniu klatki piersiowej stłumienie nie zawsze wyraźne, zajmujące lub cały płat chorego płuca, lub ograniczoną przestrzeń, gdzie przy osłuchiwaniu notowano trzeszczenia, a niekiedy oddech oskrzelowy.

Zestawiając spostrzeżenia lekarzy z epidemji 1910—1911 r. z mojemi osobistemi można zauważyć, że ostatnia epidemja dała dużo wypadków zakażenia krwi lasecznikami dżumy *(septicemia)* bez objawów pneumonicznych.

Początek choroby, jak i uprzednio był raptowny, lecz do objawów pneumonicznych najczęściej nie dochodziło, gdyż śmierć następowała prędzej, zanim w płucach mogły nastąpić wyraźne zmiany patologiczne. Kaszel był rzadko, a spluwanie krwią w mniejszości wypadków.

Wobec nieskutecznej terapji zadanie nasze do ostatniego czasu polegało tylko na szybkiej izolacji chorych, obserwacji osób, które obcowały z chorymi, odkażaniu mieszkań i sprzętów i t. d.

W czasie jak pierwszej, tak i drugiej epidemjii były zrobione ciekawe spostrzeżenia: zdarzało się, że w pewnej fanzie umierali wszyscy jej mieszkańcy i natychmiast taką fanzę zajmowali bez żadnego odkażania nowi Chińczycy (po wyrzuceniu trupów).

W żadnym wypadku nie zanotowano, żeby się ktokolwiek z nich zaraził. To dowodzi, jak szybko laseczniki dżumy tracą swoją zaraźliwość. Były też wypadki, że zadżumionych chorych lokowano przez pomyłkę w szpitalach w salach ogólnych, jak to było w szpitalu mego rejonu, w czasie ostatniej epidemji.

Omyłkę spostrzeżono po śmierci chorego, ale nikt z obecnych tam osób nie zachorował. Przyczyną tego były wypadki dżumy bez kaszlu, kiedy zaraza się nie rozpryskiwała na daleką przestrzeń.

W ostatnich czasach, kiedy medycyna współczesna znajduje wciąż nowe środki walki z chorobami zakaźnemi (płonica, gruźlica), sprawa zapobiegania i leczenia dżumy musi się stać jedną z najważniejszych zadań bakterjologji i serologji, ponieważ ustrój ludzki wcale nie posiada odporności względem tej choroby.

Piśmiennictwo.

Dr. M. Medziszewski: (D. Chmara-Borszczewskij I. Przyczyny powstania epidemji dżumy na Dalekim Wschodzie. II. Sprawozdanie epidemji dżumy na kolei chińskiej).

OCENY.

Prof. Dr. K. Majewski: *Jaglica;* ćwiartka, str. 43. Kraków. 1926. Nakładem okręgowego Związku kas chorych w Krakowie.

Jedną z najbardziej piekących trosk higjeny społecznej w Polsce w dobie obecnej jest sprawa zwalczania jaglicy, która w czasie wojennym i powojennym rozpowszechniła się w zastraszający wprost sposób. Nie wspominając już o tem, jako o rzeczy samej przez się rozumiejącej, że schorzenie to oczne powiększa stale ilość kalek i niezdolnych do pracy w okresie, w którym społeczeństwo winno rozporządzać jaknajwiększym kontygentem jednostek produktywnych, aby wypełniać luki i zmniejszać rozmiary klęski zadanej wojną, należy przedewszystkiem zwrócić uwagę na szerzenie się jaglicy pośród najmłodszego pokolenia, tego zadatku przyszłej potęgi państwa i rozwoju narodu. To zjawisko powiększa grozę położenia i zamienia jaglicę w prawdziwą klęskę społeczną. Dla tychże więc względów i w tym oświetleniu sprawa zwalczania jaglicy nabiera specjalnego niesłychanie ważnego znaczenia społecznego. Wobec znacznego rozpowszechnienia jaglicy, wydaje się ilość powołanych w tym celu zakładów, przychodni, szpitali i t. p. niewystarczającą. Akcją tłumienia tego schorzenia winni się również zainteresować wszyscy lekarze zwłaszcza pracujący na dalekich prowincjach (gdzie jak się zdaje, obrała sobie jaglica stałe siedlisko), jeśli już nie samym leczeniem, to przynajmniej zapobieganiem i kierowaniem na drogę leczenia. Jednakowoż zbyt wielkie wyróżnicowanie schorzeń oczu od innych gałęzi medycyny odstrasza niejednokrotnie lekarzy nie okulistów od zajmowania się temi sprawami. Dlatego też pojawienie się broszury Prof. Majewskiego w formie wykładu klinicznego, traktującego wyczerpująco o jaglicy należy powitać z pełnem uznaniem. Nieraz bowiem dawał się odczuć brak tego rodzaju pracy, przedstawiający w sposób przystępny i wyczerpujący wszystko, co dotychczas wiemy o jaglicy i co w tym kierunku uczyniono. Wykład kliniczny Prof. Majewskiego oparty na szeregu prac naukowych zagranicznych i polskich jest niejako kompendjum o jaglicy stanowiącym całość dla siebie zamkniętą. Rzecz opracowana ze szczególną skrzętnością i godną podkreślenia pracowitością. Wszystkie rozdziały cechuje jasność i przejrzystość, zwłaszcza rozdział o rozpoznawaniu różniczkowem, który dla lekarza praktycznego posiada wprost nieocenioną wartość, albowiem powszechnie jest wiadomem, jak wielkie nieraz powstają wątpliwości przy przeglądaniu i różniczkowaniu schorzeń spojówek. W rozdziale o leczeniu jaglicy autor przedstawił w sposób niezwykle zwięzły i prosty, wszelkie sposoby lecznicze czyniąc przez to łatwo zrozumiały i przystępny ten najważniejszy problem jaglicy. Ta prostota ujęcia najważniejszych zagadnień w sprawach jaglicy cechuje całą pracę, a trzeba dodać, że są to rzeczy, na które składały się doświadczenie i obserwacja kilku niemal pokoleń. Nie od rzeczy będzie jeśli przy końcu, dodam, że jasność i głębokie doświadczenie, z jakiem autor ujął sprawę jaglicy, (której początek i koniec tonie jeszcze w nieznanych mrokach), czyni pracę tak pożądaną i niemal konieczną na biurku każdego lekarza praktykującego, a dla słuchających medycyny stanowi praca ta jeden już z poważnie opracowanych rozdziałów okulistyki polskiej.

Karelus.

Die Chirurgie — Kirschner-Nordmann Tom V. Zeszyt 9. (str. 360 — 104 rycin). Nakł. fir. Urban i Schwarzenberg. Wiedeń 1926. —

Dalsza ta część od kilku miesięcy wychodzącego podręcznika chirurgji zawiera następujące rozdziały: Chirurgja powłok brzusznych (Müller), Nauka o przepuklinach zewnętrznych (Eggers), Chirurgja otrzewnej i sieci (Peterman) oraz chirurgja wyrostka robaczkowego (Läwen-Burckhardt). Po macoszemu nieco traktowany jest rozdział o przepuklinach, o metodzie operacyjnej Postępskiego, tak często w ostatnich czasach polecanej brak wzmianki. Rozdział ten jest tak krótko ujęty, że o ile chodzi o dokładne przypomnienie sobie nauki o przepuklinach, trzeba raczej się zwrócić do starego podręcznika Garré, Küttner Lexer: Handbuch der praktichen Chirurgie.

Obszernie natomiast i wyczerpująco napisany jest rozdział o chirurgji wyrostka robaczkowego oraz rozdział o schorzeniach otrzewnej. Na str. 18, rycina 10-ta jest pomyłka w druku wprowadzająca w błąd czytelnika, a mianowicie uchyłek Meckela jest podpisany jako ślepo zakończona przetoką pępkową — ta zaś przeciwnie jest przedstawiona jako uchyłek Meckela.

Całość starannie wydana z pięknemi rycinami i barwnemi tablicami sprawia dodatnie wrażenie.

L.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Opieka nad dzieckiem Rok IV, Nr. 4—5 za czas od lipca do października 1926: Br. Krakowski: Linje wytyczne opieki wychowawczej nad dziećmi i młodzieżą. — M. Gromski: Sprawa mleka jako środka żywnościowego. — E. Godlewski i M. Zachert: Historja organizacji i działalności Zakładu leczniczego Uniw. Jagiellońskiego dla dzieci jaglicznych w Witkowicach. — M. Kelles-Krauzowa: Słów parę o walce z gruźlicą w szkołach powszechnych w Radomiu. — F. Sawicka: Poradnia pedologiczna. — K. Jeżewski: Wioski Kościuszkowskie.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, Nr. 39, z 26 września 1926: M. Proner: Opium i jego znaczenie dla higjeny społecznej. — Z praktyki zawodowej. — Sprawy zawodowe. — Przegląd prawno-gospodarczy.

Przegląd zdrojowo-kapielowy, Rok XV, Nr. 10, z 14 września 1926: L. Korczyński: Współudział społeczeństwa i państwa w rozbudowie zdrojownictwa. — St. Lewicki: Bibliografja polskiego zdrojownictwa (ciąg dalszy).

Lekarz kasy chorych, Rok II, Nr. 12, z września 1926: Wolny wybór lekarza. — Z kasy chorych m. Warszawy. — Polityka w zarządzie Zrzeszenia lekarzy K. Ch. — Wybory do K. Ch. m. Warszawy.

Wiadomości farmaceutyczne Rok LIII, Nr. 40 z 3 października 1926: A. Dłuski: W sprawie badania balsamu peruwiańskiego. — Rozporządzenie Rady Ministrów o państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych ich rodzin, oraz emerytów. — Nowelizacja ustawy o kasach chorych.

Wychowanie fizyczne Rok VIII, Zeszyt 4, za czas od października do grudnia 1926 r.: T. Drabczyk: Rozwój fizyczny i stan zdrowia abiturjentów w gimnazjum państwowem im. A. Mickiewicza w Warszawie w r. szkolnym 1925/26. w zestawieniu według wieku z rozwojem fizycznym młodzieży gimnazjalnej z lat poprzednich. — Kpt. I. Inngraw: Wychowanie fizyczne i życie sportowe w Finlandji.

Zdrowie Rok XLI, Nr. 10, za październik 1926 r.: J. Polak: Warszawa 1 października 1926. — M. Kasprzak: Z zagadnień sanitarnych Jugosławji. — L. Bier: W sprawie norm obowiązywać mających dla mleka targowego w miastach.

Przegląd dentystyczny, Rok VI, Nr. 7. za lipiec 1926: L. Brennejsen: Przypadek bolów krzyża, powtarzających się po każdorazowem usuwaniu zębów. — D. Jofe: Przyczynek do kwestji umieszczenia trzymadeł do sprężyn w dostawkach.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Z literatury czeskiej.

Casop. lek. ćeskych r. LXV Nr. 19.

Dr. R. Tatterova i Dr. Vamura. *Kliniczne studjum o działaniu exogenicznej inerwacji serca na zmiany rytmu przy ucisku na nerwy błędne.* Autorowie przeprowadzali kompresję w miejscu rozgałęzienia *art. carotis* przez 4—10" i to równocześnie po obu stronach i zapisywali elektrokardjografem. Wynik był rozmaity. 1) Bradycardja: zwolnienie sinusowe o 10—15 uderzeń na minutę występuje często niezależnie od rodzaju choroby, a nawet u zdrowych, b) w 80 przypadkach została wywołana silna bradykardja przy spadku częstości do połowy. Z tego prawie u połowy przypadków było tylko zwolnienie sinusowe z częściową zmianą fali P lub innej. A wszak interwał P—R pozostawał bez zmian. 2) Ustanie czynności serca w 35 przypadkach na 3—12 sekund, przyczem chory często tracił przytomoność i występował syndrom Adams-Stokes'a. W jednym przypadku nastąpiła rzekoma śmierć, która trwała kilka minut. 3) Blok w 24 przypadkach, 4) *Arythmia extrasystolica* tylko w niektórych przypadkach, zwłaszcza, takich, w których extrasystole dały się stwierdzić anamnezą zresztą zwyczajnie przy ucisku znikały extrasystole. 5) Migotanie przedsionka. Nastaje zwyczajnie zwolnienie częstości skurczów komór, bez zmiany fal przedsionkowych. Odruch Czermaka nie jest wyrazem wyższego napięcia nerwu błędnego, lecz objawem zaburzenia aparatu sercowo-nerwowego. Po porażeniu nerwu błędnego atropiną odruch ten jednak wywołać się nie da. Występuje on najczęściej u ludzi starszych, chorych na miażdżycę, na kiłę. Chodzi tu o zaburzenia w automatyzmie ośrodków i systemu przewodnictwa bądź to pochodzenia organicznego *(atheroma, lues, endocarditis)* lub toksycznego *(diabetes, nephritis, digitalis, insulina).*

Dr. Frantisek Horalek. *Mój sposób przeprowadzenia bezbolesnego porodu.* W pierwszym okresie porodowym, przy prawidłowym przebiegu, można użyć w razie bardzo znacznych bólów 2—3 łyżki roztworu Stressmanna w mleku. *(Rp. chlorahydr. 4,0, morphii hydrochlor. 0,04, Sol. gummosa ad 60,0).* Zwyczajnie zaczniemy u pierwiastek z 2,2cm^3 somnifenu + 2 cm^3 25% chemicznie czystego siarczanu magnezowego i 0,2 pituitryny podskórnie. Za godzinę o ile bóle będą należyte podaje autor 80—100 cm^3 klysma złożone z chininy, alkoholu i chlorofomu. Jeżeli sen nie jest przytem bardzo głęboki podaje co godzinę 2 cm^3 siarczanu magnesowego + 0,2 pituitryny podskórnie. Jeżeli jest głęboka narkoza przerywa ją podawaniem koffeiny, ew. wypłukaniem prostnicy lub nie podaje siarczanu magnesowego. U multipar zaczyna się równie poprzednio. Każdy bezbolesny poród należy prowadzić indywidualnie podług tolerancji rodzącej i stanu narkozy. Metodę tę pozbawioną wszelkiego niebezpieczeństwa tak dla matki, jak i dla płodu poleca autor praktykom doświadczonym i to głównie tym, którzy mogą więcej czasu poświęcić kontroli takiego porodu. Zwraca dalej uwagę na to, że często podczas porodu nastaje pozorne osłabienie akcji sercowej płodu. Jest to tylko działanie narkotyku na dziecko Nie należy w takim przypadku użyć kleszczy, bo wiadomo z nowego piśmiennictwa, że w półnarkozie *asphyxia intrauterina* tylko rzadko nastaje, ponieważ pobudliwość ośrodka oddechowego płodu jest w tym okresie narkozy osłabiona. Niekiedy rodzą się dzieci w sinicy, ale po pierwszym oddechu sinica znika. Raz tylko na większą ilość porodów wydarzyła się autorowi *asphyxia,* która po użyciu koffeiny i zastosowaniu sztucznego oddychania wkrótce ustąpiła. Autor przeprowadził przeszło 90 porodów bezbolesnych i to w pierwszych 45 narkozą podług Gwathmey'a. W tej serji musiał 6 porodów ukończyć ekspresją. W drugiej serji (45) metodą wyżej opisaną, tylko 2 porody musiał szybko ukończyć i pierwszy z powodu defleksji, drugi z powodu zbytniej narkozy. Patologiczne stany porodowe nie nadają się do tej metody.

Nr. 21.

Dr. Jaroslav Elgart. *Patogeneza i zapobieganie metalues.* Autor stworzywszy nową metodę badań chorób zakaźnych, stosuje ją też do kiły i wyciąga stąd odpowiednie wnioski. Metoda ta polega na śledzeniu czasowego występywania objawów danej choroby i powikłań z nią związanych. Z pierwszych czasowo pojawiających się objawów choroby, stwarza prawidła dla zapobiegania, z dalszych objawów, jakoteż powikłań bada patogenezę i jej dalszy rozwój. I tak zalicza wszelkie początkowe objawy przy *tabes dorsalis* (bóle lansynujące, zaburz. czuciowe, objawy oczne, kryzy, arthropatje) nie do *neuritis* tylnych korzonków, ale do schorzeń systemu wegetatywnego. Czyli — *tabes* jest w pierwszym okresie chorobą systemu wegetatywnego, a dopiero później przechodzi przez tylne korzonki nerwowe na tylne sznury rdzeniowe. Z tego też wynika odpowiednie leczenie zapobiegawcze: 1) Częste powtarzania leczenia przeciwkiłowego. 2) Nakłucia lędźwiowe i zastrzyki środków jodowych intraduralnie ew. epiduralnie. 3) Postępowania balneotherapeutyczne i fizykalne dla przyspieszenia obiegu limfy i płynu mózgowo-rdzeniowego, czyli wypłukania toksyn i krętków z miejsc w których się zatrzymują. 4) W ostatnim rzędzie przypuszcza w późniejszych okresach możliwość nieopracowanej jeszcze pyretoterapji zapobiegawczej (proteinowej, malarji i t. d.).

Dr. Jan Paroulek. *Nowe próby w leczeniu wysięku opłucnowego i otrzewnowego.* W przypadkach wysięku opłucnowego, który nie ustępuje po zwyczajnem leczeniu, próbował autor nakłuciem usunąć część wysięku wpuszczając na jego miejsce do jamy opłucnowej filtrowane powietrze w takiej ilości, aby płuco znajdowało się w tym samym stanie ucisku w jakim pozostawało przed nakłuciem. Wychodzi z założenia, że wysięk jest wyrazem obrony ustroju, którego nie należy tej obrony pozbawiać, powietrze zaś wpuszczane powoduje dokładniejszy ucisk, znikają bóle, a potem już więcej wysięku nie przybywa lub też przybywa w tempie o wiele wolniejszem. Pobudzony pracami Tofanowa, Gudzeuta i Loewenthala, którzy stwierdzili dodatni wpływ przeciwzapalny emanacji radowej, a nie chcąc jej bezpośrednio użyć, by nie stracić wyników uzyskanych sztuczną odmą, zaprowadził autor emanację radową, jako *adjuvans* do leczenia wysięku odmą. Metoda ta może się najlepiej nadawać przy leczeniu wysięku towarzyszącego ruchowi opłucnej.

Nr. 22.

Dr. Bohumir Rejsek. *Przypadek choroby Fox-Fordycey'a.* Jest to przewlekłe schorzenie skóry umiejscowione przeważnie w obu pachach, dookoła brodawek piersiowych, pępka, wielkich warg sromowych, na wzgórku łonowym i okolicy analnej. Występuje u kobiet i charakteryzuje się erupcją małych brodaweczek, wielkości prosa, barwy skóry, twardych o powierzchni gładkiej. Brodaweczki te są na skórze prawidłowej uszeregowane w sznurki. Na chorobę tę nie ma wpływu żadne leczenie miejscowe, ani wewnętrzne, ani też świetlne. Obraz histologiczny: *akanthosis epidermis, oedema,* naciek zapalny dookoła naczyń i dookoła gruczołów potnych, które okazują się silnie rozszerzone. Etjologja nie wyjaśniona. Podług Schieferdeckera jest tu przyczyną schorzenie gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu wzgl. gruczołów potnych. Podług innych pozostaje w związku z *neurodermitis,* co jednak Bukowsky badaniami histologicznemi ostatecznie zbił.

Nr. 22 i 23.

Dr. Josef Skokau i Dr. Otokar Stancl. *O działaniu krzemianu sodowego przy niektórych chorobach serca, naczyń i nerek.* Autor dochodzi na podstawie obszernych badań i spostrzegań do następujących wyników: 1% wodny rozczyn krzemianu sodowego wstrzyknięty dożylnie (2 cm³ co 5-ty dzień) powoduje: 1) podwyższenie ciśnienia tętniczego zróżnicowanego t. j. podwyższenie ciśnienia skurczowego przy niezmienionem lub nieco zniżonem ciśnieniu rozkurczowem oraz zwolnienie czynności sercowej. 2) Działanie wspomagające środki nasercowe. 3) Nieznaczne działanie na obniżenie rozkurczowego ciśnienia krwi. W wielkiej ilości (20 cm³ co 5-ty dzień) powoduje: 1) większą diurezę, 2) zniżenie rozkurczowego ciśnienia. Polepszenie zróżnicowanego ciśnienia tętniczego osiągnięte krzemianem sodowym trwa przez 3 miesiące. Działania moczopędne ustają 5 dni po zastrzyku.

Nr. 24.

Doc. Dr. Arnold Jirasek. *Nowy sposób dekompressywnej trepanacji.* Dotychczasowe sposoby dekompressywnej trepanacji ukrywają dwojakiego rodzaju niebezpieczeństwo dla chorego: 1) pogorszenie przy samej operacji, 2) wypadnięcie z wszystkiemi niebezpiecznemi powikłaniami w dalszym przebiegu pooperacyjnym. Pogorszenie przy samej operacji jest spowodowane nagłą przemianą stosunków wśródczaszkowych, wskutek których nastaje przekrwienie, wybroczyny i obrzęk mózgowy, oraz ustanie czynności ważnych ośrodków zwyrodniałych już poprzednio długotrwałem ciśnieniem wśródczaszkowem. Ze względu na to poleca autor następujący zabieg: Przedewszystkiem należy zniżyć ciśnienie przed operacją przez wypuszczenie płynu i dożylne wstrzyknięcie hipertonicznych roztworów. Samą operację należy przeprowadzić w ten sposób, że cięcie zaczynamy w przedniej części obwodu czaszki, w okolicy czołowej, na granicy owłosienia, przedłużamy je w górnych częściach *regio temporalis,* a z tyłu nad guzami tylnemi. W równych rozmiarach należy otworzyć i oponę twardą unikając przytem przedniej i tylnej części *sinus longitudinalis.* Ten sposób dekompresji jak się autor mógł przekonać w przypadku ciężkiego wodogłowia wewnętrznego z powodu zatkania *aquaeductus Sylvii* guzem móżdżka, jest przez chorych doskonale znoszony i zniża wybitnie ciśnienie wśródczaszkowe, a tem samem usuwa dolegliwości stąd wynikające. Biorąc pod uwagę stosunki po trepanacji wynika, że przy tym sposobie dekompresji jest wypadnięcie mózgu w dalszym przebiegu wykluczone. Skiagrafja i encephalografja przeprowadzone w 3-cim tyg. po operacji potwierdziły mechaniczny wpływ tej operacji.

K. Henner. *Dzisiejsza diagnostyka podwyższonego ciśnienia wśródczaszkowego.* Diagnoza podwyższonego ciśnienia wśródczaszkowego może się dziś opierać na pozytywnym wyniku rozmaitych metod badania. Z 6 grup symptomatycznych ma i dziś wielkie znaczenie syndrom przedmiotowo-podmiotowy (bóle głowy, wymioty, zawroty, alteracja tętna i t. d.). Pewność wszak daje badanie encephalograficzne i mierzenie hipertenzji płynu mózgowo-rdzeniowego przynajmniej podczas 2 nakłuć. Tarcza zastoinowa jest tylko potwierdzeniem poprzednio dodatnich prób, ale podług doświadczeń autora i innych staje się jasnem, że musi się ona objawić później niż wodogłowie III komory, lub też wogóle się nie objawia. Tarcza zastoinowa może też zniknąć a to w stanach, które nie mogą się spontanicznie wygoić (guzy mózgowe). Pozytywny syndrom hipertenzji zapewniony roentgenem ma również wielkie znaczenie. Syndrom przedsionkowy nie jest jeszcze powszechnie uznany, ale nie ulega wątpliwości, że już wkrótce zostanie oznaczony z dostateczną dokładnością.

Nr. 25.

Doc. Dr. Horak. *Diagnostyczne znaczenie objawu d'Espinea u dorosłych przy należytej technice badania.* Objaw ten u dorosłych ma wielkie znaczenie diagnostyczne przy zmianach w śródpiersiu, jeżeli go słyszymy pod 5-tym kręgiem piersiowym. U zdrowych jest silniejsza bronchofonja nad kręgosłupem, a nawet można zrozumieć poszczególne słowa aż do 5 kręgu piersiowego. 5-ty krąg piersiowy stanowi zatem granicę między prawidłowym a. patologicznym d'Espine'em. Techniczne uwagi: głoski przy wysłuchu nad kręgosłupem zmieniają się. Najlepiej słyszy się głoskę **a** i spółgłoskę **l**. Jeżeli zatem nie chcemy osądzić dodatniości objawu d'Espine'a ze silniejszego głosu musimy używać specjalnie skonstruowanych słów, jak n. p. lata, tata.

Nr. 26.

Dr. Ferd. Tomanek. *Leczenie polycythaemia rubra radem.* Naświetlanie długich i płaskich kości wywarło widoczny dodatni wpływ radu na nieprawidłową czynność leukopoetyczną. Naświetlanie śledziony okazało się bezskutecznem. Naświetlać należy małą dawką, raczej przez dłuższy okres czasu, by uniknąć powstania leukopenji.

Schnek (Lwów).

Monatschrift f. Psych. u. Neur.

T. LXI. Z. 2.

Wiliam Kerppola. *O powstawaniu i leczeniu proteinowem migreny.* Na podstawie swych obserwacji przychodzi autor do wniosku, że pacjenci, cierpiący na migrenę w starszym wieku często wykazują jednocześnie objawy hipertonji, z drugiej strony dość często obserwuje się napady migreny w łączności z objawami hipertonji essencjalnej. Badania autora nad zachowaniem się ciśnienia krwi podczas napadu wykazywały częste podniesienia ciśnienia o 20—40 mm. Hg. W 3 przypadkach migreny zastosował autor wstrzykiwania adrenaliny 1 mgr. domięśniowo. Podwyższone w tych przypadkach ciśnienie obniżało się o kilkadziesiąt mm Hg. i jednocześnie ustawał napad migreny na przeciąg 2—6 godzn. W przyp. migreny bez podwyższenia ciśnienia powyższy zabieg pozostawał bez skutku. (Obniżenie ciśnienia po adrenalinie tłumaczy autor tem, ze po początkowym skurczu naczyń następuje ich porażenie i rozszerzenie). Powyższe spostrzeżenia skłaniają autora do uznania sympatykotonicznego pochodzenia napadów migreny. O podwyższonej wrażliwości naczyniowej u migreników świadczą również badania autora z wstrzykiwaniem dożylnie adrenaliny w ilości ½ mgr. po zabiegu tym u migreników ciśnienie podnosiło się o 20—30 mm. Hg., czego u zdrowych ludzi nie spostrzegano. Badania nad zachowaniem się płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach migreny wykazały zmiany, pokrywające się w zupełności ze zmianami, zaobserwowanemi w przypadkach hipertonji essencjalnej: mianowicie wyższą od normy zawartość białka, obniżenie zawartości soli i podwyższone ciśnienie; powyższe zmiany uzależnia autor od wzmożonej przepuszczalności opon w obu tych cierpieniach. Przytoczone zmiany w płynie stwierdził autor również w przypadkach tyreotoksykozy, choroby Basedowa i niedorozwoju płciowego. Na zasadzie powyższego wnioskuje on, że nietylko zaburzenia cyrkulacyjne, ale również i zaburzenie wydzielania wewnętrznego wpływają na wzmożenie przepuszczalności opon, czyli zarówno pierwsze jak i drugie zaburzenia mają znaczenie w etjologji migreny.

Zaburzenia cyrkulacyjne w postaci skurczu naczyniowego stwierdza autor również w innych narządach w przypadkach migreny. Badania jego nad zachowaniem się sekrecji żołądkowej w tem cierpieniu wykazały b. częstą heterochylję, którą tłumaczy anemja śluzówki żołądka, spowodowaną przez skurcz naczyniowy. Podobnie i badania innego autora, Tyrni, nad zachowaniem się nerek u chorych na migrenę wykazały (przy próbie zapomocą adrenaliny) często występujące skurcze naczyniowe w nerkach; obserwacja ta tłumaczy często występujące wstrzymanie moczenia podczas napadu i następczą poliurję ponapadową. Storm van Leeuven, Bien i Varekamp w przyp. migreny stwierdzili nawet obecność we krwi ciał podrażniających mięśnie gładkie. Autor przeprowadza następnie analogję między migreną i *asthma bronchiale* i uważa, że te same czynniki, które wywołują astmę, mogą powodować występowanie migreny: a mianowicie nadwrażliwość systemu nerwowego, zaburzenia dokrewne, czynniki allergiczne. Z tych względów uzasadnionem wydaje się stosowanie, często skuteczne, preparatów gruczołowych: jak Thyreoidyny, wyciągu z łożyska („Migräneserum"). Również i proteinoterapja, jako obniżająca pobudliwość naczynioruchową daje często skuteczne wyniki. Za najbardziej odpowiednie pod względem skuteczności uważa autor leczenie zastrzykami alttuberkuliny. (1 miljon—1/10 tysięcy Alttuberkulin 2 zastrz.

potem 1 zastrz. tygodpniowo, ogółem 10 injekcyj). Na 40 przypadków migreny: w 27-m była poprawa zupełna, w 10-ciu poprawa znaczna, w 3-ch bez skutku. W ciężkich przypadkach radzi autor wzmocnić działanie tuberkuliny zastrzykami domięśnowemi 1% rozczynu siarki w ilości 0,1—1 cm^3.

Kacenelzon (Warszawa).

Klin. Woch.

1926. Nr. 1.

A. Buschke-M. Gumpert (Berlin): *Płeć a uwłosienie.* Na ostatnim kongresie dermatologów w Monachium R. Stein mówiąc o przyczynie łysienia wskazał na drugorzędny objaw płciowy polegający na tem, że u chłopców po okresie pokwitania tworzą się t. zw. kąty czołowe *(calvities frontalis adolescentium)* w postaci regularnych trójkątów pozbawionych uwłosienia, a położonych po obu stronach linji środkowej czoła. Objaw ten — zdaniem Steina, nie występuje ani u dzieci ani u kobiet. Zdaniem autorów twierdzenie Steina nie da się poprzeć dowodami, gdyż tworzenie się kątów może zależeć od wielu innych czynników, jako to: wzajemny stosunek kości czaszki i szybkość ich wzrostu, szczególna właściwość włosów, kierunek ich wzrostu i cechy rasowe.

W. Mittelstaedt (Gera). *Roseola infantum. (Exanthema subitum).* Cierpienie występuje nagle, wśród podwyższenia ciepłoty do 40°. Dzieci są niespokojne, jakkolwiek wygląd ogólny nie ulega zmianie. Gorączka trwa (z remisjami) około 3 dni. Badanie przedmiotowe nie stwierdza żadnych zmian. Czasem występuje lekki katar. Gdy ciepłota spadnie *per crisim* do normy występuje *exanthema morbiliforme,* w postaci małych różowo-czerwonych plamek, 2—5 mm. średnicy, nieznacznie tylko lub zupełnie nie wystających ponad powierzchnię skóry. Plamy te mogą na plecach częściowo zlewać się, a znikają po 2—3 dniach. Objawu Koplika nie ma. W czasie gorączki i wysypki występuje we krwi znaczne zmniejszenie liczby ciałek białych (3—6 tys.), ciałka wielojądrzaste znikają prawie zupełnie, zwiększa się natomiast liczba limfocytów. Po 7—9 dniach obraz krwi staje się znów normalny, cierpienie to występuje najczęściej u dzieci do 2 lat, u starszych b. rzadko, a wywołane jest (zdaniem autora) samoistnem zakażeniem przez nieznany dotąd *virus.*

Nr. 2.

R. Priesel-R. Wagner. (Wiedeń. Klin. Pirqueta). *Tuczenie dzieci insuliną.* Na podstawie doświadczeń dochodzą autorowie do wniosku, że leczenie tuczne w wieku dziecięcym w przypadkach braku łaknienia *(anorexii)* bez widocznej przyczyny, jakoteż z powodu niedokrwistości i gruźlicy, można wydatnie wspomagać zapomocą wstrzykiwań insuliny. Wywołuje się w ten sposób hipoglikemję, co znów pobudza apetyt. Oseskom należy równocześnie wstrzykiwać dożylnie roztwory wysokoprocentowego cukru, a to z powodu niebezpieczeństwa, które pociąga za sobą hipoglikemja osesków. Ten sposób leczenia — zdaniem autorów — daje lepsze wyniki aniżeli doustne podawanie cukru, zwłaszcza u dzieci skłonnych do wymiotów.

Nr. 3.

E. Schneider (Frankfurt). *Na czem polega słabe działanie biologiczne promieni roentgenowych na istoty jednokomórkowe.* Istoty jednokomórkowe wykazują znacznie mniejszą wrażliwość na energję promieniotwórczą, aniżeli ustroje wyższe. Komórkę bowiem istot jednokomórkowych cechuje większa niezależność od otoczenia aniżeli to widzimy w komórkach tkanek. Ponieważ zatem promienie roentgenowskie działają przedewszystkiem na środowisko otaczające komórkę, przeto najmniejszą szkodę ponoszą komórki niezbyt ściśle związane z otoczeniem, jakiemi są istoty jednokomórkowe.

G. Endres (Greifswald). *W sprawie oddziaływania płynów do wlewań śródżylnych.* Dotychczas nie brano pod uwagę zmian kwasoty i jonów we krwi osób silnie skrwawionych. Zmiany te jednak istnieją, a dowodzą tego liczne doświadczenia różnych autorów. Polegają one na przesuwaniu się równowagi kwasowo-zasadowej krwi w kierunku kwasoty i muszą być uważane za wyraz mechanizmu regulującego. Nie należy więc przeciwdziałać im i osłabiać ich działania zapomocą płynów alkalicznych. Płyny, których używa się do wlewań śródżylnych powinny być mniej lub więcej kwaśne w stosunku do oddziaływania krwi, gdyż jedynie wtedy O_2 związany z hemoglobiną ma optimum działania i zapobiega niebezpieczeństwu silniejszego obniżenia napięcia O_2 we krwi tętniczej, ułatwia dyssocjację oxyhemoglobiny, a tem samem oddawanie O_2 z krwi do tkanek. *Wiślański* (Lwów).

Gruźlica.

Beitr. zur Klinik der Tuberculose. Tom . 60.

Guth: *Allergja wegetatywna.* Układ roślinny, według Gutha, nie jest układem zamkniętym w sobie. Obejmuje on układ nerwowy roślinny, gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem, narządy krwiotwórcze, surowicę krwi i stanowi jednostkę czynnościową.

Guth dowodzi, że gruźlica zmienia w pewien stały sposób odczyn całego układu roślinnego i w związku z Pirquetowskiem pojęciem allergji wprowadza pojęcie allergji roślinnej. W 150 przypadkach gruźlicy bada Guth jednocześnie czynność układu roślinnego, a więc oddziaływanie na adrenalinę, obraz krwi, szybkość opadania krwinek, wrażliwość na tuberkulinę, czasem też leukocytozę trawienną i wiązanie dopełniacza (Besredka).

Przechodząc od przypadków lekkich do przypadków z coraz większym rozpadem, mierzy autor pobudliwość ukł. nerwowego roślinnego, mianowicie jego części sympatycznej — wysokością ciśnienia, a układ parasympatycznej — częstością tętna. Wielkości te dają sie ująć systematycznie w szereg typów linij krzywych, a mianowicie:

Typ.	Krzywa ciśnienia	Krzywa tętna	pobudl symp.	pobudl parasymp.
I.	silnie w górę	silnie w dół	+ +	+ +
II.	„ „ „	waha się lub się nie zmienia	+ +	+
III.	miernie w górę	miernie w górę	+	—
IV.	„ „ dół	„ „	—	—
V.	„ „ „	„ dół	—	+

Im większy rozpad, tem do typu dalszego należy dany przypadek: przytem prognostycznie ważnym jest nie tylko stopień zmiany pobudliwości, ale i wzajemny stosunek zmian sympatycznej i parasympatycznej części. Przypadki z dużym rozpadem wykazują typy krzywych adrenalinowych I—III; w tych szybko rozpoczyna się proces reparacyjny; lub przypadki z małym rozpadem o typach krzywych III—V, te znów mają, według Gutha, rokowanie złe, mają konstytucjonalnie mniej wartościowy układ wegetatywny nerwowy.

Badanie wrażliwości adrenalinowej wykazuje, że wpływ, jaki wywiera gruźlica w miarę postępu sprawy rozpadowej na układ nerwowy, polega na stopniowem zmniejszaniu jego pobudliwości i to z początku jego części parasympatycznej; późniejszy spadek układu współczulnego jest szybszy i dlatego układ para-sympatyczny zyskuje przewagę względną przy absolutnie zmniejszonej pobudliwości obu części. Dlatego przy rozpatrywaniu przypadków typów III—V można było dojść do wniosków mylnych o uczuleniu części para-sympatycznej.

Równocześnie badanie innych czynników wegetatywnych wykazało, że i na nie gruźlica wywiera wpływ systematyczny, że wszystkie one przebiegają równolegle: w miarę postępu rozpadu szybkość opadania krwinek wzrasta; limfocytoza się zmniejsza, neutrofilja wzrasta; w miarę procesów repracyjnych wszystkie te objawy zmieniają się w odwrotnym kierunku, czyli:

1) gruźlica zmienia w sposób stały odczyn całego układu roślinnego (allergja wegetatywna),

2) poszczególne czynności wegetatywne przebiegają równolegle, muszą więc być jednolicie regulowane.

Halir i Kettner: *Obraz krwi w schorzeniach gruźliczych w stosunku do allergji wegetatywnej.* Opierając się na pracach Gutha, wykazujących pewien wzajemny stosunek sprawy gruźliczej i pobudliwości układu nerwowego wegetatywnego, więc korrelacja między systemem sympatycznym i parasympatycznym (allergja wegetatywna) autorzy chcieli na podstawie badań krwi wykazać istnienie prawidłowości w stosunku między schorzeniem gruźliczem i obrazem morfologicznym krwi z jednej strony i obrazem krwi a pobudliwością układu wegetatywnego — z drugiej strony.

Krew badano przed wstrzyknięciem adrenaliny, określając ciśnienie krwi, i po skończonem jej zadziałaniu.

Wynik badania daje się ująć w następujące tezy:

1) Chorzy na gruźlicę ze zmianami nie rozległemi wykazują we krwi zawsze limfocytozę, która w miarę postępowania sprawy zamienia się w leukocytozę. 2) W przypadkach lżejszych mamy zawsze normalną ilość białych ciałek, w ciężkich — leukocytozę. 3) Jednorazowe badanie nie jest miarodajne. 4) Im większa pobudliwość układu wegetatywnego na adrenalinę tem częściej spotykamy we krwi leukocytozę. 5) Powiększenie się ilości limfocytów we krwi jest objawem normalnym i nie wskazuje ono na stopień ciężkości, ani na rozległość sprawy, ani na allergję wegetatywną, natomiast występująca po adrenalinie limfopenja wskazuje na ciężkość sprawy i małą pobudliwość układu wegetatywnego. 6) Po-

lepszenie się allergji wegetatywnej powiększa ilość limfocytów, pogorszenie się — prowadzi do zmniejszenia ilości limfocytów. 7) Stosunek między pobudliwością układu wegetatywnego i obrazem krwi istnieje o tyle, o ile zmiany w jednym wywołać mogą przesunięcie w drugim. Bezpośredniej zależności obrazu krwi od stanów pobudliwości układu wegetatywnego nerwowego nie stwierdzono.

E. Weigeld: *Szybkość opadania krwinek czerwonych a allergja wegetatywna.* Badania autora miały na celu ustalenie związku pomiędzy szybkością opadania kr. cz. a zmianą oddziaływania układu roślinnego pod wpływem zakażenia gruźliczego (allergja wegetatywna Gutha).

Na zasadzie badań w 136 przypadkach gruźlicy płuc autor stwierdza, że szybkość opadania i wrażliwość na adrenalinę wzrastają równolegle z rozległością sprawy chorobowej, szczególnie zmian rozpadowych.

Z tego autor wnioskuje, że szybkość opadania krw. czer. jest wyrazem zmiany oddziaływania układu roślinnego na zakażenie gruźlicze i że przy kilkakrotnem powtórzeniu może odczyn ten być godnym uwagi środkiem pomocniczym przy określaniu stanu allergji wegetatywnej.

Frisch: *O wartości rokowniczej sedymentacji przy gruźlicy płuc.* Autor podaje wyniki 65 przypadków, które skontrolował po upływie 3 lat od pierwszego badania.

Przy pierwszem, jak i powtórnem badaniu autor posługiwał się metodą Linsenmeiera i określał średnią opadania krwinek czerwonych.

Na podstawie klasyfikacji Neumana autor dzieli rozpatrywane przypadki na 3 grupy:

I. obejmuje przypadki o przebiegu łagodnym. Sprawy gruczołowe w postaci kompleksu pierwotnego, gruźlicy poronnej i *pleurite à repetition.* Z tej grupy autor podaje 16 przypadków: wszystkie one przy pierwszem badaniu miały sedymentację powyżej 100. W jednym tylko przypadku, *tub. abortiva, Sed* = 16, co zależało od współistniejącej kiły.

W tej grupie autor nie stwierdził ani jednego przypadku śmierci; we wszystkich przypadkach sedymentacja jest obecnie wyższa, niż przed 3 laty. Wszystkie te przypadki nie mają żadnych dolegliwości i są wyleczone.

II. gr. obejmuje przypadki gruźlicy otwartej, przebiegające z objawami zserowacenia, rozpadu i przypadki pneumoniczne.

W 28 przypadkach autor stwierdził tu sedymentację poniżej 70 i aż do 5; 16 z tych przypadków zmarło i w 15 z nich przyczyną zejścia była gruźlica, jeden popełnił samobójstwo.

Z pozostałych autor ma tylko wśród pięciu przypadków wiadomości o dalszym losie pacjentów. 1 pacjentka o sedymentacji 15 leczona odmą sztuczną i frenikotomją ma obecnie Sed = 66. Druga dawniej 19 jest obecnie *moribunda* i ma sed. 14. W dwóch przypadkach o sedymentacji 38 i 65 nastąpiła poprawa i sedyment. podniosła się do 139.

W przyp. *pneumonia congestiva* pomimo S. 23 nastąpiło klinicznie wyzdrowienie. *Pneumonia pleurogenna* o S. = 19. Zmarła.

III grupa obejmuje 21 przypadków gruźlicy hematogennej *tuberc. fibrosis densa* z sedymentacją od norm. do 47 z jednym tylko przypadkiem śmierci o sed. 245 (pacjent miał jednocześnie *lues* przyczyna śmierci nie ustalona). Z jedenastu przypadków tej grupy 5 przekontrolowanych wykazało sedymentację wyższą. Objektywnie stan dobry — wszyscy zdolni do pracy.

3 przypadki *Tubercul. postpleur. cortic. fibr.* również stan dobry. *Phtisis fibro-ulcerosa cachectisans* 3 przypadki o najniższej sedymentacji (14, 16, 16); wszystkie zmarły. 4 przypadki o sedymentacji wyższej — żyją.

Reasumując, autor dochodzi do wniosku, że przyśpieszona sedymentacja przemawia za bardzo poważnem rokowaniem w przebiegu gruźlicy; sedymentacja normalna lub nieznacznie przyśpieszona przemawia za sprawą pomyślną; jak w poprzednich swych pracach, dochodzi do wniosku, że sedymentacja normalna wyklucza czynną sprawę gruźliczą; nieznacznie przyśpieszona wyklucza sprawy zserowacenia, pneumoniczne i surowiczo-wysiękowe; przyśpieszona natomiast czyni rokowanie wątpliwem.

Th. Landgraf: *Czy należy stosować przecięcie n. przeponowego jako samoistny zabieg przy leczeniu suchot płucnych.* Stuertz pierwszy w r. 1911 zalecał przecięcie *n. phrenici* przy leczeniu ciężkich postaci jednostronnych przewlekłych suchot płuc. Dopiero jednak dzięki Felixowi, który zalecał egzerezę (wyciąganie) nerwu zabieg znalazł szersze zastosowanie. Götze zaleca t. zw. radykalną frenikotomję, polegającą na przecięciu nerwu podobojczykowego oraz gałązek nerwu współczulnego idących do nerwu przeponowego.

Egzereza jest stosowana jako zabieg pomocniczy lub przygotowawczy. Autor zastosował zabieg u 14 chorych przy torakoplastyce; w 11 przypadkach przed operacją, a w 3 — po operacji. w 12 przypadkach osiągnął wynik dobry. Dokonał też zabiegu u 6 chorych z ciężką, przeważnie jednostronną, sprawą gruźliczą, u których nie udało się założyć odmy i u których nie było wskazań do torakoplastyki; w 4 przypadkach osiągnął wynik dobry. Dobry wynik osiągnął również w 2 przypadkach rozstrzeni oskrzeli w dolnem płucu prawem.

U 3 chorych, u których zabieg zastosowany był przed torakoplastyką w celu czynnościowego zbadania płuca symetrycznego, osiągnięto znakomitą poprawę, wskutek czego chorzy ci nie zechcieli się już poddać operacji torakoplastyki. Czwarty chory uważał się za wyleczonego i również nie zgodził się na torakoplastykę.

Wyniki te prawdopodobnie nie będą stałemi; nie należy uważać za możliwe całkowitego zbliznowacenia płuca, prawdziwe wyleczenie jest wątpliwe, ale przypadki te wskazują, że można osiągnąć dzięki frenikotomji wynik czysto objawowy dodatni.

Autor stosował zabieg również w przypadkach ciężkich obustronnych schorzeń, w których nie można było stosować innych zabiegów chirurgicznych. Przecięcie *n. phrenicus* często wywołuje nieznaczne tylko zmniejszenie się objętościowe płuca, lecz jednoczesne dobre unieruchomienie płuca; zabieg mało wpływa na czynnościowe obarczenie drugiego płuca i jeżeli nie daje czasami spodziewanego wyniku, nie jest jednakże zabiegiem szkodliwym dla chorego. Podobnie jak przed nim Alexander, odróżnia autor wynik bezpośredni od pośredniego.

Unieruchomienie i wysokie ustawienie przepony wraz ze zmniejszeniem się objętości płuca nie jest wynikiem ostatecznym. Czasami widział autor dobry wynik i przy niezbyt wysokiem ustawieniu przepony. Spadek ciepłoty autor uważa za wyraz dezintoksykacji ustroju; zmniejszenie się kaszlu i wydzielin uważają za wyraz szybszego i lepszego bliznowacenia płuca chorego. Możliwe, że i siła serca staje się większa.

Wynik zabiegu nie jest zależny od wielkości części rezerkowanego nerwu; nie zależy też od wysokości ustawienia przepony, lecz od charakteru anatomicznego cierpienia.

Przy cierpieniach ze skłonnościami do bliznowacenia — widziano zawsze dobre wyniki.

Autor stosował i egzerezę i zwykłą frenikotomję.

Na zasadzie 50 dokonanych zabiegów autor uważa, że należy zalecać frenikotomję jako zabieg samoistny, dający dobre wyniki. Do wskazań istniejących autor dodaje i obustronną gruźlicę płuc, kiedy nie można dokonać torakoplastyki ani odmy.

Silberschmidt: *W sprawie rokowania i etjologji gruźlicy w przypadkach surowiczego zapalenia opłucnej.* Według statystyki Landoury z roku 1884-go 98% wszystkich surow. zap. opł. sprowadza się do gruźlicy. W kilka lat później podaje Netter na zasadzie odczynu Pirquet'a 87%, jako pochodzenia gruźliczego. Jako metody rozpoznawcze używane były początkowo tylko badania kliniczne i wyniki sekcyjne, później zaczęto stosować metody bakterjologiczne i doświadczalne. Mikroskopja wysięku nie dała wyników oczekiwanych. Ehrlich był jednym z pierwszych którzy stwierdzili prawie zawsze brak laseczników Kocha w płynie surowiczym z opłucnej. Pałeczki gruźlicze albo zostały rozpuszczone, albo strącone razem z włóknikiem. Cytodjagnostyka rozwinięta dzięki pracom Widala i Ravault ustaliła, jako przemawiającą za gruźlicą przewagę limfocytów w wysięku. Przewaga leukocytów odpowiadać miała niegruźliczemu zakażeniu. Znaczna ilość śródbłonka, według danych z piśmiennictwa, przemawia za przesiękiem wzgl. nowotworem. Preisich i Flesch odmawiają tej metodzie wszelkiej wartości rozpoznawczej ze względu na zmienne wyniki. Badania Besredki i Wasermanna na odchylenie dopełniacza przeprowadzone zostały dotychczas tylko z surowicą krwi u gruźliczo chorych, a nie z płynem z opłucnej. Możliwe jest, że metoda ta będzie posiadała kiedyś wartość kliniczną, nie ma jej jednak obecnie. Pozostaje jeszcze tylko doświadczenie na zwierzętach — przez wstrzyknięcie wątpliwego płynu do jamy brzusznej morskiej świnki i późniejsze badanie sekcyjne. Zostało ono wprowadzone przed czterdziestu laty we Francji, lecz dłuższy czas nie dawało zadowalniających wyników. Chodzi o to, aby pracować względnie dużą ilością materjału (10—15 cm^3 płynu surowiczego) i używać w każdym przypadku po 2—3 świnki morskie. Materjał autora z tego ostatniego działu obejmuje 1043 przypadki zap. opłucnej wysiękowego, w których przeprowadzone zostały badania na zwierzętach. Statystyka dotyczy okresu 25 lat istnienia kliniki zurychskiej. Z danych autora wynika, że z 1043 chorych na wys. zap. opł., 518 czyli 50% miało gruźlicę. Kobiet gruźliczo chorych było 47,4%, mężczyzn 50,5%. Jest to dotychczas pierwsza i jedyna większa statystyka tego rodzaju, ponieważ dotychczasowe publikacje wszystkie razem wzięte obejmują nie więcej niż 145 przypadków badanych doświadczalnie. Co do umiejscowienia sprawy chorobowej autor podaje: *Pleuritis dextra serosa* 48,7%, *sinistra* 48,0%, *duplex* 3,3%, czyli dawniejsze przypuszczenie, jakoby lewostronny wysięk występował częściej, jest mylne. Również wiek chorego nie wywiera jakiegokolwiek wpływu na częstość występowania wysięku.

Co się zaś tyczy rokowania, autor zaznacza, że przy gruźliczem wysięk. zapaleniu opłucnej rokowanie jest lepsze u osób młodych.

Frisch: *Badania zagadnienia czasu odczynu tuberkulinowego.* Praca z szeregu innych, traktujących sprawę zagadnienia odczynu tuberkulinowego; przedmiotem badań jest tu t. zw. „Reaktionszeit", czas odczynu, czas od chwili zastrzyknięcia do maksymalnego podniesienia się ciepłoty przy odczynie tuberkulinowym.

Wyniki badań są następujące:

1) Cz. od. jest stale jednakowy w jednym i tym samym przypadku, niezależnie od dawki i sposobu stosowania tuberkuliny. Zauważyć się dające czasami uchylenia zależą od wpływów ubocznych, jak n. p. menses i in. 2) Cz. od. jest tem dłuższy, im mniej czynną jest sprawa. Dają się jednak zauważyć wyjątki (przypadek o przebiegu łagodnym z wolnem opadaniem krwinek, który jednak w końcu okazał się *phtisis fibro-cas.* o wtórnym charakterze włóknistym). 3) Cz. od. przy sprawach łagodnych jest naogół dłuższy, przy ciężkich — krótki. 4) Cz. od. nie zależy od zmian. 5) Cz. od. nie zależy od allergji. Np.: Cz. od. — 10 godz. przy dawce 4,5 mg. Cz. od. — 30 godz. przy dawce 0,002 mg. 6) Krzywa ciepłoty przy krótkim Cz. od. jest bardziej stroma, ale może być stroma i przy długim Cz. od., jeżeli skok następuje w końcu od. Stromość bardziej zależy od nasilenia procesu; przy intensywniejszem — większa i odwrotnie. 7) Czas trwania reakcyj też bardziej jest zależny od nasilenia, niż od Cz. odczynu.

W końcu pracy autor porusza sprawę swoistości tuberkuliny, podkreślając jakościowe różnice pomiędzy odczynem tuberkulinowym a zwykłym proteinowym, znajdującym swój wyraz w różnym Cz. od. (w jednym i tym samym przypadku): 7 do 8 godz. dla proteinów, 30 do 32 — dla tuberkuliny, co objaśnić trzeba rozmaitym mechanizmem działania.

Zmienność i różnorodność czynników, wpływających na odczyn tuberkulinowy (wysokość dawki, sposób stosowania, allergja i t. d.) nie mogą warunkować stałości wywoływanych przez nie objawów. Musimy doszukiwać się momentu różnego dla różnych, jednakowego — dla jednego i tego samego przypadku.

Tym momentem (w pewnych granicach czasowych) jest budowa anatomiczna ogniska gruźliczego. Autorowi nasuwa się hipoteza: długi czas w sprawach nieczynnych i łagodnych uwarunkowany jest lepszą izolacją ogniska i trudniejszem przenikaniem tuberkuliny.

Frisch i Baumgartner: *Odczyn tuberkulinowy i białko krwi.* Badania dotyczyły wszystkich frakcji białka krwi, jednak bardziej cenne rezultaty osiągnięto przy badaniu fibrynogenu.

Naogół badania, jak sami autorzy przyznają są niedostateczne, pod względem technicznym nieścisłe, wyniki chaotyczne.

Wyniki badań są następujące:

1) W wahaniach ogólnej ilości poszczególnych proteinów żadnej prawidłowości zauważyć się nie daje. 2) Odpowiednie zmiany w białku krwi występują i po dawkach, nie wywołujących odczynu. 3) Zmiany w poszczególnych frakcjach: przy poprawie — spadanie krzywej fibrinogenu.

Danych Bergera, że po maksimum ilości fibrynogenu następuje maksimum globuliny, w końcu zaś albuminy — nie potwierdzają, jakkolwiek i tu po spadaniu krzywej fibrinogenu wzrastała krzywa globuliny, jednak bez wszelkiej prawidłowości. 4) U jednego i tego samego chorego zauważyć się dawały różnice ilościowe; zmiany jakościowe (czas trwania reakcji) pozostały jednakowe. Niema równoległości między krzywą ciepłoty a fibrinogenem. 5) Dla określenia zależności odczynu od postaci anatomicznej gruźlicy konieczne są dalsze badania.

Naogół: przy sprawach czynnych — szybki wzrost fibrynogenu, przy nieczynnych lub mających tendencję do przejścia w stan ukryty — wzrost stopniowy w przeciągu kilku dni.

Powiększenie ilości fibrinogenu *(Hyperinosa)* przy odczynie tuberkulinowym autor, zgodnie z teorją Herzfeld-Klinger o pochodzeniu fibrynogenu, objaśnia wzmożonym rozpadem tkanki gruźliczej, wywołanym przez odczyn ogniskowy.

P. Heilmann: *Przyczynek do badań nad owrzodzeniem pierwotnem i wtórnem — podług materjału uzyskanego na 150 sekcjach.* Badania czynione były w okręgu górniczym w Zwickau (Saksonja).

Autor na wstępie wskazuje na trudności, zachodzące czasami przy różniczkowaniu owrzodzeń pierwotnego i wtórnego i na możliwość przeoczenia, nie bacząc na b. dokładne badania drobnowidowe, małych ognisk pierwotnych w zmienionej pod wpływem pylicy tkance płucnej. Badaniu podlegały prawie wyłącznie zwłoki ludzi starszych — wobec czego miano do czynienia z wygojonemi już owrzodzeniami pierwotnemi. Zmiany patologo-anatomiczne, stwierdzone w pierwotnych owrzodzeniach i reinfektach, odpowiadały w zupełności zmianom, opisanym przez Puhla.

Pierwotne owrzodzenie ma dwie otoczki: swoisto-szklistą i nieswoistą — z tkanki łącznej, leży w dobrze wentylowanych okolicach płuc, podopłucnowo, przeważnie w prawem płucu, ma postać prawidłowo okrągłą, jest pojedyncze.

Otorbione reinfekty istnieją w większej ilości, leżą po większej części w wierzchołkach, w szyfrowo zmienionej i zgrubiałej tkance płucnej, o postaci najrozmaitszej, jest otoczone przepojoną pyłkiem węglowym tkanką łączną z płaszczem z hyalinowo zmienionej tkanki płucnej — w około.

Zgrubienia opłucnej tworzy masa szklista, którą również spotkać można w stwardniałych gruczołach chłonnych.

Czy ta masa hyalinowa jest, jak przypuszcza Puhl, pochodzenia gruźliczego, ostatecznie ustalonem nie jest.

Wyniki badań są następujące:

Na 150 sekcjach znaleziono 38 przypadków gruźlicy czyli 25,3% wszystkich sekcyj.

Pierwotne owrzodzenia skonstatowano w 14-tu przypadkach = 9,3% wszystkich sekcyj i 23,6% gruźliczych zmian wogóle.

Odsetek ten właściwie powinien był być nieco większy, gdyby wliczono 8 przypadków, w których zależności zmian tych od *tbc.* nie ustalono, i kilka przypadków, w których pierwotne owrzodzenie dzięki swym małym rozmiarom prawdopodobnie zostało przeoczone.

Mały odsetek gruźlicy w porównaniu z liczbami innych autorów, jak również z dość wysoką liczbą przypadków wyleczonych w stosunku do postępujących Heilmann skłonny jest objaśnić dobroczynnym wpływem antrakozy.

Pył węglowy, nie raniąc i nie drażniąc silnie tkanek, powoduje prędsze zabliźnianie, działając z jednej strony antyseptycznie, co uwidacznia się w szybkiem gojeniu się ran u górników, z drugiej — mechanicznie przez zatykanie i związaną z niem obliteracją naczyń chłonnych.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

X. Posiedzenie naukowe w dniu 26. marca 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 90. członków.

Kol. J. Dębicki (Chania), nawiązując do pokazu kol. Hilarowicza z poprzedniego posiedzenia preparatu *mięsaka kości strzałkowej* zaznacza, że należy sprostować pojęcia, wypowiedziane przez prof. Schramma, w interesie ogólnym, gdyż sprowadzają one dezorjentację w kwestji tak zasadniczej, jaką jest stanowisko zabiegu chirurgicznego w przypadkach mięsaka.

Na podstawie wyczerpującej literatury zagranicznej, i statystyki zestawionej przez znanych chirurgów, jak Schmieden, Holfelder, Küttner, Anschütz, Jüngling, Seitz i Wintz i wielu innych, nie uzyskuje się w przypadkach mięsaka lepszych wyników przez operację, jak przez naświetlanie. Schmieden nie operuje mięsaków i idzie tak daleko, że wzbrania się nawet przed wycięciem próbnem, ponieważ zabieg chirurgiczny pogarsza rokowanie. W szczególności mięsaki okostnowe kości dają jaknajgorsze wyniki operacyjne. I tak Küttner, zresztą zwolennik operacji, zyskuje zaledwie 12% wyleczeń po wczesnej wysokiej amputacji. (Statystyka zestawiona na podstawie 134 przypadków mięsaków kości). Jüngling z kliniki Perthesa podaje, że z 20 przypadków mięsaka kości udowej, operowanych, nie udało się uratować ani jednego, i stoi na stanowisku, by bezwarunkowo przed jakimkolwiek planowanym zabiegiem naświetlić. Seitz i Wintz otrzymali w 90 przypadkach mięsaków 35% wyleczeń po naświetlaniach. (obserwacja 2 letnia). Holfelder zyskuje nawet 43%. Takiemi wynikami nie może się pochwalić chirurgja. Mięsaki okostnowe należy zatem wedle doświadczeń zebranych na bardzo bogatym materjale, właśnie naświetlać, i to koniecznie naświetlać, a nie operować. Jeżeli zaś chodzi o zabieg chirurgiczny z jakiemtakiem pomyślnem rokowaniem, to należało w danym przypadku wykonać wysoką amputacje kończyny. Częściowe wycięcie chorej kości nie można nazwać radykalną operacją i rokowanie w tym przypadku jest bardzo smutne. Co do rozpoznania, to w przypadku dotyczącym obraz przemawiał za *Sa. myelogenes.* Rozpoznanie jest nieraz bardzo trudne, jak tego dowodzi krytyka Kienböcka, znanego dzieła Rumpla. Co się tyczy odmawiania roentgenologom prawa stawiania wskazania do dalszego postępowania leczniczego, kol. Dębicki uważa takie stanowisko, za nieodpowiednie, i nie zgadzające się ze stanowiskiem poza granicami Lwowa. Że postawienie wskazania było racjonalnem, dowodzi zresztą omawiany przypadek, niestety nie kierowano się zdaniem i doświadczeniem roentgenologa, dalsze zaś losy pacjentki będą najlepszą odpowiedzią.

Kol. Schramm nie zgadza się ze stanowiskiem przedmówcy. Podnosi, że po operacji konserwatywnej śmiertelność jest

mniejsza, niż po radykalnej, nie koniecznie więc trzeba w podobnych przypadkach amputować.

2. Kol. W. Janusz przedstawia preparat *pierwotnego zapalenia ograniczonego dna IV. komory mózgu*, w którym to przypadku za życia rozpoznano na oddziale p. prymarjusza Domaszewicza — *Rhombencephalitis sinistra*. Przypadek ten dotyczy chłopca lat 19-u, ucznia stolarskiego, u którego w okresie dotychczasowego stanu zdrowia przychodzi nagle wśród bolów i zawrotów głowy do porażenia połykania i utrudnienia mowy. W przebiegu choroby dwukrotnie zauważono podwyższenie ciepłoty. Dnia 16. X. 25 r. chory zmarł, a na sekcji w narządach wewnętrznych poza nieznacznemi ogniskami zapalenia dooskrzelowego dolnych płatów obydwóch płuc nie stwierdzono nic godnego uwagi. Czaszka typu mesocephalicznego, głowa i twarz umiarowe. Po otwarciu czaszki opona twarda nie daje się z łatwością ująć w postaci fałdu oraz prześwieca poszczególne zarysy zakrętów mózgowych. Same mózgowie wielkości i ciężaru odpowiedniego, na przekroju komory boczne oraz komora III ziejące, bez zmian widocznych. Jedynie po odsłonięciu komory IV uderza wystąpienie niezwykle pstrego obrazu w całej lewej połowie dna IV. komory, zależnego od obecności ognisk krwotocznych.

W tem miejscu mówca pokazuje rysunki poprzecznego przekroju, dna czwartej komory, przeprowadzonego na wysokości linji poziomej łączącej obydwa uchyłki IV komory. Zmiany krwotoczne dochodzą caudalnie do okolic skrzyżowania piramid, frontalnie zaś rozprzestrzeniają się powyżej jądra czuciowego nerwu trójdzielnego, wybiórczo oszczędzając, bez zaznaczania zmian zniszczenia, miejsce odpowiadające korzonkowi zstępującemu nerwu trójdzielnego. Medjalnie dochodzi wspomniane ognisko krwotoczne miejscami wypustkami do linji środkowej najwybitniej tylko w odcinku dorsalnym, aż do samego dna czwartej komory, nadwerężając jądro nerwu podjęzykowego, lateralnie zaś obejmuje *corpus restiforme* włącznie. Wentralnie obejmuje jądro nerwu dodatkowego, jądro motoryczne nerwu błędnego — *nucleus ambiguus* i jądro nerwu VII, zresztą nie niszczy skupienia piramid a więc nie dochodzi do obwodu oszczędzając również oliwy. W badaniu drobnowidowem z wyciętych skrawków z tego poprzecznego przekroju stwierdza się znacznego stopnia stan przekrwienia oraz obfite nacieki płaszczowe przeważnie układające się okrężnie dookoła spotykanych naczyń. Nacieki wspomniane wytworzone są z komórek o wyglądzie limfocytów i w mniejszej ilości z komórek plazmatycznych oraz komórek adwentycjalnych. Pozatem daje się zauważyć niezależnie od naczyń wśród gleju skupienia komórek, przebiegających smugowato, a składających się z tego samego rodzaju wspomnianych komórek. Substancja mózgowa wykazuje ogniskowo stan nekrobiozy, a komórki zwojowe ulegają chromatolizie połączonej ze znikaniem wypustek nerwowych. Jądra komórek często wykazują daleko posunięte zmiany wsteczne. A zatem wynik badania pośmiertnego, wynik badania histologicznego oraz badania klinicznego przemawiają za zapalną sprawą ograniczoną do dna IV komory po stronie lewej a z powodu zaś braku stwierdzenia jakichkolwiek zmian chorobowych w innych narządach ustroju należy omawiany przypadek odnieść niewątpliwie do opisywanego rodzaju pierwotnego schorzenia zapalnego tej części ośrodkowego układu nerwowego. Zaznaczyć jeszcze należy, że w całym ustroju nigdzie nie zdołano wykazać nawet jakichkolwiek śladów przebytego zapalenia swoistego pochodzenia bądź gruźliczego bądź kiłowego.

Zapalne zmiany mostu i rdzenia przedłużonego należą wciąż jeszcze dotychczas w piśmiennictwie lekarskiem do zmian wyjątkowo rzadko stwierdzanych, opisywane zaś przypadki ostro przebiegającego zapalnego porażenia opuszki Gowersa, przypadki *Myelitis bulbi* Leydena, ostrego wiądu rdzenia wszystkie dotyczą wystąpienia zmian wtórnych. Zmiany te występują przeważnie jako powikłania w przebiegu ostro przebiegających najrozmaitszych schorzeń zakaźnych, naprzykład w przebiegu wszelkich rodzajów durów, ospy, błonicy, wścieklizny albo opisywane były także w czasie zatrucia jadem kiełbasianym lub ptomainami. Zmiany wspomniane nie cechowały się charakterem zmian zapalnych a były raczej zmianami toksyczno-degeneracyjnemi, nadwerężającemi ściany naczyniowe. To samo dałoby się w zupełności zastosować do spotykanych podobnych zmian przy *Polioencephalitis haemorrhagica inferior*. Inaczej się rzecz przedstawia w przypadkach pierwotnego zapalenia, znanego powszechnie pod mianem *encephalitis*. W przebiegu tego rodzaju zapalenia, a mianowicie przy tak zwanej postaci Strümpel-Lichtensterna lub przy *Encephalomyelitis disseminata acuta* wystąpić mogą również zmiany ograniczone w moście i rdzeniu przedłużonym. I dopiero od lat kilkunastu zaczęli autorowie opisywać zmiany zapalne, występujące wyłącznie w postaci ograniczonej w zwojach podstawowych a także w moście i rdzeniu przedłużonym. Te przypadki wyróżniono w odrębną postać nozologiczną pod nazwą *Encephalitis pontis et medullae oblongatae*. Podobne objawy kliniczne występują zdaniem niektórych autorów w następstwie najrozmaitszych spraw zatorowych i zakrzepowych w *arter. cerebelli poster. infer.*, którą dotychczas uważano za jedyne naczynie, zaopatrujące w krew górny odcinek rdzenia. I dopiero Marinesco i Draganesco, opierając się na swoich spostrzeżeniach anatomo-patologicznych, powstali przeciwko temu zapatrywaniu i dowiedli, że syndrom rozmiękania bocznej części rdzenia zależeć może nie tylko od zaczopowania *art. cerebelli post. inf.* ale raczej częściej spowodowane jest zaczopowaniem wykazanego jeszcze innego znacznego naczynia istnienie którego potwierdzili również autorowie francuscy, którzy nazwali tę tętnicę *„artère de la fossette laterale du bulbe"* a według mianownictwa szkoły Orzechowskiego nazywa się tętnicą rowka opuszkowego. Wymieniona tętnica odchodzi z tętnicy podstawowej. Mówca kreśli na tablicy schemat ukrwienia rdzenia. Klinicznie zaczopowanie tej tętnicy daje zespół objawów bardzo podobny do zespołu występującego w przebiegu zaczopowania *art. cerebelli post. infer.* za wyjątkiem kilku szczegółów, na które dotychczas nie zwracano uwagi w dostatecznym stopniu. Uwzględnienie tych szczegółów pozwala z całą pewnością wyróżnić odrębne postacie ścisłego umiejscowiania się zmian anatomicznych. Zmiany te przejawiają się znanym zespołem objawów Arellis'a, który dotyczy zaburzeń przedewszystkiem umięśnienia *velo- palato- pharyngo- laryngealis*. Najwybitniejszemi objawami syndromu bocznego opuszkowego są przedewszystkiem porażenia podniebienia miękkiego, krtani i więzadeł głosowych, jednak często występuje w tych objawach dyssocjacja a mianowicie zaznacza się porażenie podniebienia miękkiego bez porażenia więzadeł głosowych. Powyższe dane tłumaczą się różnem unaczynieniem rdzenia przedłużonego. Sumienne badania autorów francuskich Foix, Hillemand i Schalit dzielą rdzeń przedłużony w związku z jego unaczynieniem na trzy odcinki: pierwsza część przyśrodkowa jest zaopatrywana w krew przez *art. sulci*, druga część dolno-boczna jest unaczyniona przez *art. cerebelli post. inf.* i wreszcie trzecia — górno-boczna jest odżywiana przez stałą tętniczkę autorów franc. — *artère de la fossette latèrale du bulbe*. Podobnie i jądro motoryczne nerwu błędnego *nucleus ambiguus* jest odżywiane różnemi tętnicami. I tak górny odcinek tego jądra, jest unaczyniony tętnicą autorów franc. a z tego miejsca wychodzą komórki, skierowujące włókna nerwowe w kierunku podniebienia miękkiego. Dolny odcinek tego jądra jest siedzibą komórek wysyłających włókna w kierunku więzadeł głosowych i zaopatrywany jest w krew przez *art. cerebelli post. inf.* Z powyższego wynika, że schorzenia *art. cerebelli post. inf.* powodują porażenie więzadeł głosowych, pozostawiając nietkniętemi włókna dla podniebienia miękkiego i naodwrót z chwilą porażenia *art. de la fossette latèrale du bulbe* ulegają zniszczeniu włókna dla podniebienia miękkiego, nie powodując porażenia więzadeł głosowych. A zatem klinicysta w omawianym przypadku mógł wykluczyć według objawów sprawę zakrzepową w naczyniach i skłonił się do rozpoznania schorzenia zapalnego, tak samo badanie pośmiertne w żadnem z wymienionych naczyń nie stwierdziło obecności zakrzepów a również i badanie histologiczne nie wykazało zmian chorobowych wyściółki wewnętrznej naczyń, co pozwala wobec opisanego obrazu drobnowidowego odnieść ten przypadek do tych rzadko spostrzeganych przypadków pierwotnego zapalenia ograniczonego dna IV komory mózgu.

3. Kol. Kuhl wygłasza odczyt: *Wycięcie śledziony w przypadku skazy krwotocznej ze zmniejszoną ilością płytek we krwi"*, przedstawiając przytem chorego, u którego przed rokiem usunięto śledzionę z powodu wyżej wspomnianego cierpienia i przez to osiągnięto zupełne wyleczenie. Jest to drugi przypadek, ogłoszony w piśmiennictwie polskiem (całość ukaże się w druku).

Kol. Wł. Dobrzaniecki w związku z omawianym przypadkiem zreferował *obecny stan chirurgji śledziony*. Otóż co się tyczy zabiegów operacyjnych na śledzionie, to zasadniczo istnieje jeden ich typ klasyczny, polegający na zupełnem wycięciu śledziony, na t. zw. splenektomji, którą po raz pierwszy wykonał w r. 1581 Viard. Wszelkie inne zabiegi jak częściowa resekcja śledziony, nacięcie jej — splenotomja, szew torebki względnie miąższu śledzionowego — splenorraphia, tamponada ubytku w śledzionie wzgl. pokrywanie takiego ubytku wolną i uszypułowaną siecią, kauteryzacja, marsupilizacja, ustalenie śledziony — splenopexia, wyłonienie jej — exosplenopexia — należą do zabiegów raczej nietypowych, nieklasycznych. Jedynie podwiązanie tętnicy śledzionowej stosowane ostatnio przez Stubenraucha z pomyślnym wynikiem przy *purpura thrombolytica* może do pewnego stopnia konkurować jako *sui generis* zabieg typowy ze splenektomją. I chociaż sama istota zabiegu operacyjnego pozostała niezmienioną to wskazania do wycięcia śledziony w ostatnich 15 latach znacznie się rozszerzyły, poza całą bowiem grupą t. zw. chirurgicznych schorzeń śledziony poczęto stosować splenektomję w pewnych postaciach

schorzeń krwi i skazy krwotocznej jako *ultimum remedium* niezależnie od tego, że drogą splenektomji dochodzimy do coraz pewniejszych klinicznych anatomicznych i drobnowidowych obrazów schorzeń zarówno śledziony jak i wątroby.

Co się tyczy dostępu do śledziony to istnieją dwie drogi, jedna zasadnicza — brzuszna, druga zaś — piersiowa *(thoracica)*, rezerwowana dla specjalnych przypadków. Pierwsza z tych dróg posługuje się wielu cięciami jak Ruggiego, Kehra, Mariona, Sprengla, Lejara, Lecêne i Denikera a wreszcie Leotty, druga — Lenormant'a i Postępskiego.

Jeśli chodzi o schorzenia układu krwiotwórczego, to wykonywano wycięcie śledziony z najpewniejszemi i najtrwalszemi wynikami, jak to stwierdzają bez zastrzeżeń wszyscy autorowie, w stanach żółtaczki hemolitycznej, z wynikiem przejściowym względnie niepewnym w niedokrewności złośliwej, gdzie Mayo poleca stosować równocześnie przetaczanie krwi uważając wycięcie śledziony za zabieg tylko zapobiegawczy, dalej stosowano ją w *pseudoleukaemia infantum*, w *thrombocytopenia essentialis*, w stanach białaczki, białaczki wrzekomej i poliglobulji, przy tej ostatniej z niepomyślnym rezultatem. Z innych schorzeń notują pomyślne wyniki po wycięciu śledziony w chorobie Banti'ego, w przerostowej marskości wątroby Hanot'a, w rzadkich przypadkach splenomegalji typu Gaucher, a Mayo w przypadku zanikowej marskości wątroby prócz splenektomji wykonał operację Talmy. Amerykanie wreszcie doszli w ostatnim czasie do przekonania, że tam, gdzie znacznie powiększona śledziona sprawia choremu dolegliwości, należy takową usunąć nawet bez wyraźnego rozpoznania. Dziembowski znowu zwrócił uwagę, że w pewnych przypadkach splenomegalja jest sprawą wtórną, wywołaną przez pierwotny zakrzep, zamykający światło żyły śledzionowej i że wiele jednostek klinicznych, figurujących jako choroba Banti'ego, czy też jako splenomegalja typu Gaucher, możnaby odnieść do zakrzepu żyły śledzionowej. On również wykonał wycięcie śledziony w posocznicy, wywołanej prątkiem okrężnicy.

Jeśli chodzi o śledzionę, to materjał operacyjny naszej kliniki w ostatnim okresie czasu ograniczał się do 9-ciu przypadków wszystkie operował Prof. Schramm. Usunięto więc śledzionę w 2 przyp. jej postrzału, w 2 przypadkach żółtaczki hemolitycznej [1], [2], w tym jeden powikłany zakażeniem kiłowem już w czasie jej trwania, z wynikiem nader pomyślnym (rok obserwacji), wykonano dalej splenektomję w niejasnej klinicznie splenomegalji, gdzie dopiero badanie drobnowidowe uzyskanego operacyjnie preparatu, wykazało, że przyczyną powiększenia śledziony było wybitne rozszerzenie naczyń w obrębie jej miąższu — *haemangiomatosis lienis* [3]).

W przypadku choroby Banti'ego z powodu dużych zrostów i znacznego krwawienia ograniczono się jedynie do podwiązania tętnicy śledzionowej. Mimo to nastąpiło zejście śmiertelne z powodu skrwawienia. Również niepomyślnie skończyła się splenektomja w przypadku powiększenia śledziony, nieokreślonym klinicznie, gdzie stwierdzono jedynie anemiczne infarkty. Śmierć tu nastąpiła wskutek zapalenia otrzewny.

W 1 przypadku mięsaka śledziony wykonano jedynie próbną laparatomję.

W ostatnim czasie usunięto śledzionę z powodu *purpura thrombolytica* Kaznelsona [4]) z wynikiem najzupełniej zadowalającym. Przebieg jednak pooperacyjny przedstawiał się dosyć zagadkowo i dał szereg objawów, niespotykanych w tym zespole klinicznym, które zasługują na szersze omówienie w związku właśnie z tym przypadkiem.

Dla uzupełnienia jeszcze całokształtu obrazu naszego materjału pod względem operacyjnym, należy podnieść, że prawie wszystkie zabiegi (prócz 2 przy postrzale) wykonano w znieczuleniu Roussiela wraz z obstrzykaniem powłok brzusznych. Jamę brzuszną otwierano zależnie od warunków i wielkości śledziony w linji środkowej, ponad lub pod pępkiem z dodatkiem cięcia przez lewy mięsień prosty brzucha względnie wzdłuż lewego łuku żebrowego.

Wszystkie prawie zabiegi pod względem technicznym z powodu licznych zrostów z otoczeniem, w szczególności w tych przypadkach, gdzie przed operacją stosowano promienie Roentgena, należałoby zaliczyć do zabiegów trudniejszych. Co się tyczy powikłań operacyjnych, to w jednym przypadku przy oddzielaniu szerokich, zbitych zrostów górnego bieguna śledziony z przeponą, nacięto tę ostatnią i otwarto worek opłucnowy. Otwór ten natychmiast zeszyto, bez szkody zresztą dla chorego.

W sześciu przypadkach jamę brzuszną zamknięto na głucho, w trzech — przy dużych zrostach i niemożności zupełnego opanowania krwawienia — wprowadzono tampony, przyczem stwierdziliśmy, że natychmiastowe zamknięcie jamy brzusznej, o ile naturalnie na to pozwalają warunki, daje najlepsze wyniki, tamponada zaś nieodzowna czasem, zwłaszcza przy skazie krwotocznej, może prowadzić do bardzo poważnych powikłań otrzewnowych.

Wracając do wyżej wspomnianego przypadku skazy krwotocznej *(purpura thrombolytica)* należy podnieść, że już w 5 dni po zabiegu chory począł odczuwać silne bóle, które początkowo lokalizował w lewem podżebrzu. Bóle te wzmagały się szybko i rozszerzyły się na całą jamę brzuszną, a po dojściu do szczytu swojego nasilenia utrzymywały się w tym stanie bez najmniejszej przerwy przez cały miesiąc. Przybrały one charakter bólów głuchych, których chory zlokalizować nie umiał. Żadne środki, jakiemi rozporządzamy w takiej sytuacji wraz z heljoterapją włącznie, nie przynosiły choremu najmniejszej ulgi. Chory w pozycji skulonej, wśród objawów niewymownego cierpienia, dochodzącego czasami do szału, spędzał całe dnie i bezsenne noce. Badaniem przedmiotowem poza lekkiem napięciem powłok brzusznych żadnych zmian stwierdzić nie można było.

Tego rodzaju powikłanie pooperacyjne, ze względu na pewien związek przyczynowy, w jakim go odnieść należy do schorzenia podstawowego i do zabiegu operacyjnego, dalej ze względu na swój charakter i czas trwania, stanowi niewątpliwie ciekawy i prawdopodobny nieznany zespół objawów, którego i podstawy teoretyczne przedstawiają się dosyć niejasno.

Jeśli chodzi o kliniczną stronę bólów w jamie brzusznej, to sama lokalizacja tychże w związku z danym narządem jest prawie, że niemożliwą z tego względu, iż poszczególne narządy nie mają prawdopodobnie własnych pól rzutowych (projekcyjnych) w korze mózgowej. Wiemy z doświadczenia operacyjnego, że poszczególne narządy jamy brzusznej są bezbolesne i że ich drażnienie nie daje żadnych objawów. Z chwilą jednak, gdy pociągamy czy w jakikolwiek inny sposób drażnimy więzadła względnie szypuły poszczególnych narządów, to wówczas dopiero występuje uczucie bólu (Kulenkampff) i że tu właśnie należy szukać początku tych pierwszych elementów nerwowych, będących stacją nadawczą dla całego szeregu podniet o kierunku dośrodkowym w stosunku do centralnego układu nerwowego i że nawet daleko posunięte zmiany w pęcherzyku żółciowym i jelitach mogą przebiegać bez bólu.

Co się tyczy dróg, jakimi ból z narządów jamy brzusznej przenosi się do centralnego układu nerwowego, to na podstawie rozważań Müllera ogólny ich kierunek prowadzi przez pień nerwu współczulnego, zwoje międzykręgowe i przez tylne korzonki do rdzenia, stąd zaś sznurami bocznemi, według innych tylnemi, do wzgórka wzrokowego *(thalamus opticus)*. Pozostaje dalej kwestją niewyjaśnioną, czy ze wzgórka wzrokowego prowadzą osobne drogi do kory mózgowej. Sprawę umiejscowiania bólów wikła jeszcze i ten fakt, że kliniczną ich lokalizację stanowić może któraś z pośrednich stacyj dróg nerwowych, któremi się ból przenosi. I tak Vorschütz zwrócił uwagę, że przy sprawach zapalnych wyrostka robaczkowego pierwsze objawy bolesności mogą wystąpić w zwoju trzewiowym, a więc w połowie odległości między wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem. Brüning również jest zdania, że czysty ból trzewiowy nie jest nigdy lokalizowany w miejscu jego wywołania, a zawsze w wyżej położonych zwojach. Jeśli do tego dołączymy kwestję promieniowania bólów, które w wielu przypadkach niema należytego wytłumaczenia anatomicznego, to rzeczywiście stanąć możemy nieraz przed trudnem do rozwiązania zagadnieniem, gdzie szukać należy przyczyny i początku tych dolegliwości, dochodzących — jak w naszym przypadku — do najwyższego stopnia nasilenia.

Przewodnią rolę w interpretacji wyżej określonych bólów skłonni jesteśmy przypisać schorzeniu podstawowemu t. j. skazie krwotocznej. Zdolność do krwawień, w wysokim stopniu rozwinięta u naszego chorego, zwłaszcza w związku z najmniejszym urazem, doprowadzić mogła skutkiem zabiegu operacyjnego do powstania wybroczyn w przebiegu pnia nerwu współczulnego i jego zwojów i w ten sposób doprowadzić do podrażnienia względnie do stanu zapalnego układu współczulnego jamy brzusznej. Zmiany o charakterze zapalnym w zakresie zwojów nerwu współczulnego wraz z objawami podrażnienia, są znane i zostały drobnowidowo stwierdzone w chorobie Basedowa i Raynauda, jakoteż innych naczynioruchowych neurozach, dalej w dusznicy bolesnej, obrzęku Quincke'go i zaniku połowiczym twarzy (Stämmler, Reinhard). W szczególności zmiany w splocie trzewiowym mogły doprowadzić do wyżej omówionych powikłań. Ewentualne wylewy krwawe do opon rdzeniowych wraz z uciskiem na odno-

---

[1]) Gruca: Pol. Gaz. Lek. 1925, Nr. 2, str. 49 (pokaz).
[2]) Ciepielowski: Pol. Gaz. Lek. 1925, Nr. 13.
[3]) Rencki: Pol. Gaz. Lek. 1925, Nr. 47, str. 1001 (pokaz).
[4]) Kuhl: Pol. Gaz. Lek. 1925, Nr. 13.

śne korzonki, zdarzające się przy skazie krwotocznej, możemy na podstawie naszego obrazu chorobowego wykluczyć.

Ku takiej interpretacji skłaniamy się także i z tego względu, że bóle poczęły ustępować wówczas, kiedy zdecydowanie poprawił się wziernikowy obraz dna oka, t. zn. gdy po początkowych objawach zapalnych wśród elementów nerwowych siatkówki powstały blizenki. Stanowić to może analogon do cofania się stanu zapalnego w zwojach współczulnych jamy brzusznej.

Wreszcie należałoby zwrócić uwagę i na skutki wypadnięcia funkcji śledziony, a co zatem idzie bujania układu śródbłonkowo-siateczkowego w gruczołach chłonnych, pozostających w tak dużej ilości i w tak bliskiem sąsiedztwie z układem współczulnym jamy brzusznej. Brak nam na razie jednak kryterjów, czy przesunięcie w układzie chłonnym na korzyść aparatu śródbłonkowo-siateczkowego odbić się może tak na powiększeniu gruczołów, iżby to dało objawy ucisku wraz z jego następstwami.

Kol. N a r ó g — po omówieniu znaczenia badania dna oka i wyszczególnieniu rodzaji krwotoków na siatkówce w związku z rokowaniem i przebiegiem schorzeń ogólnych, omawia szczegółowo odnośny przypadek. W przypadku tym wystąpiły na siatkówce oka lewego powtarzające się krwotoki przedsiatkówkowe i siatkówkowe o różnej postaci tak, że chory widział tylko palce przed okiem, przyczem pole widzenia było znacznie zwężone. W górze na siatkówce był widoczny guz bez falowania błony. Powtarzające się krwotoki ustały z chwilą wykonania splenektomji. W miejsce krwotoków wystąpił przerost łącznotkankowy i zatkanie tętniczek *(obliteratio arteriarum)* które przedstawiały się jako białe taśmy, do ciałka szklistego wystawała ruchoma błona, wychodząca z siatkówki dołem zewnątrz od tarczy nerwu wzrokowego *(retinitis proliferans)*.

Z całości obrazu wziernikowego uwydatnia się, że w pierwotnej skazie krwotocznej, wyodrębnionej jako *„purpura trombolitica"* krwotoki dotyczą osobników młodych, są umiejscowione: 1) w powierzchownych warstwach siatkówki, w warstwie nerwowej a przeważnie przed siatkówką. 2) Często się powtarzają i odznaczają się dużą różnorodnością. 3) Wywołują następnie zmiany zapalne w tęczniczkach włoskowatych z zamknięciem ich światła, z zamgleniem granic tarczy i przekrwieniem siatkówki. 4) Mogą spowodować wylew z odwarstwieniem siatkówki lub zmiany torbielowatego zwyrodnienia siatkówki *(degeneratio cystosa retinae)*. 5) Ciałko szkliste pozostaje stosunkowo niezmienione. Zwiększenie się odporności ciałek czerwonych tak po adrenalinie jak po splenektomji wskazuje, że przyczyną choroby jest śledziona, która w znacznym stopniu atakuje płytki, w mniejszym zaś stopniu ciałka czerwone. Wobec tego możnaby przypuszczać, że podobnie jak teorja frankowska uważa *„trombocytopenia essentialis"* za wstępny okres do *„anaemia aplastica"* tak *„purpura trombolitica"* Kaznelsona może być uznana za wstępny okres do *„anaemia hemolitica"*.

W dyskusji kol. B ü h n omawia przypadek, w którym przed 10 laty wykonano wycięcie zdrowej śledziony z powodu pęknięcia śledziony w wypadku kolejowym. Obecnie we krwi anemja: czerwonych ciałek trzy miljony, wskaźnik 1.0; uderza większa ilość leukocytów zasadochłonnych. Ilość płytek we krwi prawidłowa. Ciałka Jolly'ego nieobecne. Odporność czerwonych ciałek zwiększona. U chorej wystąpiło kompensacyjne powiększenie wątroby. Poza tem nie stwierdzono u chorej żadnych zmian chorobowych. Następnie omawia zapatrywania autorów na kwestję zwiększenia odporności ciałek czerwonych po splenektomji, podkreślając rozbieżność poglądów oraz różnorodność wyników otrzymywanych przy badaniu powyższego zjawiska.

W dyskusji kol. J a n u s z omawia sprawę występującego objawu po wyłuszczeniu śledziony, poruszoną w nowoczesnem piśmiennictwie lekarskiem przez Bayer'a. Spostrzeżenia te obejmują wiele ciekawych zagadnień fizjo-patologicznych czynności śledziony. Objaw ten daje się najdosadniej streścić słowami starego autora Malpigjusza: *„Post splenectomiam canis voracior redditus, per avide cibum capiebat, ossa et cuiuscumque naturae alimenta vorrabat"*. Podobne spostrzeżenia poczynione zostały na materjale ludzkim przez Bayer'a i Bieriezow'a, którzy odnotowali wystąpienie wzmożonego apetytu, dochodzącego do stopnia żarłoczności a nadto zwiększenie się częstości oddawania stolców bez zmiany widocznej w spoistości treści kałowej. Przytoczony fakt, występujący po wyłuszczeniu śledziony wskazuje niewątpliwie na istnienie ściślejszego związku pomiędzy procesami trawiennemi a narządem usuniętym. Hirszfeld potwierdza tą łączność jeszcze innem spostrzeżeniem, dowodzącem, że śledziona u szczytu trawienia znacznie obrzęka i napełnia się krwią. El na drodze eksperymentalnej za pomocą bezpośredniego podrażnienia śledziony wykazał zdolność tego narządu do kurczenia się. Rytmiczne wahania objętościowe śledziony zależą przedewszystkiem od obecności torebki i mięsnego rusztowania oraz od zakończeń nerwowych, wnikających wgłąb miąższu śledzionowego. Następstwem kurczliwości jest zwiększenie się ilości krwi, postępującej w gęstą sieć naczyniową jelit, co regulująco działa na nerwy wydzielnicze jakoteż ruchowe jelit. Spostrzeżenia wielu autorów, stwierdzają, że śledziona u szczytu trawienia obrzęka do maksimum co wysuwa znaczenie kurczliwości śledziony dla procesów trawiennych w sensie mechanicznym, przypuszczając, że ona zabezpiecza przewód pokarmowy przed nadmiernem przepełnieniem i krwią. Zdaniem fizjologów ten fakt nie zależy jedynie od refleksów ze strony jelit odbijających się na wazodylatatorach śledziony, ale łączność ta polega na bardziej ścisłych węzłach. Ogólnie znaną jest rzeczą, że śledziona u zwierząt mięsożernych jest objętościowo większa, niż u zwierząt roślinożernych. Richet badał zachowanie się przemiany azotu u psów, pozbawionych śledziony oraz u psów kontrolnych. Wynik jego badań stwierdza, że psy, pozbawione śledziony dla zachowania równowagi azotu potrzebują większej ilości strawy mięsnej czyli białkowej, co powoduje, że psy stają się żarłocznemi i porywają wszelaką strawę. Bayer przeprowadził badania z podawaniem wraz ze strawą barwnika karminu królikom pozbawionym śledziony oraz zdrowym i śledził za szybkością odbarwiania się treści kałowej. Okazało się, że treść kałowa zwierząt zdrowych odbarwiała się znacznie powoli, co wskazywałoby, że barwik karminowy powoli się przesuwał przez przewód pokarmowy. Innemi słowy ruch robaczkowy jelit u zwierząt zdrowych jest znacznie słabszy niż u zwierząt pozbawionych śledziony. Wymienione eksperymenta stwierdzają, że ruch robaczkowy jelit wybitnie się wzmaga po usunięciu śledziony, co tłumaczy też szybkie odbarwianie się treści kałowej i częstość stolców oraz potrzebę większej ilości strawy w celu zachowania równowagi azotu a także pewien stan głodu, który powoduje wzmożony apetyt. Powstaje więc obecnie pytanie, jakaż jest łączność pomiędzy usuniętą śledzioną a wzmożeniem się ruchu robaczkowego jelit. Na to pytanie stara się dać odpowiedź teorja Schultze, którą krytycznie potwierdziły badania szkoły prof. Spasokukockiego. Z chwilą usunięcia śledziony zostaje wydalony z ustroju wydzielany przez nią hormon, wpływający hamująco na autonomiczny układ nerwowy. Skoro hamulec został usunięty w ślad za tem występują objawy przyśpieszające, przejawiające się na rozgałęzieniach brzusznych autonomicznego układu nerwowego w postaci wzmożonego ruchu robaczkowego jelit oraz na rozgałęzieniach, dążących do aparatu limfatycznego, w postaci zwiększenia się ilości limfocytów postępujących do ogólnego krwiobiegu. Jeśli się w takim przypadku poda zamiast brakującego lieno-hormonu atropinę, działającą porażająco na zakończenia autonomicznego układu nerwowego, to uzyska się znaczny spadek ilości limfocytów. Badania kontrolne ze wstrzykiwaniem atropiny u ludzi, u których śledziona wytwarza hormon hamujący, nie wykazały takiego spadku ilości limfocytów. Badania Bierezowa nad leukocytozą trawienną, składającą się jak wiemy z 2-ch momentów, a mianowicie z biernej limfocytozy i czynnej neutrofilji, wykazały u ludzi po usunięciu śledziony wybitne zwiększenie się ilości limfocytów i znaczne zmniejszenie się ilości neutrofilów. Zwiększenie się ilości limfocytów tłumaczy ta teorja bezpośredniem wzmożonem podrażnieniem aparatu chłonnego przewodu pokarmowego w czasie trawienia, co spowodowane jest brakiem hormonu, który w normie hamuje ich nowotworzenie. Nieznaczna hemotaktyczna reakcja neutrofilów wskazuje, że wchłanianie się strawy odbywa się niecałkowite, dzięki bardziej szybszemu przesuwaniu się strawy przez przewód pokarmowy w związku ze wzmożonym ruchem robaczkowym. W następstwie czego chorzy tacy potrzebują większej ilości strawy a komórki ustroju znajdują się w pewnym stopniu głodu, z drugiej zaś strony następuje wydzielanie większej ilości ekskrementów, dzięki czemu uczęszcza się ilość oddawania stolców z zachowaniem zwykłej spoistości treści kałowej. A zatem teorja wypadania hormonu po przebytem wyłuszczeniu śledziony tłumaczy wszystkie wzajemne oddziaływania tego narządu na procesy trawienne. Spostrzeżenia powyższe zasługiwałyby niewątpliwie na kontrolę na bogatym materjale, jakim rozporządzają dzisiejsi prelegenci.

Kol. C z e r n e c k i podnosi, że wycinanie śledziony przy polycythaemji jest nieuzasadnione i szkodliwe. Przytacza 3 przypadki polycythaemji, w których — po wycięciu śledziony — rozwinęła się białaczka; podobnież tak samo skończył się jeden przypadek wyciętej śledziony z powodu jej pęknięcia.

Również nieuzasadnionem jest wycięcie śledziony w przypadkach choroby Gaucher'a.

Uważa, że należałoby daleko częściej wycinać śledzonę przy zanikowej marskości wątroby; również przy zatruciu fosforem radzi robić splenectomję.

Kazimierz Tyszka, sekretarz doroczny.

Sprawozdanie z posiedzenia „Koła“ lekarzy Kas chorych w Równem dnia 5 lipca 1926 r.

W sprawie etjologji raka.

Prelegent Dr. Walker zbija bakterjalną teorję pochodzenia raka, motywując swe stanowisko w sposób następujący:

1) rak po nacieraniu dziegciem nie da się wytłumaczyć teorją bakterjalną,

2) rak rozwija się prawie zawsze u ludzi we wieku starszym,

3) prace Gye'a nie mogą mówcę przekonać o powyższej teorji z tej przyczyny, gdyż równocześnie z virusem przypuszczalnym wprowadza tenże filtrat nowotworu i krzemny, przyczem zaznacza, że Rajchert w tych samych warunkach z innymi virusami osiągnął wyniki dodatnie.

Mówca stoi na stanowisku, że dodatnie wyniki tych badań przypisać należy obecności fermentu tkanki nowotworu (wzgl. obecności pojedyńczych komórek nowotworu) warunkiem zaś sprzyjającym tworzeniu się tychże jest krzem, (jak n. p. podrażnienie).

Opierając się na pracy Warberga o biologji komórek rakowych i całym szeregu faktów, mówca przedstawia sobie rozwój raka w sposób następujący:

Skutkiem podrażnienia trwającego przez czas dłuższy następują zmiany naczyń; dopływ tlenu do uszkodzonej części ciała zmniejsza się i stopniowo rozwija się specjalny rodzaj komórek nabłonkowych. Komórki owe istnieć mogą prawie bez użycia tlenu, względnie wymagają całkiem znikomej ilości tego gazu, zaś energję życiową zdobywają one drogą fermentacji, przyczem rozkładają cukier na kwas mleczny.

Powiększenie cukru we krwi w starości daje predyspozycję do raka, zmniejszenie zaś cukru we krwi — obniża ją wzgl. działa zapobiegawczo. (Eksperymentalna Ca przy jednoczesnem użyciu insuliny nie rozwija się wzgl. rozwija się później).

W dyskusji zabierali głos Dr. Izgur, Dr. Tabaczuk i Dr. Gojzenberg.

LISTY DO REDAKCJI.

Królewska Huta, 14 października 1926.

Szanowny Panie Redaktorze!

Przesyłam ogłoszenie partacza, który idzie za postępem czasu i leczy..... przez radjo (ma znaczyć prawdopodobnie „radem“).

„Choroby wszelkiego rodzaju leczy skutecznie i predko prądem faradycznym i przez radjo. Podziękowania za wyleczenie są do przeglądu. Godziny przyjęć: do południa od godziny 8—12 i po południu od godziny 2—6. W niedzielę tylko od godziny 8—12 w poł. Tomasz Santura, Mysłowice, G. Śl. ul. Piaskowa 48“.

G. Śląsk — klasyczna kraina partactwa, uprzywilejowanego przez władze, stał się poprostu Eldoradem wszystkich partaczy z całej Rzeszy Niemieckiej. To zło musimy zaakceptować na zasadzie konwencji genewskiej, ale najwyraźniej tam było zastrzeżone, że dotyczy tylko osób, zamieszkałych, w chwili zawarcia konwencji, na polskiej części G. Śląska. Tymczasem cały szereg partaczów z Niemiec, Gdańska, ze Śląska opolskiego przybyło na nasz Śląsk po zawarciu tej konwencji i przybywa po dzień dzisiejszy, bo nieudolność naszego Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia, jakoteż podwładnych jemu organów, stała się już u nas przysłowiową. Walka świata lekarskiego z tą plagą niedała nic, odwrotnie rozzuchwaliła do niebywałych rozmiarów działalność całej tej szarańczy, która zalewa pisma ogłoszeniami o „cudownych wynikach ich lecznictwa, gdzie to już żaden lekarz nie mógł pomódz“, mając nawet odwagę podpisywać się: „lekarz lub lekarka“ z dodaniem „przyrodnicy“ lub „lekarz-naturalista“, a kiedy się zwrócić o interwencję do lekarza powiatowego, otrzymuje się klasyczną odpowiedź: „nic na to poradzić nie mogę“. Jasne — jaki pan, taki kram. No, ale chodzą słuchy, że nareszcie Naczelnik Wydziału Zdrowia będzie przeniesiony w dobrze zasłużony stan spoczynku, dzięki temu też posunęła się bardzo podobno naprzód sprawa stworzenia Izby Lekarskiej, którą namiętnie ów pan zwalczał przed czynnikami miarodajnemi w Warszawie przez lat 3, mamy też nadzieje, że z przyjęciem nowych ludzi i z utworzeniem Izby Lekarskiej uda się nam i plagę partactwa wykorzenić

Łączą wyrazy głębokiego szacunku

Dr. med. Andrzej Sianowski.

Redakcja otrzymała następujące pismo:

Wielce Szanowny Panie Kolego! Zwracam się do Pana Kolegi jako do Redaktora Polskiej Gazety Lekarskiej z prośbą o zamieszczenie w jednym z najbliższych numerów mojego oświadczenia, że wydane w roku bieżącym przez Towarzystwo Bibljoteki i Bratniej Pomocy Medyków U. J. skrypta pod tytułem: „Bakterjologja według wykładów Prof. Dra Gieszczykiewicza“ zostały wydrukowane bez mojej aprobaty, wobec czego za błędy tam zawarte nie przyjmuję żadnej odpowiedzialności. *Dr. Marjan Gieszczykiewicz,* Prof. Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie. We środę, 20 b. m. o 8.15 posiedzenie naukowe w sali wykładowej II. Kliniki medycznej (Kopernika 15).

Na porządku dziennym: Prof. Latkowski: „O diurezie“. — Dr. Siedlecki, Dr. Czapnicki, Dr. Łukaszczyk, Dr. Szczeklik, Dr. Dziuba: Demonstracje chorych z I. i II. Kliniki wewnętrznej.

Z kraju:

Komunikat Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia) z 10 czerwca 1926. N. Z. F. 1409/26 w sprawie importu niedozwolonych leków: Częstokroć się zdarza, że lekarze przepisują chorym specyfiki farmaceutyczne lub preparaty organoterapeutyczne niedozwolone do obrotu w Rzeczypospolitej Polskiej. Specyfiki takie nie mogą być przywożone do polskiego obszaru celnego, jednak w wypadkach wyjątkowych, kiedy lekarz ordynujący jest przeświadczony, że jedynie zastosowanie takiego preparatu może uratować chorego, w drodze wyjątku są udzielane zezwolenia na przywóz ilości, niezbędnej do przeprowadzenia kuracji. Zezwolenia takie będą w przyszłości udzielane przez Ministerstwo Skarbu w porozumieniu z Ministerstwem Spr. Wewnętrznych aptekom po złożeniu przez nie podania z dołączeniem zaświadczenia lekarza stwierdzającego, że leczony przez niego chory potrzebuje zaordynowanego specyfiku w wymienionej w zaświadczeniu ilości celem przeprowadzenia kuracji i że zdaniem jego specyfik, ten nie może być zastąpiony żadnym innym środkiem leczniczym, bądź to przepisanym w postaci leku, mogącego być przyrządzonym w aptekach krajowych, bądź też innym specyfikiem farmaceutycznym dozwolonym do obrotu w kraju. Podania należy składać w Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia. W celu uniknięcia nieporozumienia i nienarażania osób zainteresowanych na niepotrzebne koszty Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia) uprasza o zalecenie Zarządom Izb lekarskich zakomunikowania swym członkom, aby wydawanie zaświadczeń o konieczności stosowania niezaregestrowanych specyfików farmaceutycznych ograniczyli do wyjątkowych, wypływających z istotnej konieczności wypadków oraz aby zaświadczenia te pisali według wyżej podanych wymagań, zaświadczenia pisane inaczej nie będą brane pod uwagę. Inną kategorję niezaregestrowanych specyfików farmaceutycznych przysyłanych z zagranicy stanowią specyfiki rozsyłane lekarzom w postaci prób. Zezwolenie na odbiór z urzędów celnych przysyłanych z zagranicy pod adresem lekarzy specyfików farmaceutycznych i preparatów organoterapeutycznych, na których obrót wytwórcy jeszcze nie uzyskali zezwolenia będą udzielane tylko w tych wypadkach, w których do podania zostaną dołączone dowody, że specyfiki te lub preparaty organoterapeutyczne mają być użyte do przeprowadzenia badań w klinikach lub do innych celów naukowych. Za Ministra (—) Wroczyński Generalny Dyrektor Służby Zdrowia.

Ze świata.

Popularne podróże naukowe. Docent prywatny Dr. R. Połonić w Berlinie założył wspólnie z kilkoma przyrodnikami, znawcami sztuki i historykami Stowarzyszenie dla podróży naukowych „Kosmos“, które ma umożliwić jak najszerszym kołom udział w popularno-naukowych podróżach. W każdej podróży weźmie udział doświadczony przewodnik podróży. Nadto nawiązało wspomniane Stowarzyszenie stosunki z poszczególnymi uczonymi osiadłymi w rozmaitych miejscowościach, stanowiących cele podróży. Uczeni ci będą poszczególnym partjom podróżnych udzielać swych wskazówek i wykładów. Najbliższa podróż jest projektowaną na czas od 23 października do 5 listopada, br. pod przewodnictwem tajnego radcy Str. i ma być skierowaną do północnych Włoch (przez St. Gotthard i Brenner). Bliższych wyjaśnień udziela Dyrektor St. Schröder, Lipsk Nr. 22. Joh. Georg. St. 24.

Nr. 45. 7. listopada 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Zaburzenia w tworzeniu oraz wydalaniu żółci i łączność ich z układem nerwowym.

I część tematu: Wątroba a układ nerwowy.

Z kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Od czasów bardzo zamierzchłych łączono zaburzenia czynności systemu nerwowego z nieprawidłową funkcją wątroby. Hippokrates, któremu choroby układu nerwowego nie były całkiem obce, uważał prawidłowe czynności ustroju, z mózgiem włącznie, za wynik odpowiedniego zmięszania się czterech głównych soków ustroju, a temsamem przyznawał wątrobie, jako twórczyni jednego z tych soków, ważny wpływ na sprawność systemu nerwowego. Galen sądził, iż wątroba, będąca siedzibą tak zwanego *pneuma phisicon*, kieruje czynnościami, odpowiadającemi funkcjom neuro-wegetatywnym w dzisiejszem pojęciu. Następcy wspomnianych badaczy nie odbiegali zbytnio od ich poglądów. Z chwilą odkrycia krążenia krwi (Harvey), naczyń mleczowych oraz przewodu piersiowego (Aselli, Pecquet) zmieniły się zapatrywania. Bartholinus napisał pracę pod tytułem: *Vasa lymphatica in animantibus nuner inventa et hepatis exequiae* (1653), w której odmówił wątrobie wszelkiego znaczenia. Tego samego zdania był Glisson. Nastał okres, w którym uważano wątrobę za mało znaczny narząd wydalający żółć. Dopiero Magendie począł powątpiewać o tem, iżby drogą chłonki mogła cała masa wessanych z jelit substancyj wpływać do krwi. Tiedemann i Gmelin poznali znaczenie żyły wrotnej, a temsamem przywrócili wątrobę omal że do dawnego znaczenia. Przyszły czasy Klaudjusza Bernarda. Genjalne jego odkrycia rzuciły snop światła na czynność wątroby oraz związek jej z układem nerwowym i dały pochop do badań, które nie tylko utrwaliły jej znaczenie jako wielkiego laboratorjum ustroju, ale przytem wykryły ścisły jej związek z układem nerwowym zwłaszcza wegetatywnym i systemem gruczołów dokrewnych. Badania Fameune'a dopełniły całości odnośnie do roli omawianego gruczołu jako czynnika wpływającego wprost na czynności mózgu. Myśli, które powstały w umysłach starożytnych badaczy, zjawiły się w nauce znowu, ale w innej, precyzyjnej, współcześnie pojętej postaci.

Mimo wszystko trzeba przyznać, iż badania związku wątroby z układem nerwowym nie cieszą się dziś zbytnią popularnością. Podręczniki opracowują ten temat przeważnie bardzo pobieżnie a prace dotyczące tego ciekawego problemu gubią się w masie innych, które mają dążność do omijania czynników nerwowych, o ile chodzi o czynności wątroby. A dzieje się to niesłusznie.

Choroby wątroby łączą się zawsze z pewną charakterystyczną zmianą czynności nerwowego układu. Chorzy stają się zgryźliwi, nudni, nic ich nie cieszy, łatwo się gniewają, dręczy ich uczucie ogólnej niemocy. Towarzyszy temu nie rzadko cały szereg zaburzeń czynnościowych organów zmysłowych. Węch jest często nadczuły i jakościowo nienormalny. Zapachy, poprzednio miło odczuwane, stają się nieznośne, woń poprzednio niemiła dla chorego przybiera dlań cechy odrażające. Wielki udział omówionych zboczeń w postaciowaniu całokształtu depressyjnego nastroju nie daje się zaprzeczyć. Zaburzenia smakowe biorą też udział w obrazie. Pacjenci odczuwają w ustach smak gorżki, ciągle nań się skarżą, czynią wszelkie wysiłki, by go się pozbyć, ale napróżno. Spożywając pokarmy czują gorycz, nabierają do jedzenia odrazy, odsuwają od siebie wszelkie jadło i tylko z trudem dają się nakłonić do jedzenia. Wrażenia wzrokowe nabierają niekiedy także pewnych cech. Słyszy się nieraz, że wzrok chorego osłabł. Zwłaszcza wieczorem, gdy zmrok zapada wychodzi na jaw ten symptom. A składa się nań dużo. Uczestniczą w jego powstaniu ogólne osłabienie i przygnębienie. Tak jedno jak i drugie ma bezprzeczny, choć co do swej istoty jeszcze niezupełnie zbadany, wpływ ujemny na wrażliwość elementów światłoczułych siatkówki. Do tego przyłącza się często swoista nieczułość wzroku żółtaczkowych na krótkofaliste promienie. Tam gdzie jest ich dużo (zmierzch), czułość wzroku szczególnie jest słaba *(hemeralopia)*. Co do ksantopsji i bardzo rzadko spotykanej nyktalopji, to są one w odniesieniu do psychiki chorych inaczej ustosunkowane aniżeli zaburzenia poprzednie. Czasami mówią chorzy, że w ciągu dnia czują się jako tako, weselej, że wstępuje w nich otucha, lecz gdy noc zapada, opanowuje ich szczególna depressja. Zjawiska te, ciekawe z punktu widzenia naukowego, zasługują na więcej szczegółowe uwzględnienie niż dzieje się to dotychczas. Zmysł słuchu okazuje przy schorzeniach wątroby stosunkowo niewielkie odstępstwa od normy. Nadwrażliwość słuchu ogólna, względnie tylko na wyższe tony daje się czasami obserwować, przy ciężkich stanach niedomogi wątroby pojawia się szum w uszach a dopiero w bardzo groźnym okresie hepatargji słuch staje się słabym. Czuciowe dolegliwości są przy schorzeniach wątroby częste, zwłaszcza gdy zjawi się żółtaczka. O ile ta jest świeża, dokucza chorym uporczywym świądem. Świąd ten, wywołany zadrażnieniem parasympatycznych elementów skóry przez kwasy żółciowe, wzmaga się szczególnie wtedy, gdy nastrój parasympatyczny ustroju się wzmoże a więc w cieple i w ciągu nocy. Jeżeli do tego, o czem była mowa, dodamy szereg niemiłych senzacyj ze strony przewodu pokarmowego i innych narządów, to nie trudno wytłumaczyć ten szczególny nastrój chorych z cierpieniami wątroby, nastrój, który już popularnie związano trafnie z pojęciem zgorzkniałości i zgryźliwości.

Stwierdziliśmy, iż schorzenia wątroby wywierają wpływ na układ nerwowy. Zastanówmy się teraz nad zagadnieniem kierunkowo przeciwnem, to jest nad zależnością zaburzeń czynnościowych wątroby od systemu nerwowego. Problemem tym w odniesieniu do tworzenia, wydzielania i wydalania żółci postanowiłem zająć się w niniejszej pracy zachęcony do tego przez Prof. Dr. Renckiego. Rozpocznę omówieniem procesów czynnych przy wytwarzaniu żółciowych składników.

I.

Wytwarzanie żółci jest złożoną funkcją wątroby, uważaną od dawna za właściwość jej komórek. Proces, jaki się wtedy w nich odbywa, jest bardzo zawiły.

Żółć zawiera składniki wywodzące się ze substancyj znajdowanych we krwi, ale by do nich doprowadzić trzeba nader skomplikowanych przemian chemicznych. Przemiany te uważano do niedawna za wynik pracy wątroby, bliższe wglądanie w zjawisko poczęło jednak nasuwać pewne wątpliwości co do wątrobowej swoistości tych procesów. Rozległe badania doświadczalne na zwierzętach i porównanie ich z dociekaniami klinicystów i chemików wytworzyły obraz tak złożony, iż nie jest dziś możliwem omawiać wpływy nerwowe na wydzielanie żółci, póki nie wniknie się szczegółowo w całe zjawisko. Zanim więc omówię je jako całość podam dzisiejsze poglądy na pochodzenie poszczególnych składowych żółci i rolę wpływów wegetatywnych przy ich tworzeniu.

1.

Barwik żółciowy pochodzi bezwątpienia z barwika krwi, wiemy o tem już b. dawno. Hemoglobina (Hb) jest związkiem białka z cześcią barwikową. Empiryczny wzór hematyny, podany przez większość badaczy, porównywany z podwójnie wziętą formułą Mały'ego dla bilirubiny (Bb), pozwalałyby przypuszczać, iż barwik żółci jest bogatszy od hematyny o 2 H_2O a uboższy o Fe. Głębsze wniknięcie w zjawisko nie pozwala na tak proste postawienie rzeczy. H. Fischer, S. J. Thannhauser, Willstätter, Nencki, Piloty, Küster, Röse i Marchlewski mają tę wielką zasługę, iż w zawiłym labiryncie chemji biologicznie najważniejszych barwików ustrojowych, potrafili znaleść drogę i rozświetlić wiele zagadek. O ile chodzi o bilirubinę, to podnieść należy wartość badań H. Fischera, Küstera, Thannhausera, Rösego i Piloty'ego. Dzięki żmudnym ich studjom, można ze zbadanych produktów redukcyjnego rozkładu barwika żółci (kwas bilirubinowy i izofonopyrrolo-karbonowy) wyrobić sobie obraz złożonej bilirubinowej cząsteczki.

Drobina Bb zawiera, podobnie jak to ma miejsce w barwnej składowej Hb, cztery jądra pyrrolowe. Odnośnie do szczegółów reszty budowy barwika żółci można dziś powiedzieć jak następuje:

Wielkość drobiny Bb jest zbliżona do rozmiaru cząsteczki hematyny. Po dwa jądra pyrrolowe połączone grupą CH_2 tworzą dwa, na drobinę barwika żółci składające się, kompleksy, związane ze sobą chromoforowym mostem, złożonym z dwu grup —CH=CH—. W każdem dwupyrrolowem ugrupowaniu jest jeden pyrrol z grupą OH na węglu bliższym grupy imidowej i grupą

CH_3 związaną z węglem dalszym od NH —, drugi pyrrol zawiera metyl złączony z węglem sąsiadującym z NH a grupę —CH=CH—COOH na dalszem miejscu. Redukcja barwika daje zrazu ciało barwne zwane przez H. Fischera mezobilirubiną. Ciało to ma w miejscu kompleksu —CH=CH—COOH ugrupowanie —$(CH_2)_2$—COOH. Dalsze uwodorowanie odbarwia związek, tworząc substancję identyczną z urobilinogenem. Jest niem mezobilirubinogen, różniący się od mezobilirubiny budową dwu połączeń między kompleksami dwupyrrolowemi. Podczas gdy w Bb i mezobilirubinie są one nienasycone (—CH=CH—), mają w mezobilirubinogenie charakter nasycony: —CH_2—CH_2—.

Kondenzacja mezobilirubinogenu względnie urobilinogenu związana z utlenieniem, daje chemicznie niejednolite ciała kwasowego charakteru jak hydrobilirubina, urobilina i sterkobilina. Są one barwne i różnią się szczegółami składu. Urobilinogen jest substancją ściśle scharakteryzowaną z właściwym sobie czerwonym odczynem z aldehydem para-dwumetylamido-bedźwinowym, w obecności HCl występującym.

Jednym z najczulszych odczynów barwnych [1]) Bb jest odczyn dwuazowy. Punkt zaczepienia kompleksu dwuazowego dotyczy grup imidowych. Zauważono, że Bb krwi daje ten odczyn albo zaraz albo po pewnym czasie. Pod wpływem alkoholu lub dłuższego przechowywania surowicy *in vitro*, różnica ta znika i polega najprawdopodobniej na różnicach stanu koloidowego. Wartość odczynu dwuazowego jest o tyle większa od innych, ogólnie nawet znanych jak np. odczyn Gmelina, iż szereg ciał, które długi czas uważano za identyczne z Bb, tego odczynu nie daje [2]).

Z ciał podobnych do Bb znamy najlepiej, hematoporfirynę. Jest ona w śladach normalnym składnikiem krwi, stale obecna jest też (sama lub jako chromogen) w minimalnych ilościach w moczu (hematoina Preyera, urospektryna Sailleta), nie brak jej w żadnej tkance a o ile chodzi o skórę, ma najprawdopodobniej zadanie regulacji wrażliwości tkankowej na bodźce świetlne. Hematoporfiryna normalna, różna od patologicznych (sulfonalowych), jest tylko podobną chemicznie do Bb, lecz w istocie przecież od niej różną. Różną jest widmowo, łączy się łatwo z Fe, czego Bb nie czyni, nie daje odczynu dwuazowego, tlen ma luźnie tkwiący i nie umieszczony na jądrach pyrrolowych. Jest to ciało biologicznie odmienne, którego pochodzenie jest wprawdzie takie same, wzrost wydalania się z organizmu związany z pewnemi stanami (ostre sprawy gorączkowe, gruźlica, schorzenia wątroby, choroba Basedowa), ale całkowity cel powstania i dalsze losy różne od Bb i współcześnie niezbyt jeszcze wyjaśnione.

Drugiem ciałem, o którego istotę wciąż istnieje spór jest hematoidyna. Virchow stwierdził ją w starych wynaczynieniach, jako kryształy łudząco naśladujące Bb. Pochodzenie jej z Hb jest pewne, ale identyczność z barwikiem żółci sporna. Quincke uważa ją za identyczną, H. Fischer i F. Reindel są podobnego zdania, Städeler przeczy tożsamości tych dwóch substancyj. Hematoidyna krystalizuje podobnie jak Bb po odparowaniu jej chloroformowego roztworu, ale różni się od niej tem, że ma ostre kanty a nie zaokrąglone. Bb. wypada z roztworów także i w postaci zgoła niepodobnej do hematoidyny (z dwumetyloaniliny, jako ścięte słupy lub maczugowate złogi). Barwa omawianych ciał jest podobna, ale nie identyczna. Diazoreakcji hematoidyna nie daje i okazuje tem zasadniczą różnicę od bilirubiny. Jest najprawdopodobniej wynikiem procesów zbliżonych do bilirubinotwórczych, ale nie identycznych z nimi.

Istnieją obecnie dwa obozy uczonych, jedni są zwolennikami tworzenia barwika żółciowego w wątrobie, drudzy przyjmują możliwość pozawątrobowej funkcji bilirubinotwórczej, powołując się na bliskie jej ciała, stwierdzane w ekstrawazatach i na inne zjawiska.

Zestawmy dane przedstawiane przez jednych i drugich.

Zwolennicy tworzenia barwików żółciowych poza wątrobą opierają się na szeregu spostrzeżeń o znacznej sile przekonywującej. Cytują Virchowa, których w starych wylewach krwawych do tkanek spotykał kryształki hematoidyny, zdaniem ich, identycznej z Bb. Nadmieniają, iż krew żylna śledziony zawiera więcej (nawet o 0.015%) bilirubiny związanej, „czynnościowej" (Hymans van der Bergh, Naegeli, Katznelson). Bilirubina ta jest inną od zwykłej (H. v. d. Bergh), złączona jest prawdopodobnie z białkiem (Feigl, Querner), trudniej się utlenia (H. v. d. Bergh), odczyn dwuazowy daje wolno, względnie dopiero po zadaniu alkoholem. Spotyka się ją w nadmiarze w żółtaczce hemolitycznej, przy marskościach wątroby, napadowej hemoglobinurji, niedokrwnościach ciężkich i niektórych innych stanach patologicznych. Żółtaczka hemolityczna związana z jej obecnością znika po wycięciu śledziony. Bb. „czynnościowa" przechodzi bardzo trudno do moczu, podczas gdy zwykła zjawia się tam zaraz, skoro jej ilość we krwi przekroczy ośmiokrotnie minimalną swą normę [3]). Hétényi do tego stopnia przekonany jest o pozawątrobowem pochodzeniu Bb, że określa w porównaniu ilości Bb „czynnościowej" we krwi z ilością zwykłej Bb w żółci, coś w rodzaju przepuszczalności wątrobowej dla tego barwika. Wątroba rozkłada Bb. „czynnościową" na białko (według Lewi'ego fibrynogen) i Bb. zwyczajną, którą wydala z żółcią i to jest całem jej zadaniem. Brugsch dopatruje się analogii prac wątroby i nerki. Ernst i Szappanyos przepuszczali odwłóknioną krew przez przeżywającą śledzionę i stwierdzili, że narząd ten tworzy Bb. H. v. d. Bergh widział w starych wysiękach krwawych bardzo dużo Bb. na miejscu z krwi wytworzonej. Mac Nee zatruwał toluylendiaminem i arseniakiem ptaki, pozbawione wątroby i stwierdzał u nich żółtaczkę, podobne zjawisko obserwował po zastrzyku Hb Makino u psów, po wycięciu wątroby, względnie po podwiązaniu przewodu żółciowego i piersiowego. Po toluylendiaminie widział Kodama, iż zrazu zjawia się u psów Bb. „czynnościowa" a potem dopiero zwykła.

Jeśli do tego dodamy spostrzeżenia Whipple i Hoopera, iż psy z przetoką Ecka i podwiązaną tętnicą wątrobową dostawały żółtaczki, skoro im wstrzyknięto Hb — to przyznamy, iż zwolennicy pozawątrobowego tworzenia barwika żółciowego mają poważne dane dla popierania swych zapatrywań. Posłuchajmy jednak, co mówią przedstawiciele drugiego obozu, a przyznamy, iż ich argumenty są dużo silniejsze niż poprzednie. Przedewszystkiem nie widzą oni takiej przepaści między Bb „czynnościową" a zwykłą. Pierwsza zmienia się *in vitro* w drugą, bo jeśli jakiś czas poczekać, a potem reakcję dwuazową powtórzyć, to poprzednio nie natychmiastowy odczyn przechodzi w natychmiastowy. (Thannhauser, Andersen). Wyklucza to już poważniejszą różnicę obu substancyj. Pogląd na oddzielanie w wątrobie fibrynogenu z niewątrobowej Bb jest dość sztuczny. Jeżeliby Bb „czynnościowa" była dowodem przemiany części barwikowej Hb przez układ siateczkowo-śródbłonkowy (RE) bez rozłączenia z białkiem barwika krwi, który jest histonem, to skądże histon mógłby tak łatwo i sprawnie przeistoczyć się w fibrynogen, białko bądźco-

[1]) Sposoby chemicznego wykrywania barwików żółciowych, wydalanych z moczem, polegają bądźto na wytworzeniu drogą utlenienia szeregu barwnych pochodnych bilirubiny (biliwerdyna, bilicjanina, choletelina i i.) (Gmelin, Gmelin-Rosenbach, Jolles), bądź to na uzyskaniu, cechującego odczyn, zielonego zabarwienia (pr. Gluzińskiego, Hammarstena, W. Ziembickiego, Hammarstena, Zinsa, Hupperta, pr. jodowe: Justmana, Trousseau, Maréchala i Rossina). Barwa zielona jest przeważnie wynikiem zjawienia się biliwerdyny, powstającej bądźto drogą utlenienia wprost, bądźto przez oksydację pośrednią w chwili wyzwalania się tlenu z wody, której ciało wodorochłonne zabrało wodór. Do reakcji ostatniej kategorji należą próby jodowe. Zabarwienie zielone zjawiające się przy próbie Gluzińskiego (z CH_2O) zmienia się działaniem HCl na fioletowe.

Odczyn z fioletem metylowym (barwa czerwona) i reakcje dwuazowe (Ehrlich-Pröschera, Krokiewicza, Hymans van den Bergha) polegają na powstaniu barwnych kompleksów chemicznych o złożonym składzie.

[2]) Fiołkowo-czerwone zabarwienie, właściwe odczynowi dwuazowemu Hymans van der Bergha, zależne od kompleksu bilirubiny z kw. diazo-benzolo-sulfonowym, zjawia się przy próbie ze surowicą krwi albo zaraz (do 30 sekund) lub też później. W ostatnim razie jest odczyn słabszy. Jeżeli zadać wprzód surowicę alkoholem, zjawia się zabarwienie nawet w tych przypadkach, w których reakcja wprost była późna i słaba, względnie nie występowała zupełnie. W takich razach ma się do czynienia z t. zw. bilirubiną „czynnościową", związaną, która pod wpływem alkoholu rozkłada się, wyzwalając wolny barwik. Praktyczne zastosowanie znalazł odczyn H. v. d. Bergha w met. Lepehne, Landsbergera i w bilirubinometrji surowicy krwi met. Haselhorsta. Reakcja dwuazowa bilirubiny w moczu, po zadaniu tegoż kwasem octowym i dodaniu odczynnika diazowego (kw. sulfanilowy z HCl + $NaNO_2$), daje zabarwienie w żółtaczkowym moczu najwyżej w ciągu minuty (por. Weiss, Obermeyer, Popper). Bywa też czasem i w moczu odczyn przedłużony, co rzuca pewne światło na istotę bilirubiny „czynnościowej".

[3]) H. v. d. Bergh stwierdził we krwi normalnej 2.5 mg ‰ Bb (= ½ jednostki). Hétényi podaje wahania Bb we krwi w granicach 1.1—2.2 mg ‰ (w żółci 7—12 mg %). Między autorami niema zgodności, o ile chodzi o stosunek szybkości diazoreakcji Bb do jej ilości. Brulé uzależnia szybkość odczynu od ilości Bb, H. v. d. Bergh zaś i Landsberger nie podzielają jego zapatrywań.

bądź odeń odległe[4]). Czyż nie prostszym jest pogląd, iż Bb. „czynnościowa“ jest tylko wynikiem czynników zależnych od procesów koloidalnych, zachodzących w różnych stanach chorobowych, rozmaicie swą czynność zaznaczających i nieraz związanych z zaburzeniami w ustosunkowaniu się pracy wątroby do funkcji reszty ustroju. Hematoidyna, ta druga ostoja poglądów pozawątrobowego tworzenia barwika żółciowego, nie jest identyczną z Bb i nie daje odczynu dwuazowego, poprzednią cechującego. Badacze z poprzedniego obozu, nie akcentowali dostatecznie pewnych szczegółów ze swych doświadczeń. M a c N e e mówi wprawdzie,, że u ptaków przezeń operowanych zostało coś z miąższu wątrobowego, ale uważa je za czynnościowo pozbawione tego narządu. Psy operowane przez W h i p p l e i H o o p e r a mogły mieć dane do możności cofnięcia się krwi z wątroby do żyły próżnej dolnej. Zwolennicy tworzenia barwika żółciowego poza wątrobą przenoszą pochopnie jej miejsce powstania do śledziony, ważnego ogniwa RE, zupełnie tak, jakgdyby wątroba nie była też jedną z najważniejszych składowych RE. To, że żółtaczka hemolityczna znika po splenektomji dowodzi tylko, iż ubył narząd, który osłabiał czy nadżerał erytrocyty robiąc je dobrym materjałem dla pracy żółciotwórczej wątroby. L e p e h e n e nie mógł doszukać się w żyle śledzionowej większej ilości Bb jak w reszcie układu naczyniowego. Jeżeli w organizmie zachodzą warunki dla pleiochromji żółciowej, a dzieje się to wtedy, jeśli wzrośnie toksycznie, czy przez RE uwarunkowana, słabość erytrocytów a stąd ich łatwość dla służenia wątrobie do jej pracy barwikotwórczej — to nadmiar barwików przedostaje się łatwo do krążenia przez łączniki limfatyczno-żółciowe wykryte przez H a r r e r a, H a r g i s a, van M e t e r a, W e r h e i m e r a i D u b o i s a, a stąd zjawia się żółtaczka, pozornie inna, a w istocie mało różna od mechanicznej. N a u n y n i M i n k o w s k i, a w ostatnich czasach M e l c h i o r, R o s e n t h a l i L i c h t, są gorącymi zwolennikami tworzenia się Bb tylko w wątrobie. N a u n y n i M i n k o w s k i podawali ptakom bez wątroby toluylendiamin i AsH_3 i nie widzieli wcale żółtaczki, bo brakło barwikotwórczego narządu.

RE daje się jak wiadomo unieczynnić przez blokadę różnemi substancjami. B i e l i n g i I s a a k podawali surowicę hemolizującą po dokonanej blokadzie RE żelazem i wycięciu do tego śledziony i uzyskiwali żółtaczkę. R o s e n t h a l stwierdził, że blokada RE kollargolem nie wpłynęła na ilość Bb we krwi. Są to nader poważne dane dla zwolenników tworzenia Bb. w wątrobie. A dodajmy do tego niezbicie przez B r o w i c z a stwierdzone zjawisko uwidocznione na preparatach drobnowidowych, w których wprost można oglądać jak komórka wątrobowa, dostawszy barwik krwi, podany dożylnie, przekształca go sama stopniowo w barwik żółciowy i oddaje do żółciowych kapilarów, oraz możliwość istnienia bezżółtaczkowych postaci ostrego zaniku wątroby (B a m b e r g e r), dowodzących ustania w tych przypadkach i funkcji tworzenia żółci, — a będziemy mieli dopełnienie obrazu poglądów przemawiających na korzyść zwolenników wątrobowej żółciotwórczości.

Jakież stąd wnioski?

Z podanego zestawienia widać, iż tak zwolennicy wątrobowej jak i pozawątrobowej teorji tworzenia Bb mają za sobą doświadczalnie stwierdzone fakty. Zgrupowanie zapatrywań i badań pozwala na to odpowiedzieć a wglądnięcie w bliższe warunki doświadczeń, przyznaje przecież pierwszeństwo zwolennikom wątrobowego tworzenia barwików żółciowych.

Wiadomo, że różnicowanie czynności komórek odbywa się w miarę rozwoju ustrojów. Organizmy niższe mają w komórkach całą masę właściwości biologicznych, które u istot wyższych są rozdzielone między poszczególne narządy. Nie można jednak twierdzić, iż dyfferencjacja komórek zatraca do szczętu zdolności do pewnych funkcji. Są one poniekąd w utajeniu i drogą neurohumoralną mogą być czasem powołane do zastępczego głosu w razie zniknięcia czynnościowo właściwego organu[5]). Mało sprawne przetwarzanie Hb w ciała zbliżone do barwika żółciowego (hematoidyna) — właściwe tkankom — nabiera nieco większej precyzji w chwili, gdy wyłączyć wątrobę. Jestto istotne, niewątpliwie przez poważnych uczonych stwierdzone, ale chwilowe, w zakresie eksperymentu leżące, zastępstwo, które jednak nie uprawnia do twierdzenia, iż pozawątrobowe tworzenie Bb wchodzi w ramy fizjologji.

[4]) F u l l uważa wątrobę za miejsce tworzenia fibrynogenu. I s a a c-K r i e g e r stw. przy żółtym zaniku wątroby zmniejszenie się fibrynogenu. Stosunek fibrynogenopenji, w bardzo rzadkich postaciach hemofilji, do zaburzenia czynności wątroby nie jest jeszcze zbadany. Stwierdzenie tworzenia się fibrynogenu w wątrobie nie dowodzi powstania tego tamże z globiny.

[5]) Stwierdzono, że po usunięciu trzustki znika z ustroju inkret wywołujący hypo-glykemię. Jedynie wątroba zawiera go nadal, a to dowodzi, że pracuje ona zastępczo, choć bez porównania słabiej od trzustki.

Wątroba jest jedynym organem tworzącym barwik żółciowy, zależnym do pewnego stopnia od wegetatywnie regulowanych czynności przygotowawczych układu siateczkowo-śródbłonkowego, którego sama jest ważną składową. Wpływy wegetatywne neuro-humoralnie pojęte, kierujące tworzeniem Bb są pozornie nieuchwytne, ale w samej rzeczy można się ich bez trudu doszukać. Niezakaźna pleiochromja żółci nie schodzi się — jak wiadomo — z sympatykotonją, ale jest raczej udziałem osobników ze słabym w założeniu systemem współczulnym. Wytłumaczenie łatwe. Ciałka czerwone krwi przychodzą do wątroby hyposympatykotoników, a więc ludzi z niezbyt mocną erytropojezą, nietoksycznie nadżarte, bo wywołuje to nadmiar erytroftenji śledzionowej (spastyczny skurcz kapilarów S c h w e i g g e r-S e i d e l a na tle wagotonji), czy też w reszcie systemu erytroftenicznego umieszczonej (np. w płucach) a parasympatycznie pobudzonej. Wątroba ma u tych ludzi łatwość produkcji barwika a stąd rychła pleiochromia i żółtaczka zależnie od miejscowej czynności krwinkobójczej różnie upostaciowana. Sympatykotonik ma ciałka czerwone mocniejsze (silna tkanka erytroblastyczna, skłonność do czerwienicy), mniej uległe erytroftenji, a stąd mniejszy powód do pleiochromji żółci. Ponadto jest sprawność barwikotwórcza gorsza, co tłumaczy częstą urobilinurję stwierdzoną przez L e y s e r a i uważaną przezeń w takim stopniu za sympatykotonję wątroby, jak odczyn W i d a l a dowodzi jej wagotonicznego stanu. U r o b i l i n a[6]), wracając do wątroby sympatykotonika, trudniej ulega niszczeniu czy też przeradzaniu się napowrót w barwik żółci, trudniej stąd przechodzi z powrotem do żółci, a nie jest wykluczone, że wątroba ją wtedy tworzy, składając tem dowód specjalnej barwikotwórczej nienormalności.

Tworzenie barwika żółci i ciał pokrewnych jest więc zawisłe od układu nerwowego.

Przejdźmy do sprawy wydzielania innych składowych żółci. Bardzo ważną z nich jest cholesteryna. O substancji tej pisano tak wiele, iż zebrała się już dziś cała obszerna literatura dotycząca jej znaczenia i roli w ustroju.

C. d. n.

WYKŁAD. KLINICZNY.

M. FRANKE. Lwów.

Leczenie przewlekłych schorzeń serca *).

Rozpatrując szeregi przypadków schorzeń serca, z któremi się lekarz styka w toku swego życia praktycznego, niema wątpliwości, że większość ich stanowią zmiany, dotyczące aparatu zastawkowego serca, objęte nazwą wad sercowych w ścisłem słowa znaczeniu. Poza tem spotykamy się z grupą przypadków, w których rozmaite objawy kliniczne, tak podmiotowe, jak przedmiotowe, wskazują na nieprawidłowy stan anatomiczny i funkcjonalny mięśnia sercowego bez objawów wady sercowej. Tu rozpoznamy sprawy toczące się w mięśniu sercowym pierwotnie lub następowo i to sprawy pochodzące z śródsierdzia, osierdzia, lub też powstałe na tle zaburzeń w naczyniach odżywczych serca i t. d. Nieprawidłowości w łożysku odpływowem komór serca w zakresie krążenia wielkiego lub małego mogą znowu stać się źródłem objawów chorobowych, z któremi chory zgłasza się do lekarza. Prócz tego schorzenia innych narządów, jak np. nerek lub gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, mogą wywołać przewlekłe objawy schorzenia narządu krążenia. Wreszcie nieuchwytna przyczyna, objęta nazwą niestosunku między wielkością serca a całego ciała, może być źródłem długotrwałych dolegliwości sercowych, a te będą nie-

[6]) Stosunek urobiliny moczu do urobiliny kału wynosi jako iloraz normalnie 0·029—0·1, przy schorzeniach wątroby wzrasta do 1 lub ponad 1 (E p p i n g e r). Dodatnia reakcja na urobilinogen z odczynnikiem E h r l i c h a, występująca zwłaszcza po obciążeniu wątroby (posiłek obiedni, podaż cukrów), dowodzi jej niedomogi (por. L e p e h e n e,. W e l t m a n n, T e u s c h e r t), ujemny nie wyklucza tejże. F a l t a, H ö g l e r, K n o b l o c h stwierdzili przy niedomodze wątroby wzrost urobilinogenu w moczu po podaży 3 gr suszonej żółci wołowej, L a n d s b e r g po 2 gr. O ile odczyn na urobilinogen był poprzednio dodatni, staje się po żółci silniejszym. Odczyn ma miejsce w 4—10 godz. po podaniu żółci, którą też można zastąpić 4 cm^3 10% alkoholowego roztworu chlorofilu (por. nadto pr. S t a h l a i D ö t t m a n n a). Mocz musi być świeży, ale ochłodzony. Urotropina hamuje odczyn. O ile mocz dłużej stoi, zawiera już urobilinę i resztę urobilinogenu. Próba S c h l e s i n g e r a ($Zn(C_2H_3O_2)_2$, NH_3) z dodatkiem J wykazuje urobilinę istniejącą wraz z powstałą z urobilinogenu. Rozcieńczanie aż do zniknięcia fluorescencji umożliwia oznaczenie urobiliny ilościowo (A d l e r).

*) Na podstawie wykładu, wygłoszonego na I. Zjeździe lekarzy w Krynicy w dniu 15. września 1926 r.

kiedy trudne do oceny klinicznej i będą stanowić twardy orzech do zgryzienia dla lekarza. Oto suma przypadków, w których omówienie postępowania leczniczego będzie stanowić zakres naszego wykładu, w którym poruszymy więc leczenie spraw organicznych, a nie dotkniemy zupełnie t. zw. nerwic serca.

Lekarz praktyczny staje nieraz odrazu wobec ciężkiego i trudnego zagadnienia, gdy, badając chorego, z jakiejś przyczyny ubocznie stwierdzi u niego zmiany w sercu pod postacią czy to przerostu czy wybitnej wady sercowej, o której chory niewie zupełnie i która nie jest dla niego źródłem żadnych dolegliwości zwłaszcza sercowych. Uświadomić chorego o tej zmianie, czy też nie, oto pytanie, które każdy z nas musi sobie postawić w myśli. Nieświadomość zmiany daje gwarancję spokoju psychicznego, gdy uświadomienie stać się tu może źródłem chwilowego niepokoju lub niekiedy trwałego stanu lękowego u chorego. Równowaga zaś psychiczna — to podstawa do równowagi w narządzie krążenia, w schorzeniach serca. Zadaniem naszem, jako psychoterapeutów, musi przecież być uspokojenie chorego, wytworzenie w nim zaufania do swoich sił i zdrowia. Uświadomienie chorego o istniejącej u niego zmianie w sercu jest jednak naszym obowiązkiem i to ze względu na chorego, który przy odpowiedniem zachowaniu się będzie mógł utrzymać swoje serce długo na poziomie wymagań życia codziennego, gdy przy bytowaniu nieodpowiedniem może stać się inwalidą i to po nie długim czasie. Uświadomienie musi być jednak choremu podane w sposób bardzo ludzki; przy pierwszem badaniu może jeszcze w postaci wątpliwej, wymagającej jeszcze obserwacji, ale przy drugiem już w sposób stanowczy i niebudzący wątpliwości. Uświadomienie o wadzie sercowej lub innej zmianie sercowej może nastąpić niejako tylko ubocznie i musi być równocześnie połączone z radami leczniczemi, które dadzą choremu nadzieję spokojnego i długiego życia. Sposób uświadomienia, podanie mu rozpoznania niekoniecznie w naukowej nazwie, będzie zależał przedewszystkiem od nastroju chorego; w każdym razie niemoże on być brutalny. Uspokojenie chorego — to pierwsze nasze zadanie lecznicze. Dodam ubocznie, że wprawdzie spostrzeżenia kliniczne ucza nas, że rozwinięta wada sercowa jest sprawą nieuleczalną, ale musimy się liczyć z przypadkami wyjątkowemi, w których objawy wady sercowej znikają zupełnie po kilku latach, i to zwłaszcza w młodym wieku chorego.

Zatrzymajmy się dalej, nad pytaniem, czy przypadki schorzeń serca nieuświadomionych, jak i schorzeń z uświadomieniem, ale bez dolegliwości lub z nieznacznemi dolegliwościami podmiotowemi przy zupełnem wyrównaniu krążenia wymagają leczenia, czy też nie. Postępowanie nasze w tych przypadkach zależy przedewszystkiem od sprawności mięśnia sercowego i krążenia wogóle. O ile nie sprawdzimy zaburzeń w sprawności krążenia, wtedy podawanie jakichś leków nasercowych jest nietylko zbędne, ale wprost nieracjonalne, a może nawet szkodliwe. Jeżeli chory wykazuje pewne objawy podrażnienia nerwowego, wtedy od czasu do czasu wskazane jest podawanie preparatów bromowych i to w przypadkach ze skłonnością do przyspieszenia akcji serca, do stanów lękowych i bezsenności, która tak często towarzyszy zmianom sercowym nawet zupełnie wyrównanym. Uspokojenie bromem robi tu najlepiej, gdy dawka, np. naparstnicy, może wywołać skutek przeciwny, zwłaszcza gdy chory okazuje lekkie objawy hypochondryczne. Niekiedy podanie arsenu lub żelaza w tak częstych przypadkach niedokrewności na tle sercowem jest również wskazane. Pozatem z daleka od leków właściwych. Natomiast w tych przypadkach pozostaje nam szerokie pole do postępowania higjenicznego i to ze szczególnem uwzględnieniem higjeny narzadu krążenia. Dążeniem naszem musi być przedewszystkiem jak najdłużej utrzymanie stanu wyrównania krążenia i to przez utrzymanie czynności mięśnia sercowego na koniecznym poziomie. Staramy się więc choremu urządzić odpowiednio jego życie, niezmieniając, o ile możności, jego dotychczasowego trybu, chyba, że jest to konieczne ze względu na rodzaj jego zawodu. Błędem byłoby żądanie od każdego chorego natychmiastowej zmiany jego zawodu, o ile ten fizycznie lub psychicznie chorego rzeczywiście nie wyczerpuje. Gdy mamy do czynienia z osobnikiem młodym, wtedy nasze rady w kierunku wyboru zawodu mogą być więcej ścisłe, lecz zawsze dostosowane do życiowych warunków chorego. Tu wspólna narada z rodziną chorego prowadzi jedynie do celu a nie apodyktyczne rady lekarza, często zupełnie nierealne. Sprawa odżywiania się i diety w schorzeniach serca wyrównanych, to sprawa druga, którą musimy się zająć. Pod tym względem chorym możemy zwykle zostawić wolność w rozległych granicach. O ile stan odżywienia chorego jest dobry, tkanka tłuszczowa odpowiednio do wieku rozwinięta, a mięśnie jędrne, wtedy nie zmieniamy zupełnie diety, zwracamy tylko uwagę na niedozwolone zbytnie ilości płynów, jak i wogóle pokarmów. U niedożywionych polecamy obfitsze spożywanie pokarmów o większej wartości kalorycznej. U tłuściochów znowu staramy się powoli zmniejszać wagę do granic odpowiednich drogą dostosowanej diety, ograniczenia płynów i lekkiej pracy fizycznej. Przesadne głodzenie chorego w przypadkach ze zmianami anatomicznemi w sercu w stanie wyrównania jest zupełnie niesłuszne. Co do napojów alkoholowych, w przypadkach zupełnie wyrównanych choremu nie zaszkodzi w czasie obiadu lub kolacji jedna lub nawet dwie szklaneczki lekkiego piwa lub lampka lekkiego wina, o ile on jest do niej przyzwyczajony. Bezwzględnie jednak należy zakazać spożywanie napojów alkoholowych wysokoprocentowych, a więc wódki, koniaku, i t. d.. Nieracjonalny jest bezwzględny zakaz picia lekkiej kawy lub herbaty, chyba, że one u chorego wywołują wyraźne objawy bicia serca i niepokoju. Ostrzej będziemy postępować z paleniem tytoniu. Tu zupełny zakaz palenia papierosów, cygar fajki i t. d. jest jedynie racjonalny, choć czasem pod tym względem musimy być nieco liberalni, jeżeli chodzi o chorego starszego, który od lat jest przyzwyczajony do palenia; także wtedy znaczne ograniczenie palenia musi być naszym nakazem. Pozwalamy wtedy palić tylko w czasie obiadu do wieczora w ilości małej, a nigdy w nocy i rano. W związku z dietą musimy dbać o regularne i niewytężające wypróżnianie się chorego przy użyciu głównie odpowiednich pokarmów. Polecamy więc przedewszystkiem odpowiednio do przypadku większe ilości tłuszczu, zielonych jarzyn, owoców, kompotów, polecamy mierny ruch i zwracamy uwagę na przyzwyczajenie się chorego do regularnego wypróżniania się o pewnej stałej godzinie, wreszcie ewentualnie podajemy lekkie środki przeczyszczające, głównie roślinne (*rheum, liquiritia, cascara sagrada* i t. d.), lub też lewatywy, które jednak po krótkim czasie zawodzą. Środki mineralne przeczyszczające do dłuższego używania są tu nieodpowiednie, bo mogą wpływać niekorzystnie na stan ogólnego odżywienia. Tryb życia chorego powinien być spokojny, bez ekscesów pod każdym względem.

Dalszym punktem, który musimy omówić, jest sprawa ruchu fizycznego u tych chorych. Ruch ten powinien być dostosowany do stanu i wytrzymałości mięśnia sercowego, a nigdy nie powinien wyczerpywać chorego. Zbytnie ograniczanie ruchu i swobody jest jednak szkodliwe. Dozwolić możemy nawet na nieco cięższą pracę fizyczną, pozwalamy na spacery, na jazde konną, polowania i sporty niewytężające, ile chory był do nich przyzwyczajony i o ile one nie wywołują zmęczenia serca; spokojny taniec przy odpowiedniej obserwacji nie jest także wykluczony. Bezwzględnie niedozwalamy zaś jazdy na rowerze, piłki nożnej, gry w kręgle i pływania sportowego. Wogóle wykluczony jest wszelki udział w jakichkolwiek zawodach sportowych, bo te psychicznie i fizycznie atakują zbyt silnie cały układ krążenia, dotychczas zupełnie sprawny i mogą go doprowadzić do stanu nierównowagi. Dla czystości wskazane są regularne ciepłe kąpiele o ciepłocie 34—35° C., 1—2 razy w tygodniu, dalej krótkotrwałe zmywania ciała o ciepłocie pokojowej i to przed spaniem, a służą one z jednej strony do utrzymania czystości skóry, a z drugiej prowadzą do zahartowania chorego; łaźnia jest wprost zakazana. Mieszkać powinien chory niewysoko, o ile możności na parterze: ciepłota pokojowa zależnie od wieku i przyzwyczajenia, powinna wynosić w pokoju mieszkalnym około 19° C., a w sypialni około 15° C. Między innemi stajemy wobec pytania niekiedy trudnego do rozstrzygnięcia, czy chory lub chora z zupełnie wyrównaną wadą serca może się żenić względnie wychodzić za mąż. Chociaż dla mężczyzny zwiększona czynność płciowa, a dla kobiety ciąża i poród mogą być źródłem niebezpieczeństwa, mimoto przy silnym mięśniu sercowym pozwalamy na małżeństwo, o ile dotychczas chory (a) nie okazywał (a) wybitnych zaburzeń wyrównania krążenia. Polecamy jednak umiarkowanie płciowe u mężczyzny, a zwracamy uwagę na niebezpieczeństwo macierzyństwa u kobiety. Obie strony narzeczeńskie muszą przytem wiedzieć o istniejącej zmianie sercowej u dotyczącej osoby. Odradzać należy zaś małżeństwa o ile kobieta dotychczas żyjąca spokojnie w małżeństwie będzie narażona na ciężkie obowiązki pracy, dalej jeżeli mięsień sercowy u kobiety już poprzednio wykazywał objawy wyraźnego niewyrównania, co do sprawności jest wogóle chwiejny lub jeżeli osobnik jest skłonny np. do nawrotów zapalenia stawów, które dotychczas zawsze były połączone z zaostrzeniami sprawy sercowej. Poza temi wskazówkami u chorego na serce w stanie wyrównania bardziej jeszcze niż u zdrowego osobnika, musimy pamiętać o koniecznym wypoczynku tak fizycznym, jak psychicznym, i to tak w toku jego zwykłej pracy, w czasie dni roboczych, jak zwłaszcza musimy żądać przeprowadzenia choć raz w roku czterotygodniowego zupełnego wstrzymania się od wszelkich zajęć zawodowych z zupełnym wypoczynkiem i poza stałem miejscem jego zamieszkania. Bezwzględnie wskazany jest raz do roku np. pobyt na wsi lub w jakiemś miejscu kąpielowem lub klimatycznem, ewentualnie w okolicy podgórskiej, do wysokości 800—900 m, ale z zastrzeżeniem, że chory także tam będzie żył według zasad higjenicznych wyżej wspomnianych, a zwłaszcza, że nie będzie robił forsownych wycieczek górskich. Pobyt nad morzem

nieburzliwem jest również dozwolony, a kąpiele morskie są niezakazane w dnie nieburzliwe przy ciepłej wodzie, jeżeli chory je dobrze znosi. Przy zupełnem wyrównaniu krążenia może być również korzystny dla chorego pobyt w miejscu kąpielowem i to ze względu na to, że chory może równocześnie korzystać z kąpieli np. kwasowęglowych lub solankowych, które ci chorzy znoszą doskonale, a które mają korzystny wpływ także na schorzenie przyczynowe, jak np. na gościec stawowy. Tu wkraczamy już w leczenie w ścisłem słowa znaczeniu, które musi być uwzględnione także w przypadkach schorzeń serca zupełnie wyrównanych. Leczenie etjologiczne jest nieraz trudne, ale jest ono ważnem zadaniem lekarza. Więc wskazane tu będzie leczenie gośćca i jego nawrotów, leczenie ukrytych zakażeń w zębach, migdałkach gardzielowych, jamach bocznych nosa i w drogach moczowych itd. Konieczne będzie leczenie swoiste w razie tła kiłowego schorzenia serca, leczenie to w tych razach daje wyniki niekiedy zdumiewające, leczenie miażdżycy, schorzenia nerek. Postępowanie lecznicze będzie tu stosowane w myśl zasad przyjętych w danych schorzeniach. W razie wystąpienia jakiegoś innego schorzenia ubocznego u chorych z wyrównaną zmianą sercową, musimy je leczyć w myśl przyjętych zasad, a przytem musimy baczną zwracać uwagę na stan serca. Wskazanem będzie niekiedy podanie zapobiegawcze środków nasercowych w przebiegu np. choroby gorączkowej i wtedy, gdy serce nieokazuje jeszcze jakichkolwiek objawów niewyrównania w przebiegu choroby gorączkowej. W okresie ozdrowienia należy choremu polecić tem bardziej ostrożne wstawanie i powrót do zajęć codziennych.

Na tem wyczerpujemy omawianie leczenia w wyrównanych schorzeniach serca, w których zasady hiigjeny będą podstawą leczenia; obserwacja lekarska, od czasu do czasu przeprowadzona, uchroni nas i chorego od przykrych niespodzianek.

Przejdźmy do leczenia przewlekłych schorzeń serca w okresie niewyrównania, wywołanego przedewszystkiem niedomogą mięśnia sercowego. Tu zachowanie się nasze musi być więcej czynne, a zależeć ono będzie od stopnia niedomogi. Leczenie, którego celem bedzie przedewszystkiem wzmocnienie mięśnia sercowego i przywrócenie jego funkcji prawidłowej, ograniczymy nieraz tylko do stosowania leków nasercowych w ścisłem słowa znaczeniu, w innych razach zaś, gdy tą drogą nie będziemy mogli uzyskać wymaganego wyniku, skierujemy leczenie także ku nerkom, ku tzw. układowi jamistemu organizmu lub przewodowi pokarmowemu, ażeby tą drogą ułatwić sercu powrót do stosunków prawidłowych.

W przypadkach początkowego, ale rozwiniętego niewyrównania krążenia zakazujemy przedewszystkiem wszelkiego wysiłku tak fizycznego, jak psychicznego. Chory w tym okresie czasowo należy do łóżka i to tak długo, póki nie uzyskamy wyrównania bezwzględnego lub względnego; odsuwamy go od zajęć codziennych, polecamy umiarkowanie w jedzeniu i piciu, wychodząc z założenia, że w tych przypadkach pierwszą naszą zasadą musi być ograniczenie pracy i szanowanie serca. Gdy to nie wystarczy do uzyskania wyrównania, wtedy staramy się podniecić siłę mięśnia sercowego przy pomocy lekarstw z grupy naparstnicy *(digitalis)*. Nie wahamy się, i to zaraz, podać leki naparstnicowe, gdy wskutek osłabienia mięśnia sercowego zjawiły się napady dychawicy, czy też dusznicy sercowej. Ostrożni zaś będziemy lub nie podamy w ogóle naparstnicy, gdy widzimy skłonność do zatorów, lub krwotoków mózgowych, dalej przy tętniakach, a także przy wybitnych zaburzeniach żołądkowych, chyba, że przy postępowaniu bezlekowem nie stwierdzimy żadnej poprawy stanu serca. W razie braku bezpośredniego niebezpieczeństwa życia podajemy choremu liście naparstnicy i to przedewszystkiem *per os*, w razie objawów żołądkowych wśródmięśniowo lub wśródżylnie. Podajemy wówczas zawsze same liście jako takie, a więc jako *folia digitalis titrata* (np. Spiess) i to rzadziej w postaci naparu *(infusum)* ewentualnie *cum mixtura gummosa* przy wrażliwym żołądku; częściej i to z większą korzyścią, polecimy naparstnicę w postaci proszku lub pigułek, w dawkach po 0,1 *folia digitalis pro dosi*, dochodząc do 0,5 *pro die*. Sumarycznie na jeden okres leczniczy podajemy zwykle 2,0 liści i to w przeciągu 4—5 dni; na tej dawce czasowo leczenie kończymy, jeżeli nastąpiło zupełne wyrównanie. W razie stwierdzenia cech niedomogi w dalszym ciągu podajemy jeszcze przez dalsze 7 dni liście naparstnicy w dawce dziennej po 0,05—0,1 *pro die* lub też jej przetwory w dawce odpowiedniej, przy zachowaniu ogólnych zasad leczenia, które przytoczyliśmy wyżej. Innych leków poza naparstnicą chorym tego typu nie podajemy zupełnie, chyba, że mamy do czynienia z osobnikami nerwowymi, u których zastosujemy środki uspokajające z grupy bromu lub pochodne kwasu barbiturowego (przy równoczesnej bezsenności). Inne będzie nasze postępowanie gdy niedomoga serca już w początkach wystąpiła bardzo gwałtownie z cechami bezpośrednio zagrażającemi życiu chorego, np. wśród ostrej dychawicy sercowej, zapadu itd. Wtedy, przystępując do leczenia, nie podajemy liści naparstnicy i jej przetworów wobec tego, że jej działanie nie występuje natychmiastowo, lecz dopiero po jakich 24 godzinach, to jest w chwili nasycenia mięśnia sercowego składnikami czynnemi naparstnicy, a to, jak doświadczenie nas poucza, następuje dopiero pod koniec pierwszej doby zażywania. Nawet wśródżylne wstrzykiwanie składników lub przetworów naparstnicy nie daje zwykle pożądanego wyniku, choć tu działanie naparstnicy jest szybsze. W tych przypadkach wybiórczym środkiem, działającym doraźnie, ale także trwale, jest strofantyna i jej pokrewna ouabaina, które, stosowane wśródżylnie, działają wprost ożywiająco na osłabiony mięsień sercowy. Wskazania, dawkowanie i wyniki działania tych środków podamy niżej. W wyjątkowych przypadkach piorunująco występującej niedomogi mięśnia sercowego i u przewlekle chorego na serce możemy uciec się do wśródsercowego wstrzyknięcia adrenaliny w dawce ½—1 mg *pro dosi* (½—1 cm³ *Sol. adrenalini hydrochl.* 1:1000), które rzadko przywróci na stałe akcję serca, działając przeważnie tylko czasowo i niezupełnie. W okresie wyrównania względnego lub zupełnego tych przypadków przejdźmy przedewszystkiem do leczenia fizykalnego, które tu daje wyniki znakomite i trwałe. Polecamy więc kąpiele z kwasem węglowym, z wyjątkiem przypadków z dusznicą bolesną, skłonnością do krwotoków mózgowych, tętniaków i ze świeżo przebytym zatorem. Stosujemy kąpiele elektryczne, ewentualnie systematyczne leczenie gimnastyczne, ale dopiero w okresie ozdrowienia po usunięciu niedomogi. Zachowanie się dalsze stosuje się do zasad, które skreśliliśmy przy omawianiu leczenia przypadków w okresie wyrównania. Nie możemy tylko zapomnieć jeszcze o leczeniu przyczynowem, jeżeli ono może mieć jakie widoki powodzenia. W tym kierunku najłatwiej możemy uzyskać korzystny rezultat w przypadkach etjologji kiłowej leczeniem specyficznem, zakażeń ukrytych leczeniem chirurgicznem itd.

Wdzięczne choć trudne pole do działania dają przypadki rozwiniętego ciężkiego niewyrównania krążenia ze stałą dusznością nawet w zupełnym spokoju, z silnemi ogólnemi obrzękami i przesiękami w jamach surowiczych, z bezmoczem i klasycznemi cechami niewyrównania centralnego. Tu pierwszym naszym nakazem jest bezwzględne leżenie lub przynajmniej bezwzględny spokój fizyczny, dalej ograniczenie djety jak i zastosowanie odpowiedniego leczenia środkami z grupy naparstnicy.

W przypadkach niezagrażających bezpośrednio życiu chorego podajemy zaraz naparstnicę i to doraźnie, okresowo lub przewlekle, zależnie od przebiegu przypadku. W pierwszym razie polecamy przez 4—5 dni zażywanie *folia digitalis titrata* w proszku lub w pigułkach (ewentualnie w postaci naparu) 0,05—0,1 *pro dosi*, a 0,5 *pro die;* potem ustajemy z podawaniem naparstnicy, o ile widoczny jest dobry efekt działania, więc jeżeli liczba tętna spada, wraca prawidłowy rytm serca, rozmiar jego zmniejsza się, duszność i sinica ustępuje, obrzęki zmniejszają się, a ilość moczu wzrasta. Dawki powyższej nie powtarzamy, jeżeli do 7 dni następuje zupełne wyrównanie krążenia; w przeciwnym razie po 7 dniach dajemy znowu dawkę poprzednią i to jeden raz lub i później parokrotnie, więc okresowo, w razie potrzeby i to aż do uzyskania zupełnego wyrównania krążenia. W przypadku, w którym po pierwszym lub i drugim okresie podawania naparstnicy nienastąpiło wyrównanie w zupełności, lub jeżeli działanie wyrównawcze naparstnicy przechodzi bardzo szybko po ustaniu jej podawania, na dowód, że mięsień sercowy nie może wogóle obejść się bez naparstnicy, wtedy podajemy ją przewlekle przez dłuższy czas i to codziennie po 0,05—0,1 *pro dosi* i *die (folia digit. titr.)*, ewentualnie i więcej, zależnie od przebiegu przypadku. W ten sposób przy ścisłej obserwacji możemy naparstnicę podawać przez przeciąg tygodni, miesięcy lub nawet i lat, o ile to jest koniecznie potrzebne. Co do rodzaju preparatu naparstnicowego, w początkach leczenia podajemy zwykle liście naparstnicy w proszkach lub pigułkach, ewentualnie w naparze, przy dalszem stosowaniu zaś czy to okresowem czy to przewlekłem możemy je zastąpić fabrycznemi preparatami gotowemi, uzyskanemi z naparstnicy. W powodzi tych preparatów i przetworów naparstnicowych znajdujemy preparaty dobre i mało czynne, a każda klinika, szpital a nawet poszczególny lekarz, ma swój ulubiony preparat, który go rzadko zawodzi, choćby dlatego, że on zna dobrze jego działanie i wady na podstawie własnego doświadczenia, a leczenie przewlekłych spraw sercowych wymaga wielkiego doświadczenia, a mniej schematyzowania, które nie doprowadza do celu. Nie wchodząc szczegółowo w wartość poszczególnych preparatów, dodam, że z naszych możemy używać digitolu (Spiess), diginergin (Laokoon), preparatów naparstnicowych firmy „Aka". a z obcych *digitaline cryst. Nativelle, digipuratum*-Knoll i digalen. Zaletą preparatów gotowych jest to, że, z wyjątkiem naszego digitolu i diginerginy, możemy ich użyć do wstrzykiwań wśródmięśniowych i wśródżylnych i to np. w przypadkach, w których istnieje nadwrażliwość żołądka na składniki naparstnicy, lub w których wchłanianie z przewodu pokarmowego jest upośledzone wskutek znacznego zastoju w zakresie żyły bramnej i wątrobowej, lub w których chcemy uzyskać działanie szybsze, więcej do-

raźne. W danym razie w myśl poprzednich wywodów zastosujemy więc jeden z podanych preparatów i to w dawkach odpowiadających wymaganej dawce naparstnicy. Z innych preparatów roślinnych z grupy naparstnicy posługujemy się dziś właściwie tylko ciałami uzyskanemi z nasion strofantu, nie przywiązując większego praktycznego znaczenia leczniczego innym roślinom z tej grupy, jak cebuli morskiej *(scilla maritima)*, miłkowi wiosennemu *(adonis vernalis)*, konwalji *(convalaria majalis)*, *apocynum cannabinum*, *crataegus oxyacantha*, choć te rośliny lub ich składniki możemy stosować w międzyczasie, ale tylko na próbę i uzyskujemy z nich tylko wyjątkowo pewien wynik korzystny. Przy szczegółowem omawianiu środków zastępczych naparstnicy zatrzymamy się tylko nad działaniem i stosowaniem strofantu, który dziś rzadko podajemy w postaci nalewki *(tinctura)*, a najczęściej jako czysty alkaloid tj. strofantynę. W strofantynie znaleźliśmy bowiem środek, który na mięsień sercowy działa wybitnie wzmacniająco i to bardzo szybko i efektywnie, nie mając przytem działania zbiórczego (kumulatywnego). Strofantyna znajduje obecnie użycie właściwe tylko drogą wstrzykiwań wśródżylnych, co jest jedynie racjonalne. Podajemy więc strofantynę w przypadkach niewyrównanych schorzeń serca zamiast i przed naparstnicą, wtedy, gdy zły stan serca wprost zagraża życiu chorego, tak, że nie możemy czekać na powolne działanie naparstnicy. Wstrzykujemy wtedy jako pierwszą dawkę $^1/_4$ mg. strofantyny, celem zorjentowania się co do tolerancji chorego, po 12 lub dopiero po 24 godzinach dajemy znowu $^1/_4$ lub $^1/_2$ mg; w razie korzystnego efektu pierwszej dawki dopiero po 36 godz. podajemy następną dawkę w ilości $^1/_2$ mg, rzadko 0,75 mg. Dla utrzymania działania korzystnego, zwłaszcza gdy chory nie znosi naparstnicy, przy odpowiedniej obserwacji wstrzykujemy choremu dalej strofantynę w ilości $^1/_4$ do $^1/_2$ mg. *pro dosi* co drugi, trzeci lub piąty dzień i to przez jakie dwa do trzy tygodnie, aż do uzyskania zupełnego wyrównania. Strofantyna znajdzie również zastosowanie także w przypadkach niewyrównania bez ostrego niebezpieczeństwa zamiast naparstnicy, gdy żołądek chorego nie znosi naparstnicy, gdy wchłanianie jej *per os*, jest znacznie upośledzone lub gdy z niezupełnie jasnej przyczyny serce chorego nie oddziaływa na działanie naparstnicy. Jeżeli chory świeżo zażywał naparstnicę, musimy być ostrożni z wstrzykiwaniami strofantyny; pierwszą dawkę w ilości $^1/_4$ mg. strofantyny wstrzykujemy wtedy dopiero o ile możności w 3—5 dni po zaprzestaniu zażywania naparstnicy, i dalej postępujemy według zasad, które podaliśmy wyżej. Przy przewlekłem i nawracającem niewyrównaniu wśródżylne leczenie strofantyną musimy jednak uważać jako leczenie tylko epizodyczne, tak, że później staramy się przejść znowu do leczenia naparstnicą lub jej przetworami, o ile to jest potrzebne, ze względu na stan chorego. Pokrótce wspomnę jeszcze o ouabainie tak rzadko u nas używanej, której działanie jest w dużej części podobne do strofantyny ale nie identyczne; francuscy badacze podnoszą, że ouabaina działa głównie przedewszystkiem korzystnie na stan napięcia *(tonus)* mięśnia sercowego. Wskazania i dawkowanie ouabainy jest podobne do strofantyny. W przypadkach, w których nie mogłem uzyskać wyrównania naparstnicą ani strofantyną, tam ouabaina dawała mi nieraz wyniki bardzo korzystne, tak, że stosowanie jej w pewnych przypadkach, zwłaszcza opornych na działanie naparstnicy ze znaczną rozstrzenią serca, można bardzo polecać. W przypadkach niewyrównania krążenia w przewlekłych schorzeniach serca spotykamy się nieraz z osobnikami, u których nie możemy uzyskać wybitnego działania naparstnicy lub strofantyny i to mimo przedłużonego podawania tych środków. W tych razach mięsień sercowy jest jakby niewrażliwy na działanie ciał naparstnicowych. U tych chorych możemy się uciec do wlewania dożylnego roztworów soli wapniowych lub też cukru gronowego, których znaczenie lecznicze polega zdaje się głównie na działaniu uczulającem mięsień sercowy na wpływ składników naparstnicowych. Po jednorazowem lub parokrotnem dożylnem wstrzyknięciu 5—10—20 ccm 5% roztworu *calcium chloratum* lub nawet do 200 ccm. 10—12—20% a nawet 40% roztworu cukru gronowego zauważymy dopiero zjawianie się korzystnego działania naparstnicy na mięsień sercowy, dotychczas nieczuły na wszelkie przetwory naparstnicy. Stosowanie tych wlewań w przebiegu lub przed leczeniem naparstnicowem w stanach niewyrównania schorzeń serca musimy więc nieraz uważać jako jedynie wskazane postępowanie. Wspomnę tylko jeszcze o stosowaniu doraźnem lub przedłużonem kofeiny, kamfory, które działają mniej jako środki nasercowe, a głównie jako naczyniowe i rozwijają działanie pośrednie w przypadkach przewlekłego niewyrównania. W ostatnich czasach dość często znajduje zastosowanie cardiazol w omawianych przypadkach i to w dawkach po 0,1—0,2 *pro dosi*, zastępując kamforę, a nie mając smaku i zapachu jej, chętnie bywa używany w jej zastępstwie.

Oprócz środków aptecznych w przypadkach przewlekłego niewyrównania ważnem będzie czasowe ograniczenie djety, zwłaszcza płynów do 1000, max. 1500 ccm. dziennie i to zależnie od ilości moczu i stanu obrzęków. Wskazane również będzie ewentualnie ograniczenie ilości dziennie zużywanej soli kuchennej w pokarmach do max. 5 gr. dziennie, zwłaszcza przy obrzękach bardzo uporczywych, przy równoczesnem podwyższeniu ilości cukru, dalej podanie czasowe ciężkich win, koniaku lub czarnej kawy itd.

W przypadkach ciężkiego niewyrównania krążenia dominują często nad innemi objawami obrzęki ogólne i przesięki do jam surowiczych, które nieraz nie ustępują mimo wzmocnienia serca i stanowią objaw z jednej strony przykry dla chorego, a z drugiej przeszkadzający wyrównaniu krążenia. O ile pod wpływem leczenia ściśle nasercowego środkami z grupy naparstnicy, ograniczenia płynów i soli w pokarmach nie będziemy mogli usunąć obrzęków i przesięków surowiczych, wtedy obok leczenia nasercowego musimy jeszcze podjąć leczenie ściśle przeciwobrzękowe. W tych przypadkach w pierwszym rzędzie ograniczymy ilość płynów w pokarmach jeszcze znaczniej. Podajemy wówczas wprzód wyłącznie samo mleko i to w pierwszym dniu max. do 200 ccm dziennie, w drugim nieco więcej, dochodząc w piątym dniu do 1000 ccm, a dodajemy oprócz mleka tylko parę sucharków i nic więcej. Po pięciu dniach zwiększamy powoli ilość dzienną podawanych płynów aż do max. 1500 ccm., ograniczając tylko podaż soli kuchennej i przechodzimy powoli do djety mięszanej lekko strawnej. Pozatem staramy się pobudzić diurezę zapomocą środków, które zwiększają odwodnienie tkanek i pobudzają czynność nerek mniej lub więcej niezależnie od stanu krążenia. O ile chodzi nam o silne działanie moczopędne, wtedy podajemy w pierwszym rzędzie *theocynę (theophyllinum)* czystą lub jako *theocinum (theophylinum) natrio-aceticum* i to w dawkach po 0,1—0,25 *pro dosi*, ewentualnie do 0,75 *pro die*, u nerwowych chorych w kombinacji ze środkami z grupy antinervina. Z równą korzyścią możemy podać *euphyllinum* w dawkach do 0,5, a nawet 1,0 dziennie, która ma jeszcze tę zaletę, że dzięki łatwej rozpuszczalości we wodzie może być zastosowana także wśródżylnie i to 1—2—3 razy dnia po 0,3—0,4 *pro dosi*, a także wśródmięśniowo lub też w czopkach do kiszki stolcowej. U ludzi wrażliwych, a zwłaszcza u chorych z miażdżycą przy równoczesnem niewyrównaniu krążenia z uporczywemi obrzękami podajemy przedewszystkiem połączenia *teobrominy* jako *diuretica*, więc *diuretinę*, *agurynę* lub inne podobne preparaty jak np. naszą *tecarinę* w dawkach po 0,5—1,0 *pro dosi*, a 2,0—5,0 *pro die*. W razie gdy i te środki nie usuną obrzęków wtedy uciekamy się do podania kalomelu, a stosujemy go starym sposobem przez trzy dni i to trzy razy dnia po 0,2 *calomelanos* wraz z 0,01 *opii pur.* przy zachowaniu ostrożności, do których jesteśmy przyzwyczajeni przy podaży połączeń rtęciowych. Doraźny, często i trwały a doskonały wynik przeciwobrzękowy wywołuje *novasurol* lub *salyrgan*. Wstrzykujemy go w tym celu wśródmięśniowo, jako pierwszą dawkę 0,75 ccm, po 2, 3 lub 4 dniach 1 ccm, a nawet $1^1/_2$ ccm. 10% roztworu novasurolu lub salyrganu z oryginalnych ampułek fabrycznych. Działanie moczopędne poszczególnej dawki jednego z tych środków występuje zwykle bardzo wybitnie już po 1—2 godz. i trwa przez 12 godz., rzadziej dłużej. Nie stosujemy tych środków przy nefrytydach, zwłaszcza z krwiomoczem. W omawianych przypadkach novasurol lub salyrgan może być uważany jako doskonały środek pomocniczy i to wtedy, gdy inne środki moczopędne zawodzą. Zmniejszenie obrzęków, tą drogą uzyskane, umożliwia nieraz dopiero powrót do stanu wyrównania, którego dotychczas nie można było osiągnąć innemi środkami. W pewnej grupie przypadków schorzeń serca, w których dominują bardzo znaczne obrzęki pochodzenia zdaje się czysto obwodowego, i to na tle zaburzeń tarczycowych, a które nie reagują ani na środki nasercowe ani moczopędne należy spróbować podania wewnętrznego pastylek tyreoidyny po 0,1—0,3—0,6 substancji tarczycowej dziennie, przez czas najwyżej trzech tygodni. W razie działania korzystnego diureza wzrasta wtedy znacznie, a obrzęki ustępują nieraz bardzo szybko. W przypadkach typowych wad sercowych w okresie niewyrównania tyreoidyna efektu nie wywołuje i jest nawet przeciwwskazana. Gdy mimo zastosowania wyżej wymienionych środków nie możemy uzyskać ustępowania obrzęków wtedy płyn obrzękowy usuwamy mechanicznie. Przez nakłucie jam surowiczych czy to skóry opuściwszy większą ilość płynu obrzękowego doczekamy się nieraz ostatecznie nawrotu wyrównania krążenia.

Ale i te metody nieraz zawodzą w dążeniach naszych do usunięcia obrzęków. Wtedy pozostaje nam jeszcze możność odwodnienia organizmu drogą przewodu pokarmowego. Staramy się wtedy rozmaitemi środkami przez dłuższy czas wywoływać codziennie po 2—3 wolne stolce, ażeby tą drogą pozbyć się płynu przesączynowego. Tu najlepsze wyniki dawało mi systematyczne podawanie zakazanych u nas pigułek Morisona i to przez tygodnie, miesiące a nawet lata. Tym sposobem mogliśmy nieraz pomóc do usunięcia bardzo uporczywych obrzęków i utrzy-

mać stan wyrównania w ciężkich przypadkach przewlekłych schorzeń serca.

O djaforetycznem leczeniu obrzęków w niewyrównanych schorzeniach serca nie wspominam, bo czy to z pilokarpiną czy to ze suchemi parniami w tych przypadkach lepiej być bardzo ostrożnym i nie stosować ich zupełnie u tych chorych.

Dodać należy, że, jeżeli ostatecznie u chorego potrafimy doprowadzić do stanu wyrównania krążenia sposobami wyż podanemi, wtedy dla utrzymania równowagi krążenia będziemy dalej postępować według zasad, które podaliśmy wyżej przy omawianiu leczenia schorzeń wyrównanych.

Na tem wyczerpalibyśmy temat naszego wykładu, a musimy podnieść jeszcze raz, że brak schematyzowania w leczeniu schorzeń serca musi być naszą zasadą postępowania; obserwacja chorego w czasie leczenia będzie zawsze dla nas drogowskazem do ułożenia planu naszego postępowania w danym przypadku przewlekłego organicznego schorzenia serca.

Z PRAKTYKI.

Prof. A. BEDNARSKI. Lwów.

Przypadek jaskry dziecięcej, wyleczonej bez operacji *).

Jaskra pierwotna u dzieci *(glaucoma infantile)* zdarza się względnie rzadko. Etiologja i rozwój tego cierpienia posiada jeszcze wiele stron ciemnych, rokowanie w ogóle niepewne a w dalszych okresach cierpienia złe, terapja zaś dotąd nieujednostajniona. Z wielu więc względów kliniczne obserwacje odnośnych przypadków są pożądane i dlatego pozwalam sobie opisać przypadek, który obserwowałem w pierwszych okresach rozwoju a następnie po pięciu latach stwierdziłem ustąpienie sprawy chorobowej na jednem oku, ze zachowaniem zdolności widzenia.

Historja przypadku jest następująca:

Piotr Sz., 6 miesięcy, przyjęty na oddział oczny szpitala św. Zofji we Lwowie, którego wówczas byłem kierownikiem, 10. XII. 1904 r.

Wywiady: Matka podaje, że w 3-cim tygodniu po urodzeniu spostrzegła, że dziecko ma nieczyste oczy.

Stan ogólny. Dziecko źle odżywione i rozwinięte, ciemię wielkie średnicy 7—8 cm., tyłogłowie miękkie, na klatce piersiowej wieniec rachityczny. Gruczoły nieznacznie powiększone, twarde. Oko prawe blade. Rogówka ćma, jakby pokłuta, okazuje górą nieco rozszerzone zaćmienie właściwe rąbkowi a nadto poniżej półksiężycowate zaćmienie, jakby *gerontoxon senile (embryotoxon, sclérophtalmie)*, oddzielone od rąbka paskiem przeźroczystej rogówki. Przednia komora głęboka. Źrenica miernie szeroka, na światło wyraźnie oddziaływa. Dno oka wziernikiem nie prześwieca, z powodu zaćmienia rogówki. T+2 1/2.

Lewa gałka nieco powiększona, może na jakie 3 mm. wystaje więcej ku przodowi. Oko blade. Rogówka ćma, jakby pokłuta, w górze widać, podobnie jak na oku prawem, rozszerzenie rąbka a poniżej półksiężycowate zaćmienie rogówki, około 2 mm. szerokie. Twardówka sinawa. Przednia komora głęboka. Źrenica nieco szersza jak prawa, na światło niewyraźnie, bardzo słabo oddziałuje. Dno nie prześwieca, z powodu zaćmienia rogówki. T+2 1/2.

Terapja. Zastosowano zapuszczanie do worka spojówkowego ezeryny z adrenaliną, sposobem podanym przez Granclement'a [1]), przez pierwsze dwa dni co godzinę w dzień, trzeciego dnia co pół godziny w dzień, w nocy pauza. Czwartego dnia (14. XII. 1904) stwierdzono: źrenica prawa zwężona maksymalnie, źrenica lewa utrzymuje się nieco szersza. Zresztą stan oczu niezmieniony — rogówki zmętnione, gałki twarde. Zastosowano dalsze zapuszczenie ezeryny z adrenaliną, teraz co pół godziny dzień i noc bez przerwy. Piątego dnia (15. XII. 1904) stwierdzono: rogówki obie jaśniejsze, napięcie gałki prawej wybitnie zmniejszone, (T pr. +1). Terapja dalej ta sama.

Szóstego dnia (16. XII. 1904) z powodu stwierdzonej u dziecka sapki i biegunki wstrzymano zapuszczanie ezeryny z adrenaliną. Badanie wykazało obfity odpływ śluzowy z nosa, w płucach objawy rozległego nieżytu. Brzuch zapadnięty, szczególnie w okolicy talerzów biodrowych. Stolce bardzo częste, wolne, w małej ilości na raz (śp. Prym. Dr. Czarnik).

Siódmego dnia (17. XII. 1904): Gałki obie twarde, prawie tak, jak w dniu przyjęcia. Rogówka prawa jaśniejsza utrzymuje się, lewa napowrót mętna. Źrenice obie zwężone. Biegunka mniejsza. Ponownie zastosowano zapuszczanie ezeryny z adrenaliną co pół godziny dzień i noc. Ósmego dnia (18. XII. 1904) napięcie gałki prawej zmniejszyło się (T+1 1/2), rogówka wyjaśniła się zupełnie, źrenica maksymalnie wąska. Stan oka lewego niezmieniony. Na żądanie matki dziecko wypisano, zapisując do domu ezerynę z adrenaliną.

Powtórnie dziecko zgłosiło się do szpitala po trzech tygodniach (10. II. 1905). Badanie wykazało. Prawe oko blade, rogówka czysta, przednia komora głęboka, źrenica miernie szeroka, oddziaływa na światło. T+3. Lewe oko. Lekkie nastrzykanie spojówki gałkowej, rogówka ćma, bez połysku, mętna. Przednia komora znacznie głębsza. Źrenica miernie szeroka. T+3. Zastosowano zapuszczanie ezeryny z adrenaliną co pół godziny dzień i noc.

Po czterech dniach (14. II. 1905): Źrenice maksymalnie wąskie. T pr. l. +2. Rogówka lewa jaśniejsza. Na żądanie matki dziecko wypisano ze szpitala, zapisując do domu ezerynę z adrenaliną.

Następne badanie po latach pięciu 1. II. 1910 wykazało: Oko prawe blade, niepowiększone. Rogówka czysta, oprócz łuku szarego górą *(embryotoxon)*. Przednia komora nieco głębsza, źrenica miernie szeroka, równa, na światło dobrze oddziałuje. Napięcie gałki normalne T-n. Wziernikiem: Środki łamiące czyste. Tarcza nerwu wzrokowego bledsza, bez ekskawacji, od zewnątrz sierp naczyniówkowy biały, ostro odgraniczony. W plamce żółtej plama biała, nieregularna, wielkości prosa i złogi czarne, grudkowate, barwika, nadto w tylnym odcinku gałki pojedyncze białe smugi zanikowe w naczyniówce.

Dziecko okiem prawem widzi, samo chodzi, przedmioty rozeznaje dobrze.

Lewa gałka nieco powiększona. Spojówka gałkowa nieco nastrzykana. Rogówka o powierzchni gładkiej, lśniącej, przeźroczysta. Cała przednia komora krwią wypełniona. Napięcie gałki obniżone. T —1.

W krótkości historja przypadku przedstawia się następująco: U sześciomiesięcznego dziecka z objawami krzywicy, u którego matka w trzecim tygodniu życia zauważyła zamglenie oczu, stwierdzono wybitne objawy rozwiniętej jaskry: zmętnienie rogówek, głębokie przednie komórki, znaczne podwyższenie ucisku śródocznego. Nadto lewa gałka była nieco powiększona. Oczy przytem blade. Źrenica na prawem oku miernie szeroka, na światło dobrze oddziaływała, na lewem nieco rozszerzona, słabo oddziałująca. Leczenie polegało na zapuszczaniu ezeryny $^1/_2$% z adrenaliną, operacji nie wykonywano. Na prawem, lepszem oku, osiągnięto trwałe wyjaśnienie rogówki (czas obserwacji 3 miesiące) i przemijające, ale wybitne, obniżenie napięcia śródocznego. Na lewem poprawa zaznaczyła się przez zwężenie źrenicy, lekkie wyjaśnienie rogówki i nieznaczne obniżenie ucisku śródocznego. A więc nie zdołano usunąć wszystkich objawów jaskry a w szczególności ucisku śródocznego nie doprowadzono do normy w ciągu trzechmiesięcznego leczenia. Po pięciu latach stwierdzono: na oku prawem lekkie zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego, czarne i białe plamy zanikowe w naczyniówce w tylnej części gałki a zresztą żadnych objawów jaskry, napięcie gałki normalne, brak zagłębienia tarczy dobrzeżnego, gałka niepowiększona, dziecko widzi, samo chodzi, przedmioty rozeznaje dobrze. Na oku lewem stwierdzono: *haemophtalmus*, gałka powiększona, miękka, oślepła.

Chociaż leczenie w danym przypadku niewątpliwie przyczyniło się do ustąpienia jaskry, na prawem oku, zaliczam opisany przypadek do przypadków samoistnego wyleczenia jaskry dziecięcej. Przypadki samoistnego wyleczenia jaskry dziecięcej należą do wyjątków. Schmidt-Rimpler, w drugiem wydaniu Graefe-Saemischa [2]) wspomina o trzech przypadkach samoistnego wyleczenia jaskry dziecięcej (Haab, Bijlsma, Zahn), z których ostatni (trzeci) z r. 1904. Lagrange w swoim znakomitym i wyczerpującym referacie o jaskrze dziecięcej, wygłoszonym w Soc. franc. d'opht. w r. 1925 mówi, że rzadko się zdarza, aby *myotica* mogły powstrzymać rozwój jaskry dziecięcej a tem mniej ją wyleczyć. Lagrange nie zaprzecza jednak możliwości samoistnego względnie lekowego wyleczenia jaskry dziecięcej. Przypadek mój w. o. świeżo stwierdza, że przypadki samoistnego wyleczenia jaskry dziecięcej rzeczywiście się zdarzają.

*) Odczyt wygłoszony na XII Zjeździe Lek. i Przyr. Pol. w Warszawie w r. 1925.

[1]) Clinique ophtalm. X. 1904. str. 203. Granclement poleca zapuszczać *(Eserini 0,05, Adrenalini (solut. 1:1000) 3,0, Aqu. dest. 10,0)* co pół godziny dzień i noc a później co 6 godzin.

[2]) Graefe—Saemisch, Handbuch d. g. Augenhk. VI. 1. str. 59.

Dr. Marjan MIENICKI — adjunkt. Wilno.
Dr. Aureli MAŃKOWSKI — st. asystent.

Próby leczenia kiły preparatem arseno-bismutowym „Bias".

Z kliniki Dermatologicznej U. S. B. w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. Z. Sowiński.

Od czasu kiedy w r. 1921 z powodzeniem został zastosowany przez Lewaditi'ego i Sazerac'a bismut w leczeniu kiły

i gdy zauważono, że środek ten częstokroć przewyższa preparaty rtęciowe, powstał szereg połączeń soli bismutowych nierozpuszczalnych w zawiesinach, jak też i rozpuszczalnych. Od tego czasu powstała wielka ilość preparatów zawierających tylko sole bismutowe, bądź połączenie tychże z innemi środkami, jakiemi są najbardziej obecnie używane chinina i jod.

Chociaż bismut okazał się potężnym środkiem w leczeniu kiły, jednak jak obecnie nie używa się samej rtęci, tak też i w kuracji bismutowej, prócz domięśniowych zastrzyków soli bismutowych stosujemy jednocześnie wlewanie neosalvarsanu.

Pawlas starając się uprościć sposób stosowania używał do wlewań mieszaniny luatolu z neosalvarsanem (Przegląd Dermatolog. Nr. 4. 1924 r.).

Dążeniem jednak było wynalezienie sposobu zespolenia bismutu z arsenem. Pierwszy Lewaditi (Die Bismuthbehandl. der Syphilis. Dr. Heymann. Berlin 1925) poczynił próby w tym kierunku, jednak nie dały one wyników pożądanych.

Zespolenie to dopiero udało się otrzymać Bernhardowi i Hepnerowi. Związek ten nazwany przez nich „Biasem" zawiera 13,5% As. met. oraz 7,8% Bi. met.; preparat ten po wypróbowaniu na zwierzętach i po stwierdzeniu, że nie jest szkodliwym dla ustroju, został przez Bernharda wprowadzony do leczenia kiły (Pol. Gazeta Lek. Nr. 52 r. 1925). Wyniki otrzymane przez Bernhardta zachęciły nas do wypróbowania go na Klinice Dermatologicznej U. S. B. — Preparat został nam dostarczony przez firmę Klawe, dzięki uprzejmości p. Hepnera.

Za materjał naszych obserwacyj, których mieliśmy 12 służyli chorzy w różnych okresach kiły.

Przypadków z objawem wrzodu pierwotnego lub zmianami drugorzędnemi na skórze i błonie śluzowej mieliśmy osiem; ze zmianami trzeciorzędnemi jeden i w okresie kiły utajonej trzy.

Podajemy krótki przebieg chorób i zarazem zaznaczamy, że do leczenia miejscowych objawów nie stosowaliśmy żadnych środków, żeby w ten sposób mieć możność opierać się wyłącznie na działaniu preparatu „Bias".

Przypadek I. Andrzej H. lat 23 (L. 452.).

Pierwotne owrzodzenia w ilości trzech na żołędzi, gruczoły chłonne zwiększone i stwardniałe, w gardle szary nalot zwłaszcza na powiększonym lewym migdałku. Odczyn B. Was. przed kuracją wybitnie dodatni (++++). W owrzodzeniu znaleziono w ciemnem polu w obfitej ilości krętki blade, chory otrzymał 8 wlewań Biasu w ogólnej ilości 3,40.— Krętki blade znikły po drugiem wlewaniu; owrzodzenia zagoiły się po dziesięciu dniach. Popierwszem wlewaniu u chorego wystąpiła wysypka plamisto-grudkowa utrzymująca się do szóstego wlewania. Po ostatniem wlewaniu zmiany w gardle nie ustąpiły, gruczoły chłonne pozostały znacznie powiększone i stwierdzało się nacieki w miejscach owrzodzeń. Odczyn B. W. po 5 wlewaniach (++++) i po 8 (+++).

Przypadek II. Stefan P. lat 23 (L. 363.).

Owrzodzenia na żołędzi. Gruczoły pachwinowe powiększone. W owrzodzeniu znaleziono krętki blade. Odczyn B. W. ujemny. Chory otrzymał 8 wlewań Biasu (razem 3,5). Po pierwszem zastosowaniu Biasu krętków bladych nie udało się już znaleźć, chociaż owrzodzenie ostatecznie zagoiło się po 4 wlewaniach. Odczyn B. W. po 3 dawkach Biasu dodatni (++), po skończonej kuracji ujemny. Gruczoły pachwinowe nieznacznie powiększone.

Przypadek III. Władysław A. lat 22 (L. 385.).

Kiła nawrotowa. Lepierze płaskie w okolicy odbytu; gruczoły pachwinowe wybitnie zwiększone. Odczyn B. W. wyb. dodat. (++++). Chory otrzymał 8 wlewań Biasu w łącznej sumie 3.5. Po skończonej kuracji lepierze trwały, gruczoły pozostały zwiększone. Odczyn B. W. wyb. dodat. (++++). Choremu w dalszym ciągu musiano zastosować kurację rtęciowo-salvarsanową.

Przypadek IV. Jan K. lat 27 (L. 160.).

Blizna po owrzodzeniu w okolicy wędzidełka. Wysypka plamisto guzkowa na ciele; lepierze moknące na mosznie. Naloty na migdałkach i pod językiem. Gruczoły chłonne zwiększone. Odczyn B. W. wyb. dodat. (++++). Chory otrzymał 7 wlewań Biasu w łącznej sumie 2.80.

Zmiany na mosznie wessały się po 3 wlewaniach, jako też i naloty na błonie śluzowej. Po czterokrotnem wlewaniu Biasu na ciele pozostała jeszcze nieznaczna wysypka, która ustąpiła przy końcu kuracji. Gruczoły chłonne nieco zmniejszone. Odczyn B. W. po 4 Biasach wyb. dodat. (++++) po ostatniem wlewaniu (+++).

Przypadek V. Zygmunt K. lat 25. (L. 232).

Kiła nawrotowa. Na tułowiu wysypka plamista zlewająca się. Grudki na napletku i żołędzi. Naloty w gardle, leukoderma specyficzna na szyi; gruczoły powiększone. Odczyn B. W. wyb. dodat. (++++). Chory otrzymał 7 wlewań Biasu łącznie 2,9. — Po czterech wlewaniach wysypka na ciele ustąpiła inne zmiany trwały do końca. Odczyn B. W. po ostatniem wlewaniu (++++).

Choremu rozpoczęto kurację rtęciowo-salvarsanową.

Przypadek VI. Wacław S. lat 25 (L. 403.).

Wysypka plamista na tułowiu oraz grudkowe wykwity na prąciu i mosznie; lepierze płaskie w okolicy odbytu; gruczoły chłonne wybitnie zwiększone. W gardle naloty. Leucoderma i wyłysienie specyficzne. Odczyn B. W. wyb. dodat. (++++). Chory otrzymał 8 wlewań Biasu łącznie 3,4. Po drugiem wlewaniu grudki na prąciu i mosznie znikły, lepierze nieco spłaszczyły się. Po ostatniem wlewaniu wysypka znikła, lepierze i inne na początku istniejące objawy trwały. Odczyn B. W. po 5 wlewaniu wyb. dodat. (++++), po ostatnim (++++).

Choremu zastosowano leczenie rtęciowe i neosalvarsanowe.

Przypadek VII. Piotr K. lat 24. (L. 369).

Obfita wysypka plamisto grudkowa na tułowiu. Wysypka krostowa na owłosionej części głowy (*impetigo supertil.*). Grudki moknące na członku i mosznie; naloty specyficzne na migdałkach. Leucoderma szyi; powiększenie gruczołów chłonnych. Odczyn B. W. wyb. dodat. (++++). Chory otrzymał 9 wlewań Biasu, łącznie 4,0. Po 2 wlewaniach krostki i grudki przyschły; migdałki nieco oczyściły się. Po czterech wlewaniach stan pozostawał bez zmian, a dopiero po ostatnim Biasie objawy ustąpiły prócz leucodermy i zwiększonych gruczołów. Odczyn B. W. po 5 wlewaniach (+++) po skończeniu leczenia (+++).

Przypadek VIII. Bolesław A. lat 29 (L. 414).

Paraphimosis oraz owrzodzenie pierwotne na wewnętrznej powierzchni napletka. Gruczoły chłonne powiększone. W owrzodzeniu stwierdzono liczne krętki blade. Odczyn B. W. wyb. dodat. (++++). Chory otrzymał 7 wlewań Biasu, łącznie 3,0. Po pierwszem wlewaniu (0,2) wystąpiła bardzo obfita wysypka plamista, oraz *lues papul. miliaris.* Zmiany te po każdem następnem wlewaniu nie znikały, a nawet stawały się wyraźniejsze pozostając do końca leczenia Biasem. Krątków bladych po drugiem wlewaniu nie znaleziono, owrzodzenie na prąciu ostatecznie zagoiło się po 5 iniect. — Po siedmiu wlewaniach odczyn B. W. pozostał bez zmian (++++) i choremu rozpoczęto leczenie rtęciowo-salvarsanowe.

Przypadek IX. Alfons M. lat 43. (L. 350.).

Od roku owrzodzenia trzeciorzędowe na owłosionej części głowy, piersiach w okolicy mostka, oraz kilak lewego jądra wielkości jaja kurzego otwarty nazewnątrz przez skórę moszny tworząc w tem miejscu owrzodzenia nerkowate dużych rozmiarów. Odczyn B. W. wyb. dodat. (++++). Chory otrzymał 10 wlewań Biasu, łącznie 3,9. Po trzech Biasach owrzodzenie jądra zmniejszyło się o ⅓ część. Kilaki na głowie i w oklicy mostka nieznacznie zmniejszyły się, a dopiero po 8 wlewaniu zmiany kilakowe ustąpiły.

Odczyn B. W. po 5, 9, jako też w miesiąc po skończonej kuracji pozostawał wyb. dodatni (++++).

Przypadek X. Rudolf K. lat 23. (L. 372).

Kiła utajona. Odczyn B. W. (++++). Chory otrzymał 8 wlewań Biasu łącznie 3,5. Odczyn B. W. po 3 wlewaniu i po skończonej kuracji pozostał wybitnie dodatni (++++).

Przypadek XI. Paweł S. lat 22 (L. 371.).

Kiła utajona. Odczyn B. W. ujemny. Chory otrzymał 8 wlewań Biasu, łącznie 3,5. Odczyn B. W. w połowie kuracji wypadł słabo dodatni (+) po skończonem leczeniu ujemny.

Przypadek XII. Czesław P. lat 23 (L. 126.).

Kiła utajona. Odczyn B. W. dodatni (+++). Chory otrzymał 8 Biasów, łącznie 3,5. Odczyn B. W. po 5 wlewaniach sł. dodatni (+). Po skończonej kuracji ujemny (—).

Wlewania uskuteczniali̇śmy w przerwach 4—5 dniowych podając po jednej dawce 0,2 i 0,3 a czasami i 0,4, a następnie po 0,5. Większych dawek nie stosowaliśmy.

Zabiegi naogół chorzy znosili dobrze, przeważna część chorych uskarżała się tylko na bole zębów i dziąseł, które występowały natychmiast po wlewaniu, jednak prędko przemijały.

Nieznaczne podniesienie ciepłoty w kilka godzin po zabiegu spostrzegaliśmy w dwóch przypadkach.

U jednego chorego trzy razy w ½ godziny po Biasie występowały nudności i wymioty. Inni chorzy czasami uskarżali się na nieznaczne bole głowy.

Badaliśmy mocz chorych w ciągu kursu leczenia od 5—6 razy, podrażnienia nerek nie zanotowaliśmy, a nawet w przypadkach kiły trzeciorzędowej ilość białka wynosząca przed rozpoczęciem leczenia 0,5‰ po wlewaniach zmniejszała się — pozostały tylko ślady białka.

Na zasadzie powyższego przyznać musimy, że „Bias" jako połączenie zespolone bismutu z arsenem jest środkiem nieszkodliwym i dobrze znoszonym przez ustrój, jest łatwo rozpuszczalny, posiada własności dogodnego stosowania.

Przyznać jednak trzeba, że działanie „Biasu" jest słabe, bo zmiany kiłowe przy tem leczeniu ustępują, lecz jednak nie tak prędko jak to mamy przy stosowaniu mięszanej kuracji (bism. + neos. lub rtęć + neos.).

Wyraźniejszego wpływu na zmianę odczynu B. Wass. również nie mogliśmy stwierdzić.

W końcu zaznaczamy, że stosownie do wskazówek Bernhardta robiliśmy na kurację od 7—10 wlewań w łącznej sumie od 2,80—4,0 gr., zużywając w ten sposób na 12 chorych łaskawie udzieloną nam ilość „Biasu".

Dr. Józef TYPOGRAF. Warszawa.

O leczeniu przewlekłych chorób narządu ruchu mułem piszczańskim.

Z Oddziału Wewnętrznego „B" Szpitala Św. Łazarza w Warszawie.
Ordynator: doc. dr. M. Semerau-Siemianowski.

Dziedzina przewlekłych cierpień stawowych jest jeszcze klinicznie w bardzo wielu punktach ciemna. W większości przypadków czynniki etjologiczne choroby są nam nieznane, zewnętrznie uchwytne zaś zmiany stawowe w różnych postaciach chorobowych przedstawiają znaczne wzajemne podobieństwo i, naodwrót, w jednej i tej samej jednostce chorobowej zmiany te mogą się przedstawiać zupełnie odmiennie, zależnie od okresu sprawy i jej natężenia. Nieznajomość danych etjologicznych oraz anatomo-patologicznych uniemożliwia racjonalny podział przewlekłych cierpień stawowych. To też w tej dziedzinie panuje zupełna dezorjentacja i rozbieżność; prawie każdy, zajmujący się powyższą sprawą, autor ustanawia własny podział.

Nieznajomość patogenezy i trudność odgraniczania w pewnych przypadkach, szczególnie w późniejszych okresach, z któremi najczęściej mamy do czynienia, nawet tak odmiennych chorób, jak zmiany stawowe pochodzenia zakaźnego od dnawego, odbija się, oczywiście, i na leczeniu. Dane wywiadowe w trwającej dziesiątki lat chorobie i jej bardzo powolnym i stopniowym przebiegu w większości przypadków nie posiadają dla nas nawet u inteligentnych chorych prawie że żadnej wartości.

Zważywszy straszny los, jaki czeka chorych przy dalszem postępowaniu cierpienia, czyniącem ich często nieruchomymi kalekami z jednej strony, oraz bezsilność naszej terapji z drugiej, uważamy, że przewlekłe choroby stawów przedstawiają jedną z najniewdzięczniejszych dziedzin dla lekarza.

Liczne środki lecznicze: jod, atofan, salicylany, kollargol, argoflawina, arsen, siarka. proteinoterapja w setkach różnych sposobów, preparaty hormonowe, liczne szczepionki i surowice, najrozmaitsze specyfiki — zawodzą przeważnie zupełnie. Stosunkowo najlepiej pomagają zabiegi hydroterapeutyczne, balneologiczne i fizyko-mechaniczne, stosowane w połączeniu z naturalnemi środkami leczniczemi pewnych źródeł w różnych miejscowościach kuracyjnych. Stary ten sposób leczenia zachowuje nadal całą swoją wartość. Leczenie to jednak, najskuteczniejsze, o ile jest przeprowadzane na miejscu w uzdrowisku, jest bardzo kosztowne i dostępne przeto, szczególnie w obecnych czasach, dla b. nielicznych zamożnych jednostek; znakomita zaś większość ciężej dotkniętych chorobami stawów zalicza się do ubogiej ludności robotniczej, tak że nawet jedna z cięższych postaci chorób stawowych została nazwana *Arthritis pauperum*.

Naczelny Lekarz naszego szpitala dr. Watraszewski, uważa, na podstawie swego długoletniego doświadczenia za jedną z najlepszych miejscowości leczniczych w cierpieniach narządu ruchowego Piszczany w Czechosłowacji. Najlepsze wyniki otrzymuje się według niego, oczywiście, na miejscu, przeprowadzając jednocześnie kombinowane leczenie kąpielowe lub okładami oraz pijąc piszczańskie wody siarczane. W tych warunkach osiąga się nawet w b. ciężkich przypadkach najlepsze wyniki lecznicze, które się utrzymują przez dłuższy przeciąg czasu.

W swej pracy poświęconej Piszczanom dr. Watraszewski pisze co następuje:

„Muł piszczański zarówno w postaci kąpieli mułowych, jak i w postaci okładów stosowanych bezpośrednio na zajętą okolicę ciała z jednoczesnemi właściwemi owijaniami, okazuje się wielce cennym środkiem leczniczym. Znajduje on szerokie zastosowanie dla opanowania dolegliwości nietylko na miejscu w Piszczanach, ale dzięki odpowiedniemu przygotowaniu muł ten zostaje w postaci kostek komprymowanych rozsyłany i może być z doskonałym wynikiem stosowany nawet zdala od miejsca swego pochodzenia".

„Jak wiadomo, ciepłe kąpiele mułowe poza właściwem im miejscowem pomyślnem działaniem na spowodowane dną lokalne zmiany, w postaci wpływu na stawowe i okołostawowe złogi, nacieczenia mięśni, ściegien i miejsc ich przyczepu, rozwijają pozatem jeszcze działanie ogólne, pobudzające przemianę materji; powstają naskutek tego warunki sprzyjające rozkładowi, a następnie i usunięciu z ustroju nagromadzonych w nim i warunkujących zmiany chorobowe ciał".

Muł piszczański pochodzi z gorących, znanych już od 400 lat ze względu na swe właściwości lecznicze, wulkanicznych źródeł siarczanych. Jest to czarna, ciastowata, silnie spoista masa, prawie zupełnie nie zawierająca domieszek pochodzenia organicznego. Według analizy chemicznej muł piszczański składa się z więcej niż połowy kwarcu i glinu, ze znaczną domieszką soli żelaza, wapnia, sodu, potasu i bezwodnika kwasu siarkowego. Muł ten jest b. złym przewodnikiem ciepła i długo je w sobie zatrzymuje, tak, że stygnięcie odbywa się powoli. Ustrój znosi doskonale o wiele wyższe temperatury okładów mułowych, aniżeli innych procedur cieplnych. Wchłanianie ciepła mułu przez skórę jest znaczne i długotrwałe; powoduje to silne ogrzanie i przekrwienie odpowiedniej części ciała. Wyniki lecznicze są częściowo następstwem przegrzania ustroju samym zabiegiem, a częściowo zależą od radjoczynności produktów źródlanych. Muł piszczański zawiera w znacznej ilości trwale związane i stale w nim pozostające sole radowe. Swoistą właściwość mułu stanowi jak to wykazywali Mache i Mayer długoletnie utrzymywanie radjoczynności, tak, że przeznaczony na wysyłkę nic nie traci ze swej siły leczniczej, co umożliwia przeprowadzenie kuracji nie tylko na miejscu, ale i w domu u chorego.

Głównem wskazaniem do okładów piszczańskich są wszelkie przewlekłe schorzenia narządów ruchu, a więc nerwów, mięśni, ściegien, kości i stawów. Obszerna dziedzina niezawsze ściśle dających się określić dolegliwości, zwanych ogólnie reumatycznemi, artrytycznemi, dnawemi, neuralgicznemi — oto główna domena do wykorzystania szczególnych właściwości mułu piszczańskiego.

Dodatni wynik leczniczy jest skutkiem działania wielu zawartych w mule fizyczno-chemicznych i radjo-biologicznych, wzajemnie się wzmacniających czynników. Na pierwszym planie należy bez wątpienia postawić osiągane za pomocą stałego stosowania mułu systematyczne przegrzewanie, powodujące niedające się jeszcze ściśle określić korzystne dla ustroju zmiany biologiczne. Zabiegi z mułu piszczańskiego znosi się w przeciwieństwie do innych zabiegów gorących z przyjemnem, ból uśmierzającem uczuciem. Podwyższając temperaturę całego ciała, a przedewszystkiem tych jego części, które wystawiamy wprost na działanie gorącego mułu, osiągamy hypertermję, stanowiącą cel piszczańskiej metody leczenia. Osiągnięte przegrzanie wywołuje przekrwienie, przyspiesza rezorbcję i odnawia życie w zastarzałych ogniskach zapalnych. Przegrzanie to staramy się za pomocą zawijania chorego w kołdry utrzymać jeszcze przez możliwie długi czas po zabiegu.

Zrozumiałem jest, że w przypadkach cięższych należy jednocześnie stosować masaż, ruchy bierne, odpowiednią dietę, oraz mineralne wody lecznicze — Karlsbad, Vichy, albo, jak na to kładzie szczególny nacisk dr. Watraszewski, siarczane wody piszczańskie.

Ogółem leczyliśmy mułem piszczańskim 20 chorych. Jako przykłady przytaczamy w krótkości następujące historje chorób:

1) Chora H. Z., służąca, lat 40. Rozpoznanie: *polyarthritis rheumatica chronica*. W 1904 r. ostry gościec stawowy. Na 4 miesiące przed przybyciem do szpitala grypa, po której chora poczęła odczuwać bole w stawach skokowych, kolanowych, drobnych stawach prawej dłoni i w prawym stawie łokciowym; przy ruchach biernych i czynnych bole te, szczególnie w prawym stawie kolanowym, potęgują się do tego stopnia, że prawie uniemożliwiają poruszenie dotkniętą kończyną. W chwili przybycia do szpitala stwierdza się zatarcie kształtu prawego stawu kolanowego, objaw balotowania rzepki, nieznaczne obrzęki drobnych stawów prawej dłoni oraz silną bolesność przy ruchach w wymienionych stawach. Stan bezgorączkowy. Salicylany i atofan okazały się bezskutecznemi. Zastosowano wówczas okłady piszczańskie na prawy staw kolanowy i prawą dłoń. Po upływie 2 tygodni wybitna poprawa, polegająca na zupełnem ustąpieniu obrzęku i bolesności zajętych stawów oraz przywróceniu utrudnionych uprzednio ruchów. Chora wypisała się na własne życzenie jako zupełnie zdolna do pracy.

Przypadków podobnych do powyższego spostrzegaliśmy siedem. W 5 osiągnęliśmy wybitną poprawę, umożliwiającą chorym powrót do pracy zawodowej, w 2 zaś pozostałych, z daleko posuniętemi zmianami, poprawa ograniczyła się jedynie do ulgi podmiotowej.

2) Chory B. H., kupiec, lat 45. Rozpoznanie: *Ischias sin*. Zachorował przed 4 miesiącami, jak twierdzi, wskutek przemęczenia i przeziębienia. Silne bole w okolicy pośladkowej lewej, niemożność chodzenia. Po leczeniu wewnętrznem ulga o tyle, że chory mógł opuścić łóżko. Chodzi o kiju, unika obciążania chorej strony. Obecnie silna bolesność uciskowa na całym przebiegu nerwu kulszowego, objaw Lassegue'a dodatni. Niemożność obucia samemu lewej nogi. Bole w nocy pomimo ciepła i spokoju potęgują się. Od czasu zachorzenia upośledzenie stanu odżywiania, bezsenność, zmęczony wyraz twarzy. Po 10 dniach stosowania okładów piszczańskich znaczna ulga podmiotowa, po 36 dniach chory chodzi swobodnie, nie doznaje żadnych dolegliwości.

W 2 innych przypadkach rwy kulszowej osiągnęliśmy również znakomitą poprawę.

3) Chory R. J., murarz, lat 57. Rozpoznanie: *Omarthritis chronica ankylopoetica*. Zgłasza się do szpitala z powodu trwającej od roku bolesności prawej kończyny górnej. Natężenie bolu przed

6—8 tygodniami wzmogło się do tego stopnia, że uniemożliwiło choremu pracę. Przedmiotowo stwierdza się znaczne ograniczenie ruchów w prawym stawie barkowym. Po zastosowaniu 20 okładów bole ustąpiły prawie zupełnie, ruchy zaś w stawie barkowym stały się znacznie rozleglejsze. Chory pomimo niedokończonej kuracji wypisał się, uważając się za wyleczonego i zdolnego do pracy.

4) Chory C. A., poseł na Sejm, lat 33. Rozp.: zmiany wytwórcze stawów kręgosłupa o niedającem się stwierdzić pochodzeniu. Od 2—3 lat silne bole międzyżebrowe i utrudnienie ruchów w części grzbietowej kręgosłupa. Po zastosowaniu okładów piszczańskich nieznaczna ulga. Dla przeprowadzenia energiczniejszej kuracji choremu poradzono wyjazd do Piszczan.

5) B. D., lat 70, służąca. Rozp.: *Arthritis chronica senilis.* Od roku skarży się na uporczywe bole w okolicy karkowej i krzyżowej oraz w prawym stawie ramieniowym, w którym stwierdza się przy ruchach trzeszczenie. Zastosowane okłady piszczańskie po 3 tygodniach sprawiły chorej znaczną ulgę.

Przypadków podobnych, w których przy znacznych skargach podmiotowych nie można było stwierdzić wyraźnych zmian objektywnych spostrzegaliśmy 3 i we wszystkich okłady piszczańskie spełniły swoje zadanie.

Cztery ostatnie przypadki dotyczyły chorych dotkniętych zniekształcającem zapaleniem stawów, z dość daleko posuniętemi zmianami. Chorzy byli leczeni atofanem, salicylem, zastrzykami mleka, siarki, atofanylu, peptonu, surowicy końskiej, krwi ludzkiej. Po zastrzykach albo nie było poprawy, albo była bardzo przelotna. Zastosowane okłady piszczańskie po upływie miesiąca znacznie złagodziły cierpienia chorych oraz powiększyły nieco stopień ruchomości zniekształconych stawów. Według słów jednego z chorych, z pośród tak licznie stosowanych mu kolejno leków, najbardziej mu pomogły okłady piszczańskie.

Na podstawie spostrzegania powyżej przytoczonych 20 przypadków uważamy stosowanie mułu piszczańskiego w przewlekłych cierpieniach narządu ruchu za wielce korzystną metodę leczenia.

Piśmiennictwo:

Dr. Watraszewski: Zur Frage rationeller therapeutischer Verwertung der Pistyaner Schwefelthermen. 1924. — Prof. Mladejowsky: Piszczańskie kuracie z punktu widzenia balneoterapeutycznego. Prakticky lekar 1924 (polsk. odbitka). — Dr. Schmidt and Dr. Weisz: Hyperthemal Local Mud Baths. Archives of Medical Hydrology. 1923.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Doc. Dr. T. JANISZEWSKI b. Minister Zdrowia Publ.

Ekspose premjera Prof. Dr. K. Bartla, a sprawy zdrowia publicznego [1].

Rządowi naszemu należy się szacunek, który powinien mu okazywać każdy lojalny obywatel państwa. Mnie jednak obowiązuje względem obecnego rządu nie tylko uczucie głębokiego szacunku, ale mam dla tego rzadu jeszcze gorącą sympatję. Od chwili bowiem osiedlenia się mojego w Małopolsce t. j. od roku 1896, walczę o moralną sanację naszej administracji.

Gmina, jako najprostsza jednostka administracyjna jest dla wielu jedyną, a zawsze prawie pierwszą szkołą życia publicznego, w której obywatel dowiaduje się, że obok obowiązków rodzinnych istnieją jeszcze inne, szersze obowiązki względem współobywateli i państwa. Gmina, można powiedzieć, jest szkołą obywatelstwa państwowego. Jaką zatem jest ta gmina, takich wychowuje obywateli. Jest obowiązkiem każdego inteligentnego człowieka, któremu dobro państwa leży na sercu, dbanie o to, by w gminie, do której należy, interes i dobro publiczne przeważało zawsze nad prywatą i interesem partyjnym, by administracja gminna dawała przykład sumiennego spełniała obowiązków, należytej inicjatywy, by wykorzenić z gminy, o ile możności, nadużycia i zło. Byłem zawsze zdania, którego słuszność występuje obecnie jasno, że *prawdziwe i stałe odrodzenie naszej ojczyzny, stworzenie lepszych stosunków politycznych, społecznych, ekonomicznych i zdrowotnych w państwie zależy przedewszystkiem od poprawy i uporządkowania stosunków i gospodarki naszych gmin wiejskich i miejskich, oraz przez wychowanie innych ludzi, innych obywateli.*

Gdy na czele gminy stają i wybijają się na przodujące stanowiska nie najlepsze, nie najrozumniejsze, nie najuczciwsze i nie najpracowitsze jednostki, lecz ludzie jedynie sprytni, pozbawieni skrupułów moralnych, nie mający żadnych ideałów, dbający tylko o własny interes, albo o interes swojej partji i swoich zwolenników, lub jeżeli dzięki t. zw. kluczowi partyjnemu dostają się na naczelne stanowiska w gminie ludzie niezdolni i gdy takiemu stanowi rzeczy nikt nie przeciwdziała, to stopniowo utrwala się w umysłach obywateli ujemny ideał obywatela — gmina wtedy wychowuje złych obywateli.

Kto jak — ja, poznał dokładnie w praktyce życie małej i wielkiej gminy, kto zna uprawnienia i środki działania, któremi rozporządzać może, kto zna tak gruntownie naszą administrację gminną, ten wie doskonale, jaki dodatni wychowawczy wpływ mogłaby ona wywierać na obywateli. Ten swój pogląd wyznawałem nie tylko teoretycznie, wypowiadając go w swoich pracach, ale starałem się przedewszystkiem przeprowadzać go w praktyce, co jest rzeczą znacznie trudniejszą, niż pisanie obszernych rozpraw na ten temat. O te zasady walczyłem nie bez pewnego powodzenia, ale bez wszelkiego poparcia i zrozumienia ze strony miarodajnych czynników, przez całe życie, na wszystkich stanowiskach, jakie zajmowałem w Zakopanem [2]), w Warszawie i w Krakowie i to do ostatnich czasów, dopóki nie uniemożliwiono mi ostatecznie dalszej pracy w tym kierunku, nawet na tem skromnem mojem stanowisku lekarskiem w Krakowie.

Zrozumiałą tedy jest rzeczą, że gdy zjawił się rząd, który na czele swego programu postawił hasło sanacji moralnej i pracy, to z góry zyskać musiał moją gorącą sympatję i przychylność tych wszystkich, którzy może tylko więcej intuicyjnie odczuwali potrzebę sanacji.

Otóż zachodzi teraz pytanie, czy ze względu na należny rządowi szacunek, a z drugiej strony ze względu na sympatję, jaką się względem niego odczuwa, wolno jest krytykować jego program i działalność? Na to pytanie należy zdaniem mojem, odpowiedzieć twierdząco.

Zastrzedz się jednak należy, że podstawą krytyki będzie dobra wola, chęć służenia sprawie publicznej i państwu, a nie osobom lub partjom, że ta krytyka nie będzie się kierowała osobistą animozją lub demagogją, w końcu, że krytyka tyczyć się będzie nie drobiazgów, lecz spraw ważnych, zasadniczych. W rzeczach ważnych zasadniczych należy postępować tak, jakby postępował prawdziwy przyjaciel, należy lojalnie wytknąć rządowi błąd i wskazaś zaniedbania. Taka krytyka jest nietylko dozwolona, ale wprost konieczna, a dla rządu pożyteczna.

Pan premjer w swojem exposé z 19 lipca 1926 r. mówił prawie o wszystkiem, nie było prawie żadnej dziedziny życia państwowego, którejby nie dotknął, t y l k o o z d r o w i u n i e w s p o m n i a ł a n i s ł o w e m. Nawet wzmianka o wydajności pracy nie nasunęła p. premjerowi myśli, że stoi ona w dosyć ścisłym związku ze zdrowiem pracownika.

Ponieważ nie przypisuję obecnemu rządowi złej woli, wątpię też, aby tę ważną sprawę pozostawił dla przetargów politycznych, ponieważ ten rząd nie potrzebuje krępować się względami demagogicznemi, jak poprzednie rządy, które albo bardzo pobieżnie, albo wcale nie poruszały spraw zdrowia, jako spraw niepopularnych w państwie, przeto takie zupełne pominięcie milczeniem przez p. premjera w pierwszej swojej programowej mowie spraw zdrowotnych, należy uważać jako objaw charakterystyczny dla naszych stosunków, jako jeszcze jeden dowód więcej, że rząd, który jest niejako emanacją społeczeństwa, z którego powstał, podobnie jak i większość tego społeczeństwa, nie zdaje sobie dostatecznie sprawy z wielkiego znaczenia życia i zdrowia obywateli dla przyszłości państwa.

Że tak jest, postaram się przytoczyć na dowód cały szereg faktów.

Jeżeli się przegląda naszą prasę jakichkolwiek odcieni, to uderza w niej powódź wyrażeń zaczerpniętych z medycyny, a specjalnie z higjeny. Wystarczy wziąć do ręki jakiekolwiek czasopismo żeby się spotkać w każdym niemal większym artykule z takiemi wyrażeniami jak: uzdrowienie, terapja, diagnoza, kuracja, pacjent, leczenie, leczenie zapobiegawcze, wzmocnienie nerwów, skrzepienie organizmu, operacja, operacja radykalna, trucizna, chory, zdrowy i t. p. Wyrażenia powyżej przytoczone w tych artykułach nie odnoszą się jednak bynajmniej do człowieka, ale do takich spraw jak waluta, stosunki gospodarcze, rolnictwo, handel i t. d.

Sądząc z tych zewnętrznych oznak możnaby przypuścić, że nasze społeczeństwo tak sobie już przyswoiło poglądy lekarskie, a specjalnie higjeniczne, że terminologji lekarskiej używa do określenia i wyjaśnienia innych pojęć, z któremi jest mniej obyte.

Zdarzyło się nawet kilka razy, że i poprzedni p. Minister, a niedawno temu i obecny p. Minister spraw zagranicznych, mówiąc o naszych uprawnieniach i starając się umotywować ich słuszność wobec zagranicy powoływali się na fakt, że jesteśmy państwem o 30-to miljonowej ludności. Z tego należałoby wyciągnąć wniosek, że ilość ludności jest jakimś czynnikiem poważnym, czemś dodatniem i wartościowem, z czem liczy się zagranica, że ilość lud-

---

[1]) Rząd Pracy. Ekspose premjera Prof. Dr. Bartla wygłoszone w Sejmie dnia 19 lipca 1926 r. Warszawa. Drukarnia państwowa 1926 r.

[2]) S. Witkiewicz: Bagno i Roczniki „P r z e g l ą d u Z a k o p i a ń s k i e g o“.

ności ma dla naszego państwa wielkie znaczenie. Myliłby się jednak ten, ktoby z powyżej opisanych objawów chciał sądzić o tkwiącem w naszem społeczeństwie i w umysłach naszych władz świadomego poczucia zrozumienia znaczenia życia i zdrowia obywateli dla państwa.

Korzystają ze słownictwa lekarskiego właśnie najczęściej ci, którzy okazują najwyższe lekceważenie dla spraw zdrowia, a wspomnienie o mydle i wodzie uważają niemal za osobistą prowokację, używają zaś tych wyrażeń, lekarskich dla wygody, nie chcąc wysilać się na nowe określenia.

Czy potrzeba bardziej przekonującego dowodu, że nasz rząd i większość społeczeństwa nie zdają sobie dostatecznie sprawy ze znaczenia życia i zdrowia obywateli dla państwa, jak to, że p. premjer w swej programowej mowie mógł przejść do porządku dziennego nad wstrząsającym do głębi faktem, że *w przeciągu 8-mio letniego istnienia odrodzonego państwa polskiego zmarło w Polsce na samą tylko gruźlicę przeszło pół miljona ludzi t. j. więcej aniżeli ich zginęło podczas całej wielkiej wojny.* I proszę zestawić tę obojętność rządu na taki fakt z błędnem, ze stanowiska administracji sanitarnej, rozporządzeniem rządowem, nakazującem zamknięcie szkół na dwa tygodnie i opóźniającem rozpoczęcie nauki *w całem państwie,* z powodu epidemji szkarlatyny w dwóch miastach, w Warszawie i Lwowie, oraz nieco wzmożonej ilości zachorowań na tę chorobę w paru miejscowościach w państwie. Czy to nie dowodzi także tego, że w naszej administracji sanitarnej nie wszystko jest w porządku, że brak tam programu działania?

Temu, że żaden z posłów i senatorów l e k a r z y nie zainterpelował p. premjera w sprawach zdrowotnych, temu się chyba nikt w państwie dziwić nie będzie. Jeżeli posłowie i senatorowie lekarze nie tylko nie bronili należycie istnienia jednego z najpotrzebniejszych u nas w Polsce, ze względu na niski stan kultury sanitarnej u nas Ministerstw — mianowicie Ministerstwa Zdrowia Publicznego, ale niektórzy z nich przemawiali nawet za jego zniesieniem, jeżeli nie tylko mogli w swoim czasie zgodzić się na utworzenie takiego dziwoląga administracyjnego, jakim był i jest naczelny komisarjat dla walki z epidemjami, ale dotąd jeszcze ten urząd tolerują i zgadzają się na postawienie na jego czele laika, jeżeli zgodzili się na takie rozproszenie spraw sanitarnych prawie po wszystkich ministerstwach, że uniemożliwiło to stworzenie jakiegoś jednolitego, oszczędnego, zgodnego z istotnemi naszemi potrzebami i naszą możnością finansową programu polityki sanitarnej w państwie, jeżeli zgodzili się na odjęcie pracy lekarskiej charakteru pracy społecznej i oddanie sprawy ubezpieczeń społecznych, jednej z najważniejszych spraw zdrowotnych dla państwa, na flukta polityki partyjnej, jeżeli ci lekarze posłowie i senatorowie nie wystąpili z żadną szerszą inicjatywą w sprawach zdrowia publicznego, to widocznem jest, że nie dorośli do swego zadania. Któż bowiem więcej niż lekarz jest powołany i ma obowiązek prowadzenia walki o zdrowie fizyczne i moralne narodu?

Ale nie bierność tych posłów i senatorów, ani obojętność i niechęć społeczeństwa dla spraw zdrowotnych, wynikająca z nieświadomości, nie może usprawidliwić pomijania spraw zdrowotnych przez rząd sanacji moralnej. Pan premjer powinienby był wspomnieć o zdrowiu, chociażby jedynie ze względów pedagogicznych, aby pomijając te sprawy jeszcze bardziej nie utwierdzać w społeczeństwie tak mało ceniącem zdrowie, tego mniemania, że zdrowie jest widocznie czynnikiem mało ważnym w życiu jednostki i państwa, skoro rząd nie uważa za potrzebne nawet wspominać o niem.

Według słów p. premjera rządzić znaczy *„brać odpowiedzialność nie za doktryny, ale za wypadki i za te właśnie rosnące z dnia na dzień zadania"* [3]).

Czy wielkiej śmiertelności w państwie, czy śmierci setek tysięcy ludzi z jednej tylko choroby p. premjer nie uważa za wypadek realny, czy zapobieganie temu nie jest zadaniem rosnącem z dnia na dzień, czy wspomnienie o tem jest może doktrynerstwem? Czy może rząd nie bierze odpowiedzialności za stosunki zdrowotne w państwie? Ale rządzić to mojem zdaniem, także przewidywać i znać ludzi, a może nie przesadzę, gdy powiem rządzić to przedewszystkiem przewidywać. Otóż brak dbałości o jakość i ilość obywateli państwa, o ich zdrowie fizyczne i moralne dowodzi braku przewidywania, to krzywda wyrządzona przyszłości naszego państwa.

Wiele błędów popełnionych w tym kierunku w przeciągu ostatnich 8-miu lat nie da się już naprawić, wiele z nich może z czasem ulec naprawie byleby rząd zechciał zrozumieć, że zdrowie ludności ma p i e r w s z o r z ę d n e znaczenie dla państwa.

Pojęcie idei państwowej nie jest u nas jeszcze ustalone. Jestto dotąd hasło niewypełnione treścią zaczerpniętą z własnych naszych przeżyć państwowych i z istotnych realnych potrzeb nowożytnego państwa. Na pojęcie idei państwowej składa się u nas dużo czynników, niektóre z nich sięgają swojem pochodzeniem w daleką przeszłość, niektóre są wytworem czasów obecnych. Kilkakrotnie podnosiłem potrzebę i znaczenie rozbioru tego pojęcia na poszczególne czynniki. Nie czuję się powołanym do wykazywania wszystkich tych czynników, które składają się na pojęcie idei państwowej nowożytnej Polski. Na jeden jednak czynnik, jako lekarz miałem obowiązek zwrócić uwagę ogółu i czynników miarodajnych i uczyniłem to już kilkakrotnie [4]). Twierdzę, *że jednym z najważniejszych czynników każdej idei państwowej, a szczególniej polskiej idei państwowej jest dbałość państwa (rządu) i społeczeństwa o życie i zdrowie fizyczne i moralne obywateli, o ich ilość i jakość.* Jak już kilkakrotnie o tem pisałem, na tej naszej ukochanej polskiej ziemi może istnieć najlepsza waluta, mogą być zrównoważone wszystkie budżety, może kwitnąć i wspaniale rozwijać się przemysł, handel, rolnictwo, nauka i sztuka, ale jeżeli nie stanie na niej obywateli Polaków, to nie będzie tu i państwa polskiego. Rząd zatem, który zupełnie ignoruje ten kardynalny czynnik nie spełnia jednego z najważniejszych swoich obowiązków i ponosi wielką odpowiedzialność wobec przyszłych pokoleń i przyszłości państwa.

I rzeczywiście każdy, kto głębiej wnika w przyczyny rozwoju państw, ich potęgi i wpływów musi czynnikowi populacyjnemu przyznać wielkie znaczenie [5]). Ale takie przekonanie pociągać musi za sobą konsekwencje. Jeżeli rząd, a przynajmniej jeden z jego członków p. Minister spraw zagranicznych przyznaje, że ilość ludności odgrywa dla państwa ważną rolę w życiu politycznem i widocznie często decydować może o powodzeniu w międzynarodowych przetargach, to nie wolno lekceważyć żadnej okoliczności, która mogłaby wpływać bądź dodatnio, bądź ujemnie na ten czynnik. Rozumiem jeszcze, że można mieć pod tym względem różne zdania. Rozumiem, że można n. p. utrzymywać, że dla Polski korzystniejszą rzeczą jest mniejsza ilość ludności i dlatego być za ograniczeniem rozrodczości lub może nawet za zwiększeniem lub niezwalczaniem wysokiej śmiertelności u nas, co ja uważam za czysto teoretyczne stanowisko, szkodliwe i samobójcze w obecnych stosunkach dla naszego państwa, rozumiem też, że można być wprost przeciwnego zdania mianowicie, że ilościowa polityka populacyjna nie tylko w obecnych warunkach, ale i przez dłuższy czas, jeszcze posiada dla naszego państwa wielkie znaczenie. Rozumiem zatem, że można mieć różne zdania w tej sprawie, *ale nie wolno wcale tej sprawy nie brać na uwagę.* Nasi Ministrowie używają zagranicą argumentów zupełnie nowoczesnych i przywiązują wagę do ilości ludności, wróciwszy jednak do kraju, nie uważają nawet za stosowne zwrócenia uwagi na wzmocnienie tego atutu, który okazuje się cennym przy międzynarodowych przetargach.

Ilość ludności w danem państwie jest rezultatem działania takich czynników, jak rozrodczość, śmiertelność, po części emigracja i immigracja. Najważniejszym z tych czynników jest rozrodczość. Wiemy obecnie, że na zmniejszanie się rozrodczości, co zauważyć się daje we wszystkich państwach europejskich, na Zachodzie w znacznie wyższym stopniu niż na Wschodzie, wpływają głównie względy natury psychicznej, że ruch neo-maltuzianistyczny rozwija się pod wpływem pewnych nastrojów, wywołanych przyczynami ekonomicznemi, społecznemi i towarzyskiemi. Ale wywoływanie, stwarzanie tych nastrojów, względnie przeciwdziałanie ich powstawaniu leży do pewnego stopnia w naszych rękach. Jeżeli chodzi o wpływ rządu na tę sprawę, to nie wolno zapominać o tem, że każda ustawa, każde rozporządzenie, każde zaniedbanie wydania potrzebnej jakiejś ustawy może przyczynić się do powstania wyżej wspomnianego nastroju, względnie przeszkodzić jego powstaniu. I tak reforma rolna stoi w ścisłym związku z polityką populacyjną tak ilościową jak i jakościową, a to ze względu na wpływ, jaki wywrze na rozmieszczenie naszej ludności w państwie, na utrzymanie znaczniejszych ilości ludności przy roli. Wiemy bowiem, że najobfitszem i najlepszem źródłem odradzania się naszego narodu jest wieś [6]). Ustawy pensyjne, nieuwzględniające dodatków na żonę i dzieci, mogą też w pewnym stopniu przyczynić się do powstawania poglądów neo-maltuzianistycznych. Wpływ na politykę populacyjną mogą wywierać ustawy podatkowe, przewidujące ulgi podatkowe dla rodzin obarczonych licznem, zdrowem, odchowanem potomstwem, prawo małżeńskie, sprawa mieszkaniowa, rozporządzenia regulujące zawieranie małżeństw przez urzędników lub wojskowych, statuty kooperatyw o ile nie odróżniają praw członków żonatych i dzietnych od praw bezdzietnych członków, polityka celna, wysokość ceł i nakładanie ich na przedmioty niezbędne, odpowiednia

---

[3]) L. c. str. 16.

[4]) J a n i s z e w s k i T o m a s z Dr. Doc.: „O znaczeniu zdrowia". Odbitka ze „Zdrowia" 1924.

[5]) J a n i s z e w s k i T o m a s z Dr. Doc. Jakie znaczenie ma nasza ilość i nasza jakość? Wychowanie fizyczne. Rocznik III. Zeszyty 1—6 i 7—9. 1922.

[6]) J a n i s z e w s k i T o m a s z Dr. Doc.: Do czego dążyć powinien ruch ludowy? (Próba ideologji ruchu ludowego). VI. Wydawnictwo Komitetu odbudowy wsi i miast w Krakowie. Kraków, 1923 r.

opieka nad pracą, ubezpieczenia społeczne, szczególniej co do opieki i pomocy zapewnionej kobietom ciężarnym itd. Mógłbym przytoczyć jeszcze więcej przykładów. Dodam jedynie jeszcze uwagę, że niektóre sprawy ekonomiczne jednostronnie t. j. jedynie z punktu widzenia finansów państwa załatwiane mogą bezpośrednio odbić się na zdrowiu i stać się powodem wystąpienia pewnych chorób wśród ludności. Jako przykład podam, że w Danji okulista Blegvad dowiódł, że występowanie częste xerophtalmji, stoi w związku z brakiem witaminy „A", że nadmierny wywóz produktów mlecznych za granicę i pozbawienie wskutek tego mieszkańców dostatecznej ilości witaminy „A" był nie tylko powodem częstszego występowania xerophtalmji, ale także mniejszej odporności na inne choroby.

Widzimy też wszyscy jak szkodliwą dla państwa była ustawa o monopolu spirytusowym i w związku z tem niestosowanie uchwalonej w 1922 r. ustawy o ograniczeniach w sprzedaży napojów alkoholowych. Jakie szkody poniosło państwo przez zaprzepaszczenie energicznie i celowo rozpoczętej w 1919 r. przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego sprawy mieszkaniowej.

Większość państw budowała energicznie domy podczas największej inflancji oraz spadku waluty i dobrze na tem wyszła.

I brak pewnych ustaw może się niekorzystnie odbić na życiu ludności. Zaczynamy rozumieć brak ustawy o zwalczaniu gruźlicy, o świadectwach zdrowia przy zawieraniu związków małżeńskich, o prowadzeniu rodzinnych arkuszy biograficznych. Ile szkody wyrządziło już państwu wydanie szeregu ustaw, ułożonych nieodpowiednio bez uwzględniania wymogów zdrowia ludności!

Nie uwzględnia się też u nas nawet wśród sfer najpoważniejszych wpływu samego człowieka na bieg życia społecznego, ekonomicznego i politycznego [7]). Życie (a więc nie jakieś „doktryny") wskazuje wyraźnie na to, że sprawami ekonomicznemi, społecznemi, a może i politycznemi rządzą wprawdzie pewne prawa, prawa te zaczynają działać, gdy powstaną odpowiednie po temu warunki, stworzenie jednak tych warunków leży często w rękach ludzkich i ludzie, szczególnie gdy są odpowiednio zorganizowani, mogą spowodować lub przyczynić się do powstania takich stosunków, które konsekwentnie prowadzić muszą na podstawie tych praw do pewnych skutków, dających się z góry przewidzieć. Jeżeli będziemy mieli do czynienia z ludźmi złej woli, szukającymi jedynie własnych korzyści a posiadającymi wpływy, to mogą oni niedopuścić do stworzenia korzystnych dla państwa warunków. O tej prawdzie widocznej i przed wojną pouczyć nas były powinny szczególniej jeszcze lepiej stosunki wojenne i powojenne, historja naszej waluty i naszego życia gospodarczego. Wszyscyśmy już wiedzieli, pouczeni przez naszych specjalistów-fachowców, co należy zrobić, aby przeciwdziałać spadkowi waluty, co robić by polepszyć nasze położenie ekonomiczne, a jednak nie można było przeprowadzić pożądanych reform dopóki nie złamano przez udzielone p. Prezydentowi Rzeczypospolitej pełnomocnictwo, oporu ludzi, którym z powodu znakomitych interesów jakie robili, zależało na utrzymaniu spadku naszej waluty. Ilość i jakość obywateli wpływa wybitnie na stan stosunków w państwie, a poprawa stosunków ekonomicznych, społecznych i politycznych zależy od poprawy fizycznej i moralnej ludzi. Wpływ zaś człowieka na te stosunki może być tembardziej dodatni, im człowiek ten jest fizycznie i moralnie zdrowszy.

Nieuwzględnienie faktu wpływu człowieka na stosunki kulturalne było także po części, powodem naszych błędów i niepowodzeń.

A powstanie obecnego rządu sanacji moralnej, czyż nie opiera się na tych właśnie motywach t. j. na konieczności poprawy samych ludzi, co ściśle łączy się ze zdrowiem fizycznem?

Rząd obecny postawił sobie za cel sanację moralną naszych stosunków, której nie można przeprowadzić bez zmiany samych ludzi tak pod względem moralnym jak i fizycznym, a jednak jak mało ten rząd troszczy się o poprawę człowieka.

Jeżeli chodzi o ilość i jakość ludności, o jej stan zdrowia fizycznego i moralnego, to należy sobie zadać pytanie, kto bardziej powołany jest do zajęcia się samym człowiekiem, jego zdrowiem, troską o utrzymanie i krzepienie jego tężyzny fizycznej i moralnej jak lekarz? Czy zatem w tak poważnem gronie, jakie stanowi Rada Ministrów, gdzie rozmaite działy życia państwowego mają swoich przedstawicieli i obrońców także i człowiek jako taki, jego życie i zdrowie nie powinny mieć swego obrońcy i przedstawiciela? Bo komuż poruczyć tę opiekę nad człowiekiem, czy może p. Ministrowi rolnictwa, aby ją sprawował dodatkowo obok opieki nad hodowlą bydła, czy może p. Ministrowi Opieki Społecznej, bo opieka społeczna to w $^9/_{10}$ opieka nad życiem i zdrowiem człowieka, a p. Minister tego resortu jest w sprawach zdrowia i higieny laikiem, lub może p. Ministrowi spraw wewnętrznych, któryby te sprawy rozstrzygał ze stanowiska politycznego? Przestańmy szydzić ze siebie: wszyscy bez wyjątku powinniśmy mieć tyle poczucia godności własnej, tyle szacunku dla siebie samych, dla naszej istoty ludzkiej, żeby zrozumieć konieczność obrony naszego życia i zdrowia przez lekarza fachowca. Jakkolwiek każdy lekarz jest, lub powinien być nie tylko gorącym zwolennikiem ale i energicznym szermierzem idei poprawy stosunków zdrowotnych w państwie, to jednak nigdy by się nie odważył na taką jednostronność, aby wszystkie sprawy państwowe oceniać i decydować o nich wyłącznie i bezwzględnie z punktu widzenia interesów zdrowia, gdy tymczasem nasze czynniki miarodajne rozstrzygają najważniejsze zadania państwowe *jednostronnie, z zupełnem pominięciem względów zdrowotnych.*

Obecność lekarza w Radzie Ministrów bynajmniej nie oznaczałaby tego, że wszystkie sprawy miałyby być rozpatrywane i rozstrzygane wyłącznie z punktu widzenia zdrowotności, ale że każda sprawa poruszana na Radzie byłaby oświetlona także z punktu widzenia interesów zdrowia, byłaby zatem rozważaną wszechstronniej i łatwiej byłoby uniknąć decyzyj jednostronnych, a przez to często szkodliwych dla państwa.

Komu na sercu leży poważna praca, kto pomimo trudnych, czasem nawet rozpaczliwych naszych stosunków wewnętrznych wierzy w pomyślną przyszłość i rozwój Polski, kto wierzy w owocną współpracę Polski z innemi państwami na polu pokoju i postępu ludzkości, ten będzie się starał pracować nie dorywczo, dla chwilowego powodzenia, ten w życiu politycznem nie będzie się jedynie prześlizgiwał z dnia na dzień wśród piętrzących się trudności, lecz każdą sprawę zgłębi, nie cofnie się przed trudnościami, będzie pracował bez chorobliwego pośpiechu, nie będzie wrogo patrzał, na nowego pracownika w składzie Rady Ministrów nie będzie się obawiał, że ta Rada będzie ciałem zbyt ciężkiem, ale raczej wykorzysta nowy punkt widzenia z jakiego sprawy będą jeszcze oświetlane, zda sobie sprawę z tego, że ten nowy czynnik, — motywy zdrowia pomóc mogą rządowi w niejednem trudnem położeniu i uzna słuszność danych, przemawiających za utworzeniem naczelnego urzędu administracji sanitarnej z lekarzem na czele, wyposażonego w te same prawa, jakie posiadają inne naczelne urzędy w administracji państwowej.

Komu nie wystarcza jeszcze to, co powyżej wyłuszczyłem, aby przekonać się, że dotychczasowe rządy począwszy od końca 1919 r. nie zdawały sobie sprawy z głębokiego znaczenia zdrowia i życia obywateli dla państwa i nie odczuwały potrzeby stworzenia jakiegoś racjonalnego, zastosowanego do naszych stosunków, i finansów programu polityki sanitarnej państwowej, temu przytoczę na potwierdzenie mego zdania jeszcze następujące dowody.

O lekceważeniu spraw zdrowia świadczy zniesienie Ministerstwa Zdrowia Publicznego. Zniesienie tego ministerstwa nie tylko *nie przyniosło państwu żadnej oszczędności,* jak to przyznają obecnie nawet przeciwnicy tej instytucji, ale drogo kosztowało nasze państwo. Rozproszenie spraw zdrowia po wszystkich prawie ministerstwach musi pochłaniać znacznie większe sumy, aniżeli wynosił budżet zniesionego ministerstwa, a uniemożliwia to zarazem stworzenie i prowadzenie jakiejś jednolitej i oszczędnej polityki sanitarnej w państwie. Ministerstwo Zdrowia Publicznego zostało zniesione jedynie ze względów partyjnych i demagogicznych; było to wielkim błędem i wielką krzywdą dla państwa, a zniesienie tego ministerstwa miało u nas, gdzie kultura sanitarna tak nisko stoi jeszcze ten fatalny skutek, że oficjalne niejako stwierdzenie podrzędności spraw zdrowotnych, dla których nie warto utrzymywać osobnego urzędu, jeszcze bardziej utwierdziło w opinji publicznej mylne mniemanie, że o sprawy sanitarne, o sprawy zdrowia i życia ludzkiego niema potrzeby specjalnie się troszczyć.

Dowodem zupełnej obojętności rządu na sprawę naszej ilości i jakości może posłużyć fakt, że nie wiemy dotąd dokładnie, ilu państwo polskie posiada obywateli. Wiadomą jest rzeczą, że pierwszy spis ludności dokonany w 1921 r. był bardzo niedokładny, bo nie mogło być inaczej, przeto obowiązkiem rządu było przyspieszenie wstępnego spisu, a nie wyczekiwanie końca 10-cio letniego okresu dla przeprowadzenia następnego spisu ludności. Ale powiem więcej, nie wyzyskano dotąd t j. prawie do końca 1926 r. nawet tego niedokładnego materjału, jaki nam dał pierwszy spis. Dotąd nie posiadamy obliczeń tyczących się ilości ludności według okresów wieku. Nie wystarczy wiadomość, że nas jest około 30-tu miljonów, ale musimy wiedzieć, ilu posiadamy obywateli w pewnych okresach wieku. Jeżeli dwa państwa posiadają jednakową ilość ludności nie znaczy to jeszcze, iż mają jednakową ludność, bo w jednem z tych państw może ludność grupować się w ten sposób, że największa jej ilość mieści się w okresie wieku zarobkowego, w drugiem może przeważać ludność w wieku młodocianym lub starczym. Te różnice nie są bez znaczenia dla państwa.

Dla Ministerstwa spraw wojskowych może mieć znaczenie wiadomość, ilu przy spisie okazało się ludzi w wieku poborowym.

---

[7]) Janiszewski Tomasz Dr. Doc.: „Traktat Wersalski, a sprawa zdrowia publicznego". „Zdrowie" Rok XXXVII, 1922, Nr. 12. To samo po angielsku i francusku w International Journal of Public Health Vol. II. Nr. 2. 1921.

Te braki statystyki odbijają się ujemnie także na statystyce sanitarnej; nie możemy n. p. określić, w jakich kategorjach wieku najwięcej umiera ludzi z powodu danej choroby. Nie można u nas opracować żadnej statystyki lekarskiej państwowej, bo niema dokładnego materjału, lub brak wszelkich danych, nie można też z tego powodu przeprowadzić żadnego ścisłego porównania z liczbami podawanemi przez statystyki innych państw.

Nikogo też ze sfer miarodajnych nie interesuje pytanie, jak pod względem jakościowym przedstawia się nasza ludność. Nie mamy dotąd uregulowanego systemu zbierania w całem państwie statystyki śmierci według przyczyn śmierci.

Weźmy do ręki sprawozdanie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej w roku 1924[8]). Nie daje nam ono wcale pojęcia o istotnym stanie zdrowotności w państwie. Z tego sprawozdania nie możemy się nawet dowiedzieć, ilu ludzi umiera u nas w państwie i ilu się rodzi. Napróżno też doszukiwałby się ktoś jakiegoś programu działania. Jestto raczej rejestracja, bardzo zresztą potrzebna, rozmaitych urządzeń państwowych i sprawozdanie z ich działalności, a nie sprawozdanie o polityce sanitarnej państwa. Sprawozdanie to zawiera liczby bądź czerpane bezpośrednio, bądź zapożyczone z innych ministerstw lub urzędów. Liczby te są o tyle ważne, że nieraz przedstawiają dla przeciętnego człowieka jedyne źródło wiadomości. Liczby, jednak tyczące się gruźlicy są zupełnie fantastyczne. Pomijając widoczne przeoczenie, bo według podanych liczb umiera w Polsce na gruźlicę więcej osób, aniżeli ich zachorowuje na tę chorobę, to liczby, przedstawiające ilość zmarłych na gruźlicę są niewiarygodne i ta okoliczność podrywa zaufanie do reszty liczb. Sprawozdanie to nawet jako sprawozdanie powiatowe nie byłoby wystarczającem, tembardziej nie odpowiada wymogom stawianym w sprawozdaniu państwowemu.

O ile wyżej stoją sprawozdania wydawane przez miasto Warszawę lub Łódź.

To sprawozdanie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych jest typowem sprawozdaniem policyjno-sanitarnem. Z góry należy zaznaczyć, że niemożna tu w niczem winić Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia, nie mogła ona wydać innego sprawozdania przy obecnym ustroju administracji sanitarnej i przy pozbawieniu lekarzy decydującego wpływu na politykę zdrowotną państwa.

Niedocenianie znaczenia zdrowia dla państwa odzwierciedla się także w naszej konstytucji marcowej. Wykazałem już dawniej[9]), jak pod tym względem dodatnio różnią się od naszej konstytucji nowsze ustawy konstytucyjne innych państw. Szczególniej konstytucja niemiecka w kilkunastu miejscach mówi o zdrowiu i życiu ludzkiem i ujmuje celowo oraz konsekwentnie politykę populacyjną.

Rozdział spraw sanitarnych od spraw opieki społecznej był także wielkim błędem, który się odbił ujemnie, dotąd ujemnie się odbija na administracji sanitarnej, a świadczył o nieporozumieniu istoty pracy higieniczno-społecznej[10]) i [11]).

Przytoczone fakta są niezbitemi dowodami, potwierdzającemi moje zdanie, że rządy nasze począwszy od końca 1919 roku niedoceniały znaczenia życia i zdrowia ludzkiego dla państwa i nie miały żadnego programu polityki sanitarnej.

Powyższe uwagi z powodu exposé p. premjera naszkicowane pobieżnie, dają jednocześnie pewne pojęcie o tem jakie powinnyby być wytyczne polityki sanitarnej państwowej i co stanowi treść tej polityki, która oczywiście różni się od dotychczasowych zarządzeń policyjno-sanitarnych. Kto sobie wyobraża, że cała polityka zdrowotna państwa ograniczać się może do wydawania zarządzeń policyjno-sanitarnych (które także są potrzebne), często wydawanych bez żadnego planu, okolicznościowo, bez wzajemnego związku, a najczęściej niewykonywanych, kto nie rozumie znaczenia zdrowia dla państwa i nowoczesnych zadań, ciążących na państwie w dziedzinie administracji sanitarnej, kto niema zrozumienia dla postulatów higjeny społecznej, *ten nie może zrozumieć* potrzeby istnienia osobnego naczelnego urzędu z lekarzem na czele, a wyposażonego w te same prawa, jakie posiadają inne naczelne władze administracyjne państwa.

Może ktoś zapytać się dlaczego tak uporczywie domagałem się i domagam się utworzenia takiego urzędu, dlaczego coraz większa ilość lekarzy, szczególniej stykających się z bliska z administracją sanitarną domaga się tego samego?

Otóż przedewszystkiem muszę zaznaczyć, że nie chodzi tu bynajmniej o upieranie się przy formie tej reorganizacji, ale chodzi o treść. Czy sprawy Opieki Społecznej i inne sprawy zdrowotne rozproszone po innych ministerstwach przyłączy się do obecnego urzędu spraw zdrowia i nazwie się taki urząd Ministerstwem Zdrowia Publicznego, czy też wszystkie sprawy zdrowotne przyłączy się do obecnego urzędu Opieki Społecznej i nazwie Ministerstwem Opieki Społecznej, czy wszystkie te sprawy umieści się jeszcze w jakiem innem Ministerstwie, to jakkolwiek każde rozstrzygnięcie w jakimś kierunku musi mieć swoje konsekwencje mniej lub więcej dodatnie lub ujemne, to jednak nie to stanowi o istocie sprawy. Główną, zasadniczą rzeczą jest połączenie Opieki Społecznej więc i ubezpieczeń społecznych na powrót ze sprawami zdrowia, jako spraw nierozłącznych, skupienie przynajmniej większości spraw sanitarnych, rozproszonych po rozmaitych Ministerstwach w jednym urzędzie, i postawienie na czele tego urzędu lekarza. Urząd taki musiałby mieć równe stanowisko z innemi naczelnemi urzędami administracji państwowej. A domagamy się tego, ponieważ brak takiego urzędu zanadto dał się we znaki przez zepchnięcie w państwie spraw zdrowotnych na ostatni plan, zmniejszenie się wpływu doświadczonych lekarzy fachowców na sprawy zdrowotne w państwie, zdegradowanie lekarzy do roli urzędników policyjno-sanitarnych, lub urzędników kas chorych. Dalej ponieważ sprawę oszczędności traktujemy nie jako puste hasło, którym żongluje się w miarę potrzeb kramarstwa partyjnego, lecz jako konieczność państwową, przeto nie możemy patrzeć obojętnie na to, ile traci rząd pieniędzy napróżno, wskutek rozproszenia spraw zdrowotnych w różnych urzędach, nieodpowiedniej organizacji urzędu i sztucznego rozdziału spraw opieki społecznej od spraw zdrowia. Obecny stan organizacji nie dozwala na stworzenie i przeprowadzenie żadnego racjonalnego i jednolitego programu gospodarki sanitarnej w państwie. W końcu należy podkreślić, że prowadzenie prawdziwej polityki sanitarnej państwowej, nie ograniczającej się wyłącznie do wydawania rozporządzeń policyjno-sanitarnych, jest możliwe tylko przez lekarza, posiadającego pełnię władzy na równi z innymi Ministrami i w pełni odpowiedzialnego za tę politykę.

To są argumenta rzeczowe dla każdego, cośkolwiek obeznanego z administracją państwową, jasne i niedopuszczające innego wniosku, jak wyrażonego w żądaniu lekarzy.

Ale praktycznie rzecz biorąc, sprawa tak się przedstawia:

Obecny anormalny i niekorzystny stan utrzymuje się tylko dzięki presji czynników partyjnych, wpływowi ich na dotychczasowe rządy, a mało energicznemu wystąpieniu lekarzy.

Jedna partja polityczna uważa opiekę społeczną więc i ubezpieczenia społeczne niejako za swoją własność, traktuje ją jako atut partyjny zwiększający jej wpływy i pozbyć się go nie chce. Wie ona doskonale jakie popełniła i popełnia błędy w organizacji ubezpieczeń społecznych czuje dobrze jakie szkody ponosi sama idea ubezpieczeń przez to, że kasom chorych nadano piętno partyjne, wie ona doskonale, że gdy sprawę tę jako czysto higieniczno-społeczną wezmą w ręce lekarze, znający się na rzeczy, a ożywieni duchem społecznym, to sama idea ubezpieczeń, jej rozwój i sami ubezpieczeni na tem tylko zyskają, ale pomimo tego wszystkiego tkwi ona, przynajmniej dotąd, na stanowisku wyłącznie partyjnem.

Z drugiej strony rząd nie może nierozumieć tego, że interes państwa, interes zdrowia publicznego wymaga tego, by całej sprawie odjąć charakter polityczno-partyjny co się może stać jedynie wtedy, gdy się ją odda w ręce lekarzy fachowców, którzy kierować się będą przedewszystkiem interesem zdrowia publicznego, dalej, że rząd nie może dopuścić do tego, aby rozporządzanie znacznemi funduszami, które w przyszłości posiadać będą ubezpieczenia społeczne, uchylało się z pod woli i kontroli rządu. Na tem tle odbywają się lub odbędą wzmagania. Rezultat tych wzmagań zależny jest z jednej strony od tego, czy interes publiczny, interes państwowy weźmie górę nad interesami partji, w co nie mamy podstawy z góry powątpiewać, a z drugiej strony zależeć będzie od siły i stanowczości rządu od tego, czy rząd dotrzyma swego przyrzeczenia wyrażonego w exposé p. premjera, słowa zamieni w czyn i niedopuści, aby *„rozwielmożniało się w aparacie państwowym partyjnictwo"*, które już tyle szkód wyrządziło państwu.

Stosunek do samorządów może być omawiany szczegółowo dopiero po ustaleniu organizacji władz centralnych.

Jak wielkie znaczenie przywiązuję do pracy samorządów widoczne już jest z początkowych moich wywodów podanych na początku tej pracy i ze wszystkich moich prac, ale głównie z całej mojej dotychczasowej działalności. Pierwszy też zwróciłem jeszcze 1915 r. uwagę na to, jak wielki był udział samorządu w działalności zdrowotnej w Małopolsce[12]). Jeżeli bowiem wziąć przeciętną z lat

---

[8]) M. S. W. Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia. Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucyj zdrowia publicznego w roku 1924. Warszawa, 1926.

[9]) Janiszewski Tomasz Dr. Doc.: Zagadnienia zdrowia publicznego, a konstytucja marcowa. Przegląd polityczny. Rok I. Tom I. Zeszt 13—14. Warszawa 1924.

[10]) Janiszewski Tomasz Dr. Doc.: Sprawy zdrowia publicznego wobec reformy administracji. Nr. 3 Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego 1926. Odbitka.

[11]) Janiszewski Tomasz Dr. Doc.: Połączenie spraw zdrowia ze sprawami opieki społecznej. Polska Gazeta Lekarska, Nr. 12. 1926.

[12]) Janiszewski Tomasz Dr. Doc.: Polskie Ministerstwo Zdrowia Publicznego. Kraków 1917.

1900, 1905, i 1910 wydatków wyłącznie na cele sanitarne to okazuje się, że rząd zaborczy wydawał przeciętnie na Małopolskę rocznie po 1,304.651 K. a kraj na te same cele 4,198.362 K., czyli, że wydatki rządu zaborczego stały do wydatków krajowych w stosunku jak 1:3,21.

Wyrazem tego jak sobie przedstawiam stosunek rządu do samorządów jest napisany przezemnie 1919 r. a wydany przez p. Naczelnika Państwa dekret „o zasadniczej ustawie sanitarnej", uchwalony później przez Sejm, jako ustawa z d. 19 lipca 1919 r. D. P. P. Nr. 63, poz. 371 w formie nieco gorszej niż dekret. Ujęcie tego wzajemnego stosunku okazało się trafnem i innem, zdaniem mojem, być nie powinno. W każdym razie musiałbym się oświadczyć przeciwko traktowaniu państwa jako jakiejś federacji wszystkich samodzielnych gmin, jak to sobie wyobrażają pewne niejasno rzecz ujmujące umysły. W Polsce przyczyniłoby się to tylko do powstania jeszcze większego chaosu, aniżeli już istniejący.

Na zakończenie przytoczę te uchwały, jakie zapadły jednogłośnie na Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie w 1925 r., na I-szym Zjeździe przeciwgruźliczym i na Zjeździe lekarzy i działaczy samorządowych, które odbyły się w Krakowie 1925 r., na Zjeździe higjenicznym odbytym w 1926 r. w Wilnie; i na tamże odbytym w tymże roku Zjeździe lekarzy i działaczy samorządowych, w końcu na ostatnim Zjeździe przeciwgruźliczym, odbytym w b. r. we Lwowie. Uchwały te, tyczące się spraw poruszonych przezemnie w niniejszej pracy, dają się streścić w następującem zasadniczem żądaniu.

Należy połączyć napowrót sprawy zdrowia publicznego ze sprawami t. z. opieki społecznej oraz skupić pewne rozproszone obecnie po rozmaitych ministerstwach sprawy sanitarne w jednym osobnym naczelnym urzędzie z lekarzem na czele, w urzędzie posiadającym te same prawa i stanowisko jakie posiadają inne naczelne urzędy administracji państwowej. Tego wymagają względy oszczędnościowe i konieczność stworzenia oraz prowadzenia jednolitej i konkretnej polityki sanitarnej państwowej *).

Żądań szczegółowych nasuwa się mnóstwo, pragnę wysunąć na pierwsze miejsce tylko dwa. Pierwszą i najpilniejszą potrzebą sanitarną w Polsce jest sprawa dostarczenia ludności miast, miasteczek i wsi, szczególniej w b. Królestwie, na Kresach i w Małopolsce, dobrej wody do picia i użytku domowego w dostatecznej ilości, oraz odpowiednie uregulowanie sprawy usuwania nieczystości i wód zużytych. Jak opłakanym jest stan naszego państwa pod tym względem, niech służą za dowód następujące dane: Małopolska posiadała w roku 1924 około 17 miejscowości, mających wodociągi, b. zabór pruski — przeszło siedmdziesiąt (70), reszta państwa zaledwie kilka, a stan studni po wsiach jest również opłakany. Dla porównania warto przytoczyć liczby, które dają pojęcie o stanie zaopatrzenia ludności w wodę i urządzeń w celu usuwania wód zużytych w niektórych środkowych stanach Ameryki północnej, w małych osadach i miastach **). Drugiem żądaniem jest przeprowadzenia następnego spisu ludności nie z końcem 1931 r. lecz z końcem roku 1927, oraz należyte uregulowanie sprawy zbierania statystyki ruchu ludności.

Nazwa Stanu	Gminy z ludnością: powyżej 2500 m. — Ilość wszystkich gmin	Ilość gmin z wodociągami	Ilość gmin z kanalizacją	1000 do 2000 m. — Ilość wszystkich gmin	Ilość gmin z wodociągami	Ilość gmin z kanalizacją	poniżej 1000 m. — Ilość wszystkich gmin	Ilość gmin z wodociągami	Ilość gmin z kanalizacją
Jawa . .	81	81	79	129	125	109	703	283	103
Kansas	62	62	59	82	78	48	381	103	17
Missouri	65	65	57	118	82	40	530	42	9
Illinois .	172	161	—	229	149	—	711	146	—

*) W chwili kiedy niniejszą pracę miałem wysłać do redakcji P. G. L. otrzymałem Nr. 39 tego pisma, zawierający memorjał Najwyższej Izby Lekarskiej w sprawie, którą właśnie poruszam. Nie mogę niewyrazić zadowolenia i uczucia pełnego zadość-uczynienia, których doznaję czytając ten memorjał. Przecież pewne zasady, które stawiałem i propagowałem czy to występując w sprawie konieczności utworzenia w Polsce Ministerstwa Zdrowia publ., czy stojąc na czele tego Ministerstwa w 1919 r., czy potem broniąc tego Ministerstwa przed zniesieniem, czy w końcu prowadząc akcję o polepszenie obecnej wadliwej organizacji spraw zdrowia, zostały przez przedstawicieli N. I. L. uznane. Mianowicie zgodzono się już na to, że polityka sanitarna państwowa to coś więcej niż wydawanie rozporządzeń policyjno-sanitarnych, że oddzielenie opieki społecznej a więc i ubezpieczeń społecznych od spraw zdrowia i rozpraszanie spraw zdrowotnych po rozmaitych Ministerstwach było błędem. To już wielki postęp. Naturalnie z wnioskami i niektóremi motywami jako trochę doświadczony w sprawach administracji sanitarnej zgodzić się nie mogę i uważam je za błędne. Ale do krytyki tego memorjału powrócę w innym czasie.

Tyle czułem się w obowiązku powiedzieć z powodu exposé p. premjera. Nie wątpię, iż nasze sfery miarodajne zechcą rozważyć poruszone przeze mnie sprawy i według możności żądania świata lekarskiego uwzględnić.

OCENY.

Dr. Orłowski: *Syfilis* (kiła, przymiot), przekład z niemieckiego, przystępne dla ogółu. Nakładem bibljoteki okręgowego związku kas chorych w Krakowie.

Tryper, tegoż autora tymże nakładem.

Dzieła popularne o chorobach wenerycznych, omawiające ich znaczenie społeczne, wczesne rozpoznawanie, konieczność ich leczenia i rokowanie, — są niewątpliwie bardzo pożądane. Coprawda poświęcają one zbyt wiele miejsca, jak i w tym wypadku, na często dowolne lub niezbyt ścisłe dowodzenia naukowe, z których ogół swym rozumem wyciąga najrozmaitsze wnioski.

W książce pierwszej znajdujemy szereg nieścisłości w rzeczach dotyczących kiły wrodzonej, znaczenie odczynu Wassermanna, zależności wiądu rdzenia od kiły, zakażeń pozapłciowych, niepotrzebne omawianie „głodówki" jako sposobu leczenia kiły, wreszcie paradoksalne zdanie, że większa część zakażonych ulega wyleczeniu już po upływie okresu drugorzędnego, ponieważ nie następuje u nich okres trzeciorzędny (str. 31). Również nieco dowolnie jest omówioną sprawa zawierania związku małżeńskiego przez osoby, które przebyły kiłę i sprawa zwyrodnienia następnych pokoleń.

Znacznie lepiej jest napisana książka druga, omawiająca rzeżączkę. Rzecz traktowana z punktu widzenia społecznego i praktycznego, leczenie podane tylko zasadniczo z wyraźnem zaznaczeniem, że w leczeniu rzeżączki winien się chory zdać w zupełności na lekarza specjalistę. I w tej książce znajdujemy szereg błędów, jak n. p. w opisie rzeżączki cewki u kobiet, w omawianiu znaczenia nieistniejących „surowic gonokokkowych" (autor miał zapewne na myśli szczepionki), oraz w niepraktycznym podaniu sposobów zapobiegających zakażeniu. I tak poleca autor wkraplać zapobiegawczo, lapis, który drażni niepotrzebnie błonę śluzową, zamiast polecić świeżo sporządzone rozczyny organicznych soli srebrowych. Pozatem nieco błędnym i niedokładnym jest podany przez autora sposób użycia prezerwatyw gumowych.

Obydwu więc dziełkom wiele można zarzucić, ale trzeba się spodziewać, że i one dopomogą w walce o zdrowotność publiczną, a w naszem ubogiem piśmiennictwie propagandowem w tym kierunku, wiele broszur zachęcających, choćby one tylko w części odpowiadały swemu powołaniu, zasługuje na rozpowszechnienie.

Dr. Reiss (Kraków).

Prof. Dr. Erich Plate: *Zaburzenia chodu, ich przyczyny i skutki (Störungen des Ganges, ihre Ursachen und Folgen).* Nakładca: Curt Kabitsch. Lipsk 1926.

Chód ludzki pozostaje w ścisłym związku z postawą stojącą i posiada mechanizm bardzo zawikłany. Prócz mięśni stopy i całej kończyny, biorą w nim udział mięśnie miednicy, utrzymujące staw biodrowy w napięciu, a miednicę w pozycji prostopadłej do osi długiej ciała z chwilą przenoszenia nogi wprzód, mięśnie tułowia, przenoszące punkt ciężkości na bok, a nawet mięśnie kończyn górnych. Jak od dobrego stanu wszystkich wymienionych części ciała, a równocześnie części składowych mechanizmu zależy elastyczny i dobry chód t. j. dający się wykonać kosztem. jak najmniejszej pracy mięśni, tak z drugiej strony zaburzenia w obrębie stopy odbijają się na wszystkich częściach składowych.

Sklepienia stopy powstają i są utrzymywane w pierwszej linji przez działanie mięśni. Ciężar ciała przenosi się przez kość skokową najsilniej na przyśrodkową część promienia pierwszego — palucha, która dlatego nie opada ku środkowi, ponieważ podtrzymuje ją ścięgno długiego zginacza palucha, prócz strzałkowego długiego i piszczelowego tylnego, które podtrzymują sklepienie stopy. Mięśnie przeciążone wydłużają się i ulegają zanikowi, potem rozciągają się więzadła stopy, a w końcu zniekształca sam szkielet. Przy-

**) Według Engineering News Record z 28 stycznia 1926 r. str. 153. Cytowane według „Gesundheits Ingenieur" Nr. 37. 1926 r.

czyną słabości mięśni są skrzywienia wyższych części szkieletu, najczęściej pochodzenia krzywiczego będące powodem, że dla utrzymania pozycji pionowej ciała potrzeba nadmiernej pracy mięśni i tak już w krzywicy słabszych i niedożywienie. Z chwilą powstania stopy płaskiej zanikają z powodu ucisku mieśnie stopy, oraz sklepienie poprzeczne przednie, a zyskują przewagę mięśnie prostujące stopę. Następstwem tego jest wytworzenie się sklepienia odwrotnego, palucha koślawego i palców młotkowatych. Chód staje się nieelastycznym i trudnym, odwijanie stopy wymaga zwiększonej pracy mięśni tułowia, gdyż punkt ciężkości musi być przerzucany w stronę przeciwną. Ta nadmierna praca mięśni wywołuje bole przypominające rwę kulszową. Osłabienie mięśni pociąga za sobą upośledzenie krążenia i powstanie żylaków ze wszystkiemi powikłaniami. Z czasem zmiany warunków statycznych, wywołane zmianami w szkielecie stopy pociągają za sobą schorzenie stawu kolanowego i biodrowego, o typie zapalenia zniekształconego. Stawy te prostują się niezupełnie, co wyłącza działanie więzadeł, a mięśnie zmusza do nadmiernej pracy. Jako dalsze następstwo powstają zmiany zniekształcające w stawach kręgosłupa.

Jak wielkie znaczenie dla rozwoju i wydolności ustroju posiada zdrowa stopa, świadczy wpływ zniekształceń stopy u Chinek: postawa, a szczególnie klatka piersiowa są niedorozwinięte, w przeciwieństwie do Chinek postępowych o zdrowych stopach i rozwiniętych prawidłowo.

Taką jest w krótkości treść 40-sto stronicowej broszurki Plata, ujmującej zagadnienie z jednego tylko punktu widzenia. Uwagi o mechanizmie powstawania i leczeniu stopy płaskiej, oparte na specjalnych badaniach i bogatem doświadczeniu autora czynią broszurkę bardzo pożyteczną.

Gruca (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 18 z 15 września 1926: M. Głowiński: Epizjotomja. — M. J. Andrószewski: Fosforany wapnia i magnu i ich wpływ na organizm ludzki. — R. J. Leszczyński: Badania kliniczne nad synergizmem niektórych narkotyków.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok I, zeszyt 3 i 4, z 1 października 1926: Kasy chorych w r. 1924. (Wyniki statystyki urzędowej, opracowane przez Wydział ubezpieczeniowo-matematyczny Ministerstwa pracy i opieki społecznej).

Lekarz polski, Rok II. Nr. 10. z 1 października 1926: Przed wyborami do Rady Warszawskiej Kasy chorych. — Dr. Z. Garlicka: O projektowanej przysiędze w Sądach Izb lekarskich. — M. Goldman: O regulaminie „Kasy emerytalnej członków Lwowskiej Izby lekarskiej". — St. Halicki: W sprawie zwalczania jaglicy. — Grzywo-Dąbrowski: Wypadki samochodowe, a badanie lekarskie szoferów. — St. Czerwiński: Czy lekarza kasy chorych należy uważać za urzędnika w zrozumieniu cz. 4 art. 636 kod. kar. 1903 r. — B. Krakowski: Higjeniczno-lekarska opieka nad dzieckiem i młodzieżą. — Dr. Jan W— i Cui bono? — Inż. Z. Rudolf: Zagadnienia inżynierji sanitarnej.

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie. Tom V, zeszyt III. z lipca 1926: M. Landsberg: W sprawie t. zw. wstrząsu hypoglikemicznego. — A. Bieleński: O leczeniu gruźliczych krwotoków płucnych. — J. Fliederbaum: Gruźlica płuc a układ nerwowy wegetacyjny. — J. Lichtenberg: O roli gruczołów dokrewnych w walce z zakażeniem, szczególnie w przebiegu gruźlicy płuc. — M. Szour: O leczeniu astmy oskrzelowej autoszczepionkami. — M. Orzech: O czynności wydzielniczej żołądka w gruźlicy płuc. — L. Lejzerowicz: Współczesny stan wiedzy o klasyfikacji gruźlicy płuc (zestawienie). — E. Pain: O chemoterapji gruźlicy (zestawienie); — J. Krakowski: B. p. Jan Braun (wspomnienie pozgonne).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Pathologica.

Nr. 417. 1926.

Prof. Bindo de Vecchi z Florencji. *Amebiasis chronica.* Podnosi częstość spotykanych przypadków tej choroby we Włoszech. Włoską amebiasis cechuje powolny, przewlekły przebieg, niekiedy nawet bez klinicznych objawów. Te ostatnie niedadzą się ściśle scharakteryzować. W obrazie klinicznym spotykamy częste biegunki z zaparciem stolca naprzemian. Zarazem przedstawia przypadek sekcyjny. Anatomicznie stwierdzono *Peritonitis purulenta diffusa, mesosigmoiditis,* natomiast w jelicie grubem liczne owrzodzenia, a to zwłaszcza w okolicy coecum jakoteż w zgieciach watrobowem i śledzionowem. Przebieg tej amebiasis w postaci ostrej na wzór czerwonki epidemicznej należy we Włoszech do rzadkości.

G. Vercellana (Parma): *O wartości pożywek dla wyosobnienia prątka Kocha.* Zaleca posługiwanie się pożywkami Petrowa, albowiem te są pewniejsze niż inne.

Prof. Mario Battaglia (Neapol): *Zwyrodnienie tłuszczowe i ostra nekroza wątroby i nerek z przyczyny trypanosoma Brucei.* Opisuje wyżej wspomniane zmiany anatomiczne, spotykane u zwierząt po zakażeniu ich trypanosoma Brucei.

Moresto dalla Palma (Pisa): *O raku pierwotnym płuc.* Na podstawie piśmienictwa wnosi, że ta postać chorobowa raka staje się obecnie cierpieniem czem raz częstszem zwłaszcza rak oskrzeli, Jak wynika z przypadku podanego przez autora rozpoznanie naciekowej, płatowej postaci raka nastręcza nietylko dużo trudności klinicznych lecz także i anatomo-patologicznych. W przypadku podanym proces ten był powikłany odoskrzelowem zapaleniem płuc. Tak często spotykaną duszność przy raku płuc, tłumaczy autor zniszczeniem miąższu płucnego z jednej strony, z drugiej zaś uciskiem na oskrzela przez nowotwór lub przez naciekłe gruczoły albo rakowate zapalenie naczyń chłonnych okołooskrzelowych.

G. Vercellana (Parma): *Aglutynacja niespecyficzna jako metoda zróżnicowania laseczników cholery i laseczników podobnych.* Nie nadaje się do streszczenia.

Z. Tomanek (Lwów).

Archives of Pediatrics.

Vol. XLIII. Nr. 8. — Sierpień 1926.

H. Heiman i Ph. Cohen: *Skoncentrowane żywienie dzieci starszych.* Autorowie stosowali u 200 dzieci starszych żywienie pokarmami skoncentrowanemi według tablic opracowanych przez Schicka. (o dwukrotnie większej liczbie kaloryj, niż w mleku, a więc o 40 nie 20 kalorjach przypadających na uncję). Pokarm skoncentrowany jest szczególnie wskazany u dzieci z upośledzonym apetytem, u dzieci chudych i u dzieci nadmiernie ruchliwych, których łaknienie zazwyczaj zaspokaja się normalną lub podnormalną ilością pokarmu. Podobnie jak u małych dzieci także i u starszych dzieci krzywe wzrostu wagi świadczą o skuteczności diety skoncentrowanej.

H. Lowenburg: *Brak łaknienia u dzieci.* Brak łaknienia, obserwowany u dzieci w wieku przedszkolnym, ma częste źródło w błędach dietyczno-wychowawczych, których się matka wcześnie wobec oseska dopuszczała. I tak zaczęste i lekkomyślne odłączenie dziecka od piersi, zastępcze sztuczne karmienie, przedłużone trzymanie dziecka po ukończonym roku życia wyłącznie na butelce, nazbyt długie karmienie dziecka mlekiem, brak stanowczości matki wobec kaprysów dziecka, stosowanie zabawek i nagród za posłuszeństwo w jedzeniu, oto najczęstsze czynniki wpływające na upośledzenie łaknienia. Najlepsze wyniki lecznicze daje 1) radykalna zmiana otoczenia dziecka zwłaszcza jedynaka przez przeniesienie go w inne środowisko i 2) ograniczenie wyłącznego sposobu karmienia mlekiem, a natomiast wczesne podawanie wraz z rozwijającem się uzębieniem pokarmów innych, jak mięso, które racjonalnie stosowane jest łatwiej strawnym pokarmem dla wielu dzieci, niż mleko.

Stewart H. Welch: *Pobieżny wykład o mleku.* Mleko stanowi najcenniejszy pokarm dla każdego wieku. Dieta oseska i dieta dziecka winna obfitować dostatecznie w mleko, które musi być wolne od przymieszek konserwujących, wolne od zanieczyszczeń i od bakteryj chorobotwórczych. Mleko pasteryzowane ma wyższość nad mlekiem surowem, ale najbliższem ideału jest surowe mleko kontrolowane fachowo przez Lekarską Komisję mleczną w Jefferson County. Jest ono najstosowniejszym pokarmem zwłaszcza dla oseska.

Autor podaje szereg przejrzystych krzywych, ilustrujących stały postęp w produkcji coraz lepszego mleka zdrowych krów racjonalnie karmionych w Jefferson County.

Henry Eugene Irish: *Przypadek colitis leczony podawaniem bananu.* Dziecko $4^1/_2$ letnie chore od 2 lat na wyniszczającą postać *colitis* — wzięte na mieszaną dietę z codziennym dodatkiem bananów (do 3 sztuk dziennie) — przybiera w przeciągu roku 60% wagi pierwotnej i zostaje zupełnie wyleczone.

Henry Goodman: *Węglowa lampa łukowa w pediatrji ze specjalnem uwzględnieniem chorób skórnych.* Autor posługiwał się z dobrym skutkiem leczniczym naświetlaniami węglową lampą łukową dzieci w przypadkach liszajca, w *pityriasis rosea,* w gruźlicy skóry, w łuszczycy i w wypryskach.

P. A. Mc. Lendon: *Odra krwotoczna powikłana zapaleniem mózgu i wyleczona wstrzykiwaniami krwi ozdrowieńca.* Opis

przypadku ciężkiej krwotocznej odry z zapaleniem mózgu u dziecka 7-letniego. Dwukrotne wstrzykiwanie śródmięśniowe najpierw 100 cm³ potem 75 cm³ krwi rekonwalescenta odrowego (w 2 tygodnie po przebytej odrze) — powoduje gwałtowne znikanie objawów mózgowych i nerwowych, odzyskanie przytomności i następnie zupełne wyzdrowienie.

Crawford R. Green: *Calcium lactophosphoricum stosowane przeciw wymiotom z acetonemią.* Autor opisuje 7 przypadków tego cierpienia u dzieci, w których podawanie *calcium lactophosphoricum* sprowadzało wyleczenie.

M. S. Reuben i Sidney Klein: *Ogłupienie mongołowate u obojga bliźniąt.* Krótki opis przypadków.

M. S. Reuben i H. R. Fox: *Stosunek grasicy do zespołu grasicowego.* Autorowie nie widzą, aby istniał stały, uchwytny stosunek między rozmiarami grasicy i zespołem klinicznym grasicowym. Od kilku lat u wszystkich dzieci cierpiących na drgawki — bez względu na obraz radjologiczny grasicy — stosują z doskonałym skutkiem naświetlanie grasicy promieniami X.

Vol. XLIII. Nr. 7. — Lipiec 1926.

Myer Solis Cohen: *O potrzebie usuwania bakteryjnych ognisk zakażenia w celu leczenia i zapobiegania zapaleniu wsierdzia u dzieci.* Najczęstszą furtą zakażenia w zapaleniu wsierdzia u dzieci jest niewątpliwie przestrzeń nosowo-gardłowa. Operacyjne usunięcie, lub oczyszczenie zakażonych tkanek, lub wysięków w nosogardzieli nie może usunąć wszystkich drobnoustrojów, które często pozostają na miejscu, rozmnażają się i wydzielają jady, zatruwające ustrój. Te pozostałe drobnoustroje, a nie chorobowo zmienione tkanki, stanowią właściwe, istotne ognisko zakażenia. W celu zmniejszenia możliwości reinfekcji wsierdzia w przypadkach *endocarditis* wskazane więc jest także usuwanie źródeł bakteryjnych zakażenia w górnych drogach oddechowych, szczególnie w nosogardzieli. Zadanie to spełnić można przez dostarczenie organizmowi przeciwciał, niszczących drobnoustroje zakaźne i powstrzymujących ich rozrost i produkcję jadów. Autor poleca sporządzanie autoszczepionek z flory bakteryjnej nosogardzieli chorego; szczepionka zawierać winna w 90% zabite drobnoustroje, dla danego chorego patogeniczne, o czem się przekonywa autor przez kontrolę posiewu danych bakteryj na krwi chorego, pobranej w tym celu jałowo. Autor uważa tego rodzaju podawanie autowakcyny za środek leczniczy i zapobiegawczy w przypadkach chorób, powikłanych z zajęciem wsierdzia.

Max Dreyfoos: *Sickle Cell Anemia. Niedokrwistość z deformacją krwinek na kształt „sierpów".* Autor przytacza protokół choroby *„sickle cell anemia"* u 3½ letniego dziecka murzyńskiego. Chorobę opisaną przez Herricka z Chicago charakteryzują: anemja, bole mięśni i stawów, kryzy brzuszne, zielono-żółte podbarwienie białkówek, brak obrzęku śledziony, obecność ran wrzodziejących, lub blizn na nogach i wreszcie znamienny obraz mikroskopowy krwi. Obraz cechuje zniekształcenie krwinek, które ulegają wrzecionowatemu i sierpowatemu wydłużeniu. Zniekształcenie to dotyczy 40% wszystkich czerwonych ciałek. Dużo krwinek jest jądrzastych i często widuje się fagocytozę krwinek. Autor poleca w przypadkach takich splenektomję, jako środek radykalnie leczniczy.

Jacob Sobel: *Opieka nad dzieckiem w czasie przed urodzeniem i tuż po urodzeniu.* Autor wychodzi z założenia, że życie dziecka i jego patologja zaczyna się na 9 miesięcy przed jego urodzeniem i omawia zagadnienia z dziedziny położnictwa, pedjatrji i ortopedji. W pierwszym rzędzie domaga się najdalej idącej ochrony matki w ciąży pod względem higjeny i stałej kontroli lekarskiej nad jej ciałem i duszą. Autor dopatruje się przyczyny znacznego odsetka wrodzonych kalectw i schorzeń płodów w niefortunnych zabiegach położniczych lekarzy, w zakażeniach połogowych i w kile. Duży procent śmiertelności noworodków ma swoje źródło w przedwczesnym przyjściu na świat. Autor omawia patogenezę i symptomatologję oraz terapję wewnątrzczaszkowych krwotoków noworodków, porażenie Erba, które jest szczególnie częstą postacią chorobową w Ameryce, porażenie Parrota, zakażenie pępkowe i skórne, karłowatość i jej różne postacie, kretynizm i t. p.

H. L. Ratnoff i A. M. Litvak: *Przypadek pneumokokowego zapalenia opon mózgowych leczony optochiną.* Autorowie powołując się na piśmiennictwo amerykańskie uważają chorobę za śmiertelną w 95% przypadków. Opisują przypadek, tyczący się dziewczynki 7-letniej, która w przeciągu 6 tygodni została wyleczona szeregiem powtarzanych 10 krotnie wstrzykiwań po 15 cm³ *optochinum hydrochloricum* Morgenrotha w rozcieńczeniu 1:1000. Autorowie stosowali równocześnie surowicę przeciwpneumokokową.

James W. Bruce, Morris Flexner: *Drętwica karku meninkokokowa.* Autorowie opisują przypadek *meningitis epidemicaeu* 7 letniego dziecka. Po 3 dniach pozornego wyleczenia chorego przez intenzywne stosowanie surowicy swoistej — nastąpił nawrót, którego nie udało się opanować przez samo stosowanie surowicy do kanału rdzeniowego. Dopiero wprowadzenie surowicy śródżylnie przyczyniło się zdaniem autorów do należytego wyleczenia „upartego" przypadku.

Charles G. Kerley: *Mój program karmienia dziecka.* W braku pokarmu macierzyńskiego, radzi autor podawać mleko krowie gotowane z dodatkiem mąki jęczmiennej, pszennej lub owsianej. Jest zwolennikiem mleka suszonego, soku pomarańczowego i tranu.

Harold Ruchman Mixsell: *Studjum 400 przypadków błonicy ze szczególnem uwzględnieniem serca.* Krótki wyciąg statystyczny z notatką, że w 37,5% przyczyną śmierci w przebiegu dyfterji było zapalenie mięśnia sercowego. Jako leczenie stosuje autor oprócz zupełnego spokoju morfinę. Naparstnica jest przeciwwskazana.

Mandel Zeligs: *Ostre zapalenie woreczka żółciowego w przebiegu duru brzusznego u dziecka.* Opis choroby u 12 letniej dziewczynki. Objawy bólu, napięcia mięśni brzusznych okolicy pęcherzyka żółciowego, wreszcie dodatnie badanie bakterjologiczne żółci, wydobytej zgłębnikiem dwunastniczym ustaliły rozpoznanie. Podawanie śródżylne mercurochromu przyczyniło się zdaniem autorów do wyleczenia.

Vol. XLIII. Nr. 6. — Czerwiec 1926.

Victor E. Levine: *Różnice między mlekiem krowiem, a mlekiem kobiecem.* Autor podawszy na wstępie zasadniczy rozbiór chemiczny mleka krowiego i ludzkiego omawia odmiany, jakim normalne mleko ludzkie i zwierzęce podlega pod względem chemicznym zależnie od okresu laktacji, od rasy, od momentu wydalania mleka z gruczołu, od rodzaju pożywienia matki, od miesiączkowania i od stanu nerwowego matki. Autor przedstawia ujemne strony pasteryzacjii mleka krowiego, opisuje wyczerpująco różnice ilościowe poszczególnych składników mleka ludzkiego i zwierzęcego, koncentrację jonów i kwasotę mleka.

Maynard Ladd, Helen Ewarts i Lucille Williamson Franks: *O wynikach karmienia osesków mlekiem surowem i mlekiem pasteryzowanem.* Stosowanie surowego, kontrolowanego mleka krowiego u osesków, bez dodania soku pomarańczowego i bez tranu — dawało w rezultacie znacznie większy odsetek przyrostu wagi, niż podawanie mleka pasteryzowanego samego, lub też mleka pasteryzowanego z dodatkiem soku pomarańczowego i tranu. Mleko surowe stanowiło również środek zapobiegawczy przeciw krzywicy, jak to wykazały radjogramy. Ząbkowanie dzieci odbywało się normalnie.

William H. Donnelly i Henry Reisman: *Rozpoznanie początkowej gruźlicy u dzieci.* Zdaniem autorów częstość dodatnich odczynów skórnych tuberkulinowych u dzieci nie jest tak ogólna, jak dawniej sądzono.

Dodatni odczyn tuberkulinowy u dziecka poniżej 10 r. życia ma wielkie znaczenie rozpoznawcze. Stale utrzymujący się ujemny odczyn tuberkulinowy dowodzi naogół braku zakażenia gruźliczego.

Najczęstszym typem gruźlicy dziecięcej jest cierpienie gruczołów tchawiczo-oskrzelowych, które z wyjątkiem objawu d'Espine'a nie dają uchwytnych objawów fizykalnych. Powiększenie gruczołów tchawiczo-oskrzelowych nie musi być koniecznie gruźlicze. Dzieci z początkową gruźlicą nie wykazują naogół ubytku na wadze. 64—81% dzieci szkolnych w wieku od 5-go do 14-go r. życia, wykazujących anamnestycznie kontakt z osobnikami gruźliczemi ulega zakażeniu gruźliczemu.

Definitywne wywiady rodzinno-domowe, świadczące o kontakcie ze źródłem zakażenia, powiększone gruczoły tchawiczo-oskrzelowe i dodatni odczyn tuberkulinowy — wystarczają do ustalenia rozpoznania początkowej gruźlicy dziecięcej.

Joseph H. Marcus: *Lecznicze stosowanie promieni pozafiołkowych w gruźlicy dziecięcej.* Autor zaznajamia z historją i stanem obecnym zagadnienia leczenia promieniami pozafiołkowemi. Sam obserwował pomyślne wyniki w przebiegu krzywicy, tężyczki, w wypryskach, w cierpieniu gruczołów tchawiczo-oskrzelowych, w odrze, kokluszu, grypie i zapaleniu płuc.

W leczeniu gruźlicy najlepsze wyniki okazywały postacie gruźlicy gruczołów szyjnych, oskrzelowych i kreskowych.

J. Russel Kuhn: *O chorobach śledziony ze szczególnem uwzględnieniem splenektomji u dzieci.* Splenektomja jest naogół przeciwwskazana w białaczce i w anemji złośliwej. W przebiegu choroby Gauchera i w anemji Jakscha można po dokładnej rozwadze czasami stosować splenektomję. W chorobie Bantiego, we wrodzonej żółtaczce hemolitycznej i w plamicy krwotocznej — splenektomja jest bezwzględnie wskazana. Autor nie przytacza własnych spostrzeżeń.

William Rosenson: *O przypadkowej aspiracji stearynianu cynku przez dzieci.* Autor donosi o szeregu przypadków aspiracji mączki używanej do zasypywania skóry u osesków. Ponieważ przypadki takie bywają śmiertelne autor domaga się przestrzegania uchwały Amerykańskiego Towarzystwa lekarskiego, żądającej zaprowadzenia w handlu pudełek samo-zamykających się,

przeznaczonych na zasypkę dziecięcą. Uchwała wypowiada się również przeciw używaniu tego środka w praktyce dziecięcej.

Mark Reuben i Harold Fox: *Przypadek wrodzonej sinicy u dziecka z brakiem słyszalnych tonów serca.* Autorowie opisują dziecko, które cierpiało na sinicę wrodzoną i które w 9-ym miesiącu życia wśród zabawy nagle zmarło. Badanie kliniczne i radjologiczne naogół ujemne stwierdzało brak zupełny tonów sercowych. Sekcji zwłok nie wykonano. Autorowie wypowiadają szereg domysłów rozpoznawczych.

Rowland Freeman i Edgar Miller: *Metoda ekstrakcji z kału całkowitej ilości ciał rozpuszczalnych w eterze.* Autorowie podają własną metodę, krótszą od metody Soxleta.

Mikułowski (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 6 marca 1926 r.

Obecnych 18 członków; przewodniczący kol. Rożkowski.

1. Przewodniczący zawiadamia, że wieloletni skarbnik Tow. Lek. Częstochowskiego kol. Edward Kan złożył czynności skarbnika z powodu wieku i nadwątlonego zdrowia; jednomyślnie wyrażono kol. Edwardowi Kanowi wdzięczność Tow. Lek. za wieloletnią pożyteczną i uczynną działalność.

2. Uchwalono wyłonić Sekcję higjeniczną w osobach kolegów: Rożkowskiego, Szaniawskiego, Borkowskiego i innych kooptowanych; sekcja zajmie się zorganizowaniem w Częstochowie wystawy przeciwgruźliczej stałej; wystawa ma być otwarta w dn. 25-letniego jubileuszu Tow. Lek. Częstochowskiego; współudział przyrzekły Warszawskie Tow. Higjeniczne i Warszawskie Tow. Przeciwgruźlicze.

3. Kol. Okuszko przedstawił 33-letniego chorego z niewyjaśnionem rozpoznaniem *schorzenia mózgowego.* Chory od roku: objawy przedmiotowe: brodawka zastoinowa, głuchota lewostronna, ataksja; czucie skórne zachowane; odruchy skórne po stronie prawej wzmożone; po lewej — osłabione; odruch mosznowy osłabiony; Babiński — nietypowy (wyprostowanie małych palców); chory przy staniu pada; przy chodzeniu zatacza się, oczopląs; Wassermann ujemny. Rozpoznanie szpitalne: nowotwór móżdżku w kącie móżdżkowo-mostowym. Po wyjściu chorego ze szpitala kol. Okuszko ponadto spostrzegł sztywność karku i kręgosłupa, oraz objawy powiększonego ciśnienia czaszkowego; kuracja jodowa dała znaczną poprawę. Kol. Okuszko przypuszcza, że rozpoznanie waha się między nowotworem móżdżkowo-mostowym i zapaleniem opon mózgowych surowiczem na tle kiły. (Dalszy przebieg choroby potwierdził rozpoznanie nowotworu).

W dyskusji kol. Stawnicki podaje, że kuracja jodowa w szpitalu pozostawała bez skutku i że odczyn Wasermanna był ujemny jak z surowicą krwi, tak i z płynem mózgowo-rdzeniowym.

4. Kol. Petrykat odczytał referat: *„Leczenie współczesne kiły".* Mówca podkreślił wybitną różnicę w obecnem traktowaniu kiły I okresu: gdy dawniej I okres kiły nie budził w lekarzu zainteresowania i prawie nie był leczony, żeby nie przeszkadzać mobilizacji naturalnych sił odpornych ustroju — obecnie przeciwnie, w tym właśnie okresie przeprowadza się energiczne leczenie, co daje często szanse całkowitego opanowania choroby i zapobiega dalszemu jej rozwojowi. Następnie mówca omówił kolejno stosowanie przetworów rtęci (wcierki, zastrzyki domięśniowe i dożylne, metodę Linser'a); stosowanie preparatów arsenobenzolowych (dawkowanie i powikłania); stosowanie preparatów bismutowych; szczepienie zimnicy, stosowanie tuberkuliny i proteinoterapji w leczeniu wiądu rdzenia i porażenia postępującego.

W dyskusji kol. Koniecpolski sadzi, że odczyn Meinicke'go jest pewniejszy, niż odczyn Wassermanna i zapytuje prelegenta w kwestji stosowania salwarsanu przy chorobach wątroby, nerek i serca. — Kol. Petrykat odpowiada, że arsenobenzol może być stosowany przy chorobach serca, jest natomiast przeciwwskazany przy chorobach wątroby i nerek. — Kol. Okuszko podkreśla niestałość odczynu Wassermanna w różnych okresach kiły i sądzi, że neurorecydywy powstają często nie wskutek ujemnego wpływu salwarsanu, lecz przeciwnie wskutek nie dość energicznego stosowania tego przetworu. — Kol. Batawja podkreśla zdanie kol. Okuszki: objawy utraty słuchu po pierwszem zastosowaniu salwarsanu ustępują przy dalszej kuracji. — Kol. Szaniawski mówi o stosowaniu dożylnem salwarsanu u dzieci. — Prelegent jest zdania, że u 6—7 letnich dzieci można bez obawy stosować salwarsan dożylnie; zastrzyki do zatok żylnych uważa za niebezpieczne.

5. Kol. Okuszko wygłosił odczyt p. t.: *„Kasy chorych a lecznictwo"* Pomoc lekarska indywidualna w prywatnych gabinetach lekarskich przy obecnych skomplikowanych metodach badania (badania bakterjologiczne i Roentgenologiczne) nie może zadowolić szerokiego ogółu i musi ustąpić mejsca szeroko zorganizowanej medycynie społecznej; ponieważ obecnie prawie niemamy innej medycyny społecznej poza Kasą Chorych — prelegent jest gorącym rzecznikiem Kas Chorych. Aczkolwiek Kasy Chorych mają liczne braki: brak personalu urzędniczego wykwalifikowanego, brak lekarzy wykwalifikowanych w lecznictwie społecznem, wadliwość ustawy z r. 1920 (pozostawiającej czołową rolę dyrektorów w ręku osób nie mających nic wspólnego z medycyną) — jednakże po usunięciu tych braków Kasy Chorych mają przed sobą jak najlepszą przyszłość.

W ożywionej i długiej dyskusji nad wadami organizacji i pomocy lekarskiej w Kasach Chorych typu obecnego zabierali głos koledzy: Batawja, Łokczewski, Szaniawski, Wasilewski i mag. farm. Nowak. — Kol. Rożkowski podziela poglądy prelegenta co do społecznego charakteru lecznictwa w przyszłości, zastrzega jednak, że sprawy tej nie rozstrzygnie Kasa chorych, zwłaszcza w obecnym stanie jej organizacji, ale pojęta w najszerszem znaczeniu organizacja medycyny zapobiegawczo-społecznej.

Sekretarz: *Ad. Borkowski.*

Sprawozdanie Delegacji Polskiej ze Zjazdu delegatów słowiańskich w Dubrowniku (1925) i w Belgradzie (1926).

Usiłowania łącznej działalności lekarzy słowiańskich w celach „naukowych, kulturalnych, zawodowych i towarzyskich" datują się od dłuższego czasu. Powody starania się o tę ofganizację były jasne. Toteż na Zjeździe lekarskim międzynarodowym w 1900 r. zebrani uczestnicy słowiańscy przyjęli zgodnie myśl założenia „Związku Lekarzy Słowiańskich" w celach wyżej wymienionych, a środkami do tych celów miały być Zjazdy i założenie wspólnego pisma któreby zobrazowało pracę lekarzy słowiańskich, aby one nie szły w świat pod obcą flagą, jakto dotąd się dzieje.

W r. 1910 na Zjeździe lekarzy bułgarskich w Zofji przybyli i delegaci Towarzystw słowiańskich i przyjęli statut organizacyjny według projektu polskiego. Zawiązały się pojedyńcze Komitety narodowe, polski stanowili ś. p. B. Wicherkiewicz, (przewodniczący), K. Kostanecki, J. Surzycki (Kraków), ś. p. Mars, ś. p. Rydygier i niżej podpisany (Lwów). Z Polski z zaboru niemieckiego i rosyjskiego naturalnie w ówczesnych warunkach nikt nie mógł oficjalnie brać udziału. Na Zjazd nasz XI Lekarzy i Przyrodników Polskich w Krakowie przybyli delegaci z Petersburga w osobach prof. Bechterewa i Pawłowa, zapraszając na Zjazd rosyjski w r. 1912 w Petersburgu i oświadczając, że przeprowadzą myśl zawartą w statucie uchwalonym w Zofji, że na Zjazdach wszystkie języki słowiańskie są równorzędne i w nich wolno przemawiać. Miarodajne ówczesne czynniki w Petersburgu nie zgodziły się, toteż Komitet ówczesny polski odpisał, że lekarzy polscy oficjalnie udziału nie wezmą i uważają sprawę w ten sposób prowadzoną za niedojrzała. Tak ten incydent jak i wybuchła w r. 1914 wojna światowa sprawiły, że i uchwały powzięte w Paryżu i w Zofji uznać trzeba było za nieistniejące, a to tembardziej, że na szczęście i warunki powojenne zupełnie ukształtowały się odmiennie.

Jest zasługą Towarzystwa Lekarzy Jugosłowiańskich, że poruszyło sprawę na nowo i w r. 1925 zaprosiło na swój Zjazd doroczny, który w tym roku miał się odbyć w Dubrowniku (Raguza), delegacje towarzystw lekarskich słowiańskich, aby wśród zmienionych warunków zająć się na nowo myślą Związku Lekarzy Słowiańskich.

Zaproszenie to dla Polski skierowane było na ręce Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zwróciło się wobec tego tak do innych Towarzystw polskich jak i fakultetów lekarskich, z prośbą o wysłanie delegatów, którzyby zebrali się w czasie XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w lipcu 1925 r. w Warszawie. Tak też się stało, a delegaci zebrani w sali czytelni Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego uchwalili: a) wysłać delegację do Dubrownika z poleceniem zgody na zawiązanie Związku lekarzy słowiańskich i starania się, by I Zjazd lekarzy słowiańskich odbył się w Warszawie, b) wybrano delegację, w skład której weszli z Warszawy koledzy: A. Gluziński, B. Jakimiak, W. Łapiński i W. Szumlański, z Poznania A. Jurasz i A. Karwowski.

Delegacja w tym składzie z otrzymanemi poleceniami, a z wiedzą i wskazówkami czynników naszych rządowych wyjechała na Zjazd w Dubrowniku, który trwał od 9—11 września 1925 r.

Przyjęci jaknajgościnniej zastaliśmy delegatów jugosłowiańskich (Chorwatów, Serbów i Słoweńców), delegacje towarzystw le-

karzy bułgarskich i delegację towarzystw lekarskich rosyjskich (emigrantów) z Bułgarji i Jugosławji. Delegacja Towarzystwa czechosłowackiego nie przybyła jak się pokazało na Zjazd tegoroczny w Belgradzie z powodu nie otrzymania na czas zaproszenia, wskutek niewłaściwego adresowania.

Równorzędnie z rozprawami zjazdowemi na których wygłosił odczyt Dr. Szumlański „O rozwoju pracy lekarskiej polskiej“ odbywały się narady delegatów słowiańskich, a na ostatniem posiedzeniu uchwalono następujące rezolucje:

1. Wszechsłowiański Związek Lekarski jest konieczny i potrzebny w celu wzajemnego zbliżenia naukowego, zawodowego i towarzyskiego.

2. Zarząd Jugosłowiańskiego Towarzystwa Lekarskiego otrzymuje mandat, ażeby porozumiał się ze wszystkiemi Słowiańskiemi Towarzystwami w celu utworzenia tymczasowego Komitetu złożonego z 3 delegatów Jugosławji i po 2 delegatów od każdego państwa słowiańskiego. Wybrani delegaci tworzą Komitet, który wspólnie z Zarządem Jug. Tow. Lek. opracuje projekt statutu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego i po dokonaniu tych prac przedwstępnych wybierze (wyznaczy) miejsce i termin pierwszego Zjazdu Lekarzy słowiańskich.

3. Jest pożądanem, aby wszystkie prace przygotowawcze, jak również projekt statutu były gotowe na przyszły Zjazd Jugosłowiańskiego Lekarskiego Towarzystwa w Belgradzie, który się odbędzie we wrześniu r. p. Delegaci ze wszystkich krajów słowiańskich zgromadzą się tam i zatwierdzą miejsce i czas pierwszego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich.

Z tym wynikiem wróciła delegacja z Dubrownika i zdała sprawozdanie T-wu Lek. Warszawskiemu, a nadto pisemne sprawozdanie Min. Wyz. Rel. i O. Publ., Min. Spr. Wewn. i Min. Spr. Zagr.

Zarząd Tow. Lek. Warsz. wobec wyżej podanych rezolucyj, zaprosił znów delegatów Towarzystw Lek. na zebranie w Warszawie, które odbyło się d. 6 stycznia 1926 r. i w myśl rezolucji wybrało 2 delegatów na Zjazd Lekarzy Jugosłowiańskich mający się odbyć we wrześniu 1926 r. w Belgradzie, a którzy wraz z innymi delegatami towarzystw słowiańskich mieli: a) ułożyć statut Związku Lekarzy Słowiańskich, na podstawie projektu przygotowanego przez Zarząd Towarzystwa Lekarzy Jugosłowiańskich, b) wybrać miejsce pierwszego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich. Delegatami wyznaczono kolegów: A. Gluzińskiego i B. Jakimiaka a zastępcami A. Jurasza, A. Karwowskiego i W. Łapińskiego z prośbą, by starali się nie odmówić i wszyscy jechać do Belgradu dla dobra sprawy.

Otrzymawszy ten mandat, a nadto wskazówki i od czynników rządowych, by starać się ażeby I Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbył się (1927) w Warszawie wzięliśmy, jakkolwiek wielu z nas przezwyciężając naprawdę wiele trudności i wypełniając officium boni vieri, wszyscy pięciu udział w Zjeździe belgradzkim.

Tu pokazało się, że Tow. Lek. Jug. przygotowało tylko materjały do statutu, ale nie sam statut.

Po dyskusji na posiedzeniu delegatów, w którym wzięli udział prócz przeszłorocznych także delegat Towarzystwa Lek. Czechosłowackiego (2-gi delegat ś. p. kol. Semerad tuż przed Zjazdem nagle niestety życie zakończył) na wniosek delegacji polskiej uchwalono jednogłośnie: a) I-szy Zjazd Lekarzy Słowiańskich ma się odbyć w Warszawie 1927 r.), b) wobec nie wygotowania w całości projektu statutu, przekazać zebrane materjały komisji, w skład której wejdą po 1 delegacie z zebranych grup, a ci zjadą się w Pradze i najdalej do końca grudnia b. r. ułożą według otrzymanych wskazówek statut.

Wybranie tematów do rozpraw przekazano delegacji polskiej. Termin Zjazdu wyznaczono na koniec maja lub początek czerwca 1927 r. Dodać należy, że na posiedzeniu Towarzystwa Lek. Jugosłowiańskich, na którym przedstawiano sprawę gruźlicy na ziemiach słowiańskich, odczytał kol. Łapiński, pracę Generalnego dyrektora Służby Zdrowia, Dra Wroczyńskiego, który osobiście nie mógł przybyć.

Tak sprawa stoi dzisiaj. Pierwszy Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbędzie się w Warszawie. Stoimy przed ważnym zadaniem. Tworzy się osobny Komitet, do którego wezwani będą delegaci naszych Towarzystw Lekarskich i Wydziałów Lekarskich, ufny, że znajdzie poparcie ogólne tak wśród kolegów, społeczeństwa jak i czynników rządowych i samorządowych. Czas do pracy nie długi, tem rączej do niej zabrać się musimy. Wymaga tego dobro sprawy i honor narodowy. To też kończąc to sprawozdanie prosić nam trzeba o pomoc w tych wspólnych naszych dążeniach i usiłowaniach.

Warszawa, 19 października 1926 r.

Antoni Gluziński, przewodniczący delegacji.

Trzeci Zjazd Polskich Historyków i Filozofów Medycyny.

W dniach 10 i 11 października b. r. obradował w murach Wielkopolskiej stolicy odłam, przedstawicieli lekarzy, pielęgnujących wzniosłe zrozumienie dla dziejowych pamiątek kultury. Poznań stanowił niejako najbardziej właściwe tło dla zjazdu lekarzy-historyków — ponieważ właśnie dzielnica Wielkopolska jest — można rzec — kolebką — naszej historjografji medycznej — bowiem podwaliny pod tą gałąź wiedzy położyli synowie tej ziemi — jak n. p. Arnold, jeden z pierwszych historyków medycyny, dr. Ludwik Gąsiorowski — pierwszy autor systematycznej całości dziejów medycyny — oraz szereg innych zasłużonych mężów, jak — Zaremba, Zielewicz i Biegański. I właśnie w Poznaniu wychodzi obecnie niedawno powołane do życia archiwalne pismo — poświęcone zagadnieniom historyczno-filozoficznym polskiej medycyny. Nic więc dziwnego w tem, że światłe społeczeństwo poznańskie, mając zrozumienie dla kulturalnego znaczenia i powagi niniejszego zjazdu, jawiąc się licznie w sali obrad — z wielkiem zainteresowanem śledziło ich tok, Wielkopolska zaś prasa codzienna jako rzecznik opinji społecznych — na łamach swoich poświęcała obszerne sprawozdania, dotyczące przebiegu posiedzeń naukowych.

Inauguracja Zjazdu odbyła się w salach Uniwersytetu Poznańskiego. Po przemówieniu przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego p. prof. A. Wrzoska, Zjazd witali: w imieniu Uniwersytetu Poznańskiego i tamtejszego Towarzystwa Przyjaciół Nauk p. Rektor Wszechnicy Poznańskiej prof. J. Grochmalicki, w imieniu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego p. Dziekan A. Jurasz, w imieniu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego prof. F. Giedroyć, w imieniu Departamentu Sanitarnego Ministerstwa Spraw Wojskowych pułkownik dr. L. Zembrzuski, w imieniu Bibljoteki Djecezji Poznańskiej ks. dyrektor Majkowski, w imieniu Redakcji „Nowin Lekarskich“ prof. P. Gantkowski, w imieniu Wydziału lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk i w imieniu oddziału Związku Lekarzy Rzeczypospolitej na Polskę Zachodnią prof. A. Karwowski. Nadto na zjeździe reprezentowali DOK. Poznań gen. lekarz dr. Pilecki, Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego p. prof. W. Szumowski i Wydział Lekarski Uniwersytetu Stefana Batorego prof. S. Trzebiński. Nadto nadeszły liczne depesze i pisma z życzeniami dla Zjazdu.

Inauguracyjny wykład wygłosił dr. Z. Klukowski z Szczebrzeszyna pod tytuł.: „Lekarze jako dowódcy oddziałów powstańczych w r. 1863“, poczem kolejno wygłosili wykłady: prof. Szumowski pod tyt.: „O medycynie ludów pierwotnych“, prof. S. Trzebiński: „Logika medycyny w ujęciu Blane‘a, Oesterlena i Biegańskiego“, prof. H. Nusbaum: „Twórcza naukowa działalność Wydziału Lekarskiego Szkoły Głównej Warszawskiej“, dr. W. Janusz: „Jan Sobieski, jako założyciel szpitala wojskowego we Lwowie“, dr. R. Matuszewski: „Przyczynki do życiorysu Józefa Strusia na podstawie źródeł archiwalnych“, dr. Z. Klukowski: „Sprawa o szerzeniu dżumy w Lublinie w r. 1711“, dr. R. Wierzbicki: „Wiktor Szokalski jako pamiętnikarz“, prof. W. Szumowski: „Sprawa Sebastjana Petrycego z Akademją Krakowską“, prof. A. Wrzosek: „Dzieje antropologji w Polsce w XIX stuleciu“ i dr. W. Janusz: „Kartka z życia lekarzy wileńskich XVI wieku“. Na tem zakończono obrady pierwszego dnia Zjazdu. W drugim dniu Zjazdu wygłosili odczyty: pułk. dr. L. Zembrzuski: „Przyczynek do założenia Szpitala Ujazdowskiego w Warszawie“, prof. S. Trzebiński: „O niewydanej propedeutyce lekarskiej F. Rymkiewicza — prof. medyko-chirurgicznej Akademji Wileńskiej“, dr. W. Janusz: „Przyczynek do dziejów szkoły położnych w Białymstoku“, prof. A. Wrzosek: „Poglądy Józefa Dietla na dzieje medycyny“, dr. Z. Klukowski: „Sprawa o grzech sodomski w Lublinie w roku 1637“. Zakończył Zjazd wykład prof. A. Wrzoska pod tyt.: „Poglądy religijne znakomitych lekarzy polskich XIX stulecia“. Prawie wszystkie wykłady wywołały dyskusję, nieraz bardzo ożywioną. Nadto poruszano sprawę zredagowanego przez prof. A. Wrzoska statutu Polskiego Towarzystwa Miłośników Historji i Filozofji Medycyny oraz Historji Nauk Przyrodniczych“.

Na wniosek prof. A. Wrzoska Zjazd uchwalił po wysłuchaniu odczytu dra Klukowskiego „O lekarzach jako dowódcach oddziałów powstańczych w r. 1863“, przesłać wyrazy hołdu i czci wybitnym lekarzom uczestnikom powstania styczniowego, a mianowicie drom Augustowi Kwaśnickiemu w Krakowie, prof. Benedyktowi Dybowskiemu we Lwowie, prof. Zygmuntowi Laskowskiemu w Genewie i drowi W. Stankiewiczowi w Warszawie. Nadto Zjazd po wysłuchaniu wykładu dra W. Janusza o „Sobieskim jako założycielu szpitala wojskowego we Lwowie“ uchwalił na wniosek pułk. dra L. Zembrzuskiego zwrócić się do Szefa Departamentu Sanitarnego w Ministerstwie Spraw Wojskowych z prośbą o nadanie Szpitalowi Okręgowemu we Lwowie nazwy „Szpitala wojskowego imienia króla Jana Sobieskiego“.

W miłej i wdzięcznej pamięci zachowają uczestnicy — chwile swego pobytu w Poznaiu dzięki nadzwyczaj szczerej i prawdziwie staropolskiej gościnie, którą doznali w dumnych murach prastarej piastowej dzielnicy. Organizatorowie Zjazdu prześcigali się w chęci umilenia gościom pobytu, pragnąc by uczestnicy z różnych stron Polski przybyli — wywieźli jeno — jak najpiękniejsze wrażenia. Już — pierwszego dnia — po obiedzie wydanym przez prof. A. Wrzoska — organizacje lekarskie m. Poznania — jako to: Wydział Lekarski Poznań. Towarzystwa Przyjaciół Nauk — przyjęły gości bankietem, urządzonym w Bazarze z całą wystawnością na ich cześć, w czasie którego wzniesiono wiele toastów i wygłoszono wiele przemówień. Owe zebranie — mające wszelkie cechy niezwykłej serdeczności uświetnili swoją obecnością p. Prezes Poznańskiego Tow. Przyjaciół Nauk prof. B. Dembiński, p. Rektor Uniwersytetu Poznańskiego prof. J. Grochmalnicki i Generalny sekretarz wspomnianego Towarzystwa prof. S. Dobrzycki.

Również niezwykle ruchliwy i nader uczynny prof. A. Karwowski z właściwą sobie a znaną chyba w całej Polsce gościnnością nie omieszkał zaprosić uczestników Zjazdu do swoich prywatnych apartamentów, podkreślając tym samym wspólne łączne nici, któremi się wiąże i przeplata historja medycyny z praktycznemi jej katedrami. Następnego dnia po przyjęciu u dra R. Wierzbickiego zaprojektowano nader ciekawą wycieczkę do Kurnik — do pałacu hr. Zamojskich celem obejrzenia wspaniałych zbiorów historycznych rodzin Działyńskich i Zamojskich — stanowiących obecnie dzięki zapisowi ś. p. Władysława Zamojskiego — własność Narodu, przyczem hr. M. Zamojska podejmywała przybyłych gości podwieczorkiem. Serdeczną gościnnością — nadającą Zjazdowi charakter jaknajwiększego ożywienia — złożyło społeczeństwo poznańskie pełne dowody zrozumienia dla ważności powagi powyższego Zjazdu — uzasadniając tem samem dobitnie, że zasłużyliśmy w zupełności na słowa uznania ze strony Niemców — którzy powściągliwie niezwykle w krytyce postępów obcej kultury — wyrażają się, że polska historja medycyny winna być wzorem dla wielu narodów Zachodu.

W. Janusz (Lwów).

Ś. p. Dr. m. LUDWIK GURANOWSKI.

Wspomnienie pośmiertne.

Dnia 3 sierpnia r. b. zmarł nagle, bez cierpień w Ciechocinku, dokąd przybył na odpoczynek po mozolnej całorocznej pracy ś. p. Ludwik Guranowski w wieku lat 73, doktór medycyny Uniwersytetu Stefana Batorego, nestor polskich otjatrów i jeden z najwybitniejszych i najpracowitszych lekarzy polskich.

Urodzony w Kaliszu 11 sierpnia 1853 r. ukończył tam gimnazjum w roku 1870, poczem wstąpił początkowo na Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. Po roku studjów przeniósł się do Wrocławia, a następnie po dwuch latach do Dorpatu. Wydział lekarski ukończył tam w roku 1876.

Powołany do czynnej służby wojskowej pełnił obowiązki lekarza wojskowego do 1879 r. po zwolnieniu wstąpił na służbę do Ziemstwa Czernihowskiego, gdzie pozostawał do roku 1881. Stęskniony wszakże za krajem porzucił służbę w ziemstwie i wyjechawszy na studja specjalne do Berlina i Wiednia, powrócił do Waszawy, gdzie osiadł na stałe.

Czując potrzebę pracy szpitalnej wstąpił na oddział chirurgiczny w szpitalu Dz. Jezus, gdzie pracował pod kierunkiem Dr. W. Orłowskiego i jednocześne z całym zapałem oddał się studjum w zakresie wybranej przez siebie specjalności — otjatrji, przyczem uwzględniał nie tylko stronę kliniczną, ale jednocześnie nie zaniedbywał badań bakterjologicznych i anatomopatologicznych.

W roku 1888 ogłasza przypadek krupowego zapalenia przewodu zewnętrznego i błony bębenkowej, przyczem szczegółowe badania przez niego przeprowadzone stwierdziły, że błony rzekome były wywoływane przez laseczkę ropy błękitnej, fakt dotychczas przez nikogo nie notowany.

Sumienność i dokładność badań zwróciły uwagę na młodego badacza w kraju i zagranicą. Już przedtem Guranowski podał przyczynek do sprawy zamknięcia przedziurawienia błony bębenkowej za pośrednictwem błony z jaja kurzego, który wskazał, że Medycyna Polska zyskała w młodym badaczu poważnego pracownika naukowego i doświadczonego otjatrę.

Potem idzie szereg prac pierwszorzędnej wartości klinicznej, jak studjum o ciałach obcych w uchu, ostrem zapaleniu ucha środkowego, przypadek nekrozy błędnika i inne. Prace te ogłoszone w czasopismach lekarskich polskich i cudzoziemskich, zyskały mu tytuł członka Warszawskiego Tow. Lekarskiego oraz Członka Korespondenta Francuskiego T-wa Otolaryngologicznego.

Bogata wiedza lekarska zarówno ogólna jak i specjalna, znajomość języków obcych, oczytanie zwróciły na niego uwagę kolegów i w roku 1893 przez grono lekarzy założycieli tygodnika Medycyny został powołany na jego wydawcę i tu wykazał wielką energję, pracowitość i pomysłowość.

Kiedy Kronika Lekarska w roku 1898 zlała się z Medycyną ś. p. Guranowski pozostał nadal jej wydawcą i na tem stanowisku pozostał aż do chwili zamknięcia tego wydawnictwa w roku 1918.

Energja, pracowitość, wielki spokój i rozwaga, jakie cechowały zmarłego sprawiały, że w każdej instytucji, w której brał udział wybierano go na stanowiska czołowe.

W Warszawskiem T-wie Lekarskiem zostaje członkiem zarządu i gospodarzem lokalu, Prezesem Zarządu Kasy Pożyczkowo-oszczędnościowej. Członkiem Zarządu i Skarbnikiem Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy. Powstałe jeszcze przed wojną Polske T-wo Otolaryngologiczne wielokrotnie wybierało go na swego prezesa w ostatnich latach mianowało go swoim członkiem honorowym. Jednocześnie przez cały czas pełnił obowiązki Redaktora Naczelnego Polskiego Przeglądu Otolaryngologicznego. Z chwilą powołania do życia Izby Lekarskiej ś. p. Guranowski zostaje członkiem Rady Izby, a następnie członkiem Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej, w roku 1925/26 zaś Jej sędzią.

Wileński Uniwersytet w uznaniu zasług jego naukowych nadał mu tytuł doktora medycyny w r. 1925.

Szeroką była działalność społeczna ś. p. Guranowskiego, pomimo to znajdował on dość czasu jeszcze, aby do ostatniej chwili pracować naukowo, brać udział we wszystkich polskich Zjazdach lekarskich, ogólnych i specjalnych i wygłaszać na nich odczyty, — oraz zawodowo jako lekarz praktyk, lekarz otolaryngolog szkół powszechnych m. Warszawy i lekarz Kasy Chorych. W ciągu wielu lat kontynuował on pracę Kośmińskiego, uzupełniając spis lekarzy polskich z podaniem ich życiorysów i prac naukowych i społecznych. Praca ta, stanowiąca bogate źródło wiadomości o stanie lekarskim polskim, o działalności lekarzy, powinna zostać wydana, a następnie znaleść kontynuatora.

Z ś. p. Ludwikiem Guranowskim zeszedł do grobu człowiek prawy, szlachetny, miłujący ojczyznę i naukę i czynem pracą, spokojną a wydajną miłość tę stwierdzający.

Pamięci zacnego kolegi, dzielnego pracownika, uczonego lekarza cześć!

Ś. p. Guranowski ogłosił drukiem nastepujące prace:

1) Przypadek krupowego zapalenia zewnętrznego przewodu słuchowego i błony bębenkowej. Gaz. Lek. Nr. 33., 1888 r.

2) To samo po niemiecku.

3) Przyczynek do kazuistyki szczepienia błony z jaja kurzego na przedziurawioną błonę bębenkową. „Medycyna" 1887.

4) To samo po niemiecku.

5) Ocena 2-go wydania podręcznika otjatrji prof. J. Grubera w Monat. f. Ohren. w Nr. 11 i 12, 1888 r. po niemiecku.

6) O ciałach obcych w uchu „Medycyna" 1892.

7) O ostrem zapaleniu ucha środkowego (ot. m. acuta) w przebiegu influenzy „Medycyna", 1893.

8) Przypadek gruźliczego zapalenia ucha środkowego i kilka uwag o gruźlicy ucha środkowego wogóle „Medycyna" 1894.

9) To samo po niemiecku w M. f. Ohr. Nr. 12, 1894.

10) Przypadek nerkozy błędnika „Medycyna" 1897. To samo po niemiecku.

11) Przypadek podwójnego przewodu słuchowego. Przegl. Chirurg. 1898 r.

To samo po niemiecku w Zeitschr. f. Ohr. Bd. 34, H. 2—3.

12) Obecny stan wiedzy o t. zw. „Otosklerozie". „Medycyna" 1906.

13) Ubezpieczenie na życie, a choroby narządu słuch. „Medycyna" i Kr. Lek. 1916 r.

14) Kilka uwag w sprawie t. zw. Objawu Wanner'a „Medycyna" i Kr. Lek. 1918 r.

15) O wskazaniach do operacji doszczętnej w przewl. zapal. ucha środkowego „Medycyna" i Kr. Lek.

16) O leczeniu przewlekłego ropienia ucha środkowego metodą Schönemanna. Polski Przegl. Otolaryng. Nr. 5. T. I.

17) Badania uszu, nosa i gardła w szkołach powszechnych. Pol. Przegl. Otolar. 1925 r.

Prof. Dr. J. Szmurło.

LISTY DO REDAKCJI.

Lublin, dnia 25 października 1926 roku.

Do

Polskiej Gazety Lekarskiej we Lwowie.

W sprawozdaniu ze Zjazdu Lekarzy Polskich na Górnym Śląsku w Katowicach 23 do 26 września 1926 roku w dziale przemówień powitalnych napisano, że Dr. Brzeziński witał Zjazd w imieniu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie.

Nie mając zaszczytu być członkiem Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie, nie mogłem przemawiać w imieniu tego Stowarzyszenia. Na Zjeździe byłem jako delegat Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego i przemówienie powitalne wygłosiłem w imieniu tego Towarzystwa, jak również w imieniu Izby Lekarskiej Lubelskiej.

O sprostowanie tej omyłki uprzejmie proszę.

Z poważaniem

Dr. Adam Brzeziński

Członek Zarządu Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego i zastępca Naczelnika Izby Lekarskiej Lubelskiej.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

I-szy Zjazd anatomo-zoologiczny odbył się w Warszawie w czasie od 30 października do 2 listopada b. r. W sobotę 30 października rozpoczął się Zjazd zebraniem koleżeńskiem w lokalu restauracji hotelu „Polonja". W niedzielę odbyło się uroczyste otwarcie Zjazdu w lokalu „Anatomicum" poczem referaty programowe wygłosili: Prof. K. Kostanecki z Krakowa: „O znaczeniu t. zw. wyrostka robaczkowego" i Prof. T. Tura z Warszawy na temat: „Zagadnienia wytyczne embrjologji potworów złożonych". Ogółem wygłoszono 70 referatów.

I-szy Zjazd b. pracowników Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu w Warszawie odbył się w niedzielę 31 października 1926 r. w gmachu Państwowej Szkoły Higjeniczny — ul. Chocimska 24 w Warszawie. Na program Zjazdu złożyło się: 1) Zagajenie — Prezes Komitetu Organizacyjnego Zjazdu, Generalny Dyrektor Służby Zdrowia, Dr. Czesław Wroczyński. 2) Powstanie, organizacja i działalność N. N. K. — Prof. Dr. Emil Godlewski, senator. 3) Akcja repatrjacyjna w latach 1921—23 — Władysław Grabski, b. Prezes Rady Ministrów. 4) Działalność N. N. K. w okresie repatrjacji — Dr. G. Sztolcman. 5) Zagadnienie duru plamistego w przeszłości i przyszłości — Generalny Dyrektor Służby Zdrowia, Dr. C. Wroczyński. 6) Wpływ działalności N. N. K. na zagadnienia sanitarne Państwa — Dr. Henryk Palester, Naczelnik Wydziału Chorób Zakaźnych. Zwiedzenie Państwowego Zakładu i Szkoły Higjeny i Ośrodka Zdrowia w Amelinie.

Częstochowa.

Jubileusz 25-lecia Towarzystwa Częstochowskiego. W niedzielę dnia 17 października b. r. święcono uroczyście 25-lecie częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego, którego założycielem i do końca życia prezesem był wielki lekarz i myśliciel polski Władysław Biegański, zmarły w r 1917. Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie, którego prezesem jest obecnie dr. Karol Rożkowski, umyślnie urządziło uroczysty obchód jubileuszu, żeby przypomnieć społeczeństwu niezmordowaną twórczość i piękne ideały Biegańskiego. Na jubileusz przybyli przedstawiciele rządu i samorządów oraz najwybitniejsi przedstawiciele świata lekarskiego z całej Polski, wydziałów lekarskich Towarzystw lekarskich. Między innymi przybyli z Krakowa profesorowie Kostanecki, Godlewski, Ciechanowski, Szumowski, z Warszawy prof. Gluziński, Kryński, Noiszewski, Michałowicz, dr. Bączkiewicz, Polak, ze Lwowa prof. Rencki, Nowicki, dr. Papée, z Wilna prof. Trzebiński, z Poznania prof. Karwowski i Gantkowski. Z górą 40 organizacyj lekarskich składało Towarzystwu życzenia, podnosząc jednozgodnie zasługi Biegańskiego, jego wzniosłe ideały, nieprawdopodobną wprost w warunkach pracy lekarza prowincjonalnego działalność naukową, twórczą na polu medycyny i filozofji. Po południu odbyła się uroczysta akademja ku czci Biegańskiego, na której prof. Kostanecki podnosił zasługi Biegańskiego w imieniu polskiej Akademji Umiejętności, a prelegenci dr. Sterling z Łodzi, prof. Trzebiński z Wilna i dr. Michałowicz z Warszawy przedstawili licznie zgromadzonej publiczności działalność Biegańskiego lekarską, filozoficzną i społeczną. Wieczorem w salach hotelu „Polonja" Częstochowskie Towarzystwo lekarskie urządziło na cześć przybyłych gości wspaniały bankiet na 150 osób, który się przeciągnął przy dźwiękach muzyki aż do białego rana.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę 27. X. b. r. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym demonstracje chorych. Z Klin. Dermatol.: Prof Walter, Dr. Marcyaniak, Z Oddz. VI. Szpit. św. Łazarza.: Doc. Artwiński, Dr. Ślączka, Dr. Rost, Dr. Wander. Z Oddz. III. Szpit. św. Łazarza Doc. Zubrzycki. Z Klin. okulistycznej: Prof. Majewski.

Ze świata.

Wymiana personelu sanitarnego. (Ze sprawozdania V Serji Komitetu Higjeny przy Lidze Narodów). Na posiedzeniu Komitetu Higjeny przy Lidze Narodów, które odbyło się w Genewie od 26 kwietnia do 1 maja r. b. referowano między innemi sprawozdanie z wymiany personelu sanitarnego, dokonanej w czasokresie od listopada 1925 r. do 1 kwietnia 1926 r. W tym okresie czasu odbyły się 4 wymiany personelu sanitarnego: 1) w Japonji, 2) w portach basenu m. Śródziemnego, 3) w Londynie dla lekarzy samorządowych, 4) w Afryce. Pierwsza wymiania, rozpoczęta w Tokjo 18 listopada 1925 r., zakończyła się w Dairen 4-go grudnia, brało w niej udział 17 lekarzy z następujących krajów: Australji, Chin, Hong-Kongu, Indjii Brytyjskiej i Holenderskiej, Indochin, Nowej Zelandji, Syamu i Rosji Sowieckiej. Po tygodniu ogólnych konferencji w Tokio rozpoczęto podróż właściwą, podzieloną na 3 części: a) zwiedzenie organizacji sanitarnych w Japonji, zwłaszcza w Tokio, Yokohamie, Osaka i Kyoto, b) zwiedzenie głównych centrów i organizacji sanitarnych w Korei, 3) zwiedzenie organizacji higjenicznych, należących do kompanji kolejowej południowo Mandżurskiej wzdłuż linji kolejowej od Mukdenu do Dairen. Druga wymiana pod przewodnictwem dr. Raynau, generalnego inspektora służby zdrowia w Algierze rozpoczęła się w Barcelonie 11 listopada 1925 r. — objęła 12 lekarzy sanitarnych należących do następujących krajów: Algier, Egipt, Hiszpanja, Francja, Wielka Brytanja, Grecja, Włochy, Jugosławja i Syrja. Zakończenie odbyło się w Genewie 22-23 grudnia. Trzecia wymiania rozpoczęła się 22 lutego 1926 roku, w Londynie, skończyła się 1 kwietnia w Genewie; wzięło w niej udział 15 lekarzy, należących do następujących krajów: Austrja, Niemcy, Brazylja, Kanada, St. Zjedn. Am. Półn., Francja, Grecja, Węgry Włochy, Japonja, Panama, Polska, Rumunja, Jugosławia i Rosja Sowiecka. Zwiedzono szczegółowo organizację służby zdrowia w Radzie Hrabstwa Londynu i w poszczególnych rejonach — miastach Londynu. W tej wymianie brali udział wyłącznie lekarze samorządowi, którzy na ostatecznej konferencji w Genewie (od 29 marca r. b. do 1 kwietnia) przedstawili swe referaty, wyrażając nadzieję, iż będą w stanie zastosować osiągnięte w Anglji zdobycze na miejscu zależnie zresztą od możliwości budżetowych poszczególnych samorządów. Czwarta wymiana zaczęła się w Dakar 20 marca na terytorjum Afryki; wzięło w niej udział 17 lekarzy sanitarnych z kolonij belgijskich, angielskich, francuskich i portugalskich. Po 1 kwietniu r. b. projektowane były i doszły do skutku następujące 2 wymiany: jedna — inżynierów sanitarnych — liczba uczestników ściśle ograniczona do 16 — uczestnicy mieli zwiedzać w ciągu miesiąca podzieleni na 4 grupy duże miasta, jak Birmingham, Glasgow, Liiverpool i Schaffied; kilka dni mieli spędzić w Londynie i uczestniczyć na kongresie jubileuszowym Królewskiego Sanitarnego Instytutu (Royal Sanitary Institute). Druga wymiana ogólna miała się odbyć w Danji od 27 maja do 30 czerwca i specjalnie przeznaczona dla tych, co interesują się organizacją wiejskiej służby zdrowia — liczba uczestników 16 z następujących krajów: Bułgarja, Kuba, Niemcy, Hiszpanja, Estonja, St. Zjedn. Amer., Wielka Brytanja, Węgry, Norwegja, Szwecja, Jugosławja, Szwajcarja i Czechosłowacja. *Dr. A. Starzyński.*

Redakcja otrzymała.

Dr. Marjan Zachert: Jaglica u dzieci, postać kliniczna i klasyfikacja. Odbitka z „Kliniki ocznej" zeszyt 1-szy z r. 1926.

Dr. M. Zachert: „Contrebution à l'étude de la méthode d'extraction des corps étrangers magnetiques intra-oculaires. Odbitka z „Revue Générale d'ophtalmologie. Nr. 10. z października 1925.

Pièrre Brocq. „Les pancréatites aigües chirurgicales", wydanie „Annales de la clinique chirurgicale du Prof. Pièrre Delbet, nakładem firmy Masson et Cie Paris.

Wells P. Eagleton „Thrombo-phlébite infectieuse du sinus cavernaux et lésions associées septiques et traumatiques des sinus veineux de la base", nakładem firmy Masson et Cie Paris.

Nr. 46 14. listopada 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Roman RENCKI. Lwów.

O leczeniu gruźlicy płuc przetworami złota *).

Z Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Zapobiegawcze leczenie gruźlicy a w szczególności gruźlicy płuc — stanowi dziś najpoważniejszy czynnik w zwalczaniu tej tak bardzo rozpowszechnionej choroby zakaźnej, która dziesiątkując ludzkość, porywa rok rocznie tak wielkie ofiary. To też od dawien dawna leczenie zapobiegawcze stanowiło troskę najtęższych umysłów lekarskich, a zdwoiła się praca z chwilą odkrycia prątka gruźliczego i bliższego poznania jego biologicznych własności. W walce tej wzięły udział nietylko poszczególne jednostki i stowarzyszenia gruźlicze, ale stanęły do niej i władze państwowe. Nie dał na się długo czekać dodatni wynik tych usiłowań, a był on tem wydatniejszy, im energiczniej i dokładniej przeprowadzone zostały wszystkie higjeną wskazane przepisy, które zapobiegać miały rozszerzeniu się prątka gruźliczego, a zmierzały do poprawy warunków bytu ludzkości i podniesienia jej odporności. Statystyki lat ostatnich — za wyjątkiem okresu światowej wojny — wykazują powolne, ale wyraźne zmniejszanie się śmiertelności z powodu gruźlicy w krajach zachodnio-europejskich, zwłaszcza w Anglji i Niemczech, a także i w Skandynawji, a nawet i u nas w Polsce pod tym względem zauważyć się daje pewna poprawa. Zasługa to naszych stowarzyszeń przeciwgruźliczych i celowo zapoczątkowanej akcji rządowej. Zjazdy przeciwgruźlicze są widomym znakiem tej gorączkowej pracy w walce z gruźlicą, a rzut oka na program prac naszego Zjazdu napawa nas nadzieją, że w walce tej nie pozostaniemy w tyle poza innymi narodami, a wyniki dotychczasowych zabiegów powinne być bodźcem do dalszej wytężonej i celowo przemyślanej pracy.

Do środków walki zapobiegawczej z gruźlicą zaliczyć musimy i całe lecznictwo stosowane w gruźlicy. Niejednokrotnie racjonalnem leczeniem wpłynąć możemy na korzystny przebieg choroby, osiągnąć nawet zupełne wyleczenie, a temsamem uczynić osobnika dotkniętego gruźlicą nieszkodliwym dla swego otoczenia.

Nie mam zadania przedstawić dzisiaj całokształtu leczenia i podać środków stosowanych w leczeniu gruźlicy płuc. Są one liczne i różnorodne, a nie podobna je wszystkie nawet wyliczyć. Wiele z nich, które uchodziły dawniej za środki specyficzne przeszło do historji, niektóre przetrwały dotąd, jak: kreozot i jego przetwory, ichtjol, terpeny, arsen, jod; cieszą się ostatnio powodzeniem przetwory krzemowe i wapna. Wspomnę o wiele stosowanym przed laty kwasie cynamonowym i jego soli sodowej — hetolu. Wyłoniła się niedawno silnie reklamowana francuska angiolimfa — a która na podstawie własnej obserwacji powinna co prędzej zniknąć z arsenału lekarskiego. Osobny dział swoistego leczenia stanowi leczenie tuberkuliną w rozmaitych odmianach (Kocha, Beranek'a Spengler'a, Friedmanna, Deyke-Much'a, Petruschky'ego, Mohra i i.) i surowicami (przeciwgruźliczemi Maragliano, Babes, Marmorek i i.). Mimo bogatego piśmiennictwa odnośnego, zawierającego korzystne wyniki lecznicze, dotąd sądu ostatecznego o ich wartości podać nie można — bo nie brak również licznych i poważnych spostrzeżeń, korzystnych wyników, osiąganych innemi metodami — czy to leczeniem ciałami proteinowemi, naświetlaniami promieniami Roentgena, lampą kwarcową, zabiegami operacyjnemi, czy wreszcie choćby samem leczeniem djetetyczno-klimatycznem. Ta wielka rozbieżność zapatrywań na istotną wartość leczniczą środków i sposobów leczniczych, stosowanych w gruźlicy płuc leży już w istocie samego procesu chorobowego, którego nietylko samo rozpoznanie jego początkowych okresów sprawia nieraz wiele trudności, ale także wyróżnienie i klasyfikowanie poszczególnych jego postaci — a rokowanie i przebieg dalszy ileż przynoszą nieraz niespodzianek. Wobec znanego i niejednokrotnie stwierdzonego samoleczenia się gruźlicy, osiągniętego nawet nieznaczną poprawą warunków bytu chorego, nie tak łatwo ocenić można skuteczność podawanego leku. A w tak przewlekłej, uporczywej i ciężkiej nieraz chorobie, jaką bywa gruźlica płuc, a której przebieg od tylu warunków i właściwości samego ustroju zależy, niepodobna się nawet doświadczonemu lekarzowi oprzeć pokusie spróbowania nowo ogłaszanego i zalecanego środka. Dziwić się zresztą nie można, wszak nowy środek — to nowa nadzieja dla nieuleczalnego chorego — powiedział Taine.

W ostatnich czasach wprowadzono do leczenia gruźlicy płuc drogą krwi preparaty miedzi, błękitu metylenowego oraz przetwory złota. Badania doświadczalne Finklera i pani Linden, które wykazały wybitne powinowactwo soli miedziowych i błękitu metylenowego do prątka gruźliczego i tkanki gruźliczej, nie zostały przez dalsze badania kliniczne potwierdzone, a nawet podnoszono niejednokrotnie ich szkodliwość dla ustroju.

Jeszcze większe zainteresowanie wzbudziło leczenie gruźlicy połączeniami złota, z których niektóre, o małej własności toksycznej, znalazły rychło zastosowanie. Do tych należą: kryzolgan, triphal i aurophos. Ostatnio w r. 1924 wprowadza Moellgaard z Kopenhagi nowe połączenie złota pod nazwą sanokryzyny, która okazuje jeszcze mniejsze działanie toksyczne dla ustroju zwierzęcego, a ma działać wybitnie niszcząco i specyficznie na prątek gruźliczy. Autor twierdzenie to poparł szeregiem badań doświadczalnych. Wiadomość ta wywołała wielkie poruszenie w świecie lekarskim, jakiego nie było od czasu, kiedy R. Koch ogłosił swą tuberkulinę. Zaczęli się zjeżdżać tłumnie lekarze do Kopenhagi, a nie brakło między nimi i polskich badaczy, aby u źródła zobaczyć i stwierdzić ogłoszone wyniki, jakie osiągali lekarze duńscy w przypadkach gruźlicy.

Chcę Szanownym Panom przedstawić dzisiaj wyniki osiągnięte leczeniem sanokryzyną w Lwowskiej Klinice chorób wewn. i podać wnioski, jakie wysnuliśmy z naszych spostrzeżeń w ciągu jednorocznego stosowania leczenia. Ponieważ jednak działanie lecznicze sanokryzyny stoi w bliskiem powinowactwie z innemi, tak dzisiaj zalecanemi, połączeniami złota, przeto pozwolę sobie pokrótce wspomnąć o ich działaniu i ich leczniczej wartości. Oprę się przeważnie na odnośnem dotychczasowem piśmiennictwie, gdyż nie rozporządzam pod tym względem, własnem doświadczeniem.

Stosowanie w lecznictwie preparatów złota znanem było bardzo dawno. Paracelsus (1493—1551) leczył wewnętrznem podawaniem złota kiłę, gruźlicę, oraz schorzenia układu nerwowego. W połowie ub. wieku stosował Chrestien *aurum cyanatum* w dawkach 5—15 mgr. kilka razy dziennie, w przypadkach gruźlicy i kiły. I inne przeważnie nieorganiczne połączenia złota podawano w celach leczniczych gruźlicy i zołzów, jak: *aurum oxydatum, a. natriochloratum, a. jodatum.*

W r. 1890 pierwszy R. Koch wskazał na silne bakterjobójcze działanie metali ciężkich i przedstawił na Międzynarodowym Zjeździe lekarskim wyniki swych doświadczeń. Stwierdził mianowicie, że z pośród badanych metali ciężkich, jak: rtęć, srebro i złoto, połączenia złota z cyanem wywierają najsilniejszy bakterjobójczy wpływ na prątek gruźliczy, bo jeszcze w rozczynie 1—2 miljonowym wstrzymują rozwój bakterji w kulturze, co zdaniem Koch'a byłoby wystarczającą własnością leczniczą w przypadkach gruźlicy. Tych doświadczeń wykonanych na pożywkach nie mógł R. Koch potwierdzić na zwierzętach gruźliczych, to też zaprzestał dalszych badań tem bardziej, że zajęty był w tym czasie wytwarzaniem tuberkuliny.

Opierając się na doświadczeniach R. Kocha, stosowali Bruck i Glück w r. 1913 w przypadkach gruźlicy skóry *aurum kalium cyanatum* w dawkach 0·03—0·05 śródżylnie i stwierdzili korzystne wyniki. W przypadkach gruźlicy płuc widzieli często odczyny ogniskowe, czasem krwioplucia i odradzali stosowania tego połączenia w ciężkich schorzeniach płucnych. Potwierdza te spostrzeżenia Penkanovith, który w ciężkich przypadkach gruźlicy płuc widywał odczyny ogniskowe, podniesienie ciepłoty do 39·5°, wymioty, biegunkę krwawą, zapad i ogólne pogorszenie, co odnosił do zatrucia cyanem.

Niektórzy autorowie widzieli nieraz przy tem leczeniu dobre wyniki gruźlicy płuc. Nie brak jednak spostrzeżeń przeciwnych, a nawet i zejścia śmiertelnego o jakiem wspomina Hauck w przypadku toczenia skóry. Heubner wskazuje wprost na trujące działanie złota i uważa je za truciznę krwi i naczyń włosowatych.

W tym okresie badań nad połączeniami złota występuje w r. 1913 Feldt z nowym preparatem, będącym połączeniem złota

*) Odczyt wygłoszony na I. Wojewódzkim Zjeździe Przeciwgruźliczym w klinice lekarskiej U. J. K. w dniu 10 września 1926 r.

z kwasem kantarydynowym *(aurocantan)*, a który miał się okazać skutecznym w gruźlicy krtani. Feldt przypisuje złotu czynnik leczniczy; stosuje wkrótce nowe połączenie tiosiarczan sodowy złota, będący identycznym z sanokryzyną, którą podał później Moellgaard w r. 1924. W dalszych poszukiwaniach za nietrującemi połączeniami złota otrzymuje Feldt kryzolgan, który w leczeniu gruźlicy bywa często stosowany. W ostatnich latach polecono pokrewny mu przetwór złota zw. *triphal* oraz najnowszy *aurophos*.

Odnośnie do działania leczniczego preparatów złota Feldt na podstawie badań swoich histologicznych przychodzi do wniosku, że działanie to jest identyczne z działaniem wstrzykiwań tuberkulinowych. Według niego złoto gromadząc się w ogniskach gruźliczych, odgrywa rolę katalizatora; uwalniają się enzymy i przeciwciała, które uszkadzają wspólnie ze złotem prątki gruźlicze; produkta rozpadu i uwolniona tuberkulina mają być powodem typowych odczynów. Przypisuje zatem Feldt złotu działanie podobne do tuberkuliny; przez szybką resorbcję produktów zapalnych i pobudzenia bujania tkanki łącznej, zostaje szybko ognisko chorobowe w ustroju odgraniczone. Preparaty złota działają zatem pośrednio, podnosząc wybiórczo siły obronne ustroju. Feldt wyklucza zupełnie możliwość bezpośredniego niszczenia prątka gruźliczego preparatami złota; leczenie zatem złotem według niego, to nie *sterilisatio magna* w pojęciu Ehrlicha! Wbrew tym zapatrywaniom Moellgaard przypisuje zalecanej przez się sanokryzynie działanie bezpośrednie na prątek gruźliczy, jest to zatem, zdaniem jego, istotnie środek chemoterapeutyczny w znaczeniu Ehrlicha, który odpowiada wszelkim potrzebnym warunkom: jest w wodzie rozpuszczalny, łatwo przenikający i zwolna się rozkłada w ustroju bez odszczepiania jonów złota i trujących produktów.

I. Kryzolgan zalecony w r. 1917 przez Feldt'a jest to sól sodowa kwasu 4-amino-2 auromerkaptobenzolo-1-karbonowego. Skład jego = C_6H_3. NH_2. SAu. COONa zawiera 50% złota i jest 6 razy mniej trujący od aurocantanu. W roztworze 1-miljonowym wstrzymuje w hodowli zupełnie rozwój prątka gruźliczego. Proszek jasno-żółty, w ampułkach po 0.01 do 0.10, rozpuszczony w 1—2 cm³ wyjałowionej wody przekroplonej, bywa stosowany śródżylnie we wszystkich postaciach gruźlicy — z wyjątkiem przypadków wysoko gorączkujących z objawami wtórnego zakażenia lub bardzo gwałtownie przebiegających. Początkowe dawki małe 1/10 mlgr. stosuje się w odstępach 2—3 tygodniowych, zwolna je podnosząc. (0.0001—0.00025—0.0005—0.001—0.0025 itd.). Tylko w przypadkach niegorączkujących zacząć można leczenie od 0.001 podnosząc szybciej na 0.005 do 0.01—0.025—0.05. Dawki 0.05 przekraczać nie należy. Kombinowano leczenie kryzolganu z tuberkuliną, poprzedzając leczenie tuberkulinowe szeregiem wstrzykiwań kryzolganowych, albo stosując tuberkulinę w przypadkach opornych na kryzolgan; w tych tuberkulina ma ułatwić przedostanie się kryzolganowi do ognisk gruźliczych. Kryzolgan ma nadto wstrzymywać i ograniczać odczyn ogniskowy po tuberkulinie (Levy, Spiess). Wstrzykiwano przeto pomiędzy poszczególnemi dawkami kryzolganu małe dawki starej tuberkuliny, zaczynając od 0.0001 lub wstrzykiwano dla uniknięcia silniejszego odczynu oba środki równocześnie. Szkodliwe działanie leku występuje wobec małych dawek bardzo rzadko. Opisują wysypki na skórze, zapalenia błony śluzowej jamy ustnej, *herpes zoster, nephritis haemorrh.*, krwotoki płucne i maciczne, gwałtowne zaburzenia żołądkowe a Bruhns opisuje zejście śmiertelne w 44 godzin po injekcji 0.001 kryzolganu w przypadku *lupus erythematodes*. Wyniki kliniczne, jakie w ciągu 9-letniego stosowania kryzolganu osiągnięto nie ziściły pokładanych w nim nadziei. Działanie jego jest podobne do tuberkuliny i przyznaje mu pewna część autorów niejaką wartość leczniczą zwłaszcza w przewlekłych, włóknistych postaciach gruźlicy płuc, które zwykłem leczeniem nie okazują postępu i zwrotu ku wybitniejszej poprawie. W tych przypadkach korzystną okazuje się kombinacja kryzolganu z tuberkuliną (Levy, Schröder, Düll i inni). Dobre wyniki widziano w przypadkach gruźlicy krtani i *lupus erythematodes* a Rollier i Salomon w gruźlicy chirurgicznej; natomiast odmawiają kryzolganowi wszelkiego znaczenia leczniczego w gruźlicy Schellenberg, Jessen, May, Rickmann i i.

II. Triphal, sól sodowa kwasu aurotiobenzimid-azolo-karbonowego; proszek jasno-żółty o 44% zawartości złota, jeszcze mniej trujący od poprzedniego. W handlu w ampułkach szklanych w proszku, albo roztworze wodnym, w dawkach: 0.01, 0.025, 0.05 i 0.10; stosowany bywa również śródżylnie. Doświadczenia kliniczne wykazały podobne działanie jego do kryzolganu a Backmeister stawia oba preparaty na równi ze sobą, podnosząc mniejszą toksyczność triphalu. Nadaje się on przedewszystkiem do leczenia postaci produktywnych gruźlicy płuc i gruźlicy krtani. Wobec częstszego pojawiania się schorzenia nerek zaleca Schroeder i Zwerg wielką ostrożność w dawkowaniu i radzi rozpoczynać leczenie od 0.001, podnosząc dawkę ostrożnie w odstępach 14-dniowych, do dawki maksymalnej 0.05. Zestawienie dotychczasowych wyników stawia triphal pod względem leczniczym na równi z kryzolganem, którego dzieli zalety i wady i przy stosowaniu wymaga wielkiej ostrożności. W ostatnich czasach wobec częstszego pojawiania się ciężkich objawów zatrucia ze strony przewodu pokarmowego, narądu krążenia i centralnego układu nerwowego Görl i Voigt wzywają nawet firmę wytwórczą do zupełnego wycofania przetworu z handlu i poddania go ponownym badaniom pracownianym i klinicznym.

III. Aurophos, sól podwójna sodowo-złotawa kw. amino-aryl-fosfinowego i podsiarkawego. Preparat ten zawiera 25% złota, jest w wodzie rozpuszczalny, w handlu w ampułkach w roztworze wodnym w dawkach 0.001 do 0.1. Jest bardzo mało toksyczny, ma nie wywoływać objawów ubocznych, jak zapadu i zaburzeń nerkowych. Dawki początkowe 0.001 stosowano śródżylnie co 6—14 dni, a podnoszono zwolna do 0.1 nawet do 0.3. Spostrzeżeń klinicznych dotąd mało. Schmidt nie stwierdził żadnych dodatnich wyników w leczeniu produktywnych postaci gruźlicy płuc i gruźlicy krtani, owszem widział pogorszenie podobnie jak i po drugim nowym preparacie Hth 1347 a.

IV. Najwięcej rozgłosu nabrała zalecona w r. 1924 przez Moellgaarda z Kopenhagi sanokryzyna. Jest to tiosiarczan sodowy złota o składzie Na_3 Au $(S_2O_3)_2$. Występuje w krystalicznych długich igiełkach, łatwo rozpuszcza się w wodzie, dając w 4.5% roztwór izotoniczny z krwią. Przechowuje się w suchym stanie przez rok niezmieniona, a w wilgoci rozkłada się po 3—4 tygodniach przybierając zabarwienie żółtawe. Moellgaard wykazał, że sanokryzyna zabija w rozcieńczeniu 1:100.000 prątki gruźlicze w kulturach, a wstrzymuje ich rozwój jeszcze w 1 miljonowem rozcieńczeniu. Autor twierdzi, że sanokryzyna posiada bakterjobójcze własności w organizmie dotkniętym gruźlicą tak samo, jak w hodowli. Objawy kliniczne występujące u zwierząt leczonych sanokryzyną, zwłaszcza wstrząs i białkomocz odnosi do działania endotoksyn, które zostają uwolnione z rozpadłych pod wpływem leku prątków gruźliczych. W dalszych swych badaniach stosował Moellgaard surowicę otrzymaną z cieląt poprzednio szczepionych zabitymi prątkami gruźliczymi; miała ona usuwać wstrząs tuberkulinowy i białkomocz, a wstrzykiwana na 1—2 dni przed injekcją sanokryzyny, zapobiegać ich powstawaniu. W doświadczeniach swych przeprowadzonych przeważnie na cielętach i kozach, które zakażał prątkami gruźliczymi typu bydlęcego, stwierdził wprawdzie Moellgaard, że niektóre zwierzęta ginęły mimo dużych dawek sanokryzyny, większość jednak z nich nie okazywała żadnych objawów chorobowych, a przy badaniach anatomicznych, albo nie znajdował zmian gruźliczych, albo jeśli one były, to okazywały tendencję do rozwoju tkanki łącznej i zwapnienia. W preparatach barwionych na prątki gruźlicze metodą Ziehl-Neelsena spotykał kwasoodporne ziarenka powstałe z rozpadłych — jak twierdzi — prątków gruźliczych.

Kontrolne badania innych autorów pracujących prątkami gruźliczymi o różnej jadowitości (Neufeld, Lange, Feldt, Bang i inni) nie potwierdziły spostrzeżeń podanych przez Moellgaarda; zwierzęta doświadczalne ginęły mimo stosowania sanokryzyny, a której także podawanie przed zakażeniem nie zapobiegało rozwijaniu się zmian gruźliczych. Surowica nie chroniła od powstawania objawów ubocznych. Występowały biegunki, białkomocz, czasem hemoglobinuria, a badania anatomiczne wykazywały uszkodzenia nerek i mięśnia sercowego, które Deist wprost odnosi do zatrucia złotem. Deist na podstawie swych klinicznych i anatomicznych badań odmawia sanokryzynie wszelkiego bezpośredniego hemoterapeutycznego znaczenia leczniczego.

Na szeroką skalę przeprowadzone próby lecznicze najpierw w szpitalach duńskich wykazały na ogół zgodnie z Moellgaardem i Secherem korzystne działanie sanokryzyny. Nietylko widziano poprawę lub nawet wyleczenie lekkich przypadków gruźlicy płuc ale także i przypadków ciężkich, a wśród nich i gruźlicy prosówkowej. Od leczenia wykluczano tylko chorych kachektycznych, a przerywano leczenie, jeśli podczas niego pojawiły się objawy postępującego wyniszczenia.

Początkowe dawki lecznicze były wysokie, a wysokość i sposób ich stosowania zależne były od postaci gruźliczej. Grupą A. obejmowano lekkie przypadki, grupą B. i C. postacie włókniste i sprawy zapalne opłucny, grupą D. postacie ciężkie serowatego zapalenia płuc i gruźlicę prosówkową.

Dawka maksymalna wynosiła według Sechera 0.02 na 1 kg. wagi ciała, do dawki tej dochodzono szybko, zaczynając od 0.50 *pro dosi*. Wstrzykiwanie śródżylne powtarzano co 3—4—6 dni, dochodząc do dawki jednorazowej 1.25. W najcięższych przypadkach grupy D. stosowano odrazu 1.00 *pro dosi* i dawkę tę ponawiano dnia następnego, dalszą zaś co 5—6 dni i do łącznej sumy 5 gr. Dawki te duże poprzedzano podawaniem surowicy (20—40 gr) stosując ją równocześnie także z injekcjami sanokryzyny.

Wobec stwierdzenia objawów ubocznych wkrótce sami badacze duńscy zawrócili od stosowania dawek dużych tak początkowych, jak i końcowych i zalecali pewną ostrożność. Zaczynali od dawek 0.05—0.10, stosując je w dłuższych, bo 7—10-dniowych odstępach i nie przekraczali jednorazowej dawki 0.75—1.00 (Permin). Bogason stosuje małe dawki od 0.05—0.10 w mniejszych odstępach czasu i nie przekracza dawki najwyższej 0.25. — Te ostrożności i stosowanie dawek mniejszych jednorazowo i w dłuższych odstępach czasu, były wskazane dokładniejszem poznaniem odczynów wywoływanych w ustroju sanokryzyną.

Do odczynów tych należy zaliczyć w pierwszym rzędzie podniesienie ciepłoty o różnem nasileniu i czasie jej trwania, która się przeciągać mogła czasami do tygodnia, nieraz dreszcze z podniesieniem ciepłoty do 42° z następowym spadkiem poniżej normy. Objawom tym towarzyszyć zwykła wysypka na skórze pod formą pokrzywki, czasem nawet ciężkie zapalenie skóry, objawy, które po kilku dniach ustępowały.

Białkomocz pojawia się dość często, rzadziej ciężkie schorzenia nerek z dużą ilością białka i objawami uremicznymi. Przypadłości ze strony przewodu pokarmowego zjawiają się często, zwłaszcza po większych dawkach, jak: brak łaknienia, nudności, wymioty, biegunki uporczywe, czasem krwawe, połączone z bólem brzucha i parciem. Te ostatnie mogą być objawem ogniskowym zaostrzenia się ukrytych zmian gruźliczych jelit, częściej jednak są wyrazem zatrucia złotem. Wśród tych objawów stan ogólnego odżywienia podupada znacznie, a straty na wadze wynosić mogą 8—10 kg. Jakkolwiek powstawanie tych odczynów nie jest jeszcze zupełnie wyjaśnione, to już dzisiaj powiedzieć słusznie należy, że niemożna ich wszystkich odnosić — w myśl twierdzenia Moellgaarda, do zatrucia ustroju endotoksynami uwolnionymi z rozpadłych pod wpływem sanokryzyny prątków gruźliczych, a raczej w myśl zapatrywań Feldt'a do wpływu złota na tkankę gruźliczą i ułatwienia przedostania się toksyn do krążenia analogicznie do odczynu tuberkulinowego. Nie ulega wątpliwości, że szereg ciężkich zaburzeń przypisać należy trującemu działaniu złota, które występują zwłaszcza przy nieostrożnem jego zastosowaniu. Twierdzą wprawdzie autorzy duńscy, że maksymalne dawki sanokryzyny wprowadzone do organizmów zdrowych są zupełnie obojętne i bez szkody mogą być znacznie podwyższone, jednak badania dalsze zapatrywania tego nie potwierdziły. Wykazano, że tolerancja sanokryzyny jest z góry nieobliczalną i zależy od indywidualnych warunków, od ogólnego stanu osobnika i jego zdolności wydzielniczej. Le Blanc widział, że na dawki większe leku (0.50) oddziałują w podobny sposób i osobniki nie dotknięte gruźlicą, opisuje podniesienie ciepłoty, białkomocz, wysypkę, biegunkę u chorych dotkniętych rakiem, u których badania anatomiczne nie stwierdziły gruźlicy.

Pamiętać przytem należy, że wydzielanie złota z ustroju odbywa się bardzo powoli (Frandsen) i że jeszcze po kilku miesiącach wykazać go można w kale i moczu nawet po jednorazowej injekcji sanokryzyny. Przy badaniach anatomicznych znajdywano go w narządach wewnętrznych, jak: w nerkach, płucach, a zwłaszcza w śledzionie (Handborg, Płotkowiakówna).

Wyniki lecznicze, jakie osiągnięto dotąd przy leczeniu gruźlicy sanokryzyną nie są jednolite. Przeważna większość autorów zgadza się na to, że duże dawki stosowane początkowo ponad 0.50 są szkodliwe i nie należy ich stosować. W dawkach małych i ostrożnie podnoszonych, sanokryzyna nie jest szkodliwa i podawana w odpowiednich przypadkach gruźlicy, może dodatnio wpływać na jej przebieg. Zdania badaczy zresztą co do wartości leczniczej są bardzo podzielone; wielce dodatnim wynikom przedstawiają brak poprawy, a nawet pogorszenie. Widziano poprawę gruźlicy płuc nietylko w lekkich początkowych przypadkach, ale także i w ciężkich, rozpadowych formach, stwierdzano spadek ciepłoty, poprawę ogólnego stanu odżywienia, znikanie prątków z plwociny (Sonnenfeld, Koch, Umber, Haenius, Klemperer, Secher i i.). Landau widział w części przypadków znaczną i szybką poprawę i zaleca ją w przypadkach, które z powodu rozległości sprawy chorobowej nie nadają się do odmy piersiowej. Staechelin, który stosuje dawki duże, zalecane przez Knud Faber'a, stawia leczenie sanokryzyną ponad wszystkie inne sposoby lecznicze twierdząc, że żadną metodą i w tak krótkim czasie nie można nigdy osiągnąć tak korzystnych wyników leczniczych. Nie brak jednak licznych spostrzeżeń, w których nie widziano poprawy (Gantz), owszem wyraźne pogorszenie. Nie dawały spodziewanych wyników przypadki gruźlicy prosówkowej i gruźlica opon mózgo-rdzeniowych (Geist, Czerny, Opitz, Würtzen, Secher i i.). R. Schmidt odmawia nawet preparatom złota, a w szczególności sanokryzynie wszelkiego znaczenia leczniczego i wyraża przekonanie, że leczenie tym środkiem będzie miało niebawem tylko znaczenie czysto historyczne.

Stosowanie surowicy niema żadnego znaczenia zapobiegawczego i nie usuwa objawów wywołanych sanokryzyną.

Nie ma też zgody badaczy co do wskazań leczniczych. Jedni uważają za najlepiej się nadające do leczenia sanokryzyną postacie gruźlicy świeżej wysiękowej, bo te są najłatwiej dostępne na działanie leku, inni widzieli najkorzystniejsze wyniki w przewlekłych formach produktywnych.

Z powyższego zestawienia widzimy, że mimo powszechnego stosowania preparatów złota, a w ostatnich dwóch latach na dużą skalę sanokryzyny, nie podobna dotąd wyrobić sobie zdania o istotnej wartości leczniczej tego środka. A dzieje się to tembardziej, że korzystny przebieg gruźlicy płuc, spostrzegany nieraz przy innych środkach i sposobach leczniczych, często nawet przy stworzeniu dla chorego tylko korzystniejszych warunków bytu i odżywiania. Niezaprzeczona i anatomicznie stwierdzona zdolność ustroju do samoistnego wyleczenia gruźlicy i spostrzeżenia kliniczne nierzadko znakomitej poprawy, a nawet wyleczenia w przypadkach, które zdawały się być beznadziejnymi, nakazują wielką ostrożność w ocenianiu wartości nowo polecanych środków leczniczych.

Leczenie złotem rozpoczęliśmy przed rokiem na oddziele dla gruźliczych przy Lwowskiej Klinice Lekarskiej U. J. K. Część przypadków leczyliśmy sanokryzyną, nabywaną wraz z surowicą w Państw. Zakładzie Higjeny w Warszawie mniejszą zaś połowę — krajowym preparatem złota zw. aurosanem, którego nam z całą gotowością i w dowolnych ilościach dostarczała bezinteresownie firma S. Spiess i Syn w Warszawie. Preparat ostatni przedstawia sól złożoną tiosiarczanu sodowego złota. Jestto produkt krystaliczny w postaci igiełek łatwo rozpuszczalnych w wodzie, a nierozpuszczalny w alkoholu i eterze i zawiera około 37% złota. W roztworze wodnym daje odczyn prawie obojętny i nie wykazuje odczynu na jon złota. Pod wpływem kwasów, jak i alkaljów z dodatkiem wody utlenionej, wydziela się przy ogrzaniu złoto metaliczne w postaci brunatnego strątu. Wzór chemiczny aurosanu: $Au\ Na_3(S_2O_3)_2H_2O$. Nie różni się zatem aurosan niczem od wprowadzonej do lecznictwa przez Moellgaarda sanokryzyny.

Ilość naszych spostrzeganych przypadków wynosiła 22, z tych 14. leczyliśmy sanokryzyną a 8 aurosanem. Leczeniu poddawaliśmy różne postacie gruźlicy płuc, gruźlicę krtani, 1 gruźlicę prosówkową, 1 przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgordzeniowych. Spostrzeżenia nasze rozciągały się na dłuższy okres czasu, chorzy pozostawali w stałem leczeniu klinicznem nieraz przez szereg miesięcy, kontrolowani niejednokrotnie badaniami i prześwietleniami Roentgena przez dłuższy czas po opuszczeniu kliniki. Mimo niedużego materjału spostrzeganego, ścisłość i ciągłość obserwacji oraz szczęśliwy dobór rozmaitych postaci gruźlicy, pozwoliły nam wyrobić sobie własne zdanie o wartości leczniczej obu wspomnianych preparatów.

Opierając się na pierwszych zapodaniach Sechera i Moellgaarda, Gravesena i i., stosowaliśmy początkowo dawki duże (od 0.25—0.50), podnosząc je, o ile ogólny stan na to pozwalał, do dawki pełnej 0.015—0.02 na 1 kg. wagi chorego. Leczenie poprzedzaliśmy początkowo w ciężkich przypadkach wstrzykiwaniami surowicy (20—40 gr. śródmięśniowo) stosując ją nadto równocześnie z preparatami złota. Dawki następne ponawialiśmy po zupełnem ustąpieniu wszystkich objawów ubocznych. W późniejszych leczeniach zmniejszyliśmy znacznie dawki początkowe, zaczynając od 0.10—0.15, rzadko 0.25, dochodząc zwolna do 0.01, a wyjątkowo 0.015 na 1 kg. wagi ciała. Nowej injekcji sanokryzyny i aurosanu unikaliśmy aż do zupełnego ustąpienia objawów ubocznych; przerwy pomiędzy poszczególnemi wstrzykiwaniami wynosiły nieraz 10—14 dni. Najwyższa ilość ogólna leku w 1 przypadku wynosiła przy sanokryzynie 8.35 gr. a przy aurosanie 7.70 gr. Preparaty stosować należy śródżylnie, uważając by nie przedostał się płyn poza żyłę, wywołuje bowiem podówczas pieczenie, bolesny obrzęk lub zbity naciek, a nawet zgorzel.

W wielu przypadkach znosili chorzy dobrze wstrzykiwania tak sanokryzyny, jak aurosanu i nawet duże dawki (0.5—1.00) nie wywoływały żadnych objawów. Czasem spotykaliśmy w związku z injekcją podniesienie ciepłoty (8 na 22 przypadków), trwające kilka godzin, a wyjątkowo 2 do 3 dni; rzadziej występują dreszcze, a wówczas ciepłota podnosi się ponad 40°. Ciężkie

i groźne objawy wstrząsu widzieliśmy w 2 przypadkach po stosowaniu dawki 1.00 gr. W jednym z nich w gruźlicy rozpadowej płuc po injekcji 1.00 gr. aurosanu, poprzedzonej przed ½ godz. wstrzyknięciem 20 gr. surowicy, wystąpił w ciągu godziny gwałtowny ból głowy, dreszcze, podniesienie ciepłoty do 40°, ból w okolicy serca i niepokój, uczucie lęku, zaczerwienienie twarzy, później sinica, tętno 146 nitkowate, trzęsienie rąk, a wkrótce wysypka plamista, która trwała z nawrotami przez dni kilka. Po kamforze i kofeinie poprawa; dnia następnego spadek ciepłoty poniżej normy. Przy poprzednich 2 injekcjach bez surowicy, z wyjątkiem podniesienia do 39.1°, nudności i wymiotów, białkomoczu nie stwierdzono.

Stale prawie spostrzegaliśmy utratę łaknienia, nudności w 15. przyp. wymioty wkrótce po injekcji, — zwykle po większych dawkach; wymioty powtarzały się nieraz w dniach następnych. Rzadziej widzieliśmy biegunki (3 przyp.); w 2 przyp. były one wynikiem zaostrzenia, dotąd ukrytych zmian gruźliczych jelit. W jednym z nich wystąpiło przebicie wrzodu gruźliczego z następowem ropnem zapaleniem otrzewny. Opisywanych biegunek krwawych, połączonych z bolami i parciem nie zauważyliśmy ani razu.

Nierzadko stwierdzaliśmy wysypki skórne, czasem o charakterze pokrzywki, częściej plamiste, przypominające wysypki toksyczne, nieraz zlewające się, a które występowały nawet po dawkach średnich (6 przyp.). Zmiany te na skórze trwały zwykle 1—3 dni, rzadko dłużej, w jednym po aurosanie pod koniec leczenia przez 8 dni wysypką zajęte były kończyny i tułów.

W 1 przypadku stwierdziliśmy obrzęk i bolesność stawu poprzednio lekko obrzękłego, który wśród dalszego leczenia ustąpił. Bardzo często pojawiał się w naszych przypadkach białkomocz, w 9-ciu tylko w śladach, i to już w kilka godzin po injekcji, a który znikał po 24 godz. lub wcześniej. Rzadziej widzieliśmy wśród częstych objawów większe ilości białka 1—2‰, w przypadku zapalenia opon mózgo-rdzeniowych po drugiej injekcji 0.01 sanokryzyny na 1 kg. wagi; ilość białka wynosiła 5‰ i zjawił się cukier w moczu (1.2%), który znikł dnia następnego, a ilość białka spadła do małego śladu. W osadzie moczu ciałka wypocinowe, wałeczki szkliste, i ziarniste, oraz wielka ilość komórek nabłonkowych. W przypadkach zjawiającego się białkomoczu stwierdziliśmy czasem zwiększenie się ilości RN. w surowicy krwi.

Zmian w obrazie histologicznym krwi zwykle nie zauważyliśmy; nie stwierdziliśmy nigdy bazofilnie punktowanych c. czerwonych; w jednym przypadku zjawiła się limfocytoza do 48% przy obecności 3.3% c. eoz., w drugim do 54% przy zniknięciu eozynochł. Czas opadania krwinek w przypadkach, okazujących poprawę, zwolna się skracał, rzadko wracał do stanu prawidłowego, a czasem mimo znacznej poprawy ponownie się przedłużał.

Przy dłuższem leczeniu w 8. przyp. stwierdziliśmy poprawę ogólną oraz przyrost wagi ciała, dochodzący w jednym przyp. do 8.3 kg. w ciągu 2½ miesięcznego pobytu w klinice. W innych przyrost był mniejszy, czasem po chwilowym przyroście spadał do pierwotnej wagi ciała, a nawet zaznaczał się w dalszym przebiegu wyraźny trwały ubytek. W przypadkach ciężkich, źle przebiegających i kończących się śmiercią występowało szybko wyniszczenie, a spadek wagi wynosił w ciągu 6—8 tygodni 6—8 kg.

Stan płuc, którego obok częstych badań fizykalnych, badanie polegało na okresowo powtarzanych prześwietleniach roentgenowskich, wykazywał nieraz objawy odczynu ogniskowego, jaki spotykać zwykliśmy przy stosowaniu tuberkuliny. Ilość plwocin nie ulegała większym wahaniom, czasem po zwiększeniu się dobowem plwociny zmniejszała się następowo jej ilość. Krwioplucia nie widzieliśmy w związku ze stosowaniem preparatu złota. Baczną uwagę poświęciliśmy zachowaniu się prątków gruźliczych w plwocinie. Zmian w kształcie prątków wśród leczenia nie zauważyliśmy; w jednym tylko ciężkiej rozpadowej gruźlicy płuc z owrzodzeniami swoistemi jamy ustnej w pierwszych dniach po dużych dawkach (0.5 do 1.00) stwierdziliśmy obok zmniejszenia się ilości prątków liczne rozsiane kwasoodporne ziarenka. Podnieść z naciskiem musimy, że nie udało nam się nigdy osiągnąć trwałego zniknięcia prątków z plwociny. Znikały wprawdzie czasem na kilka, nawet kilkanaście dni, ale przy troskliwem poszukiwaniu zawsze je ponownie znaleść można było, nieraz nawet w zwiększonej ilości.

Ze strony układu nerwowego notowaliśmy w jednym ciężkim przypadku bole głowy, a pod koniec leczenia trzęsienie rąk, przygnębienie ustępujące manjakalnemu podnieceniu, z powodu którego musiano przenieść chorego na kilka dni do oddziału dla umysłowo chorych.

Przechodzę obecnie do zestawienia osiągniętych wyników leczniczych w ciągu ubiegłych 12-tu miesięcy w Klinice Lwowskiej. Na 22 przypadki stwierdziliśmy poprawę ogólną z ogólnego stanu w 8-iu, czyli w 37%, poprawa bywała u części z nich znaczna tak pod względem podmiotowym, jak i przedmiotowym. Chorzy z przyrostem nieraz dużym i z doskonałym wyglądem opuszczali klinikę, a po zgłoszeniu się ponownem po kilku miesiącach wykazywali dalszy przyrost wagi (do 10 kg.). Zmarło 8-iu czyli 37%; bez poprawy lub z pogorszeniem 6 t. j. 26%.

Dla tem większego wypuklenia wpływu leczniczego sanokryzyny i aurosanu na przebieg różnych postaci gruźlicy, podaję w skróceniu kilka spostrzeżeń, które będą poparciem naszych ostatecznych wyników.

1. J . W. l. 34. *Tbc. miliaris — meningitis basilaris.* Od 2 lat przetoka odbytnicowa pochodzenia gruźliczego; w kilka dni po operacji przetoki gorączka do 39—40°, majaczenia, po 2 tyg. lekka sztywność karku, objaw Kerniga, *ptosis* lewostronna, nierówność źrenic; w płynie mózgo-rdzeniowym limfocytoza, meningokokków nie wykazano. Po dwurazowej injekcji dożylnej 0.6 i 1.00 sanokryzyny obok surowicy, lekki spadek temperatury, chwilami wraca przytomność, stan jednak stale się pogarsza, białkomocz, a w 5 dni po pierwszej injekcji *exitus.*

2. L. D. l. 13. *Meningitis basilaris* .Od 12 dni bole głowy, gorączka, od 8-iu dni wymioty, niepokój, majaczenia; w płynie mózgo-rdzeniowym limfocytoza, (1 cm — 168), odczyn Nonne-Apelt, Pandy silnie dodatni (klin. neurol.), typowa krzywa ze złotem koloidowem. Po dwóch injekcjach 0.01 na kg. wagi obok surowicy, żadnej poprawy nie zauważono, w moczu po drugiej injekcji 5‰ białka i 1.2% cukru, wałeczki szklisto-ziarniste. Następnego dnia w moczu tylko ślad białka, cukier nieobecny, w osadzie pojedyncze wałeczki szkliste i ziarniste; tętno nitkowate 146, sinica — obrzęk płuc, *exitus.*

3. K. R., lat 29, waga ciała 57.7. *Pneumonia caseosa lobi sup. pul. dextr. infiltr. ap. sin.* Od 2 miesięcy kłucie w prawej stronie klatki piersiowej. Ciepł. 38.2 do 39°. W obrazie Roentgenowskim mała jama pod obojczykiem prawym, rozlany jednolity naciek całego górnego płatu, lekkie zaciemnienie samego szczytu lewego płuca. Leczenie sanokryzyną od 11. XII. 1925. do 18. II. 1926. zaczynając od 0.10 dochodząc zwolna do 1.00 gr.; łącznie 6.40 gr. ślady białka w moczu, gorączka nie ustępuje, wyniszczenie wzrasta, ubytek 5 kg.; wysięk opłucnowy po stronie prawej. Badanie anatomiczne: 21. III. *Tbc. destr. cavernosa et pneumonia caseosa lobi sup. p. dextr., Tbc. nodosa incip. ap. sin. ulcera tbc. recent. intest. et v. Bauhini; concr. pleur. amb.*

4. F. O., lat 23, wagi 58 kg. *Tbc. destruct. pulm. utriusque.* Od 2 mies. kaszel, chrypka, gorączka, poty, kłucie po pr. str. kl. piers., spadek odżywienia. Ciepł. 37.7—38.4°; opadanie krwinek 110; bardzo obfite prątki w plwocinie od 17. I. aurosan zaczynając od 0.25 do 11. III. 1926; najwyższa dawka 1 gr., ogólna 3.25 aurosanu; częste wysypki, limfocytoza do 49% i białkomocz. R. N. 52 mlg. spadek wagi 10 kg., 1. IV. 1926. *exitus.*

5. M. K., lat 46. *Tbc. destr. cavern. pulm. utr. concrt. pleur.; ulcera tbc. linguae.* Od 4 miesięcy kaszel, chrypka, kłucie w piersiach, ciepłota 36.5 do 38.4; w plwocinie obfite prątki. Leczenie aurosanem poprzedzone surowicą, dwukrotnie po 0.5, a 12. XI. 1 gr. Po ostaniej injekcji dreszcze, podniesienie ciepłoty do 40°, białkomocz; następnego dnia spadek ciepłoty poniżej normy. Lekka poprawa ogólna, stwierdzono oczyszczanie się szybkie języka i zabliźnianie, prątki chwilowo znikły z plwociny; wyniszczenie jednak postępuje, ogólny ubytek 6 kg. wagi, soor w jamie ustnej, białkomocz 1‰, majaczenia; 4. XI. *exitus.* Badanie anat. *Cavernae chr. et recentes pulm. eruptio miliaris recens pulm., ulcera et cicatr. linguae.*

W podanych powyż ostrych przypadkach leczenie sanokryzyną, jak i aurosanem nie dało żadnych wyników, prątki nie znikały z plwociny, mimo cofania się z jednej strony owrzodzeń i zabliźniania się ich na języku w przypadku 5-ym, rozwija się proces prosówkowy w płucach. Nie stwierdziliśmy zatem żadnych objawów niszczenia prątków gruźliczych przez podawane preparaty złota.

Tym ujemnym wynikom leczniczym możemy przeciwstawić (8) przypadków poprawy nieraz znacznej, mimoto nie osiągnęliśmy w nich wcale zniszczenia prątków gruźliczych i zniknięcia ich stałego z plwociny. Na szczególniejszą uwagę zasługują 4 przypadki początkowej gruźlicy płuc, których naciek gruźliczy ograniczył się do samego szczytu jednego płuca, przebiegający bez podniesienia ciepłoty, a wykazujący obecność nielicznych prątków w plwocinie.

6. M. K., l. 23, wagi 69.70 kg. *Infilt. tbc. apic. pulm. dextr.* Przed 4-ma tygodniami krwioplucie, ból w prawym wierzchołku klatki piersiowej, nie kaszle, bardzo mało wykrztusza, nie gorączkuje; w plwocinie pojedyńcze prątki gruźlicze. Leczenie sanokryzyną od 11. II. 1926., zaczynając od dawki 0.25 do 12. V. 1926.; znosi bardzo dobrze, jednak po ostatniej dawce 1 gr. białkomocz 0.5‰ RN. 48.8

mlgr. łącznie zużyto 8.35 gr. S. Ogólny stan się poprawia, przyrost wagi 3.8 kg., prątków okresowo w plwocinie wykazać nie można; w dniu wyjścia jednak obecne, a w szczycie prawym liczne drobne rzężenia słyszalne do II. żebra; stan bezgorączkowy. Chorego wysłano do sanatorium w Zakopanem.

7. B. W., l. 20, waży 64.90 kg. *Infiltr. tbc. apic. pulm. sin.* Przed 6 m. lewostronne wysiękowe zapalenie opłucny, ciepł. do 39°, czasem poty; w szczycie lewym szmery nieoznaczone bez rzężeń. Po 3 mies. leczenia na wsi znaczna poprawa ogólnego stanu, wygląd bardzo dobry, stan bezgorączkowy. Stwierdzono wówczas przytłumienie w samym lewym szczycie, tamże nieliczne drobne rzężenia, w plwocinie po 3—4 prątki na każdem polu widzenia; ciepł. 36.6 do 36.7°; opadanie krwinek 6 m/m. Leczenie sanokryzyną od 17. II. 1926. zaczynając od 0.25 do 14. V. 1926., dawka najwyższa 1 gr., wstrzykiwania w dłuższych odstępach czasu znosi chory b. dobrze, ogółem zużył 7.55 gr. S. Opuszcza klinikę w stanie bezgorączkowym, wykazuje jednak stale mały ubytek wagi, łącznie 3.2 kg. W plwocinie zawsze 3—4 prątki na polu widzenia. Badany w 6 tyg. po wyjściu z klin. wykazuje obniżenie przytłumienia w lewym szczycie na $1^1/_2$ palca poniżej obojczyka, tamże liczne drobne rzężenia, nadto w szczycie pr. wdech nieco szorstki, wydech przedłużony, pojedyncze drobne rzężenia. W plwocinie obecne prątki Kocha. Śledziona dawniej w rozmiarach praw., obecnie znacznie pow., sięga 2 palce poniżej łuku żebr. Krew: C. b. 6100 N: 76.42 (pał. 9.6, młode 2.4) myel. 1.2%, metamyel. 0.4%, myeloblast. 0.8%, eoz. 0.4, limf. 15.2, mon. 5.6.

I w dalszych 2 przyp., więcej przewlekle przebiegających, choć nie gorączkujących, w których osiągnięto pierwotnie poprawę i znaczny przyrost wagi, nie osiągnięto trwałego zniknięcia prątków gruźliczych z plwociny. W przytoczonym powyż przyp. 7. nietylko nie wykazano bezpośredniego niszczącego wpływu sanokryzyny na prątki gruźlicze, mimo dłuższego leczenia i dużych dawek, ale stwierdzono nawet pogarszanie się sprawy gruźliczej w szczycie lewym, oraz świeże zajęcie szczytu prawego płuca. Nadto stwierdzono po ostatniej injekcji białkomocz, wprawdzie przemijający a w surowicy krwi 39.2 RN.

Dla uzupełnienia spostrzeżeń przytoczę z pośród kilku przypadków p r z e w l e k ł y c h p o s t a c i n a c i e k o w o - w ł ó k n i s t y c h, a okazujących podobny sobie przebieg, przypadek następujący:

8. H. W. l. 25. w. c. 54.10 kg. od 4 lat pokasłuje, miewa kłucia w lewej połowie kl. piersiowej czasem podniesienie ciepłoty do 37.6; od roku osłabienie, dreszczyki, czasem się poci, w obrazie roentgenowskim obustronne zaćmienie górnej i środkowej części płuc, szczyty o znacznie zmniejszonej zawartości powietrza, przepona po lewej słabo-ruchoma. Przytłumienie wypuku do 3-go żebra po lewej, liczne drobne rzężenia, mniej liczne w szczycie prawym. W plwocinie prątki 4—6 na polu widzenia; ciepłota 36.8—37.2. Leczenie S. od 13. XII. 1925, zacząwszy od dawki 0.10 do 22. II. 1926.; najwyższa dawka 1.00, przy ostatniej białkomocz 0.5‰, R. N. 42. Ogólna ilość zużytej S. 6.10 gr. Znaczna poprawa ogólna wśród leczenia; nie gorączkuje, przybytek na wadze 4.8 kg., prątki znikają w plwocinie na przeciąg 1—4 tygodni; przy opuszczaniu kliniki prątki w plwocinie obecne. W 2 miesiące później liczne drobne rzężenia po obu stronach kl. piersiowej, przytłumienie obniżyło się nieznacznie, prątki obfite w plwocinie. Stan podgorączkowy; śledziona macalna pod łukiem żebrowym.

Zastanawiając się nad powyż podanymi przypadkami i uwzględniając dalsze nieprzytoczone tu spostrzeżenia, przyjść musimy do wniosku, że tak s a n o k r y z y n a j a k a u r o s a n n i e p o s i a d a j ą z u p e ł n i e b e z p o ś r e d n i c h b a k t e r j o b ó j c z y c h w ł a s n o ś c i, n i e s ą w s t a n i e z n i s z c z y ć p r ą t k a g r u ź l i c z e g o w u s t r o j u, jak sądzi M o e l l g a a r d i j e g o w s p ó ł p r a c o w n i c y. N i e o d p o w i e d z i a ł y z a t e m w a r u n k o m w y m a g a n y m d l a *sterilisatio magna* w z n a c z e n i u E h r l i c h a. Mimo energicznego, a ostrożnego przewlekłego leczenia przypadki ostro przebiegającej gruźlicy, do jakich zaliczyć należy gruźlicę prosówkową, zapalenie opon mózgo-rdzeniowych oraz zapalno-wysiękowe postacie nie dają się powstrzymać działaniem omawianych przetworów złota w dalszym rozwoju i kończą się niepomyślnie. Nie ulega jednak wątpliwości, że wśród leczenia sanokryzyną i aurosanem, który okazuje identyczne z S. działanie lecznicze, można stwierdzić nieraz znaczną poprawę tak ogólnego stanu chorego, dotkniętego gruźlicą, jak i poszczególnych objawów chorobowych: łagodnieje kaszel, zmniejsza się ilość plwociny, obniża się lub ustępuje czasem gorączka, nawet zniknąć mogą czasowo prątki gruźlicze z plwociny. Czy jednakowoż poprawa ta jest wynikiem działania stosowanych preparatów złota, czy może innych czynników, towarzyszących leczeniu — trudno rozstrzygnąć, tak, jak trudną jest rzeczą wydać dzisiaj ostateczne zdanie o wartości leczenia specyficznego tuberkuliną lub o nieswoistem leczeniu ciałami proteinowemi, mimo niewątpliwie dłuższych i liczniejszych dotąd doświadczeń i spostrzeżeń. W każdym razie działanie lecznicze S. i A. jest co najwyżej działaniem pośredniem, na samą tkankę gruźliczą w znaczeniu F e l d t'a, podobnie jak działanie kryzolganu, triphalu lub tuberkuliny. Nie mamy żadnych dowodów na bezpośrednie niszczenie preparatami złota prątków gruźliczych w ustroju, bo one nie znikają nawet po dłuższem stosowaniu pełnych dawek (0.02 na 1 kg. wagi), a działanie ich nie zależy od ich wprowadzonych ilości.

Pierwotnie podane początkowe dawki przez S e c h e r a, M o e l l g a a r d a i K n u d F a b e r a 0.5 i 1.00 sanokryzyny mogą być trujące, a także i identyczne dawki aurosanu i mogą być niebezpieczne dla ustroju. L e c z e n i e m o ż n a r o z p o c z y n a ć t y l k o o d m a ł y c h j e d n o r a z o w y c h d a w e k 0.05—0.10, n i e p r z e k r a c z a j ą c m a k s y m a l n e j d a w k i 0.01 n a 1 kg. w a g i, ł ą c z n i e z a ś 4—5 gr. n a j e d n ą s e r j ę l e c z e n i a. D ł u ż s z e p o d a w a n i e w i ę k s z y c h d a w e k S. i A. n a w e t w n a l e ż y c i e p r z e s t r z e g a n y c h p r z e r w a c h, m o ż e p o w o d o w a ć — w o b e c t r u d n o ś c i w y d z i e l a n i a z ł o t a — n a w e t p o d ł u ż s z y m c z a s i e n a s t ę p o w e z m i a n y w n a r z ą d z i e k r w i o t w ó r c z y m o r a z u k ł a d z i e s i a t e c z k o w o - ś r ó d b ł o n k o w y m, zaczem nasze spostrzeżenia występowania późnego obrzęku śledziony oraz zmiany w składzie krwi przemawiać mogą. P r z e r w y w s t o s o w a n i u l e c z e n i a w i n n y z a l e ż e ć o d z u p e ł n e g o u s t ą p i e n i a o d c z y n ó w p o s z c z e g ó l n y c h n a r z ą d ó w o r a z o d s t a n u o g ó l n e g o c h o r e g o. U b y t e k n a w a d z e c h o r e g o w ś r ó d l e c z e n i a m i m o n a w e t p o z o r n e j p o p r a w y, w i n i e n b y ć w s k a z ó w k ą d o z a p r z e s t a n i a l e c z e n i a.

S t o s o w a n i e s u r o w i c y j e s t n i e p o t r z e b n e i b e z c e l o w e.

Leczenie sanokryzyną i aurosanem, jako połączeniami znacznie mniej od innych połączeń złota toksycznymi, może być stosowane przy zachowaniu powyż podanych ostrożności w różnych postaciach gruźlicy, tak w początkowych formach wysiękowych, jak i w przewlekłych oraz włóknistych.

P r z e c i w w s k a z a n i e m o g ą s t a n o w i ć p r z y p a d k i g r u ź l i c y z d a l e k o p o s u n i ę t y m i s z y b k o p o s t ę p u j ą c y m w y n i s z c z e n i e m u s t r o j u, g r u ź l i c a p r z e w o d u p o k a r m o w e g o, a p r z e d e w s z y s t k i e m s c h o r z e n i a n e r e k. K r w o t o k i p ł u c n e n i e s ą p r z e c i w w s k a z a n i e m w s t o s o w a n i u s a n o k r y z y n y i a u r o s a n u. J e ś l i w i ę c z d e c y d o w a ć s i ę m a m y d o r o z p o c z ę c i a l e c z e n i a s a n o k r y z y n ą i a u r o s a n e m, t o t y l k o p r z y z a c h o w a n i u w i e l k i e j o s t r o ż n o ś c i o d n o ś n i e d o d a w e k i p r z e r w w i c h s t o s o w a n i u o r a z p r z y ś c i s ł e j o b s e r w a c j i c h o r y c h p o d d a n y c h l e c z e n i u; t o t e ż l e c z e n i e t o m o ż e o d b y w a ć s i ę t y l k o n a o d d z i a ł a c h k l i n i c z n y c h i s z p i t a l n y c h o r a z o d p o w i e d n i o u r z ą d z o n y c h i k i e r o w a n y c h l e c z n i c a c h; a m b u l a t o r y j n e l e c z e n i e p o w i n n o b y ć j a k o n i e b e z p i e c z n e w y k l u c z o n e.

Nie ziściły się zatem nadzieje, jakie przywiązywał M o e l l g a a r d do działania chemoterapeutycznego sanokryzyny. Środek ten nie przewyższa pod żadnym względem dotychczasowych leków i sposobów leczniczych w gruźlicy; nie straciły one wobec niego nic na swej wartości, a niektóre go przewyższają, nie kryjąc w sobie przytem niebezpieczeństwa zatrucia. Nie wyklucza to potrzeby dalszych prób i poszukiwań na drodze wskazanej nam przez E h r l i c h a i jego szkołę. Tymczasem zaś leczenie oparte na dotychczasowych zdobyczach nauki, a wspomagane nabytem doświadczeniem klinicznem niechaj nadal służy choremu, dotkniętemu gruźlicą, leczenie zaś zapobiegawcze, które przyświeca dzisiejszym naszym obradom zjazdowym zajmować musi i nadal naczelne miejsce w zwalczaniu powszechnej klęski gruźliczej.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Zaburzenia w tworzeniu oraz wydalaniu żółci i łączność ich z układem nerwowym.

I. część tematu: Wątroba a układ nerwowy..

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. R e n c k i.

Dokończenie.

2.

Cholesteryna, czteropierścieniowy, hydroaromatyczny, złożony związek o charakterze drugorzędnego alkoholu, ciało nieroz-

puszczalne w wodzie, lewozwrotne, pozornie obojętne, a jednak niezmiernie czynne w żywym organizmie, jako substancja będąca spoiwem i ochroną składników żywych skupień plazmy w środowisku wodnem — dostaje się do ustroju ludzkiego ze świata roślinnego wprost lub pośrednio przez pokarm pochodzący od zwierząt, które tworzą cholesterynę z filosteryn roślinnych. Możliwość tworzenia cholesteryny w ustroju zwierzęcym (nadnercze, wątroba) bierze się poważnie w rachubę, ale w tej sprawie brak jeszcze dzisiaj jednomyślności [7]). Fitosteryny przemienione w cholesterynę w ściankach jelit, względnie cholesteryna pokarmów zwierzęcych, dostaje się do krążenia już jako ester częścią drogą chłonki a częścią drogą żyły bramnej. Natknąwszy w ostatnim razie na wątrobę, różnym ulega losom albo przechodzi do żółci albo przemienia się w kwasy żółciowe i też odchodzi z żółcią, albo bieży do reszty ustroju, gdzie wespół z cholesteryną wessaną przez chłonkę, napotyka po przejściu serca prawego na narząd silnie lipodieretyczny t. j. płuca. Duża jej ilość ginie w tym organie, reszta ulega różnym losom. W drodze swej styka się z rozmaitemi narządami, niektóre ją niszczą (mięśnie, nerka, trzustka), inne przemieniają lub wydalają (wątroba) inne zaś, przy udziale RE, gromadzą i magazynują (kora nadnercza). Ostatecznie umieszcza się cholesteryna w narządach, oswobodzona na miejscu z więzów połączenia z kwasami tłuszczowemi, które tam przeniosła, i jako czynny związek zostaje włączona do plazmy, warunkując jej trwałość, odporność i funkcje. Spełniwszy swe zadanie opuszcza cholesteryna plazmę i uległszy znów estryfikacji, przechodzi powtórnie podobne koleje jak przy wejściu do organizmu. Prócz funkcji ściśle biologicznych, ma cholesteryna i inne zadania, Jestto ciało łączące się z kwasami i w łączności z tem przenoszące kwasy tłuszczowe, substancja nawiązująca styczność z ciałami trującemi i stąd unieczynniająca je, związek macierzysty jednego z głównych składników żółci t. j. kwasów żółciowych. Poprzednie i ostatnio wymienione zadanie czyni z niej substancję ustrojową pierwszorzędnego znaczenia. Jeżeli przejrzeć badania odnoszące się do cholesteryny, to uderza zrazu pozorna nieuchwytność prawideł, jej wzrostem we krwi kierujących. Stwierdzono, że cholesteryna jest tamże nader równomiernie rozmieszczona, w ciałkach w stanie wolnym, a w plazmie jako ester (Richter-Quittner). Średnia jej ilość we krwi [8]) wynosi 0·15—0·16% (wahania od 0·12 do 0·19). Stwierdzono, że wprawdzie można przyznać cholesterynie wpływ na odporność ciałek czerwonych krwi (Dörle, Sperling) ale zjawisko to nie jest w związku z patologicznym spadkiem odporności erytrocytów wobec wpływów osmotycznych (Czarnota-Bojarski, Rosenthal). Przyspiesza ona opadanie krwinek (Kürten) i są okoliczności, w których wzrost opadania ciałek schodzi się ze wzrostem jej ilości jak n. p. miesiączkowanie (Büscher), żółtaczka (E. Reicher) i i. Wzrost cholesteryny we krwi towarzyszy najrozmaitszym stanom a zestawienie ich określa jasno jej znaczenie w ustroju.

Hypercholesterynemię stwierdzono:

1) po pokarmach tłustych i zawierających cholesterynę (maximum w 3—5 godz. (Orłowski).),

2) przy nadczynności wdzielniczej organów płciowych żeńskich, a więc podczas miesiączkowania (wzrost 1½—2 krotny, (Orłowski)) i w czasie ciąży,

3) przy niedomodze układu komórek lecytynowych (w toku ch. Addisona), a więc przy upośledzeniu sprawności narządu wchłaniającego cholesterynę ze krwi,

4) przy kwasicach różnego typu jak np. mocznicowa (nawet ponad 0·4% (Orłowski). Cukrzyca łączy się często z hypercholesterynemią (Richter-Quittner) ale bez bezwzględnej zależności od stopnia kwasicy (Gorecki). Miażdżyca tętnic schodzi się ze wzrostem cholesteryny, wiążącej kwasy, zjawiające się przy tem schorzeniu (Z. Michalski). Współczulny wpływ na produkcję kwasów wywołać może czasem wzrost cholesteryny po adrenalinie (Grigaut).

5) zakażenia wywołują nadmiar cholesteryny, ale już w okresie zjawiania się czynności obronnych. U szczytu nasilenia działają nieraz przeciwnie. Rodzaj infekcji ma tu duże znaczenie. (por. pr. Goreckiego, Orłowskiego, Otto, Laskownickiego, Sohna).

6) Bodźce wagotoniczne np. zatrucie nikotyną (Otto) infekcje z udziałem stanów wagotonicznych oraz okresy budzących się procesów higjogenetycznych przy różnych zakażeniach są związane z hypercholesterynemją.

7) Niedomoga czynnościowa wątroby najrozmaitszego typu należy też tutaj (por. pr. Flandina, Hryniewieckiego, Richter-Quittnera, Goreckiego, Orłowskiego). W grupie tej znajduje swe miejsce i kamica żółciowa, jako następstwo zaburzenia w wydalaniu cholesteryny, względnie przemienianiu jej w kwasy żółciowe.

8) Niedomoga czynnościowa nerek, względnie reszty układu niszczącego cholesterynę, stanowi ostatnią rubrykę.

Hypocholesterynemię wykazano (abstrahując od fizjologicznie spotykanej u pewnych narodów jak np. Japończycy):

1) U głodujących (po 36 godzinach głodu).

2) W 3 i 4 dniu włóknikowego zapalenia płuc (Orłowski).

3) W początku duru brzusznego (Orłowski).

4) Po adrenalinie (Sohn, Feigin, Cygelstreich).

5) Przy żółtaczce hemolitycznej.

6) U ludzi wyniszczonych i w podeszłym wieku.

Zestawienie badań, dotyczących cholesteryny, nie przedstawia więc istoty wahań jej ilości w sposób tak zawiły, jakby to na pierwsze wejrzenie zdawać się mogło.

Dowóz, wywóz, magazynowanie względnie i tworzenie, przemiana w inne ciała i niszczenie tej substancji kierowane są nader złożonym mechanizmem centralnym, leżącym w najwyższych ośrodkach wegetatywnych (centrum w międzymóżdżu (Wacker, Hueck)). Jeżeli w całym tym procesie nastanie jakaś różnica i którakolwiek składowa, pracująca dla jego całości, ulegnie czynnościowej, patologicznej, czy też celowo wywołanej, zmianie, zjawia się przesunięcie zwierciadła cholesterynowego krwi.

Człowiek zdrowiejący, potrzebujący cholesteryny dla rekonstrukcji swej plazmy, oraz dla procesów obronnych, uruchamia odpowiednie po temu ośrodki kierownicze. Wzbudzony nastrój parasympatyczny otwiera drogę ze spichrzów cholesterynowych do krwi, która przepełnia się tą substancją. Komórki chłoną cholesterynę, nasycają się nią, wzmacniają, nabierają siły i tężyzny [9]).

Funkcja czynników usuwających nadmiar rychło daje się poznać. Skoro zniknie zapotrzebowanie komórek, znika hypercholesterynemia, bo sprawne niszczenie nadmiaru jakoteż łatwa przemiana w kwasy żółciowe oraz wydalanie z żółcią, stoją tu na straży równowagi. Inkrety gruczołów płciowych są więcej jednostronne, bo nie dotyczą w równym stopniu wyrzucania cholesteryny do krwi i jej wydalania z ustroju (skłonność do kamicy żółciowej). Sympatykotonja na tle hyperchromaffinozy jest tak jak zastrzyk adrenaliny tamą dla wywozu cholesteryny do krwi, ale w odróżnieniu od samej adrenaliny tamuje też i jej niszczenie oraz sprawność wywozu. Zastrzyk adrenaliny zmniejsza stąd u normalnego ilość cholesteryny we krwi a u sympatykotonika może działać odmiennie. Sympatykotonik ma dużo cholesteryny w nadnerczu, dużo we krwi i za dużo w żółci w stosunku do kwasów żółciowych, które nie tak sprawnie wytwarza, jakby to było konieczne (stąd kamica żółciowa). Tam gdzie zapasów cholesterynowych jest mało (głód (po 36 godz.), wyczerpanie, choroby wyniszczające) lub też i proces wydalania jej z nadnerczy do krwi jest przytem niesprawny (starość), tam gdzie górują wpływy toksyczne nad obronnemi (początkowe okresy chorób zakaźnych, zatrucie toksynami hemolitycznemi) — tam poziom cholesteryny krwi, dla danej konstytucji właściwy, obniża się widocznie. To, że schorzenia wątroby jako organu wydalającego ch. oraz choroby nerek i trzustki, jako narządów ch. niszczących, że wreszcie kwasice różnego typu, wymagające usunięcia, wzmagać mogą cholesterynemię — jest rzeczą jasną. Wątroba, jako narząd regulujący bardzo wydatnie dowóz i wydalanie cholesteryny, a może i tworzący to ciało, zajmuje w łańcuchu biореakcji tego typu niezmiernie ważną rolę. Od bodźców wkrewnowegetatywnych z udziałem tarczycy, przytarczyc, trzustki, nadnercza i gruczołów płciowych powstających, a dochodzących do wątroby, mających źródło nieraz bardzo centralnie w systemie nerwowym umiejscowione, zależą losy jednego z zasadniczych składników protoplazmy wszystkich komórek. Nadmiar cholesteryny w żółci, jej niestosunek do reszty składników, a stąd łatwość wypadania (ka-

[7]) Badacze francuzcy przyjmują możliwość syntezy cholesteryny w ustroju ludzkim (Grigaut i Chauffard wskazują tu na korę nadnercza). Autorzy niemieccy wywodzą cholesterynę z fitosteryn roślinnych, ale i między nimi są zwolennicy tworzenia się cholesteryny drogą syntezy. Thannhauser i Schaber stwierdzili taką syntezę w zapłodnionem jaju kurzem.

[8]) Metod oznaczania cholesteryny we krwi jest dużo. Polegają one w zasadzie bądźto na odczynach barwnych (np. na zielonej reakcji Liebermann-Burcharda z $(CH_2CO)_2O$ i H_2SO_4), bądźto na zdolności wiązania się cholesteryny z digitoniną. Są też sposoby widmowe i wagowe. Z autorów polskich podali metody: Orłowski (met. wagowa i met. barwna bardzo ścisła) i Z. Michalski (m. hemolityczno-digitoninowa).

[9]) Oksypochodne cholesteryny działają podobnie do niektórych środków nasercowych. Stwierdzono je w organizmach zwierzęcych. U człowieka tworzą się prawdopodobnie w obrębie kory nadnercza. Stosunek ich tamże do choliny bywa różnie tłumaczony. Kora nadnercza, będąca do pewnego stopnia antagonistką substancji rdzennej, odgrywa ważną rolę w procesie zdrowienia.

mica) i wszystkie tego następstwa, mają etjologję tkwiącą głęboko we wkrewnowegetatywnych procesach biologicznych, o których powyżej wspomniałem.

3.

Przechodzę z kolei do kwasów żółciowych. W żółci są one jako rozpuszczalne w wodzie sole potasowcowe. Znamy cztery rodzaje kwasów żółciowych, a mianowicie kw. glikocholowy, glikodezoxycholowy, taurocholowy i taurodezoxycholowy [10]). Pierwsze dwa są kompleksami glikokolu a następne dwa skupieniami tauryny z kw. cholowym i dezoxycholowym. Ostatnie 2 substancje powstają przez utlenienie cholesteryny z równoczesnem wydzieleniem wody i CO_2 (Wieland, Weil, Windaus). Tworzenie ich jest stwierdzoną dziś omal niezbicie czynnością wątroby (Körner, Ludwig, Fleischl). Był czas kiedy uczeni oparci o wyniki badań Virchowa, Cloeza i Vulpiana doszukiwali się tych ciał i w nadnerczu, a nawet próbowano wysnuwać wnioski, jakoby nadmiar tych ciał w tkankach przy chorobie Addisona, był w związku z wrzekomo hemolitycznie uwarunkowaną hyperpigmentacją w tem schorzeniu spotykaną (Holmgren). Stadelmann i Beier zaprzeczyli tym badaniom, które zdawały się przypisywać nadnerczom role regulatora usuwającego nadmiar kw. żółciowych z tkanek. Czy we wspomnianych badaniach było coś przecież — pokaże przyszłość. Dzisiaj stoimy na stanowisku wyłącznej produkcji kw. żółciowych przez wątrobę, choć i tu są poszczególne odmienne zapatrywania (Brulé). Funkcja, o której mowa, nie jest zależna od barwikotwórczości (Stadelmann), ale trzymana jest z nią w umiarze przez wpływy neurohumoralne. Są stany rozkojarzenia tych czynności (Filiński), a każda większa niedomoga funkcjonalna wątroby odbija się na sprawności tworzenia kw. żółciowych. Jeżeli chodzi o wpływy wegetatywne na tę czynność, to sympatykotonja jest tu do pewnego stopnia hamulcem, a wagotonja podnietą. I tu właściwie zwraca uwagę to szczególne urządzenie, iż ciała wytwarzane przez bodźce wagotoniczne, są same drażnikami parasympatycznemi. Kw. żółciowe krążą między wątrobą, a przewodem pokarmowym, bo dostają się doń z żółcią, ulegają resorbcji, drogą żyły bramnej, znów wchodzą do wątroby, która je z żółcią wyrzuca. Na przewód pokarmowy działają wagotonicznie, wzmagają jego ruchy (Glässner, Singer), co zwrotnie uruchamia drogi żółciowe, wessane do wątroby potęgują cholerezę, a zwłaszcza wydzielanie kw. żółciowych (Pfaff, Balch) i znów wracają do przewodu pokarmowego. Mamy tu do czynienia z łańcuchem czynności ze sobą celowo zespolonych. Jeżeli chodzi o działanie kw. żółciowych na całość ustroju, to jest ono typowo parasympatyczne. Są to ciała działające przeczyszczająco (Glässner, Singer), moczopędnie, wywołują bradykardję (Weintraub), która daje się usunąć atropiną (Lyon Caen, Lian), powodują świąd skóry niekiedy z objawami pokrzywki, zmniejszają nierzadko ilość ciałek białych krwi i pogłębiają nasilenie hemoklazji przy odczynie Widala (Filiński). Są wprawdzie odnośne do wyosobnionych narządów dane, sprzyjające też możliwości całkiem obwodowego działania tych substancyj, ale typ tego ostatniego jest zawsze wagotoniczny t. j. dotyczy parasympatycznych obwodowych elementów nerwowych.

Kwasy żółciowe są pochodnemi cholesteryny [11]). Cholesterynemia wzmaga — przy pewnym poziomie — tworzenie tych ciał (Beth), o ile wątroba jest normalna i prawidłowo neurohumoralnie kierowana. Kompleksy z glikokolem względnie tauryną, wynikłą z utlenienia i dekarboksylacji cysteiny, są dziełem wątroby i związane w tym punkcie z pracą jej nad przemianą białkową. Taurocholanów względnie taurodezoksycholanów jest mniej od glikocholanów wzgl. glikodezoksycholanów, ale są one potrzebne do łatwiejszego rozpuszczania się tych ostatnich. Żółciany obniżają potężnie napięcie powierzchniowe, co jest niezbędnem przy emulgowaniu przez żółć przeznaczonych do wchłonięcia się tłuszczów miazgi pokarmowej, a to ich zadanie trawienne było dawniej uważane za jedyne. Utrzymywanie cholesteryny w rozczynie i przeciwdziałanie wypadaniu soli wapniowej bilirubiny jest dalszem zadaniem kw. żółciowych. Jeżeli wreszcie zważymy, iż są one pochodnemi cholesteryny i z jej przemianą regulacyjnie związane, to przyznamy, że ciała te wytwarzane też przy udziale wegetatywnych bodźców czysto nerwowej względnie neuro-humoralnej przyrody, mają niepoślednie dla ustroju znaczenie.

II.

Wywody dotychczasowe dotyczyły wpływu systemu nerwowego na tworzenie składowych żółci. Obecnie przejdę do omówienia tego zjawiska w odniesieniu do procesu wydzielania żółci jako całości.

Wedle Brugscha jest wątroba analogiczną do nerki. Zbiera ona różne substancje, przerabia na swój sposób lub nie i wydala [12]).

Do czynności tej potrzeba nader znacznej precyzji funkcji biologicznych. Składowe muszą być należycie ustosunkowane i wydalane w odpowiednim kierunku t. j. do włosowatych przewodów żółciowych. Ilość dobowa żółci jest ponad tysiąc razy mniejsza od ilości krwi, która w ciągu doby przez wątrobę przepływa. Żółć wątrobowa (jasna (Lyon)) jest płynem wodnistym (wody 96·474—97·48%) o ciężarze gatunkowym 1·001—1·004 i depressji stopnia marznięcia od —0·54 do —0·58° C. Ciał stałych zawiera 2·52—3·526%, w tem żółcianów (głównie glikocholanów) 0·904—1·824%, cholesteryny do 0·15%, mucyny i barwika razem do 0·529%, soli mineralnych (głównie NaCl) do 0·832%, prócz tego stwierdzono w niej tłuszcz, kwasy tłuszczowe i lecytynę (Hammarsten).

Browicz wykazał, że komórki wątrobowe mają system kanalików odprowadzających żółć. O ile warunki są normalne, a wątroba jest co do kierunku zorjentowana (że może być inaczej stwierdził Yllpö), idzie wszystko naturalnym torem, wystarczy jednak nadmiar żółci (stagnacja, nadmierne tworzenie w odniesieniu do całości) lub składników barwikowych, a wtedy nadwyżka uchodzi do krążenia. Sprawa przechodzenia do limfy jest sporna, ale mimo zaprzeczeń (Whipple, King) możliwa (Wertheimer, Dubois, Retzlaff). Całkiem oryginalny pogląd na wydzielanie żółci wypowiedział Géraudel. Uwzględniając stosunek komórek wątrobowych do naczyń krwionośnych, chłonnych i kapilarów żółciowych oraz warunki ciśnienia w tychże, twierdzi wspomniany badacz, iż obwodowe komórki zrazików wyławiają składniki potrzebne dla wytworzenia żółci z naczyń krwionośnych i przemieniwszy w żółć, oddają je chłonce. Z chłonki wydostają ten produkt komórki centralne i przeprowadzają do najdrobniejszych przewodów żółciowych. Jeżeli komórki centralne są zmienione (degeneracja, zanik) względnie bezczynne (hepatargia) albo gdy kapilary żółciowe są przepełnione i wzrośnie w nich ciśnienie z natury niższe od parcia w przestworach chłonnych, a tembardziej w naczyniach włosowatych krwionośnych, nastaje zaburzenie polegające na tem, że cała praca kończy się na wprowadzeniu żółci do chłonki i wywołuje żółtaczkę. Pogląd Géraudela uznaje czynnościowy podział pracy poszczególnych komórek, podkreśla rolę możliwych zaburzeń w synergizmie tych czynności i jest nader ciekawy z punktu widzenia biologicznego.

Przechodząc do pojęcia cholerezy, nie można pominąć wzrostu ilości żółci przez samo jej rozwodnienie. Bywa to: nierzadko po podaniu pewnych wód mineralnych, o ile wątroba miała

[10]) Oznaczanie kwasów żółciowych polega bądźto na obniżającym ich wpływie na napięcie powierzchniowe (metoda Haycrafta z kwiatem siarczanym opadającym na dno naczynia z badanym płynem przed 5 min., w razie dodatniego odczynu), bądźto na fioletowym odczynie z furfurolem jako takim (Udransky) względnie wytworzonym z cukru trzcinowego działaniem stężonego H_2SO_4 (sposób Pettenkofera i jego odmiany (Neukomm, Strasburg)) bądź też na własnościach hemolizujących (Frey). H. Burchardt i Retzlaff zalecają metody stalagmometryczne.

[11]) Redukcja cholesteryny ($C_{27}H_{46}O$) daje węglowodór cholestan $C_{27}H_{43}$. Energiczna oksydacja jego izomeronu pseudocholestanu (powstającego zeń) daje kwas cholanokarbonowy $C_{24}H_{40}O_2$, o 2 atomy tlenu uboższy od kw. dezoksycholowego, a o 3 atomy tlenu od kw. cholowego. (Szczegóły: v. Chemia fizjologiczna Parnasa. Cz. I.).

[12]) Zachowanie się wątroby wobec wprowadzonych ciał barwnych jest różne. Podskórna podaż 3 c³ 2% błękitu metylenowego wywołuje normalne zjawienie się tego barwika w żółci (kontrola przy użyciu zgłębnika dwunastnicowego) po 55—75 min. (Rosenthal, Falkenhausen), niedomoga wątroby przyśpiesza wywóz tak, że błękit zjawia się w żółci po 10—40 min. Injekcja dożylna 2 c³ 1% indygokarminu barwi żółć zielono w 15—45 min. (Lepehene, Hatiéganu), podaż śródmięśniowa 0·16 gr. tego barwika zabarwia żółć w 60 min. (Hesse, Havemann). Niewydolność wątroby przedłuża wydalanie barwika po injekcji dożylnej do 60—150 min. Tetrachlorfenolftaleina (jako sól dwusodowa), wprowadzona dożylnie w ilości 0·15 gr., zjawia się w żółci (czerwone zabarwienie po zetknięciu z 40% NaOH) w 8 minut, u chorych na wątrobę w 13 do 23 minut. Normalnie uchodzi z żółcią 0·018—0·027 gr. barwika, w stanach patologicznych wątroby tylko 0·005 gr. (Piersol, Bockus). Jeżeli podać śródżylnie 5 mg omawianego barwika, nie można go w 40—60 minut wykazać we krwi, w razie niewydolności wątroby daje się stwierdzić (Rosenthal). Bennhold używał w tym samy celu czerwieni Kongo.

ponadto pewien zapas H_2O (Kmietowicz), niekiedy po heksametylentetraminie (urotropinie), przy równoczesnej podaży wody, po atofanie (Brugsch, Horsters)[13]) i soli sodowej tego związku zawartej w ikterosanie i iktofizynie, po insulinie (Dobreff, Brugsch) w początkowych dniach diety mlecznej, po spożyciu mięsa lub wątroby obok węglowodanów i to szczególnie wtedy, gdy wątroba jedzącego, jako kierownica ruchu płynów w ustroju, ma w sobie wdanej chwili znaczniejszą ilość wody (Pick). Właściwa cholereza polega na absolutnym wzroście wszystkich składowych żółci; może on towarzyszyć i względnie znaczniejszemu zwiększeniu wywozu wody, jak to ma miejsce w pierwszym tygodniu podaży białka obok węglowodanów, ale nie zawsze tak bywa. Cholereza równomierna wzrasta względnie maleje po całym szeregu najrozmaitszych bodźców.

Pobudzają ją: pilokarpina (Neubauer, Specht, Brugsch, Horsters), nikotyna w małych ilościach (Adachi, Specht, Watanabe), histamina (Alpern), podofilina, preparaty salicylowe, olejki eteryczne (np. miętowy), siarkany (zwłaszcza w kompleksach z innemi solami), kwasy żółciowe, drażnienie nerwu błędnego (Eiger), splanchnikotomia, wdzielina grasicy (Specht), albumozy (podane dożylnie) oraz szereg ciał, których wpływ jest raczej pośredni drogą metasympatycznego odruchu z dwunastnicy jako to: kwas solny i rozmaite pokarmy (zawierające węglowodany w sobie). Są substancje, które wprost nie działają na cholerezę, ale wywołują ją zwrotnie przez zwiększenie ruchu robaczkowego jelit względnie też i inną drogą (rtęć, oliwa (Stransky)). Co do choliny są zdania rozbieżne. Po podaży tego ciała dożylnie widziano wzrost wydzielania żółci, ale są badacze, którzy odmawiają cholinie cholesterycznego działania (Specht). Przeciwieństwem omówionych poprzednio substancyj, są związki, względnie ich zespoły, wstrzymujące cholerezę. Należą tu wyciągi z przysadki mózgowej (Specht, Alpern), zwykłe dawki atropiny (Adachi, Specht, Watanabe) i adrenalina (Neubauer, Specht, Brugsch, Horsters). Z pokarmów wywołują potrawy mięsne, podane bez węglowodanów, wyraźne zmniejszenie wydzielania żółci.

Jeżeli przyjrzeć się całości, to uderza wyraźny związek cholerezy z wpływami wegetatywnemi. Pomijając nawet bodźce alimentarne, czysto zwrotne, z metasympatycznem umiejscowieniem, można stwierzić, że ciała wagotoniczne są choleretykami a sympatykotoniczne działają przeciwnie.

Związek wydzielania żółci z czynnością wegetatywną jest więc jasny i przejrzysty.

III.

1.

Proces wydalania żółci należy zasadniczo odróżnić od cholerezy. Choleretica i diuretica są analogiczne, cholagoga znajdują, w odniesieniu do uropojezy, równoważnik w lekach, uruchamiających narządy mechanicznego wydalania moczu (uragoga). Analogia jest tu zupełna.

Narządy, kierujące wydalaniem żółci, są w głównych zarysach czynnościowo zbliżone do systemu dróg odprowadzających i wydalających mocz z nerek.

Wiadomo, że sam proces wydalania moczu z nerek polega na usystemizowanym zespole czynności. Westenhofer wykazał, że kieliszki nerkowe mają działanie dojące. Mięsień Henlego bierze udział w czynnościach kierujących wypływem moczu z kanalików brodawek nerkowych. Możliwe, że i mięśnie gładkie torebki nerkowej odgrywają tu czynną rolę. Miedniczka nerkowa kurczy się i przeprowadza mocz do moczowodów z dopęcherzowym ruchem robaczkowym(Cow). Pęcherz moczowy, zaopatrzony w śródścienne centra, jest zbiornikiem, który co pewien czas wydala swą zawartość przez skurcz mięśnia wydalającego *(m. detrusor)* z równoczesnem zwiotczeniem zwieracza *(m. sphincter)*. Wszystkie te ruchy są kierowane wegetatywnie, przyczem wpływy parasympatyczne są czynnikami pobudzającymi ruch całego zespołu mięśni, wyjawszy funkcję zwieracza pęcherza, a bodźce współczulne są im przeciwne. Praca pęcherza moczowego stoi też pod wpływem wyższych ośrodków nerwowych i jest dostępną wpływom korowym.

[13]) Rozwodnienie żółci po $(CH_2)_6N_4$ i atofanie zdaje się dotyczyć mniejszych dawek tych środków, podanych wraz z H_2O. Średnie dawki atofanu zwiększają też ilość stałych składników żółci (Brugsch, Horsters). Zbyt duże uszkadzają wątrobę (Klinkert). Kombinacja atofan-Na z salicylanem sodowym działa skutecznie jako choleretieum, co stwierdziły badania szeregu autorów (Brugsch, Horsters, Henius, Ullmann, Gruneberg, Ziemilski).

Wyprowadzenie żółci jest w głównych zarysach podobne do czynnego wydalania moczu.

Żółć dostaje się z wątroby do umięśnionych, po części ssąco a po części tłocząco działających, mniejszych przewodów wątrobowych, które zbierają się w przewód wątrobowy główny. Pęcherzyk żółciowy jest uchyłkowatym zbiornikiem, dobrze umięśnionym i unerwionym, opatrzonym w szyjce zwieraczem i wypróżniającym w razie skurczu swą zawartość przez również mięśniami zaopatrzony *ductus cysticus* do głównego przewodu żółciowego. Ostatni wykonuje mocne ruchy robaczkowe aż do miejsca, w którym jest zwieracz Oddiego. Końcowy odcinek ma przy ujściu do dwunastnicy drugi zwieracz przeciwnie unerwiony od całej reszty dotychczas wymienionych mięśni. Wpływy parasympatyczne hamują go bowiem a współczulne pobudzają do czynności. Tak jak w systemie uropoetycznym, tak i tu działa układ nerwu błędnego pobudzająco a system współczulny hamująco na wszystkie mięśnie, wyjąwszy zwieracz umieszczony w ostatnim odcinku odprowadzającej drogi. Przewody odprowadzające żółć ulegają najrozmaitszym wpływom. Wiadomo, że pęcherzyk żółciowy ma prócz czynności ruchowych oraz wydzielniczych (produkt: płyn ciągliwy z $2^0/_0$ ciał stałych i z substancją białkową zawierającą fosfor (Wahlgren)) także własność wysysania wody i zagęszczania żółci (Halpert). Ostatnia czynność słabnie przy schorzeniach pęcherzyka żółciowego. Jest ona właściwością głównie części dalszej od przewodu pęcherzykowego (Aschoff). Żółć pęcherzykowa jest ciemna i zawiera średnio 6 razy więcej składników jak żółć z wątroby wyjąwszy cholesterynę, której ilość jest aż 13 razy większa[14]). Ostatnie zjawisko jest w związku z tem, że wydzielanie cholesteryny przypada też nabłonkom dróg żółciowych i pęcherzyka.

Łatwość odróżnienia żółci wątrobowej i pęcherzykowej pozwoliła ustalić przyrodę niektórych zjawisk, będących w związku z czynnościami odruchowemi na krótkiej drodze. I tak stwierdzono, że $MgSO_4$, podany do dwunastnicy, otwiera zwieracz w brodawce Vatera i powoduje wypływ ciemnej żółci pęcherzykowej. Jestto odruch Meltzer-Lyona, zjawiający się pod wpływem $MgSO_4$ (Jelenkiewicz). Istnieje też przytem możliwość i wzrostu wydzielania przez wątrobę gęstszej żółci (Jones, Einhorn). Pęcherzyk żółciowy jest mocno unerwiony a Dogiel wykrył w jego ścianie komórki nerwowe. Odruch Meltzer-Lyona wymaga normalnego unerwienia pęcherzyka, w przeciwnym razie nie zjawia się (Janowski). Podobnie znika odczyn ruchowy pęcherzyka pod wpływem pituitryny (Kalk, Schöndube) przy schorzeniach tego narządu. Courtade i Guyon wykryli włókna nerwowe pośredniczące wprost w odruchach dwunastniczo-pęcherzykowych. Pęcherzyk jest motorycznie pod dużym wpływem układu parasympatycznego i utajone schorzenia jego są często w łączności z irradjacjami do systemu nerwu błędnego (zaburzenia w akcji serca, wymioty, nadkwaśność treści żołądkowej, spastyczne zaparcie stolca, duszność, poty, świąd skóry, anizokoria). Bodźce wagotoniczne farmakologiczne lub zwrotne (np. nadmierna peristaltyka jelit) wywołują skurcze pęcherzyka i — niezależnie odeń — zwieracza Oddiego. Kolka żółciowa jako następstwo ruchu pęcherzyka zjawia się — podobnie jak dychawica oskrzelowa — nierzadko w nocy t. j. w okresie naturalnej przewagi układu nerwu błędnego[15]). Po spożyciu pokarmów bywają też często napady drogą odruchów z dwunastnicy, zwłaszcza po pewnych np. kwaśnych lub ostrych potrawach.

Emocje psychiczne wywołujące nagłą przewagę systemu nerwu błędnego (gniew w II fazie) wywołują też napady kolki[16]). Szybka afektywna zmiana nastroju wegetatywnego (np. gniew) doprowadza czasem do zespołu, na który składa się skurcz zwieracza w brodawce Vatera, nadprodukcja żółci i spastyczne skurcze dróg żółciowych (żółtaczka emocyjna). Lęk wywołać może zaciśnięcie sfinktera brodawki Vatera na tle współczulnej nadwyżki przez afekt wywołanej. Środki choleretyczne są często bodźcami dla wydalania żółci i nic dziwnego, że włącza się je pospoli-

[14]) Ilość cholesteryny w żółci ludzkiej waha w dużych granicach i stąd cyfry podawane przez różnych autorów są dość odmienne. Dobowo wydziela człowiek z żółcią średnio $^1/_2$ grama cholesteryny.

[15]) Dotyczy to wagotonji więcej obwodowego typu. Wyższa bardzo centralna, parasympatykoza w czasie snu, może być tylko źródłem jego dodatniego wpływu na organizm.

[16]) Kolka żółciowa — z następową żółtaczką — zjawiającą się nierzadko po gwałtownym gniewie, jest w znacznej mierze przyczyną, iż w mowie potocznej utożsamia się pojęcie gniewu z żółcią. Saliwacja gniewu jest też przyczyną podobnych określeń dla śliny. Jasnem jest, że w wyrażeniach tych jest sporo nieścisłości.

cie do wspólnej grupy substancyj żółciopędnych. Są tu bezsprzecznie wyjątki. Istnieją ciała zmniejszające wydzielanie żółci a potęgujące siłę skurczów mięśniówki pęcherzyka żółciowego. Należy do nich wdzielina przysadki mózgowej, zawarta w wyciągu z tego gruczołu. Współpraca pituitryny z ikterosanem, stwierdzona w iktofizynie, znalazła zastosowanie przy leczeniu kamicy żółciowej. Jeżeli w przewodzie żółciowym tkwi niewielki kamień, a podać iktofizynę, nastają skurcze pęcherzyka, wywołane pituitryną a równocześnie wzmaga ikterosan wytwarzanie żółci, wspomagającej swą masą pracę pęcherzyka. Kamień zostaje wypchnięty do dwunastnicy. Leczenie to łączy się z podażą wspomagających jego skuteczność gorzkich wód mineralnych i można niem w odpowiednich przypadkach osiągać pomyślne wyniki (K. Reicher). Wspomniałem poprzednio, że cholereza łączy się często z przyspieszonym wydalaniem żółci. Czysta cholereza towarzyszy zazwyczaj słabszemu nasileniu bodźca przy wzroście tegoż dołącza się do niej i wzrost pracy systemu wydalającego żółć. Uniezależnić je można chyba tylko przez połączenie środków choleretycznych z lekami spazmolitycznemi, nie hamującemi cholerezy, jak np. papaweryna w odpowiednich dawkach.

Atropina jest środkiem farmakodynamicznie różnym, zależnie od dawki. Bardzo małe jego ilości są wagotoniczne (Schroff, Michel, Rossbach, Keuchel), zwykłe wagoparalityczne, bardzo duże porażają cały układ wegetatywny. Wpływ atropiny na cholerezę i ruchy dróg żółciowych był szczegółowo badany. Einhorn zwracał uwagę na niejednolitość wyników działania alkaloidu na wydzielanie żółci. Jest też słusznem zdanie klinicystów, że łączenie atropiny z papaweryną (atropaweryna) ma rację bytu o ile chodzi o zapobieganie napadom kolki żółciowej. Morfina, jako środek zwiększający umiarkowanie napięcie układu parasympatycznego, usuwa z miejsca spazm zwieracza brodawki Vatera a przez wpływ swój narkotyczny zapobiega wtórnie — podobnie jak ciepło — stanom spastycznym przez ból wywołanym. Wiadomo, że łagodne wzmożenie sprawności czynnościowej dróg żółciowych, zrównoważona a skuteczna praca ścian pęcherzyka bez udziału zwieracza szyjki i bez skurczu mięśnia Oddiego w przewodzie żółciowym, jest w stanie bardzo dobry wywrzeć skutek, o ile nieczynność sfinktera brodawki Vatera usuwa końcową zaporę. Jeżeli do tego złagodzimy jeszcze nieco intenzywność wyżej wspomnianych ruchów atropiną, możemy osiągać przy kolce żółciowej znakomite wyniki. Cały ten zespół działań, tak zbawienny dla chorego, ma podkład ściśle wegetatywny, podkład, który poznaliśmy poprzednio w odniesieniu do tylu zjawisk dotyczących pracy wątroby.

2.

Zanim ukończę omówienie stosunku funkcji dróg żółciowych do układu nerwowego, poświęcę jeszcze parę uwag zespołowi objawów, spotykanemu przez lekarzy tak często w ich praktyce. Jest nim kolka wątrobowa. Nie mam zamiaru opisywać tej ostatniej bo znaną ona jest zbyt dokładnie, ale chcę podać krótką analizę jej symptomów z podkreśleniem ich stosunku do układu wegetatywnego. To co cechuje kolkę, co nadaje jej piętno, co skłania chorego do szukania rychłej pomocy — tkwi w jednym z głównych jej objawów, to jest w bólu, którego nasilenie, jakość i charakter stanowi całą skalę przejść i odcieni. Ból, o którym mowa, umiejscowiony w podżebrzu prawem, ma tę szczególną cechę, że nad wyraz łatwo zwykł wywoływać zwrotne objawy. Już poronne ataki kolki wywołują szereg przejawów polegających na rozpromienianiu. Należą do nich bóle żołądkowe, zaburzenia wydzielnicze i ruchowe, dotyczące tego organu, zaparcie stolca, zawroty głowy, zwrotny kaszel, zaburzenia sercowe i naczynioruchowe. Tembardziej dotyczy to sprawy rozwiniętej, a więc typowego ataku kolki. Chory dotknięty nim blednie lub też przeciwnie zaczerwienia się mocno na twarzy (czasem więcej po stronie prawej), zjawia się wytrzeszcz gałek ocznych, źrenice stają się czasem nierówne, czoło chorego zrasza kroplisty pot, występuje duszność, tętno — zmienne w napięciu — staje się niemiarowem, nudności, czkawka, wymioty, deskowate napięcie mięśnia brzusznego prostego po stronie prawej, zatrzymanie stolca lub biegunka, świąd skóry, uczucie gwałtownego zimna, nagła zwyżka ciepłoty, strangurja, zawroty głowy a nawet zamroczenie chwilowe świadomości i omamy, dopełniają obrazu, który nie zawsze jest zupełny, bo potrzeba już na to dużej nadwrażliwości nerwowej, ale nawet i bez zupełnego kompletu objawów stanowi zbyt bogaty ich zespół, aby samym tylko bólem dał się wytłumaczyć. Ileż razy wiją się chorzy w bólach wywołanych rwą kulszową, a nie widać tak przytłaczającej masy symptomów rozpromieniania. Nie samo nasilenie bólu wchodzi tu w rachubę, ale jego punkt wyjścia. Zdawałoby się stąd, że drogi żółciowe są tak niesłychanie czułe, że utknięcie w nich niedużego kamyczka jest w stanie rozpętać tak szaloną burzę. A tymczasem stwierdzili chirurdzy na przekór tym domysłom, że wątroba, z zawrtemi w niej drogami żółciowemi, jest nieczuła na ból, że pęcherzyk żółciowy zdrowy czy chory (a więc już przestrojony) jest przy zabiegu również niewrażliwy. Lennander, który zrobił to ostatnie spostrzeżenie, przypuszcza, że tkanka łączna około pozaotrzewnowej części przewodu żółciowego jest czuciowo unerwiona i bierze udział w zjawisku, ale czy rzecz cała li tylko na tem polega, musimy dziś powątpiewać, nie zaprzeczając możliwości udziału w zjawisku wskazanej przez L. innerwacji. Nadczułość w obrębie 8—11 D, irradjacja do barku prawego i tkliwość prawego splotu barkowego, stwierdzana niekiedy, przemawiają za istnieniem rdzeniowego unerwienia, ale mimo to nikt nie może zaprzeczyć, że gruby niestosunek bólu do wywoływanych przezeń objawów, wskazuje na istnienie zasadniczego sposobu innerwacji, różnego od czysto rdzeniowej. Objaśnić je może tylko wegetatywna przyroda zjawiska. Samo zjawisko irradjacji w systemie nerwowym jest powszechnie znane (Head, Quincke) i dokładnie strefowo określone. Ważne diagnostycznie punkty bolesne jak np. Mac Burneya, Boasa, Mendla i i. są wynikiem promieniowania bólu na zewnątrz. Ciekawem jest, jak odległe nieraz rejony układu nerwowego okazują swą przynależność. Kaszel zjawia się niekiedy przy drażnieniu przewodu zewnętrznego ucha, a nieraz w następstwie podrażnienia otrzewnej, bóle w plecach przy schorzeniach gardzieli, objawy krtaniowe przy chorobach płuc, ból w zakresie lewego nerwu łokciowego przy niedokrwieniu mięśnia sercowego, bóle w barku prawym przy chorobach wątroby atakujących jej torebkę a w barku lewym przy schorzeniach serca i śledziony, chorobom macicy towarzyszy czasem ból w dołku podsercowym, naśladujący gastralgię, obecność czerwi jelitowych sprawia czasem swędzenie w nosie, zapalenie stawu biodrowego przebiega z mocnemi dolegliwościami ze strony stawu kolanowego. Opisywano bóle w ciemieniu przy schorzeniach żołądka, w tyłogłowiu przy chorobach nerek i jelit, w czole przy zaburzeniach kiszkowych a zdarzały się i przypadki, w których chorobom serca towarzyszyły uporczywe bóle nad okiem lewem. Wykazano wreszcie, iż znieczulenie błony śluzowej nosa jest w stanie znieść lub osłabić bolesne skurcze macicy. Irradjacja strefowa dałaby się określić możliwością kontaktu komórek czuciowych, przyjmujących wrażenia z powłok z komórkami dostającemi impulsy z organów wewnętrznych przy pomocy cellularnych łączników, które np. w zwojach kręgowych istotnie stwierdzono, odległe objawy przy podrażnieniu narządów zawierających gałązki nerwu błędnego (przewód uszny zewnętrzny, trzewia) są też do pojęcia, ale w niektórych razach uderza taka odległość współczynnych rejonów, że powyższą drogą trudno ją tłumaczyć. Musimy przenieść mechanizm do sfery czuciowej centralnej korowej lub podkorowej, musimy przypuszczać, że zetknęły się tam ze sobą dalekie swą przynależnością elementy czuciowe a uczyniły to dlatego, iż zawiodła niezbędna dla ich oddzielnej pracy izolacja. Odpowiedź na tego rodzaju zagadnienia jest już dziś postawioną, a zawdzięczamy ją tak poważnemu badaczowi jak Schleich. Autor ten zwrócił uwagę na glej, a więc tkankę wypełniającą luki między czynnymi elementami układu nerwowego a przytem izolującą te ostatnie. Zależnie od uwodnienia gleju jest ta izolacja bardzo różną. Tam gdzie włókno osiowe jest mocno osłonięte, jest izolacja glejowa bez większego znaczenia, ale w obrębie substancji szarej nabiera ona dużej wartości. Uwodnienie zależy od stanu naczyń, przy zwężeniu ich maleje, przy rozszerzaniu rośnie. Wodnisty glej jest tamą i stąd dobrze izoluje, mało uwodniony *(angiospastycznie)* traci te własności. I zdarzyć się może, że przy pobudzeniu sympatykotonicznem naczyń i wynikłej stąd małej izolacji glejowej, otworzy się nagle łączność między skupionemi obok elementami, przynależnemi nierzadko do terytorjalnie bardzo odległych rejonów ustroju. Świadomość dostaje relację mieszaną i odpowiada na nią w sposób sobie właściwy, mający dążność nie tylko do czynności zwrotnych ale i do przenoszenia czuć ku tym okolicom ciała, które są pospolitem źródłem wrażeń ze świata zewnętrznego, a więc do powłok zewnętrznych, nie zawsze pokrywających się z miejscem właściwem wewnętrznemu narządowi. Nie wszystkie czucia są tu równoznaczne, przeważnie dotyczy irradjacja specjalnie tych jego rodzajów, które mają dla ustroju szczególnie ważne, bardzo ogólne znaczenie. Wśród tych wybija się na pierwszy plan ból — to czucie, które sygnalizuje zaistnienie procesów dla ustroju szkodliwych. Sądzono, że drogi, któremi te alarmowe sygnały się przenoszą dochodzą w obrębie tułowia do zwojów kręgowych, skąd wybiegają włókna dośrodkowe do komórek umieszczonych w szarej substancji rdzenia. Komórki ostatnio wspomniane wydają wypustkę nerwową, przechodzącą przez tylne spoidło rdzeniowe na drugą stronę i bieżącą sznurem bocznym przez *tractus spinothalamicus* do wzgórka wzrokowego. Tam wchodzi ono w styczność z komórkami, których włókna dążą przez tylne ramię torebki wewnętrznej do kory

płatu ciemieniowego. Stwierdzono jednak, że tą samą drogą biegną dośrodkowe, bodźce termiczne, jest bardzo możliwe, że bieży tędy i ból, ale definicja Schleicha pozwala przypuszczać, że niema potrzeby szukać koniecznie dla bólu dróg tak bardzo wybranych. Jeśli gdziekolwiek w ustroju nastaną warunki, które upośledzają normalne utkanie obwodowych elementów nerwowych, nastaje to co da się porównać z krótkiem spięciem, co odległe i bardzo odmienne jest od czuć fizjologicznych. Patologiczny ten bodziec doszedłszy do centrów wywołuje tam odczyn specjalny, który świadomość odczuwa jako ból. Jeśli alarm ten dobiega drogą rdzeniową z powłok wywołuje odpowiednią jego nasileniu reakcję, jeśli bieży z narządów wewnętrznych przechodzić musi choćby w części szlakiem wegetatywnym i nim zdąża do celu. Centralna część tej drogi jest bliską zbitych mas natłoczonych i powiązanych ze sobą komórek, jakie widzimy w głównych ośrodkach wegetatywnych, niedalekich wzgórka wzrokowego. I dziwić się nie można, że sygnał zwiastujący choćby niezbyt duże nasilenie szkodliwości, wpadłszy w ten rejon, może, drogą stosunkowo krótkich i łatwych połączeń, skupionych gęsto komórek, reprezentujących unerwienie wegetatywne całego ustroju, rozpętać szaloną burzę, nie stojącą ilościowo w żadnym związku z nasileniem bodźca, który do centrów czuciowych przybieżał. Wystarczy już wpływ na ośrodki naczynioruchowe a pośrednio i na właściwości izolacyjne gleju w całym mózgu, aby różnorodność i wielostronność zjawiska wydatnie spotęgować.

Ten popłoch i przerażenie, jakie zasiewa w bezpośrednie otoczenie widok chorego w pierwszym ataku cięższej kolki, jest miarą grozy, jaką wegetatywna irradjacja zaprawia chwilę przejścia drobnego kamyczka przez przewód żółciowy.

Frerichs uważał pewną grupę bólów napadowych w okolicy wątroby za następstwo czystej neuralgji. Dzisiaj widzi się też przypadki kolki, w których żadną metodą, nawet radiologiczną, kamieni wykazać nie można, a jednak nie są te przypadki neuralgją, ale następstwem kamicy, w której małe rozmiary i niski ciężar gatunkowy kamieni (poniżej 1·1) czyni je niedostępnemi dla ścisłych badań roentgenologicznych. Nie przecząc poglądom Frerichsa, należy każdy przypadek drobiazgowo zanalizować, zanim go się uzna za czystą neuralgję. Bywają znów przypadki, gdzie zmiany w drogach żółciowych są wcale poważne a ból jest stosunkowo niewielki, czasem zaś uderza nie proporcjonalnie mała irradjacja przy dość silnym bólu. Bogata ilość indywidualnych odmian odrazu rzuca się w oczy. Dlaczego tak różnie rzeczy się mają na to odpowiedź łatwa. Wchodzi tu mianowicie w grę stopień względnie jakość innerwacji poszczególnych odcinków dróg żółciowych i innerwacji ściśle wegetatywnej, przyczem czułość na ból i towarzyszących mu objawów idą tu w parze ze stopniem współczulnego unerwienia w danym odcinku. Bodźce idące główną drogą współczulną przez splot słoneczny są czynnikiem, który w danym razie nadaje ton całemu zjawisku. A wegetatywny charakter zbawczego w kolce działania morfiny nie jest z osattnim faktem wcale w sprzeczności.

* * *

Jeśli zbiorę wszystko, co w niniejszej pracy powiedziałem, mogę rzec śmiało, iż w całej funkcji żółcio-twórczej wątroby, w czynnościach służących do wydalania żółci a nawet w reakcjach obronnych odgrywa układ wegetatywny całkiem wyraźną rolę. Tworzenie składników żółci zależy odeń — ale tak jak wogóle o ważnych życiowo funkcjach wątroby rzec można — nie jest ta zależność całkiem bezpośrednią. Wątroba mająca pierwszorzędny wpływ na bjologję ustroju ludzkiego, jest też od czynników wegetatywnych zawisłą, ale w sposób nie dający im możności do tego stopnia zmieniać jej funkcji, by ustrój — jako całość — mógł przez to cośkolwiek ucierpieć, stąd pewna jej samodzielność i znaczniejsze nieco wyzyskiwanie przez nią drogi humoralnej. System wegetatywny wpływa jednak na pracę wątroby, nadaje jej pewien kierunek, a to już uwydatnia się przy tworzeniu składowych żółci. Samo wydzielanie żółci polega już wyraźniej czynnikom wegetatywnym a wydalanie tej wydzieliny jest wprost im podległe. Wpływy woli wykluczone są tu zupełnie, ale sfera afektywna ma drogą wegetatywną wyraźny przystęp. Streszczając dane w odniesieniu do wpływów wegetatywnych na czynność wątroby można dziś powiedzieć co następuje:

1) system parasympatyczny wzmaga funkcje barwikotwórcze, zwiększa sprawność przemiany cholesterynowej w kwasy żółciowe a stąd przyczynia się do regulacji ruchu cholesteryny w ustroju, ponadto pobudza samo wydzielanie i wydalanie żółci;

2) układ współczulny działa biegunowo przeciwnie a przytem bierze udział w sygnalizacji alarmowej zaistnienia szkodliwości, w obrębie dróg żółciowych, których naprawa i wyrównywanie uszkodzeń nie wchodzi w zakres jego pracy.

Proces tworzenia i wydalania żółci jest zaledwie drobną cząstką funkcji wątroby. Olbrzymi ten narząd jest też potężnem ogniwem dla czynności związanych z przemianą materji. Wewnętrznego wydzielania nie można mu też odmówić. Cel, jaki sobie wytknąłem t. j. opracowanie stosunku wątroby do układu nerwowego, nie pozwala mi zakończyć tematu pracą mą niniejszą. Udział systemu nerwowego w gospodarce węglowodanowej, tłuszczowej, białkowej, purynowej, wodnej i innych, tak wyraźnie związane z wątrobą wymagają jeszcze ścisłego określenia i dopiero wraz z faktami omówionemi w niniejszej pracy pozwolą Czytelnikowi wyrobić sobie obraz całokształtu czynności wątroby, a jest ona tak potężną i wszechstronną, że wzbudza podziw swą precyzją z jaką tyle różnorodzajowych funkcyj jest w stanie spełnić i każe tembardziej cenić układ wegetatywny, który do tej precyzji wydatnie się przyczynia. Zjawiska te, dla lekarza ciekawe i wartościowe, omówię w trzech pracach następnych.

Z PRAKTYKI.

Aleksander KRAUSE. Warszawa.

Podostre zapalenie opon mózgowordzeniowych z objawami ocznemi, jako późne powikłanie zakażenia meningokokowego.

Z Oddziału Wł. Janowskiego w Szpitalu Dz. Jezus w Warszawie.

Chora Janina Z., lat 19, panna, ekspedjentka, przybyła na oddział 29. XII. 1924 r. Podaje, że w sierpniu 1924 zachorowała na silne zapalenie gardła z wysoką gorączką, dreszczami, łamaniem kończyn i ogólnem osłabieniem; w ciągu trzech miesięcy pracowała mimo osłabienia, zawrotów i bólów głowy, oraz bicia serca. Od końca listopada przestała pracować, gdyż czuła się coraz gorzej, a mianowicie do wyżej wymienionych objawów, które nasilały się stopniowo, dołączyły się mdłości i wymioty. Niesmak w ustach i nudności miała prawie stale, wymioty natomiast występowały najczęściej natychmiast po jedzeniu, mniej więcej 2—3 razy na tydzień, zwłaszcza po spożyciu potraw kwaśnych. Rzadko wymiotowała naczczo. Pozatem chora uskarżała się na bóle w krzyżu i w lewym boku; poci się często, zwłaszcza w nocy. Na początku choroby i w dalszym jej przebiegu nie gorączkowała. Jedynie w ciągu trzech dni przed przybyciem do szpitala czuła dreszcze, miała spieczone wargi. Innych dolegliwości nie miała. Mocz oddaje dwa-trzy razy dziennie bez bólu, jak podaje, z pewną trudnością; przed oddaniem musi trochę zaczekać; stolce zaparte, perjody prawidłowe. W dzieciństwie przechodziła płonicę i błonicę; w 15 roku życia zapalenie płuc; w 1922 r. w Rosji — dur plamisty, brzuszny i powrotny. Ojciec zmarł wskutek raka, matka na gruźlicę płuc; rodzeństwo słabe, kaszle.

Stan obecny. Chora budowy prawidłowej, średnio-mocnej, odżywienia miernego. Powłoki skórne i śluzówki blade. Gruczoły chłonne i gruczoł tarczowy niepowiększony, temperatura — 36,4. Kręgosłup nieco skrzywiony w dolnej piersiowej i górnej lędźwiowej części, nieznacznie bolesny przy obmacywaniu na wysokości 12 piersiowego i 1-go oraz 2-go kręgu lędźwiowego. W płucach niewielkie stłumienie odgłosu wypukowego nad obydwoma szczytami. Rzężeń nie stwierdza się. Radjoskopowo stwierdza się trochę gruczołów w obydwóch wnękach. Uchwytnych zmian w szczytach nie widać. W sercu stwierdza się nieznaczne przesunięcie prawej i lewej granicy tępości. Tony głuchawe. Radjoskopowo prawy poprzeczny wymiar serca nieco powiększony. Tętno — 80; ciśnienie max. — 105, min. 50. PP 55. CAP = 8; CCP = 4,5. Bolometrycznie praca tętna w 1' *(art. radialis)* wynosi 171 g (cm) norma 800 g (cm). Obmacywanie jamy brzusznej zmian nie wykazało. Dwukrotne badanie treści żołądkowej wykazało dane niemal prawidłowe. Naczczo wydobyto 8, względnie 25 cm^3 treści płynnej; L—32; Ac — 45. Po próbnem śniadaniu — 72 cm^3, względnie 100 cm^3 treści — pierwsze badanie: L — 22, Ac — 32; drugie badanie: L — 23, Ac — 41. Krwi w treści nie stwierdza się. Wynik badania kału na utajoną krew i jaja pasorzytów ujemny.

Badanie krwi: Hm — 70 (Sahli); czerwonych ciałek — 4300000; wskaźnik barwikowy — 0,81; białych ciałek — 6000. Bazofilów — 0, eozynofilów — $3^1/_2$%, wielojądrzastych obojętnochłonnych — $56^1/_2$%, limfocytów — 37%, monocytów — 3%. Opadanie krwinek — 52 mm, w ciągu jednej godziny. Krzepliwość — 21' (Achard i Binet); Duke — 5'10"; odczyn Stephana — ujemny; odczyn Kocha — ujemny. Odczyn Kottmanna — początek 8', koniec 25' — wykazał nadczynność tarczycy. Odczyn Wassermanna — ujemny. Odczyn Besredki — słabo dodatni. Wapnia 106 mg. w 1 l surowicy. Mocznika we krwi 160 mg.‰; kwasu moczowego — 38 mg.‰; bilirubina — odczyn Hijmansa v. den Bergha — opóźniony, ilość 10 mg.‰, cholesteryny — 1000 mg. ‰.

Mocz: ślad białka (odczyn z kwasem sulfosalicylowym wykazuje słabe zmętnienie); urobilinogen — nieco zwiększony, urobilina zwiększona. W osadzie nic chorobowego.

Badanie ginekologiczne wykazało nieznaczne powiększenie prawego jajnika.

Badanie układu nerwowego, poza znaczną żywością odruchów skórnych i ścięgnowych, zmian nic wykazało. Nerwoból międzyżebrowy. Badanie układu nerwowego roślinnego metodą atropinową. Daniélopolu wykazało obniżenie napięcia obydwóch nerwów przeciwnych — hipoamfotonja (S — 114, V — 38).

Chorej zalecono sól karlsbadzką z antypiryną i kodeiną oraz przeciwko mdłościom i wymiotom krople (atropina+adrenalina). Leczenie jednak zupełnie nie wpłynęło na stan chorej — przeciwnie od połowy stycznia 1925 r. nudności i wymioty nasiliły się do tego stopnia, że dnia 17. I. zalecono lód do ssania, wstrzykiwania morfiny i zupełne powstrzymanie się od jedzenia.

19. I. 25 r. skarży się na silny ból głowy, bardzo często wymiotuje; bóle w kończynach i krzyżu. Ciepłota prawidłowa. Tętno 90. Badanie układu nerwowego: źrenice dobrze oddziaływują na światło i przystosowanie. Nerwy czaszkowe bez zmian. Poraz pierwszy wystąpiła wyraźna sztywność karku. Objaw Kerniga — dodatni. Brudziński — słabo dodatni. Odruchy skórne zachowane. Odruchy ścięgnowe na kończynach dolnych — żywe. Babiński — ujemny. Przeczulica w okolicy lędźwiowej.

Dno oka (Dr. Kępiński): prawe — granice tarczy miejscami zawoalowane, niewyraźne; naczynia w obrębie tarczy miejscami mniej wyraźne; lewa — to samo + wyraźne rozszerzenie żył. Dokonano nakłucia lędźwiowego: wypuszczono 20 cm³ płynu bezbarwnego, lekko opalizującego. Płyn wypływał pod nieco wzmożonem ciśnieniem, szybkiemi kroplami. Białka — 0,21‰; Nonne Appelt — słabo dodatni. Białych ciałek około 600 w 1-nym mm³: leukocytów wielojądrzastych 62%, limfocytów 38%. Mocz bez białka i cukru. Aceton wyraźnie dodatni, kwas dwuoctowy obecny. Do wieczora chora nie wymiotowała; ból głowy utrzymywał się bez zmiany.

20. I. 25 r. Ciepłota 36,0—37,6. Tętno 82. W nocy i nad ranem kilkakrotnie wymiotowała. Stolce zaparte. Sztywność karku bez zmiany. Kernig jeszcze wyraźniejszy. Brudziński — wyraźnie dodatni. Wypuszczono około 5 cm³ płynu mózgowordzeniowego. Białych ciałek — 800 w 1 mm³. Badanie bakterjologiczne żadnych drobnoustrojów nie wykryło.

21. I. 25. T. 37,2—36,0. Tętno — 78 Ból głowy mniejszy; wymiotuje rzadziej. Źrenice oddziaływują na światło leniwie. Sztywność karku wyraźnie zmniejszyła się. Kernig-Brudziński — ujemny. Dno oka (dr. Kępiński) — w obu oczach dno przekrwione, żyły rozszerzone. Po stronie lewej na ograniczonej przestrzeni granice tarczy lekko zatarte.

23. I. 25. T. norm. Tętno — 80. Ból głowy, nie wymiotuje. Ogólne samopoczucie lepsze. Sztywność karku słabo zaznaczona. Kernig, Brudziński — ujemny. Dokonano nakłucia lędźwiowego (Dr. Leśniowski): płyn wypływał pod zwiększonem ciśnieniem. Białka 0,24‰. Nonne Appelt słabo dodatni. Pleocytoza: 135 ciałek w 1 mm³ (neutrofilów 69%, limfocytów 31%). Posiew ujemny. Wasesrmann — ujemny. Zastrzyknięto do kanału 30 cm³ surowicy (2A+B) i domięśniowo — 20 cm³ (A+B).

24. I. 25. T. 38,5—38,9. Tętno — 108. Ból głowy. Często wymiotuje; dreszcze, łamanie w kończynach i krzyżu; stolce zaparte. Źrenice oddziaływują na światło i przystosowanie — leniwie. Sztywność karku wyraźniejsza. Kernig — dodatni. Brudziński — ujemny.

25. I. T. 37,5. Tętno — 90. Nie wymiotuje; ból głowy mniejszy. Samopoczucie lepsze. Objektywnie bez zmian.

26. I. — Nakłucie lędźwiowe: płyn opalizujący; białka 0,24‰; Nonne Appelt — słabo dodatni; białych ciałek — 380 w 1 mm³, z wyraźną przewagą wielojądrzastych. Zastrzyknięto do kanału 20 cm³ surowicy (A+B).

27. I. — T⁰ 39,8—38,6. Tętno 110. Silny ból głowy, znaczne nudności, nie wymiotuje.

30. I. — Nakłucie lędźwiowe. Wypuszczono około 75 cm³ płynu nieco opalizującego (jaśniejszego, niż poprzednio). Płyn wypływał z początku pod dużem ciśnieniem, strumieniem, pod koniec szybkiemi kroplami. Zastrzyknięto 20 cm³ powietrza. Badanie płynu: c. wł. 1005; — białka — 0,3‰; Nonne Appelt — dodatni; białych ciałek — 130 w 1 mm³ (limfocytów 52%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 46%; monocytów 2%). Zastrzyknięto do kanału 60 cm³ surowicy (3A+3B).

31. I. — T⁰ 39,0—37,8. Tętno 88. Silny ból głowy, częste wymioty, bóle w kończynach dolnych i krzyżu.

2. II. — T⁰ 37,6—37,1. Tętno 100. Ból głowy mniejszy, nie wymiotuje, sztywność karku wyraźna. Kernig — słabo dodatni. Opryszczki na wargach.

3. II. Badanie krwi: Hm — 68; czerwonych ciałek — 4,100.000, wskaźnik barwikowy — 0.85; białych ciałek 5000; bazofilów — 0, eozynochłonnych — 4%; obojętnochłonnych pałeczkowatych 1%, wielojądrzastych — 54%; limfocytów — 37%, monocytów — 4%.

5—7. II. Wieczorami stan podgorączkowy. Tętno około 90. Bóle głowy mniejsze. Nie wymiotuje. Sztywność karku znacznie mniejsza. Kernig i Brudziński — słabo zaznaczone. 6. II. zastrzyknięto 20 cm³ surowicy (A+B). Od 7. II. dożylnie urotropina 40% — 5 cm³.

11. II. — Sztywność karku minimalna. Kernig słabo dodatni. Brudziński — b. słabo dodatni. Nakłucie lędźwiowe. Płyn wodojasny wypływał szybkiemi kroplami. C. wł. 1005; białka 0,4‰. Nonne Appelt — dodatni. Pleocytoza — 104 w 1 mm³ (limfocytów 66%, obojętnochłonnych 33%, monocytów 1%). Posiew ujemny. Po zastrzyknięciu ból głowy zwiększył się, częste wymioty. Sztywność karku wyraźnie zwiększyła się.

13. II. Dno oka. Obie tarcze obrzmiałe, wysunięte, zwłaszcza lewa. Wokoło tarcz wynaczynienia niedawnej daty. Żyły mocno wypełnione. *Neuritis oedematosa.*

19. II. T. 37,1 —36,7. Tętno 108. Bóle głowy nieznaczne; nudności po jedzeniu, nie wymiotuje. Lewa źrenica oddziaływa na światło i przystosowanie dobrze, prawa leniwie. Sztywność karku minimalna. Kernig, Brudziński — ujemny.

20—28. II. Wieczorem niekiedy stan podgorączkowy. Tętno 104—124. Bóle głowy prawie ustąpiły. Nudności i wymiotów niema. Sztywności karku nie stwierdza się.

3. III. Nakłucie lędźwiowe. Płyn nieco opalizujący wypływał z początku strumieniem, w końcu szybkiemi kroplami. Białka 0,45‰; Nonne-Appelt — dodatni; chlorków — 7 g‰; cukru 450 mg‰, mocznika 150 mg‰; kwasu moczowego około 10 mg‰; białych ciałek 163 w 1 mm³, z nich limfocytów 90%, wielojądrzastych 9%, monocytów — 1%.

6. III. Stan podgorączkowy. Bólów głowy i wymiotów niema. Naczczo niekiedy nudności. Źrenice oddziaływują na światło słabo, zwłaszcza lewa. Dno oka: granice obu tarcz całkowicie zatarte, naczynia mocno wypełnione; na lewej siatkówce świeże nieliczne wynaczynienia. Visus (w obu oczach) — 0.66.

13. III. W obydwóch oczach objawy tarczy zastoinowej.

14. III. Z powodu wzrastających objawów zastoiny na dnie oczu i przypuszczenia braku drożności między komorami i kanałem mózgowo-rdzeniowym dokonano odmy komór. Nakłucie lędźwiowe. Wypuszczono około 75 cm³ płynu mózgowordzeniowego, nieco opalizującego, a to: c. wł. 1006; białka — 0,3‰, Nonne Appelt dodatni, białych ciałek — 133 w 1 mm³, z nich limfocytów — 87%, obojętnochłonnych 12%, monocytów 1%. Wstrzyknięto do kanału 50 cm³ powietrza (dr. Tyczka). Chora znosiła zabieg dość spokojnie, skarżyła się jedynie na niezbyt silny ból głowy i nieznaczne nudności, nie wymiotowała. Na zdjęciu roentgenologicznem, dokonanem po zabiegu, obecności powietrza w komorach stwierdzić nie udało się.

16—23. III. Wieczorami stan podgorączkowy. Niewielki ból głowy. Nudności i wymiotów niema. Ogólne samopoczucie lepsze.

26. III. Ciepłota prawidłowa. Tętno 110. Od kilku dni osłabienie i bóle głowy zwiększyły się, dość częste nudności; nie wymiotuje. Źrenice (zwłaszcza prawa) oddziaływują na światło leniwie, na przystosowanie dobrze. Objawów oponowych nie stwierdza się. Powtórnie dokonano odmy komór (dr. Tyczka). Wypuszczono około 75 cm³ płynu nieco opalizującego, jaśniejszego niż za poprzednim razem (białka 0,27‰. Nonne Appelt słabo dodatni; pleocytoza: 104 w 1 mm³, limfocytów — 86½%, wielojądrzastych — 12%, monocytów — 1½%). Ciśnienie płynu około 500 mm. Wstrzyknięto do kanału 45 cm³ powietrza. Chora zniosła zabieg znośnie; uskarżała się na silny ból w głowie i kręgosłupie, miała silne nudności, nie wymotowała. Badanie radjologiczne wykazało obecność powietrza w komorach bocznych.

27. III. Badanie dna oka: dno obu oczu bledsze, żyły mniej wypełnione. Obrzmienie tarcz nieco zmniejszyło się, zwłaszcza po prawej stronie V = 5/5.

6. IV. Nakłucie lędźwiowe. Płyn wypływał pod znacznem ciśnieniem, (białka 0,36‰, Nonne-Appelt — słabo dodatni; białych ciałek 64 w 1 mm³, ze znaczną przewagą limfocytów).

8. IV. Ciepłota prawidłowa. Samopoczucie dobre. Badanie dna oczu: Oko prawe — naczynia normalne; obrzmienie tarczy ustąpiło, granice tarczy miejscami nieznacznie zatarte. Z lewej strony zatarcie granic nieco większe, ale również w porównaniu z poprzedniem badaniem zmniejszyło się.

24. IV. Stan bezgorączkowy. Samopoczucie dobre. Dolegliwości żadnych niema. Źrenice dość szerokie, okrągłe, równe, na światło oddziaływują dość leniwie, zwłaszcza prawa, na przystosowanie dobrze. Objawów oponowych nie stwierdza się. Dno oczu: granice prawej tarczy normalne. Granice lewej tarczy w kierunku pionowym miejscami nieznacznie zatarte.

25. IV. Nakłucie lędźwiowe. Wypuszczono 60 cm³ płynu pod znacznem ciśnieniem, wstrzyknięto 15 cm³ powietrza. Płyn przeźroczysty, c. wł. 1005, białka 0.36⁰/₀₀, Nonne-Appelt słabo dodatni; białych ciałek 44 w 1 mm³, ze znaczną przewagą limfocytów.

6. V. Dno obydwu oczu normalne.

11. V. Nakłucie lędźwiowe. Płyn przeźroczysty wypływał szybkiemi kroplami. Białka 0,36⁰/₀₀, Nonne Appelt dodatni. Białych ciałek 17 w 1 mm³.

Od 11. V. do 16. V. 1925 — stan bezgorączkowy. Tętno 80—90. Bóle głowy nie występowały. Zaburzeń ze strony systemu nerwowego nie stwierdzono. Silne ogólne osłabienie, brak łaknienia. Częste nudności po spożyciu pokarmów; miewa bóle brzucha, występujące niezależnie od pokarmów, często naczczo. Przy obmacywaniu jamy brzusznej stwierdza się rozlaną bolesność w dolnej części brzucha. Stolce zaparte; od dwóch tygodni rozwolnienie. Wypisana 16. VI. z poprawą. Chorej zalecono, aby po upływie miesiąca powróciła na oddział w celu zbadania.

Zapisana na oddział powtórnie 21. VII. 25 r. Skargi na ogólne osłabienie, brak łaknienia, dość częste lekkie bóle głowy. Zawrotów głowy niema. Miewa nudności, nie wymiotuje. Stolce zaparte co 2—3 dni, używa enterol. Sypia dobrze, widzi i słyszy dobrze. Nie gorączkuje. Tętno 100. Ciśnienie max. 125, min 40 PP=85. Źrenice okrągłe, równe, dość szerokie, na światło oddziaływują leniwie, zwłaszcza lewa, na przystosowanie i zbieżność prawidłowo. Oczopląsu nie stwierdza się. Odruchy ścięgnowe i skórne żywe. Objawów oponowych nie stwierdza się.

22. VII. Nakłucie lędźwiowe. Płyn przeźroczysty wypływał pod dość znacznem ciśnieniem (b. szybkiemi kroplami) — c. wł. 1004; chlorków 7,2 g⁰/₀₀; białka 0,36⁰/₀₀; Nonne Appelt słabo dodatni; białych ciałek 9 w 1 mm³. Dno oczu prawidłowe.

23. VII. Wypisana ze szpitala.

Po wypisaniu ze szpitala czuła się w ciągu dwóch miesięcy zupełnie dobrze, łaknienie powróciło, waga wzrosła, pracowała. Potem stan chorej zaczął się stopniowo pogarszać, chora zaczęła odczuwać bóle głowy, połączone z zawrotami, migotaniem przed oczyma. Jednocześnie zaczęła słabnąć, tracić łaknienie. W listopadzie r. ub. dołączyły się nudności, później wymioty, występujące niezależnie od jedzenia, przeważnie naczczo; od stycznia r. b. wymiotuje codziennie naczczo. Chora odczuwa stale rozlany ból w brzuchu, często miewa po jedzeniu odbijanie i bóle w dołku, częste zaparcie, podaje, że jest bardzo zdenerwowaną, łatwo przejmuje się, płacze; po wzruszeniach miewa często bicie serca. Obmacywanie jamy brzusznej, stwierdza rozlaną bolesność powłok. Wątroba i śledziona nie wymacuje się. Źrenice szerokie, równe, okrągłe, oddziaływują na światło leniwie, na przystosowanie dobrze. Odruchy ścięgnowe, okostne, skórne żywe. Brak odruchów chorobowych. Objawów oponowych nie stwierdza się. Lekka ogólna przeczulica, najwybitniejsza w obrębie brzucha. Wybitny dermografizm. Mocz — prawidłowy. Krew: Hm' — 85; czerw. ciał. 4300000; biał. ciał. 8300, z nich eozynofilów 2%, obojętnochłonnych wielojądrzastych 68%, limfocytów — 26%, monocytów 4%.

5. II. 1926. Nakłucie lędźwiowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty wypływał szybkiemi kroplami. Białka 0,3⁰/₀₀, Nonne Appelt, Pandy — ujemny; biał. ciał. 6 w 1 mm³. Bezpośrednio po wypuszczeniu płynu chora czuła się lepiej i bole głowy ustąpiły.

11. II. 1926. Badanie dna oka (Dr. Kępiński): Dno prawego oka prawidłowe; dno oka lewego b. nieznacznie przekrwione w stosunku do prawego. Wymioty występują codziennie naczczo po wstaniu. W ciągu dnia nie wymiotuje. Bole głowy niezbyt dokuczliwe. Przy nagłej zmianie położenia (przejście z pozycji leżącej do siedzącej, z boku na bok) występują zawroty głowy, „chora nie wie, co się z nią dzieje".

24. II. Nakłucie lędźwiowe. Wypuszczono około 60 cm³ przezroczystego płynu pod ciśnieniem 300 mm. Białka 0,24⁰/₀₀; Nonne-Appelt — bardzo słabo dodatni. Limfocytów 8 w 1 mm³. Posiew ujemny. Wprowadzono do kanału 30 cm³ powietrza. Po zabiegu chora zaczęła odczuwać silne bole w obrębie klatki piersiowej („rozsadzające") oraz mniejsze bole głowy, wymiotowała. Zdjęcie roentgenologiczne czaszki wykazało obecność powietrza w komorach bocznych (słabe zarysy) i przestrzeni podpajęczynówkowej.

25. II. Skarży się na ból głowy, ból w kręgosłupie; wymioty w nocy i rano. „Rozsadzające" klatkę piersiową bole ustąpiły.

W ciągu następnego miesiąca bole głowy, aczkolwiek nieco mniejsze, utrzymywały się, chora uskarżała się na zawroty głowy przy najmniejszem jej poruszeniu, nudności i wymioty rano naczczo, niekiedy bole w brzuchu. Podawanie atropiny, adrenaliny, kokainy łagodziło nudności i wymioty w stopniu bardzo nieznacznym.

29. III. 1926. Nakłucie lędźwiowe. Wypuszczono 65 cm³ przezroczystego płynu mózgowo-rdzeniowego. Z początku pod ciśnieniem 250 mm, pod koniec 100 mm. (białka mniej od 0,3⁰/₀₀; Nonne Appelt słabo dodatni; białych ciałek 15 w 1 mm³, z nich limfocytów 95%, obojętno-chłonnych wielojądrzastych 5%.). Zdjęcie roentgenologiczne: Zarysy bocznych komór wyraźne.

31. III. Badanie dna oka żadnych zmian chorobowych nie wykazuje.

2. IV. Zgłębnikowanie żołądka wykazało dane prawidłowe. Wymioty rano naczczo po wstaniu utrzymują się.

12. IV. — Badanie oczu stwierdza znaczny obustronny oczopląs poziomy. W czasie badania chora uskarża się na silne zawroty głowy, co przemawia za zwiększoną pobudliwością błędnika. Zastosowano zastrzykiwania podskórne strychniny (pod postacią *nevrocithine* Dausse'a). Wymioty i nudności ustąpiły. Samopoczucie dobre. 25. IV. wypisuje sie ze znaczną poprawą.

Streszczając podany przypadek, stwierdzamy, że u 19-letniej chorej, wystąpił po przebyciu ostrego zapalenia gardła, cały szereg ogólnych objawów, jak to: osłabienie, zawroty i bole głowy, bicie serca, łamanie w kończynach, nudności i wymioty, które nie poddawały się żadnemu leczeniu i nasilały się stopniowo w swem natężeniu. Wszechstronne zbadanie chorej na oddziale również nie wyjaśniło sprawy; dopiero nagłe wystąpienie objawów oponowych po upływie aż czterech miesięcy od początku choroby i dokonane wówczas badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało możność ustalenia istotnego rozpoznania. Sądzimy z wszelkiem prawdopodobieństwem, że mieliśmy posocznicę meningokokową o łagodnym przebiegu, która wystąpiła po ostrem, również meningo-kokowem, zapaleniu gardła. Cały przebieg choroby wyłącza inne rozpoznanie, którego nie podkopuje też ujemny wynik kilku posiewów krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Ostatecznem poparciem naszego rozpoznania byłaby próba skleinowa, której, niestety, narazie zaniechaliśmy, a której wynik dodatni w dalszym przebiegu choroby straciłby na tem decydującem znaczeniu, gdyż chorą ratowaliśmy systematycznemi dużemi dawkami surowicy przeciwmeningokokowej.

Jest obecnie rzeczą niezbicie dowiedzioną, że dwoinka meningo-kokowa z jamy nosowo-gardłowej, w której pierwotnie się rozmnaża, może dostać się bezpośrednio do krwiobiegu i wywołać wówczas zakażenie posocznicowe, utrzymujące się jako takie w ciągu krótszego lub dłuższego czasu i powodujące, poza zwykłemi objawami ogólnego zakażenia, cały szereg powikłań w narządach wewnętrznych. Jednem z umiejscowień takiej posocznicy, występującem niekiedy po dłuższym przebiegu, mogą być opony. Ogłoszone dotychczas niezbyt liczne spostrzeżenia autorów zagranicznych i naszych (Simchowicz, Frenkiel), wkazują wielką różnorodność przebiegu posocznicy meningokokowej, zarówno co do obrazu klinicznego, jak i co do czasu trwania. Główną cechą posocznicy w naszym przypadku jest lekki i długotrwały (5 miesięcy) jej przebieg bez wahań ciepłoty, z bolami głowy, stawowemi oraz i mięśniowemi w kończynach i z wyraźnemi objawami żołądkowemi (wymioty). W wywiadach chorej brak jest jakiejkolwiek wysypki, którą spostrzega się w cierpieniu tem stale, jako plamy wielopostaciowe, wysypkę podobną do odrowej, płoniczej, niekiedy w połączeniu z plamicą, mniej lub więcej rozprzestrzenioną. Mogło się zdarzyć, że chora nie zauważyła ich, jak to się spotyka zwłaszcza przy występowaniu niewielkich wykwitów na kończynach dolnych. Zresztą początkowo nie kładliśmy na to przy zbieraniu wywiadów nacisku.

Okres właściwego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych cechuje się w naszym przypadku naogół lekkim przebiegiem z niewysoką gorączką (37,6), wyraźną leukocytozą (600—800) w płynie mózgowo-rdzeniowym, wyraźnemi objawami oponowemi, opryszczką, silnemi bolami głowy. Większe wzniesienia ciepłoty, spostrzegane w dalszym przebiegu, występowały zawsze po wstrzykiwaniu surowicy przeciwmeningo-kokowej. S i m c h o w i c z zwraca uwagę, że posocznica meningokokowa, powikłana zapaleniem opon mózgowych, daje lepsze rokowanie i większy odsetek wyzdrowienia, aniżeli zwykła drętwica karku. Tłumaczy to tem, że w takich przypadkach „albo powinowactwo do opon, a jednocześnie i jadowitość dwoinki jest osłabiona, albo też odporność opon danego osobnika względem zarazka jest większa. Pozatem, krążąc przez czas dłuższy we krwi, meningokoki, łatwiej niż w oponach, wytworzyć mogą niweczniki, które również osłabiają jadowitość zarazka".

Po miesięcznem trwaniu zapalenia opon, na dnie oczu naszej chorej wystąpiła tarcza zastoinowa bez podmiotowych objawów ocznych. Objaw ten mógł być pochodzenia zapalnego lub też zależeć od wodogłowia. Istotnie, zakażenie meningokokowe może dotknąć nerw wzrokowy, jak i inne pnie nerwowe. Mamy wówczas do czynienia z zapaleniem dookoła nerwu wzrokowego, z *méningite optique,* według wyrażenia T e r r i e n a i B o u r d i e r a, które w przypadkach łagodnych ogranicza się do zwykłego przekrwienia tarcz, w przypadkach zaś ciężkich dochodzi do zapalenia tarcz *(papillite),* a nawet do *neuroretinitis* z objawami tarczy zastoinowej.

Objawy zapalenia nerwu wzrokowego *(neuritis optica)* występować mogą zarówno w lekkich, jak i w ciężkich postaciach meningokokowego zapalenia opon. Spotykamy je jednak rzadko w lekkim przebiegu, niezbyt często zaś w średnio ciężkich przypadkach. Rzadko występują objawy oczne w pierwszych dniach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, są one wówczas bardzo ciężkie. Najczęściej *neuritis optica* występuje znacznie później. Rokowanie w tych przypadkach jest naogół pomyślne, aczkolwiek obecność ich wymaga pilnej uwagi ze strony lekarza, gdyż zmiany oczne w postaci *neuroretinitis* prowadzić mogą do zaniku tarczy, a zatem do ślepoty. Netter i Debr'e spostrzegali jednak nawet w rozpaczliwych przypadkach poprawę, być może, pod wpływem leczenia surowicą. Pozatem, zastoinowa tarcza może powstać na tle nadciśnienia wewnątrzczaszkowego, jako objaw wodogłowia, zwłaszcza w przypadkach przerwania drożności między komorami i kanałem mózgowo-rdzeniowym. W przypadku naszym o tej ostatniej ewentualności prawie nie mogło być mowy, gdyż przy nakłuciach lędźwiowych płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał zawsze pod dużem ciśnieniem w znacznej ilości. W celu sprawdzenia dokonano czterokrotnie odmy komór według Dandy'ego, która wykazała przy badaniu radjologicznem obecność w komorach powietrza. Braku powietrza w komorach po pierwszej odmie nie można wytłumaczyć obecnością zrostów, o których pierwotnie poważnie myśleliśmy, gdyż przerwanie ich, za pomocą następnych odm wydaje się nam naogół wielce problematycznem. Z dużem prawdopodobieństwem sądzić więc należy, że powikłanie oczne w naszym przypadku było pochodzenia zapalnego.

Po ustąpieniu objawów oponowych, chora za pierwszym razem pozostawała w szpitalu jeszcze 4 miesiące. Okres zdrowienia mijał prawidłowo. Spostrzegaliśmy w płynie mózgowo-rdzeniowym stopniową zmianę leukocytozy obojętno-chłonnej na limfocytozę. Wypisana z pleocytozą, 17 ciałek w 1 mm³, bez jakichkolwiek znaczniejszych dolegliwości. Po miesiącu zbadaliśmy w celu sprawdzenia płyn mózgowo-rdzeniowy i stwierdziliśmy zaledwie 9 białych ciałek w 1 mm³. Zmian na dnie oczu nie było. Chora czuła się znośnie. Dopiero po dwumiesięcznym okresie dobrego samopoczucia, t. j. w 7 miesięcy po ustąpieniu objawów oponowych, stan chorej zaczął się pogarszać. Wystąpiły bóle i zawroty głowy, nudności i wymioty. Obfite wypływanie pod znacznem ciśnieniem (300 mm) płynu mózgowo-rdzeniowego po nakłuciu lędźwiowem przemawiało tym razem za rozpoznaniem wodogłowia, wytwarzającego się, jako następstwo przebytego przewlekłego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Dr. Med. S. BAGIŃSKI. Wilno.

Przyczynek do swoistego leczenia krztuśca.

Sam fakt, że w leczeniu krztuśca omal, że nie każdy lekarz stosuje swoją własną metodę, wskazuje na to iż żaden z mnóstwa zalecanych i używanych sposobów i leków nie jest częstokroć ani skutecznym ani celowym.

Z chwilą, gdy w roku 1906—1907 Bordet i Gengou wykryli prątek uznany po dzień dzisiejszy, jako swoisty dla krztuśca, starano się w celach leczniczych stosować swoistą szczepionkę, wszelako metoda ta została zaniechaną z powodu silnych odczynów poszczepiennych, z czem, więcej niż w innej dziedzinie należy się liczyć w pedjatrji.

Wadą wszelkich szczepionek są miejscowe i ogólne odczyny poszczepienne, zależne przeważnie od wolnych toksyn. Różnemi sposobami zdołano usunąć wolne ekzotoksyny i to było pierwszym etapem do powstania t. zw. szczepionek atoksycznych; niestety w krótkim bardzo czasie w takich atoksycznych szczepionkach, wskutek autolizy ciał bakterjalnych, zjawiły się na nowo wolne ekzotoksyny i powodowały występowanie, acz w słabym stopniu, zwykłych objawów poszczepiennych. Nie dziw więc, że lecznictwo szczepionkami zostało poważnie zachwiane, a przynajmniej straciło wielu zwolenników.

Dopiero w 1913 r. Nicolle i Blaizot, przedłożyli nową metodę otrzymywania szczepionek, która miała na celu po pierwsze: usunięcie z nich wolnych ekzotoksyn, po drugie — tak zakonserwować ciała bakterjalne, żeby nawet przez czas dłuższy nie występowała autoliza. Opierając się na poprzednich badaniach Delezenne'a i Launoy'a, zaczęli oni stosować fluorek sodu, na tej zasadzie, że sól ta tworzy z wapniem podwójnie nierozpuszczalne związki, które, osadzając się w ciałach bakterji, zabijają je oraz zabezpieczają przez nieograniczenie długi czas od autolizy, a to na skutek tworzenia nierozpuszczalnych związków z plazmą bakterji i wolnemi ekzotoksynami.

Tak ortzymane szczepionki są rzeczywiście atoksyczne i nie powodują objawów poszczepiennych, o czem niejednokrotnie przekonałem się. W Polsce atoksyczne szczepionki według wymienionych zasad wyrabia T-wo Ludwik Spiess i Syn, a między innemi także i swoistą szczepionkę przeciwkrztuścową — *Neo-Dmetys* — o następującym składzie:

Prątków Bordeta i Gengou	250 milj.
Fenolu	5°/₀₀
Fluorku sodu	0,7°/₀₀
Rozczynu fizjologicznego	1 cm³.

Od niedawna wymieniona firma wprowadziła szczepionkę Neo-Dmetys, pochodzącą od dwuch szczepów bakterji. Wyniki daje o wiele lepsze.

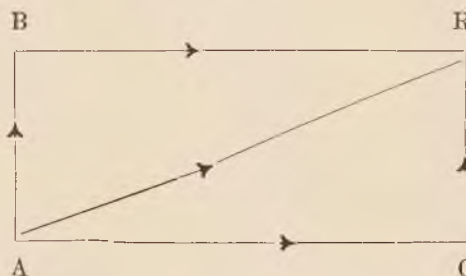
Powyższą szczepionkę stosuję *larga manu* i uważam, iż otrzymane wyniki zasługują, ażeby szerszy ogół pedjatrów zapoznał się z niemi.

Obecnie większość uczonych skłania się ku temu, że leczenie szczepionkami sprowadza się do zwykłej proteinoterapji, zdaje się, że bardziej odpowiednim terminem będzie — koloido terapji — szeroko stosowanej, lecz stosunkowo mało jeszcze poznanej.

Przedewszystkiem należałoby wyjaśnić, czy można oczekiwać dodatnich wyników od proteinoterapji w kokluszu. Otóż, na podstawie bardzo licznych spostrzeżeń wiadomem jest, że terapja białkowa okazuje się bodaj czy nie najlepszym środkiem przeciwkrztuścowym. Już Jenner zwrócił uwagę, że szczepienie przeciwospowe dodatnio wpływa na przebieg kokluszu, w ostatnich zaś czasach w tymże celu zaproponowano szereg ciał nie zawsze natury białkowej — yatren, eter i t. p. Przykład nieswoistej proteinoetrapji w kokluszu przytacza S. Kramsztyk w 1—2 zeszycie V tomu „Pedjatrji Polskiej", który prawie jednakowe wyniki otrzymał od szczepionki Neo-Dmetys, jak i od nieswoistej przeciwgronkowcowej — Neo-Dmesta.

Dziś nie brak autorów, którzy twierdzą, że w proteinoterapji, koloidoterapji nie odgrywa roli, co się zastrzykuje, lecz, że wogóle się zastrzykuje i tem pobudza organizm do walki — pobudzająca terapja (aktivierungstherapie, reiztherapie). Dość wskazać tylko mleko, terpentynę, siarkę, yatren, caseosan i t. p., które to środki były z różnym wynikiem stosowane w rozmaitych cierpieniach. W rzeczywistości jednakże sprawa nie zupełnie tak sie przedstawia i, jeśli przyjąć, że w pobudzającej terapji główną rolę odgrywają zmiany koloidów ustroju, występujące pod wpływem tego lub innego pozajelitowo wprowadzonego ciała, to, aczkolwiek wynik ostateczny może być ten sam, lecz drogi (przemiany) prowadzące do niego różne.

Gdybyśmy dla ilustracji cały przebieg akcji terapji pobudzającej przedstawili w postaci czworokąta



i jeśli pod A rozumieć jakiekolwiek ciało białkowe, które w końcu doprowadza do wyniku R, to, jak wiemy w podanej figurze do tego punktu prowadzą różne tory, z którym najkrótszym jest AR, jako przekątna i tą właśnie drogą powinny, naszem zdaniem, przebiegać stosunkowo proste przemiany, spowodowane swoistem białkiem, inne tory ABR i ACR są dłuższe i posiadają pośrednie punkty B i C, z których dopiero droga prowadzi do ostatecznego wyniku R. Pod punktami B i C można rozumieć te pośrednie przemiany, odbywające się w drobinie nieswoistego białka oraz w organizmie zanim osiągnie się końcowy rezultat R.

W przyrodzie, ta olbrzymia ilość ciał białkowych — powstała nie odrazu, a stopniowo drogą wielowiekowej ewolucji i każdy z organizmów drogą filogenezy doszedł do swego swoistego białka o pewnej, dla niego tylko specyficznej strukturze i własnościach.

Przyjmując, że wynik terapji pobudzającej zawsze będzie jednakowy — wyzdrowienie — i nie zależy od gatunku wprowadzonego białka, to jednakże w każdym wypadku białko swoiste do tego wyniku doprowadza drogą krótszą, a więc ekonomiczniejszą i, chociaż nie znamy wszystkich faz, jakiemi biegną procesy zdrowienia w organizmie, to niczem nie uzasadnione byłoby stosowanie białka heterogennego, mając pod ręką białko swoiste.

Wychodząc z tego założenia, zastanawiałem się nad tem, do czego należy dążyć, stosując szczepionkę przeciwkrztuścową?

T A B L I C A

L. porząd.	Imię i nazwisko	Wiek	I'e dni chory	Ilość napadów	Wyniki	Ilość zużytej szczep. w cm3
1	Irena G.	4 lata	10	30 - 40	Wylecz. po 18 dn.	12
2	Czesław —	1 r. 8 m.	8	20—25	„ „ 15 „	7
3	Irena } Ż.	1 r. 2 m.	6	25—30	„ „ 12 „	6
4	Józefa }	3 lata	5	10—15	Polepsz. „ 8 „	4
5	Irena G.	1 r. 2 m.	21	15—20	Znikło z obserw. po 3 dn.	2
6	Anna S.	1 r. 3 m.	7	15—20	Polepsz. po 9 dn.	6
7	Irena } J.	2½ r.	5	15—20	Wylecz. po 8 dn.	8
8	Józef }	1 r. 4 m.	7	12 - 15	„ „ 9 „	6
9	Jan }	3 lata	8	25—30	„ „ 12 „	9
10	Czesława } B.	1 r. 8 m.	6	15	Zniklo z obserw. po 5 dn.	4
11	Edzio }	7 lat	8	20 —25	Polepsz. po 8 dn,	6
12	Zosia Z.	14 „	15	35—40	Wylecz. po 10 dn.	7
13	Nina } B.	8 „	10	25	„ „ 10 „	8
14	Edward }	10 „	12	30	„ „ 14 „	10
15	Edzio B.	4 „	10	30	„ „ 10 „	8
16	Janina } R.	10 „	7	50	Polepsz. po 18 dn.	13
17	Edzio }	7 „	6	30—40	„ „ 15 „	10
18	Janina R.	7 m.	4	25	Wylecz. po 10 „	6
19	Stefan N.	13 m.	5	25	Polepsz. po 6 „	4
20	Irena Ch.	2 lata	4	15	Wylecz. po 10 dn.	6
21	Edzio }	8 lat	7	20—25	„ „ 12 „	8
22	Roman } Ł.	3 „	4	15	„ „ 12 „	8
23	Stasia }	6 „	5	20—25	„ „ 12 „	8
24	Janina } W.	5 „	6	20	„ „ 10 „	6
25	Wacława }	3 „	4	25	Polepsz. po 8 „	6
26	Roman } B.	6 „	5	25 - 30	Wylecz. po 12 „	8
27	Wandzia }	3 „	7	25	„ „ 10 „	6
28	Janina T.	1½ r.	6	25	„ „ 10 „	7
29	Roman J.	2 lata	6	30	„ „ 12 „	8
30	Noemi Sz.	1 r. 8 m.	2	20	Polepsz. „ 5 „	4
31	N. R.	5 lat	4	25	Wylecz. po 10 dn.	6
32	Leon B.	3 „	5	25	„ „ 12 „	7
33	Jan K.	1½ r.	5	35	„ „ 12 „	8
34	Jania B.	2 m.	6	40	Znikła z obserw.	2
35	Cześ B.	2 lata	4	25	Wylecz. po 10 dn.	8
36	Edmund B.	4 „	6	25	„ „ 10 „	8
37	Nina B.	7 „	5	25	„ „ 12 „	8
38	Antoni B.	8 „	10	35	Polepsz. „ 6 „	6
39	Staś } N.	4 „	8	40	„ „ 12 „	8
40	Kazio }	6 „	4	25	„ „ 8 „	6

O ile zapatrywać się na koklusz, jako na cierpienie infekcyjne, nie neguje się bynajmniej, że na tle infekcji mogą powstawać te lub inne zaburzenia w układzie nerwowym, jako przejaw zaburzeń funkcjonalnych ustroju — zachwianie równowagi koloidalnej — co będzie równoznaczne z poglądami Szontagha, który uważa koklusz za neurozę.

Wiedząc, jak bezradnym czuje się lekarz, stojąc przed chorym na krztusiec, oraz widząc błagalne spojrzenia i wystraszone twarzyczki swych małych pacjentów przed przykrym napadem kaszlu, zdawało mi się, że całkowicie zadowoli mnie i chorych chociażby osłabienie tych ciężkich i męczących napadów.

Z tą myślą od 3-ch lat stosuję Neo-Dmetys, a wyniki 40 przypadków z 1925 r. ilustruje przytoczona niżej tablica. Ze względów oszczędnościowych nie przytaczam historji chorób, które bardzo mało od siebie się różnią, wobec tego, że wszystkie przypadki były typowemi dla krztuśca, zresztą tablica uwzględnia najważniejsze dane, wiek, dzień choroby i jej nasilenie.

Przytoczona tablica wymaga wyjaśnienia użytych terminów, a więc: ile dni choroby, w tej rubryce określałem ilość dni, jaka upłynęła od chwili występowania wyraźnych napadów kaszlu do początku leczenia; wyleczenie — oznaczało taki stan, kiedy w parę dni po ostatniej injekcji kaszel ustawał (najpóźniej dwa tygodnie); polepszenie — moment, kiedy napady kaszlu traciły na mocy i częstości.

Analizując powyższe wyniki otrzymujemy, że na 40 przypadków leczonych systematycznie, trzy należy odrzucić, jako niemożliwe dla ścisłego wnioskowania (l. p. 5, 10 i 34), lecz skądinąd można sądzić o pewnem polepszeniu i dlatego małooświeceni rodzice uważali leczenie za zbyteczne, potwierdziło się to w późniejszym wywiadzie z rodziną l. p. 10.

Dla ścisłego więc obliczenia pozostaje 37 przypadków, z czego 26 określonych jako „wyleczone", co stanowi 70% (ściśle 70,27%), na rubrykę „polepszenie" przypada około 30%.

Gdyby nawet przyjąć, że pośród tych 70% pewna ilość nie była klinicznie, lecz tylko symptomatycznie wyleczona, to zdaniem mojem szczepionka Neo-Dmetys spełniła swoje zadanie, gdyż najpóźniej po dwuch tygodniach usuwała uporczywe napady kaszlu i inne towarzyszące zaburzenia. Oczywiście, że powyższe liczby nie mogą stanowić aksiomatu, choćby dlatego, że opierają się na 40 tylko przypadkach, lecz w każdym razie dosadnio charakteryzują działalność szczepionki.

Wziąwszy pod uwagę zupełny brak odczynów ogólnego i miejscowego, jak również bezbolesność, przy umiejętnem domięśniowem stosowaniu cienką, krótką igiełką, dochodzi się do wniosku, że szczepionka Neo-Dmetys jaknajbardziej nadaje się dla praktyki dziecinnej.

Trudno określić z góry ilość zastrzyków, zwykle już po 4-ch pierwszych daje się zauważyć zmniejszenie napadów, szczególniej w nocy, o tyle, że starsze dzieci same przypominały rodzicom o terminie zastrzyków. W zależności od stanu chorego, jak i nasilenia choroby, następne zastrzyki odbywały się codziennie lub co drugi, a nawet trzeci dzień. Zauważyłem, że po 4—6 cm³. szczepionki, znacznie lepsze wyniki osiąga się stosując lek co dwa lub trzy dni.

Przestrzec należy przed krótkotrwałem stosowaniem szczepionki, 3—4 injekcje zazwyczaj nie dają pożądanych wyników, lecz tylko zrażają chorych i obniżają autorytet lekarza.

Wszyscy moi chorzy odbywali leczenie ambulatoryjne. Oprócz szczepionki zalecałem przebywanie na świeżem powietrzu, a po ustąpieniu kaszlu napadowego łagodne wykrztuśne.

Czy Neo-Dmetys jest swoistym lekiem przeciwkrztuścowym? Odpowiedzieć na to pytanie nie podejmuję się, lecz, nawiązując do powiedzianego wyżej o proteinoterapji, jeszcze raz podkreślę, że byłoby błędem stosować obce białko, mając pod ręką swoiste, pochodzące od specyficznych zarazków chorobotwórczych.

Piśmiennictwo.

1) Fleck: Polsk. Gaz. Lek. Nr. 52. 1923 r. — 2) Hirszfeldowa: Pedjatrja Polska T. II. 1922 r. — 3) Klotz: Münch. Med. Woch. Nr. 19. 1922 r. 4) Kramsztyk S.: Pedjatrja Polska T. V. Z. 1—2 1925 r. — 5) Léri et Benabu: Ext. des Archives de l'inst. Pasteur de Tunis T. X. Z. 1—2 1917 r. — 6) Nicolle et Blaizot: Ext. des Archives de l'inst. Pasteur de Tunis T. X. Z. 1—2 1917 r. — 7) idem: C. R. Acad. des Sciences b. X. 1913. — 8) Rencki: Pol. Gaz. Lek. Nr. 24. 1922 r. — 9) Szaniawski: Pedjatrja Polska T. III. 1923 r. — 10) Szontagh: Jahrb. f. Kinderheilkunde T. III. Z. 3—4 1925 r.

Stanisław PROGULSKI. Lwów.

Waga domowa jako waga dla niemowląt.

Z kliniki dziecięcej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie. (Dyr. Prof. Dr. F. Groer).

Gdyby waga niemowlęca nie była przyrządem tak kosztownym, możnaby wymagać, aby jej nie brakło w żadnym domu, gdzie się chowa niemowlę. Przyrząd to bowiem prawie niezbędny w pielęgniarstwie dziecięcem. Tymczasem mała tylko część rodziców może sobie na ten wydatek pozwolić i w większości przypadków obywa się dziecko bez niej, podobnie jak i bez porady lekarskiej w ogólności. Zwłaszcza dzieje się to wówczas, gdy niemowlę chowa się zdrowo i bez trudności. Kiedy jednak rozwój jego nie postępuje tak pomyślnie, gdy z jakichkolwiek przyczyn poczynają zjawiać się trudności w odżywianiu, wówczas wyłania się potrzeba, a nieraz i konieczność posłużenia się dziecięcą wagą, czy to dla ilościowej kontroli pokarmu (przy piersi), czy też dla sprawdzania ciężaru ciała. Wtedy już trudno dać sobie radę bez tego przyrządu i lekarz chcąc ściśle oceniać stan chorobowy, bądź skutecznie leczyć, zmuszony jest żądać od rodziców, by postarali się o ten przyrząd. Wprost nie do pomyślenia jest odżywianie niemowląt przedwcześnie urodzonych bez stałej kontroli wagi. W większych miastach można jeszcze sobie radzić wypożyczając wagę, lecz i to tylko w ograniczonej mierze. W małych miastach lub na wsi odpada i ta możliwość!

W tych wszystkich trudnościach można jednak znaleść radę prostą i łatwą do wykonania. Zamiast wagi dziecięcej da się użyć każda waga balansowa, a więc i taka, jaka służy zwyczajnie do celów kuchenno-gospodarczych. Należy tylko dokonać drobnej przeróbki talerzy wagowych *).



Zamiast jednego z nich trzeba dorobić z lekkiej blachy talerz odpowiedni do ważenia dziecka t. zw. muszlę z podniesionemi brzegami. Na jego spodniej stronie obrączka blaszana tak dostosowana, aby muszla podczas ważenia nie usuwała się z wagi. Z łatwością można ją odjąć i nałożyć z powrotem dawny talerz wagowy. Na wypadek różnicy w ciężarze talerzy można ją wyrównać tarą. Do ważenia niemowlęcia bezpiecznie jest ustawić wagę na szerokim stole. W obecnych „ciężkich czasach" waga taka spełni najdokładniej swe zadanie a koszt przeróbki minimalny.

*) Przeróbki dokonała firma blacharska Z. Popiela — Lwów, Franciszkańska 5.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Warszawa, dnia 20 września 1926 r.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 7838/26. Z. 5.
Przychodnie przeciwjaglicze.

Okólnik.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Jaglica jest chorobą, endemicznie panującą w całym kraju, w każdym prawie urzędzie sanitarnym są notowane dość liczne przypadki chorych na jaglicę. Znaczna liczba chorych na jaglicę, wskutek braku odpowiednich, a dostępnych instytucyj leczniczych, pozostaje zupełnie bez leczenia, ślepnie oraz szerzy chorobę wśród swego otoczenia. Pewna, znaczna dość liczba chorych korzysta z leczenia w różnych ambulatorjach (Kasy Chorych, szpitalne, miejskie i t. p.), w których jednak leczenie jaglicy przeważnie nie jest racjonalnie prowadzone (niesystematycznie i przez lekarzy niespecjalistów), oraz zupełnie nieskoordynowane z akcją zapobiegawczą.

W celu przeto przeciwdziałania dalszemu szerzeniu się jaglicy wśród ludności zachodzi konieczna potrzeba stworzenia sieci placówek leczniczo-sanitarnych, rozsianych po całym kraju, któreby umożliwiły licznym chorym, pozbawionym obecnie możności pomocy leczniczej, racjonalne leczenie, oraz które w porozumieniu z urzędami sanitarnymi prowadziłyby skoordynowaną prace zapobiegawczą przeciwko szerzeniu się jaglicy na oznaczonem terytorjum.

Najodpowiedniejszym typem takiej instytucji jest przychodnia przeciwjaglicza, której regulamin działalności został opracowany przez Departament Służby Zdrowia.

Ponieważ do kompetencji i obowiązków samorządów należy zwalczanie i zapobieganie chorobom zakaźnym, do których zalicza się także jaglica, przeto winny one zorganizować na swoich terytorjach wzorowe przychodnie przeciwjaglicze, któreby całą akcję zwalczania jaglicy racjonalnie prowadziły. Przychodnie przeciwjaglicze powinny być tworzone na wzór przychodni przeciwgruźliczych lub wenerycznych, i, o ile możliwe, w związku organicznym z niemi, co znacznie obniży koszty ich urządzenia i prowadzenia. Zasadniczo koszty utrzymania przychodni przeciwjaglicznych mają ponosić odpowiednie samorządy, które też powinny wstawić na ten cel odpowiednie kwoty w budżecie.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) celem umożliwienia poszczególnym samorządom tworzenia wspomnianych przychodni udzielać będzie subwencji na ich prowadzenie w granicach rozporządzalnego budżetu. Warunkiem udzielania subwencji rządowej na przychodnie przeciwjaglicze jest urządzanie jej i prowadzenie według ustalonych wzorów oraz zadeklarowanie przez samorząd lub instytucję społeczną obowiązku ponoszenia przynajmniej kosztów administracyjno-gospodarczych, związanych z utrzymaniem przychodni.

Sprawa utworzenia przychodni przeciwjaglicznych jest sprawą pilną także i z tego względu, że w myśl ustawy o powszechnej służbie wojskowej władze cywilne są obowiązane przeprowadzać leczenie chorych na jaglicę poborowych, co obecnie przy braku rozgałęzionego aparatu leczniczego natrafia na niezwykłe trudności.

Zechce przeto Pan Wojewoda wystąpić z inicjatywą do samorządu nad którym sprawuje Pan kontrolę i nadzór, aby ten przystąpił niezwłocznie do organizowania na swoich terenach działania przychodni przeciwjaglicznych i żeby w preliminarzach budżetowych samorządów zostały uwzględnione odpowiednie pozycje na ten cel.

Sprawozdanie z wydanych zarządzeń zechce Pan Wojewoda przesłać do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) najpóźniej do 15 listopada r. b. wraz z ewentualnemi wnioskami o przyznanie subwencyj rządowych na przychodnie przeciwjaglicze poszczególnym samorządom lub instytucjom społecznym.

Wroczyński, Generalny Dyrektor Służby Zdrowia.

OCENY.

Pascal i Davesne. *Leczenie chorób umysłowych za pomocą wstrząsów. (Traitement des maladies mentales par les chocs).* Wydawnictwo Medecine et Chirurgie Pratiques. Masson et Cie Paris 1926 r.

Za podstawę swoich rozważań autorzy biorą wyniki prac Widala i jego uczniów nad wstrząsem kolloidalnym i uczuleniem. Sądzą oni, że podobnie jak w dziedzinie cielesnej wytwarza się uczulenie wskutek przenikania do cieczy ustrojowych ciał kolloidalnych lub białkowych obcych dla ustroju, tak w dziedzinie duchowej powstaje również uczulenie zwłaszcza pod wpływem przeżytych wzruszeń. W obu przypadkach uczulenie to stwarza podłoże dla wstrząsu, który w dziedzinie duchowej ujawnia się zaburzeniami umysłowemi. Wstrząsowi chorobotwórczemu w dziedzinie cielesnej można zapobiec za pomocą dowolnego wywoływania małych wstrząsów przez wprowadzenie do cieczy ustrojowych drobnych ilości ciał kolloidowych lub białkowych, które znoszą stan uczulenia. Podobnie, jak zdaniem autorów, może być usunięte uczulenie w dziedzinie duchowej przez stosowanie dowolne wstrząsów, które zapobiega chorobie umysłowej, a nawet może ją wyleczyć zwłaszcza w jej okresie początkowym Większość chorób umysłowych powstaje według autorów na tle uczulenia, a zatem stosowanie wstrząsów leczniczych znajduje szerokie zastosowanie

i daje wyniki dodatnie. Czasem wstrząs leczniczy bywa spowodowany przypadkowo przez jakieś wzruszenie, lecz jest to środek, którym dowolnie nie możemy rozporządzać. Posiadamy natomiast do rozporządzenia cały szereg innych środków, za pomocą których możemy wywoływać dowolnie pożądane wstrząsy lecznicze w chorobach umysłowych. Do takch środków leczniczych należy: szczepienie chorób zakaźnych, jak zimnica lub dur powrotny, stosowanie tuberkuliny, peptonu, metali kolloidalnych, szczepionek bakteryjnych, surowic, mleka, ropnia sztucznego, nukleinianu sodu lub bitu, krwi i surowicy własnej chorego lub obcej, ciał promieniotwórczych i chlorku wapnia. Autorzy opisują kolejno sposoby stosowania tych środków, analizując ich działanie oceniając ich skuteczność. O wszystkich wyrażają się z wielkiem uznaniem i ustalają wskazania do ich stosowania w różnych postaciach chorób umysłowych. Metody lecznicze omawiane przez autorów w tej pracy są bardzo szczegółowo i dokładnie opisane, a ich działanie poparte licznemi przykładami zebranemi w piśmiennictwie, ocena jednak wyników jest zbyt optymistyczna. Poglądy autorów na patogenezę chorób umysłowych i podstawy działania omawianych metod leczniczych są nieco jednostronne i nie dość uzasadnione, są one, jedynie wyrozumowane na podstawie z góry przyjętej teorji.

Koelichen (Warszawa).

A. Choay. *La sécrétion interne du pancréas et l'insuline.* Masson et Cie. Paris 1926.

W obszernej monografji omawia autor sprawę wewnętrznego wydzielania trzustki, znaczenie jej dla powstania cukrzycy i szeroko przedstawia całą dzisiejszą naukę o insulinie i o jej znaczeniu leczniczem przy cukrzycy. W krótkim rysie historycznym widzimy powolny rozwój zapatrywań o genezie trzustkowej cukrzycy, które znalazły ostateczne potwierdzenie w znanych badaniach Meringa i Minkowskiego, wykazujących powstanie cukrzycy u zwierząt po zupełnem wycięciu trzustki. Omówiwszy dawniejsze usiłowania, których celem było uzyskanie hormonu trzustkowego, przechodzi autor do doświadczeń klasycznych Bantinga i Besta nad trzustką i nad sposobami otrzymania insuliny. Ch. w dalszym ciągu książki podaje szczegółowe własności bjologiczne jak i zastosowanie lecznicze insuliny i jej działanie w cukrzycy jak i w innych sprawach chorobowych poza cukrzycą. Działanie insuliny tłumaczy wpływem jej na przemianę w tkankach, a zwłaszcza w tkance mięśnej. W toku monografji podaje autor także wyniki własnych badań nad uzyskiwaniem, miareczkowaniem i konserwacją insulny. Na końcu pracy znajdujemy bardzo obszerną bibljografję prac, dotyczących omawianego przedmiotu, sięgającą do roku 1925, lecz zawierającą tylko prace angielskie, francuskie, niemieckie i włoskie, bez uwzględnienia prac polskich i słowiańskich wogóle, co się tak często zdarza w piśmennictwie światowem.

Monografję p. Choay musimy uważać jako jedno z dzieł koniecznych dla tych, którzy zajmują się insuliną ze stanowiska teoretycznego jak i praktycznego.

M. Franke (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne. Rok LIII, Nr. 41, z 10 października 1926: Pharmakopea germanica. Ed. VI, 1926. Inż. T. Ingwer: Syntezy preparatów farmaceutycznych. — Sprawy zawodowe.

Archiwum historji i filozofji medycyny, Tom V, zeszyt 1. z r. 1926: Z. Klukowski: Opis dżumy w Lublinie w r. 1625. — J. Fritz: Wiadomości o polskich pacjentach w consiliach lekarzy włoskich XVI wieku. — K. Kardasiewicz: Kilka uwag historycznych o samozgorzeniu. — R. Wierzbicki: Działalność społeczna Wiktora Szokalskiego. — Wł. Szumowski: Najbliższe w Polsce zadania historji medycyny. — St. Trzebiński: Jędrzej Śniadecki. Ocena dzieła Ignacego Fiałkowskiego p. t.: „Początki chirurgji". — A. Wrzosek: Józef Dietl. O zwadach i radach rzeczypospolitej lekarskiej czyli sen młodego akademika. (Ciąg dalszy). — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego. Rozdział VII. — I. Zawidzki: Listy Filipa Waltera do Walerego Wielogłowskiego. (Ciąg dalszy). — A. Wrzosek: Listy Karola Marcinkowskiego do państwa Budziszewskich. — A. Goldschmied: Stosunki higjeniczne w starożytnej Pompeji. — A. Wrzosek: Józef Bieliński. Wspomnienie pośmiertne.

Nowiny Lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 19, z 1 października 1926: Prof. K. Jonscher: Społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą. — L. Karwacka, Z. Krakowska i M. Zollberżanka: Działanie sanokryzyny i aurosanu na prątki gruźlicze. — Prof. K. Karaffa-Korbut: W sprawie nauczania higjeny na naszych Wydziałach lekarskich.

Wiadomości farmaceutyczne. Rok LIII, Nr. 42, z 17 października 1926: Pharmacopea germanica. Ed. VI. 1926. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe. — Materjały do przyszłego ustawodawstwa społecznego.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie Normale Médico-chirurgicale.

Nr. 3. r. 1926.

S. De-Jong: *Kiłowe zapalenie odoskrzelowe płuc.* Praca powyższa pojawia się przy uwzględnieniu nowoczesnych poglądów parazytologji i anatomji patologicznej. Autor krytycznie odnosi się do ogłoszonych w piśmiennictwie lekarskiem kilku przypadków, w których w plwocinie jakoteż w skrawkach płuc wykazano obecność krętka bladego, albowiem powszechnie znanem jest, że w stanach zgorzelinowych płuc występują również krętki, nie mające zresztą nic wspólnego z zarazkiem kiły. Zapalenie kiłowe płuc występuje jedynie napewno u noworodków, gdyż wykazanie obecności krętków w płucach w tych przypadkach jest zupełnie zrozumiałem wobec tego, że stale zarazki te znajdują się w większej ilości w najrozmaitszych narządach. Zdaniem autora ściśle typowego obrazu anatomicznego dla kiły dotychczas jeszcze nie sprecyzowano ponieważ znane zmiany kiłowe mogą z łatwością uchodzić za zmiany gruźlicze. Z tego względu, autor, opierając się na swoich badaniach histopatologicznych usiłuje przekonać, że najbardziej uderzającą zmianą w płucach w przebiegu kiły są zazwyczaj występujące znaczne rozstrzenie oskrzeli, dookoła których stwierdza się znaczne wybujania tkanki łącznej. Powyższe naprowadzone zmiany skłaniają autora do zaproponowania wprowadzenia w nauce nazwy „kiła odoskrzelowa płucna" miast powszechnie nazywanej dotychczas nazwy „kiła płuc".

L. Cornil: *W sprawie nowotworów przewodu gardłowo-przysadkowego.* Z wspomnianego przewodu, jako pozostałości rozwojowej, powstają, jak wiemy, trojakiego rodzaju nowotwory: 1) torbiele surowicze, wywodzące się z kieszonki Rathke, 2) nabłonkowce, wybujałe z resztek tejże kieszonki i 3) potworniaki, wykazujące mieszane utkanie najrozmaitszych nowotworów. Autor opisuje dwa przypadki sekcyjne nowotworów z powyższej drugiej grupy, które wykazywały utkanie brodawkowate, częściowo szkliwiejące. Utkanie powyższe odpowiadało zarówno topograficznie jak i histologicznie nowotworom, pochodzącym z resztek kanału gardłowo-przysadkowego.

J. Charcau: *Choroba kości Recklinghausena.* Jestto zbiorowy referat, omawiający charakterystyczne zmiany włókniste szpiku kostnego z jednoczesnem rozrzedzeniem substancji kostnej, czego następstwem jest nadzwyczajna łamliwość kości długich.

Nr. 4.

V. Veau: *Rola guzka środkowego w wytwarzaniu okolicy nosowej.* W końcu 3-iego tygodna życia wewnątrzłonowego środkowy guzek nosowy stapia się z ogólną masą zewnętrznego guzka nosowego oraz kości szczęki górnej, co ogranicza otwór nosowy a jednocześnie zarysowuje wargę górną. Powstające w czasie wytwarzania się tej okolicy najrozmaitszych nieprawidłowości a zwłaszcza warg zajęczych, stało się punktem wyjścia do badań teoretycznych autora, który jako chirurg często był świadkiem niepomyślnych wyników operacyjnych stosowanych w tych przypadkach, podług najrozmaitszych metod. Dopiero bliższe zaznajomienie sę z historją rozwoju okolicy nosowej pozwoli chirurgom w leczeniu operacyjnem stosować się do twórczych przejawów przyrody. Badania autora wykazały, że guzek środkowy przebywa istotne przemieszczenia, albowiem znajdywał autor rozsiane poszczególne składniki tego guzka w najrozmaitszych kierunkach. Guzek środkowy bierze również współudział w wytwarzaniu środkowego odcinka wargi górnej nie zapoczątkowując jednak w niczem powstawanie umięśnienia. Rusztowanie kostne rozwija się przeważnie z kości międzyszczękowej, przyczem z guzka szczęki górnej wychodzą naczynia i nerwy. Błona śluzowa guzka środkowego wytwarza dno otworu nosowego jednak nie współdziała w pokryciu błoną śluzową podniebienia. Wyżej podane fakta embrjologiczne nadają dyrektywę w czasie przeprowadzenia zabiegu operacyjnego z powodu wargi zajęczej. Główną troską chirurga w tych przypadkach jest zapewnienie przedewszystkiem doskona-

łej adoptacji rozsuniętym brzegom wargi. Pamiętać jednak należy, że warstwa mięśniowa owej okolicy znajduje się wyłącznie powierzchownie a nadto winno się wyzyskać błonę śluzowę guzka środkowego wyłącznie do naprawy otworu nosowego zwłaszcza w przypadkach rozszczepu podniebienia. Zamknięcie tej szczeliny od strony jamy ustnej może być wykonywane zapomocą jedynie błony śluzowej samego podniebienia.

Ch. Oberling. *Choroba Gaucher*. Zbiorowy referat, uwzględniający nowoczesne piśmiennictwo kliniczne i anatomiczne.

W. Janusz.

Medizinische Klinik.

Nr. 23.

Nowak: *Patologja i terapja krwawień pochodzenia jajnikowego.* Istnieje ścisła zależność pomiędzy jajnikiem a macicą. Krwawienia ovariogenne są wyrazem nadmiernej, chaotycznej czynności jajników mniej wartościowych. Do tej grupy krwawień należą: 1) Krwawienia w okresie pokwitania 2) w okresie przejściowym 3) w okresie dojrzałości (przy zapaleniu przydatków, przewłocznej *metritis*, mięśniakach macicy, torbielach ciałka żółtego). Autor omawia ich genezę i sposoby leczenia.

Löwy: *Leczenie chorych umysłowo i nerwowo.* Liczne spostrzeżenia uprawniają do przyjęcia niewątpliwego wpływu podawania wód mineralnych, kąpieli i leczenia fizykalnego różnego rodzaju na przemianę materji, gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, na przejawy wrodzonej konstytucji i choroby. Hydro- i balneoterapja w chorobach nerwowych i umysłowych z dawna była stosowaną. Unikać należy szablonu.

Panter: *Objawy wiądu po wstrzykiwaniach gynergenu.* U kobiety 45 letniej z chorobą Basedowa stosowano przed operacją dwa dni gynergen (3×0,005 gr = 3 amp.) a następnego dnia po operacji tę samą ilość dziennie, w końcu drugiego dnia po operacji tylko jedną ampułkę. W całości 10 ampułek. U chorej wystąpiły: zwężenie źrenic, brak oddziaływania ich, brak odruchu kolanowego i ścięgnistych. Po 18 dniach objawy te ustąpiły.

Wassermann: *Oddech Cheyne-Stockesa i tachykardia.* W przypadku przeważającej niedomykalności zastawek tętnicy głównej i w przypadku sklerozy tętnic (*cor aorticum*), wystąpiło nagle napadowe przyspieszenie tętna wzgl. drżenie przedsionków, a wraz z niem oddech Cheyne-Stockesa, który ustępował po wstrzymaniu napadu. Wystąpienie tego objawu oddechowego w omawianych przypadkach jest następstwem niedostatecznego ukrwienia tętniczego z powodu niedomogi serca lewego. Po wstrzymaniu napadu przyśpieszenia tętna znika także oddech Cheyne-Stockesa, a więc sam przez się niema znaczenia dla rokowania.

Simonena: *Leczenie zapalenia nagminnego mózgu w okresie śpiączki wstrzykiwaniami dożylnemi urotropiny.* W 3 przypadkach po stosowaniu dożylnem urotropiny ustąpiła śpiączka i objawy towarzyszące. Wstrzykiwano albo codziennie albo co drugi dzień przez 10 dni urotropinę (Schering) 40%.

Neugebauer: *Odprowadzanie przy uwięzgnięciu przepukliny.* Zabieg ten o ile wykonany brutalnie może wyrządzić znaczne szkody jak ilustrują dwa przypadki opisane.

Ockel' *„Na-citr.-Iso-Ampulle' do wstrzykiwań krwi.* Roztwory cytrynianu sodowego sa nietrwałe. W „Iso-ampułkach znajduje się osobno cytrynian sodu w proszku i osobno woda przekroplona jałowa. Praktyczne dla lekarzy.

Fejer: *Nadżarcie rogówki przez 10% roztw. lapisu.* Położna wkropliła kupiony w droguerji przez pomyłkę 10% roztwór azotanu srebra. Dla uniknięcia podobnych pomyłek winno się używać 1% octanu srebrowego, gdyż ten w ciepłocie pokojowej zawsze pozostaje w stężeniu 1%.

Glaessner: *Chromoskopja żołądka. Po wstrzyknięciu* 5 ccm 1% roczczynu wodnego czerwieni obojętnej domięśniowo, wydziela się ona u człowieka ze zdrowym żołądkiem po 10—15 minutach, a trwa 4—5 godz. Przy nadkwaśności już po 5 minutach, przy niedokwaśności dopiero po 20 min. Przy prawdziwych „achyliach" brak wydzielania barwika. Ciekawe wyniki przy raku. Badania wykazały, iż u psów i królików wydzielają barwik komórki okładzinowe, tak iż ta próba może informować o ich czynności.

Semler: *Moczopędne działanie kwasów żółciowych.* Po wstrzykiwaniach dożylnych „Decholiny" (sól sodowa kwasu dehydrocholowego-Riedel) występowało zwiększenie diurezy, niekiedy bardzo znaczne. Badania dalsze w toku.

Bobrik: *Nasze doświadczenia i wyniki z „introzidem", szczególnie w gorączce połogowej.* „Introzid" stosowano u 50 kobiet Przy raku macicy wyników godniejszych uwagi brak, natomiast dobre wyniki notowano w gorączce połogowej, w schorzeniach przydatków.

Knoll: *Nowsze zdobycze praktycznej chirurgji.* Sprawozdanie z piśmiennictwa.

Nr. 24.

Riese: *Przyczyny śmierci po operacjach struma Basedow.* Śmiertelność po operacjach zależy przy Basedowie od rodzaju przypadku, czy schorzenie jest bardziej ostre, czy też nie. Przyczyną śmierci mogą być: 1) shock operacyjny, 2) krwotok lub następowe krwawienie, 3) *status thymolymphat.*, 4) schorzenia serca, 5) zapalenie płuc, 6) toksyczne działanie wydzielin tarczycy, 7) stany manjakalne. Operację wykonać najlepiej w znieczuleniu miejscowem i eterowem uśpieniu. Przed operacją R. podaje w ciężkich przypadkach przez czas dłuższy środki uspokajające: *natr. bromatum*, 0,1 chininy × 3 dz. lód na szyję i serce. niekiedy *hypophysin* 0,5. Wieczorem w dzień poprzedzający operację oprócz bromu podać veronal lub kodeinę. Dla uniknięcia krwotoku, podwiązać tętn. tarczycową dolną. Naświetlania grasicy przy *status lymphat.* przed operacją winno się wypróbować. Środki nasercowe jako przygotowawcze nie działają. Sudeks poleca przy Basedowie usuwanie całkowite tarczycy, gdyż pozostałe części mimo znacznej redukcji dalej podtrzymują chorobę. Mania pooperac. jest czysto psychicznem schorzeniem. Chorzy powinni wcześnie być poddani leczeniu operac. Tylko ostre przypadki są narażone na niebezpieczeństwo operacji i te, u których wskutek dłuższego schorzenia wystąpiła niedomoga serca.

Jaksch Wartenhorst: *Leczenie cukrzycowych.* Przedstawia 16 chorych, którzy lecząc się sami insuliną są zupełnie zdolni do pracy. Poleca insulinę fabryki „Norgine" w t. zw. Fixolutampułkach (1 ccm=50 jednostek). Insulina działa b. dobrze przy opadnięciu trzew, *asthenji* i żółtaczce.

Hoke-Kettner: *Doświadczenia z surowicą z płonicowych paciorkowców „Höchst".* Pewne działanie lecznicze nie jest udowodnione. W jednym ciężkim przypadku płonicy z grożącem osłabieniem serca po wstrzyknięciu 50,0 ccm surowicy leczniczej ciepłota krytycznie opadła i chory wyzdrowiał. W czterech innych przypadkach surowicę stosowano bez skutku.

Krömeke: *Szmer młyński przy sztucznej odmie piersiowej.* Przy sztucznej odmie piersiowej u chorego wystąpił szmer ten, synchroniczny ze skurczem serca, niezależny od oddechu, zmienny przez zmianę położenia. Szmer utrzymywał się przez 5 dni. Zdaje się wytwarza się on przez zator powietrzny żył międzyżebrowych, przez ciągłe wciąganie drobnych baniek powietrznych i dostosowanie się ich do prawego serca i stąd do płuc. Leczenie: środki podniecające, ułożenie wysokie miednicy, w razie niebezpieczeństwa punkcja prawej komory.

Olivet: *Hiperkeratoza i zapalenie żył zakrzepowe w rzeżączce.* U 40-letniego mężczyzny z pierwszem zakażeniem rzeżączką w 5 dni po ukazaniu się wycieku, wystąpiły zapalne zmiany w stawach, szcz. kolanowym. Po 14 dniach ukazała się wysypka przypominająca ospę wietrzną, która następnie uległa zrogowaceniu i objęła dolną kończynę (podeszwa, palce). Po 8 tygodniach sprawa uspokoiła się. Po trzech miesiącach wśród gorączki znowu pojawiła się wysypka. Należy przyjąć szczególną dyspozycję skóry, szczególnie podeszew i dłoni, a zakażenie ogólne gonokokami wywołuje te objawy. Obok usposobienia skóry przyjąć należy obecność zmniejszonej odporności wobec zakażenia rzeżączką.

Hesse: *Leczenie wiądu malarją.* Gorączka jest czynnikiem zabijającym krętki, silniejszym niż salwarsan. Na podstawie obserwacyj 18 przyp. przychodzi autor do przekonania, że należy leczyć malarją szczególnie chorych cierpiących na silne napady bólów. Pogorszenia przy stosowaniu tego leczenia nie widziano.

Brednow: *Leczenie alkaliami wrzodu.* „Bizmuterzan" — krzemian bizmutu — okazuje się skutecznie działającym środkiem przy wrzodzie żołądka i dwunastnicy. Podaje się 3 × dnia po 1,0 gr. przed jedzeniem.

Gergely i Markovits: *Phrenikotomia przy ciężkiej cukrzycy powikłanej gruźlicą płuc.* W opisanym przypadku zastosowano phrenicoexairezę z dobrym wynikiem, ponieważ po odmie piersiowej u cukrzycowych często występują powikłania.

Laudé: *Zakażenie prątkiem zgorzeli gazowej po wstrzykiwaniach.* Po wstrzyknięciu podskórnem jałowych płynów (kamfora, koffeina, asthmolysina) w 2 przyp. zapalenia płuc grypowego i 1 przyp. dusznicy wystąpiło zakażenie. Prawdopodobnie chorzy sami na skórze posiadali laseczniki zgorzeli gazowej a miejscowe uszkodzenie tkanek przez wstrzyknięcie jałowych płynów ułatwiło rozszerzenie się zakażenia.

Worobiew: *Nerwy serca.*

Iwesberger: *Haemosistan przy krwawieniach ginekologicznych.* Haemosistan jest połączeniem wapnia z etylendiamina, która przyśpiesza krzepnienie krwi przez uczynnienie zaczynu włókniko-rodnego. Wstrzykuje się śródżylnie. Daje dobre wyniki.

Kováts: *Leczenie bólów głowy na tle zatrucia adrenaliną* (Tonogen suprarenale „Richter"). Szczególnie dobre działanie przy bólach głowy u gruźlików. Podskórnie 0,15 ccm—0,025 Tonogen.

Schultz: *Szczegółowa balneoterapja i klimatoterapja chorób krwi.* Referat zbiorowy.

Nr. 25.

Glaser: *Zdobycze w dziedzinie układu wegetatywnego.*

Vogt: *Leczenie djetetyczne, w szczególności tuczenie pigułkami insulinowemi.* Doświadczenia z leczeniem djetetycznem chorych ginekologicznie stwierdza: Głodówki są dobre przy leczeniu wymiotów u ciężarnych, mocznicy grożącej, migreny i wysokiego parcia krwi w latach przejściowych. Bezbiałkowe pożywienie stosuje się w uporczywych przypadkach otyłości przez podawanie djety owsiano-solnej. Z środków odtłuszczających dobrze działają Lipolysin i Hypertherman. Dla leczenia tuczeniem stanowią wdzięczne pole stany wyczerpania na podłożu konstytucyjnem z czynnościowem osłabieniem i anomaljami ułożenia trzew. Tuczenie insuliną rozpoczyna się wstrzykiwaniem podskórnem a kontynuuje się przez podawanie pigułek. Leczenie musi się odbywać pod kontrolą lekarską. Obok działania na całą przemianę materji podnieść należy korzystne działanie na psyche.

Schultz: *Narkolyza i autogenne ćwiczenie narządów.*

Becher: *Proste sposoby wykazania niedomogi nerek.* Skoro mocz zawierający białko, jasny o ciężarze gat. 1010—1012 wykaże znaczne wzmocnienie żółtego zabarwienia po wytrząsaniu z kaolinem i przesączeniu, można uważać nerkę marską za niewydolną. Próba ta może służyć dla łatwego zorjentowania w godzinach przyjęć. W chirurgicznych schorzeniach dróg moczowych, przy których wystąpi utrudnienie odpływu, podobnie jak przy ostrem zapaleniu nerek wzrasta wartość ksantoproteinowa w porównaniu do azotu pozabiałkowego, mocznika i kwasu moczowego stosunkowo późno i nieznacznie. Silniejsze wzmożenie jest oznaką niekorzystną a występuje w bezmoczu i wysokiego stopnia oligurji. Przy niedomodze nerek marskich wartość ksantoproteinowa jest wreszcie dość wysoka. Przy prawdziwej mocznicy stwierdza się zawsze wysokie wartości ksantoproteinowe w odbiałczonej surowicy.

Klein: *Paradoksalny przykurcz mięśni nogi jako objaw uszkodzenia bieguna czołowego.* Przy złamaniu sklepienia oczodołu z zgnieceniem, a także prawdopodobnie zniszczeniu lewego bieguna płata czołowego, wystąpił obok Babińskiego odosobniony homolateralny przykurcz parodoksalny mięśnia czterogłowego.

Schumacher i Liese: *Znaczenie zawartości wapnia we krwi przy leczeniu kiły salwarsanem.* Przez poprzednie podawanie soli wapniowych zmniejsza się jadowitość następnie wprowadzonego salwarsanu. Przez działanie wapnia zostaje oddzielona wolna zasada salwarsanowa (salwarsanbase) wcześniej, jadowitość zostaje zmniejszona, bo czas krążenia we krwi salwarsanu zostaje skrócony; działanie na krętki zostaje przyśpieszone. Przy podawaniu starego salwarsanu poprzedzać wstrzyknięciem dożylnem preparatu wapniowego lub podawaniem *per os*, przy neosalwarsanie rozpuszczać go w roztworze chlorku wapniowego bezpośrednio przed wstrzyknięciem.

Heimann-Hatry: *Pierwotna, odosobniona ziarnica jelita.* Pierwotna, odosobniona ziarnica jelita jest bardzo rzadka. Klinicznie w żadnym przypadku rozpoznania tego nie postawiono, usadawia się sprawa na przejściu jelita czczego w biodrowe. Może występować pod postacią guza lub owrzodzenia, ostatnie niekiedy w większej ilości. Autor opisuje przyp. tyczący się 52-letniej kobiety u której nagle wystąpiły przed 6-tygodniami bóle brzucha, wymioty fusowatą treścią i krwawe biegunki. Anamneza wskazywała na wgłobienie z czasową niedrożnością, z czem jednak trudno było pogodzić stan obecny: wysoką ciepłotę 39°, marasmus, ujemny wynik badania brzucha. Myślano o durze brzusznym, posocznicy, prosówce i ziarnicy, lecz brak było pewnych podstaw. W czasie pobytu w klinice chora kilkakrotnie oddawała krwawe stolce ciepłota stale 39,5, stolce czasem wolne, czasem sformowane. Przy badaniu wyczuwano po lewej stronie w podbrzuszu kilka, wielkości śliwki, gruczołów. Sekcja stwierdziła na przejściu czczego jelita w biodrowe wrzód o wałowatych brzegach, o budowie typowej w obrazie drobnowidowym dla ziarnicy złośliwej; podobne utkanie stwierdzono w okolicznych gruczołach. Przebieg podobny do duru, rozpoznanie trudne.

Baráth i Gyurkovich: *Doświadczalne i kliniczne badania nad wpływem soli wapniowych na czynność nerek.* Wedle doświadczeń autora należy przypisać solom wapniowym działanie moczopędne i zmniejszające białkomocz. Przy podawaniu soli wapniowych w kłębuszkowych schorzeniach nerek występuje silne zmniejszenie wydalania substancyj azotowych, co zupełnie słusznie winno wykluczyć podawanie tych soli w tego rodzaju sprawach. Przy sprawach nabłonkowo-cewkowych z dużym białkomoczem stosowanie soli wapniowych jest korzystne i bezpieczne; w przypadkach tych przez obniżenie białkomoczu, zostaje zmniejszona utrata białka przez ustrój, a prócz tego często zyskuje się korzystne działanie moczopędne.

Drexel: *Z kazuistyki niedokrwewności ciążowej podobnej do złośliwej.* U 21-letniej pierwiastki w przebiegu ciąży wystąpiło szybkie zmniejszanie się zawartości Hb i obraz krwi zbliżał się do typowego anemji Biermera. Po przerwaniu ciąży szybkie wyzdrowienie. Podnieść należy, że wystąpiło to w pierwszej połowie ciąży (IV mies.) i przebieg był szybki.

Pfab: *Doświadczenia nad bakterjobójczem i powstrzymującem działaniem chlorku srebra.* Chlorek srebra „Metem" posiada własności bakterjobójcze (1:800), w większych rozcieńczeniach powstrzymuje wzrost drobnoustrojów (1:3,000.000).

Schumann: *Leczenie hyperidrosis i dysidrosis „urgonem".* „Urgon" zawiera aldehyd mrówkowy, *Calc. chlorid. Zinc. oxyd. Amylum-Maidis*, alkohol, salicylowo metylowy ester, glicerynę i wodę, w zawiesinie. Działanie pewne i prędkie.

Köchlin: *Leczenie przewlocznego zaparcia stałym preparatem oleju parafinowego.* „Mitilax" zawiera olej parafinowy w postaci zawiesiny. Dawkowanie musi być zależne od przypadku, zwyczajnie 2—3 razy dnia po łyżce. Po uregulowaniu wypróżnień zażywać jeszcze 14 dni w mniejszych dawkach. Przy zaparciach nawykowych dobre wyniki.

May: *„Corydalon" przy stwardnieniu tętnic. Corydalon (Extr. Bellad. Phenacet. i Coff. natr.-benz.)* jest środkiem dobrym przy leczeniu zaburzeń w krążeniu wskutek stwardnienia tętnic. Działa szybciej, silniej niż koffeina, działa uspokajająco.

Peltesohn: *Schorzenia mięśni, stawów i kości.*

Grabowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 27 kwietnia 1926 roku.

Przewodniczący: Prezes prof. Sawicki.

I. Kol. P. Baumritter przedstawił przypadek: *„pokrzywki napadowej w związku z hemoglobinurją paroksyzmalną"*.

II. Kol. B. Łopieński i T. Marjanko: Pokaz przypadku: *Anaemia haemolytica gravis, achylia gastrica, hypohylia pancreatica.*

Uzyskano poprawę po zastosowaniu dużych dawek arsenu.

III. Kol. Jochweds i Seidenbeutel: Pokaz przypadku: *Pneumonia griposa abscedens z wtórną rozstrzenią oskrzeli.*

U chorej l. 41 stwierdzono po przybyciu na oddział Szp. Wolskiego objawy grypowego zapalenia płuc obok wyraźnych cech niedokrwistości. Niedokrwistość leczono z dobrym skutkiem przetworami arsenowemi łącznie z wstrzykiwaniami mleka, aby pobudzić wytwórczą zdolność szpiku kostnego. Po spadku ciepłoty, po stronie, gdzie stwierdzano objawy zapalenia płuc, wystąpiło zapadanie się kl. piersiowej. Prześwietlenie kl. piersiowej wykazało kilka jasnych plam, pochodzących z rozszerzonych oskrzeli. Ze względu na powolny rozwój sprawy gorączkowej, brak laseczników w plwocinie, neutropenję, leukopenję, rozpoznano zapalenie płuc odoskrzelikowe grypowe, ze względu zaś na zapadanie się klatki piersiowej, trwanie stłumienia i oddechu oskrzelowego, odpluwanie soczewkowatych kawałków w większej ilości — jako zejście uważano marskość płuca z rozstrzenią oskrzeli.

IV. Kol. Z. Michalski wygłosił referat pod tytułem: *Uwagi w sprawie mianownictwa, podziału i rozpoznawania chorób serca.*

W dyskusji 1) kol. Paszkiewicz oświetlił sprawę *myocarditis* z punktu widzenia anatomo-patologicznego.

2) Kol. Semerau-Siemianowski nie zgadza się na oparcie rozpoznania klinicznego chorób serca na zmianach anatomo-patologicznych, jak to uczynił mówca, gdyż obrazy kliniczne, mimo zupełnego podobieństwa, mogą być wyrazem zejścia szeregu różnych spraw anatomicznych. Mówca zgadza się z prelegentem, że zarówno zapalenie jak i zwyrodnienie mięśnia sercowego bywa rozpoznawane zbyt często, gdy tymczasem wydarza się w istocie tylko w niektórych chorobach zakaźnych. Mówca proponuje zamiast dwóch słów — mięsień sercowy — wprowadzić nazwę „sierdzie", odpowiednio do określeń wsierdzie i osierdzie. Dla stanów, gdy mamy do czynienia z częściowem osłabieniem serca pod wpływem różnych szkodliwości jak silne zmęczenie, wyczerpanie nerwowe, zdrowienie po ciężkich chorobach — mówca proponuje nazwę ‚sierdzica" — analogja do „nerczyca" Browicza (francuskie *„myocardie")*. Obstaje on przy terminie „migotanie" jako już przyjętym przez polskie słownictwo. Zgadza się natomiast na wprowadzenie terminu „rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe" zamiast „bloku". Ze swej strony mówca proponuje dla silnie wyrażonych stanów bloku określenie — zahamowanie przewodnictwa.

Kol. J o c h w e d s podnosi, że trzepotanie przedsionków może przejawiać się wolnem, a nawet b. wolnem tętnem. Wspomina o t. zw. nastawieniu *sympatico* wzgl. *wagotonicznem* narządów, które jednak niema odpowiednika anatomo-patologicznego.

W dyskusji 1) Kol. O f f e n b e r g po krótkim rysie historycznym o rozwoju klasyfikacji chorób wogóle stwierdza, że dotychczasowe podziały wszystkie posiadają wspólną wadę: jednostronne ujęcie sprawy. Etjologiczna klasyfikacja chorób nie jest wolna od szeregu wad: zaniedbuje ona, mianowicie, znaczenie ustroju, jego sił odpornościowych, lekceważy znaczenie konstytucji. Idealna klasyfikacja chorób winna dążyć do uwzględnienia wszystkich zjawisk, rozgrywających się w ustroju, i do harmonijnego ich powiązania. Winna ona osiągnąć syntezę tych zjawisk. Wówczas każda jednostronna jednostka chorobowa będzie posiadała swój odrębny obraz kliniczny, odrębną patogenezę i odrębną etjologję. Mówca wkroczył na drogę stworzenia takiego właśnie podziału chorób serca i to stanowi jego zasługę.

2) Kol. T o k a r s k i jest zdania, że podział chorób serca zawsze się będzie opierał na anatomji patologicznej, zarówno bowiem wstrząsy psychiczne jak i fizyczne mogą w ostatecznym wyniku dać te same zmiany anatomopatologiczne (miażdżyca). Rozpoznanie „*myocarditis*" najczęściej bywa błędne. *Myocarditis* w dzisiejszym stanie wiedzy nie da się odróżnić od *myodegeneratio*.

3) Kol. J a n o w s k i uważa słowo „schorzenie", tak często teraz używane, za niezdatne. Mówca jest zwolennikiem zatrzymania nadal terminu „migotanie". Termin „*endocarditis lenta*" mówca tłumaczy jako zapalenie wsierdzia powolne.

4) Kol. M i c h a l s k i w odpowiedzi kol. J o c h w e d s o w i zaznacza, że pojęcie trzepotania zostało ograniczone przez Lewisa do stanów powyżej 200 uderzeń tętna na minutę. Przekłady niemieckie stare z angielskiego widocznie nie uwzględniają tej zmiany. Mówca wskazuje „Metody graficzne" Haya, wydanie z r. 1920, poprzedzone wstępem Mackenziego, gdzie nowa terminologja, dotycząca zaburzeń w przewodnictwie serca, jest uwzględniona. Kol. S e m e r a u-S i e m i a n o w s k i e m u i J a n o w s k i e m u mówca replikuje, że używanie dwóch różnych określeń dla t. zw. bloku serca całkowitego i częściowego uważa za niewskazane, gdyż częściowy blok serca może przejść w całkowity. U tego samego więc osobnika w różnym okresie choroby musielibyśmy używać dwóch terminów dla określenia jednego schorzenia. Migotanie jest terminem nieodpowiednim, stale plątanym przez początkujących z trzepotaniem. Proponowany przez kol. Michalskiego termin „porażenie drżenne przedsionków" wyklucza wszelkie nieporozumienia. Wreszcie mówca protestuje przeciw przypisywaniu mu dążności do oparcia klasyfikacji wyłącznie na podstawach anatomo-patologicznych. We wstępie odczytu mówca zaznaczył, że pragnąłby uwzględnić czynniki zaburzeń czynnościowych, czynniki etjologiczne i w miarę możności i anatomiczne, pragnie jednak przedewszystkiem wzajemnego porozumienia między anatomo-patologiem i klinicystą. Kol. L a n d a u o w i mówca odpowiada, iż nie można twierdzić, że w każdym przypadku zapaści są zmiany, dotyczące serca, gdyż możemy mieć do czynienia z porażeniem naczyń obwodowych i nadnerczy i wreszcie z porażeniem na drodze odruchowej i nerwowej.

II. Sekretarz doroczny *Gerner*.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

P o s i e d z e n i e S e m i n a r y j n e z dnia 24. marca 1926 r.

I. Kol. S o n e n b e r g demonstruje: 1) chorego, u którego na skórze goleni znajduje się szereg owrzodzeń niedużych, na podstawie nacieczonej, spoistej: dno owrzodzeń pokryte jest skąpą wydzieliną, lub ziarniną wybujałą, brzegi podminowane. Chory gorączkuje; w lewym szczycie — trzeszczenia. Rozpoznanie: *Tuberculosis colliquativa.*

2) Chorego z zaczerwienieniem, obrzękiem i łuszczeniem się skóry na goleniach oraz dolnej części lewego uda. Łuski bezbarwne, cieńkie, lekko przylegają do skóry i oddzielają się w takiej obfitości, że codziennie tworzą na prześcieradle grube warstwy. Rozpoznanie: *Erythrodermie exfoliante secondaire de Besnier.*

II. Kol. J. K o n wygłasza odczyt: *Rola witamin w dietetyce dziecięcej.* Wiemy obecnie, że poszczególne grupy substancyj odżywczych nie dają się wzajemnie zastępować; przynajmniej u dzieci i niemowląt, musimy być w tym kierunku b. ostrożni. Dalej mówca omawia rozwój dotychczasowy nauki o witaminach, powstanie pojęcia czynników odżywczych dodatkowych. Podkreślając zupełnie nikłe nasze wiadomości o tych związkach, mówca przechodzi do sprawy nomenklatury i roli poszczególnych witamin. Najracjonalniejsza nomenklatura, która da się obecnie zastosować, to określanie tych czynników według ich roli w ustroju, a więc naprzykład czynnik antyskorbutyczny, antiberi — beri i t. d.

Następnie mówca omawia istotę tych chorób, które mogą powstawać z braku jednego lub kilku czynników odżywczych w diecie. Omawiając poszczególne awitaminozy wieku dziecięcego, mówca podkreśla ogólne cechy nieswoiste, występujące klinicznie we wszelkich awitaminozach niezależnie od ich tła swoistego. Zahamowanie wzrostu, zatrzymanie wagi i osłabienie odporności przeciw infekcjom — są to ogólne kliniczne objawy awitaminozy zwierzęcej i dziecięcej, występujące daleko wcześniej niż właściwe klasyczne objawy danej choroby. Prace Bickla nad przemianą materji w stanach awitaminozy wskazują na to, że istnieje w tych stanach daleko idące zaburzenie w asymilacji komórkowej; że to zaburzenie dotyczy w pierwszym rzędzie przemiany wodanów węgla i polega na nieprawidłowem spalaniu. Mówca stara się przeprowadzić łączność między awitaminotyczną dystrofją a t. zw. zaburzeniami w stanie odżywiania u niemowląt, zaliczając awitaminozy do tych stanów. Omawiając krzywicę, mówca zatrzymuje się nad zagadnieniem, czy można ją obecnie określać jako awitaminozę wobec wyników nowych badań nad wpływem światła na jej powstawanie, leczenie i wobec nowych prób z naświetlaniem pokarmów, czyli t. zw. jekoryzacją.

Z przytoczonego materjału mówca wyciąga szereg wniosków.

Sekretarz (—) *Rueger*.

Sprawozdanie z III. Powsz. Zjazdu Pol. Lek. Wet.

W dniach od 9—11 października odbył się we Lwowie III. Powszechny Zjazd Polskich Lekarzy Weterynaryjnych.

Świetnie zorganizowany Zjazd, w którym wzięli udział licznie zebrani lekarze weter. z całego Państwa, omówił szereg aktualnych zagadnień naukowych i spraw stanowych.

W dziale naukowym sekcji medycyny weter. mówił Prof. Dr. Markowski o znaczeniu konstytucji i dziedziczności w patologji i terapji. Omówiwszy typy konstytucjonalne u zwierząt, wskazał referent na wpływ gruczołów dokrewnych na konstytucję organizmu i prosił, by lekarze weterynaryjni ogłaszali swe spostrzeżenia z tej dziedziny celem wzbogacenia odnośnej literatury.

Prof. Dr. Runge podniósł jakie straty ponosi gospodarstwo państwa wskutek jałowości i ronienia u bydła i podał sposoby zwalczania.

Komitet wyłoniony przez Stałą Delegację Zjazdu ma się zająć zorganizowaniem tej walki, która ma się oprzeć głównie na inicjatywie prywatnej Towarzystw rolniczych, Izb rolniczych i tp. przy naukowej i kierowniczej pomocy ze strony uczelni i Zakładów med. weter. oraz współpracy lekarzy weter. z instytucjami gospodarczemi.

W sekcji chirurgicznej Prof. Dr. Gajewski omówił nowsze sposoby operacji dychawicy zwierzęcej. Doc. Dr. Dębicki przedstawił istotę promieni Roentgena, sposoby ich działania i zastosowanie. Dr. Łabędź mówił o obecnej metodyce roentgenologicznej.

O najżywotniejszych postulatach higjeny mleka mówił Prof. Dr. Niemczycki, który podniósł znaczenie mleka jako środka odżywczego, wskazał jaką rolę odgrywa mleko jako źródło zakażenia się szczególnie gruźlicą i podał sposoby zorganizowania obrotu mlekiem, przyczem kontrola obór przez lekarzy weterynaryjnych jest podstawowym postulatem higjeny mleka. W dyskusji Prof. M. Bujwid zaznaczył, że w tym szczególnie dziale konieczna jest współpraca z lekarzami ludzkimi i rolnikami.

Doc. Dr. Twawiński w ref. „Organizacja oględzin mięsa" doszedł do wniosku na podstawie prac wykonanych w Zakładzie Higjeny mięsa, że orzeczenie o spożywalności mięsa lub uznanie mięsa za niezdatne do spożycia musi się zawsze opierać na wykazaniu czynników przyczynowych.

W sekcji organizacji hodowli zwierząt Prof. Dr. Markowski podniósł znaczenie wysoko postawionej hodowli zwierząt dla gospodarstwa krajowego, omówił sposoby popierania hodowli przez rząd i podkreślił, że w tej dziedzinie współpraca lekarzy weter. musi być wydatniejsza niż dotychczas, dlatego też nauczaniu hodowli w Akad. med. weter. trzeba poświęcić szczególną uwagę.

W sekcji epizoocjologji gruźlicy, gdzie referat wygłosił Prof. Dr. Nowak, zalecono usuwać z obór sztuki ze stwierdzoną gruźlicą otwartą, a sztuki z gruźlicą wymienia powinny być bezwarunkowo oddawane na rzeź. Prof. Markowski w swoim koreferacie zalecił z naciskiem oprzeć hodowlę w celu wzmożenia odporności zwierząt na zasadach higjeny, a węc wprowadzić hodowlę pastwiskową przedewszystkiem odnośnie do wychowu młodzieży. W sprawie uodparniania bydła przeciw gruźlicy metodą Calmetta postanowiono przeprowadzić dokładne próby kontrolne przed wprowadzeniem w życie tej metody na większą skalę. Dalej ponieważ

gruźlica zwierząt mięsożernych może być groźnem źródłem zakażenia dla ludzi, zadaniem lekarza weterynaryjnego winno być wczesne rozpoznanie i wobec bezsilności leczenia skłonienie właściciela do natychmiastowego zgładzenia chorego zwierzęcia.

W sekcji szczepień uodparniających przeciw wściekliźnie u psów mówił Prof. Dr. Gozdziałkowski i na podstawie doświadczeń własnych i ogłoszonych w piśmiennictwie doszedł do wniosku, że jeszcze nie należy przeprowadzać szczepień uodparniających na wielką skalę.

W sekcji podręczników nauk zootechnicznych Prof. Dr. Markowski dał inicjatywę do zorganizowania wydawnictwa podręcznika nauk zootechnicznych, obejmującego wszystkie działy nauk lekarsko-weterynaryjnych i hodowlanych.

W dziale stanowym obradowały sekcje: organizacji administracji weterynaryjnej państwowej, organizacji admin. weter. samorządowej, społecznej działalności lekarzy weterynaryjnych i zagadnień socjalnych stanu weterynaryjnego, gdzie prócz wielu innych ważnych spraw wypowiedziano się za ujednostajnieniem dla całego Państwa ustawy o tłumieniu chorób zaraźliwych u zwierząt, a celem szybkiego i skutecznego tłumienia zaraz za usamodzielnieniem lekarzy weterynaryjnych, tudzież za niezwłocznem usunięciem wadliwości, jakie istnieją w organizacji służby lekarsko-weterynaryjnej.

W czasie Zjazdu otwarto też Wystawę lekarsko-weterynaryjną. Dzieła tego dokonała prawie wyłącznie lwowska Akademja medycyny weterynaryjnej i trzeba przyznać, że wystawa przedstawiała się wspaniale zarówno pod względem ilości i estetycznego rozmieszczenia eksponatów, jakoteż pod względem wartości naukowo-pedagogicznej.

Co do ogólnego wrażenia, to trzeba przyznać, że Zjazd był doskonale przygotowany i obmyślany drobiazgowo tak, że obrady w licznych sekcjach odbywały się z punktualnością wprost wzorową. Zasługą jest też Komitetu organizacyjnego, że jako tematy programowe wybrano tak ważne dla gospodarstwa krajowego działy, jak epizoocjologja gruźlicy, organizacja hodowli i rola higjeny w produkcji zwierząt. Prace Zjazdu, które stały na wyżynie współczesnych badań naukowych, wywarły głęboki wpływ na licznie zebranych ze wszystkich stron Polski uczestników.

LISTY DO REDAKCJI.

Do Szanownej Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej.

Wróciwszy przed kilku dniami po dłuższej nieobecności w kraju byłem w możności dopiero teraz przeczytać zalegające N-ra Polskiej Gazety Lekarskiej.

W Nr. 38 z dnia 19 września b. r. zwróciła moją uwagę notatka, która, biorąc asumpt z doniesienia Jugosłowiańskiego czasopisma „Medicinski Pregled", że „równocześnie z zebraniem dorocznem lekarskich towarzystw Jugosłowiańskich odbędzie się w Belgradzie definitywne posiedzenie Komitetu Ogólnosłowiańskiego Związku Lekarzy" zaopatruje ją następującym dodatkiem: „Czy delegaci polscy, którzy w r. 1925 brali udział w naradach w Dubrowniku, wiedzą coś o tem? Jeżeli wiedzą, dlaczego zachowują tak ścisłe milczenie wobec ogółu lekarskiego i Towarzystw lekarskich? Czy i kto pojedzie 19 września z Polski? Dlaczego większe centra lekarskie nie zostały w czas uwiadomione? może znalazłby się niejeden dość godny i chętny do wyjazdu.

Jako przewodniczący tak przeszłorocznej delegacji do Dubrownika kol.: Gluziński, Jakimiak, Łapiński, Szumlański (Warszawa), Jurasz, Karwowski (Poznań) jak i tegorocznej do Belgradu (ci sami, z wyjątkiem kolegi Szumlańskiego) nadmieniam:

1. Delegaci polscy wiedzieli o Zjeździe w Belgradzie i stawili się w oznaczonym czasie na miejscu.

2. „Ścisłego milczenia" nikt nie zachowywał. Warszawskie Tow. Lek., na którego ręce przesyłają Towarzystwa Lekarskie Jugosłowiańskie zawiadomienia o Zjazdach, zaprosiło tak w r. 1925 „centra" na posiedzenia w tej sprawie, które też odbyło się w czasie XII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie i obok innych uchwał wybrało delegację wyżej wymienioną, jak i w r. 1926 na dzień 6 stycznia (zaproszenia polecone rozesłano w grudniu z datą 9 grudnia 1925 r.), na które stawili się delegaci Tow. Lek. Krakowa, Poznania, Warszawy i Wilna, tylko nie było delegata ze Lwowa ani nawet wytłumaczającego tę nieobecność pisma. Zebrani wybrali delegację do Belgradu (jak wyżej) dając jej polecenie, by się starała jak to i rządowe nasze czynniki wyraziły życzenie, aby 1-szy Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbył się w Warszawie.

3. Że znajduje się między nami dość „godnych" do należenia do delegacji, chyba nikt z nas nie może wątpić, nazwę jednak na podstawie doświadczenia (co bliżej omawiać nie chcę) „iluzją" by było „dość chętnych do wyjazdu". Spełniając *officium boni viri* delegacja wybrana pojechała do Belgradu i spełniła powierzony jej mandat: 1-szy Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbędzie się w Warszawie w roku przyszłym (1927).

4. Delegacja wróciwszy z Belgradu koło 30 września b. r., wygotowała już swe sprawozdanie, przedłożyła je w dniu 2 października b. r. Zarządowi Warszawskiego Towarzystwa Lek., a za kilka dni rozesłe je do naszej prasy lekarskiej z prośbą, o jaknajszybsze podanie go do publicznej wiadomości, bo czas nagli. Sprawozdanie jakieś przed Zjazdem w Belgradzie nie miałoby materjału do zdawania sprawy.

Warszawa, dnia 16. października 1926 r.

Z wysokiem poważaniem, *Antoni Gluziński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Z dziejów państwowej służby zdrowia. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadomiło Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia, że została ona zniesiona, jako autonomiczna jednostka i że utworzony zostaje departament zdrowia. Jedynie p. Dr. Wroczyńskiemu zostawiono ad personam tytuł generalnego dyrektora służby zdrowia. W c-k Austrji nazywało to się „Tittel ohne Mittel" i sztuczki takie robiono dla otarcia łez interesowanym. W Polsce możnaby zrezygnować z podobnie niepoważnych rozwiązań państwowych spraw. Zatrzymanie tytułu dla jednostki nie zrównoważy zniszczenia organizacji, a o państwową służbę zdrowia, a nie o jednostkę, idzie przecież ta tragiczna gra. Jest rzeczą charakterystyczną, że okólnik ten podpisany został przez jednego z dyrektorów departamentu, a nie Ministra Spr. Wewn. Fakt ten, bardziej niż dobitnie, świadczący o zlekceważeniu całej sprawy, powinien przecież pobudzić do zastanowienia, kogo należy.

Kraków.

W sprawie doktoratów lekarskich. Jak wiadomo ustawa o szkołach akademickich z 13 lipca 1920 niesłychanie utrudniła uzyskanie stopnia doktorskiego. W rezultacie też już dwukrotnie uległa modyfikacji. Nowele z 18 lipca 1924 i z 23 lipca b. r. przywróciły na wydziale prawniczym i filozoficznym moc obowiązującą dawnym przepisom w sprawie doktoratu do 1928, względnie 1932. Jedynie wydział lekarski dotąd nie może się doczekać analogicznej reformy. W tej sprawie odbył się onegdaj w sali „Theatrum Anatomicum" wiec studentów 5 i 6 r. medycyny, który uchwalił podjęcie energicznej akcji u rządu i sejmu, celem położenia kresu obecnemu stanowi rzeczy. W najbliższych dniach udaje się w tej sprawie delegacja studentów do Warszawy.

Redakcja otrzymała:

Seweryn Sterling: „Układ nerwów współczulnych, a gruźlica" Odbitka z „Polskiego Archiwum medycyny wewnętrznej". Tom IV, zeszyt III, rok 1926.

Stan. Klein: „Die izolierte Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen". Odbitka z „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose". Band 63, Heft 3.

Ten sam: „Des effets thérapeutiques obtenus par la splénectomie dans les maladies de l'appareil hématopoiétique". Odbitka z „Strasbourg Médical".

Sprostowanie omyłek druku jakie się wkradły do artykułu Dr. St. Grossfelda p. t. „Tuczenie chorych na gruźlicę za pomocą insuliny", a ogłoszonej w numerze 43-cim Polskiej Gazety lekarskiej z 24 października 1926 r. na stronicach 808, 809 i 810.

Strona	Szpalta	Wiersz	Zamiast	Powinno być
809	lewa	16 od dołu	„lewej stronie i prawej"	„lewej stronie większą, jak po prawej"
809	prawa	19 od dołu	„cukru we krwi Wskazują"	„cukru we krwi wskazują"
809	prawa	12 i 13 od dołu	„chromomowych"	chromowych"

Nr. 47 21. listopada 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG. Warszawa.

Wzajemna zależność pomiędzy wskaźnikiem refraktometrycznym treści żołądkowej a jej ciężarem właściwym i zawartością substancji suchej.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Wskaźnik załamania światła każdego roztworu jest zależny od samego rozpuszczalnika oraz od rodzaju i stężenia rozpuszczonych w nim substancyj. Wintgen 1), Liefschuetz i Beck 2) i inni podali, na zasadzie swoich doświadczeń, ścisłe wzory matematyczne, określające wzajemny stosunek pomiędzy gęstością roztworu koloidowego a jego wskaźnikiem załamania światła. Te wzory są dość złożone już wówczas ,gdy chodzi o roztwór jednego lub paru ciał koloidowych, zastosowanie zaś tych wzorów do roztworów większej liczby koloidów, krystaloidów i elektrolitów (układów polidispersoidowych), n. prz. do płynów ustroju, jest zadaniem nader trudnem i niecelowem. Dotyczy to również w pełnej mierze zawartości żołądka. To też przystępując do badania wzajemnej zależności pomiędzy wskaźnikiem załamania światła treści żołądkowej a jej gęstością, celowo ograniczyłem się do zadań, których rozstrzygnięcie wydawało się możliwem przy stosowaniu metod prostych. Postawiłem sobie głównie dwa zadania, a mianowicie: 1) stwierdzić, czy za pomocą zwykłego określania ciężaru właściwego, względnie zawartości suchych substancyj treści żołądkowej, osiąga się dane liczbowe, których wielkość jest proporcjonalna do wielkości wskaźnika załamania światła oraz 2) przekonać się, czy można zastąpić refraktometrję określaniem ciężaru właściwego i zawartości suchej substancji. To drugie zadanie miało cel wyłącznie praktyczny, albowiem, w razie pomyślnego rozstrzygnięcia, dość kosztowny, jak na nasze stosunki, refraktometr można by zastąpić zwykłym pyknometrem i wagą chemiczną, którą przecież większość pracowni klinicznych posiada.

Ciężar właściwy oraz zawartość suchej substancji treści żołądkowej u ludzi i zwierząt stanowiły już dość dawno przedmiot badań. Tutaj wymienię tylko badania najnowsze, wykonane na dużym materjale klinicznym, względnie doświadczalnym.

Na szczególną uwagę zasługują badania Hayema 3). Według tego autora zawartość suchej substancji w czystej treści żołądkowej, wydobytej naczczo u człowieka wynosi od 0,004 do 0,012 (t. j. od 0,4% do 1,2%). Im większe było stężenie treści, tem więcej zawierała ona rozpuszczonych resztek pokarmowych. Pośród treści, zawierających poniżej 0,01 suchej substancji tylko 14% wykazywało domieszkę rozpuszczonych resztek pokarmowych; w 46% tych przypadków stwierdzano upośledzenie zdolności trawiennej (hipopepsję). Przy stężeniu suchej substancji pomiędzy 0,01 a 0,012, domieszkę resztek pokarmowych stwierdzono w 20% przypadków, hipopepsję zaś w 60%. Wreszcie, przy zawartości suchej substancji powyżej 0,012, domieszka resztek pokarmowych była bardzo znaczna, hipopepsję zaś stwierdzało się w 75% przypadków.

Takata 4) podał, że ciężar właściwy soku żołądkowego, wydobytego u psów z „małym żołądkiem" waha się od 1,006 do 1,007. Stężenie suchej substancji wynosi 1,4873%, mianowicie, substancje organiczne wynoszą 0,9838%, nieorganiczne zaś — 0,5035%,

Według Nakao 5) ciężar właściwy treści, wydobytych naczczo u ludzi zdrowych, wahał się od 1,003 do 1,009%, wynosząc przeciętnie 1,0062%. Mniej więcej takie same liczby podaje, na podstawie swoich badań, Clementi 6).

Według dawniejszych analiz Schmidta 7) ogólna zawartość suchej substancji w treści żołądkowej, wydobytej na czczo, wynosi przeciętnie około 2,2%.

* * *

W doniesieniu niniejszem zdaję sprawę z wyników, osiągniętych przy badaniu 50 przypadków rozmaitych schorzeń żołądka i innych odcinków przewodu pokarmowego. Treść żołądkową każdego przypadku badałem naczczo i w 3 kwadranse po spożyciu przez chorego odpowiednio przygotowanej mieszaniny białka ze stu centymetrami sześciennemi wody przekroplonej (8). W 6-u przypadkach zbadałem także treść, wydobytą w 4 godziny po obiedzie próbnym. Zgłębnikowanie uskuteczniałem zwykłym zgłębnikiem żołądkowym.

Po wykonaniu zwykłego badania laboratoryjnego każdej treści żołądkowewej, określałem jej p^H, wskaźnik załamania światła (n), napięcie powierzchniowe (s) i lepkość (v). W doniesieniu niniejszem nie przytaczam danych liczbowych, co do wielkości p^H, n, s i v, i powołuję się w tym względzie na prace poprzednie (9).

Ciężar właściwy (c. w.) określałem piknometrem Spenglera, ważącym (po napełnieniu wodą przekroploną o t° 15° C.) 5 gramów. Każdorazowo przed wykonaniem badania dwóch, wzgl. trzech treści żołądkowych, napełniałem piknometr wodą przekroploną i ważyłem go na wadze chemicznej (z dokładnością do 0,1 mg.) przy t° pokoju. Stwierdzoną wagę piknometru z wodą po odjęciu wagi samego piknometru, przyjmowałem za jedność. Po dwukrotnem zważeniu piknometru, napełnionego przesączem badanej treści żołądkowej, dzieliłem, jak zwykle, wagę samej treści przez wagę wody przekroplonej, zaś średnią arytmetyczną z dwóch otrzymanych przytem ilorazów, przyjmowałem za ciężar właściwy danej treści. Postępując w ten sposób unika się wprowadzania poprawek albo też konieczności ochładzania treści żołądkowej do t° 15°. Pozatem zaznaczam, że wszystkie inne badania (prócz wiskozymetrji) wykonywałem również przy t° pokoju, by uprościć porównawcze zestawienie osiągniętych wyników.

Zawartość suchej substancji (s. s.) określałem w sposób następujący: pół cm³ przesączu treści żołądkowej wlewałem do szklaneczki wagowej, poprzednio suszonej w cieplarce przez 2 godziny przy t° 100 do 120°. Wagę każdej szklaneczki ustalałem, oczywiście, za pomocą wagi chemicznej. Po wstawieniu szklaneczki wraz z treścią do cieplarki, podtrzymywałem przez 2 godz. t° od 100 do 120° C; po wyjęciu szlaneczki z cieplarki i ostudzeniu do t° pokoju, ważyłem ją na wadze chemicznej, poczem, odjąwszy wagę samej szklaneczki, otrzymywałem wagę suchej substancji. Dzieląc ją przez wagę ½ cm³ treści (znanej z poprzednio określonego ciężaru właściwego) i mnożąc iloraz przez 200, otrzymywałem liczbę, określającą w odsetkach wagowych, zawartość suchej substancji w danej treści żołądkowej.

By uniknąć błędów, mogących powstać z powodu parowania wody, zanieczyszczań itd., wykonywałem określenie ciężaru właściwego i zawartości suchej substancji natychmiast po mierzeniu wskaźnika załamania światła. Wyniki osiągnięte przy badaniu każdej treści wydobytej naczczo zestawiałem pomiędzy sobą oraz z wynikami osiągniętemi przy badaniu treści żołądkowej, wydobytej u tego samego osobnika po spożyciu przezeń mieszaniny białka z wodą. W pracy niniejszej chodziło mi jednak głównie o zestawienie każdej treści z jej c. w. i s. s., dlatego też nie będę zastanawiał się tutaj dłużej nad zachowaniem się innych cech fizyczno-chemicznych treści żołądkowej. Zaznaczam jedynie, że nie udało mi się stwierdzić ścisłej zależności wzajemnej pomiędzy p^H, napięciem powierzchniowem i lepkością treści, a jej ciężarem właściwym i zawartością suchej substancji. Inaczej rzecz się przedstawiała, gdy zestawiałem c. w. i s. s. treści z jej wskaźnikiem załamania światła, jak również, gdy porównywałem n, c. w. i s. s. treści, wydobytych u różnych osobników. Mogłem wtedy poczynić następujące spostrzeżenia, a mianowicie:

Treści, wydobyte naczczo (treści A) w przypadkach, w których nie stwierdzono wyraźnych odchyleń sprawności czynnościowej żołądka (9), wykazywały c. w. wahający się od 1,0025 do 1,0095, a wynoszący przeciętnie 1,0059. C. w. treści, wydobytych w ¾ godziny po spożyciu białka (treść B) był we wszystkich przypadkach większy, niż c. w. treści A conajmniej o 0,0005, najwyżej o 0,004: wartość bezwzględna c. w. treści B wahała się od 1,003 do 1,010, wynosząc przeciętnie 1,0068.

S. s. treści A wahała się od 0,3% do 1,6%, wynosząc przeciętnie 0,98%. Po próbie białkowej, s. s. najczęściej wzrastała o 0,02 do 0,38%. Wartość bezwzględna s. s. w treściach B wahała się od 0,47% do 1,67%, wynosząc przeciętnie 1,12%.

Zestawiając n treści A z c. w. i s. s., stwierdziłem, że większemu n zawsze odpowiadał większy c. w. i często też, ale nie zawsze, większa s. s. Zwiększeniu się n treści B, w porównaniu z n

treści A, towarzyszył, w znacznej większości przypadków, odpowiedni przyrost c. w. i s. s. Jednakże stwierdzałem także pewne wyjątki pod tym względem, a mianowicie, w przypadkach, w których przyrost n nie przekraczał znacznie 0,5 jednostek, przyrost c. w. bywał niekiedy tak nieznaczny, że zbliżał się do zachowania się c. w. w lżejszych przypadkach z upośledzeniem sprawności czynnościowej żołądka (p. n.). W innych znowu przypadkach c. w. wzrastał niekiedy bardzo wyraźnie po próbie białkowej, zaś n. zwiększało się tylko nieznacznie.

Zależność pomiędzy wielkością n a s. s. istniejąca, bezsprzecznie, w większości przypadków, wykazywała nieco częściej podobne wyjątki. Tak naprzykład, treść A w jednym przypadku mogła wykazać nieco większe n niż w drugim przypadku, zawierając jednocześnie mniej s. s., lub przeciwnie, treść o większej zawartości s. s. wykazywała nieco mniejsze n, niż treść innego osobnika, zawierająca mniej s. s.

Przyrost s. s. po próbie białkowej, również, niezawsze odpowiadał wielkości przyrostu n.

Zastanawiając się nad przyczynami stwierdzonej, w niektórych przypadkach, rozbieżności pomiędzy wielkością wskaźnika załamania światła a ciężarem właściwym i zawartością suchej substancji, przyszedłem do wniosków następujących: 1) w przypadkach, w których rozbieżność była nieznaczna, mogła ona być spowodowana m. inn. przez nieznaczne błędy, połączone z mierzeniem wskaźnika refraktometrycznego oraz z określaniem ciężaru właściwego i zawartości suchej substancji, 2) główna atoli przyczyna tego zjawiska tkwiła niezawodnie w samej istocie cech, które określamy za pomocą n, c. w. i s. s. Wszystkie te wielkości są, coprawda, funkcjami gęstości danej cieczy, jednakże każda z nich tylko bezpośrednio ją określa. O ile c. w. i s. s. są wielkościami bezpośrednio i głównie zależnemi od stężenia roztworu, o tyle wskaźnik załamania światła roztworów białkowych zależny jest nietylko od stężenia koloidu białkowego w danem środowisku rozpraszającem, lecz, w znacznej mierze, także od szczególnych właściwości cząsteczki białkowej, która ulega znacznym zmianom już przy niewielkich przesunięciach składających ją atomów. Przesunięcia te są niekiedy tak subtelne, że nie jesteśmy w stanie uchwycić ich za pomocą metod chemicznych, podczas, gdy wskaźnik załamania światła wykazuje już wyraźną zmianę. Wskaźnik załamania światła jest również bardziej subtelnym sprawdzianem trawienia białka w żołądku, niż inne cechy fizyczne, jak n. p. ciężar właściwy. Dotyczy to w większym jeszcze stopniu wzajemnej zależności pomiędzy n a zawartością suchej substancji. Przekonałem się o tem, wykonywując doświadczenia następujące. Zostawiałem przesącz treści żołądkowej o znanem n i s. s. (w szczelnie zamkniętem naczyniu) w miejscu chłodnem i określałem n oraz c. w. i s. s. po 24, 48 i 72 godzinach. Podczas, gdy c. w. nie zmieniał się prawie wcale, a zawartość s. s. ulegała tylko nieznacznym wahaniom (wskutek tego, że unikano parowania wody i zewnętrznych zanieczyszczeń), wahania n były znacznie wyraźniejsze, mianowicie, n najczęściej wzrastało o 0,5-1,0 do 2,0 jednostek, czasami znów zmniejszało się. Przyrost n po kilkudziesięciu godzinach da się łatwo wytłumaczyć, jeżeli zważymy, że przesącz nie był jałowy i, że bezsprzecznie zachodziło tutaj pewne działanie proteolityczne drobnoustrojów. Natomiast zmniejszenie się n stwierdzone w niektórych przypadkach polegało niezawodnie na syntetycznych właściwościach pepsyny, która w odpowiednich warunkach jest w stanie wywołać ponowną syntezę bardziej złożonych cząsteczek białkowych z pochodnych rozszczepionego przez nią poprzednio podłoża białkowego (p. m. inn. nowsze badania Borsooka i Wasteneys'a 10). Takiej syntezie białka winno, oczywiście, towarzyszyć powiększenie się n roztworu. Nie wchodząc, pozatem, bliżej w roztrząsanie przyczyn, które wywołują zmianę n przesączu treści żołądkowej po dłuższym przeciągu czasu, należy stwierdzić, że *wskaźnik załamania światła może ulegać stosunkowo znacznym wahaniom przy jednocześnie stałym ciężarze właściwym i zawartości suchej substancji*. Wobec powyższego, stwierdzona, w niektórych przypadkach, niezgodność (zresztą niezbyt znaczna) pomiędzy n, a c. w. i s. s. jest zupełnie zrozumiała.

Jak zaznaczyłem powyżej, zbadałem w kilku przypadkach treść wydobytą w 4 godziny po próbnym obiedzie (treść D). Zarówno c. w., który dochodził do 1,015, jak i s. s., która niekiedy przekraczała 3,7%, świadczyły o znacznem stężeniu treści D, odpowiednio do znacznej wielkości D w tych treściach. Powiększenie się n, c. w. i s. s., w porównaniu z treścią A lub B, było tak znaczne, że drobne różnice w stopniu przyrostu poszczególnych tych cech, zacierały się.

Przechodzę obecnie do rozpatrywania wyników, osiągniętych w przypadkach różnych schorzeń czynnościowych i organicznych żołądka. Otóż, w przypadkach śluzowego nieżytu żołądka, przy bezsoczności, cięższej niedokwaśności itp. c. w., jako też s. s. były naczczo nieco większe, niż w przypadkach żołądka fizjologicznego, a mianowicie: 1) c. w. wahał się od 1,0054 do 1,0099, wynosząc przeciętnie 1,0079, s. s. zaś wynosiła od 0,8—1,5%, a przeciętnie 1,28%.

Po próbie białkowej c. w. i s. s. zmniejszały się, zwłaszcza w przypadkach cięższych, a mianowicie: zmniejszenie się c. w. wynosiło od 0,0002 do 0,002, zmniejszenie się zaś s. s. — od 0,05 do 0,12.

W oddzielnych przypadkach, c. w. i s. s. nie zmieniały się po próbie białkowej, albo też nawet wzrastały, jednakże przyrost ten był bardzo nieznaczny, w porównaniu z przypadkami fizjologicznemi.

Wzajemna zależność pomiędzy n a c. w. i s. s. była tak samo wyraźna, jak w przypadkach fizjologicznych, jednakże i tutaj zdarzały się wyjątki, zwłaszcza w tych przypadkach, w których zmiana n, c. w. i s. s. treści, wydobytej po próbie białkowej, w porównaniu z treścią, wydobytą naczczo, była mała. W tych przypadkach zdarzało się n. prz. stwierdzić nieznaczne zmniejszenie się n po próbie białkowej, obok niezmienionych lub nawet nieco powiększonych c. w. i s. s. i przeciwnie.

W przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy, „nerwic" samoistnych lub odruchowych żołądka itp. również stwierdziłem wyraźną równoległość pomiędzy zachowaniem się n, c. w. i s. s. Jeżeli n zmniejszało się po próbie białkowej, czy to wskutek nadmiernej perystaltyki lub zbyt częstych rozkurczów odźwiernika, czy też wskutek innych przyczyn, c. w. i s. s. również wykazywały, najczęściej, pewne zmniejszenie się. I przeciwnie, jeżeli po próbie białkowej n nadmiernie wzrastało (n. prz. wskutek skurczu odźwiernika itd.), to c. w. i s. s. również wykazywały nadmierne zwiększenie się, a mianowicie: przyrost c. w. przekraczał wtedy 0,004, lub też bezwzględna wielkość c. w. treści B wynosiła powyżej 1,010, s. s. zaś wzrastała więcej, niż o 0,36%; lub też jej bezwzględna wielkość w treści B przekraczała 1,7%. W tych przypadkach stwierdzałem zatem tak wyraźne odchylenia czy to w wielkości bezwzględnej c. w. i s. s. treści B, czy to w wielkości przyrostu tych cech (w porównaniu z treścią A tego samego osobnika), że na zasadzie samego określenia ciężaru właściwego i zawartości suchej substancji mogłem stwierdzić, że mam do czynienia z przypadkami, które w doniesieniach poprzednich zaliczałem, na podstawie zachowania się wskaźnika refraktometrycznego, do grupy odchyleń czynnościowych żołądka, spowodowanych przez jego nadmierną pracę trawienną (11).

W zbadanych przezemnie przypadkach raka żołądka (niestety, wszystkiego dwóch) c. w. treści A był wybitnie wysoki, a mianowicie, wynosił 1,013 względnie 1,012, t. j. był większy, niż we wszystkich przypadkach innych schorzeń. Również s. s. była wybitnie duża, a mianowicie, wynosiła 3,81% względnie 2,811%. Po próbie białkowej c. w. oraz s. s. wybitnie się zmniejszały, mianowicie, c. w. spadł na 1,010 względnie 1,0072, zaś s. s. na 2,2% wzgl. na 1,61%. Stwierdziłem zatem równoległe zachowanie się c. w. i s. s. do wielkości n, która naczczo była wieksza, niż we wszystkich innych przypadkach, a której zmniejszenie się po próbie białkowej było bardziej wybitne, niż w innych przypadkach z upośledzoną zdolnością trawienną.

Zestawiając razem wyniki powyższe, stwierdziłem, co następuje:

1) Ciężar właściwy i zawartość suchej substancji treści żołądkowej, wydobytej na czczo, odpowiadają dość ściśle wielkości wskaźnika załamania światła.

2) W większości przypadków fizjologicznych, ciężar właściwy i zawartość suchej substancji treści żołądkowej wzrastają po próbie białkowej równolegle do przyrostu wskaźnika załamania światła.

3) W większości przypadków różnych zmian chorobowych żołądka, ciężar właściwy i zawartość suchej substancji naczczo również odpowiadają wielkości wskaźnika załamania światła, po próbie zaś białkowej zwiększają się one lub zmniejszają równolegle do zachowania się tegoż wskaźnika.

4) W przypadkach raka żołądka zbadanych przezemnie ciężar właściwy i zawartość suchej substancji były naczczo, odpowiednio do wielkości wskaźnika załamania światła, większe, niż w innych przypadkach, po próbie zaś białkowej zmniejszały się bardzo znacznie, tak samo, jak ten wskaźnik.

5) Pomiędzy wskaźnikiem załamania światła, a ciężarem właściwym i zawartością suchej substancji stwierdza się zatem istnienie wyraźnej zależności.

6) Wobec powyższego, należy uznać, że w większości przypadków, określanie ciężaru właściwego, a w mniejszym stopniu zawartości suchej substancji treści, wydobytej naczczo i w 3/4 godziny po spożyciu białka, może zastąpić refraktometrję.

7) W razie braku refraktometra, należy zatem określić ciężar właściwy względnie zawartość suchej substancji treści żołądkowej, poczem, zestawiając pH, napięcie powierzchniowe i lepkość oraz ciężar właściwy wzgl. zawartość suchej substancji treści, wydobytych naczczo i po próbie białkowej (przy jednoczesnem uwzględnieniu zabarwienia, jako świadczącego o obecności domieszek zewnętrznych) osiąga się w większości przypadków, wyniki, wskazujące rodzaj i stopień zachodzącego odchylenia w sprawności czynnościowej żołądka.

Piśmiennictwo.

1) Wintgen: Kolloidzft. 31, 11, 1921. — 2) Liefschuetz i Beck: Ibidem, 28. 1, 1921. — 3) G. Hayem: Bullet. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris, 38, 1920. — 4) Takata: Journ. of Biochem., I, 1, 1922. — 5) Nakao: Journ. of Orient. Med. 3, 3, 1925, cyt. wg. Ber. ueb. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., XXXIV 1/2, , 1926. — 6) Clementi: Problemi di Nutrizione, I, 8/12, 1924. — 7) Schmidt: cyt. wg. Hammarstena, Chemja fizjolog. 233, wyd. 3. — 8) Cytronberg: Polsk. Arch. med. wewn. IV, 1, 1926 oraz Arch. des malad. de l'app. dig. XV, 7, 1925. — 9) Tenże: P. A. M. W., XV, 2, 1926. — 10) Borsook i Wasteneys: Journ. of Biochem. 62, 3, 1925. — 11) Cytronberg: ukaże się w Polsk. Arch. Med. Wewn., XV, 3, 1926.

Dr. W. MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Zespół hiposfiksji Martineta.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lek. Nacz. Doc. Dr. Szenajch Wł.

W r. 1912 ogłosił Martinet specjalny zespół obserwowany w wagotonji, któremu nadał nazwę hiposfiksji. Na podstawie szeregu obserwacyj prowadzonych przez szereg lat, przyszedł autor do przekonania, że u ludzi zdrowych istnieje pewien jasny stosunek między różniczkowem ciśnieniem tętniczem i między lepkością krwi. Lepkości niskiej, jaką się spotyka u anemicznych odpowiada niskie ciśnienie, lepkości średniej, właściwej ludziom zdrowym odpowiada średnie ciśnienie, lepkości wysokiej, którą się obserwuje u osobników bardzo krwistych (w plethora) odpowiada wysokie ciśnienie. Jednem słowem osobnik normalny pod względem sercowo-krążeniowym ma ciśnienie swojej lepkości. Wyjątek od tej zasady stanową 2 typy przeciwne sobie pod względem sfigmowiskozymetrji. Są to osobniki, u których istnieje dysharmonja między ciśnieniem różniczkowem i między lepkością krwi. A mianowicie pierwszą grupę stanowią osobniki, które mają zwiększone ciśnienie w stosunku do lepkości normalnej, niskiej, lub nawet czasem zwiększonej. Są to hipersystolicy *(hypersphyxiques)*. Typem takiej hipersystolji są chorzy dotknięci miażdżycą tętniczo-nerkową. Drugą grupę *stanowią przeciwnie osobniki z lepkością podwyższoną* w stosunku do ciśnienia normalnego, lub też niskiego. Tę właściwość nazywa Martinet hiposfiksją od słowa hypo- pod, i sphyxis- tętnienie. Jest to zespół kliniczny, który, zdaniem autora, jest bardzo częstym, jakkolwiek dotąd nigdzie nie notowanym. Właściwy dla hiposfiksji jest osłabiony popęd (impuls) serca, który powoduje zwolnienie krążenia, zmniejszenie debet tętniczego i tendencję do przekrwienia żylnego miejscowego lub ogólnego. W praktyce lekarz nadaje zwykle takim typom etykietę „złego krążenia" bez głębszej definicji.

Hiposfiktycy nie mają, jak normalni, ciśnienia odpowiadającego swojej lepkości, ale przeciwnie mają ciśnienie słabsze w stosunku do lepkości swojej krwi. Chauffard i Vaquez demonstrując w Société médicale des hopitaux przypadki z erytremją, akcentowali że chorzy ich wykazywali zwiększoną lepkość, ale nie wykazywali zmienionego ciśnienia krwi; z tego powodu nie objęli oni tych przypadków pod pojęcie hiposfiksji. Martinet polemizuje z nimi podkreślając, że właśnie istnieje w tych przypadkach dysharmonja między lepkością wzmożoną a ciśnieniem normalnem, bo nie mają oni ciśnienia swojej lepkości. Normalnie wzmożonej lepkości odpowiadać powinno zwiększone ciśnienie.

Oprócz tego stosunku ciśnienia do lepkości obserwował Martinet szereg objawów klinicznych charakterystycznych dla tego zespołu. I tak: tętno jest małe i miękkie (łatwo uciskalne). Stosując poligrafję, nie udaje się nieraz wykreślić krzywej pulsu tętniczego, przeciwnie krzywa żyły wypada bardzo dobrze. Na twarzy zaznacza się lekka tendencja do sinicy. Prawie zawsze doznają chorzy łatwego ziębnięcia kończyn i źle znoszą zimno. Często mają sine kończyny. Często ma miejsce większy lub mniejszy stopień przekrwienia wątroby niezależnie od stanów asystolji. Kamica wątrobowa jest częsta. Do reguły należy zastój żylny na kończynach dolnych (żylaki). Oligurja jest charakterystyczna. Istnieje niestosunek między tkanką tłuszczową a tkanką mięsną, z reguły polegający na dystrofji mięśniowej. Badanie osłuchowe serca przeważnie ujemne, radjografja stwierdza zazwyczaj małe serce, często charakterystyczne „Tropfenherz, coeur en gouttes". Skargi chorych pozostają zwykle w związku z istniejącą plethora żylną. Bóle w łydkach, w krzyżach, bóle głowy, dyspepsja, asthenia a nadewszystko „czują że mają serce".

Astenji i zmęczeniu odpowiada pewne zahamowanie reakcyj psychomotorycznych.

Hiposfiksji towarzyszy prawie stale niestrawność żołądkowo-kiszkowa z niedomogą wielogruczołową z częstą atonją, z ptozą brzucha i nerką ruchomą. Brak apetytu, nudności, zaparcie stolca należą do zwykłych objawów. Z gruczołów trawiennych ulegają schorzeniu gruczoły żołądka, dwunastnicy, kiszek, trzustka, wątroba. Ale także i inne gruczoły, a mianowicie gruczoły wydzielania wewnętrznego ulegają bardzo często niedomodze, jak o tem świadczą spostrzeżenia Martineta.

Hiposfiksja nie jest jednostką chorobową tylko zespołem. Można rozróżniać hiposfiksje konstytucjonalne, wrodzone i nabyte np. poinfekcyjne.

We wszystkich stanach hiposfiksji spotkać się można ze względną albo z absolutną słabością skurczu serca, ze słabością mięśniową ogólną (myastenia), z osłabieniem czynności oddechowej.

Hiposfiksja może być albo pierwotna, albo wtórna. Wtórną spotyka się przedewszystkiem u osób płucnych i sercowych, a więc u osobników gruźliczych i u chorych dotkniętych przewlekłą rozedmą płuc ze zwężeniem zastawki dwudzielnej lub trójdzielnej. Hiposfiksja funkcjonalna jest właściwa wielu ludziom, nie używającym ruchu, zwłaszcza niewiastom (szwaczki, pianistki, urzędniczki), bywa także u dzieci szkolnych, nie używających sportu.

Jest ona często dziedziczna i zależy od wpływu hipotrofji wrodzonej rodzinnej, sercowo-naczyniowej.

Martinet rozróżnia różne typy hiposfiksji funkcjonalnej: 1) typ chudy i wysoki. Są to zwykle ludzie, po których nie znać wcale, że bardzo dużo jedzą z powodu niedomogi gruczołowej w assymilacji; 2) typ niski, tłusty. Spotyka się tu często dziedziczność dny, otłuszczenia, cukrzycy. Raz wrodzona, innym razem nabyta pod wpływem przejedzenia, gnuśności lub przewlekłych zatruć alkoholem, eterem etc.; 3) typ astenika neurotrawiennego. Zależnie od tego, jakie objawy wybijają się u chorego na czoło — zostaje on zazwyczaj zakwalifikowany do neurasteników albo do żołądkowców. W tym ostatnim przypadku los jego bywa niepomyślny, o ile zastosowano mu dietę „smutną"; pod wpływem takiego leczenia gruczoły trawienne i mięśnie przyśpieszają w skutek bezczynności proces hipotrofji, który się wzmaga, zwiększając również hiposfiksję, a z nią ogólne osłabienie. Są to chorzy, którzy łatwo popadają w depresję moralną i fizyczną. Im bardziej taki przypadek jest zaniedbany w racjonalnem rozpoznaniu i leczeniu, tem większe bywają trudności kuracji. 4) Typ zdziecinniały — infantylizm i kruchość, delikatność konstytucjonalna. 5) Osobny typ stanowią hiposfiksje, występujące w rekonwalescencji wielu chorób, jak tyfus, błonica, grypa.

Typ neurotrawienny — jeden z najczęstszych typów hiposfiksji — przedstawia obraz gastro-entero-neurozy t. j. zespół zaburzenia równowagi wago-sympatycznej z wyraźną przewagą hyperwagotonji. Można w tym zespole rozróżniać zespół lokalny, syndrome solare, zespół trzewny i zespół sympatyczny. Dla zespołu trzewnego charakterystyczne są: 1) bole w nadpępczu *(epigastrium)*, których typem są napady w wiądzie rdzenia. 2) Ból na dotyk na połowie linji łączącej pępek z wyrostkiem mieczykowatym mostka. 3) Zaburzenia funkcji żołądka, najczęściej nadkwasota, której towarzyszy zwykle atonja ruchowa. 4) Tętnienie wybitne aorty brzusznej, często widoczne w *epigastrium*, łatwo dostępne dla palpacji, nie chodzi o stan zapalny aorty, ale o zaburzenie czynnościowe pochodzenia naczyniowo-ruchowego.

Zespół sympatyczny właściwy objawia się przez różne zaburzenia: 1) naczyniowo-ruchowe, 2) wydzielnicze, gruczołów potnych, 3) zaburzenia sercowe (rytmu), 4 oddechowe o typie pseudoastmy, 5) kiszkowe (zaparcie), 6) zmysłowe (nierówność źrenic, szum w uszach), 7) zaburzenia ogólne tonus mięśniowego i ogólnego układu nerwowego.

Objawy nerwicy żołądkowo-jelitowej *(gastro-entero-neurosis)* przypominają bardzo klasyczne objawy hypothyroidyzmu, opisane przez Barkera.

Przypadek I.

Borys G.*) chłopiec lat 13, rasy semickiej. W 2-im i 3-im roku życia w związku z wypadkami wojennemi źle żywiony, prze-

---

*) Przypadek demonstrowany 7. IV. 26 na posiedz. klin. Pols. Tow. Pedj. i 13. IV. 26. na posiedz. klin. Warsz. Tow. Lekarskiego.

ważnie „czarnym chlebem". Przechodził odrę i płonicę w 7-ym roku życia. Rodzice zdrowi, rodzeństwo zdrowe.

Przybywa do szpitala Karola i Marji dla dzieci 21. XII. 1925, z powodu wymiotów od 6-iu lat trwających, które się powtarzają co kilka dni. Dotychczas różne próby leczenia pozostają bez skutku.

Waga ciała 32 kg. 900 (zamiast 37 kg.), wzrost 142 cm. (zamiast 146 cm), kl. piersiowa 73 cm. (zamiast 68 cm.), obwód czaszki 56 cm. (zamiast 53 cm.).

Brunet, budowy kośćca dobrej, mięśnie dystroficzne, jest złym gimnastykiem w szkole, w której zresztą dobrze się uczy.

Skóra twarzy i powłok wykazuje śniado-brunatne zabarwienie. Temp. normalna.

Układ nerwowy: Chłopiec przedstawia typ astenika lękliwego, zdolnego do łatwego przygnębienia, jest wyraźnie zaniepokojony stanem swego zdrowia, wykazuje egocentryczność w granicach naturalnych i krytycznych.

Objaw Chwostka żywy, objaw Trousseau dodatni, objaw Erba dodatni, przy zamknięciu katody reaguje nerw łokciowy, a zwłaszcza nerw strzałkowy. Odruch okosercowy Aschnera dodatni, odruchy Erbena I, II i III dodatnie. Objaw Sergent'a, białego dermografizmu, dodatni.

Narządy krążenia: Serce małe opukowo i radjologicznie. Tętno 60 regularne o ciśnieniu Riva Rocci: 65—60. Lepkość 7½—8. (Hess).

Narządy oddechowe: Oddech powolny, bradypnoe. W płucach brak zmian opukowych i osłuchowych.

Brzuch: Badanie fizyczne oprócz pluskania żołądkowego nie wykazuje bolesności ani zmian macalnych.

Badanie treści żołądkowej: Po próbnem śniadaniu Ewalda ogólna kwasota 63, wolny kwas solny 42, badanie na pepsynę i podpuszczkę dodatnie, badanie na kwas mleczny i krew utajoną ujemne. Refr.: 1,3423.

Badanie na zdolność ruchową *(motilitas)* po kolacji próbnej nie wykazuje resztek pokarmowych, ani obecności karminu.

Badanie rentgelogiczne stwierdza: wydłużenie i opadnięcie żołądka. Czynność motoryczna nieco zahamowana wskutek spazmów odźwiernika. Perystaltyka wzmożona. (Dr. Drozdowicz i Grudziński).

Stolec: zaparty, krwi utajonej nie zawiera.

Mocz: *Oliguria.* Zasadowy c. g.: 1,012, po ogrzaniu mętnieje, po dodaniu kwasu octowego burzy się jak szampan i wyjaśnia się, bez białka, czasem ślad białka. Ph. moczu 8. Kwas moczowy: 0,8‰, kreatynina 0,5‰, chlorków 0,30‰. Barw. żółc. brak. Urobilinogen ujemny. W osadzie wałeczki szkliste i ziarniste do 6 w preparacie.

Krew: Hg: 75%. Cz. c. 5.720.000. B. c. 7.500. Pol: 67%. Li: 25%. Przejść: 8%. Refr: 1,3510. Wassermann ujemny. Chlorków: 5‰. Mocznik: 0,2—0,50‰. Azot rezydualny: 0,12‰. Cholesteryna: 1,60‰. Kw. moczowy surowicy: 2 mg. na 100. Indykan w surowicy poniżej 1,6 mg. w 1 litrze. (Haas Jolles). Odporność krwinek: 0,44—0,48%. Bilirubina niepowiększona. Stała mocznikowa Ambard'a: 0,068. Próba hemoklasyczna Widala i próba Filińskiego: ujemne. Próba wodna i koncentracyjna nerkowa nie wykazują zmian. Phenolsulfatphtaleina wydziela się w 1 godzinę w 50%. Próba z błękitem methylenowym opóźniona.

Kapillaroskopja: Pętle kapillarów poprzerywane i pokręcone. Brak wybitniejszej różnicy między kapillarami przywodzącemi i odwodzącemi. Dużo pętli w kształcie biczyków.

Przebieg choroby: Chłopiec leczony z początku atropiną w formie *Extr. Belladonnae,* naświetlaniem lampą kwarcową i podaniem *calc.* i *amon. chloratum* — przez przeciąg 2 miesięcy wymiotuje w wielkich masach i w częstych odstępach czasu. Podczas wymiotów albo w związku z niemi doznaje często bólów żołądka i miewa stany wielkiego osłabienia tętna oraz ataki kurczów tonicznych z zachowaniem przytomności ale z wielkim niepokojem i lękiem. Atakom tym towarzyszą toniczne przykurcze mięśniowe z nadpobudliwością elektryczną nerwów ruchowych na prądy faradyczne i z nadpobudliwością mechaniczną nerwów ruchowych i mięśni.

Przykurczom mięśniowym, które są symetryczne, ulegają przedewszystkiem kończyny górne. Ramiona przylegają ściśle i kurczowo do tułowia, obie ręce i oba przedramiona są zgięte pod kątem ostrym. Każda ręka znajduje się w nienaturalnej wymuszonej addukcji, przybierając postać ręki położnika (main d'accoucheur Trousseau) z dłonią lejkowato wgłębioną, z palcami zestawionemi ze sobą i wyciągniętemi. Staw śródręcznopalcowy w lekkiem zgięciu (flexji).

Nogi przyjmują postać stopy końsko-szpotawej, podeszwy wgłębione lejkowato, a palce stopy w przygięciu.

Przykurczowe mięśnie są twarde i sztywne.

Często występują przykurcze mięśni twarzy. Skurcz mięśnia okrężnego warg nadaje twarzy wyraz surowego nadąsania (obj. Soltmanna).

Skurcze mięśni grzbietowo-lędźwiowych powodują zesztywnienie kolumny kręgowej i wywołują lekki tężec tylny. Brak kurczu głośni.

Ucisk ramienia lub splotu barkowego prowokuje skurcze w czasie wolnym od ataku (objaw Trousseau). Opukiwanie policzków wywołuje łatwo skurcz mięśni spoidła wargowego i mięśni skórnych przez gałązkę dolną nerwu twarzowego (objaw Chwostka).

Objawy Chwostka i Weissa dodatnie w czasie ataków dowodzą nadwrażliwości mechanicznej nerwów ruchowych i mięśni.

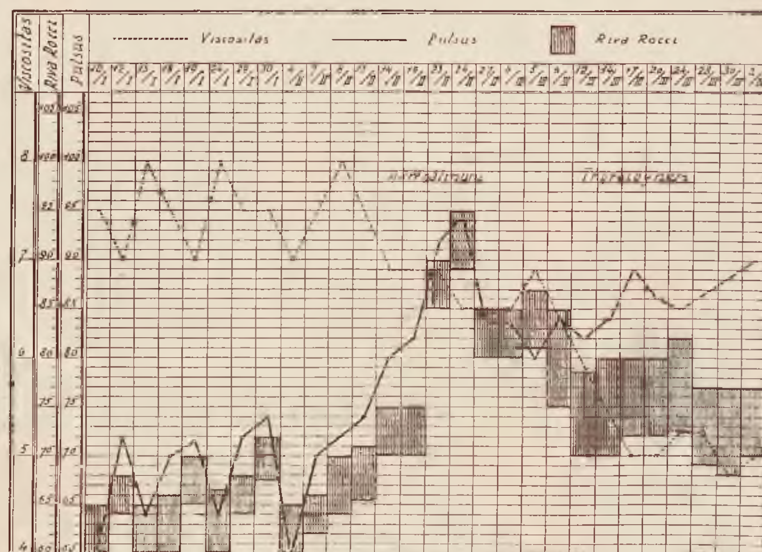
Opisane napady przykurczów mięśniowych o typowym charakterze tężyczkowym — trwają rozmaicie długo. Czasem 5—10 minut, czasem pół godziny do jednej godziny. Czasem powtarzają się do 3 razy na dobę, aby potem zniknąć na przeciąg 1 tygodnia do 2 tygodni.

Podczas ataku ma chory oczy podbite i robi na wszystkich lekarzach i pielęgniarkach wrażenie bardzo ciężko chorego, przypominając rysami twarzy *facies Hippocratica.* Bardzo często występuje podżółtaczkowe zabarwienie twardówek przy ujemnym wyniku badania moczu na zawartość barwików żółciowych i przy ujemnem badaniu surowicy w kierunku zwiększonej ilości jednostek bilirubiny.

Mocz utrzymuje się stale w tym samym zasadniczym stanie chemicznym, wykazując, zwłaszcza przed atakami i w czasie ataków, wybitną karbofosfaturję. Osad moczu zawiera wałeczki szkliste i ziarniste.

Kilkakrotnie powtarzane badanie chemiczne żołądka stwierdza stale nadkwaśność i nadmierne wydzielanie soku *(hyperaciditas et hypersecretio)* także w przerwach między kryzami.

Badanie treści wymiotowanej stwierdza dużą ilość przymieszki żółciowej z brakiem krwi utajonej, z ogólną kwasotą 18—20. Chlorków 6%. Często powtarzane badanie krwi w kierunku azotemji, hipercholesterynemji i w kierunku ewentualnego obniżenia



Krzywa lepkości (viscositas), częstości tętna (pulsus) i ciśnienia krwi (Riva Rocci).

białka w surowicy (refraktometru) nie stwierdza wahań przekraczających normę.

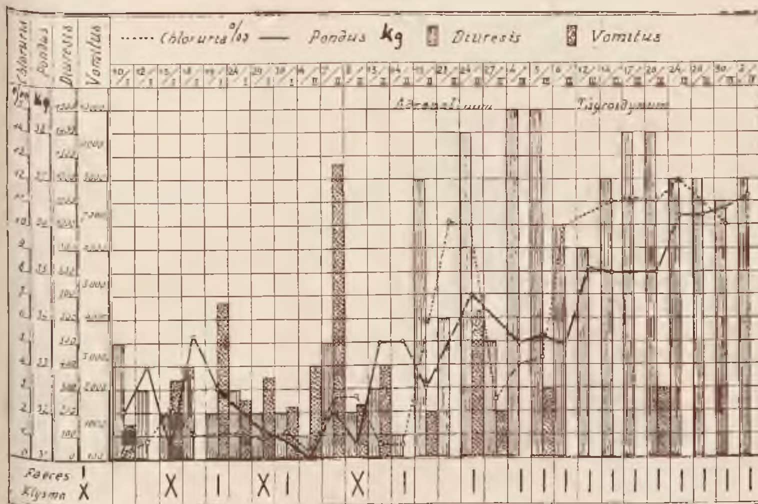
Chory opuścił szpital 25. IV. 1926 zdrowy.

Przytoczone tablice przedstawiają przebieg kliniczny choroby zapomocą wykresów wyjętych z historji choroby w poszczególnych dniach różnych okresów cierpienia za czas od 10. I. do 2. IV.

Tablica I wykazuje krzywą lepkości krwi, mierzonej przyrządem Hessa, krzywą częstości tętna i ciśnienia krwi. Pod wpływem podawanej od 14. II. adrenaliny widoczne jest przyspieszenie częstości tętna, które z początku wykazuje bradykardję 60—72, a następnie podnosi się do 96 — utrzymując się w czasie podawania tyroidyny na wysokości 80—90. W ślad leczniczego działania adrenaliny i tyroidyny spada krzywa lepkości z 8 na 5. W czasie do 23. II. krzywa lepkości waha się od 8—7 t. j. wykazuje zwiększoną lepkość — pod wpływem leczenia spada do 5 i poniżej 5, a więc zbliża się do wartości normalnych. Ciśnienie różniczkowe krwi mierzone aparatem Riva Rocci w granicach z początku niskich wykazuje

roidyny utrzymuje. Podczas gdy z początku obniżonemu ciśnieniu pod wpływem leczenia poprawę, która się w czasie podawania tykrwi różniczkowemu odpowiada zwiększona lepkość krwi, stopniowo w miarę poprawy stanu chorobowego następuje harmonja polegająca na tem, że ciśnieniu normalnemu odpowiada zbliżona do normy lepkość krwi. Zwiększone wymiary słupków ciśnienia różniczkowego demonstrują zwiększenie tego ciśnienia. Ciśnienie z początku 65—60, poprawia się na 80—70.

Tablica II. wykazuje krzywą chlorków w 1 litrze moczu. Krzywa ta (kropkowana) wykazuje z początku niskie ilości 0—2‰; pod wpływem adrenaliny, zwiększonej diurezy i ustępujących wymiotów, podskakuje do 10‰, trzymając się mniej więcej do końca wysoko. Krzywa wagi w kg., z początku 31 kg., podnosi się do 36,5 kg. Słup moczu wydzielanego na dobę z początku niski — 100



Krzywa zawartości chlorków w 1 litrze moczu (chloruria ‰), wagi ciała w kg. (pondus), dobowej ilości moczu (diuresis) i dobowej ilości wymiotów w gramach (vomitus). U dołu częstość stolca.

gr. — 500 gr., podnosi się pod wpływem leczenia adrenaliną do 1200 gr. dochodząc do 1500 gr. Słup wymiotów dobowych powtarzających się niemal codziennie, dochodzi do 8700 gr., następowo zmniejsza się i znika zupełnie. Pod datą 20. III. zaznaczony jest słup wymiotów 300 gr., wyjątkowych, które mimo ogólnej poprawy przy dobrej diurezie wskutek zaburzenia spoczynku poobiedniego u chorego raz wystąpiły. Wymioty te, przypadkowe, nie pociągnęły za sobą żadnego zwichnięcia równowagi w przemianie materji.

Tablica II wykazuje również stałe zaparcie stolca, które pod wpływem leczenia stopniowo ustąpiło zupełnie.

Chory nasz przedstawiał typ wagotonika ze względu na odruch dodatni Aschnera i Erbena, dalej na objawy kliniczne, żołądkowe, kiszkowe, krążeniowe, bradykardję, bradypnoe zwolnienie krążenia, hypostensję, astenję i nadmierną łatwość ulegania znużeniu.

Niestosunek między ciśnieniem różniczkowem i lepkością krwi, mianowicie zwiększona lepkość i niskie ciśnienie, składają się na zespół Martineta: *hyposphyxia*. Jest on w związku z niedomogą gruczołów wydzielania wewnętrznego. Co jest *primum movens?* Prawdopodobnie źle odżywione gruczoły wewnętrzne i zewnętrzne powodują upośledzone wydzielanie (hypokrynję), co zwiększa hipostiksję i prowadzi do *circulus vitiosus*.

Symbioza funkcjonalna neuro-waskulo-endokrynalna wywiera na funkcje motoryczne i wydzielnicze podwójną akcję: bezpośrednią i pośrednią: 1. Bezpośrednią przez realne podniecenie zapomocą *nervi afferentes*. 2. Pośrednią za pośrednictwem produktów wydzielania gruczołowego, które, biorąc początek pod wpływem podrażnienia odpowiednich nerwów, wpływają drogą krwi na aktywność motoryczną i wydzielniczą narządów wewnętrznych. Ta symbioza wasculo-endokryno-wegetatywna pociąga nieodzownie za sobą całą równowagę humoralną.

Wyrazem zaburzenia równowagi humoralnej u naszego chorego były kryzy połączone z alkalozą, których obraz kliniczny doskonale się pokrywał z pojęciem typowej tężyczki (wtórnej).

Za wskaźnik tego stanu służyła *carbophosphaturia*, która wogóle występuje w 3 warunkach klinicznych t. j. w niedomodze oddechowej, w zaburzeniach żołądkowych na tle hipersekrecji kwaśnej i w moczu alkalicznym lub słabo kwaśnym w przypadku nadużywania wód alkalicznych.

U bezkwaśnych jest *carbophosphaturia* zupełnie wyjątkowa, u nadkwaśnych — stała.

Porges w r. 1921 stwierdził w przypadkach zwężenia odźwiernika z wymiotami kwaśnemi, mierząc metodą Plescha prężność dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych, zwiększenie tej prężności i zatrzymanie kwasu węglowego.

Mechanizm *carboph.*, towarzyszący nadkwasocie można wytłumaczyć tem, że z powodu nadmiernej kwasoty krew oddaje do błony śluzowej żołądka jony H i Cl składniki NaCl i H_2O, a zatrzymuje HO i Na. Krew więc ma tendencję do zalkalizowania, tembardziej, że Na i OH łączą się w części z CO_2 wolnem na dwuwęglan sodu.

Aby uniknąć tej alkalozy i strącenia alkali ziem, zagrożony ustrój reaguje, zatrzymując w nadmiarze bufor kwaśny — kwas węglowy — a to przez zmniejszenie oddechów, co powoduje zwiększenie prężności CO_2 pęcherzykowej. Ta automatyczna acydoza wyrównuje alkalozę sodową, o czem świadczy względna stałość reakcji krwi. W rezultacie występują w moczu fosforany węgla alkalja ziem i soda, krótko — *carbophosphaturia.*

W przypadku naszym udało się przez zastosowanie adrenaliny podnieść ciśnienie krwi, a równocześnie zmienić mechanizm wydzielania chlorków. Skutek leczniczy nie był zupełnie zadowalający. Nie wiemy jednak, czy obraz chorobowy t. zw. wagotonji stoi w związku z brakiem adrenaliny w ustroju, czy też z brakiem lub dysfunkcją wydzielania substancji antagonistycznej do adrenaliny, regulującej układ sympatyczny. Istnienia takiej substancji dla układu parasympatycznego mamy prawo przez analogję domyślać się tembardziej, że Roger wyciągnął z wątroby i nerek produkty, których injekcje dożylne powodowały u zwierząt objawy sercowonaczyniowe podobne do tych, jakie wywołuje podrażnienie faradyzacją nerwu błędnego.

W przypadku naszym zastosowanie tyroidyny (każda pastylka odpowiadała 20 centgr. gruczołu świeżego), przyniosło natychmiastową poprawę tak pod względem naczyniowym, jak i pod względem wagotonji miejscowej żołądka. Także wałeczki znikły.

Doświadczenia Heringa z 1916 stwierdziły, że injekcja tyroidyny wywoływała u szczurów samców powiększenie gruczołów nadnercza i zwiększenie zawartości adrenaliny. Według tych doświadczeń tyroidyna jest zdolna pobudzać tkanki chromochłonne, a szczególniej rdzeń nadnercza. Wzmożenie napięcia (tonus) sympatycznego mogło temsamem spowodować zahamowanie nadmiernie podrażnionego napięcia parasympatycznego. Za prawdopodobieństwem istnienia jakiejś niedomogi gruczołu nadnercza przemawia w danym przypadku okoliczność melanodermji i dodatniego objawu Sergent'a. Pod wpływem leczenia objawy te znikły.

Przypadek ten stanowi zespół waskulo-endokryno-wegetatywny. Wykazuje on dowodnie ścisły związek między układem naczyniowo-ruchowym, a systemem gruczołów wydzielania wewnętrznego. W przypadku tym jak na dłoni obserwowało się groźne zaburzenia nie tylko przemiany materji, ale zaburzenia równowagi humoralnej.

Chłopiec 13-letni po 6-letnich licznych próbach leczenia, których stała bezskuteczność wpłynęła na rozwój przedwczesnej depresji i hipochondrycznej egocentryczności, przez zastosowanie leczenia opoterapją w przeciągu 2 tygodni odzyskuje normalną przemianę materji i następowo poprawia się znakomicie. W 3 miesiące po zastosowaniu leczenia ma się zupełnie dobrze po odstawieniu lekarstw.

Przypadek II.

Stanisław P. *) lat10, w 4-ym roku życia przebył odrę. Rodzice dziecka zdrowi. Troje rodzeństwa zmarło na niewiadome choroby. Przybywa do szpitala 3. II. 1926, z powodu bicia serca i duszności, które w ostatnim miesiącu uległy wznowieniu. Dziecko jest sine od urodzenia.

Waga ciała 27 kg. 800 (zam. 30 kg.). Wzrost 131 cm., kl. piersiowa 65 cm., obw. czaszki 51 cm.

Ogólna sinica znacznego stopnia na twarzy, nosie, wargach, uszach, palcach rąk i nóg. Oczy błyszczące, spojówki nastrzykane. Palce rąk, szczególnie kciuki, pałeczkowato zniekształcone, (Trommelschlägelfinger). Szkielet rąk radjologicznie bez zmian. Rozszerzenie żył podskórnych na klatce piersiowej. Chory łatwo marznie. Pod wpływem ruchu sinica ogólna ulega nasileniu i występuje duszność (48 oddechów w 1 m.). Tętno 72, miarowe. Temp. 37,3°. Objaw Aschnera dodatni. Granica serca powiększona w wymiarze poprzecznym. Uderzenie koniuszkowe w 5-em międzyżebrzu, 1 palec poza linją sutkową lewą. Głośny szmer skurczowy najwyraźniejszy nad mostkiem u przyczepu 4-go żebra po stronie lewej. Szmer przenośny na żyły szyjne, również słyszalny na tylnej powierzchni klatki piersiowej.

Krew: ciśnienie (Riva Rocci) 90—80. Lepkość (Hess): 12.

---

*) Przypadek demonstrowany 3. III. 1926 na pos. klin. Pol. Tow. Pedjatr. w Warszawie.

Czas krwawienia (Duke): 4. Czas krzepnięcia (Vierordt): 4. Krzepliwość: zła. Hemoglobiny: 95%. Czerwonych ciałek krwi: 7.250.000., białych ciałek: 7.900. Pol. 60%. Limfoc. 35%. Przejść: 4%. Eozyn: 1%. Płytek: 280.000. Kapillaroskopja stwierdza bardzo gęstą sieć kapillarów o wyraźnej różnicy naczyń do i odprowadzających, znaczne pokręcenie pętli, z których niektóre poprzerywane. Brak wynaczynień.

Obraz radjologiczny serca w kształcie chodaka (en forme de sabot). Płuca bez zmian. Wątroba, śledziona niepowiększona. Mocz bez zmian. Odczyn Pirquet'a ujemny. Odczyn Wassermanna ujemny.

Przypadek stanowił wrodzoną wadę serca, czyli t. zw. chorobę błękitną, *(morbus coeruleus)*. Chodziło oczywiście o wadę prawego serca, prawdopodobnie o zwężenie tętnicy płucnej.

W przypadku tym znacznie zwiększonej lepkości krwi odpowiadało normalne, a nie zwiększone ciśnienie krwi. Jest to więc przykład hiposfiksji i to wtórnej, nie pierwotnej. Stoi ona w związku z chorobą serca.

Piśmiennictwo:

1) Ascher L.: Klin. Woch. Nr. 31. 1922. S. 1559. — 2) Biegański: Diagnostyka różniczk. chor. wewn. Warszawa. 1896. — 3) Gluziński: Gaz. Lek. Nr. 12. Nr. 15. 1895. — 4) Guillaume A. C.: Vagotonies, sympathicotonies, neurotonies. Paris. 1925. Masson. — 5) Jaworski: Podręcznik chorób żołądka. 1893. — 6) Jaworski i Gluziński: Kilka uwag w sprawie nadmiernego wydzielania soku żołądkowego i nadmiernej jego kwaśności. Przegl. Lek. 1886. — 7) Jehle Ludwig: Die Albuminurie. Ergeb. d. inner. Med. 1913. — 8) Jungmann: Klin. Woch. Nr. 31. 1922. — 9) Laroche Guy: Opothérapie endocrinienne. Paris. 1925. Masson. — 10) Laignel-Lavastine M. Pathologie du sympathique. Paris. 1924. Alcan. — 11) Martinet A. Presse Méd. 21. decembre 1912. — 12) Martinet A. et F. Heckel: Presse Méd. 26 mars 1913. — 13) Martinet A.: Presse Méd. 26 avril 1913. — 14) Martinet A.: Energétique clinique. Paris. 1925. Masson. — 15) Mikułowski: Zaburzenie równowagi humoralnej u dziecka. Pedj. Pol. Nr. IV. 1926. — 16) Müller L. R.: Die Lebensnerven. Berlin. 1924. Springer. — 17) Reichman: Przypadek chorobowo wzmożonego wydzielania soku żołądkowego. Gaz. Lek. 1882. — 18) Sergent. Le rôle de l'insuffisance surrénale en pathologie. Journ. Méd. franc. 1913.

D-rzy med. Włodzimierz FILIŃSKI i Zygmunt MĄKA. Warszawa.

Wartość praktyczna nowych sposobów wykazywania krwi utajonej w stolcach.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: prof. A. Gluziński.

Sprawie krwawień utajonych z przewodu pokarmowego poświęcono mnóstwo badań doświadczalnych i klinicznych, co znalazło również swoje odbicie i w piśmiennictwie polskiem. Należy tu wymienić prace Jaworskiego i Korolewicza 1), Kretkowskiego 2), Kona 3), Dzierzgowskiego i Krzętowskiego 4). Pierwsze wysiłki były skierowane ku temu, aby zwiększyć czułość prób na krew utajoną w stolcach, gdyż okazało się, że za pomocą znanego pierwotnie terpentynowo-gwajakowego sposobu van Deena nieznaczne krwawienia pozostają niewykryte. Znaleziono cały szereg przetworów, które pod wpływem perhydrolu utleniają się w obecności krwi, dając związki o charakterystycznem wybitnem zabarwieniu. Rolę katalizatora może jednak spełniać nie tylko krew, a również i inne ciała chemiczne, zarówno organiczne jak nieorganiczne. Wyłoniła się stąd sprawa swoistości odczynów na krew utajoną i w tym kierunku zdążają wysiłki licznych prac. Pozatem starano się, aby próba była możliwie prosta i łatwa w wykonaniu.

Przypuśćmy teraz, iż posiadamy już sposób wykazywania krwi w stolcach, odpowiadający wszystkim wymaganiom t. zn., że próba będzie dostatecznie czuła, swoistą i łatwą, to pozostanie jeszcze orzec, jakie znaczenie ma ona w klinice dla rozpoznawania spraw chorobowych przewodu pokarmowego. Na tym punkcie ścierają się ze sobą dwa obozy. Do jednego należą entuzjaści, dla których wykrywanie krwi w stolcach ma niezwykle duże znaczenie w rozpoznawaniu raka i wrzodu prostego. Twierdzą oni zgodnie, że przy zastosowaniu czułych sposobów mniej więcej w 95% przypadków raka, a w 50—75% wrzodu trawiennego można w stolcach wykazać krew. Nadmieniają oni jeszcze, że w raku krwawienia bywają przeważnie stałe a we wrzodzie mogą być przemijające. Drugi obóz nie przypisuje większej wartości odczynom na krew utajoną, bo jeżeli są one dość czułe, to wykazywać mogą t. zw. krwawienia fizjologiczne z przewodu pokarmowego, co może zatem prowadzić do mylnego rozpoznania.

Badania swoje własne przeprowadziliśmy w celu wyrobienia sobie własnego zdania i wyciągnięcia z nich korzyści praktycznych. Przedmiotem dociekań były nowe udoskonalone sposoby wykazywania krwi w stolcach, do których należą:

1) benzydynowa próba według Gregersena,
2) gwajakowa chloralo-alkoholowa próba Boasa,
3) fenolftalinowa próba Meyera,
4) piramidonowa próba Thévenona i Rolanda,
5) spektroskopowy sposób Snappera.

Technika badań.

Próbę benzydynową według Gregersena wykonawaliśmy następująco: Odważaliśmy proszki z benzydyny po 0,02 gr. i z nadtlenku baru *(barii superoxydati)* po 0,1 gr., które trzymaliśmy oddzielnie zawinięte w woskowe papierki. Odczynnik sporządzaliśmy *ex tempore* przed wykonaniem próby, rozpuszczając proszek benzydyny i dwutlenku baru w 5 cm³ 50% kwasu octowego. Stolec badany rozcieraliśmy na szkiełku podstawowem, leżącem na białym papierze, i dodawaliśmy kroplami świeżego odczynnika, co w razie obecności krwi powoduje niebieskie zabarwienie stolca.

Próbę gwajakowo-chloralowo-alkoholową robiliśmy według przepisu Boasa. Najpierw mieszaliśmy 2 cm³ 70% spirytusowego roztworu chloralu i 10 kropel lodowego kwasu octowego. Roztwór ten wlewaliśmy do porcelanowej miseczki, w której roztarta była cząstka kału wielkości grochu. Kłócąc pałeczką, przygotowywaliśmy w ten sposób kwaśny chloralowo-alkoholowy wyciąg stolca, który można ostrożnie zlać albo przesączyć. Wyciąg wlewamy do próbówki, zawierającej szczyptę sproszkowanej *resinae guajaci* i dodajemy 20 kropli 3% wody utlenionej; dodatek krwi wywołuje niebieskie zabarwienie płynu.

Do próby fenolftalinowej służy odczynnik Meyera *(Phenolphtaleini 2,0+natrii caustici 20,0+zinci pulverati* 10,0: gotować do odbarwienia, pozostawić kolbę w spokoju i po odstaniu się zlać odczynnik do butelki). Do 1 cm³ tego odczynnika dodajemy równą ilość wyciągu, który przygotowujemy ze stolca za pomocą 5% spirytusowego roztworu kwasu octowego. O obecności krwi świadczy czerwone zabarwienie, występujące po dodaniu 3% wody utlenionej.

Do próby piramidonowej posługiwaliśmy się tym samym kwaśnym spirytusowym wyciągiem stolca, który używaliśmy w sposobie Meyera. Odczynnikiem na krew jest tu 5% alkoholowy roztwór piramidonu. Wyciąg kałowy, zmieszany z odczynnikiem, daje w obecności krwi fioletowe zabarwienie po dodaniu wody utlenionej.

Spektroskopowe badania stolca na krew wykonywa się według Snappera w następujący sposób. Najpierw stolec rozciera się acetonem, który pochłania wodę i większą część barwików, zawartych w kale. Po odsączeniu acetonu pozostaje nam sucha reszta, z której można przygotować mocny wyciąg. W tym celu rozcieraliśmy pozostałość z sączka z 1 częścią lodowego kwasu octowego i z 3 częściami eteru. Do przesączonego wyciągu dodaje się ¼ objętości pirydyny i kroplę 25% roztworu wodzianu hydrazyny. Obecność krwi zaznacza się w tej mieszaninie przez charakterystyczne widmo hemochromogenu, które trzeba oglądać natychmiast po dodaniu hydrazyny, bo po pewnym czasie znika.

Dla odróżnienia barwika krwi od chlorofilu Adler*) radzi dodawać do próbówki z powyższym roztworem 1—2 cm³ wody i lekko wstrząsać; wówczas chlorofil pozostanie w górnej warstwie — eterowej, a hemochromogen przejdzie do dolnej — wodnej: każdą warstwę spektroskopuje się oddzielnie.

Czułość prób.

Na początku podamy wyniki swych badań nad spektroskopowym sposobem wykrywania krwi. Posługując się ręcznym spektroskopem Schmidta i Haenscha mogliśmy wykazać w stolcach krew tylko wtedy, kiedy zawartość jej wynosiła 1% albo więcej. Mniejsze ilości dawały widmo, które było już dla nas całkiem wątpliwe. Co prawda zwolennicy spektroskopowego sposobu podają, że można wykazać w stolcach krew zawartą w stosunku 1:700, ale sami mówią o konieczności doskonałego opanowania techniki, a nawet o potrzebie sprawdzania wyników przez różne osoby, biegłe w tych badaniach. Jednak, wobec tego, że w naszych rękach wyniki były o wiele gorsze, uważaliśmy czułość spektroskopowego sposobu za niedostateczną dla celów klinicznych i dalsze badania prowadziliśmy tylko za pomocą prób katalitycznych.

---

¹) Jaworski W. i Korolewicz P. Przegląd lekarski 1906, Nr. 26.
²) Kretkowski B. Nowiny lekarskie 1911, Nr. 4.
³) Kon W. Lekarz Wojskowy 1920, Nr. 23.
⁴) Dzierzgowski S. i Krzętowski R. Lekarz Wojskowy 1920, Nr. 51.

*) Adler E. Arch. f. Verd. 1921, XXVII, 153.

Próby wykonane z krwią niezmienioną i z krwią, której hemoglobina zamieniona została na kwaśną hematynę, później zobojętnioną, dały nam dodatnie wyniki w następujących rozcieńczeniach:

fenolftalinowa	1:200000
piramidonowa	1:100000
benzydynowa Gregersena	1: 50000
chloralowo-alkoholowo-gwajakowa Boasa	1: 10000

Zaznaczyć należy, że największa czułość nie stanowi jeszcze największej zalety próby na krew utajoną. Robiono zarzuty, że niektóre próby są zanadto czułe i że dają dodatnie wyniki przy t. zw. krwawieniach fizjologicznych, w których krwinki mają przechodzić do przewodu pokarmowego w związku ze zwykłą jego czynnością. Było to powodem do zmniejszenia czułości prób, czego wyrazem jest sposób Gregersena, który w miejsce nasyconego wprowadził $1/2\%$ roztwór benzydyny i kwas octowy lodowy zastąpił 50-cioprocentowym.

Pożądany stopień czułości starano się znów osiągnąć z drugiej strony przez zwiększanie wrażliwości prób małoczułych. Zostało to osiągnięte przez Boasa w postaci gwajakowego sposobu z zastosowaniem chloralowo-alkoholowego wyciągania barwików krwi.

Według naszych badań osłabiona benzydynowa próba Gregersena wykazuje krew w rozcieńczeniu 1:50000, a nczulona gwajakowa próba Boasa 1:10000. Pozostaje więc do rozstrzygnięcia, jaki stopień czułości uważać za najodpowiedniejszy. Najlepiej zaś można to wyjaśnić przez doświadczenia ze spożywaniem określonych ilości krwi.

Wybraliśmy do tego celu osobników ze zdrowym przewodem pokarmowym, u których wykonywane przez szereg dni próby na krew w stolcach dawały wynik ujemny i podawaliśmy im w zupie wzrastające ilości własnej krwi. Najpierw przez kilka dni badany osobnik otrzymywał codzień po 0,5 cm^3 krwi, później przez kilka dni po 1,0 cm^3, następnie po 2,0 i t. d. Z doświadczeń tych przekonaliśmy się, że 1,0 cm^3 krwi nie wykrywa jeszcze żadna z czterech wyżej wymienionych prób, natomiast wszystkie próby dają wynik dodatni po spożyciu 2 cm^3 krwi.

Wyniki, otrzymane przez nas, mogą się wydawać dziwnemi, bo przecież z roztworami czystej krwi było zupełnie inaczej. Gwajakowa próba Boasa była wówczas najmniej czułą, a teraz jest równowartościową, ze wszystkiemi innemi. Tłumaczymy to sobie zmianami w barwiku krwi i rozmieszaniem go ze stolcem, co najprawdopodobniej utrudnia niektóre odczyny katalityczne. Dobre wyniki z próbą Boasa odnosimy tu do zastosowania chloralowo-alkoholowego wyciągania ze stolców, pochodnych hemoglobiny. Jednem słowem jest to udatne połączenie mniej czułego odczynnika *(resinae guajaci)* z doskonałą ekstrakcją.

Swoistość prób.

Oczywistą jest rzeczą, że jedynie spektroskopowy sposób wykrywania krwi w stolcach zasługuje na nazwę swoistego. Wszystkie próby katalityczne dają dodatnie wyniki z niektóremi zarówno organicznemi jak i nieorganicznemi związkami. Przedewszystkiem należy tu wymienić połączenia żelaza, które w mniejszym lub większym stopniu powodują występowanie wszystkich odczynów na krew. Pozatem poszczególne próby mają jeszcze swoje osobliwości. Benzydynową próbę wywołuje nadmanganian i jodek potasu, a nadto formol; piramidonową — związki azotowe i fenolftalinową — połączenia miedzi. Oprócz przeto zachowania odpowiedniej djety należy przestrzegać, aby i wymienione związki nie były wprowadzane do ustroju i aby nie przeszkadzały używaniu prób katalitycznych. Nieco inaczej przedstawia się sprawa z miedzią, której ślady mogą pochodzić z naczyń lub łyżek, chociaż według Goiffona i Nepveux'a *) nie mają one wówczas żadnego znaczenia. Autorowie podają, że fenolftalinowy odczyn wypada z miedzią ujemnie w obecności soku żołądkowego, skrobi, białka, surowicy i t. d.; hamować ma go nawet w pewnej mierze woda źródlana.

Praktyczne znaczenie posiadają więc tylko związki organiczne, zawarte w pokarmach, które mogą powodować występowanie katalitycznych odczynów na krew utajoną. Podejrzewano o to chlorofil ze względu na jego pokrewieństwo chemiczne z hemoglobiną. O płonności tych obaw przekonały nas ujemne wyniki odczynów na krew z zielonemi jarzynami; zresztą potwierdzenie tego samego spotykamy w pracach innych autorów. Wobec tego pozostaje poważnie traktować, jako katalizatory, tylko zaczyny roślinne — oksydazy, któremi też zajęliśmy się bardziej szczegółowo.

*) Goiffon R. et Nepveux F. Arch. des. Mal. de l'Appar. digest. 1923, XIII, 81.

Bardzo dużo oksydaz znajduje się w pszenicy, w życie, w kartoflach; mniej zawiera ich owies i jęczmień. Najwybitniej wypadały nam odczyny katalityczne z mąką pszenną, z kaszką manną i z kartoflami surowemi. Jeżeli chodzi o wrażliwość poszczególnych prób na oksydazy, to najbardziej czułym na nie jest benzydynowy odczyn Gregersena, następnie idzie fenolftaleinowy Meyera, później gwajakowy Boasa i wreszcie piramidonowy.

Gotowanie długotrwałe lub wielokrotne niszczy zupełnie oksydazy roślinne. Jednak gotowane kartofle, zdatne już do jedzenia, dają jeszcze dodatni wynik z benzydyną i fenolftaliną. To samo dotyczy krótko gotowanej zawiesiny mącznej. Chleb pieczony również wywołuje oba wspomniane odczyny.

Chcąc przekonać się, jaki wpływ wywiera na oksydazy pobyt w przewodzie pokarmowym, wprowadzaliśmy zawiesinę mąki pszennej przez zgłębnik do żołądka. W obecności wolnego kwasu solnego, po przebyciu $3/4$ godziny w żołądku, mąka nie powoduje już żadnych odczynów na krew. Natomiast pobyt w żołądku z brakiem soku nie wywiera na oksydazy żadnego wpływu.

Przebywanie w jelitach może mieć znaczenie ze względu na przypuszczalne własności kału, który ma niszczyć oksydazy roślinne. Do doświadczeń wybieraliśmy stolce, w których nie mogliśmy wykazać krwi za pomocą żadnej próby. Mąka pszenna, doskonale rozmieszana z takim kałem, dawała ujemny wynik przy wykonaniu próby chloralowo-alkoholowo-gwajakowej i piramidonowej. Próba benzydonowa Gregersena i fenolftalinowa wypadły dodatnio nietylko po dwunastu, ale nawet po dwudziestu czterech godzinach, aczkolwiek z biegiem czasu coraz słabiej.

Przyznać więc trzeba, że pobyt w przewodzie pokarmowym działa zabójczo na oksydazy, co przedewszystkiem ma miejsce w żołądku prawidłowym. Jednak w przypadkach obniżonej kwasoty żołądkowej musimy się liczyć z możliwością zachowania oksydaz roślinnych w stolcach, tembardziej, że pieczenie chleba i przygotowanie potraw nie niszczy ich całkowicie. Ze względu zatem na pomyłki, które mogłyby spowodować oksydazy roślinne przy badaniu na krew utajona, należy oddać pierwszeństwo próbie chloralowo-alkoholowo-gwajakowej i piramidonowej; są one w stosunku do oksydaz najmniej wrażliwe, nie dają wyników dodatnich z chlebem i z lekko gotowanemi potrawami mącznemi, a wreszcie nie wykrywają one już i oksydaz, poddanych działaniu kału.

Doświadczenia kliniczne.

W doświadczeniach klinicznych postawiliśmy sobie za zadanie zbadać jaknajwięcej stolców ludzi ze zdrowym przewodem pokarmowym, aby przekonać się czy t. zw. „krwawienia fizjologiczne" istnieją, co oczywiście obniżyłoby mocno znaczenie kliniczne prób na krew utajona.

Otóż ślady krwi niewątpliwie zawierają stolce zdrowych osesków. Wszystkie próby dawały nam stale dodatnie wyniki prawie we wszystkich zbadanych przypadkach, co zgadza się najzupełniej z wynikami, otrzymanemi przez Adlera.

U dorosłych trudno już jest mówić o krwawieniach fizjologicznych, bo stolce wielu osobników dają ujemne wyniki przy stosowaniu wszystkich prób. W wielu jednak przypadkach, niektóre odczyny wypadały słabo dodatnio; dotyczyło to przedewszystkiem próby fenolftaleinowej, piramidonowej i benzydynowej Gregersena. Wyniki te niekoniecznie trzeba uzależniać od obecności śladów krwi. Do pewnego stopnia, szczególniej u ludzi z obniżoną kwasotą żołądkową, możnaby myśleć o roślinnych oksydazach. Oczywiście odnosiłoby się to do próby fenolftalinowej i benzydonowej, jako do czułych w tym kierunku. Za słuszne poniekąd trzeba też uważać zdanie o nieswoistej nadwrażliwości prób. Nie jest to więc nadwrażliwość tylko na krew, ale widocznie i na inne ciała zawarte w stolcach. Toteż spotykamy się w piśmiennictwie z zastrzeżeniami jak naprzykład to, że nieznaczne zabarwienia na brzegach preparatu w próbie Gregersena trzeba uważać na wynik ujemny. Co do próby fenolftalinowej i piramidonowej, to przy badaniach natrafimy również i w nich na kaprysy. Widzimy nieraz jak po pierwszych kroplach wody utlenionej występuje lekkie zabarwienie, które znika zaraz, prawdopodobnie wskutek dalszego utleniania. Niespodzianki te stają się szczególnie łatwo zrozumiałe, kiedy pracujemy z nieorganicznemi związkami naprzykład —, żelaza. Na taki lub inny wynik próby wpływa wtedy ilość badanej soli, ilość utleniacza, odczyn środowiska i t. d. Przy fenolftalinowej próbie należy pamiętać o tem, aby nie dopuścić do osłabienia zasadowości, kiedy fenolftalina łatwo przechodzi w fenolftaleinę. Przekonać się o tem można, wylewając zawartość probówki, w której próba Meyera wypadła ujemnie, i nalewając tam wody przekroplonej, a ta zabarwi się niezwłocznie na różowo. Zastanawiając się zatem nad wyborem, po zestawieniu nieobliczalnych wszystkich czynników, będziemy musieli przyznać, że *próba chloralowo-alkoholowo-gwajakowa jest najwięcej zabezpieczona przed przypadkowemi dodatniemi wynikami.*

Wnioski z naszych badań nad wrzodem trawiennym i rakiem przewodu pokarmowego nie różnią się niczem od ogólnie przyjętych. Wartość kliniczna próbna na krew utajoną zależna jest głównie od badań powyższych, które skłoniły nas do tego, żeby ze znanych dotychczas prób wybrać do użytku codziennego chloralowo-alkoholowo-gwajakową, a to ze względów następujących:

1) zajmuje ona pierwsze miejsce w dążeniu do ograniczenia wrażliwości nieswoistej, między innemi oksydazy roślinne;

2) w czułości na wykrycie strawionej krwi dorównuje wszystkim innym próbom.

Przypisując wykazywaniu utajonej krwi duże znaczenie w rozpoznawaniu raka i wrzodu, musimy się tu zastrzedz, że nawet dodatni odczyn gwajakowy nie może być jedynym objawem decydującym, bo przecież tym samym sposobem wykryć możemy krew w stolcach przy krwawieniach z jamy ustnej, przy nieżytach jelitowych, a nawet przy zastojach w zakresie żyły wrotnej.

Doc. Dr. M. SEMERAU-SIEMIANOWSKI, Warszawa.
i Dr. Żdzisław ŚWIDER.

Badania nad analizą akustyczną szmerów oddechowych.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych „B" Szpitala Św. Łazarza w Warszawie.
Ordynator: Doc. Dr. Semerau-Siemianowski.

Badania fizykalne chorych, t. j. opukiwanie i osłuchiwanie stanowi podstawę badania lekarskiego. O ile wszakże znaczenie rozpoznawcze tego badania jest powszechnie uznane, o ile dokładną jest znajomość kliniczna, t. j. trafna ocena różnorodnych objawów akustycznych dla celów rozpoznawczych, o tyle nieznana nam była prawie do ostatnich czasów strona fizykalna tych zjawisk. A jednak poznanie dokładne istoty tych zjawisk akustycznych konieczne jest do lepszego zrozumienia patologicznych objawów fizykalnych i ich wzajemnego stosunku.

Fakt ten podkreślił Doc. Sochański w Nr. 7 i 8 pisma niniejszego z r. b., przedstawiając dotychczasowe zapatrywania na omawiane zjawiska akustyczne oraz wskazując doniosłość dalszych badań w kierunku poznania ich strony fizykalnej.

Powodowani temi samemi względami postanowiliśmy przeszło jeszcze rok temu przeprowadzić badania systematyczne nad analizą akustyczną szmerów oddechowych, zapoczątkowaną przez F. Müllera i Martiniego, w celu zobjektywizowania tych zjawisk słuchowych przez ujęcie ich w pewne dane liczbowe, oraz ewentualnego ustalenia nowych kategoryj tych szmerów. Badania, przeprowadzone w tym ostatnim celu, zawiodły: mianowicie nie udało się ustalić ścisłych liczb, któreby miały znaczenie rozpoznawcze czy rokownicze. Natomiast spostrzeżenia, poczynione podczas tych doświadczeń, łącznie z wynikami badań innych autorów skłoniły do wysunięcia pewnej koncepcji, dotyczącej powstawania szmerów oddechowych wogóle.

Analiza akustyczna szmerów tych polegała na badaniu ich za pomocą specjalnie w tym celu skonstruowanego stetoskopu z wsuwanych jedna w drugą rurek mosiężnych, co pozwalało regulować dokładnie długość tego aparatu rezonacyjnego. Oddech badany wysłuchiwano przy różnych długościach aparatu i uważano badanie za skończone z chwilą, gdy szmer, wysłuchiwany za pomocą przyrządu, był identyczny, wzgl. zbliżony do szmeru badanego bezpośrednio. Wówczas z długości przyrządu w centymetrach obliczano wysokość części tonalnej badanego dźwięku, t. j. ilość jego drgań na sekundę, za pomocą odpowiedniego wzoru na rezonatory rurkowe.

Po szczegóły, dotyczące teorji rezonatorów, sposobu rozchodzenia się badanych dźwięków, oraz dokładny opis metodyki badania odsyłamy do obszernej pracy w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej"; podane tam są również szczegółowe protokóły badań, przeprowadzonych u 50 osobników.

Tu pragniemy jedynie podać, że dla oddechu pęcherzykowego normalnego otrzymaliśmy liczby wynoszące mniej więcej 250 drgań na sek., dla oddechu pęcherzykowego zaostrzonego 300 oraz dla oddechu oskrzelowego 700 drgań na sek., a zatem liczby nieco większe od liczb, podanych przez Martiniego. Zgodnie więc z Fr. Müllerem i Martinim stwierdziliśmy, że oddechowi pęcherzykowemu odpowiadają naogół częstości niskie, oskrzelowemu — wysokie.

Jednocześnie zaobserwowaliśmy, że wysłuchiwanie szmeru pęcherzykowego za pomocą rezonatorów krótkich, przeznaczonych dla oddechu oskrzelowego, nadaje badanemu szmerowi pęcherzykowemu charakter zdecydowanie oskrzelowy, co nasunęło przypuszczenie, że szmer oskrzelowy jest częścią składową normalnego oddechu pęcherzykowego. — Badania Martiniego i E. Müllera nad drganiami własnemi dróg oddechowych wykazały, że w miarę posuwania się ku obwodowi, ku coraz węższym oskrzelom otrzymujemy coraz wyższe częstości drgań. Winkler doszedł do tych samych wniosków na zasadzie doświadczeń swych na modelu gumowym, naśladującym dokładnie rozgałęzienia oskrzeli.

Nasuwało się więc pytanie, dlaczego w naszych badaniach wysłuchujemy na samym obwodzie płuc szmery o częstości drgań niskiej, jeśli w miarę posuwania się od tchawicy ku obwodowi częstości te wciąż wzrastają. Innemi słowy, czemu w warunkach normalnych szmery, powstające w tchawicy oraz oskrzelach nie docierają do obwodu, wytwarzając tam zjawiska akustyczne o charakterze bardziej oskrzelowym? Dotychczas zadawalano się twierdzeniem, że oddech pęcherzykowy „pokrywa" oddech oskrzelowy, nie tłumacząc sobie tego zjawiska w sposób ściśle zgodny z zasadami akustyki. Według Martiniego oddech pęcherzykowy jest wynikiem drgań własnych miąższu płucnego, powstających podczas wdechu; zatem przemawia, zdaniem M., fakt, że wysokości dźwięku, powstającego przy opukiwaniu zbliżone są do wysokości, otrzymanych drogą analizy akustycznej oddechu pęcherzykowego. A zatem, według M., przy powstaniu oddechu pęcherzykowego odgrywają rolę jedynie drgania własne miąższu płucnego, identyczne ze wstrząśnieniami tego miąższu przy perkusji. Te drgania własne tkanki pęcherzykowej mają tłumić dochodzące do nich drgania o częstości o wiele wyższej t. j. szmer oskrzelowy.

Biorąc natomiast pod uwagę, że wysokość szmeru oskrzelowego, a raczej szmerów oskrzelowych, powstających w oskrzelach różnych kalibrów, wzrasta w miarę posuwania się od tchawicy ku obwodowi, możemy przypuścić, że mamy tu do czynienia ze zjawiskiem interferencji, polegającem na tem, że dźwięki o częstościach wysokich składają się na dźwięk nowy o wysokości, stanowiącej różnicę częstości poprzednich, a więc — dźwięk niski.

Sądzimy zatem, że oddech pęcherzykowy składa się zarówno z drgań o częstości niskiej, zawdzięczających swe powstawanie wyłącznie miąższowi płucnemu, jak i drgań, będących wynikiem składania się obwodowych szmerów oskrzelowych o wysokościach dużych.

Odpowiednio do tej samej koncepcji oddech oskrzelowy w patologiczny powstaje wskutek tego, że z powodu zmian chorobowych w pęcherzykach oraz oskrzelikach bardziej obwodowych odpadają zarówno drgania własne tk. pęcherzykowej jak i jeden składnik interferencyjny, a przeto słyszymy, drugi dźwiek składowy normalnego oddechu pęcherzykowego jako oddech oskrzelowy.

W ten sposób staje się jasnem, że normalny szmer pęcherzykowy oraz patologiczny szmer oskrzelowy, a zatem szmery pod względem klinicznym biegunowo przeciwne, są jako zjawiska akustyczne tego samego pochodzenia, co pozwala zrozumieć istnienie całej skali odcieni i przejść od oddechu pęcherzykowego prawidłowego do oskrzelowego patologicznego. Są one poprostu wypadkową takiej czy innej mieszaniny dźwięków, zależną od tego, czy słyszalne są szmery, powstające na całym obwodzie płuca, a więc w oskrzelikach większego i mniejszego kalibru oraz w pęcherzykach, czy też tylko w oskrzelikach większego kalibru.

Z PRAKTYKI.

Dr. Stanisław LIEBHARDT, st. asystent kliniki. Lwów.

Przypadek tężca po poronieniu septycznem.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Przełomową datą w rozwoju wiadomości o tężcu jest 1884-ty rok, w którym Nicolaier wykrył i wyhodował z ziemi ogrodowej bakcyla tężca a zaszczepiwszy go zwierzętom wywołał u nich typowy obraz tego schorzenia. Od tej chwili dopiero można mówić o tężcu jako o jednostce chorobowej klinicznie i bakterjologicznie pewnej i ustalonej. Nie mniej jednak schorzeniem tem specjalnie przed erą aseptyki częstem zajmywano się niemal od zarania wiedzy lekarskiej. Już w starożytności Hippokrates i Aretaeus opisuje z dużą dokładnością zewnętrzne objawy tężca i to w związku z istniejącemi ranami. Zwłaszcza ten ostatni zna już *opisthotonus* i *emprosthotonus* jako objawy towarzyszące temu schorzeniu a jako etjologję tych objawów, podaje zranienia, działanie zimna, poronienia, nadto podkreśla fakt częstości występowania tychże w wieku dziecięcym.

W ciągu wieków nie wiele zmieniło się w poglądach na tężca, nie wiele też postąpiła w tej sprawie wiedza lekarska naprzód aż do ery bakterjologji. Przedewszystkiem mieszano tężca częstokroć z tężyczką, padaczką a nawet z eklampsją, Na dowód natomiast jak gubiono się w domysłach co do etjologji tężca niech posłuży orzeczenie komisji, która badała przyczyny znanej swojego czasu epidemji tężca u noworodków w Gdańsku, wywołanej przez jedną z tamtejszych położnych. Komisja ta orzekła mianowicie, że wspo-

mniana położna ma zmniejszone czucie temperatury i że wskutek tego kąpała noworodki i oseski w zbyt gorącej wodzie. Fakt powyższy uważano więc za wystarczający powód do wywołania tężca.

Również zaciekawiającym jest fakt stosunkowo bardzo częstych infekcji tężca po operacjach ginekologicznych, specjalnie po ovariotomiach w czasach dawniejszych. Olshausen zestawił w r. 1886 38 przypadków tężca po ovariotomji z dodatkiem, że liczba ta jest jeszcze większą. Analogiczne przypadki opisali Johnsohn i Stilling (7 przypadków po ovariotomji) jakoteż Meinert (3 przypadki). Dorsett opisał 2 przypadki po *ventrofixatio uteri*, Hammond po usunięciu zropiałych adnexów, Matthaei po myomatomji, Martin po kolpotomji i operacji Emmeta. Przeważna część tych przypadków miała miejsce przed właściwym rozwojem aseptyki i na karb tego należy kłaść te bądź co bądź w obecnych czasach niesłychanie rzadkie przypadki pooperacyjnego tężca.

Tu też należy szukać przyczyny faktu, że t. zw. *tetanus puerperalis* miał prawie w każdym dawnym podręczniku ginekologji swój własny rozdział podczas gdy obecnie taki n. p. podręcznik Stoeckla nawet o tężcu nie wspomina.

Nie mniej jednak zjawia się i obecnie tu i ówdzie tężec w związku z organami rodnemi i to przeważnie po zbrodniczem lub wogóle septycznem poronieniu. Nie ulega jednak najmniejszej wątpliwości, że tężec w połogu jest jedną z najniebezpieczniejszych i najbardziej groźnych infekcji. Pozostawiając wytłumaczenie przyczyn powyższego faktu do późniejszego szczegółowego omówienia kwestji wspomnę o tem, że infekcja ta rzadka w krajach północnych i w klimacie umiarkowanym, stosunkowo często występuje w strefie gorącej i tu znowu specjalnie w Bombaju i Kalkucie i na wyspie Kubie. Waring podaje, że na 42651 przypadków śmierci jest 912 przypadków tężca a z tego ostatniego 320 przypada na tężec w połogu. W Szampanji w okolicy Lyonu i na wyspie Kubie infekcja tężcowa w połogu dochodziła do takich rozmiarów, że wstrzykiwano tam zapobiegawczo każdej rodzącej surowicę przeciwtężcową.

U nas infekcja ta w związku z połogiem jest niesłychanie rzadka — a na dowód tego niech posłuży fakt, że przypadek nasz jest pierwszą publikacją tężca połogowego w Polsce.

Tężec wywołuje zarazek tężca *(bacillus tetani)* należący do bezwzględnych beztlenowców, który jednak daje się niejednokrotnie hodować przy dostępie powietrza, lecz tylko wtedy jeśli pozostaje w symbiozie z innemi bakterjami a specjalnie z bakterjami absorbującemi tlen. (v. Oettingen i Zumpe).

Specjalnie chętnie żyje zarazek tężca w symbiozie z bakterjami ropotwórczemi a więc strepto- i staphylokokkami a nadto bakterjami t. zw. gazowemi, które zresztą pozostają w bliskiem pokrewieństwie do tężcowych. Obecność wspomnianych ropotwórczych bakteryj, działających wybitnie chemotaktycznie na leukocyty spełnia rolę pośrednio obronną w stosunku do zarazka tężca, biorąc na siebie fagocytozę ciałek białych i w ten sposób jakby odciążając bakterje tężca. (Schneider).

Zarazki tężcowe są wtórnie toksyczne t. zn. działają patogennie na organizm przez wytwarzanie t. zw. toksyny tężcowej, która posuwając się wzdłuż pni nerwowych wywołuje dopiero objawy chorobowe.

Dla ścisłości dodaję, że Meyer i Ramson po bardzo dokładnych badaniach ustalili, że toksyna teżcowa posuwa się wzdłuż cylindrów osiowych nerwów (Achsenzylinder) do centrów nerwowych w rdzeniu poczem atakuje i porusza się dalej tylko drogami motorycznemi. Drogi czuciowe atakowane są już wtórnie i to tylko *per continuitatem* nadmiarem toksyny niezwiązanej w drogach motorycznych wywołując t. zw. *tetanus dolorosus*.

Dostawanie się zarazków — zresztą bardzo rzadkie do gruczołów limfatycznych (Schnitzler) a nawet jak w ostatnich czasach wykryto — do krwi i narządów wewnętrznych (Reinhardt, Abdulhalim Assim) zdaje się być bez większego znaczenia dla typowego przebiegu sprawy chorobowej.

Wiadomo bowiem, że same zarazki tężca bez zdolności produkcji toksyny nie są zupełnie patogenne nawet gdyby się dostały do krwi. (Cafora). Uderza jednak fakt, rzadkiego występowania tężca przy tak niesłychanem rozpowszechnieniu i prawie wszechobecności zarazków tężca jakoteż wyjątkowej ich wytrzymałości i odporności.

Dużą rolę w tem zagadnieniu odgrywa całkiem swoista biologja zarazka tężca a specjalnie anaerobowy jej charakter. Nie wystarcza bowiem samo dostanie się sporów tężcowych lub samych zarazków na miejsce zranione — trzeba specjalnie korzystnych warunków do przyjęcia się ich a to: osłabienia odporności tkanki przez zanieczyszczenie ciałami obcemi, przez poszarpaną głęboko sięgającą ranę i współobecności innych bakteryj, które również obniżają sprawność biologiczną tkanki o czem była już zresztą mowa.

Co do drogi, po której idzie infekcja tężca dyskusję wywołał Freund, który wyraził przypuszczenie, że zarazki tężca mogą się dostawać z przewodu pokarmowego przez *rectum* do narządów rodnych. Jako dowód posłużył mu fakt spotykania zarazków tężca w kale normalnych, zdrowych ludzi.

I tak Pazzini znalazł w 5% ludzi zdrowych spory tężcowe w kale a 30% u parobków stajennych. W międzyczasie ukazała się praca Tennenbroeka i Bauera (Pekin) w której autorowie ci podają, iż przy badaniu kału 78 osób znaleźli w 34,7% wirulentne spory tężcowe. Samo istnienie sporów czy zarazków tężca w kiszce grubej bez dawania objawów chorobowych nie przedstawia nic szczególnego w myśl poprzednich wywodów o ich patogenności, nieprawdopodobny jest tylko wysoki procent ich występowania, co raczej wskazywałoby na pomieszanie rozmaitych prawie analogicznych szczepów bakterji o typie pałeczki ze zgrubieniem, a które Schneider z niemałą racją nazywa sobowtórami tężca.

Faktem jest natomiast, że toksyna tężca wprowadzona do przewodu pokarmowego nie rozwija żadnego działania jako, że nieuszkodzona błona śluzowa nie resorbuje tej toksyny, nadto niszczą ją sole żołądkowe (R. v. Stenitzer). W tym też fakcie należy szukać wyjaśnienia niepatogenności zarazków tężca i ich toksyn w kiszce grubej i ich — jak chce Pazzini — prawie fizjologicznego występowania tamże w roli niewinnych saprofitów.

Co się tyczy okresu inkubacji to wiadomem jest, że może ona trwać od kilkunastu godzin do kilkunastu dni i więcej nawet, zależnie oczywiście od lokalizacji infekcji i jej przebiegu, nadto, że prognostycznie korzystniejsze są ponad wszelką wątpliwość przypadki o dłuższym okresie inkubacyjnym, gdyż przez dłuższe i powolniejsze posuwanie się infekcji łatwiej i w dostatecznej ilości mogą utworzyć się antytoksyny, co sprowadza w następstwie naturalne uodpornienie organizmu.

Zupełnie jasną jest również rzecza, że macica w połogu przedstawia maksimum najkorzystniejszych warunków dla usadowienia się i rozwoju zarazków tężca jak również teren dla niezwykle szybkiej resorbcji toksyny ze względu na zwiększoną ilość ziejących naczyń chłonnych i krwionośnych co pociąga za sobą skrócony okres inkubacyjny Tem też należy tłumaczyć, że inkubacja tężca w połogu jest przeciętnie krótsza, a w następstwie tego znacznie zwiększona śmiertelność.

Co się tyczy kazuistyki tężca w połogu — to najwięcej przypadków bo aż 111 zebrał G. H. Schneider.

Zestawił on jednak przypadki tężca połogowego z przypadkami tężca po operacjach ginekologicznych n. p. po ovariotomjach, myomatomji i t. d., które — mojem zdaniem — nie różnią się niczem od przypadków tężca po hernjotomji lub jakiejkolwiek innej operacji chirurgicznej, a zatem winne być zaliczone ogólnie do tężca pooperacyjnego. Nadto wymieniono w tej pracy niepotrzebnie i bez związku jeden przypadek tężca u noworodka wskutek zakażenia rany pępkowej. Jak wiadomo tężec noworodków ma swoją własną rubrykę i kazuistykę nadto jest nie mniej rozpowszechniony od tężca w połogu — przytoczony więc jeden odosobniony przypadek w mowie będącem zestawieniu wygląda raczej na nieporozumienie.

Poniżej podajemy zestawienie ogłoszonych w literaturze przypadków tężca połogowego według omawianego dopiero co zestawienia Schneidera a skorygowanego w myśl powyższych wywodów jakoteż uzupełnionego przypadkami nie uwzględnionemi przez tegoż autora.

Z kolei przechodzę do opisu przypądku własnego:

Chora B. K. 35 lat pierwszy perjod w 22 r. życia, ostatni pomiędzy 17 a 20 czerwca 1925 r. Przed tygodniem t. j. 7. X. 1925 r. wystąpiły krwawienia z części rodnych i wtedy to poddała się badaniu przez babkę wiejską która — według zapodania chorej — wprost od robót w ogrodzie po obtarciu rąk o fartuch przystąpiła do badania wewnętrznego.

Dnia 14. X. br. przyjęta na klinikę położniczą. Stan obecny: brzuch płaski — nad spojeniem łonowem wyczuwa się opór, pochodzący od macicy wielkości pomarańczy, wypuk nad całym brzuchem bębenkowy. Lekka bolesność nad spojeniem łonowem przy ucisku.

Badanie ginekologiczne: Srom prawidłowy pierwiastki, wejście do pochwy wąskie o błonie śluzowej pofałdowanej. Sklepienia bez zmian. Część pochwowa rozpulchniona, szyja rozdęta, drożna dla palca. Ciało macicy powiększone, wielkości pomarańczy. Odchody brudno-krwawe, cuchnące. Temperatura 37,6. Tętno 120. Rozpoznano: *residua post abortum* w stadjum rozkładu i zalecono lód na brzuch i 3 razy dziennie chininę po 0,25 doustnie.

Na trzeci dzień t. j. przy powtórnem badaniu wewnętrznem wyczuto w szyi resztki łożyska wobec czego przystąpiono do usunięcia tych resztek przy pomocy kleszczyków Wintera, poczem lekko wyskrobano wnętrze macicy tępą curettą.

Wieczorem, a więc w kilka godzin po zabiegu po ziewnięciu jak sama zapodała przez chwilę nie mogła zamknąć szczęk, a następnie zamknąwszy nie mogła ich otworzyć. W nocy rozwinął się

Ilość przyp.	Sposób infekcji	Zejście śmierć	wyleczenie	Autor
9	Rozwiązanie przez odpowiednie zabiegi położnicze	9	—	Pitha
6	Spędzenie płodu	6	—	Rubeska
1	Poronienie sztuczne (Curettement)	1	—	Seeger
2	Spędzenie płodu	2	—	Rotschild
2	Używanie bougies z zakażonym lakierem	2	—	Flatau
35	Praska Epidemja	33	2	Olshausen
1	Założenie laminarji	1	—	"
3	Zbrodnicze spędzenie płodu .	3	—	Simon
2	Zabrudzenie pochwy rękoma przed porodem	1	1	Spiegel
1	Zakażone pęknięcie krocza . .	—	1	"
1	Zabrudzenie pochwy rękoma po obieraniu kartofli podczas menstruacji	—	1	"
1	Urodzenie płodu zmacerowanego	1	—	"
1	Opróżnienie macicy palcem .	1	—	"
1	Ręczne wydobycie łożyska . .	1	—	"
1	Sztuczne poronienie (Curette)	—	1	"
1	Operacja kleszczowa	1	—	"
4	Poronienia, z tego 2 zbrodnicze	3	1	"
6	Źródło infekcji nieznane . . .	4	2	"
14	Zabiegi zbrodnicze	13	1	Kühne
1	Spędzenie płodu przez wprowadzenie malva communis	1	—	Kraus
2	Septyczne poronienia	1	1	Schottmüller
3	Próby spędzenia płodu (2 w tem zbrodnicze)	3	—	Freund
3	Poronienia septyczne	1	2	Prost
2	Poronienia zbrodnicze	2	—	Flechtner i Quast
1	" "	1	—	Völcker
2	Zbrodnicze poronienia . . .	2	—	G H. Schneider
1	Septyczne poronienie	1	—	S Liebhart
107		94	13	
		87·85%	12·15%	

słaby szczękościsk, a nad ranem zauważono także skurcze toniczne w mięśniach szyi. Chorą przeniesiono na oddział neurologiczny gdzie stwierdzono: Chora leży z wyprostowaną głową przechyloną ku tyłowi *(Opistotonus)* słaby szczękościsk, wargi przyciągnięte skurczem *(risus sardonicus)* mięśnie szyi również objęte skurczem, tak, że występują silnie napięte brzuśćce m. m. *sternocleidomastoideus* i *trapesius*. Głowa unieruchomiona tak, że nie można jej zupełnie ku przodowi poruszyć. Kurcze te trwają prawie bez przerwy z małemi tylko zwolnieniami. Mięśnie brzucha wykazują również kurcze toniczne, występujące jednak napadowo, samoistnie mniejwięcej w odstępach pół-jednominutowych. Podrażnienie zewnętrzne jak dotknięcie mięśni brzucha lub nawet bielizny lub pościeli wywołuje natychmiastowe skurcze, kończyny górne i dolne — wolne.

W południe podano chorej chloral-hydrat (1 gr) wieczorem wstrzyknięto 160 jednostek surowicy przeciwtężcowej wśródmięśniowo, następnie 4 gr. ol. camphor. i 0,01 morfiny. Przy wieczornem badaniu stwierdzono, że kurcze tężcowe rozszerzyły się. Najsilniej były zajęte massetery, mięśnie szyi, karku i kręgosłupa tak, że chora leżała stale w opistotonus, następnie mięśnie brzucha. Słabiej zajęte były mięśnie piersiowe i kończyny dolne. Kurcze występowały ciągle w bardzo krótkich odstępach czasu. Skutkiem tego wieczorem nie dawały się wywołać odruchy kolanowe i ścięgna Achillesa.

Zmarła w nocy dnia 18. X. 1925. o godz. 3-ciej nad ranem.

Protokół sekcyjny: *endometritis fibrinoso-purulenta, gangraenosa post abortum. Corpus luteum ovarii dextri, tumor septicus follicularis lienis, degeneratio parenchymatosa organorum, oedema et hyperaemia meningum et cerebri.*

Macica powiększona pod otrzewną wykazuje liczne, drobniutkie guzki wielkości główki od szpilki białawe, twarde.

Macica na przekroju: błona śluzowa rozpulchniona, przekrwiona okazuje liczne ubytki powierzchniowe, pokryte wydzieliną ropną, zielonkawą, cuchnącą. Bakterjologiczne badanie: treść z jamy macicy na pożywkach *agar ascites* wykazuje dość liczne kolonje gronkowca białego i *bacterium coli, staphylococcus albus* oraz gramododatnie laseczniki, podejrzane jako *bacillus tetani.*

Myszka biała zaszczepiona materjałem powyższym pozostała przy życiu. Odnośnie do badania bakterjologicznego stwierdzić należy, że aczkolwiek wszystkie powyżej zebrane przypadki kazuistyczne dają klinicznie zupełnie pewne nie podlegające dyskusji objawy tężca to następowe bakterjologiczne badania dają minimalny procent pozytywnych wyników. Wystarczy wspomnieć, że na 100 z górą przypadków tężca połogowego, w kilku zaledwie wykryto ponad wszelką wątpliwość zarazki tężca. Wytłumaczyć to można słabą tendencją do rozmnażania się bakterji tężca w związku z ich beztlenową hodowlą — a w następstwie tego występowaniem tych zarazków w niewielkiej ilości co stoi na przeszkodzie ich bakterjologicznemu wykrywaniu.

Na dowód jednak tego, że brak pozytywnego wyniku badań bakterjologicznych nie może być ostatecznem a nawet dość poważnem kryterium co do istnienia lub nieistnienia w danym wypadku tężca wspomnę o badaniach Kitasato, który po zaszczepieniu tężca zwierzętom — w badanej następowo krwi, ani w tkankach zarazków tężca nie znajdywał.

Przypadek nasz pomnaża szereg przypadków o których wyżej mowa, t. zn. aczkolwiek klinicznie zupełnie pewny i niewątpliwy nie znajduje zupełnego i bez zastrzeżeń bakterjologicznego potwierdzenia.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Med. Zdzisław DOBROWOLSKI. Warszawa.

Przymiot krtani.

Podług odczytu wygłoszonego dnia 13. VII. 1925 na XII. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Cierpienia krtani na tle przymiotu nie należą do zbyt częstych chorób tego narządu. Albert Rosenberg na 16.000 chorych poliklinicznych spostrzegał 58 przypadków z objawami przymiotu krtani, to jest jednego na 250 pacjentów. Prawie połowę tej liczby stanowili pacjenci w wieku 30—40 lat z nabytym syfilisem krtani.

Moja statystyka wykazuje jednego syfilityka krtaniowego na 300 pacjentów. Wśród dzieci, to jest do 14 roku życia Rosenberg nie zanotował ani jednego przypadku późnego wrodzonego syfilisu krtani.

Pod tym względem moje spostrzeżenia były odmienne, gdyż na 30000 chorych szpitalnych i domowych spostrzegałem 8 przypadków wrodzonego przymiotu krtani, 3 z nich dotyczyły małych dzieci, zaś 5 dotyczyły dzieci w wieku od 8-iu do 14 lat. Jeżeli wziąć pod uwagę statystykę syfilisu krtani tylko u pacjentów cierpiących na przymiot, to Lewin na 20000 syfilityków w berlińskim szpitalu Charité tylko w 3% znalazł przymiot krtani; Gerhardt zaś mówi, że około 10% syfilityków zapada na przymiot krtani. Cyfry Gerhardta wydają mi się bliższemi prawdy, niż cyfry Lewina. Krtań podlega przymiotowi wrodzonemu i nabytemu.

Kiłę wrodzoną spostrzega się w krtani wogóle bardzo rzadko. Notowano jednak takie przypadki u noworodków i niemowląt (Frankl, Alfons, Malinowski, Eppinger) oraz w późniejszym wieku, a Feliks Semon opisał przypadek późnego wrodzonego przymiotu krtani u 38-letniej panny. Najnowsze poglądy na patogenezę kiły wrodzonej głoszą, że powstaje ona wskutek zakażenia płodu przez chorą matkę drogą krwionośną, w czasie ciąży lub podczas porodu. Zakażenie przymiotowe płodu w łonie matki następuje przez łożysko. Jest to teorja Ritschla. Dawniejsze poglądy na powstawanie kiły wrodzonej (Fournier, Kassowitz) przypisywały główną rolę w zarażeniu płodu zainfekowanemu nasieniu ojca lub jajku matki,

Zakażenie przymiotowe ciężarnej matki zwykle wywołuje poronienie, najczęściej w 2-im lub 3-im miesiącu ciąży. Czasem poród odbywa się w zwykłym terminie, lecz noworodek jest niezdolny do życia i wkrótce ginie.

W lżejszych przypadkach zakażenia kiłowego noworodek przychodzi na świat pozornie zdrów, lecz po pewnym okresie czasu kiła uwidocznia się wykwitami na skórze i błonach śluzowych ust, gardła, odbytu, a rzadziej w górnych drogach oddechowych i między niemi w krtani. Jest to forma drugorzędna przymiotu. W przypadkach późnej kiły wrodzonej występuje ona już tylko w formie trzeciorzędnej w rozmaitych narządach, a pomiędzy innemi w krtani. Każdy z rinolaryngologów badając nos, od czasu do czasu spostrzega przedziurawienie lub brak w przegrodzie nosa, który powstał niewątpliwie na tle kiły wrodzonej. O takim defekcie w przegrodzie nosowej często nic nie wiedzą ani sami pacjenci, ani nikt z ich otoczenia. Zjawienie się kilaków w gardle, a tembardziej w krtani, już nie może przejść niepostrzeżenie ze strony pacjentów lub ich otoczenia, występują bowiem objawy utrudniające oddech, mowę lub połykanie. Wrodzoną kiłę krtani u dzieci jest zwykle znacznie trudniej rozpoznać na podstawie objawów, niż kiłę nabytą u dorosłych wskutek większych trudności obejrzenia krtani u dzieci lusterkiem oraz zwykle niejasnych wywiadów lub zupełnego ich braku. W rozpoznaniu pomagają nam równoczesne zmiany w oczach *(keratitis parenchymatosa)*, zwyrodnienie wewnętrznych górnych zębów, stałych siekaczów i głuchota, to jest tak zwana tryjada Hutchinsona, o ile te ostatnie objawy znajdują się razem u jednego pacjenta lub choćby oddzielnie.

Reakcja Wassermanna we wrodzonej, a szczególnie późnej, kile nie zawsze wypada dodatnio.

Objawy wrodzonego przymiotu krtani.

W razie zajęcia nagłośni występuje przeszkoda w gardle, utrudnienie połykania, zachłystywanie się pokarmami, przytłumioną mowa.

Jeżeli cierpieniu podlega tylna ściana krtani, to jest przestrzeń międzynalewkowa, zjawia się kaszel i chrypka, ta ostatnia w wysokim stopniu występuje dopiero wtedy, jeżeli sprawa zajmuje struny prawdziwe.

W razie znacznych nacieczeń syfilitycznych następuje duszność i to czasem tak raptowna, że trzeba śpiesznie wykonywać tracheotomję lub intubację.

Bole w krtani przeważnie bywają nieznaczne, a czasami zmianom kiłowym w krtani wcale nie towarzyszą, czasami znowu bywają dość wybitne, a to najczęściej wtedy, gdy proces dochodzi do ochrzęstnej. Ta nieznaczna bolesność lub bezbolesność spraw kiłowych krtani jest powodem, że pacjenci nawet z dużemi zmianami nie zasięgają porady lekarskiej.

Przymiot nabyty występuje w krtani we wszystkich swych 3-ch formach. Pierwotną formę czyli owrzodzenie twarde spostrzegał na nagłośni Moure. Do drugorzędnych form zaliczają się: 1) katar syfilityczny krtani, — 2) lepieże szerokie, — 3) guziczki syfilityczne i 4) owrzodzenia powierzchowne. Za 3-ciorzędne objawy przymiotu krtaniowego uważamy: 1) głębokie nacieczenia nieograniczone i ograniczone czyli kilaki, 2) zapalenie ochrzęstnej pierwotne i wtórne; to ostatnie, jako wynik dojścia nacieczeń do ochrzęstnej, 3) głębokie owrzodzenia, jako skutek rozpadu kilaka lub martwicy chrząstki wreszcie późniejsze następstwa sprawy syfilitycznej: blizny, zrosty, zwężenia i t. p.

Podmiotowe objawy są: chrypka, utrudnienie połykania, bole, duszność, zachłystywanie się pokarmami — przy zniszczeniu nagłośni.

Do rzadziej spostrzeganych objawów należy kaszel i krwioplucie, występujące przy głębokich owrzodzeniach.

Syfilityczny katar krtani zjawia się, jako drugorzędny objaw u syfilityków, którzy są usposobieni do katarów bł. śluzowych, a szczególnie podczas kuracji jodowej. Nie jest on charakterystyczny dla przymiotu krtani. Lepieże i guziczki syfilityczne występują najczęściej na strunach, prawdziwych, rzekomych i tylnej ścianie krtani. Powyższe objawy powodują chrypkę.

Na tle kataru, lepieży i guziczków syfilitycznych powstają powierzchowne owrzodzenia bł. śluzowej. Nacieczenia syfilityczne rozlane obserwujemy najczęściej na tylnej ścianie, strunach głosowych i na nagłośni, zaś kilaki głównie na nagłośni. Przy rozpadzie kilaków wytwarzają się głębokie owrzodzenia. Takież owrzodzenia z eliminacją chrząstek zjawiają się, jako następstwo zapalenia ochrzęstnej i dotykają najczęściej chrząstkę obrączkową i nalewkowe. Blizny i zrosty są następstwem kilaków.

Teraz pozwolę sobie przytocyć parę przypadków późnej wrodzonej kiły krtani.

Dwadzieścia kilka lat temu wezwano mię do 10-letniej dziewczynki. Znalazłem biały nalot na lewym migdale, znacznie obrzękły języczek w postaci kluchy, chrypkę, i duszność. Prócz tego u tej małej pacjentki skonstantowałem obrzmienie na przegrodzie nosa, krótki urywany kaszel i 40° ciepłoty.

W stanie ogólnym — nic wyraźnego.

Choroba rozpoczęła się prawie nagle, gdyż dziewczynka poprzedniego dnia była w szkole, od kilku dni jednak miała utrudniony oddech, we śnie silnie chrapała i często budziła się. Wskutek znacznego obrzęku nagłośni nie można było obejrzeć wnętrza krtani. Sama nagłośnia przedstawiała się w postaci bladego poduszkowatego guza.

Chorobę rozpoznałem jako błonicę gardła i krtani, zastrzyknąłem surowicę przeciw-dyfteryczną i poleciłem przygotować do tracheotomji, na którą jednak rodzina się nie zgodziła. Po paru dniach gorączka spadła, burzliwe objawy nieco ucichły, lecz nie znikały. Lusterko krtaniowe wykazało obrzęk nagłośni i chrząstek nalewkowych. Po pewnym czasie dowiedziałem się, że ojciec chorej przed urodzeniem przechodził przymiot i leczył się bardzo niedbale. Matka pacjentki zmarła przy jej porodzie. Zastosowaliśmy energicznie szaruchę i jodek potasu i po pewnym czasie wszelkie objawy kiły znikły.

Obecnie pacjentka ta jest w wieku lat około 40-tu, ma zdrowego dwudziestoletniego syna. W ciągu tych dwudziestukilku lat — od czasu zjawienia się kilaków w gardle i krtani często zapadała na zdrowiu, to na zapalenie stawów, to gruczołów chłonnych, to na nerki i wątrobę i t. p. Co się tyczy tego feralnego jej okresu, który opisałem, to sądzę, że kilaki w gardle i w nosie trwały pewien czas aż doszły do ochrzęstnej i dały zapalenie ochrzęstnej z obrzękiem, wysoką t.° i t. p.

Przypadek ten przez cały długoletni okres choroby i kuracji razem ze mną obse wował zmarły prof. Alfred Sokołowski.

Przypadek podobny do powyższego spostrzegałem na parę lat przed wszechświatową wojną. Chłopiec w wieku 12 lat dostał chrypki, duszności oraz krótkiego, szczekającego kaszlu. Udano się z chorym do ambulatorjum chorób wewnętrznych w szpitalu dziecięcym, gdzie skonstantowano krup i zastrzyknięto kilka porcji surowicy. Ponieważ matka nie zgadzała się oddać chłopca na oddział błoniczy, a po kilku dniach żadnej poprawy nie było, pacjenta zwrócono do mnie; rozpoznałem wrodzony przymiot krtani. Chory został umieszczony na oddziale gardłowym, gdzie po sześciotygodniowej kuracji przeciwprzymiotowej poprawił się zupełnie.

Spostrzegałem prócz powyższych jeszcze dwa podobne przypadki kiły wrodzonej późnej. Jeden z nich dotyczył 13-letniej dziewczynki ze schronienia dla sierót Ś-tego Kazimierza, drugim był ośmioletni chłopiec z Siedleckiego. Oboje ci chorzy leczyli się na oddziale gardlanym, w szpitalu dla dzieci, przeszli energiczną kurację przeciwprzymiotową i po kilku tygodniach wyszli ze szpitala zdrowi.

We wszystkich tych trzech ostatnich przypadkach odczyn Wassermanna wypadł przed kuracją częściowo dodatnio, zaś po kuracji ujemnie. Pierwszy przypadek obserwowałem w okresie, kiedy reakcji Wassermanna jeszcześmy nie znali. W opisanych przypadkach wrodzonego syfilisu krtani mieliśmy do czynienia z kilakami.

Spostrzegałem również typowy przypadek kilaków krtani przy nabytym przymiocie. Mężatka w wieku lat 25 zgłosiła się ze skargą na ból i przeszkodę w połykaniu, kaszel i t.° około 37,5°. W wywiadach — nic wyraźnego: choroba trwa od kilku tygodni, poronień ani porodów nie było. Przy badaniu krtani znalazłem nacieczenie nagłośni w kształcie poduszki, wnętrza krtani dokładnie widzieć nie można było.

Badanie plwociny laseczników Kocha nie wykryło, natomiast Wassermann wypadł dodatnio. Wobec tego, pacjentka wzięła 33 wcierania szaruchy po 3 gramy i wypiła 60 gramów jodku potasu; na wlewania salwarsanu nie zgadzała się. Kuracja została przerwana, wskutek wojny wszechświatowej i wyjazdu chorej do Rosji. Pół roku temu chora zgłosiła się ponownie. Znalazłem nagłośnię w postaci listka z zazębionemi brzegami i małe blizny na tylnej ścianie krtani. Stan ogólny — dobry. Wassermann wypadł ujemnie, pomimo to pacjentka wzięła 36 wcierań szaruchy i wypiła 50 gramów jodku potasu.

Podobnych przypadków mógłbym wyliczyć jeszcze kilka. W przytoczonym zasługuje na uwagę słabe zakażenie, gdyż zwalczyła je nieznaczna kuracja przeciwprzymiotowa. W podanych wyżej przypadkach mieliśmy do czynienia z trzeciorzędną formą przymiotu.

Tu pozwolę sobie przytoczyć jeszcze parę przypadków, spostrzeganych przezemnie w roku 1913, 1915 i dawniej.

Handlowiec l. 23 dwa lata temu spostrzegł owrzodzenie na prąciu, próba Wassermanna wypadła dodatnio, wobec tego zaczął się leczyć dość gorliwie. Początkowo brał zastrzykiwania salicylanu rtęci w liczbie 15. W pół roku po infekcji — chrypka dość

uporczywa, wtedy wziął 36 wcierań szaruchy po 3 gramy. Razem zużył 140 takich wcierań, a w toku choroby wypił sporo jodku potasu. Chrypka na razie ustępowała, to znowu zjawiała się, a od dwóch miesięcy trwa bez przerwy; w ostatnich paru tygodniach przy większych wysiłkach fizycznych oraz przy wchodzeniu na schody zjawiała się duszność. Chory trzy tygodnie temu zgłosił się do mnie, uskarżając się na chrypkę i przeszkodę w połykaniu.

Badanie wykazało: stan ogólny — niezły, w płucu prawem, na łopatce i pod prawym obojczykiem — oddech lekko zaostrzony, kaszlu niema, nieco plwociny chory odchrząkuje zrana. W plwocinie tej laseczników gruźliczych nie znaleziono. Nagłośnia przedstawia się, jak poduszka; na środku górnego brzegu tak nacieczonej nagłośni widać owrzodzenie z dnem, pokrytem sadłowatym białym nalotem.

Fałdy nagłośniowo-nalewkowe znacznie obrzmiałe, szczególniej obok samej nagłośni, strun prawdziwych wcale nie widać. Tylna ściana lekko obrzmiała. Podczas połykania pokarmów chory odczuwa przeszkodę, czasami lekki ból. Na kości promieniowej prawej ręki pigmentowana blizna na zagojonym kilaku, takież cztery blizny na lewej piszczeli. Kilaki na ręku i nodze zjawiły sie jesienią zeszłego roku i po wyżyciu 30 gram. jodku potasu oraz po 36 wcieraniach szarej maści zagoiły się. Mamy tu do czynienia z kilakiem nagłośni, który wystąpił w dwa lata po zakażeniu.

Tak szybkie zjawienie się kilaków pomimo starannej i energicznej kuracji należy odnieść na rachunek wyjątkowo złośliwej infekcji luetycznej. Takiego zdania są dwaj wybitni syfilidolodzy, którzy obserwują pacjenta od początku jego choroby.

Drugi niezbyt powszedni przypadek spostrzegałem znacznie wcześniej, niż opisany powyżej.

Mój kolega szkolny w wieku trzydzestu kilku lat zgłosił się do mnie, uskarżając się na chrypkę, trwającą od paru miesięcy, kaszel, poty nocne i nieznaczne podwyższenie ciepłoty. Twierdził stanowczo, że z chorób wenerycznych przechodził przed dwunastu laty tylko trypra, który został całkowicie wyleczony.

Przy badaniu krtani znalazłem nieznaczne nacieczenie na tylnej ścianie, małe blizny przy wyrostku głosowym prawym oraz obrzmienie prawej prawdziwej struny głosowej. W prawym wierzchołku oddech zaostrzony, gruczoły szyjowe nieco powiększone, stan ogólny, niezły.

W plwocinie laseczników nie znaleziono. Wtedy nie znaliśmy jeszcze próby Wassermanna. Mając podejrzenie na przymiot krtani odesłałem pacjenta do syfilidologa. Ten ostatni obaw moich co do syfilisu nie podzielił, nie znalazł bowiem żadnych śladów przebytego przymiotu. Wtedy usunąłem choremu cząstkę z nacieczenia tylnej ściany do zbadania mikroskopowego, i ono nie rozstrzygnęło kwestji, gdyż znaleźliśmy rozrost nabłonków i bujającą tkankę łączną z pewną ilością leukocytów.

Wobec tego zaleciliśmy choremu kurację klimatyczną. Pacjent wyjechał do rodziny na wieś i tam przebył parę letnich miesięcy. Po powrocie zgłosił się do mnie z pewną poprawą stanu ogólnego. Kaszel i poty nocne znikły, chrypka zaś trwała, jak również nacieczenie tylnej ściany krtani. Na naradzie z tym samym kolega syfilidologiem zaleciliśmy choremu jodek potasu. Ku zdziwieniu naszemu stan pacjenta znacznie się poprawił już po zużyciu kilku gramów tego środka. Wtedy zalecono energiczną kurację przeciwprzymiotową. Chrypka i nacieczenie tylnej ściany prawie znikły.

Chory będąc przekonany, że cała choroba, to syfilis, zastosował bardzo dużo wcierań szaruchy.

Nie widziałem pacjenta przez kilka miesięcy, nareszcie zostałem zawezwany, kiedy był w ostatnim stopniu gruźlicy krtani i płuc.

Ślusarz z warstatów kolejowych l. 35 przed kilku laty miał owrzodzenie prącia, którego wcale nie leczył, po pewnym czasie wystąpiły bóle gardła i wysypka na rękach i tułowiu i wtedy rozpoczął leczenia wcieraniami szaruchy i jodkiem potasu.

Kurację jednak przeprowadzał bardzo niedbale i po roku wystąpiły objawy ze strony krtani i duszność, powtórzył kurację, duszność jednak nie ustępowała. Zapisał się na oddział gardlany dr. Herynga w szpitalu Ś-tego Rocha w roku 1896.

Tu znaleźliśmy zwężenie bliznowate krtani, nagłośnia przedstawiała się w postaci guzika, wnętrze krtani zmienione, struny i prawdziwe i rzekome zupełnie nie do rozpoznania, asymetrja obu połów krtani, szpara głosowa szerokości gęsiego pióra w przecięciu, duszność wdechowa i wydechowa.

Zastosowano energiczne leczenie rtęciowe i jodowe, wcieranie szaruchy i injekcje sublimatowe. Po paru tygodniach duszność nieco zmniejszyła się, lecz wygląd wnętrza krtani pozostał, jak dawniej. Stosowaliśmy rury Schröttera, potem tracheotomję i bolce; chory pozostał z rurką tracheotomijną nastałe. Było zwężenie tchawicy i oskrzeli i chory po kilku miesiącach zmarł przy objawach zmian w mięśniu sercowym.

Nas laryngologów bardzo interesuje różniczkowe rozpoznanie przymiotu. Wchodzi tutaj w grę gruźlica krtani, toczeń t. j. wilk, rak krtani, trąd i twardziel. Potężnym dorobkiem naukowym w odróżnieniu tych wszystkich wymienionych chorób od przymiotu jest odczyn Wassermanna.

Prócz niego przymiot od gruźlicy krtani odróżnia się na podstawie wywiadów, obrazu klinicznego, mniejszej bolesności lub bezbolesności przy połykaniu, w przymiocie wynikami, badania bakterjologicznego i histologicznego, wreszcie rezultatami szczepienia świnkom i *ex juvantibus*.

Przymiot krtani od tocznia odróżnia się tem, że toczeń zjawia się u osobników młodszych zwykle przed 15-tym rokiem życia, kiedy przymiot jest rzadkością. Przytem toczeń krtaniowy rozwija się b. pomału i zwykle towarzyszą mu zmiany toczniowe na skórze nosa i w nosie oraz w gardle. Wszystkie punkty odróżnienia przymiotu krtani od gruźlicy rozpatrzył szczegółowo O. Standberg w pracy swej pod tytułem „Bemerkungen über Differentialdiagnose zwischen Tuberculose und Syphilis der oberen Luftwege" w roku 1914.

W odróżnieniu przymiotu krtani od raka tego organu, punkty wymienione przy gruźlicy mają znaczenie. Jeszcze tu duże znaczenie ma wiek, gdyż rak zjawia się wyłącznie po 40 roku życia, przymiot zaś u osobników młodszych, najczęściej około 30 roku.

Przy twardzieli występują w krtani nacieki i blizny, głównie pod strunami, uważane dawniej jako syfilityczne. Zmiany te są obustronne, dość symetryczne, prócz tego twardziel równocześnie zwykle zajmuje nos i nie poddaje się działaniu jodu.

Co się tyczy trądu, to przymiot różni się tem, że w trądzie zawsze są zmiany na skórze, a prócz tego występuje on u mieszkańców krajów podzwrotnikowych i nadmorskich.

Rokowanie w przymiocie krtani jest pomyślne ze względu na duży arsenał środków przeciwkiłowych, jakiemi obecnie ze skutkiem rozporządzamy.

Leczenie przymiotu krtani jest ogólne i miejscowe. W ogólnej kuracji stosuje się rtęć, jod, arszenik, a od czterech lat dzięki francuskim badaczom, Sazerac'owi i Levaditi'emu, stosują też bizmut. Ten ostatni w rozmaitych związkach jako neotropol, airol, bismogenol, luotal, spirobismol i t. p.

Ogólnem leczeniem przymiotu, dotykającego cały organizm, a przytem krtań zajmują się przeważnie syfilidolodzy, których my zwykle tylko informujemy o działaniu na krtań zabiegów ogólnych.

Miejscowo stosujemy pulweryzacje, inhalacje i pędzlowania.

Używamy przytem wodnych roztworów sublimatu do inhalacji i pulweryzacji od 10 do 20-tysięcznych, do pędzlowania krtani od 1 na tysiąc do 1-go na dwa i trzy tysiące, chlorku cynku w nieco mocniejszem stężeniu, niż sublimat i t. p. Przy zwężeniach krtani bliznowatych stosujemy rury Schröttera i Brüningsa oraz intubatory O'Dweyer'a, zaś po tracheotomji bolce z kaniulami Thost'a i Brüggemann'a i t. p.

Piśmiennictwo.

1) Deuker u. Brünings: „Lehrbuch der Krankheiten der oberen Luftwege". — 2) T. Flatau: Nasen, Rachen u. Kehlkopf Krankheiten. — 3) Gerhadt: Kinderkrankheiten III, T. II, połowa (Rauchfuss). — 4) F. Semon: Annales des maladies du larynx, T. st. 485, r. 1901. — 5) Arslan: Archives Internation. de Laryngologie d'Otol. — 6) P. Heyman: Handb. der Laryng. u. Rhin. I B 1898 (C. Gerhardt syphil. Erkrang. d. Kehlkopfes, str. 1195—1240. — 7) Finjer u. Jadasson: Handb. der Geschlechtskrank. — 8) K. Kuczyński: P. Gaz. Lek. 24. Nr. 7. — 9) W. Borkowski: „W sprawie leczenia kiły luotolem". P. Gaz. Lek. Nr. 34 z r. 1924. — 10) Puławski: P. G. Lek. Nr. 37 r. 1924. — 11) E. Sonenberg: P. G. Lek. r. 24. — 12) I. Hescheles: „O kile wrodzonej w świetle nowszych badań". P. G. Lek. Nr. 19. r. 1925. — 13) Ołtuszewski: „Przyczynek do rozpoznania leczenia syfilisu krtani". Gaz. Lek. Nr. 48, r. 1888. — 14) Sokołowski: Gaz. Lek. r. 1893. Nr. 37. — 15) A. Eisenberg: „Ein Fall v. Syphol. Gumma der Larmusk. (Arch. f. Dermat. u. Syphil. B. XXIV, J. 94. — 16) Standberg: „Bemerk. ü. differnt. Diagnose ü. syph., und Tuber. d. Luftwege".

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Sprawozdanie z działalności Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą i jej Komitetu wykonawczego we Lwowie (za czas od czerwca 1925 do września 1926).

Pierwsze roczne sprawozdanie z działalności Komisji obejmuje czas od jej reaktywowania w maju 1925 do września b. r.

Był to okres bardzo ciężki dla poczynań społecznych wogóle. Przesilenie ekonomiczne, zubożenie inteligencji, bezrobocie, trudności finansowe państwa, obniżyły poziom ofiarności na cele ogólne a także na walkę z gruźlicą.

Mimo to rok ten zapisał się bardzo dodatnio w pracach organizacji przeciwgruźliczej Województwa lwowskiego. Wspomnę tylko o najważniejszych przedsięwzięciach i zmianach, jakie w tym roku mieliśmy do zanotowania, przyczem wypada nawiązać wątek sprawozdania do paru faktów z lat poprzednich.

Kilkakrotnie bezowocne próby wykazały, że Okręgowa, a później Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą, działając samodzielnie i niezależnie od Władzy administracyjnej II. instancji, nie była u nas zdolna rozniecić po powiatach trwałych ognisk akcji przeciwgruźliczej.

Gdy więc, zrażony tem niepowodzeniem, ówczesny przewodniczący Komisji śp. Prof. Dr. Wiczkowski w r. 1922 oznajmił w Wojewódzkim Wydziale Zdrowia, że nadal nie będzie czynił wysiłków na organizowanie walki z gruźlicą w całem Województwie, a zajmie się już wyłącznie walką z gruźlicą w samem mieście Lwowie, Naczelnik Wydziału Zdrowia przyjął to ustne oświadczenie Prof. Dr. Wiczkowskiego do wiadomości i, z konieczności, objął sam zadania Komisji.

W ciągu następnych 3 lat organizacja walki z gruźlicą w Województwie zwolna pokonywała wszelkie trudności i rozwijała się pomyślnie. W przeważnej części powiatów powstały oparte na statucie Powiatowe Koła walki z gruźlicą i Przychodnie przeciwgruźlicze.

Jednak ustąpienie Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą z pola pracy spowodowało, że walka ta była pozbawiona korzyści, jakie daje łączne, uzgodnione działanie Władzy państwowej z Samorządami, tudzież z czynnikami społecznemi (Kasy chorych), obywatelskiemi i naukowemi.

Gdy z końcem r. 1924 powstał w Warszawie Związek Przeciwgruźliczy, przez Rząd popierany, i w programie swym szczególny położył nacisk na współdziałanie w walce z gruźlicą, wszystkich powołanych czynników, należało także we Lwowie pójść za tem hasłem i w tym celu ponownie powołać do życia Wojewódzką Komisję walki z gruźlicą.

Przy reaktywowaniu Komisji trzeba było skorzystać z dotychczasowych doświadczeń i związać ją ściśle z Wojewódzkiem Wydziałem Zdrowia a dla zapobieżenia rozbieżności w działaniu przekazać jej wszystkie te zadania, które Związek Przeciwgruźliczy w projekcie statutu przepisywał Wojewódzkim Terytorjalnym Towarzystwom Przeciwgruźliczym.

Dokonał tego reskrypt P. Wojewody z dnia 5 maja 1925, reaktywujący Komisję i ustanawiający dla niej nowy regulamin.

Powiadomiona o tem Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia, oznajmiła reskryptem z dnia 23 czerwca 1925 L. ZH. 3250/25, że postanawia zachować istniejącą półurzędową organizację walki z gruźlicą w Województwie lwowskiem i że dalsze istnienie Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą uważa za niezbędne.

W ten sposób uchylono wątpliwości i wahania, które przez kilka mesięcy tamowały działalność przeciwgruźliczą w Województwie Lwowskiem, gdyż nie wiedziano czy najwyższa Władza sanitarna poleci także w tem Województwie, podobnie jak w innych Województwach, utworzenie prywatnego terytorjalnego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, czy też zachowa tu nadal dotychczasową organizację półurzędową, czynną już od lat kilku.

Uchylenie tej wątpliwości oddziałało ożywczo na akcję przeciwgruźliczą.

Odtąd pod kierownictwem Komisji i jej Komitetu wykonawczego, a przy współdziałaniu wszystkich czynników powołanych, walka z gruźlicą rozwija się w szybkim tempie i może wykazać się wcale poważnemi wynikami.

W Komisji współdziałają w myśl regulaminu następujące Władze i Instytucje przez swych przedstawicieli:

1. Urząd Wojewódzki,
2. Szefostwo Sanitarne D. O. K. Nr. VI,
3. Kuratorjum Okręgu Szkolnego Lwowskiego,
4. Tymczasowy Wydział Samorządowy,
5. Prezydjum m. Lwowa,
6. Fizykat m Lwowa,
7. Wydział lekarski Uniwersytetu J. K.,
8. Okręgowy Urząd Ubezpieczeń,
9. Okręgowy Związek Kas chorych,
10. Miejska Kasa chorych we Lwowie,
11. Towarzystwo Walki z gruźlicą we Lwowie,
12. Dyrekcja Szpitala powszechnego,
13. Dyrekcja Szpitala Żydowskiego,
14. Towarzystwo Kolonij leczniczych w Rymanowie,
15. Sekcja Higjeny T. N. S. W.,
16. Polskie Towarzystwo Higjeniczne,
17. Towarzystwo Szerzenia Higjeny wśród żydów,
18. Polskie Towarzystwo Czerwonego Krzyża,
19. Szpital dla dzieci im. św. Zofji,
20. Starostwo lwowskie.

Tak obszerny skład Komisji umożliwia wzajemne porozumienia wszystkich czynników współdziałających i skoordynowanie ich zamierzeń oraz zarządzeń na polu walki z gruźlicą.

Wspomnę o najważniejszych z tych uzgodnionych poczynań:

Chcąc akcji przeciwgruźliczej zabezpieczyć trwałe podstawy, konieczne było otwarcie dla niej stałych źródeł dochodów nie oglądając się przy tem na Skarb Państwa, znajdujący się w ciężkiem położeniu.

Pewne niewielkie ale dość stałe dochody, mogłyby dać grzywny administracyjne za przekroczenia obowiązujących ustaw i rozporządzeń sanitarnych. Niektórzy starostowie przeznaczają te grzywny na rzecz Powiatowego Koła walki z gruźlicą. Urząd Wojewódzki odniósł się do Generalnej Dyrekcji Zdrowia z prośbą, by spowodowała lub wydała rozporządzenie, uprawniające do takiego spożytkowania wspomnianych grzywien, a na razie okólnikiem z dnia 23 stycznia 1926 L. ZP. 7409/25 wyjaśnił Starostwom, że na cele walki z gruźlicą mogą być użyte grzywny za przekroczenia ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych.

Znaczniejszy dochód stały na walkę z gruźlicą powinny dać dotacje samorządów gminnych i powiatowych, których obowiązek do udziału w kosztach wypływa z przepisów ustawowych. Wojewódzki Wydział Zdrowia zwrócił się tedy do Lekarzy powiatowych z wezwaniem, by czuwali przy zestawianiu budżetów powiat. nad wstawieniem odpowiedniej kwoty na walkę z gruźlicą a Tymczasowy Wydział Samorządowy proszono o wywarcie ze swej strony w tym względzie wpływu na Zarządy większych gmin i powiatów. Istotnie tego rodzaju wezwanie rozesłał Tymczasowy Wydział Samorządowy. Przeważna część Wydziałów Powiatowych zastosowała się do tego wezwania, a jakkolwiek kwoty przeznaczone na walkę z gruźlicą są drobne, jednak przeprowadzenie w praktyce zasady, że Samorządy mają się przyczyniać finansowo do pokrywania kosztów zwalczania gruźlicy, toruje drogę do ustawodawczego uregulowania tej sprawy w zapowiedzianej od lat kilku ustawie o zwalczaniu gruźlicy.

Urząd Wojewódzki ma zresztą wgląd w budżety powiatów i może w nie wprowadzić pozycję na gruźlicę gdyby o niej zapomniano.

W r. 1926 najwięcej wyrozumienia dla ważności sprawy okazał Wydział Powiatowy we Lwowie, który ze swego budżetu pokrył koszt ambulansowego zwalczania gruźlicy w gminach wiejskich, bardzo trafnie obmyślanego i zorganizowanego przez Lekarzy powiatowych lwowskich.

W zakresie samorządu komunalnego zasługuje na wzmiankę projekt Fizyka m. Lwowa Dr. Legeżyńskiego, aby utworzono przy Fizykacie Miejski Urząd walki z gruźlica pod kierownictwem lekarza specjalisty, któremu pomagałyby sanitarjuszki miejskie. Projekt ten nie uzyskał aprobaty Prezydjum miasta.

Zapobiegawcze zwalczanie gruźlicy leży w interesie finansowym i społecznym Kas chorych i należy do zakresu ich obowiązków, jakkolwiek dotąd leżało odłogiem.

Dzięki współdziałaniu Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń we Lwowie powiodło się zasadę udziału Kas chorych w walce społecznej z gruźlicą wprowadzić w praktykę kasową, co powinno otworzyć najwydatniejsze źródło dochodów dla akcji przeciwgruźliczej.

Zgodnie z temi zarządzeniami wydało Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej reskryptem z dnia 28 stycznia 1926 Nr. dz. 3083/G. U. K. polecenie, by Kasy chorych wyodrębniły w swych przychodniach chorych gruźliczych od innych chorych i, albo tworzyły własne przychodnie przeciwgruźlicze, albo zawarły z Powiatowemi Kołami walki z gruźlicą umowy co do leczenia i opieki nad chorymi na gruźlicę członkami Kas chorych.

Szczegółowe przepisy odnoszące się do zwalczania gruźlicy przez Kasy chorych, rozwiną w przyszłości i ten ważny dział ich zadań. Na razie usiłował Wojewódzki Wydział Zdrowia utrzymywać pod tym względem porozumienie z Okręgowym Urzędem Ubezpieczeń i z referentem lekarskim Okręgowego Związku Kas chorych.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia, w porozumieniu z Ministerstwem Pracy i Opieki Społecznej, wydało prawidła co do postępowania przy wysyłaniu chorych na gruźlicę członków Kas chorych na wieś w celu leczenia.

Obok Samorządów i Kas chorych zasilać funduszami walkę z gruźlicą powinno samo społeczeństwo a, jakkolwiek przesilenie ekonomiczne i zubożenie inteligencji zmniejszyły wydatność tego źródła dochodów, to jednak przy pewnej pomysłowości dało się w niektórych powiatach pobudzić ofiarność publiczną.

Wreszcie pomimo trudnego położenia Skarbu Państwa otrzymała Komisja od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia w r. 1925 — 5.000 zł, a w r. 1926 — 1.900 zł, które rozdzielono na Powiatowe Koła walki z gruźlicą, najwięcej potrzebujące zasiłku pieniężnego, głównie na opłatę lokalu i pobory wywiadowczyń.

Nadto udzieliła Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia zasiłków dla Oddziału gruźliczego w Klinice Prof. Renckiego, i Klinice Prof. Lenartowicza na zorganizowanie i rozwinięcie leczenia gruźlicy skóry przy zastosowaniu światła Finsena.

Tak więc przy współdziałaniu powołanych czynników zabezpieczono dla akcji przeciwgruźliczej, jakkolwiek skromne jednak stałe dochody, i brak środków finansowych na walkę z gruźlicą nie może już w Województwie Lwowskiem stanowić wymówki dla braku energji i inicjatywy Lekarzy powiatowych i Starostów.

Jeżeli zaś o ofiarności różnych czynników powołanych mowa, nie można pominąć milczeniem wielkiego oddania się sprawie gruźlicy Lekarzy urzędowych i sporego już zastępu Lekarzy prywatnych, którym należy się za to uznanie i wdzięczność społeczeństwa.

Znaczną rolę w zwalczaniu gruźlicy spełnia leczenie szpitalne chorych tej kategorji. Referent T. W. S. Dr. Lipski czuwa nad tem, aby gruźlica miała, ile możności zapewniony dostęp do szpitali powszechnych w Małopolsce w myśl postanowień b. Wydziału Krajowego.

Nadto Tymczasowemu Wydziałowi Samorządowemu podlegają Lekarze gminni i okręgowi, którzy w walce z gruźlicą będą mieli ważne do spełnienia zadania, gdyż w powiatach rolniczych walka z gruźlicą musi się oprzeć na przychodniach okręgowych w siedzibach Lekarzy gminnych i okręgowych.

Uświadamianie szerokich kół ludowych o istocie gruźlicy, jej leczeniu i zwalczaniu leżało Komisji bardzo na sercu, gdyż akcja przeciwgruźlicza, wymagająca skupienia sił całego społeczeństwa, dopiero wtedy w pełni się rozwinie, gdy każdy obywatel pozna znaczenie gruźlicy pod względem społecznym i narodowym.

Propaganda najusilniej była prowadzona w mieście Lwowie, gdzie Towarzystwo Higjeniczne wraz z Kołem Lwowskiem Towarzystwa walki z gruźlicą urządzało w niedziele liczne publiczne odczyty popularne z obrazami świetlnemi, dbając także osobno o uświadomienie młodzieży szkolnej i wojska. Staraniem i nakładem Towarzystwa Higjenicznego wyszły broszury popularne o gruźlicy Doc. Dra Sabatowskiego i Dr. Sawickiego a przygotowuje się wydanie broszury Dr. Mikołajskiego. Towarzystwo Higjeniczne postarało się o wydanie kompletu przeźroczy do wykładów popularnych o gruźlicy.

Za uchwałą Komisji wprowadzono dyskusję o gruźlicy także na porządek dzienny Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, w którem w dniu 5 lutego 1926 Dr. Mikołajski odczytał szkic historyczny pt.: „Rozwój walki z gruźlicą w Małopolsce a w szczególności w Województwie Lwowskiem w latach 1900—1925“. Dr. Węgrzynowski opowiedział o działalności Koła Lwowskiego Towarzystwa walki z gruźlicą a Dr. Marcin Selcer omówił śmiertelność z gruźlicy żydów lwowskich.

Walka z gruźlicą była też na Zjeździe Lekarzy urzędowych Małopolski wschodniej, odbytym we Lwowie, w dniu 28 lutego 1926, przedmiotem ożywionej dyskusji którą zagaił Dr. Mikołajski referatem pt.: „Walka z gruźlicą w Województwie Lwowskiem“.

Na powiatach propagowali walkę z gruźlicą głównie Lekarze urzędowi i niektórzy z nich korzystali w tym celu z wieców ludowych, roków starościńskich i konferencyj z wójtami i oglądaczami zwłok.

Szczyt nasilenia osiągnęła masowa agitacja przeciwgruźlicza w całem Województwie w Tygodniu przeciwgruźliczym w końcu maja 1926. Urządzono setki zebrań i odczytów popularnych, prasa codzienna we Lwowie zamieściła wzmianki o gruźlicy prozą a nawet i artykulikami rymowanemi.

Za współdziałaniem Kuratorjum Okręgu Szkolnego Lwowskiego i Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego oddano wszystkie szkoły w Tygodniu przeciwgruźliczym na propagandę, urządzając w nich bądź to pouczenie krótkie, bądź wykłady o gruźlicy.

Spodziewać się można, że z tak bardzo usilnej i masowej agitacji pozostanie w masach ludowych pewne uświadomienie o gruźlicy, które nadal podtrzymywać i pogłębiać będziemy.

Przez zaproszenie do Komisji kilkunastu profesorów i docentów Wydziału lekarskiego Uniwersytetu J. K. nawiązano stałe zetknięcie i porozumienie ze sferami naukowemi i klinicznemi.

Opinja tych sfer była dla Komisji zawsze miarodajną. Okazało się to między innemi w sprawie propozycji Związku Przeciwgruźliczego co do szczepień zapobiegawczych u dzieci sposobem Calmette'a. Gdy bakterjologowie i klinicyści lwowscy oświadczyli się przeciw stosowaniu tych szczepień w społecznej walce z gruźlicą i za pozostawieniem ich jako eksperymentów wyłącznie klinicystom, Komisja uznała, że w praktyce przeciwgruźliczej szczepień tych stosować nie może.

Z klinicystów Prof. Dr. Lenartowicz przy poparciu finansowem Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia stara się rozwinąć dział leczenia gruźlicy skóry, zwłaszcza tocznia, i wprowadza w użycie aparat Finsena.

Prof. Dr. Ostrowski zajmuje się leczeniem gruźlicy chirurgicznej.

Najważniejszem jednak zapewne przedsięwzięciem na polu walki klinicznej z gruźlicą jest otwarcie w klinice Prof. Dr. Renckiego oddziału dla chorych na gruźlicę, posiadającego osobną przychodnię i około 30 łóżek, urządzenia do werandowania i wszelkie potrzebne przyrządy. Będzie to dla słuchaczy medycyny i młodych lekarzy praktyczna szkoła w szczegółowem rozpoznawaniu, leczeniu zapobieganiu i społecznem zwalczaniu gruźlicy, a kurs w tej szkole powinien być dla wszystkich medyków obowiązkowym.

Współdziałała z nami Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej, która stale zamieszczała w tem piśmie protokoły posiedzeń Komisji i jej Komitetu Wykonawczego, komunikaty komisji i referaty, tak, że pismo to stało się faktycznie organem Komisji. Niektóre prace Komisji były pomieszczone także w pismach: „Lekarz Polski“ i „Zdrowie“.

Pracy referatowej nie można było zbyt szeroko rozwijać wobec tego, że Komisję zaprzątały głównie sprawy organizacyjne. Jednak poddano rozważaniu dyskusyjnemu kilka ważnych zagadnień.

Szereg odczytów rozpoczął Dr. Mosler referatem pt.: „Przychodnia przeciwgruźlicza dla funkcjonarjuszy państwowych i ich rodzin“. Referent przytoczył cyfry, świadczące o znacznem szerzeniu się gruźlicy wśród inteligencji urzędniczej i przedstawił konieczność urządzenia dla tej grupy ludności osobnej przychodni przeciwgruźliczej we Lwowie.

Myśl tę, po uzyskaniu zgody Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia, urzeczywistniono w nieco odmiennej postaci, polecając lekarzom przychodni ogólnej dla urzędników osobno rejestrować chorych na gruźlicę i stosować w niej te zarządzenia zapobiegawcze, które zalecają Przychodnie przeciwgruźlicze.

Odczyt Gen. Dra Zielińskiego pt.: „Walka z gruźlicą w armji“ dał pole do obszernej dyskusji i wyjaśnił udział Administracji wojskowej w zwalczaniu gruźlicy.

„Zwalczanie gruźlicy w zakresie działania gminy m. Lwowa“ przedstawił w obszernym referacie Naczelny lekarz miejski Dr. W. Legeżyński.

Dr. K. Lipski zdał sprawę „o współdziałaniu samorządów w walce z gruźlicą na obszarze Województwa Lwowskiego“ a Dr. Szkodziński o udziale Kas chorych w walce z gruźlicą.

Referat Dr. Dorosza pt.: „Zapoczątkowanie organizacji walki z gruźlicą w powiecie sanockim“ drukowano w paru pismach fachowych a Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia rozesłała go w streszczeniu do wszystkich Województw, jako wzór postępowania dla Lekarzy powiatowych. Autor otrzymał pisemne uznanie od P. Wojewody i z Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Dr. Mikołajski referował sprawę projektu statutu normalnego dla Terytorjalnych Towarzystw Przeciwgruźliczych. Po przeprowadzeniu gruntownej dyskusji, Komisja uznała ten statut za nie nadający się dla Małopolski, a natomiast na wniosek Gen. Dr. Zielińskiego uchwaliła umotywowane przedstawienie, że na obszarze Małopolski jedynie racjonalną i dla sprawy korzystną jest obecna organizacja półurzędowa walki z gruźlicą w Województwie Lwowskiem. Motywy, podane w tem przedstawieniu, uznała Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia i dlatego zatrzymała nadal w Województwie Lwowskiem dotychczasową półurzędową organizację przeciwgruźliczą.

Zresztą Komisja ustosunkowała się jak najżyczliwiej do zamierzań i planów Polskiego Związku Przeciwgruźliczego.

Na życzenie tego Związku zebrał Wojewódzki Wydział Zdrowia wykaz instytucji na obszarze Województwa Lwowskiego, zajmujących się walką z gruźlicą (Arsenał Przeciwgruźliczy). Wykaz ten częściowo ogłosiło Pismo „Gruźlica“ w Nr. 3 z r. 1926.

Członkowie Komisji weszli w skład Komitetu organizacyjnego II. Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, jak również Komitetu Wystawy Przeciwgruźliczej. Z Wystawy tej jest zamiar utworzyć ruchome Muzeum przeciwgruźlicze z siedzibą we Lwowie.

W pracach Komisji wyznaczył regulamin rolę kierowniczą Wojewódzkiemu Wydziałowi Zdrowia, który też we własnym zakresie działania starał się rozszerzać i pogłębiać trwałe podstawy do systematycznej walki z gruźlicą. Czynił to przez liczne okólniki do Starostw i Lekarzy powiatowych, mieszczące stosowne pouczenia, wskazówki lub podniety.

Przedewszystkiem starał się Wydział Zdrowia uzupełnić Kadry organizacji przeciwgruźliczej. Istotnie do końca r. 1925 powiodło się skłonić kilka powiatów dotąd biernych do zawiązania Powiatowego Koła Walki z gruźlicą i Przychodni przeciwgruźliczej.

W zakresie urzędowym czynności Lekarzy powiatowych starano się o ulepszenie ewidencji chorych na gruźlicę otwartą i o uzyskanie pewnych danych statystycznych co do częstości zachorowań i skonów z gruźlicy. Bez dokładnej statystyki nie można zdać so-

bie sprawy, w których okolicach gruźlica najwięcej się szerzy a w których utrzymuje się na względnie niskim poziomie, czy gruźlica w porównaniu ze stanem przedwojennym zmalała, czy wzrosła, czy społeczna walka z gruźlicą przynosi jakikolwiek skutek i t. d. Stąpa się więc po omacku.

Dane dotychczasowe w tygodniowych zestawieniach chorób zakaźnych, dokonywanych przez lekarzy powiatowych, były zgoła niedostateczne z powodu błędnego stosowania przepisów ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych, wadliwego obliczenia zestawień i tolerowanie niedonoszenia o gruźlicy przez osoby, do tego obowiązane. Po wyjaśnieniach i pouczeniach w tym względzie, liczba zgłoszeń o zachorowaniach i skonach z gruźlicy odrazu znacznie wzrosła i obecnie zbliża się w niektórych powiatach do stanu faktycznego.

Wprowadzone w r. 1926 wyciągi z kwartalnych wykazów ruchu ludności dadzą nam już wcale dokładny obraz śmiertelności z gruźlicy w poszczególnych powiatach.

Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia w porozumieniu z Głównym Urzędem Ubezpieczeń wydała instrukcję co do sposobu postępowania w razie wysyłania członków Kas chorych, dotkniętych gruźlicą, na wieś w celu wypoczynku lub leczenia.

Nasuwająca się ze stanowiska prawa wątpliwość, czy na zasadzie art. 10 ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych jest dopuszczalne przymusowe dokonywanie odkażeń przy gruźlicy, rozstrzygnęła twierdząco Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia (reskryptem z dnia 16 kwietnia 1926 Nr. ZH. 2191/26) uznając zarazem za pożądane, by koszt odkażenia ponosiły Samorządy. Przeprowadzenie dezinfekcji mieszkań i ruchomości po osobach gruźliczych, będzie miało ważne znaczenie dla praktycznej walki z gruźlicą.

Komisja wdrożyła badania nad tem, jaki system będzie najodpowiedniejszym przy zwalczaniu gruźlicy w miasteczkach i w gminach wiejskich. Sprawa ta jest głównym przedmiotem obrad na obecnym Wojewódzkim Zjeździe Przeciwgruźliczym.

Kończąc to sprawozdanie z działalności przeciwgruźliczej w pierwszym roku urzędowania odnowionej Wojewódzkiej Komisji Walki z gruźlicą, wyrażam przekonanie, że działalność ta i nadal rozwijać się będzie pomyślnie na pożytek kraju i społeczeństwa.

Dr. Mikołajski

Zast. przewodniczącego Woj. Komisji Walki z gruźlicą.

OCENY.

Dr. A. Sopp: *Dna* (artretyzm) przystępnie dla ogółu (przekład z niemieckiego), nakładem bibljoteki Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie.

Trudnego zadania podjął się autor, wziąwszy sobie za cel „przystępne dla ogółu", a krótkie i zwięzłe rozprawienie się z artretyzmem: to też na każdym prawie kroku widać, że nie może sobie dobrze poradzić z nasuwającemi się trudnościami.

Ruszywszy z miejsca sprawę przemiany materji, stara się ją popularnie wyjaśnić zapomocą mieszaniny zdań naiwnie prostych i zdań, zrozumiałych tylko dla tych, którzy z medycyną bliżej się zetknęli.

Przejrzyste zebranie przyczyn i objawów klinicznych choroby traci znów na wartości z tego powodu, że łączący się z tem rozdział o leczeniu, z którego czytelnik chciałby prawdopodobnie największe wyciągnąć korzyści, napisany jest tak, jak gdyby autor miał ochotę zrobić z tego bardzo popularny wykład dla lekarzy. To też książeczka ta mija się z zakreślonym celem: „przystępnie dla ogółu", gdyż każdemu myślącemu czytelnikowi dużo pytań i wątpliwości nasunie i zamiast mu sprawę wyjaśnić, niejedno mu zaciemni.

Dr. Łuka.

Dr. Pryll: *O miesiączkowaniu*, przystępnie dla ogółu, (przekład z niemieckiego), nakładem bibljoteki Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie.

Książeczka ta jest pożyteczną ze względu na rodzaj i sposób omawianego przedmiotu. Zarówno wskazanem jest, by kobiety zdawały sobie sprawę z istoty miesiączkowania, jakoteż umiały się w czasie miesiączkowania higjenicznie zachować. W obu tych rzeczach uświadamia autor czytelniczkę w sposób przystępny, zamieszczając w swej broszurze potrzebne dane z anatomji i fizjologji narządów rodnych kobiecych, daje wskazówki, jak należy się zachować, gdy perjody odbywają się prawidłowo, jakiemi objawami się niepokoić które zaś traktować poważnie jako wymagające interwencji lekarza. Stąd też wskazanemby było, by ta pożyteczna książeczka dotrzeć mogła do rąk każdej matki, mającej dorastające córki, do każdego pensjonatu dla dziewcząt, do każdej średniej szkoły żeńskiej.

Dr. Łuka.

L. Gordon: *Migdałki, rola ich i znaczenie w fizjologji i patologji.* Berlin. Rosyjskie wydawnictwo „Wracz" r. 1926. str. 112.

Sprawa znaczenia migdałków w ustroju ludzkim w dobie obecnej wyraźnie przekracza już ramy zainteresowania specjalisty oto-laryngologa, albowiem coraz częściej poświęcają uwagę swoją wspomnianemu zagadnieniu również anatomo-patologowie, chirurdzy i terapeuci w licznych badaniach i pracach naukowych. Staje się to zrozumiałem wobec coraz silniej ustalającego się poglądu, że patologja migdałków stanowi niejako refleks licznych najrozmaitszych postaci chorobowych nawet i takich narządów, które znajdują się niekiedy w bardzo odległych okolicach od jamy ustnej jak naprzykład zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie żył i t. d. Autor omawia dość obszernie w tej książce fizjologiczną rolę migdałków, traktując anatomję tego narządu, względnie jej część histologiczną dość pobieżnie. Pod względem anatomicznym autor zadowalnia się tylko stwierdzeniem, że nie zalicza migdałków wogóle do układu gruczołów chłonnych, albowiem nie posiadają one *vasa afferentia*, a zatem częściowo tylko przylegają do układu chłonnego. Ten wzgląd usuwa raz na zawsze niesłuszne zapatrywania mnogich autorów, którzy uważają migdałki jedynie za regionarne gruczoły chłonne. Dalej wymienia on wszelkiego rodzaju postacie chorobowe, które się łączą pośrednio lub bezpośrednio ze schorzeniami migdałków. W dziale VII-ym autor poświęca większą uwagę roli czynników chorobotwórczych, powodujących postać kliniczną, zwaną anginą. Wreszcie zastanawia się on nad pytaniem, czy zapalenie przewlekłe migdałków jest istotnie schorzeniem niewinnem. Ostatni dział uwzględnia sprawę leczenia i podnosi przedewszystkiem znaczenie pyocyonas'y jako środka pomocniczego w technice rozpoznawczej schorzeń migdałków. Usunięcie operacyjne migdałków autor uważa za środek najpewniejszy, który zabezpiecza na przyszłość chorego przed ewenutualnemi powikłaniami. Jednocześnie zaleca stosować szczepionkę, przygotowaną z drobnoustrojów, pochodzących z usuniętego migdałka, która zdaniem autora wzmaga wybitnie działanie przeprowadzonego zabiegu operacyjnego. Obszerniej G. omawia leczenie schorzeń migdałków w wieku młodocianym. Kończąc autor swoją książkę dosadnem zapatrywaniem, że badanie zachowania się gardła w praktyce codziennej winno się stać tak nieodzownem, jak badania w każdym poszczególnym przypadku stanu serca i płuc. Konieczność tego rodzaju badania uzasadniają liczne znane przypadki, w których niejednokrotnie stosowano z powodu podejrzeń na skrytą postać gruźlicy najrozmaitsze metody leczenia ze skutkiem zawodnym. Dopiero badania migdałków przez specjalistę wykazało schorzenie tego narządu i odpowiednie leczenie przywróciło w krótkim czasie takim chorym zupełne zdrowie.

W. Janusz.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Polska dentystyka, Rok IV. Nr. 5, za wrzesień i październik 1926: Prof. A. Cieszyński: Dokładna technika injekcyjna do III i II gałęzi nerwu trójdzielnego celem znieczulenia i leczenia rwy nerwu trójdzielnego wyskokiem. Ustawienie głowy pacjenta w kierunku wkłucia — równolegle do poziomu. — Statut prowizoryczny Miedzynarod. Związku stomatologów.

Przegląd ubezpieczeń społecznych: Rok I, zeszyt 5, z 15 października 1926: B. Ziemięcki: Ubezpieczenia społeczne na terenie międzynarodowej organizacji pracy. — M. C.: Sprawa przymusowego ściągania zaległych należności K. Ch. w Małopolsce. — Apteczna centrala handlowa. — Dr. W. Seidl: Kasy chorych a walka z gruźlicą. — N. N.: Apteki publiczne i Kasy chorych. — A. Krieger: Strajk lekarzy w P. K. Ch. w Radomiu. — Dr. W. Szaykowski: Trzeba unormować stosunek lekarzy K. ch.

Polski przegląd chirurgiczny, Tom V, zeszyt III, za lipiec sierpień i wrzesień 1926: A. Gruca: O kostnieniach pozaszkieletowych (myositis ossificans circumscripta). — I. Zeyland: Guzy olbrzymiokomórkowe. — M. Latkowski: Mało znany sposób przeszczepiania ścięgien. — Z. Leńko: Przyczynek do chirurgji nerki z wadą rozwojową moczowodu. — W. Ostrowski: O przetokach szyi, pochodzących z przewodu tarczowo-językowego. — M. Latkowski: Ręka sztucznie ruchoma po operacji Krukenberga. — A. Gruca: Z klinik zagranicznych (uwagi i wrażenia). — J. M. Biské: Pooperacyjne powikłania płucne (Streszczenie zbiorowe).

Polski Przegląd radjologiczny Tom I, zeszyt 3 z r. 1926: E. Meisels: Miednica spondylolistetyczna (kręgozmykowa) u męż-

czyzny. — T. Alkiewicz: Leczenie gruźlicy chirurgicznej promieniami X.

Przyroda i technika, Rok V, zeszyt 8, za październik 1926: J. Gadomski: Zorza polarna. — Inż. St. Mierwicz: Problem azotowy oraz jego znaczenie gospodarcze i wojenne (dokończenie). — W. Mozołowski: O stężeniu jonów wodorowych.

Orędownik zdrowia, Rok I, Nr. 3, za listopad 1926. Miesięcznik popularny poświęcony walce z chorobami społecznemi, a zwłaszcza z gruźlicą. Zawiera artykuły tyczące się zwalczania: gruźlicy, płonicy, jaglicy, higjeny i partactwa lecznictwa w Polsce.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann). 1926. (Zeszyt 10).

Treść: 1) Prof. Sachs: O nowszych zagadnieniach leczenia surowicami. — 2) Prof. Friedemann: Zagadnienia epidemjologiczne w świetle nowszych badań. — 3) Prof. F. Meyer: Nowoczesne leczenie zakażeń.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1926. XLIII/1.

F. Hinmann a. M. Wesson: *Trójkąt Lieutauda powodem niedrożności moczowej.* Przerost trójkąta, będący zwykle pochodzenia nabytego, może powodować niedrożność moczową. Leczenie, wycięcie części przerosłej.

W. Campell: *Zabieg wytwórczy stawu biodrowego.* Obserwacja oparta na stosunkowo wielu, bo 48 przypadkach. Przeciwwskazania do tego zabiegu: gruźlica, nadmierne zniszczenie kości, ostre zakażenie, zanik kości, rozrzedzenie, zap. stawu zniekształcające. Z tego wynika, że wskazania są nieliczne: stan po urazie i ostrem zapaleniu. Technika: cięcie półkoliste Kochlera, oddłutowanie przyczepu m. pośladkowych, otwarcie torebki, odsłonięcie stawu, ścięcie główki i wygładzenie, pokrycie główki i panewki stawowej wolnym płatem z szerokiej powięzi uda. Wyniki zależą od tego czy zesztywnienie było jedno, czy obustronne; z 16 przypadków zesztywnienia jednostronnego ma autor w 9-ciu wynik bardzo dobry, o stopniu ruchomości od 60 do 120 stopni, z 13natomiast zesztywnienia obustronnego ma tylko w 4 wynik bardzo dobry ale jedynie w jednym stawie, o możności ruchomości od 40 do 90 stopni. Rokowanie więc dla zesztywnienia obustr. jest znacznie mniej pomyślne.

M. Henderson: *„Tenosuspenzja" przy nawykowem zwichnięciu ramienia.* „Tenosuspenzja" główki kości ramiennej za pomocą ścięgna m. strzałkowego długiego do obojczyka i wyrostka barkowego, daje zdaniem autora, którego doświadczenie jest oparte na 30 zabiegach bardzo dobre wyniki.

E. Nowak: *Skombinowana ciąża śród- i pozamaciczna.* Omówienie objawów, sposobu rozpoznawania, leczenia na podstawie obserwacji dwu przypadków.

W. Levy: *Śródskórna próba z wodnym roztworem soli w ciąży.* Próba ta jest wartościową przy rozpoznawaniu i stawianiu rokowania przy ciężkich powikłaniach u ciężarnych (toxaemia, obrzęk, rzucawka).

W. Mayo: *Chirurgja woreczka żółciowego.* Uwagi praktyczne na podstawie obserwacji 4.998 przyp., w których usunięto w latach 1912—1918 woreczek żółc.

W. Jacobs: *Rak esicy i odbytnicy.* Obserwacja 121 przyp.; wyniki leczenia radem.

A. Peacock a. R. Main: *Zwężenia cewki moczowej.* Omówienie objawów, powikłań, leczenia i wyników obserwowanych 76 przyp.

J. Long: *Znaczenie zespolenia jelit. (enterocolost.), skombinowanego z przetoką jelit, w ostrem zapaleniu otrzewnej.* L. jest zwolennikiem leczenia ostr. zapal. otrzewnej wymienionym w tytule sposobem (sp. Handleya), który to sposób ratuje życie wielu pacjentom, którymby żaden inny zabieg nie pomógł.

L. Smith a. R. Mason: *Gruźlica i rak sutka.* Opis przypadku.

H. Fowler: *Złośliwe nowotwory nabłonkowe.* Praca statystyczna.

Chirurgja kliniczna.

Kerr a. Hendry: *Cesarskie cięcie.*

Schmieden: *Technika kardjolizy.*

Ritter: *Technika wyrównania długości nogi.*

Smith: *Dwupłatowe cięcie przy raku sutka.*

Smith: *Uciskowe woreczki do płatów skórnych.*

De Takats: *Przedłużenie czasu trwania miejscowego znieczulenia.*

Mikels: *Leczenie erozji szyjki elektrokoagulacją.*

1926. XLIII/2.

Ch. Mayo a. W. Hendrics: *Ectopia vesicae.* Praca statystyczna. Od r. 1901 obserwowano na klinice Mayo 95 przyp.

Ch. Frazier a. B. Mosser: *Leczenie porażenia n. krtaniowego dolnego.* Uszkodzenie n. krtaniowego doln. zdarza się przy zabiegach wola. Wykonanie połączenia tego nerwu z n. podjęzykowym daje w 60% polepszenie, zwłaszcza u pacjentów, u których porażenie nie trwało dłużej, niż 6 lat.

S. Kodama: *Zewnątrz-wątrobowe połączenia chłonne dróg żółciowych.* Posługując się barwikami (Trypanblau, Phenoltetrachlorphtaleina i t. d.), autor stwierdził, że istnieje bezpośrednie połączenie chłonne między woreczkiem żółciowym, a dwunastnicą, przyczem zauważył, że liczne naczynia chłonne wątroby, woreczka, dwunastnicy, trzustki i wyrostka robaczkowego wpadają do gruczołów chłonnych, leżących około ż. bramnej. Połączenie chł. wątroby i woreczka ma miejsce w miąższu i torebce wątr.

H. Russel: *Przepuklina udowa.*

H. Bumpus: *Zapalenie gr. krokowego.* Praca statystyczna na podstawie obserwacji 1000 przypadków.

A. Arkin: *Zwapniały nadnerczak nerki.* U 46 letniej kobiety rozpoznano roentgenologicznie zwapniałego nadnerczaka nerki.

C. *Neuswanger: Oliwa jodowa jako środek do pyelografji.* Autor używa do pyelografji 40% oliwy jodowej, która wstrzyknięta nie daje objawów podrażnienia lub zatrucia, przyczem daje ścisły obraz roent., nawet wówczas, gdy wykonano pyelografję, za pomocą innego środka z wynikiem ujemnym; z dróg moczowych znika do 12 godzin.

L. Mayers a. M. Schroeder: *Zapalenie stawu gronkowcowe.* Tymczasowe doniesienie.

G. Remynse: *Fizjologiczne znaczenie pęcherzyka żółciowego.* R. przypisuje pęcherzykowi duże znaczenie fizjologiczno mechaniczne.

Chirurgja kliniczna.

Franz: *Technika brzusznego wycięcia macicy przy raku tejże.*

Searls: *Technika częściowego wycięcia tarczycy.*

Mendonca: *Technika wycięcia wyrostka robaczkowego.*

Case a. Cooper: *Wczesne ropoznanie anencephalus.*

Towne: *Badanie mostka.*

Digry: *Aparat wyciągowy.*

Mc. Eachern: *Zamknięty drenaż ropnia podprzeponowego.*

Whitman: *Operacyjne leczenie złamań kości udowej.*

Fisher: *Leczenie wstrząsu insuliną i glukozą.*

Janik (Lwów).

The Journal of Nervous and Mental Diseas.

Tom 64. 1926 r. Nr. 2.

Arieus Kappers: *O wadze względnej kory mózgowej u ras ludzkich i u niektórych zwierząt oraz o asymetrji półkul mózgowych. (The relative weight of the braincortex in human races and in some animals and the asymmetry of the hemispheres.*

Dotychczas wagę kory mózgowej określano pośrednio, wymierzając powierzchnię kory, jej średnią głębokość i mnożąc otrzymane liczby przez siebie oraz przez liczbę wyrażającą ciężar właściwy kory, określano również objętość kory sposobem planimetrycznym. Rzecz oczywista, że te pomiary dawały wyniki rozbieżne. Autor zastosował sposób bezpośredniego określania wagi kory mózgowej i stosunku tej wagi do wagi półkul mózgowych i całego mózgu. W tym celu ważył mózg i oddzielnie półkule mózgowe, następnie dzielił za pomocą mikrotomu półkule mózgowe na serje skrawków grubości 2—3 mm. Każdy z tych skrawków barwił nigrozyną, która zabarwia kontrastowo istotę szarą korową na kolor prawie czarny, skrawki te rozkładał na płytkach szklanych i oddzielał ostrym nożem istotę szarą od białej. Wreszcie suszył otrzymane skrawki kory i istoty białej półkul i ważył je dopóty, dopóki suma ich wag nie odpowiadała ściśle pierwotnej wadze całych półkul. W ten sposób mógł określać procentowo wagę kory mózgowej w stosunku do wagi półkul mózgowych i do wagi całego mózgu. Ten ostatni stosunek wag uważa autor za bardziej miarodajny, gdyż nigdy nie udaje się podzielić mózgu na dwie półkule z jednakową ścisłością. Z tych pomiarów wynika, że waga kory mózgowej w stosunku do wagi półkul mózgowych wynosi przeciętnie u Europejczyków 50,65%, u Chińczyków 50,45%. Ze stosunku wagi kory mózgowej każdej z półkul do wagi całego mózgu wynika, że zarówno u ludzi jak i zwierząt czasem lewa, a czasem prawa półkula wykazuje przewagę kory. U wielu zwierząt stosunek

wagi kory mózgowej do wagi całego mózgu bywa taki sam, a nieraz nawet większy aniżeli u ludzi.

Helge Lundholn: *Czynniki konstytucyjno psychologiczne w psychozach czynnościowych (Constitutional psychological factors in functional psychoses).* Autor rozpatruje czy i jakie skłonności wrodzone egocentryczne i allocentryczne ujawniają się w okresach manjakalnych i depresyjnych psychozy manjakalno-depresyjnej. Na podstawie tych rozważań wnioskuje on, że w obu okresach psychozy ujawniają się cechy wrodzonego egocentryzmu. Zdanie Mc. Dougall'a, który w okresie manjakalnym stwierdzał spotęgowanie się poczucia pewności siebie i wyższości, zaś w okresie depressyjnym spotęgowanie poczucia małowartościowości, uważa autor za zbyt jednostronne i nie obejmujące całokształtu przejawów skłonności wrodzonych.

Neymann i Singleton: *Wyniki lecznicze stosowania tryparsamidu w schorzeniach kiłowych układu nerwowego. (Therapeutic results with tryparsamide in the treatment of neurosyphilis).* Wyniki dodatnie daje jedynie długotrwałe i intensywne leczenie tryparsamidem, należy stosować przeciętnie około 28 dawek po 3,0 gm. w ciągu roku. Wśród 18 chorych na bezwład postępujący leczonych w ten sposób otrzymano u 5-ciu zupełny powrót zdolności do pracy, u 4-ech znaczną poprawę, 9-ciu pozostało bez poprawy. Chorzy, których stan uległ poprawie zupełnej, wykazywali wyniki normalne badania krwi i cieczy mózgowo-rdzeniowej. Wśród 12 chorych na bezwład postępujący i wiąd rdzenia 4-ech powróciło do pracy, 2-ch wykazywało znaczną poprawę, 6-ciu pozostało bez poprawy, i w tej grupie chorych 3-ch z pośród tych, którzy odzyskali zdolność do pracy, wykazywało wynik normalny badania cieczy mózgowo-rdzeniowej. Z pośród 4-ech chorych na wiąd rdzenia 2-ch uległo znacznej poprawie, 2ch pozostało bez poprawy, a nawet z pewnem pogorszeniem. Wreszcie wśród 13-tu chorych na kiłę układu nerwowego, w tem 10-ciu o postaci naczyniowej, 3-ch o postaci oponowej, 3-ch wyzdrowiało zupełnie, 4-ch wykazywało poprawę, przytem stosunkowo pomyślniejsze wyniki leczenia ujawniły się u chorych na kiłę o postaci oponowej. Z pośród 3-ch chorych z objawami zaniku n. wzrokowych żaden nie wykazał poprawy. W czasie leczenia tryparsamidem u 5-ciu chorych wystąpiły objawy osłabienia wzroku, które po kilkutygodniowej przerwie w leczeniu uległy poprawie, z tego jednak wynika, że leczenie tym środkiem winno być stosowane przy stałej kontroli wzroku.

Huchlelson: *Rola wykroczeń przeciwko prawu w poglądach na wrodzone zwyrodnienie psychopatyczne. (The part of conduct disorders in the concept of constitutional psychopatic inferiority).* Wśród 500 obarczonych wrodzonem zwyrodnieniem psychopatycznem autor stwierdził u 50°/o wykroczenia przeciwko prawu różnego stopnia od wykroczeń drobnych aż do udziału w morderstwie. Wobec tego uważa on wykroczenia przeciw prawu za objaw częsty w zwyrodnieniu psychopatycznem i zastanawia się nad sposobami zapobiegania i leczenia tego objawu, co, jak sądzi, należy do zadań psychjatry i neurologa. Sądzi on, że karę pozbawienia wolności i inne kary należy do tego rodzaju chorych uznać za środek leczenia suggestyjnego, wobec tego neurolodzy i psychjatrzy winni traktować kary z tego punktu widzenia i zalecać je narówni z innemi środkami leczniczemi.

J. Koelichen (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sprawozdanie z działalności 25-letniej Częstochowskiego Towarzystwa lekarskiego.

Towarzystwo lekarskie w Częstochowie powstało samorzutnie przed 25 laty, jako wynik wymagań życia i rozwoju premysłowego Częstochowy i Zagłębia oraz skupienia na tym terenie znacznej liczby lekarzy, nie posiadających dotąd ogniska wspólnej pracy naukowej i społecznej.

Okoliczności w tym czasie złożyły się szczęśliwie dla Częstochowy: tu od lat kilkunastu pracował naukowo z właściwym sobie zapałem i wytrwałością Władysław Biegański, skupiając koło siebie grono lekarzy. Dzięki niemu już do r. 1895 powstało w Częstochowie prywatne Kółko lekarzy i farmaceutów, które zbierało się co miesiąc dla wspólnego opracowywania tematów naukowych lekarskich (liczba członków w r. 1900 dosięgła 28). Starania u władz o zalegalizowanie Tow. lek., rozpoczęte jesienią r. 1900 przy udziale inspektora lekarskiego Dobrzelewskiego, odniosły skutek pożądany: *w maju r. 1901 statut Tow. lekarsk. Częstochowskiego został zatwierdzony,* i Tow. od tej daty powstało legalne, jako siódme na terenie b. Kongesówki.

W czasie 25-letniej działalności Tow. lek. Częstochowskiego wyróżnić można 3 okresy: I — do r. 1914, do wybuchu wielkiej wojny, II-gi — lata wojny 1914—1918 i III od r. 1919 do chwili bieżącej. Pierwsze ogólne zebranie członków Tow. lek. Częstochowskiego odbyło się w dniu 14 września 1901 r. w obecności 26 członków założycieli i 17 gości — przedstawicieli Towarzystw lekarskich oraz Inspektora lekarskiego gubernji rzecz.-radcy stanu Dobrzelewskiego. Obecni byli: Dr. Markiewicz, prezes Tow. lek. Warszawskiego, Dr. Jonscher, prezes Tow. lek. Łódzkiego i dwaj członkowie Zarządu tegoż Tow. Dr. Seweryn Sterling i Koliński. Zebranie otworzył Komitet gospodarczy członków założycieli: Biegański, Sękowski i Pisarzewski. Na przewodniczącego pierwszego zebrania powołano Dra Biegańskiego, na wniosek przewodniczącego powołano na prezesów honorowych zebrania Dobrzelewskiego, Markiewicza, Jonschera i Czajkowskiego, na sekretarza Dra Sękowskiego. W tym uroczystym dniu otrzymano szereg depesz z życzeniami rozwoju. Na tem posiedzeniu Biegański wygłosił rzecz: „o celu Tow. lekarskich prowincjonalnych". Po dyskusji nad odczytem Biegańskiego dokonano wyborów zarządu: prezesem został Biegański, zastępcą — Pisarzewski, sekretarzem — Sękowski, bibljotekarzem— Edw. Kohn, skarbnikiem — Reyman; członkami Zarządu — Wrześniowski i Ślizień.

Mając w swojem gronie tak niezwykłego pracownika naukowego, jakim był prezes Biegański oraz inne jednostki wybitne Zagłębia, Tow. lekarskie Częstochowskie od pierwszych dni stanęło mocno na nogach, i rozwinęło działalność wszechstronną. Biegański stale informuje Tow. o postępach wiedzy, — ale jako umysł twórczy, nie zadowala się referowaniem zdobyczy obcych. Swoim przykładem zachęca innych do pedejmowania odłogiem leżących zagadnień i zadań (odczyt „o pracy naukowej lekarza prowincjonalnego") i do wykonywania na tej drodze prac oryginalnych. Przykład prezesa nie pozostał bez skutku. W ciągu pierwszego roku



Władysław Biegański (podpis)

działalności Tow. wygłoszono poniższe prace oryginalne: Biegański — „Tegoroczna epidemja gośćca stawowego" i „Stanowisko Virchowa w historji medycyny"; Puterman (z Sosnowca) „Wpływ egzaminów szkolnych na układ krwionośny", Marczewski — „Ciała obce, całkowicie w ciałku sklistem pogrążone", dentysta Gelbard „Wyniki badania zębów u młodzieży szkolnej". W tymże roku odbyły się dwa posiedzenia, poświęcone wyłącznie sprawom higjeny, na których wygłoszono odczyty: Biegańskiego „Palące potrzeby higjeniczne m. Częstochowy" i Rożkowskiego „Higjena pielgrzymek do Jasnej Góry".

W zakończeniu roku odbyło się uroczyste posiedzenie z udziałem zaproszonych osób. Wołkowicz wygłosił odczyt „O błędnem pojmowaniu zasad odżywiania", Biegański zaś „O celowości w zjawiskach biologicznych". W tymże roku Tow. lek. urządziło 2 odczyty popularne, bezpłatne dla ludu „O tem, co to jest ospa, i co czynić należy, aby się od niej ochronić".

Tow. lek. zajęło się również sprawą budowy nowego szpitala w Częstochowie: kol. Brzozowski opracował tę sprawę, wykazał braki szpitala miejskiego (jedynego wtedy) i konieczną potrzebę budowy nowego.

W ciągu pierwszego roku Tow. lek. odbyło 12 posiedzeń, wygłoszono odczytów 21 (z tych 8 podano do druku); liczono człon-

ków czynnych: 48 lekarzy, 2 lekarzy weterynarji, 4 aptekarzy i 11 członków ofiarodawców. W wyniku wyborów na sekretarza Tow. powołany został kol. Rożkowski, który poza przerwą dwuletnią — w latach 1905 i 1906 (z powodu choroby) stale pełnił tę czynność do wybuchu wojny.

W drugim roku działalność Tow. lekarskiego rozwijała się pomyślnie w obu zaznaczonych kierunkach — zarówno naukowym, jak i społecznym; z powodu jednak powstania na terenie Częstochowy oddziału Tow. Higjenicznego Warszawskiego zaszła potrzeba ścisłego rzgraniczenia zadań obu towarzystw. Na posiedzeniu w dniu 7 lutego 1903 r. Biegański, wygłaszając zdanie, że Towarzystwa lekarskie prowincjonalne, o ile chcą być żywotnemi, nie mogą się zamykać w granicach ściśle naukowych i teoretycznych, zakreślił poniższe pole działania dla Tow. lekarskiego: 1) opracowanie statystyki chorób i badanie sanitarnego stanu miasta i okolic. 2) sprawy bytu lekarzy i praktyki lekarskiej ludowej i fabrycznej, 3) zagadnienia teoretyczne z dziedziny higjeny oraz 4) popularyzacja wiedzy lekarskiej na drodze odczytów ludowych. Stosownie do tego planu pracy lekarze częstochowscy zorganizowali notowanie na celowo wydanych kartach przypadków chorób zakaźnych ostrych łącznie z gruźlicą; podług otrzymanych danych odczytywał Biegański na każdem posiedzeniu Tow. statystykę chorób zakaźnych w mieście.

Dalej, Tow. lek. podjęło prace w celu zbadania medycyny ludowej okolic najbliższych oraz zreformowania organizacji lecznictwa fabrycznego, — tej ostatniej sprawie poświęcono specjalne posiedzenia. Do pierwszej kategorji prac należą: Dra Witkowskiego (z Krzepic) „Stan lecznictwa wśród ludu z okolic Krzepic" i Dra Brzozowskiego (z Kłobucka) „Uwagi w sprawie praktyki lekarskiej wśród ludu". Sprawę lecznictwa fabrycznego omawiali: Edw. Kohn, Brzeziński i Żołędziowski.

Wzorem roku pierwszego odbyło się uroczyste posiedzenie Tow. z udziałem zaproszonych osób, na którem kol. Rożkowski wygłosił odczyt „O śnie ze stanowiska biologji, fizjolgji i psychologji" a kol. Nowak „O alkoholiźmie".

Liczba członków Tow. powiększyła się do 67. Posiedzeń odbyło się 15, odczytów wygłoszono 36 (w tych 16 ogłoszono w druku); bibljoteka posiada tomów 345.

Aczkolwiek w następnym 3-im roku liczba członków Tow. powiększyła się do 73, z powodu nowopowstałego Tow. Higjenicznego zauważył prezes mniejszą frekwencję członków. Zatroszczył się również poważnie o zapobieżenie rozdziałowi Tow. na dwa niezależne oddziały, ponieważ 30 członków należało do zamiejscowych, przeważnie z pow. Będzińskiego. W tym celu pozyskano potrzebną zmianę statutu Tow. i pozwolenie odbywania posiedzeń kolejno w Częstochowie i Sosnowcu; nadto powołano na wice-prezesa Tow. kol. Czajkowskiego z Sosnowca oraz dodatkowo dla Zagłębia, sekretarza, skarbnika i bibljotekarza.

Na propozycję prezesa postanowiono wydać broszurki popularne dla ludu: Brzezińskiego „O trunkach", Biegańskiego „O gruźlicy" i Rożkowskiego „Wskazówki higjeniczne dla pielgrzymów". W celu zreformowania medycyny fabrycznej wysłuchano i przedyskutowano referat zbiorowy Dehnela i Żołędziowskiego „W sprawie organizacji ambulatorjów fabrycznych".

W roku 1904 odbyło się posiedzeń 11, wygłoszono odczytów 20 (7 ukazało się w druku).

Działalność Tow. lek. w roku wojny japońskiej pomimo powołania wielu lekarzy do wojska nie uległa znacznemu ograniczeniu.

W następnym 1905 roku, w okresie ruchu wolnościowego i tak zw. rewolucji liczba członków Tow. pozostała bez zmiany — 75 członków, odbyto 12 posiedzeń, w tem 3 posiedzeń w Sosnowcu.

Wobec epidemji cholery w Rosji i grożącego zawleczenia zarazy do nas zabrał głos Biegański w odczycie „W sprawie grożącej epidemji cholery", nawołując Tow. lekarskie do skierowania do władz odezwy, żądającej zezwolenia na organizowanie Komitetów obywatelskich, wydania szeregu przepisów sanitarnych i popularyzowania znajomości tej choroby. W tym ostatnim celu wydano odpowiednią odezwę popularną i po uzyskaniu pozwolenia władz Biegański wygłosił w większych fabrykach pogadanki o cholerze, to samo w Zawierciu — Brzeziński. Na posiedzeniu w Sosnowcu omówiono sprawę szczepień ochronnych w razie epidemji cholery. W tymże roku 1905 Tow. lekarskie z powodu 25-lecia pracy naukowej prezesa Biegańskiego mianowało Go członkiem honorowym; na uroczystem posiedzeniu wręczono Jubilatowi dyplom oraz w imieniu redakcji Czasopisma Lekarskiego zeszyt prac Jemu poświęcony. W maju r. 1906 na posiedzeniu w Sosnowcu wręczono Biegańskiemu dyplom sekretarza honorowego.

Rok 1906 zamyka pierwszy podokres działalności Tow. lek. Częstochowskiego i wczesnej młodości Towarzystwa; jest-to ostatni rok działalności Tow. na terenie powiatu Częstochowskiego i Zagłębia: pomimo bowiem wysiłków prezesa lekarze z Zagłębia, stanowią połowę członków, ze względu na korzyści naukowe lokalne musieli zorganizować własne Tow. lekarskie. W roku tym Tow. lek. miało 66 — w następnym roku 1907 liczba ta zmniejszyła się o połowę — odbyto posiedzeń 15, w tem 5 posiedzeń w Sosnowcu, wygłoszono odczytów 22 (7 druk.).

W tych latach ruchu wolnościowego aktualną była w dalszym ciągu sprawa pomocy lekarskiej fabrycznej. Przedmiot omawiano w odczytach Edw. Kohna, Perelmana i Żołędziowskiego. Biegański opracował „projekt organizacji pomocy lekarskiej ziemskiej w gubernji Piotrkowskiej". Obserwacje i doświadczenia wojny na Dalekim Wschodzie posłużyły za temat odczytów Pasierbińskiego „pierwsza pomoc na polu bitwy pod Sandepu i Mukdenem" oraz Loewensteina „medycyna ludowa w Mandżurji".

W okresie od r. 1907 do r. 1914 Tow. lekarskie Częstochowskie liczyło członków 32 do 42, i dzięki pracy swego prezesa i nie innej wydatnej działalności sekretarza Rożkowskiego wykonywało swoje zadania podstawowe — komunikowania członkom postępów wiedzy i utrzymywania kontaktu z nauką: sprawy higjeniczne stały się terenem działalności Tow. Higjenicznego, sprawy zaś zawodowe objęło Stowarzyszenie lekarzy polskich w Częstochowie (od r. 1908).

W okresie tym wygłosił Biegański 33 odczyty, sekretarz Rożkowski wygłosił odczytów 31. Odczyty te obejmują szeroki zakres medycyny wewnętrznej. Do zakresu filozofji medycyny należą odczyty Biegańskiego „o spostrzeganiu" oraz „uwagi w sprawie etyki zawodowej lekarskiej". Z szeregu licznych odczytów Rożkowskiego oparte są na własnych spostrzeżeniach poniższe: 1) „o rozpoznawaniu wczesnych okresów gruźlicy płucnej", 2) „o zapaleniu gruczołów tchawiczno-oskrzelowych na tle gruźliczem", 3) „o stosunku wzajemnem dychawicy oskrzelowej i gruźlicy płuc", 4) „o znaczeniu oddechu osłabionego pęcherzykowego w szczytach płucnych w rozpoznawaniu gruźlicy" i 5) „o rozpoznawaniu gruźlicy gruczołów tchawiczno-oskrzelowych".

Zachęcani pracą Biegańskiego i Rożkowskiego w tym okresie większą ilość odczytów w Czestochowskiem Tow. lek. wygłosili koledzy: Batawia, Konar, Michałowicz (ob. profesor), Nowak i Okuszko; nadto stale komunikowali swoje ciekawsze przypadku z praktyki: Wrześniowski — przypadki chirurgiczne i Marczewski — oczne. Jako prelegenci zaproszeni (z Warszawy) wygłosili odczyty: Dr. Judt, A. Landau, K. Rzętkowski i Wł. Janowski.

W tymże okresie 1907—1914 Tow. lek. Częstochowskie wzięło udział w 2 Zjazdach lekarzy prowincjonalnych: w r. 1911 w Łodzi, w r. 1914 — w Lublinie. Na Zjeździe w Łodzi wygłosili odczyty: Biegański „o pracy naukowej lekarza prowincjonalnego", Rożkowski, Batawia i Konar; w Lublinie: Rożkowski: „stany gorączkowe przewlekłe pochodzenia gruczołowego" i Okuszko „o leczeniu zapalenia płuc surowicą swoistą".

W r. 1907 Tow. lek. poniosło dotkliwą stratę: zmarł w sile wieku pierwszy wice-prezes Tow. Gracjan Pisarzewski, lekarz miejski, zdolny i czynny członek Tow.; jako ginekolog i założyciel przytułku położniczego i szkoły dla akuszerek w Częstochowie. Pisarzewski referował na posiedzeniach ciekawsze przypadki operacyjne; w ostatnim roku omówił dwa przypadki pubiotomii operacji, którą chętnie wykonywał.

W latach 1913 i 1914 zmarli kolejno dwaj członkowie honorowi Tow. lek. Czajkowski, wybitny lekarz w Sosnowcu i Kulski w Radomsku.

W r. 1911 wygłosił prezes Biegański sprawozdanie z pierwszego dziesięciolecia działalności Tow. lekarskiego: odbyło się posiedzeń 110, wygłoszono odczytów 182 (z tej liczby 64 ukazały się w druku), pokazów chorych było 110.

W roku 1917 projektowany był Zjazd lekarzy prowincjonalnych w Częstochowie; tymczasem wojna i okupacja kraju od sierpnia 1914 r. unieruchomiły Tow. lekarskie: znaczna część lekarzy opuściła miasto, powołana do armji rosyjskiej; w liczbie nieobecnych znalazł się sekretarz Tow. Karol Rożkowski.

W warunkach okupacyjnych wobec ciągłych zmian sytuacyj i niepokoju, praca zbiorowa nie była możliwa; z chwilą jednak pewnego ustalenia się stosunków zapragnął Biegański wznowienia działalności Tow. lekarskiego, zwołując pierwsze posiedzenie nowego okresu *w dniu 3 października 1915 r. Obecnych było 9 członków*, na sekretarza Tow. powołano kol. Stawnickiego, który pełnił nadal czynności sekretarza do końca r. 1920. Na tem pierwszem posiedzeniu „wojennem" odczytano pracę Dra Chełchowskiego i kolegów z Sosnowca „o puchlinie głodowej, obserwowanej w Sosnowcu podczas wojny", w dyskusji podali lekarze miejscowi swoje spostrzeżenia analogiczne.

W ciągu 4 lat. od roku 1915 do r. 1918 włącznie odbyło się 20 posiedzeń, wygłoszono 13 odczytów, pokazów było 10; członków

miało Tow. dwudziestu kilku. Te skromne cyfry ilustrują ciężkie warunki bytu Tow. lekarskiego: pozostali na miejscu członkowie Tow. lek. pochłonięci byli pracą zawodową, troską o byt wobec licznych konkurentów niemieckich; komunikacja z okolicą została przerwana, później utrudniona. Dojmujące braki życia wojennego — choroby epidemiczne z powodu skąpego i wadliwego odżywiania — domagały się organizacji społeczeństwa i walki. Stąd kilka posiedzeń Tow. lek. poświęcono sprawom społecznym: wysłano petycję do Rady miejskiej z żądaniem większego dowozu żywności do miasta, zorganizowano walkę z epidemją duru wysypkowego, otwarto ambulatorja dla ubogich chorych; omawiano braki szpitalnictwa miejskiego (Dr. Wrześniowski opracował plan nowego szpitala miejskiego). Że sprawy te odczuwało Tow. lek. po obywatelsku, widać z tematów obrad powyższych: Kol. Batawia pokazał i omówił przypadki puchliny głodowej ze szpitala na Zawodziu, Koniecpolski wygłosił odczyty: 1) o szczepionkach przeciwtyfusowych, 2) o leczeniu duru wysypkowego karbolem, 3) o charakterze czerwonki w Częstochowie w r. 1916 i stosowaniu surowicy swoistej oraz 4) o wartości rozpoznawczej odczynu Weil-Felixa w durze wysypkowym. Konar mówił „o mleku roślinnem jako środku odżywczym i leczniczym, magister Nowak „o stanie gospodarstwa i pielęgniarstwa w szpitalach częstochowskich".

Obok tych tematów z potrzeb życia bieżącego wygłosili odczyty koledzy: Wrześniowski, Bartkiewicz, Biegański, Konar i Szaniawski. W tym 4-letnim okresie wojny Tow. lek. Częstochowskie przeżyło ciężki cios, ponosząc nigdy niepowetowaną stratę: dnia 29 stycznia 1917 r. zmarł nagle Dr. Władysłwa Biegański. W pogrzebie wzięło udział Tow. lekarskie in gremio, przemówienie żałobne z polecenia Tow. wygłosił kol. Łokczewski. W dniu 10 czerwca tegoż roku dla uczczenia wielkiego lekarza i myśliciela odbyła się uroczysta Akademja, przemawiali: Edw. Kohn „życiorys i działalność społeczna Biegańskiego", Łokczewski „o pracach naukowych lekarskich Biegańskiego", Okuszko „o pracach filozoficznych Biegańskiego". Na najbliższem posiedzeniu Tow. lek. uchwalono zbierać składki na stypendjum im. Dra Biegańskiego oraz umieścić w szpitalu N. Marji Panny tablicę pamiątkową dla uczczenia b. ordynatora tego szpitala Dra Władysława Biegańskiego. Odsłonięcie tablicy nastąpiło w dniu 27 czerwca 1918 r.

Ster Tow. lekarskiego po śmierci Biegańskiego ujął Dr. Wrześniowski, powołany na prezesa, na wice-prezesa powołano Brzezińskiego z Zawiercia. W osobie prezesa Wrześniowskiego, będącego równocześnie prezesem Stowarzyszenia lekarzy w Częstochowie, nastąpiło zespolenie obu Towarzystw, co w okresie wojennym, kiedy najpilniejszemi stały się sprawy społeczne, było poniekąd koniecznością.

W r. 1915 zmarł pierwszy skarbnik Tow. lek. Konstanty Reyman, następcą został Edw. Kohn.

W końcu roku 1918 z inicjatywy kol. Rożkowskiego, który powrócił z tułaczki po Rosji, nastąpiło w celach pomyślności na-



ukowej rozłączenie obu Towarzystw; na prezesa Tow. lekarskiego powołano kol. Rożkowskiego. *Z rokiem 1919 Tow. lek. w niepodległej Polsce wstąpiło w trzeci okres Swojej działalności.*

Obejmując przewodnictwo Tow. lek. na posiedzeniu w dniu 22 marca 1919 r. prezes Rożkowski wygłosił podziękowanie b. prezesowi Wrześniowskiemu za jego pracę i utrzymanie działalności Tow. w ciągu lat wojny, zwracając się zarazem z apelem do członków Tow. lek., szczególnie nowoprzybyłych do Częstochowy, aby swą pracą ożywili Towarzystwo i utrzymali je na poziomie dawnym.

Od r. 1919 — pomimo powołania do wojska 10 członków-lekarzy — odbywało Tow. lek. naturalną liczbę posiedzeń, około 15 rocznie; stanowi to zasługę prezesa Rożkowskiego, który pozostaje stale filarem Tow. lek. Częstochowskiego.

Lata 1919 i 1920 stanowią okres przejściowy do czasów normalnych: w r. 1919 szerzy się epidemja duru wysypkowego i pochłania liczne ofiary. Tow. lekarskie powołuje komisję do zwalczania duru i czyni kroki w celu wstrzymania pielgrzymek do Jasnej Góry. W r. 1920 wybucha groźna epidemja grypy tak zw. hiszpanki oraz zapalenia mózgu letargicznego. Tow. lekarskie na posiedzeniu 21 lutego omawia środki walki z grypą (rejestracja przypadków, zamykanie szkół i teatrów, broszury i plakaty); prezes Rożkowski wygłasza odczyty: „walka z epidemją grypy hiszpańskiej w świetle poglądów nowoczesnych" oraz „o wpływie grypy hispańskiej na rozwój gruźlicy płuc". Koledzy Batawia, Marczewski i Stawnicki podają swoje spostrzeżenia przebigu i objawów zapalenia mózgu letargicznego. W ciągu tych 2 lat na każdem posiedzeniu Tow. lek. kol. Purski, lekarz miejskiego Urzędu zdrowia, odczytuje sprawozdanie i statystykę chorób zakaźnych.

Od grudnia 1922 r. na terenie powiatu Częstochowskiego zaczęła swą działalność Kasa chorych: znaczna liczba lekarzy pochłonięta została wyczerpującą pracą w tej instytucji, co odbiło się ujemnie na działalności Tow. lek. — w r. 1923 odbyło się najmniej posiedzeń, bo 9 w ciągu roku. W celu ożywienia Tow. z inicjatywy prezesa od r. 1924 zorganizowano posiedzenia kliniczne w oddziałach szpitalnych. Kolejno odbyły się posiedzenia (dwa) w szpitalu N. Marji Panny (naczelny lekarz Wrześniowski), na oddziale chorób wewnętrznych (Dr. Stawnicki), chorób dzieci (Dr. Szaniawski) i w szpitalu na Zawadziu (Dr. Batawia i St. Kon), ściągając licznych słuchaczy i budząc ogólne zainteresowanie.

W znanych warunkach pracy lekarskiej na prowincji usiłuje prezes utrzymać Tow. lekarskie na dawnym poziomie, zachęcając swoim przykładem do pracy wielu członków Tow. O tych usiłowaniach prezesa Rożkowskiego świadczą poniższe tematy jego odczytów: 1) o witaminach i awitaminach oraz najnowsze poglądy w sprawie odżywiania a nowsze zdobycze patologji czynnościowej serca, 3) zespół parkinsonowski w następstwie letargicznego zapalenia mózgu i jego anatomo-fizjologiczna podstawa (drogi pozapiramidowe), 4) o niedomodze oddechowej czynnościowej płuc, 5) kiła tętnicy głównej pod względem klinicznym i własny sposób opukiwania mostka w schorzeniach tętnicy głównej.

Większą liczbę odczytów z postępów wiedzy lekarskiej wygłosili: Konar, Stawnicki, Okuszko, Bram (liczne pokazy z własnej pracowni roentgenologicznej), Batawia, Koniecpolski i Szaniawski.

W tymże okresie, od r. 1919 wygłosili odczyty w Tow. lek. Częstochowskim następujący prelegenci pozamiejscowi: z Warszawy — prof. M. Michałowicz i Dr. Rem. Stankiewicz, A. Landau i Szenkier, z Sosnowca — J. Puterman i Butkiewicz, z Zawiercia — Peltyn i Pasierbiński.

W zakończeniu sprawozdania — spis ważniejszych faktów z życia Tow. lek. w ostatnim okresie.

Na posiedzeniu w dniu 24 października 1924 r. uchwalono obchodzić uroczyście w r. 1926 Jubileusz Tow. lekarskiego, i powołano Komitet Jubileuszowy w osobach kolegów: Wasilewskiego (prezes Komitetu), Boguckiego, Brama, Szaniawskiego i Szwedowskiego.

W dniu 6 czerwca 1925 r. po sprawozdaniu prezesa Rożkowskiego z I-go Zjazdu przeciwgruźliczego powołano Komitet miejscowy dla zorganizowania walki z gruźlicą. Dzięki zabiegom prezesa przy udziale naczelnika wydziału zdrowia m. Warszawy Dra Boguckiego zostało ostatnio zorganizowane w Częstochowie Towarzystwo przeciwgruźlicze, na prezesa powołano Dra Rożkowskiego. Z ramienia Tow. lekarskiego przy poparciu ze strony Tow. Higjenicznego Warszawskiego i Tow. przeciwgruźliczego Warszawskiego powstaje w Częstochowie stała wystawa higjeniczna, która przy odpowiedniej organizacji ma służyć celom popularyzowania wiedzy higjenicznej wśród licznych rzesz pątników.

W omawianym ostatnim okresie Tow. lek. Częstochowskie odbyło sereg posiedzeń uroczystych i nadzwyczajnych.

W dniu 31 października 1924 r. odbyło się uroczyste posiedzenie ku uczczeniu Henryka Sienkiewicza, odczyt „o twórczości Sienkiewicza" wygłosił prof. gimnazjum Pazurkiewicz.

W dniu 17 stycznia 1926 r. odbyło się uroczyste posiedzenie ku uczczeniu Stefana Żeromskiego i Władysława Reymonta: odczyt „o twórczości Żeromskiego" wygłosiła Drowa Biegańska, „o twórczości Reymonta" — prof. Pazurkiewicz.

Dyplomy członków honorowych otrzymali: w r. 1920 — Władysław Wrześniowski za zasługi na polu chirurgji i szpitalnictwa,

w r. 1921 — Karol Rożkowski za działalność naukową i zasługi dla Tow. lekarskiego, w r. 1924 — Seweryn Sterling z Łodzi z powodu 35-lecia pracy naukowej.

Dyplomy uznania na posiedzeniach nadzwyczajnych otrzymali: w r. 1922 Ludwik Batawia z powodu 25-lecia pracy za zasługi naukowe i społeczne, w r. 1923 — Edward Kohn z powodu 50-lecia pracy zawodowej i społecznej i w r. 1924 magister farmacji Edmund Nowak z powodu 50-lecia pracy zawodowej za zasługi naukowe i społeczne.

Przy wyborach Zarządu Tow. lekarskiego na rok bieżący powołano na drugiego sekretarza kol. majora Borkowskiego.

Sekretarz *Dr. K. Łokczewski.*

LISTY DO REDAKCJI.

Do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej we Lwowie.

W sprawozdaniu ze Zjazdu Lekarzy polskich w Katowicach (Nr. 42, 1926, str. 791, spalta I w. 38 zdołu) mylnie podano nazwisko przedstawiciela Stowarzyszenia Lekarzy Polskich „dr. Brzeziński", powinno być „dr. Osiński".

Uprzejmie prosząc o sprostowanie powyższego, łączę wyrazy poważania

sekretarz-członek zarządu.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Zjazd b. pracowników Naczelnego, nadzwyczajnego komisarjatu. W dn. 31 października odbył się w Warszawie Zjazd m. pracowników Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu, powołanego w r. 1920 do walki z chorobami zakaźnemi przez ówczesnego Ministra Zdrowia publicznego doc. dr. Janiszewskiego. Liczne grono zebranych b. pracowników i zaproszonych gości powitał Generalny Dyrektor Służby Zdrowia dr. Wroczyński, poczem w szeregu przemówień prof. E. Godlewski, który stał na czele Komisarjatu i którego energji i niezmordowanej pracy zawdzięczać należy sprawną i owocną działalność w walce z epidemjami, mówił o powstaniu, organizacji i działalności N. N. K. — P. Władysław Grabski zapoznał zebranych z akcją repatrjacyjną w latach 1921—1923. Dr. Sztolcman mówił o działalności N. N. K. w okresie repatrjacji. Dr. Wroczyński przedstawił „Zagadnienie duru plamistego w przeszłości i przyszłości" wreszcie na zakończenie zebrania dr. H. Polester mówił na temat: „Wpływ działalności N. N. K. na zagadnienie sanitarne państwa". Po skończonem posiedzeniu, zebrani zwiedzili państwowy Zakład i Szkołę higjeny oraz Ośrodek Zdrowia w Amelinie.

Częstochowa.

Dwudziestopięciolecie Częstochowskiego Towarzystwa lekarskiego. W dniu 17 października odbyła się w Częstochowie piękna uroczystość 25-ciolecia tamtejszego Towarzystwa lekarskiego, połączona z uczczeniem pamięci założyciela Towarzystwa, znakomitego lekarza-filozofa, ś. p. Władysława Biegańskiego. W nader starannie przygotowanym obchodzie wzięło udział przeszło 200 uczestników, a wśród nich przedstawiciele Wydziałów lekarskich naszych Wszechnic i licznych Towarzystw lekarskich oraz Izb lekarskich. W dniu, poprzedzającym obchód odbyło się zebranie towarzyskie przybyłych gości. Sam obchód rozpoczął się cichą mszą w kaplicy Matki Boskiej Jasnogórskiej, poczem uczestnicy przybyli zwiedzili klasztor i jego osobliwości. Uroczystość jubileuszową rozpoczął przemówieniem zasłużony i nader czynny prezes Towarzystwa dr. Rożkowski, składając hołd pamięci i zasługom temu, który stał się chlubą medycyny nietylko w Polsce, lecz także daleko za jej granicami. Sekretarz Towarzystwa, dr. Łokczewski skreślił w dłuższem przemówieniu dzieje 25 lecia Towarzystwa, w którego powstaniu i życiu św. p. Biegański tak wybitne zajął miejsce. Po śmierci jego objął ster Towarzystwa dr. Wrześniowski, obecnie zaś od kilku lat niestrudzenie i z wielkiem pożytkiem kieruje niem dr. Rożkowski. Uroczystość zakończyła się rozdaniem dyplomów nowo mianowanym członkom honorowym Towarzystwa. Dyplomy otrzymali z Warszawy dr. Bączkiewicz, Bogucki, Dłuski, Flatau, Gluziński A., Goldflam, Janowski, Kryński, Michałowicz, Noiszewski, Orłowski W., Orzechowski, Polak, Puławski, Sawicki, Szumlański; z Krakowa Browicz, Ciechanowski, Godlewski E., Janiszewski, Kader, Kostanecki, Rosner, Rutkowski; ze Lwowa Nowicki, Rencki, Schramm, Szymonowicz; z Wilna Januszkiewicz, Szmurło, Trzebiński; z Poznania Gantkowski, Karwowski, Wrzosek; z Płocka Maciesza, z Sosnowca Puterman, z Częstochowy Kohn, Marczewski. Po południu odbyło się otwarcie stałej Wystawy higjenicznej, urządzonej staraniem Towarzystwa, przy wydatnej pomocy m. Częstochowy, które odstąpiło na ten cel odpowiedni lokal. Wystawa, na razie skromna, dzieli się na szereg działów, ściśle związanych z higjeną sportową, a więc m. i. dział chorób zakaźnych, alkoholizm i t. p. Na pokazy składają się, obok licznych tablic, mulaże, preparaty anatomiczne — wszystko w nader przystępny sposób przedstawione. Należy życzyć, aby za przykładem Częstochowy poszły także inne nasze środowiska. Na wystawie przemówił prezes Tow. hig. Warsz. dr. Polak. Następnie udali się uczestnicy na Akademję, urządzoną ku uczczeniu św. p. Biegańskiego. W szczelnie wypełnionej sali zasiedli obok uczestników jubeliuszu przedstawiciele władz i zrzeszeń częstochowskich. Akademję zagaił delegat Akademji Umiejętności prof. Kostrzewski, a przemówienie swe zakończył słowami, że Akademja Um. szczyci się, że wśród swych członków miała człowieka tak niecodziennej miary, jak ten, którego pamięci i zasługom poświęcona jest obecna uroczystość. Następnie dr. S. Sterling w treściwem przemówieniu mówił o kol. Biegańskiem w historji medycyny polskiej prof. Trzebiński mówił na temat „Biegański a zasada celowości w biologji i medycynie", wreszcie prof. Michałowicz mówił o Biegańskim, jako o człowieku. Piękne i treściwe referaty oświetliły ze wszech miar niezwykłą postać i kult, otaczający jego, Biegańskiego. Dzień jubileuszowy zakończył się bankietem, urządzonym przez lekarzy częstochowskich. Z okazji uroczystości jubileuszowej otrzymało Tow. lekarskie częstochowskie liczne pisma i depesze z życzeniami.

Z kraju.

Program posiedzenia Zjazdu członków Towarzystwa Lekarskiego Województwa Nowogródzkiego w Lidzie 27, 28 listopada 1926 roku. 27. XI. 26 r. 1. Przywitanie. 2. Wybór Prezydjum Zjazdu. 3. Odczytanie krótkich sprawozdań z działalności Oddziałów T. L. W. N. 4. Dr. Plocker L. (Iwje) O kamicy nerek. 5. Dr. Harniewicz H. (Dida): Zasady i podstawy organoterapji. 6. Dr. Grynberg N. (Stołpce) O leczeniu ileusa. 7. Dr. Malinowski W. (Słonim) Mumifikacja zwłok z demonstracją fotografji. 8. Dr. Blaustejn W. (Nowogródek) O stosunku chorób wewnętrznych do schorzeń oka. 9. Dr. Kiezewicz D. (Baranowicze) Organizacja pomocy lekarskiej i jej działalność w Wojew. Nowogródzkiem za r. 1926. 10. Wybór prezesa, sekretarza, 2 członków Sądu odwoławczego i 2-ch zastępców na 3-letnią kadencję. 11. Dr. Skwirski S. (Mir) O gruźlicy chirurgicznej. 12. Dr. Malewski J. (Nowogródek) Choroby wśród ludności Nowogródzkiego Województwa w wieku poborowym za 1925 r. 13. Dr. Zarcyn R. (Lida) Zmiany oczne przy schorzeniach gruczołów dokrewnych. 14. Dr. Kowarski M. (Słonim) Leczenie intoksykacji i dekompozycji u dzieci w zakresie praktyki prowincjonalnej. 15. Dr. Kieziewicz D. (Baranowicze) Zagadnienia sanitarne na kresach. 16. Dr. Chyrczakowski (Stołpce) O gazach trujących. 17) Dr. Efros J. (Słonim) Demonstracja preparatów potworów obserwowanych w przytułku położniczym w Słonimie. 18. Dr. Domański Z. (Nowogródek) Rozwój medycyny socjalnej w Jugosławji. Wykłady dla członków T-wa L. W. N. 28. XI. Prof. Dr. Hilarowicz T. (Warszawa) O znaczeniu nauki prawa sanitarnego. Prof. Michejda K. (Wilno) Chirurgja dróg żółciowych. Dr. Doc. Łapiński W. (Warszawa) Gruźlica kręgosłupa. Dr. Doc. Sterling-Okuniewski S. (Warszawa) Rozwój biologji lekarskiej od końca XIX. stulecia do czasów bieżących. Prof. Szmurło J. (Wilno) O ropieniu ucha środkowego i o jego leczeniu. Prof. Januszkiewicz A. (Wilno) Klinika chorób nerek w oświetleniu współczesnem.

Sprostowanie pomyłek drukarskich, jakie się wkradły do artykułu doc. Dr. T. Janiszewskiego, ogłoszonego w numerze 45-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1926.

Strona	Szpalta	Ustęp	Wiersz	Zamiast	Powinno być
848	1 sza	2-gi	2. od dołu	i miejskich oraz przez	i miejskich, przez
849	1-sza	5. od dołu	1-szy	Ale nie bierność	Ale ani bierność
849	2-ga	2. od gór.	19-ty	jeszcze posiada	jeszcze posiadać będzie
850	2-ga	2. od dołu	6-ty	wstępnego spisu	następnego spisu
851	1-sza	4. od dołu	3-ci	świadczył o nieporozumieniu	świadczył o niezrozumieniu
852	1-sza	4. od gór.	8-my	i konkretnej	konsekwentnej
852	tablica			Jawa	Jowa

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. FILIŃSKI i A. FIDLER. Warszawa.

O wpływie wyciągów przysadki mózgowej na wydzielanie moczu u ludzi.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. A. G l u z i ń s k i.

Dziś jeszcze istnieją wątpliwości co do tego jaki wpływ wywiera przysadka mózgowa na wydzielanie moczu. Z jednej strony dawniejsze badania doświadczalne dowodzą moczopędnego działania wyciągów przysadki (Nowicki, Magnus, Schaeffer, Hering) z drugiej strony kliniczne spostrzeżenia świadczą o ich hamującym wpływie na wydzielanie moczu (Van den Velden). Wydawaćby się mogło, że uzgodnieniem tych zdań będą spostrzeżenia tych autorów według których p i t u i t r y n a początkowo wzmaga wydzielanie moczu, a dopiero później hamuje, i że nieraz wpływ hamujący występuje dopiero po kilkakrotnem jej wstrzyknięciu. Możnaby też stąd wnosić, że wyniki badań bywają różne, w zależności od długości okresu obserwacyjnego.

Gruntowne badania przeprowadzili w tym kierunku Modrakowski [1]) i jego uczniowie Leyko i Sikorski [2]). Z zebranych wyników dowiadujemy się, że pod wpływem pituitryny następuje u ludzi „zatkanie sączka nerkowego" na przeciąg 2—3 godzin. To samo wykazują też doświadczenia na psach. Jakżeż dziwnem wydaje się wobec tego, że w załącznikach do pituitryny „Parke, Davis" znajdujemy jednak wzmiankę o jej pobocznem działaniu moczopędnem, a Biedl dziwi się, dlaczego nie podają wyciągów z przysadki, jako środka moczopędnego w schorzeniach nerek i serca.

Inny sposób ujęcia omawianej sprawy stanowić będzie rozbiór tych stanów chorobowych, w których spotykamy zaburzenia w wydzielaniu moczu i gdzie obok tego mamy powód podejrzewać schorzenie przysadki mózgowej. Dotyczy to przedewszystkiem moczówki prostej, w przebiegu której występują niekiedy objawy przysadkowe. Badania anatomopatologiczne wykazały nieraz w tem cierpieniu zmiany chorobowe w przysadce (kilaki, nowotwory i t. d.), lecz tłumaczenie i tu nie bywa zgodne. Większość uważa, że w przypadkach tych mamy do czynienia z wypadnięciem względnie z osłabieniem czynności przysadki, ale są tacy, którzy gotowi są widzieć w toczących się sprawach chorobowych powód do podrażnienia i nadczynności pewnych części omawianego organu. (Simmonds). Wstrzykiwania pituitryny w przypadkach *diabetes insipidus* zmniejszają wybitnie wydzielanie moczu (Modrakowski, Umber), co świadczyłoby o braku w tej chorobie hormonu przysadkowego.

Drugie schorzenie z nadmiernem moczeniem to — śródmiąższowe samorodne zapalenie nerek. Prof. G l u z i ń s k i stale wyrażał przypuszczenie, że przyczyny poliurji należy dopatrywać się w niedomodze przysadki wskutek zmian wstecznych, związanych z arteriosklerozą tego gruczołu. Sprawę tę opracował w niedawnym czasie Skubiszewski [3]). Autor ten sądzi o czynności narządu głównie na podstawie barwliwości komórek; stwierdza więc w przysadce nadmierną ilość komórek zasadochłonnych i zmiany, mające świadczyć o nadmiernej ich czynności. W rezultacie swoich badań Sku-

[1]) Gaz. lek. 1919, Nr. 7—8.
[2]) Pol. Czasop. lek. 1921, Nr. 1—2.
[3]) Mikrofizjologja przysadki mózgowej, Poznań 1923.

TABLICA I.

A. S. 37 l. Arthritis chronica.

8 g.	20. III. 1500 cm³ lekkiej herbaty						21. III. 1500 cm³ lekkiej herbaty 1 cm³ pituitriny Spiess						22. III. 1500 cm³ lekkiej herbaty 1 cm³ Adrenaliny						23. III. 1500 cm³ lekkiej herbaty 1 cm³ pituitriny Spiess 1 cm³ Adrenaliny					
	Ilość moczu	Ciężar właściwy	Chlorki		Mocznik		Ilość moczu	Ciężar właściwy	Chlorki		Mocznik		Ilość moczu	Ciężar właściwy	Chlorki		Mocznik		Ilość moczu	Ciężar właściwy	Chlorki		Mocznik	
			%	ilość	%	ilość			%	ilość	%	ilość			%	ilość	%	ilość			%	ilość	%	ilość
8^{30}	24	1021					8	1032					32	1023										
9	168	1005					9	1028					255	1006					24	1023				
9^{30}	460	1001											365	1003										
10	280	1001											315	1004					45	1030				
10^{30}	128	1006	0,215	2,6015 gr.	0,113	1,3673 gr.			1,61	0,2737 gr.	1,04	0,1768 gr.	44	1013	0,1989	2,1859 gr.	0,13	1,4287 gr.			0,833	1,3828 gr.	0,652	0,97828 gr
11	85	1007																						
11^{30}	48	1009																						
12	17	1014											88	1010					85	1025				
	1210						17						1099						154					
1							98	1025																
2							72	1018																
3							120	1008																
4							168	1008																
5							76	1017																
6							46	1022																
7							30	1025																
8							30	1024																
							640																	

biszewski odnosi wzmożone wydzielanie moczu w śródmiąższowem zapaleniu nerek do nadczynności przysadki.

Wobec tych ciągłych sprzeczności postanowiliśmy w klinice zbadać wpływ wyciągów z tylnego płatu przysadki na wydzielanie moczu u ludzi zdrowych i chorych.

Doświadczenia przeprowadzaliśmy w ten sposób, że naczczo podawaliśmy choremu do wypicia 1500 cm³ lekkiej herbaty, a następnie przez cztery godziny zbieraliśmy mocz w odstępach półgodzinnych. Po ustaleniu zdolności wydzielniczej nerek dla wody, podawaliśmy drugiego dnia tę samą ilość płynu wstrzykując na początku picia zazwyczaj 1 cm.³ wyciągu z tylnego płatu przysadki. Używaliśmy preparatów firm Parke-Davis i Spiessa. Nadmienić

TABLICA II.

C. O. 39 l. Induratio apicis pulmonis sinistri.

11. III. 12. III.

8 g.	1500 cm³ lekkiej herbaty						1500 cm³ lekkiej herbaty 1 cm³ pituitriny Parke Davis					
	Ilość moczu	Ciężar właściwy	Chlorki		Mocznik		Ilość moczu	Ciężar właściwy	Chlorki		Mocznik	
			%	ilość	%	ilość			%	ilość	%	ilość
8^{30}	42	1015					15	1020				
9	92	1009					8					
9^{30}	320	1004					43	1021				
10	540	1003					35	1022				
10^{30}	300	1004	0,2691	3,7367	0,234	3,3251	40	1020	1,17	2,694	0,828	1,9044
11	56	1005					39	1020				
11^{30}	33	1015					24	1022				
12	38	1019					26	1015				
	1421						230					
1							23	1019				
2							100	1014				
3							360	1006				
4							88	1005				
5							56	1015				
6							43	1018				
7							47	1023				
8							25	1023				
							742					

musimy, że wyciągi Spiessa są równie dobre. Oprócz ilości oraz ciężaru właściwego każdej porcji określaliśmy ilości chlorków i mocznika, wydzielone przez cały okres badania.

Z pośród wielu doświadczeń ze zgodnemi wynikami przypatrzymy się tutaj dwóm, przedstawionym jako przykłady w tablicy I i II.

Jak widać z tego wyciągi z przysadki wpływają silnie hamująco na wydzielanie moczu, a w pierwszym przypadku możnaby nawet użyć wyrażenia Modrakowskiego, że sączek nerkowy został zamknięty na kilka godzin zupełnie. Po 4—5 godzinach działanie pituitryny mija i wtedy nerka zaczyna wydzielać mocz o niskim ciężarze właściwym, pozbywając się w ten sposób nadmiaru wprowadzonej i zatrzymanej wody. Można zatem powiedzieć, że jednorazowe wstrzyknięcie pituitryny nie wpływa na dobową ilość moczu.

W tych schorzeniach w których wydzielanie moczu jest osłabione, pituitryna hamuje je również, co widzimy z tablicy III, przedstawiającej przypadek gruźlicy nerek.

W tablicy IV zobaczymy, jaki wpływ wywierają wyciągi przysadki na stężenie krwi. Wyniki nie są tu uderzające, czemu zresztą nie można się dziwić bo niema chwili, kiedy ogólna objętość krwi zwiększyłaby się o całe półtora litra wody; wszak gdy jedna część wchłania się z przewodu pokarmowego to inne części wydzielają się z moczem lub też przechodzą do tkanek. Nie będziemy wobec tego szukać na tej drodze rozwiązania zajmującej nas sprawy.

Przeglądając zebrane wyniki widzimy, że po wstrzyknięciu pituitryny zmniejsza się nie tylko ilość wody ale również i ogólna ilość wydzielanych chlorków oraz mocznika. Co prawda odsetkowa zawartość ich jest wtedy znacznie zwiększona więc nasuwa się pytanie, czy pituitryna nie posiada zdolności zagęszczania moczu. Modrakowski odmawia tej własności wyciągom przysadkowym. Musimy jednak zaznaczyć, że z doświadczeń po podaniu wody nic o tem powiedzieć nie można. Toteż nasz sposób ujęcia tej sprawy polega na tem, że od rana pozostawiamy badanego człowieka przez sześć godzin bez jedzenia i picia, a mocz zbieramy co godzinę. Jeden dzień służy do kontroli, w drugim wstrzykujemy pituitrynę.

Z tablicy V wynika, że wyciągi przysadkowe nie powodują zagęszczania moczu, że odsetkowa zawartość ani chlorków ani mocznika w moczu nie wzrosła. W doświadczeniu tem ilość wydzielonego moczu po pituitrynie jest nawet większa niż bez niej. Z innych doświadczeń koncentracyjnych przekonaliśmy się, że pituitryna nie wywiera prawie żadnego wpływu na czynność nerek, jeżeli niema w ustroju zapasów wody. Jednem słowem wyciągi przysadkowe hamują wydzielanie moczu tylko w stanach fizyczno-chemicznych osocza i tkanek, połączonych z nawodnieniem ustroju, kiedy to może nawet nastąpić na pewien czas „zatkanie sączka nerkowego".

W związku z omawianemi okolicznościami musimy tu nadmienić, że Labbé, Violle i Azerad [4]) którzy stwierdzili oligurję po wstrzyknięciu człowiekowi pituitryny i podaniu mu 800 cm.³ wody, twierdzą, że sen usuwa całkowicie hamujący wpływ wyciągów

[4]) Presse méd. 1926, Nr. 34.

TABLICA III.

K. O. 19 l. Tuberculosis renuum.

6. III. 9. III. 15. III.

8 g.	1500 cm³ lekkiej herbaty						1500 cm³ lekkiej herbaty 1 cm³ pituitryny Parke Davis						1500 cm³ lekkiej herbaty 1 cm³ Adrenaliny					
	Ilość moczu	Ciężar właściwy	Chlorki		Mocznik		Ilość moczu	Ciężar właściwy	Chlorki		Mocznik		Ilość moczu	Ciężar właściwy	Chlorki		Mocznik	
			%	ilość	%	ilość			%	ilość	%	ilość			%	ilość	%	ilość
8^{30}																		
9	86	1015					54	1017										
9^{30}	110	1010																
10													34	1020				
10^{30}			0,55	2,035	0,626	2,3162			0,6084	1,5372	0,626	1,5775			0,3393	1,062	0,55	1,4015
11													88	1016				
11^{30}	120	1007					96	1014					120	1010				
12	54	1011					112	1011					71	1010				
	370						252						313					

TABLICA IV.

J. G. 28 l. Induratio apicis pulmonis utriusque.

8 g.	25. III. 1500 cm³ lekkiej herbaty					26. III. 1500 cm³ lekkiej herbaty 1 cm³ pituitriny Spiess					24. III. 1500 cm³ herbaty 1 cm³ pituitr. Spiess 1 cm³ Insuliny	
	Ilość moczu	Ciężar właściwy	Hemoglobiny %	Ilość ciałek czerwonych	Wskaźnik refraktometryczny	Ilość moczu	Ciężar właściwy	Hemoglobiny %	Ilość ciałek czerwonych	Wskaźnik refraktometryczny	Ilość moczu	Ciężar właściwy
8³⁰			75	3,960.000	1,34750			72	3,800.000	1,34929	17	1024
9	66	1017	77	4,240.000	1,34851	27	1023	78	4,000.000	1,34650		
9³⁰											78	1027
10	370	1004	77	4,160.000	1,34962	20	1027	81	4,100,000	1,35004		
10³⁰											37	1023
11	360	1002	87	4,800.000	1,34984	26	1024	85	3,800.000	1,34884		
11³⁰	330	1003									230	1004
12	74	1016	86	4,600.000	1,34936	19	1024	86	4,000.000	1,34884	132	1003
	1200					92					494	

przysadki na wydzielanie moczu. Zaznaczyć jednak należy, że w doświadczeniach swoich przed snem nie podawali wody, a więc brakowało czynnika, usposabiającego według nas do działania pituitryny; modyfikacje wpływu wyciągów tylnego płatu przysadki zależą jak się nam wydaje, od ilości wprowadzonej do ustroju wody.

TABLICA V.

I. G. 28 l. Induratio apicis pulmonis utriusque.

8 g.	22. III.						23. III. 1 cm³ pituitriny Spiess					
	Ilość moczu	Ciężar właściwy	Chlorki %	Chlorki ilość	Mocznik %	Mocznik ilość	Ilość moczu	Ciężar właściwy	Chlorki %	Chlorki ilość	Mocznik %	Mocznik il. ść
9	38	1024					114	1018				
10	30	1026					50	1024				
11	30	1026					23	1025				
12	8	1027	1,417	2,1538	0,81	1,231	66	1025	1,2	3,06	0,68	1,734
1	26	1027					52	1023				
2	20	1027					50	1024				
	152						255					

Z wyników omawianych doświadczeń, mogą się też nasunąć pewne myśli o mechaniźmie działania wyciągów przysadkowych. Modrakowski przypisuje hamujący wpływ pituitryny na wydzielanie moczu skurczowi naczyń nerkowych. Wydaje się jednak że gdyby pituitryna działała w ten sposób to wówczas zmniejszenie wydzielania moczu następowałoby i po wprowadzeniu wody i bez tego. Że zaś jest inaczej, to przypuszczamy, że wyciągi przysadkowe tylko w pewnych warunkach fizyczno-chemicznych zaczynają przejawiać swój wpływ i że wpływ ten skupia się bezpośrednio na nabłonku nerkowym.

Wyników z tablicy V nie należy sobie tłumaczyć, jako wpływu moczopędnego działania pituitryny, bo powtarzana kilkakrotnie próba koncentracyjna bez wstrzykiwania jakichkolwiek wyciągów może również dawać takie odchylenia w ilości wydzielanego moczu. Pochodzi to z powodu trudności ustawienia człowieka w bezwzględnej równowadze wodnej, bo poza wprowadzaną wodą może ona jeszcze powstawać w ustroju samym dzięki sprawom utleniającym (Silva Mello [5]).

W dalszym ciągu zajmiemy się stosunkiem pituitryny do wyciągów z innych narządów o wewnętrznem wydzielaniu, a więc do adrenaliny i insuliny.

[5]) Arch. f. Verdauung. 1926, Bd. 36.

Z licznych naszych doświadczeń wynika, że adrenalina nie wywiera sama większego wpływu ani na wydzielanie wody ani na zagęszczanie moczu. Z tablicy I widzimy jeszcze, że wstrzyknięcie adrenaliny nie usuwa hamującego wpływu pituitryny na wydzielanie moczu.

Wobec tego że w ostatnim czasie mówi się jeszcze dużo o antagoniźmie pituitryny i insuliny, postanowiliśmy sprawdzić to w stosunku do wydzielania moczu. Tutaj, jak to ilustruje tablica IV, widzimy, że insulina osłabia rzeczywiście do pewnego stopnia działanie pituitryny.

Wiadomości, uzyskane przez nas, będą mieć wartość praktyczną w leczeniu wyciągami z przysadki. Wyłaniają się więc szczególne przeciwwskazania do użycia pituitryny w chorobach nerek i przy zastojach wskutek niedomogi mięśnia sercowego.

Z punktu widzenia ogólno-patologicznego, w sprawie nadmiernego moczenia w przewlekłem śródmiąższowem zapaleniu nerek, badania nasze przemawiają na korzyść poglądu Gluzińskiego, który sądzi że poliurja jest tu wynikiem arterjosklerotycznych wstecznych zmian w przysadce mózgowej.

Dr. I. ABRAMOWICZ. St. Asystent Kliniki. Wilno.

Kiła oka a salwarsan.

Z kliniki ocznej Uniwersytetu Stefana Batorego.
Dyrektor: Prof. Dr. Szymański.

Aczkolwiek od chwili wprowadzenia salwarsanu do terapji przymiotu upłynęło dość dużo czasu, a liczba prac, dotyczących jego zastosowania w przypadkach przymiotu oka, już dosięgła pokaźnej cyfry, to jednak brak jest dotąd jednolitego poglądu i ustalonych wytycznych, na podstawie których moglibyśmy z punktu widzenia okulistycznego decydować czy u danego chorego zachodzi przeciwwskazanie dla zastosowania salwarsanu, czy też go niema.

A jednak doniosłość i żywotność tej sprawy wymaga ustalenia pewnych linij wytycznych, po pierwsze, aby udzielić odpowiedzi na powyższe pytanie, często stawiane okulistom przez syfilidologów, a powtóre dla skierowania leczenia swoistego na właściwą drogę.

Dla rozwiązania tych kwestyj postaramy się w miarę możności zdać sobie sprawę na podstawie zdobyczy z ostatnich lat z następujących zagadnień:

1) czy są i ewentualnie na czem polegają objawy zatrucia salwarsanem ze strony oczu,

2) jak się przedstawia sprawa t. zw. neuro-recydywy,

3) czy kuracja salwarsanowa pociąga za sobą częstsze wystąpienie „metaluetycznych" schorzeń wogóle, a w szczególności zmian zwyrodnieniowych ze strony nerwu wzrokowego,

4) jaka jest wartość lecznicza salwarsanu w poszczególnych postaciach przymiotu oka.

Mówiąc w dalszem o salwarsanie będziemy mieć na względzie neosalwarsan, który aczkolwiek stoi niżej pod względem swego

specyficznego działania, jednak z powodu swej łatwej rozpuszczalności w wodzie i neutralnego oddziaływania jest prawie wyłącznie w użyciu.

I.

Trujące działanie przetworów arszenikowych, jak arsacetyna i atoksyl, które często wywoływały uszkodzenia w obrębie nerwu wzrokowego, wprowadziło również pewne uprzedzenie do salwarsanu. Toteż komplikacje ze strony narządu wzrokowego, które spostrzegano wkrótce po wprowadzeniu salwarsanu, traktowano na początku jako rodzaj zatrucia arsenem. Liczne późniejsze spostrzeżenia nie stwierdziły natomiast szkodliwego wpływu salwarsanu na oko tak u niezakażonych kiłą, jak również przy stanach chorobowych na tle przymiotu. Większe zestawienia statystyczne Bussy, Darrieux, Langa i Rochon-Duvignead, dotyczące stosowania salwarsanu rp. neosalwarsanu w rozmaitych postaciach kiły oka nie wykazały własności toksycznych salwarsanu na narząd wzroku, a w szczególności na nerw wzrokowy.

Spruth na dużym materjale klinicznym, obejmującym 341 dożylnych wlewań salwarsanu, 175 — neosalwarsanu i 143 przypadki leczenia skombinowanego Hg+salw., w 191 przypadkach przymiotu oka nie stwierdził jakiejkolwiekbądź swoistej toksyczności salwarsanu na narząd wzrokowy; 1 raz tylko wystąpiło ciężkie zaburzenie ze strony ośrodkowego układu nerwowego, a 2 razy takież powikłanie o przebiegu lekkim.

Würdemann podaje, że w przeciwieństwie do doniesień innych autorów o szkodliwym wpływie salwarsanu na oko nie widział na swoim dość bogatym materjale (450 przypadków) uszkodzeń oka wskutek użycia salwarsanu, zastosowanego w dawkach terapeutycznych i przy zachowaniu prawidłowej techniki zastrzyknięć. Podobnie wyraża się o salwarsanie Palomar de la Torre, który twierdzi, że przeciwwskazania ze strony oczu do zastosowania salwarsanu nie są w dostatecznej mierze ugruntowane. Z dużego zestawienia statystycznego Meirowski'ego widzimy, że na 225, 780 wstrzyknięć salwarsanu było 20 przypadków śmierci, przyczem w 5 przypadkach związek z salwarsanem był wątpliwy, w 15 przypadkach (0,007%) wystąpiły lżejsze powikłania ze strony ośrodkowego układu nerwowego o charakterze kiłowym. A więc objawów zatrucia ze strony narządu wzroku nie stwierdzono. Na uwagę zasługują również spostrzeżenia Warszawskiego, poczynione na 681 przypadkach kiły leczonych salwarsanem, gdzie nie skonstatowano żadnych ubocznych złych skutków na tkankę oka. Celem wyświetlenia sprawy toksyczności salwarsanu poczyniono jednocześnie z spostrzeżeniami klinicznemi liczne badania doświadczalne na królikach wskazujące (Igersheimer, Johnson, Würdemann), że zastrzyknięcie nawet większych dawek salwarsanu nie spowodowało u nich zmian w siatkówce i nerwie wzrokowym. Oko psa po wstrzyknięciu śmiertelnej dawki nie wykazało obrażeń (Igersheimer). Natomiast u kotów, posiadających pewnego rodzaju intolerancję względem salwarsanu, czasami można było stwierdzić (Igersheimer) zmiany degeneracyjne w siatkówce i nerwie wzrokowym. Na uwagę zasługuje fakt stwierdzenia (Igersheimer, Ullmann), arsenu w tylnym odcinku gałki lub nerwie wzrokowym u zwierząt, którym wstrzykiwano salwarsan, jak widzieliśmy, bez uszkodzeń tych tkanek, co według wymienionych badaczy, wskazywałoby na ich luźny związek z arsenem.

Omawiając sprawę wystąpienia powikłań w leczeniu kiły oka salwarsanem Hantke wypowiada przypuszczenie, że gdyby salwarsan rzeczywiście wywoływał uszkodzenia ze strony narządu wzroku, to wtedy obserwowalibyśmy podobne zjawiska przy durze powrotnym, gdzie, jak wiadomo, znajduje salwarsan dość szerokie zastosowanie. Ostatnio otrzymał Karelus na blisko 100 przypadków gośćcowego zapalenia tęczówki bardzo dobre wyniki dożylnemi wstrzyknięciami salwarsanu bez jakichkolwiekbądź uszkodzeń ze strony tkanek oka. Czas obserwacji w tych przypadkach był długi, w niektórych dochodził do 4 lat. To samo mniej więcej wykazuje pokaźna statystyka leczenia współczulnego zapalenia oka salwarsanem, gdzie, jeśli nie stwierdzono dobrych wyników, to w każdym razie nie było i złych skutków.

Nie ulega wątpliwości, że tu i ówdzie, w nielicznych przypadkach u osobników, posiadających zbytnią wrażliwość i pewnego rodzaju niewytrzymałość względem salwarsanu, mogą wystąpić po injekcji salwarsanu, szczególnie w wysokich dawkach, obok innych powikłań, również zmiany ze strony narządu wzroku, lecz odsetek tych przypadków, uwzględniając bezwzględne przeciwwskazania do zastosowania salwarsanu, jak naprz. schorzenia nerek i wątroby oraz naczyń krwionośnych, niedomogę nadnerczy i utajone stany infekcyjne, jest bardzo nikłym.

Wymienić musimy głosy wypowiadające się za toksycznością salwarsanu na oko (Avalos, Blanco, Dimitry, Dupuy-Dutemps, Gregorio, Hirszberg, Kogoshima, Ostroumow), lecz są one oparte na pojedyńczych przypadkach, zresztą niedostatecznie wyświetlonych (przypadek Horwatha).

Prawie we wszystkich tych przypadkach wystąpiły po jednorazowem wstrzyknięciu salwarsanu powikłania ze strony siatkówki lub nerwu wzrokowego. Następnych wstrzyknięć salwarsanu nie wykonywano. Mieliśmy więc właściwie do czynienia nie z intoksykacją salwarsanową, lecz według naszych dzisiejszych pojęć, z czasowem nasileniem przymiotu, lub z objawami luetycznemi, których wystąpieniu nie można było zapobiec jednorazowem wlewaniem salwarsanu. Do rzędu powiedzieliśmy odczynu Herxheimera należy następujące nasze spostrzeżenie, które zrazu wydawać się mogło jako przykład ubocznego szkodliwego działania salwarsanu na oko.

Chora S., lat 50, Nr. karty choroby 3209, zgłosiła się do Kliniki 20. IV. br. Rozpoznanie: obustronne zapalenie jagodówki *(Iridochorioiditis)*, cechujące się osadami na tylnej powierzchni rogówki, tylnemi zrostami tęczówkowemi oraz zmętnieniem ciałka szklistego. Na dnie prawego oka pomiędzy tarczą wzrokową, a żółtą plamką istnieje białożółtawe ognisko. Niezborność krótkowzroczna złożona. Ostrość wzroku po wyrównaniu odpowiedniemi szkłami wynosi 0,5 obustronnie. W wywiadach 3 poronienia. Chora podaje, że żadnych wysypek na ciele nigdy nie było, i kategorycznie zaprzecza zakażenie się przymiotem. Odczyn Wassermanna wybitnie dodatni. Przystąpiono do kuracji skombinowanej Hg+Neosalwarsan. Na 3-ci dzień dn. 28. IV. po pierwszem zastrzyknięciu 0,3 Neosalwarsanu wystąpiło zaczerwienienie prawej gałki przeważnie w odcinku dolno-zewnętrznym, gdzie pomiędzy brzegiem rogówki, a dolnym załamkiem powstało w twardówce ognisko zapalne w postaci wzniesionego guzka. Tęczówka prawego oka przekrwiona; ciałko szkliste bardziej zamglone, ostrość wzroku=0.3. Już następnego dnia podrażnienie oka zaczęło stopniowo wygasać, a po następnem zastrzyknięciu Neosalwarsanu w dawce 0,3 zaczerwienienie gałki znikło, guzek się wessał, a ostrość wzroku powróciła do stanu poprzedniego. Po 4-tem wstrzyknięciu neosalwarsanu w ilości 0,45, t. j. dn. 22. V. wystąpiło takież zaognienie się prawego oka, lecz w stopniu znacznie lżejszym. Podrażnienie to już nazajutrz samo przez się znikło, a po następnych wstrzyknięciach więcej nie powracało.

Z powyższego widzimy, że na pierwszy rzut oka wydawać się mogło, że mamy do czynienia z ubocznem szkodliwem działaniem salwarsanu, lecz przebieg i charakter tego powikłania w związku z korzystnem oddziaływaniem następnych wlewań mówi, że było to niczem innem, jak tylko czasowem nasileniem samego przymiotu.

Do rzędu powikłań ocznych, spowodowanych pewną toksycznością salwarsanu zalicza się w ostatnich czasach, zresztą bardzo rzadko spotykaną, krótkowzroczność (Dupuy-Dutemps et Perin), wywołaną skurczem mięśnia rzęskowego, oraz lekkie przemijające objawy oczne, jak przekrwienie spojówki, migotanie, przejściowe napady ślepoty (Groenouw), prawdopodobnie wskutek zaburzeń naczynio-ruchowych, jak również niezwykle rzadko obserwowane owrzodzenia rogówkowe (Jessner).

Joung i Loevenhart, badając doświadczalnie wpływ budowy chemicznej pewnych organicznych preparatów arsenowych na nerw wzrokowy, stwierdzili, że tylko preparaty z grupą aminową w pozycji para powodują zmiany oczne w postaci zapalenia nerwu wzrokowego, siatkówki i naczyniówki. Do tej grupy należą najbardziej trująca arsacetyna, dalej idzie atoksyl, następnie tryparsamida. Wartościowość preparatu gra podrzędną rolę, aczkolwiek znacznie mniej szkodliwemi są związki 3-ch wartościowe.

Salwarsan jest, jak wiadomo, 3-ch wartościowym preparatem z grupą aminową w pozycji meta, co według Jounga i Loevenharta przemawia za jego nieszkodliwością względem tkanek oka, a w szczególności nerwu wzrokowego. Wymienieni badacze uważają, że czem więcej jest preparat toksycznym na nerw wzrokowy u zdrowego osobnika, tem łatwiej on może uszkodzić oko u zakażonych kiłą.

Jak już widzieliśmy, większość autorów jest tego zdania, że salwarsan rp. neosalwarsan sam przez się nie dają objawów zatrucia ze strony oczu. Oprócz wymienionych wyżej prac, wypowiadających się w tym kierunku wymienić musimy spostrzeżenia Blancharda, Brüninga, Fradkine'a, Greena, Majewskiego i Seguini'ego.

Sprawa szkodliwości salwarsanu w przypadkach prostego zaniku nerwu wzrokowego na tle wiądu rdzenia będzie omawianą niżej, zaznaczyć tutaj powinniśmy, że w ostatnich czasach nie brak jest doniesień o dobrym wpływie neosalwarsanu na przebieg powyższego cierpienia, o ile go zastosować w początkowym okresie tego schorzenia. Ten pogląd zyskuje teraz co raz to więcej zwolenników (de Schweinitz).

II.

Ze sprawą toksyczności salwarsanu jest ściśle związana kwestja t. zw. neurorecydywy, również kładzionej początkowo na karb skutków salwarsanu. Do tego rodzaju komplikacyj zaliczamy, jak wiadomo, objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, występujące u chorych kiłowych przeważnie w drugim okresie choroby w czasie od 4—6 tygodni lub później po odbytem leczeniu. Według zestawienia Benario (1911), obejmującego 177 przypadków neurorecydywy, które wystąpiły podczas leczenia salwarsanowego, odsetek powikłań w poszczególnych nerwach ośrodkowych przedstawia się następująco: nerw słuchowy — 44,5%, nerw wzrokowy — 36,2%, okoruchowy — 7,4%, twarzowy — 7,4%, odwodzący — 3,3%, bloczkowy — 1,1% i nerw trójdzielny — 0,5%. Według materjału Kliniki Ocznej Uhthoffa (Hantke) na 61752 przyjęć w latach od 1911—1920 było 115 przypadków kiły nerwowej, przyczem w19 przypadkach cierpienie wystąpiło w związku z wstrzyknięciami salwarsanu (Prowozierte. Neurolues). Już Ehrlich objaśniał wystąpienia neurorecydywy w ten sposób, że krętki ukryte w mniej dostępnych częściach ustroju, jak kanałach kostnych, uzyskują, zwłaszcza przy niedostatecznem dawkowaniu, wyższy stopień jadowitości, stając się po wyjałowieniu reszty ustroju nie tylko źródłem ponownego jego zakażenia lecz również przyczyniając się do uszkodzenia nerwów (jak naprz. *acusticus, opticus)*, przebiegających w powyższych kanałach.

Według Hantke'go masowa obecność krętków w przestworach chłonnych na podstawie czaszki z jednej strony, a nieznaczna przepuszczalność śródbłonka opony mózgowej dla cząsteczki salwarsanu z drugiej, — w dostateczny sposób objaśniają mechanizm powstawania neurorecydywy, zwłaszcza przy niedostatecznem dawkowaniu lub przedwczesnem przerwaniu kuracji.

Ogólnie panuje wśród okulistów pogląd, że neurorecydywę należy traktować jako przejaw schorzenia kiłowego, którego więc przyczyną jest przedewszystkiem krętek; salwarsan możnaby co najwyżej uważać jako czynnik wywoławczy. Niektóre spostrzeżenia świadczą, że w wielu przypadkach ma się do czynienia z objawami kiłowemi, których wystąpienie nie dało się powstrzymać rozpoczętem swoistem leczeniem; dotyczą one w szczególności takich przypadków, gdzie powikłania ze strony ośrodkowego układu nerwowego wystąpiły wkrótce po rozpoczęciu salwarsanowej kuracji.

Uzasadnieniem panującego teraz poglądu na neurorecydywę służą: 1) liczne spostrzeżenia, stwierdzające istnienie zmian w ośrodkowym układzie nerwowym już we wczesnych okresach przymiotu, 2) fakt, że neurorecydywy ustępują w przeważnej ilości przypadków po podaniu następnych dawek salwarsanu, 3) wystąpienie neurorecydywy w przebiegu rtęciowego leczenia przymiotu.

Co do udziału ośrodkowego układu nerwowego w II okresie przymiotu zasługuje na uwagę doniesienie Schona, który, badając płyn mózgowo-rdzeniowy, u. 844 chorych na drugorzędną kiłę, stwierdził, że każdy 5-ty zupełnie nieleczony chory cierpi na zapalenie opony mózgowej.

Prawie w połowie obserwowanych przez niego przypadków zapalenia nerwu wzrokowego we wczesnym okresie kiły, płyn mózgowo-rdzeniowy był zmieniony.

Omawiając sprawę rozpoznania i leczenia kiłowych zmian w drogach wzrokowych Schönberg, powiada, że w 20—25% drugorzędnej kiły istnieją zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym. Nie można więc kłaść neurorecydywy na karb skutków salwarsanu, chociażby zastosowanego w odpowiedniem dawkowaniu, jak to jeszcze teraz niektórzy autorowie (Blanco, Kogoshimo) przypuszczają. Mayr i Thieme są tego zdania, że z dotychczasowych obserwacyj nie wynika z dostateczną przejrzystością aby w powstawaniu t. zw. neurorecydywy przy kombinowanem leczeniu Hg + salw. główną rolę odgrywał salwarsan. Według Mingazzini'ego kwestja *post* lub *propter hoc* jest jeszcze otwartą. Na podstawie tego cośmy dotąd przytoczyli niema dostatecznych danych do przypuszczenia o istnieniu specjalnego toksycznego powinowactwa salwarsanu do układu nerwowego wogóle, a w szczególności siatkówki i nerwu wzrokowego. Dobre wyniki lecznicze, osiągnięte ostatnio przez Stokesa i Shaffora w 405 przypadkach kiły nerwowej zastosowaniem Hg + Salw. mówią same przez się. Harrison nawet uważa, że obawa przed domniemanem neurotropizmem salwarsanu może przyczynić tylko szkodę.

Chociaż przebieg neurorecydywy ocznej według większości autorów, jest łagodny, jednakże istnieją obserwacje stwierdzające, że salwarsan raptownie pobudzając utajone ogniska kiłowe i przyśpieszając bujanie jadu może nieraz spowodować większe uszkodzenia (Hensen). Zresztą tego rodzaju niebezpieczeństwo które zdarza się nader rzadko, daje się uniknąć przez ostrożne i dostateczne leczenie. Według Kyrle'go neurorecydywy występują tylko w wypadkach niedostatecznego leczenia w stosunku do rozwoju jadu w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Ztąd wynika, że niema nic bardziej niebezpiecznego, niż rozpoczęta a niedoprowadzona do końca kuracja salwarsanowa. Znaczna ilość neurorecydyw, spostrzegana z początkiem ery salwarsanowej była właśnie wynikiem takiego wadliwego sposobu leczenia.

W ostatnich czasach spostrzega się wzmożenie się przypadków neurorecydywy ocznej. Tak naprz. według danych kliniki wrocławskiej Uhthoffa za l. 1911—1920 stosunek kiły nerwowej do neurorecydywy *(provozierte Neurolues)* wynosi 10:2. Stosunek ten w r. 1921 przedstawia się już jako 10:7, czyli innemi słowy, ilość sprowokowanych salwarsanem przypadków wzmogła się trzechkrotnie (Hantke). Na co się to składa, nie jest obecnie ostatecznie wiadomem. Hantke i Jadassohn przypuszczają, że może przyczyną tego zjawiska są wadliwe preparaty neosalwarsanu, które się w tym czasie zjawiły na rynku. Niektórzy starają się wytłumaczyć to zdarzenie ogólnem osłabieniem odporności pod wpływem zmienionych obecnie warunków życia. Jednakże nowsze obserwacje (Kraepelin) świadczą, że okres wojny światowej nie spowodował zwiększenia liczby zapadnięć jak na kiłę nerwową tak również na „metaluetyczne" cierpienia. Przybliżamy się do następującego zagadnienia, a mianowicie: czy kuracja salwarsanowa pociąga za sobą częstsze wystąpienie „metaluetycznych" schorzeń wogóle, a w szczególności oka.

III.

Salwarsanowi przypisuje się wreszcie winę pod tym względem, że usuwając szybko i energicznie objawy kiłowe w pierwszych okresach przymiotu, tem samem osłabia proces uodpornienia ustroju, co przejawia się we wczesnym rozwoju i częstszem wystąpieniu kiły mózgowo-rdzeniowej oraz „metaluetycznych" schorzeń wraz z odpowiedniemi zmianami ze strony oczu.

Większość autorów wskazuje na możliwość wystąpienia takich zmian przy niedostatecznem i niekonsekwentnem stosowaniu salwarsanu. Oprócz wyżej podanego tłumaczenia tego zjawiska zasługują na uwagę spostrzeżenia, że zbyt małe i niedostateczne dawki salwarsanu nie powodując zniszczenia zarazków, przyzwyczajają je do arsenu, i, czyniąc je odpornemi na dalsze dawki, stwarzają poważne niebezpieczeństwo dla systemu nerwowego. — Badania doświadczalne Plauta i Mulzera, którzy przy niedostatecznem stosowaniu salwarsanu u królików otrzymali bardziej jadowity względem tkanki nerwowej szczep krętków, potwierdzają słuszność takiego zapatrywania. Co się zaś tyczy wyżej wzmiankowanych powikłań przy należytem i energicznem leczeniu salwarsanem, to pod tym względem panuje jeszcze rozbieżność poglądów. Scholtz uważa, że czysto rtęciowe leczenie powoduje większą ilość przypadków czwartorzędnej kiły, niż kuracja salwarsanowa. Obfity materjał Scholtza nie wykazuje przypadków „metaluetycznego" przymiotu przy dostatecznem stosowaniu Hg—Salw. Nonne natomiast wskazuje w ostatnim swoim doniesieniu na możliwość wstrzymania rozwoju niweczników przy salwarsanowem leczeniu. On uważa, że z nastąpieniem ery salwarsanowej wczesne wystąpienie kiły nerwowej stało się zjawiskiem częstszem. Według Rothmana brak jednolitej co do intensywności i rodzaju leczenia statystyki nie upoważnia do podobnego twierdzenia. Aczkolwiek niewątpliwem jest, że nawet najbardziej energicznie i prawidłowo przeprowadzona kuracja salwarsanowa często nie jest w stanie zapobiec wystąpieniu wiądu rdzenia i bezwładu postępującego, to jednak niedostateczne leczenie kiły, częściej jest powodem zasłabnięć na „metaluetyczne" cierpienia. Zresztą sprawa ta nie jest jeszcze ostatecznie ustaloną.

Igersheimer podaje, że na 158 przypadków bezwładu mięśni ocznych w późnych okresach przymiotu tylko 16 chorych przechodziło swego czasu odpowiednią kurację, a z pośród 38 chorych z zanikiem nerwu wzrokowego na tle wiądu rdzenia tylko 5-iu przechodziło parokrotną wcierkową kurację.

W każdym bądź razie uważa się, że najlepszym środkiem dla leczenia kiły jest salwarsan, i że zastosowany w energiczny sposób w kile wczesnej, daje bardzo wysoki odsetek wyleczeń (Śnięgowski).

IV.

Dotychczasowe wyniki stosowania salwarsanu w kile oka naogół świadczą o dużej jego wartości leczniczej w poszczególnych postaciach tego cierpienia. Przymiot powiek, spojówki i oczodołu, cierpienia tęczówki, ciałka rzęskowego i białkówki, jak również świeże zapalenia naczyniówki, siatkówki i nerwu wzrokowego — oto cierpienia, gdzie salwarsanowe leczenie zostaje uwieńczone pomyślnym skutkiem(Boas, Elliot, Fradkine, Igersheimer, In der

Beeck, Lacroix i Fonton, Long, Rochon-Duvigneaud). W leczeniu miąższowego zapalenia rogówki na tle kiły wrodzonej salwarsan naogół zawodzi w sensie bezpośredniego wpływu na sam proces chorobowy. Cały szereg natomiast autorów, jak to Coulter i Ingram, Fradkina, Hensen, Holmes Spicer, Langendorff, podkreśla korzystne oddziaływanie salwarsanu na stany podrażnienia, (przekrwienie tęczówki) towarzyszące miąższowemu zapaleniu rogówki, jego dodatni wpływ na czas trwania i przebieg ostrego okresu zapalenia, zwłaszcza drugiego oka, gdyż nadaje mu zwykle przebieg łagodny. Według Coultera i Ingrama pomyślne działanie salwarsanu wyraża sie w tem, że w $^1/_3$ obserwowanych przez nich ilości przyp. miąższowe zapalenie rogówki ograniczyło się tylko do jednego oka. To też większość autorów, uwzględniając również lecznicze oddziaływanie salwarsanu na sam ustrój, szczególnie przy kombinowanem leczeniu jest zwolennikiem jego stosowania w powyższem cierpieniu. W zapaleniu rogówki na tle kiły nabytej salwarsan działa pomyślnie. Coulter i Ingram podają poprawę ostrości wzroku przy stosowaniu salwarsanu w miąższowem zapaleniu rogówki w kile wrodzonej, natomiast Schott, porównując 133 przypadki, leczone salwarsanem, ze 110 przypadkami ery przedsalwarsanowej, takiego wyniku nie otrzymał.

Trudność, jaką nastręcza leczenie powyższej postaci kiły oka, budzi duże zainteresowanie dla prac, dokonywanych w kierunku wyświetlenia jego istoty i patogenezy. Tak, Enroth i Hisinger-Jägerskiöld, przeprowadzając kapilaroskopowe badania w miąższowem zapaleniu rogówki na tle wrodzonej kiły stwierdzili, że obraz drobnowidowy naczyń włoskowatych, wykazując zmiany patologiczne, wskazuje na ogólne zaburzenia w układzie naczyń włoskowatych, zachodzące w powyższem cierpieniu. Jeżeli według Enrotha i Hisingera przypuścić, co byłoby prawdopodobnem, że naczynia włoskowate okołorogówkowe ulegają również tymże zmianom morfologicznym i czynnościowym, co naczynia włoskowate skóry, to jasnem się wykaże, dlaczego zarazek kiłowy tak łatwo się zagnieżdża w upośledzonej pod względem odżywiania rogówce osobników z kiłą wrodzoną i dlaczego jest tak nikłym wpływ przeciwkiłowego leczenia.

Humphrey Neame i John Webster, badając zawartość cieczy przedniej komory po dożylnych wstrzyknięciach salwarsanu królikom, stwierdzili, że druga ciecz wodnista zawiera więcej arsenu, niż pierwsza, co według powyższych autorów wskazywałoby na korzystne oddziaływanie punkcji przedniej komory, przedsiębranej w przypadkach dożylnego stosowania salwarsanu w miąższowem zapaleniu rogówki. Na uwagę zasługuje również doniesienie Igersheimera, który otrzymał wybitnie lecznicze wyniki stosowania salwarsanu, zastrzykniętego do przedniej komory w przypadkach, doświadczalnie wywołanego, kiłowego zapalenia rogówki. Podkreślić tutaj należy prace Colombo, Igersheimera i Wätzolda, stwierdzające obecność kretków w miąższowem zapaleniu rogówki, a w szczególności w jej odcinkach przyrąbkowych.

Co się tyczy przewlekłych postaci kiłowego schorzenia siatkówki i naczyniówki, to wpływ salwarsanu na tego rodzaju cierpienia jest według większości autorów znikomy. Sprawa leczniczego oddziaływania salwarsanu na przebieg porażeń mięśni ocznych budzi jeszcze wątpliwości (Igersheimer), aczkolwiek i tutaj mnożą się obserwacje, stwierdzające jego lecznicze własności w świeżych porażeniach zewnętrznych mięśni ocznych. Pozwolę sobie przytoczyć odnośny przypadek, spostrzegany na Klinice Ocznej.

Chora S., lat 29, Nr. dziennika 3269, data przybycia 21. IV. 1926. Od 3 tygodni opadnięcie prawej górnej powieki. Zdwojone widzenie. Rozpoznanie kliniczne: Porażenie zewnętrznych gałązek mięśniowych nerwu okoruchowego prawego oka. Zapalenie siatkówki i naczyniówki obustronne, cechujące się obecnością na obwodzie dna oczu licznych odbarwionych ognisk. Ochrypłość. Badanie laryngologiczne (Klinika Oto-laryngologiczna U. S. B.) wykazało obecność blizn na miękkiem podniebieniu i lewej strunie głosowej, Wassermann wybitnie dodatni: ++++.

Rozpoczęto kurację kombinowaną Hg - Neosalw. Już po pierwszem wstrzyknięciu neosalwarsanu górna powieka poczęła się unosić do góry, a 21. V., t. j. po 4 wlewaniach neosalw. i 8 zastrzyknięć Hg. można było zanotować nieznaczny tylko ubytek w zakresie ruchów ku nosowi. Dno pozostało bez zmian. Niestety dalszego leczenia nie można było przeprowadzić z powodu niezjawienia się chorej.

Na większą jeszcze uwagę zasługuje podobny przypadek z prywatnej praktyki Prof. Szymańskiego ze względu na przeprowadzone czysto salwarsanowe leczenie.

Chora O., lat 42 zgłosiła się 26. VIII. 1925. ze skargami na opadnięcie prawej górnej powieki i zdwojone widzenie, które wystąpiły przed 4 tygodniami. Przed rokiem przechodziła prawostronne porażenie nerwu twarzowego. Rozpoznano: Porażenie wszystkich zewnętrznych mięśni prawego oka *(Ophtalmoplegia externa)* oraz lekki niedowład prawego nerwu twarzowego. Dno prawidłowe. Wasserman wybitnie dodatni: ++++. Rozpoczęto kurację czysto salwarsanową. Już po pierwszych wstrzyknięciach przeszło opadnięcie górnej powieki, a działanie mięśni oka poczęło wracać stopniowo do normy, rozpoczynając od odwodzenia gałki. Po rocznej obserwacji ruchy oka były prawidłowe.

A zatem w obydwu przypadkach, dotyczących świeżych porażeń mięśni ocznych w późniejszym okresie przymiotu, salwarsan niewątpliwie dodatnio wpłynął na przebieg cierpienia.

Zwracając się do omawiania wpływu leczniczego salwarsanu na przymiotowe cierpienia nerwu wzrokowego, stwierdzić musimy, że pod tym względem sprawa się przedstawia w następujący sposób: 1) stany zapalne nerwu wzrokowego, włączając tarczę zastoinową, poddają się salwarsanowej kuracji; 2) przy zaniku tarczy wzrokowej na tle wiądu rdzenia salwarsan żadnej korzyści nie przynosi; przy dokładnej kontroli czynności oka niema przeciwwskazania do zastosowania salwarsanu w początkowych okresach wiądu rdzenia; lecz w przypadkach, gdzie według Behra istnieje: a) obniżenie ostrości wzroku i zboczenia zmysłu barw przy prawidłowem polu widzenia dla białej barwy; b) znaczne spółśrodkowe ścieśnienie pola widzenia przy prawidłowej ostrości wzroku i c) nieznaczne zaburzenia w polu widzenia, prawidłowa ostrość wzroku lecz wyraźny zanik tarczy przy objawach znacznego upośledzenia odróżniania siły światła, nie należy stosować salwarsanu, który w tych przypadkach może nieraz spowodować raptowny zanik wzroku.

Co się tyczy stosowania salwarsanu w zapalnych stanach nerwu wzrokowego, to wynik leczniczy nie zawsze jest jednakowy; zależy to od okresu, w jakim wystąpiło oczne powikłanie, gdyż przypadki w okresie drugorzędnym znacznie lepiej poddają się salwarsanowemu leczeniu niż okresu późniejszego.

Na uwagę zasługuje praca Barucha, donosząca, że na 10.000 przypadków nabytej kiły było 318 przypadków zapalenia nerwu wzrokowego, przyczem w 52% tych przypadków kiła zupełnie nie była leczona, w 14% — stosowano rtęć, w 34% — salwarsan. Przemawiałoby to przeciwko przypuszczeniu jakoby stosowanie salwarsanu powodowało częstsze wystąpienie powikłań ze strony nerwu wzrokowego. Wyniki stosowania salwarsanu w przypadkach zapalenia nerwu wzrokowego były w statystyce Barucha dodatnie, gdyż z pośród 174 dokładnie obserwowanych przypadków było 168 wyleczeń.

Wspomnę tutaj o pracach Lacroix i Fonton, Rollet i Eleonskoj, którzy otrzymali pomyślne wyniki leczenia salwarsanem stanów zapalnych nerwu wzrokowego. Eleonskaja podkreśla, że celem uzyskania poprawy ostrości wzroku należy jaknajwcześniej przystąpić do kuracji. Eleonskaja, jak i większość autorów jest zwolennikiem kombinowanego sposobu leczenia (Hg + Salw.), kiły oka, i nawet ci (Lakae, Arch. méd. belges, Juillet 1920), którzy przypisują salwarsanowi zdolność obniżania odporności ośrodkowego układu nerwowego na zarazek kiłowy, stoją na temże stanowisku, nie chcąc, widocznie, zupełnie zaniechać tak bakterjobójczego środka, jakim jest salwarsan.

Co zaś do stosowania salwarsanu przy zaniku tarczy wzrokowej na tle wiądu rdzenia, to w sprawie tej panuje jeszcze wielka rozbieżność zdań, aczkolwiek zdaniem de Shweinitza w ostatnich czasach mnożą się liczne obserwacje, stwierdzające że, salwarsan zastosowany wcześnie przy prawidłowem jeszcze czuciu barw, stanowi bardzo ważny czynnik w leczeniu prostego zaniku tarczy. Dziś jeszcze większość autorów, nie widząc przeciwwskazania do zastosowania salwarsanu w początkowych okresach wiądu rdzenia przy dokładnej kontroli czynności oka, uważa jednak, że salwarsan w leczeniu prostego pierwotnego zaniku tarczy żadnej korzyści nie przynosi.

W ankiecie przeprowadzonej wśród sifidologów niemieckich, a dotyczącej leczenia przymiotu, cały szereg badaczy, jak Bruhns, Galewsky, Hauck, Herxheimer, Hoffmann, Jadassohn, Oppenheim, Pinkus, Riecke, Scholtz, Wechselmann, stoi na stanowisku, że zanik tarczy wzrokowej nie jest przeciwwskazaniem do zastosowania salwarsanu w czwartorzędnej kile. Natomiast Spiethoff, Stranz i Mulzer uważają to ze względu na możliwość raptownej ślepoty, za zbyt ryzykowne.

Niedawno Waldmann ogłosił wyniki niepomyślne, uzyskane wstrzykiwaniem salwarsanu w prostym zaniku tarczy. W obserwowanych przez niego 13 przypadkach ostrość wzroku i pole widzenia w przebiegu leczenia stosunkowo prędko się pogorszyły. Somogyi. (Kl. Monatsbl. f. Augenh. T. 71, str. 483), zalecając kombinowane leczenie, radzi być ostrożnym przy zwężonem polu

widzenia i obniżonej ostrości wzroku. On obserwował 30 chorych z prostym zanikiem tarczy, leczonych Hg. + Neosalw. + KJ. Czas obserwacji wynosił od 3—23 miesięcy. W 4 przypadkach ostrość wzroku raptownie się obniżyła, przyczem 3 chorych otrzymało tylko rtęć, a 1 — tylko neosalwarsan. W 16 przypadkach pogorszenie wzroku postępowało powolnie, a w 10 — można było stwierdzić zatrzymanie się procesu chorobowego na 12—23 miesięcy. Liebermann (Ibidem) stosując w 4 przypadkach „silbersalwarsan" osiągnął u osobnika z raptownem obniżeniem wzroku zatrzymanie się procesu na blisko 18 miesięcy, poczem wzrok się znowu pogorszył. Jeśli wziąść pod uwagę, że w przebiegu zaniku tarczy wzrokowej na tle wiądu rdzenia obserwuje się nieraz zwolnienie sprawy chorobowej jak również raptowne pogorszenie wzroku, to wyniknie, że na podstawie pojedyńczych przypadków, trudno sądzić jak o szkodliwości, tak również o skuteczności salwarsanu. W każdym bądź razie jeżeli uwzględnić wyżej podane przeciwwskazania Behra, to niewieleby pozostało przypadków zaniku tarczy, gdzieby można było zalecić stosowanie salwarsanu.

Celem osiągnięcia skuteczniejszych wyników leczenia zaniku tarczy na tle wiądu rdzenia Gennerich radzi wstrzykiwać salwarsan dolędźwiowo, wychodząc z założenia, że tylko tym sposobem da się uzdrowić płyn mózgowo-rdzeniowy, a nerwowi wzrokowemu dostarczy się dostateczną ilość salwarsanu. Doświadczenia Hoffa, dotyczące przenikania salwarsanu do ośrodkowego układu nerwowego, wykazały, że przy dożylnem wstrzyknięciu nie dało się stwierdzć cząsteczek arsenu w nerwie wzrokowym, natomiast przy wstrzyknięciu doledźwiowem, a jeszcze w większej mierze, przy wlewaniach kombinowanych, ich wykrycie było stosunkowo łatwem. Według Hoffa nakłucie rdzeniowe z następowem dożylnem wstrzyknięciem salwarsanu lepiej nadają się ze względu na swoje bezpieczeństwo, niż wlewanie dolędźwiowe.

Z nowych prac traktujących o leczeniu tabetycznego zaniku tarczy metodą Gennericha, zasługuje na uwagę praca Schacherla, który wstrzykiwał jednocześnie salwarsan dożylnie. Dolędźwiowe wstrzykiwania odbywały się co 14 dni od $^{1}/_{4}$ mg. salwarsanu do 1 mg. pro dosi, stopniowo zwiększając dawkę. Schacherl leczył w ten sposób 64 przypadki zaniku tarczy; w licznych przypadkach nastąpiła poprawa w polu widzenia, w innych stan się nie pogorszył. Stosunkowo krótki czas obserwacji nie pozwala jednak na daleko idące pod tym względem wnioski.

Sposób Gennericha nie zyskał jeszcze szerokiego rozpowszechnienia. Przewaga tego sposobu nie została ostatecznie ustaloną, a wyniki Gennericha w leczeniu prostego zaniku tarczy są według Hippela niezupełnie przekonywujące.

Amerykański sposób Swift-Ellisa, polegający na dolędźwiowem wstrzyknięciu surowicy, po uprzedniem dożylnem wlewaniu salwarsanu, również nie spełnił pokładanych nadziei w leczeniu zaniku tarczy na tle wiądu rdzenia W ostatnich czasach amerykański badacz Shoenberg radzi stosować przy tem cierpieniu salwarsan dokomorowo. Z powyższego widzimy, że sprawa leczenia salwarsanem zanikowych stanów nerwu wzrokowego na tle wiądu rdzenia jest niejasną i jeszcze daleką do rozstrzygnięcia.

Na podstawie tedy zdobyczy z ostatnich lat wynika:

1) że naogół salwarsan nie wywiera trującego działania na oko;

2) że t. zw. neurorecydywy oczne są następstwem niedostatecznego leczenia w stosunku do rozwoju zarazka w obrębie narządu wzrokowego, a częściowo objawami prowokacyjnemi, które przyśpieszają wygojenie. Niedostateczna i niezakończona kuracja salwarsanowa przyczyniła się więc do powstania neurorecydywy, której wyleczenie da się uskutecznić dalszem stosowaniem salwarsanu. Nie należy rozpoczynąć salwarsanowej kuracji tam, gdzie niema widoków do należytego jej przeprowadzenia. W bardzo rzadkich przypadkach może salwarsan, zbyt raptownie pobudzając utajone ogniska kiłowe, spowodować większe uszkodzenia.

3) sprawa częstszego wystąpienia „metaluetycznych" cierpień w następstwie należycie przeprowadzonego salwarsanowego leczenia, jest nieustaloną;

4) w salwarsanie posiadamy potężny środek w leczeniu przymiotu oka. Największa jego wartość lecznicza występuje w świeżych okresach poszczególnych postaci tego cierpienia. Nie widząc przeciwwskazania do zastosowania salwarsanu w początkowych okresach wiądu rdzenia pod dokładną kontrolą czynności oka, większość autorów uważa, że przy prostym zaniku tarczy środek ten żadnej korzyści nie przynosi, aczkolwiek i pod tym względem mnożą się obserwacje, świadczące o jego skuteczności przy niezbyt posuniętych objawach;

5) należy dążyć do tego, aby każdy kiłowy chory był od początku choroby, a w szczególności przed rozpoczęciem salwarsanowej kuracji, systematycznie badany, przez okulistę, co w wielu przypadkach niewątpliwie przyczyni się do wykrycia zmian chorobowych w oku, często kładzionych na karb skutków salwarsanu.

Piśmiennictwo.

1. Avalos. Enrique: Ref. Zentralbl. für die ges. Ophth. Tom 8, str. 178. — 2) Baruch: Dtsch. med. Wochenschr.. Rocznik 49. str. 186. — 3) Behr: Klin. Monatsbl. 1916, str. 1. — 4) Benario: Ref. Igersheimer, Syphilis und Auge, str. 101. — 5) Blanchard: Ann. d ocul. 1924, str. 684. — 6) Blanco: Ref. Zentralbl. für die ges. Ophth. Tom 11, str. 67. — 7) Boas: Ref. Zentralbl. für die ges. Ophth., Tom 8, str. 363. — 8) Brüning: Arch. f. Dermatologie und Syphilis 921, ref. Zentralbl. für die ges. Ophth., Tom 5, str. 506. — 9) Bussy: Journ. de med. de Lyon 1921, ref. Zentralbl. f. die ges. Ophth., Tom 5, str. 496. — 10) Colombo: Ref. Kl. Monatsbl. 1923, T. 70, str. 573. — 11) Coulter and Ingram: Trans. of Ophth. soc. 1923, str. 632. — 12) Darrieux: Ann. d'ocul. 1914, str. 352. — 13) Dimitry: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth., Tom 3, str. 54. — 14) Dupuy-Dutemps: Według Terrien et Cousin, Affections de l'oeil en médicine générale 1924, str. 471. — 15) Dupuy-Dutemps: et Perin: Bull. de la soc. franc. de Dermat. et de Syph. 1925, str. 394. — 16) Elconskaja: Russki Oftalmologi Żurnał 1922, str. 280. — 17) Elliot: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Tom 2, str. 86. — 18) Enroth i Hisinger-Jagerskiöld: Klin. Monatsbl. 1925, Tom 75, str. 598. — 19) Fradkine: Clin. Ophth. 1914, str. 30. — 20) Gebb: Ref. Kl. Monatsbl. 1922, Tom 69, str. 838. — 21) Gennerich: Die Syphilis des Zentralnervensystems 1921. — 22) Greef: Ber. über d. 43 Vers. d. dtsch. ophth. Ges. Jena, str. 133. — 23) Green: Według Karelusa. — 24) Gregorio: Ref. Kl. Monatsbl. 1924, Tom 73. — 25) Groenouw: Beziehungen der Allgemeinleiden et c. 1920. — 26) Hantke: Kl. Monatsbl. 1922, Tom 69, str. 209. — 27) Harrison: Według Langa, ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth., Tom II. str. 86. — 28) Hensen: Klin. Monatsbl. Tom 63, str. 99, 1919 r. — 29) Hippel: Die Krankheiten d. Sehnerv. — 30) Hirschberg: Ref. Kl. Monatsbl. 1921, Tom 66, str. 320. — 31) Hoff: Jahr. f. Psych. et Neurol. 1923, ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Tom 12, str. 110. — 32) Holmes Spicer: Parenchymatous Keratitis, Monograph. 1924. — 33) Horwath: Ref. Kl. Monatsbl. 1922. Tom 68, str. 652. — 34) Jadassohn: Kl. Wochenschr., 1922, Nr. 24. — 35) Jessner: Kl. Monatsbl. 1926, Tom 76, str. 431. — 36) Igersheimer: Syphilis u. Auge, 1918. — 37) Tenże: Zentralbl. f. ges. Ophth., Tom 1. str. 290. — 38) Tenże: Zentralbl. f. d. ges. O., Tom 12, str. 209. — 39) Tenże: Jahresbericht u. d. ges. O. 1920, str. 144. — 40) Tenże: Jahresbericht u. d. ges. O. 1921, str. 227. — 41) Tenże: Jahresbericht u. d. ges. O. 1922, str. 219. — 42) Tenże: Jahresbericht u. d. ges. O. 1923. str. 264. 43) Tenże: Arch. f. Ophth. Tom 109, str. 265. — 44) In der Beeck: Ref. Zentralbl. f. d. ges. O. Tom II, str. 94. — 45) Johnsohn: Am. Jour. O. 1919, str. 74. — 46) Joung and Loevenhart, Ref. Zentralbl. f. d. ges. O., Tom 14, str. 282. — 47) Karelus: Polska Gazeta Lek. 1925, str. 101, Nr. 5. — 48) Kogoshima: Ref. Zentralbl. f. d. ges. O., Tom 2. str. 263. — 49) Kraepelin: Ref. Polska Gazeta Lek. 1926, str. 478. — 50) Lacroix et Fonton: Arch. d'ophth. 1920, str. 536. — 51) Lang: Ref. Zentralbl. f. d. ges. O., Tom 1, str. 63, str. 446, Tom 2. str. 86. — 52) Langendorff: Dtsch. med. Wochenschr., Jg. 48, str. 290. — 53) Majewski: Przeglad Lekarski, 1916, Nr. 6. — 54) Mayr et Thieme: Arch. f .Dermat. et Syphilis 1921, ref. Zentralbl. Tom VI, str. 269. — 55) Meirowski: Münch. med. Woch. 1920, str. 477. — 56) Mingazzini: Ref. Zentralbl. f. d. ges. O., Tom 14, str. 698. — 57) Neame, H. and J. Webster: Trans. of the ophth. soc. 1923, str. 133. — 58) Nonne: Zeitschr. f. d. ges. Neur. et Psych. 1925, str. 335. — 59) Ostroumow: Wiestnik Oftalmologji 1914, str. 230. — 60) Palomar de la Torre: Ref. Kl. Monatsbl. 1922. Tom 68, str. 274. — 61) Plaut und Mulzer: Według Rothmana. — 62) Rochon-Duvigneaud: Clin. Ophth. 1914, str. 368. 63) Rollet: Jour. de méd. de Lyon 1922, ref. Zentralbl. f. d. ges. O., Tom XII, str. 510. — 64) Rothman: Zentralbl. f. d. ges. O., Tom XV, str. 81. — 65) Schacherl: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenh. 1923, str. 234. — 66) Schindler: Kl. Monatsbl. Tom 73, str. 773. — 67) Schönberg: Arch. of O., 1920, str. 204. — 68)Scholtz: Dtsch. med. Woch. 1920, Nr. 29, str. 818. — 69) Schon· Z. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1921, str. 413, ref. Kl. Monatsbl. 1924, str. 581. — 70) Schott: Zeitschr. f. A. 1923, str. 109. — 71) Seguini: Ref. Klinika Oczna 1924. str. 82. — 72) Śniegowski: Nowiny Lekarskie, 1926, str. 202. — 73) Spruth: Ref. Kl. Monatsbl. 1920, Tom 64, str. 403. — 74) Stokes and Shaffer: Jour. of the Amer. med. assoc. 1924, Nr. 23. — 75) de Schweinitz: Diseases of the eye, 1924. — 76) Terrien et Cousin: Affections de l'oeil c. t. c. 1924, str. 472. — 77) Ullmann: Według Igersheimera. — 78) Umfrage: Ueber die Behandlung der Syphilis. Mediz. Klinik 1925. — 79) Waldmann: Ref. Zentralbl. f. d. ges. O., Tom XVI, str. 208. — 80) Warszawski: Wiestnik Oftalmologji, 1914. — 81) Wätzold: D. med. Wochenschr. 1924, str. 11. — 82) Würdemann: Amer. journ. of Ophth. 1920, ref. Zentralbl. Tom 3, str. 45.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. M. SEIDLER. Lwów.

Istota leczenia i zapobiegania zakażeniu połogowemu *).

Z Kliniki położniczej U. J. K. Dyrektor: Prof. Dr. B o c h e ń s k i.

Dzięki postępowaniu antyseptycznemu (Semelweis 1847 i Lister 1864) i aseptycznemu zmalała ta wielka zmora zakażeń połogowych, zabierająca tyle ofiar wśród położnic. Następnie wielkie postępy w dziedzinie (Pasteur) bakterjologji przyczyniły się do poznania źródła zakażeń połogowych, nauczyły unikać go i walczyć z niem. Jakkolwiek odsetek zakażeń połogowych spadł w stosunku do wieku ubiegłego przy normalnych porodach w Zakładach położniczych dobrze urządzonych z 15 względnie 10 do 1-dnego a nawet $^1/_2$%, to jeszcze dalecy jesteśmy od skutecznej walki z tem strasznem niebezpieczeństwem, na jakie każda kobieta, spełniająca swe posłannictwo dziejowe, jest narażona. Pamiętając o istniejącym jeszcze wysokim procencie chorobliwości (od 4,6%—40%) i śmiertelności (od 0.1—6%) po porodach operacyjnych, powinniśmy zawsze przestrzegać świętej zasady *„Primum non nocere"* i zabiegi położnicze wykonywać jedynie ze ścisłego wskazania tz. tylko wobec istniejącego niebezpieczeństwa matki lub płodu. Badanie wewnętrzne i wszelkie nawet drobne zabiegi wewnętrzne powinniśmy ograniczyć do minimum, statystyki bowiem wykazują mniejszą chorobliwość i śmiertelność po długotrwałych porodach samoistnie się kończących, chociaż już przy istniejącej w czasie porodu gorączce — niż po porodach operacyjnych zależnie od zabiegu wewnętrznego.

Różne gatunki bakteryj mogą klinicznie dawać jednakowy obraz schorzeń zakażenia połogowego. Najczęstszemi i najniebezpieczniejszemi są łańcuszkowce (streptokoki), wywołują one najcięższe postacie zakażenia połogowego a mianowicie ogólne tzw. *sepsis*. Przy swych morfologicznych i biologicznych własnościach, zmieniających się odpowiednio do warunków życia (czy to jako saprophyty w wydzielinie pochwowej lub odchodach zdrowej ciężarnej lub położnicy czy to jako parazyty w ranach i tkankach chorej położnicy) posiadają wielką zdolność inwazyjną i łatwość dostosowania się *(mutation)* i stąd to wielkie niebezpieczeństwo po przeniesieniu ich z jednego gospodarza na drugiego. Podobną rolę w zakażeniu połogowem odgrywają gronkowce *(staphylococci)*, rzadziej jednak doprowadzają one do ciężkich śmiercią kończących się postaci zakażeń połogowych niż te pierwsze. Lekkie lub średnie postacie zakażenia *„per continuitatem"* wywołują bakterje z grupy prątka okrężnego *(Kolisepsis)* tworzenie przerzutów należy jednak do rzadkości. Podobnie rzecz się ma z dwoinkami Neissera, które w połogu przyczyniają się do rozszerzenia sprawy chorobowej z *endometrium* i wywołują ropne sprawy w trąbkach i jajnikach i miejscowe zapalenie otrzewnej *(perimetritis)*. Mogą jednakowoż i one dostać się do krwi i wywoływać zmiany na wsierdziu jakoteż przerzuty w stawach i dają obraz ciężkich do śmierci prowadzących schorzeń. Należy wspomnieć jeszcze o całym szeregu bakteryj nie posiadających zdolności inwazyjnych, które zazwyczaj wywołują tylko bardzo lekkie schorzenia połogowe. Dołączają się one jednak do już istniejącej infekcji strepto lub staphylococcowej i przy wyczerpaniu sił obronnych ustroju — rozmnażają się obficie we krwi i dają obraz pierwotnego przez nich wywołanego ogólnego zakażenia. Pewne formy Kokków i prątków a z nich najważniejszym jest *bacillus aerogenes capsulatus* wytwarzają gaz i dają obraz kliniczny zwany *Tympania uteri*. Bakterje chorób zakaźnych (tężca, dyfterji, wąglika i t. d.) mogą być zawleczone i wywoływać również zakażenia połogowe. Bakterje chorób przypadkowych angina, pneumonia ze swego pierwotnego ogniska mogą dostać się drogą krwi do narządu rodnego w ciąży w czasie porodu i połogu i wywoływać ogólne zakażenie połogowe. Źródłem zakażenia połogowego mogą być również schorzenia sąsiednich narządów (*apendicitis perfor., hernia incercerata)* i to *per continuitatem* lub *contiguitatem*.

Dla zrozumienia występującej infekcji w połogu pozwolę sobie przypomnieć WPanom stosunki fizjologicznego stanu bakteryjnego w narządzie rodnym poza ciążą i w ciąży. Zasadniczo różni się on ilościowo a nie jakościowo. Srom, przedsionek pochwy i pochwa zawierają bakterje, ujście zewnętrzne zależne od swej rozwartości stanowi granicę, poza którą flora się już nie dostaje a w każdym razie górna część szyji w normalnych warunkach jest jałowa. Zawartość jamy macicznej zdrowej ciężarnej, jest jałowa, jak to wykazały badania bakterjologiczne przy cięciach cesarskich i t. d.

Kontakt części płciowych zewnętrznych ze światem zewnętrznym jakoteż stosunek płciowy wpływają na zmienność flory bakteryjnej w dolnym odcinku narządu rodnego (która normalnie składa się z strepto i staphylokoków z bakteryj grupy *Coli, subtilis)*. Schorzenia skóry sromu, narządu moczowego *(cystopyelitis)* i jelit wpływają na większe zanieczyszczenie dolnego odcinka narządu rodnego; w dolnym trzecim odcinku pochwy zdrowej jest flora stała, dominuje tzw. *„bacillus vaginalis"*. Doederleina z grupy laseczek kwasu mlekowego. Mała zawartość tlenu i obecność glykogenu w złuszczonych przybłonkach pochwy wpływa korzystnie na rozwój powyższych laseczek. Jako produkt ich rozrostu powstaje kwas mlekowy, którego zawartość w wydzielinie pochwy u zdrowej kobiety wynosi 0.5%. Obecność laseczek Doederleina, kwasota pochwy i względny brak tlenu są przeszkodami, utrudniającemi rozwój innym bakterjom. Tę samą obronę pochwy wykazał Stoeckel u szeregu ciężarnych, u których po przyjęciu na klinikę w krótkim czasie znikały streptokoki z pochwy bez jakiegokolwiek leczenia (nie doprowadzenie świeżego napływu streptokokków i nie uszkadzanie pochwy). Nie ulega więc najmniejszej wątpliwości, że istnieją w ustroju zdrowej ciężarnej miejscowe i ogólne urządzenia ochronne, nie dozwalające na obecność i rozwój w pochwie chorobotwórczych bakteryj. Schorzenie narządów wytwarzających produkty ochronne, jak również zużycie tych produktów przez schorzenie ekstragenitalne obniża zdolność samoobrony, polegającej na samoczyszczeniu się pochwy i może ułatwić wywołanie infekcji endogennej przez endomikroorganizmy, znajdujące się w pochwie osoby zdrowej, jeśli te pod wpływem korzystnych dla siebie warunków zmieniły swój *„saprophytarny"* charakter na *„parazytarny"*.

Jak przedstawia się flora bakteryjna w czasie porodu i połogu.

Po odejściu wód płodowych, z powodu małych ran błony śluzowej, ujścia i pochwy, zmienia się podłoże a z niem i rodzaj bakteryj, laseczniki Doederleina znikają. Ich miejsce zajmują, zwłaszcza przy długotrwałych porodach, strepto i staphylokoki, z grupy *bacterium coli* wreszcie wyraźne beztlenowce, bakterje wytwarzające gazy z grupy flory jelitowej. Ponieważ znajdywano powyższe bakterje w pochwie rodzących a wewnętrznie nie badanych, a nawet u tych, u których usunięto wszelki kontakt zewnętrzny narządu rodnego, należy przypuszczać, że należą one do stałych mieszkańców sromu i jego otoczenia. Z pochwy następnie dostają się bakterje do jaja płodowego a ich ilość i rozwój zależy od siły bakterjobójczej organizmu. Tem łatwiej więc będą się dostawały bakterje ze sromu do pochwy i jamy macicy jeśli w czasie porodu będziemy badać wewnętrznie lub wykonywać zabiegi operacyjne, okoliczność ta tłumaczy dostatecznie zwiększoną chorobliwość i śmiertelność w tych przypadkach.

Odejście łożyska i krwiaka pozałożyskowego usuwa w znacznym stopniu mechanicznie bakterje: mikroskopowo i pożywkowo w pierwszych dwóch dniach połogu stwierdza się znaczne zmniejszenie się bakterji a odchody są nawet nieraz wolne od nich. W trzecim dniu liczba ich wzrasta, a rodzaj ich odpowiada bakterjom wywołującym gnicie, normalnie już w ciąży znajdujących się w pochwie. Czwartego dnia połogu zwykle znajdujemy bakterje w jamie macicy do której dostęp ułatwiają im skrzepy i resztki jaja płodowego sterczące do pochwy. Krwotoki obfite, powstające w pierwszych godzinach połogu, częściej występujące w sztucznie przyspieszanym trzecim okresie porodowym (Ahlfeld). Od siły bakterjobójczej wydzieliny gruczołów macicznych od wału leukocytarnego ochronnego wytwarzanego po odejściu łożyska na powierzchni jamy macicy zależy rozwój bakteryj i ich ilość, a samooczyszczanie się jamy macicznej, które zaczyna się w drugim tygodniu zależy od szybkości odejścia ewentualnych resztek i regenerowania się błony śluzowej.

Po tych uwagach koniecznych dla zrozumienia źródła i istoty zakażenia połogowego, rozpatrzmy rozwój wysiłków ludzkich w walce z tym strasznym wrogiem. Szły one dwiema drogami: w kierunku przeciwdziałania istniejącej chorobie oraz po linji dążeń w celu zapobiegania możności wybuchu zakażenia. Zanim przejdziemy do oceny działania różnych środków leczniczych, musimy się zapoznać dokładnie ze środkami samoobrony ustroju. Pierwszym i głównym odczynem ustroju, wobec wtargnięcia zarazków, jest obrona przez białe ciałka krwi-wielojądrowce obojętnochłonne i wielkie jednojądrowce. Pożerają one i przetrawiają nie tylko zarazki, ale i komórki zmartwiałe i ciała obce. Podobną rolę odgrywać ma śródbłonek błon surowiczych i naczyń. Zjawisko to zwane fagocytozą, odkrył Miecznikow. Wędrówkę leukocytów ułatwia

---

*) Wykład wygłoszony na kursie lekarzy Okręgow. Związku Kas chorych i w Towarzystwie ginekologicz. lwowskiem dnia 28 września b. r.

rozszerzenie naczyń, występujące w zapaleniu, oraz siła przyciągająca wydzieliny zarazków *(chemotaksis).*

Według Miecznikowa najpierw występują do walki wielojądrowce mikrofagi, a następnie jednojądrowce makrofagi, w razie potrzeby wytwarzają się komórki olbrzymie ze zlania się powyższych.

Następnie w walce ustroju z bakterjami odgrywają rolę aleksyny, produkowane w surowicy krwi (Nutal, Buchner).

Źródłem ich powstawania według Denysa mają być białe ciałka krwi. Prócz ciał bakterjobójczych powstają w ustroju substancje aglutynujące, antytoksyczne. Dalsze poszukiwania wykazały, że ustroje posiadają własność ogólną wytwarzania substancyj antagonistycznych w stosunku do tych, które zostały doń wprowadzone, inaczej mówiąc antygeny wytwarzają we krwi przeciwciała. Przeciwciała są inne dla każdego antygenu, wytrzymują ciepłotę do 70 stopni, działają jako hemolizyny, hemaglutyniny, bakterjolizyny, bakterjoaglutyniny, cytotoksyny, antytoksyny, ale zawsze w obecności aleksyny, którą Bordet nazwał dopełniaczem. Opsoniny Wrigta uważane są za mieszaninę dopełniacza z przeciwciałem i mają wzmagać fagocytozę. To krótkie zestawienie sił ochronnych ustroju ma na celu zrozumienie podstawy niektórych środków leczniczych w przypadkach zakażeń połogowych ogólnych.

Zakażenia mogą występować pod postacią zmian miejscowych i ogólnych i mogą się rozszerzać drogą naczyń chłonnych lub krwionośnych.

W pierwszym przypadku powstają:
1) wrzód połogowy *(ulcus puerperale),*
2) zapalenie ściany macicy,
3) zapalenie przymacicza,
4) zapalenie błony brzusznej.

W drugim przypadku:
1) zapalenie żył macicznych lub przymacicznych,
2) zapalenie żył ropiejące,
3) posocznica,
4) ropnica względnie powikłanie obu ostatnich postaci.

Te dwie formy zakażenia ogólnego różnią się ewolucją i obrazem klinicznym a nie istotą. W posocznicy mamy niezmiernie rzadko do czynienia z gronkowcem *(staphylococcus),* ale za to ropnie przerzutowe daje on 95% swych zakażeń, paciorkowiec tylko w 35%, pneumokok w 25%, a lasecznik okrężnicy w 22% (Lenharz).

Leczenie zakażeń miejscowych jest w początkach wyczekujące, a środki lecznicze o działaniu miejscowem *(antiphlogistica,* lód, sporysz) lub ogólnem (roborancja). Chętnie podajemy gynergen i propidon celem szybszego i pewniejszego zlokalizowania procesu chorobowego. W razie znacznych odchodów i cuchnących przepłukiwania lekkie pochwy. Zabiegi wewnątrz maciczne polegające na przepłukiwaniu jamy macicy środkami odkażającemi zostały obecnie zupełnie zaniechane, za wyjątkiem nielicznych autorów francuskich (przepłukiwanie roztworem Dakina). Często stosują jeszcze setonowanie jamy macicy gazą napojoną protargolem, collargolem, roztworem Dakina, 0.25% roztworem lapisu lub 4% roztworem urotropiny, te jednak sposoby okazały się bezskutecznemi — już po kilku godzinach znajdowano znów w odchodach bakterje. Opróżnienie jamy macicy w razie gorączki lub krwawienia i to nie za wcześnie ani za późno (między 3 a 10-tym dniem A. Grosse z Nantes).

W dalszym przebiegu choroby mogą znaleść wskazanie zabiegi chirurgiczne (wycięcie macicy, podwiązanie żył przy skrzepach i leczenie chirurgiczne *peritonitis).* Nie dają one jednak dobrych wyników, o czem świadczy wysoki procent śmiertelności 60 do 80%.

Leczenie zakażenia ogólnego zależnie od środków leczniczych podzielić możemy na:

1) Leczenie surowicą uodpornioną i szczepionkami,

2) Kolloido i proteinoterapja,

3) Leczenie preparatami barwikowemi i przetworami jodowemi, 1) Trypophlawina i Rivanol, 2) Roztwór Pregla, Septojod, Jodonascin, Yatren, Introcid, alkaliczny wodny roztwór jodu i ceru.

4) Połączenia kolloidów metali z kolloidami białka, kolloidów metali z barwikami (Argoflawina, Argochrom, Dispargen) kazeina z barwikami, kazeina ze srebrem, wreszcie roztwory metali, roztwór sublimatu 1% z neosalwarsanem (metoda Linsera).

Przejdę pokrótce rozwój i wyniki powyższych sposobów leczenia. Stwierdzenie faktu wytwarzania ustroju ciał obronnych przeciwbakteryjne i ich toksynom nasunęło zupełnie logicznie myśl leczenia zakażenia połogowego przez wprowadzenie do chorego ustroju tych środków ochronnych, których on sam już wytworzyć nie może. Te przeciwciała stosowano we formie surowic zwierząt uczulonych oraz w formie szczepionek gotowych lub przygotowanych z zarazków danego osobnika. Leczenie surowicą wprowadzono w roku 1895. (Marmorek), Chervin, Roger), wstrzykiwano ją dożylnie początkowo w ilości 20 cm a potem 1—3 razy dziennie po 10 cm. Chociaż dziś jesteśmy niemal rozczarowani co do jej wartości, to jednak jest mnóstwo spostrzeżeń, w których wyniki miały być dodatnie. Odpowiedzieć na pytania, czy i bez leczenia nie byłby wynik ten sam, niezmiernie trudno. Oprócz czystej surowicy łączono ją z osoczem końskiem, ze szczepionką paciorkowcową, z błękitem metylenowym i riwanolem. Jako dalszy etap w leczeniu surowicą należy wymienić wstrzykiwania surowicy zdrowych ciężarnych i położnic a zwłaszcza tych, które przebyły niezbyt ciężką postać zakażenia połogowego. Co się tyczy szczepionek stosowanych w celach leczniczych to są one przygotowane albo ze szczepów bakteryjnych, powodujących dane schorzenie i otrzymanych od chorych, albo też fabrycznie z jednego lub kilku gatunków bakteryj (n. p. szczepionka Delbeta). Wstrzykiwane są podskórnie, domięśniowo a najrzadziej dożylnie w liczbie od kilkudziesięciu miljonów do kilku miljardów bakteryj jednorazowo w dawkach wzrastających Stosowano też szczepionki uczulone surowicą chorej lub surowicą wielowartościową. Podobnie jak co do wyników leczniczych surowicy tak i szczepionek mimo pochwalnych zdań w piśmiennictwie można mieć duże zastrzeżenia, w każdym razie są one środkiem radykalnym. Niektórzy autorowie nawet ostrzegają, że szczepionki mogą w wysokim stopniu pogarszać stan chorej.

Większość jednak autorów poleca leczenie szczepionkami i surowicą antystreptokokową, a wynik leczniczy jest zależny od wczesnego ich zastosowania, zanim przyjdzie do wytworzenia przerzutów, w przeciwnym razie jakkolwiek organizm pobudzany do wytwarzania ciał obronnych, musi on ulec w walce z zarazkami rozmnażającemi się w nowych ogniskach chorobowych.

Niezadawalające wyniki lecznicze po stosowaniu surowic i szczepionek w zakażeniach połogowych, rewizja poglądów na dodatnie działanie tych środków w niektórych chorobach (n p. błonicy) stwierdzenie, że surowica oprócz działania antytoksycznego posiada własność uodporniania komórek (Roux 1894), a wreszcie wyraźne postawienie sprawy przez Schmidta 1916, że działanie surowic specyficznych i niespecyficznych, izowakcyn i heterowakcyn oraz białka bakteryjnego należy zawdzięczać obecności w nich wszystkich białka — daje początek proteinoterapji. Głównymi jej propagatorami są Schmidt, Weichardt, Saxl, Lindig, Schittenhelm, Zimmer i inni. Daleko odbiegła myśl ludzka od pierwotnego, specyficznie bakteryjnego leczenia: powstaje cała masa środków, leczenia niespecyficznego zakażeń — a mieszczących się według powyższego podziału w ostatnich trzech grupach.

Francuska farmakologja połączyła wszystkie wspomniane metody leczenia (surowica, szczepionki, białko i metale kolloidalne) w jedną tak zwaną kolloidoterapię.

Działanie niespecyficzne polega na uodpornieniu organizmu i to albo wprost albo przez wytworzenie produktów rozpadu. Występują przytem trzy odczyny: miejscowy, ogniskowy i ogólny. Istota tego działania jest tak obszernie omówiona w piśmiennictwie obcem i naszem, że nie mam potrzeby jej tutaj tłumaczyć. Chciałem zwrócić tylko uwagę na pewne szczegóły mianowicie: że podniesienie ciepłoty występuje i po stosowaniu przetworów niebiałkowych, przeto ów rozpad dotyczy własnego białka ustroju, że długotrwałe wprowadzanie parenteralne białka powoduje dlatego wyniszczenie i samoobronę ustroju w postaci schoku anafilaktycznego. Odczyn ogniskowy może być niepożądany w razie istnienia starych ognisk gruźliczych.

Środki te stosuje się najczęściej domięśniowo lub dożylnie, a leczenie powinno się rozpoczynać od dawek minimalnych. Lindig zaleca przy pierwszem podniesieniu się ciepłoty stosować natychmiast każdej położnicy jeden ze środków niespecyficznych i to aż do zupełnego spadku ciepłoty. Drugą dawkę stosuje się dopiero wówczas, gdy minie odczyn po dawce pierwszej. Wiele zakażeń t. zw. „lekkich", przemijających, branych jest na karb skuteczności tego leczena. Działanie przetworów kolloidalnych polega głównie na ich własności fizycznej, a nie składzie chemicznym. Wstrząs występuje jako odczyn kompleksu kolloidalnego komórkowo surowiczego środowiska krwi. Odczyn ten może być stabilizujący lub przeciwnie burzący, może dotyczyć elementów komórkowych czerwonych ciałek krwi w stosunku do środowiska płynnego — jakoteż i poszczególnych składników samego płynu. Naruszenie równowagi tak w jednym jak i drugim przypadku stanowi tzw. „Schok-Colloidoklassique" ma on stanowić główny odczyn działania kolloidów. Co do wartości leczniczej w zakażeniach połogowych środków wyżej wymienionych zdania autorów są bardzo odmienne. Wyniki zależą bezwzględnie od rodzaju zakażenia, z jakiem dani autorowie mieli do czynienia. Co więcej, spotkałem w piśmiennictwie zdania — przypisujące wyniki lecznicze odnośnym środkom — w przypadkach rzekomo ogólnego zakażenia, — w których posiew krwi wy-

padł ujemnie. Wielka ich ilość i rozbieżność zdań co do poszczególnych środków dowodzi, że dobry wynik często był przypadkowy.

Zwiększenie się ilości ciałek białych, które bezwzględnie w walce z zakażeniem odgrywają rolę, po stosowaniu parenteralnem białka jakoteż innych środków o odczynach tych samych zdaje się być często przyczyną umiejscowienia zaczynającego się zakażenia ogólnego jak to nasze doświadczenie nas pouczyło. W osiągnięciu zaś celu przez podawanie dożylne środków czy to przetworów jodowych czy barwików posiadających znaczną siłę bakterjobójczą *in vitro*, dla odkażenia ustroju w znaczeniu *„Therapia sterylisans magna"* — jesteśmy bardzo dalecy. Pamiętać o tem musimy, że niektóre z nich nawet są dla ustroju szkodliwe, jak n. p. Yatren lub sublimat — które wywoływać mogą duże zmiany w nerkach, w wątrobie i żołądku i embolje.

Wszystkie prawie te środki miałem sposobność stosować na klinice położniczej lwowskiej. Jakkolwiek w wielu przypadkach miałem wyniki korzystne, to jednak sądzę, że najprawdopodobniej były to przypadki zakażenia lekkiego. Przypadki bowiem ciężkiego zakażenia połogowego w czasie mego 5-cio letniego pobytu na klinice prawie wszystkie skończyły się śmiercią (9 przypadków śmierci na 12 *sepsis strepto- staphylokoki coli).* Przypadek jeden dotyczył ciężkiej pyemji streptokokowej, leczonej Rivanolem i surowicą antistreptokokową, drugi zaś posocznicy, leczonej Argophlawiną i Argochromem, prócz roborancjów i podaży soli fizjologicznej, w którym to przypadku posiew krwi wykazał streptokoki hemolityczne. Nawet zachwalany ostatnio w piśmiennictwie sposób Linsera (1% sublimat 1 cm. + neosalwarsan) okazał się bezskuteczny. Ten ostatni z powodu możliwości embolji i uszkodzeń nerkowych stosowałem jedynie w przypadkach bardzo ciężkich.

Wyniki lecznicze były tem lepsze im prędzej zastosowano leczenie. Pierwsze dnie schorzenia są miarodajne, czego dowodem sero i chemotherapja, która stosowana przez Bumma zaraz w początkowych okresach zakażenia, w 85% przypadków przyczyniała się do zlokalizowania procesu, nawet wtedy, gdy już we krwi można było wykazać zarazki.

Sposób Bumma, polegający na wstrzykiwaniach domięśniowych surowicy antistreptokokowej Höchsta lub Behringa w ilości 50 cm i dożylnie Morgenrotha Riwanolu (roztworu 1:1000 w ilości 50—100 cm.) jako najwięcej trafiający nam do przekonania, był najczęściej przez nas stosowany. Często zastępywałem brak surowicy szczepionką Delbeta „propidonem", którą podawałem co trzeci dzień, dożylne zaś wlewania riwanolu w procencie i ilości powyższej codziennie. Nie podaję szczegółów z historji chorób, by nie zapuszczać się w drobiazgi, ogólnie atoli rzecz biorąc, podkreślić jednak muszę dobre wyniki po zastosowaniu powyższego leczenia w początkowych dniach ogólnego zakażenia

Ważną rzeczą jest zwrócenie uwagi na miejscowe stosunki np. podaż preparatów sporyszowych celem skurczu macicy i odejścia skrzepów i nie zalegania odchodów: zmobilizowanie sił ochronnych ustroju przez doprowadzenie ciepła, kąpieli świetlnych, proteinoterapję i podaż alkoholu. Ten ostatni, na co zwrócił już uwagę przed szeregiem lat Runge, a obecnie doświadczalnie na pożywkach dowiódł H. Küstner, posiada w 1% roztworze zdolność wstrzymywania rozwoju bakteryj. Podaż więc w dostatecznej ilości alkoholu do 1% roztworu we krwi przy zakażeniach połogowych Küstner bardzo zaleca. Wpływu dodatniego w myśl jego wyników klinicznych nie da się zaprzeczyć. Należałoby jeszcze zwrócić uwagę na pewne okoliczności prognostyczne bardzo ważne.

Jerlow ze Sztokholmu na podstawie badań krwi w 85 przypadkach wyciąga następujące wnioski:

1) przy gorączce już w czasie porodu stwierdzona wysoka liczba (około 20.000) ciałek białych obojętnochłonnych świadczy o zaczynającem się zakażeniu.

2) przy t. zw. gorączce resorbcyjnej i w przypadkach *„sepsis"* nawet po kilkudniowym stanie bezgorączkowym — wobec istniejącej leukocytozy neutrofilnej powinny być powyższe przypadki w zakładzie zatrzymane.

3) obecność limfocytów jakoteż eozynochłonów świadczy o dobrem rokowaniu nawet wobec poważnych innych klinicznych objawów.

4) niedomoga aparatu lymfogennego stała a nie przemijająca prognostycznie niekorzystna.

5) zjawienie się lub zwiększenie ilości eozynochłonnych w okresie gorączki dowodzi o dobrem zejściu. Brak eozynochłonnych niekoniecznie ma być dowodem złej prognozy.

Badanie krwi według Arneta jest niezbędne, nie tylko dla leczenia w myśl doświadczeń Bocheńskiego, lecz i dla rokowania o dalszym przebiegu. Badanie krwi według Schillinga przeprowadzone na klinice lwowskiej przez Ziemilskiego — jest prostsze i pewniejsze co do rokowania. Według Jaschkego zachowanie napięcia *(tonus)* naczyniowego w obszarze *splanchnicus* i w związku z tem będącego ogólnego ciśnienia krwi jest prognostycznie bardzo ważne. Śmierć następuje z powodu porażenia naczyń w obszarze *splanchnicus.* Stopień i czas trwania zmniejszonego napięcia naczyniowego w obszarze *splanchnicus* będzie bardzo ważnym wskaźnikiem — a zachowanie się ciśnienia krwi i akcji serca jest tych zmian wyrazicielem.

Uważa on prognostycznie za niepewne przypadki:

1) jeżeli spadek ciśnienia krwi utrzymuje się przez dłuższy czas lub powraca mimo stosowania energicznych środków leczniczych. Wahania nieprawidłowe drugiego tonu nad aortą pozwalają nam to rozpoznać.

2) osłabienie drugiego tonu nad aortą jest znakiem słabnącej czynności serca (za wyjątkiem rekonwalescencji, który to objaw występuje i po zwalczeniu przez ustrój infekcji).

Bezwzględnie niekorzystna prognoza:

1) jeżeli do słabnącego drugiego tonu nad aortą dołącza się spadek ciśnienia krwi.

2) jeżeli od początku przy spadku ciśnienia krwi istnieje niedostateczna czynność serca (słaby drugi ton nad aortą).

Prócz digitalis i koffeiny zaleca przedewszystkiem adrenalinę i pituglandol, te ostatnie bowiem środki działają na naczynia w obszarze *splanchnicus* zwężająco. Wstrzykuje je domięśniowo w znacznej ilości w dawce dziennej od *6—12 cm³.!!*

Wobec niepewnych wyników leczniczych istniejącej już gorączki połogowej w formie zakażenia ogólnego i wysokiej tegoż śmiertelności (mniej więcej 6.5 do 7 przypadków śmierci na 1.000 porodów) wraz z postępem nauki o odporności i uodpornieniu rozwinął się wszechstronnie drugi dział postępowania w walce z gorączką połogową, postępowania zapobiegawczego.

Najważniejszemi czynnikami tego postępowania będą: racjonalne i mądre przeprowadzenie porodu, higjena w ciąży i uodpornienie ciężarnych.

Opierając się na znajomości fizjologicznego stanu flory narządu rodnego, jakoteż zewnętrznych okolic sromu, dokładne obmycie sromu środkami odkażającemi (roztworem sublimatu 1:1000) i to kilkakrotnie przy długotrwałych porodach będzie prostym i łatwym do przeprowadzenia sposobem zapobiegania zawleczeniu bakterji z okolic sromu i dolnego odcinka kanału rodnego do jamy macicznej. Ograniczenie do minimum badania wewnętrznego jakoteż nawet najdrobniejszych zabiegów wewnętrznych w celu uniknięcia doprowadzenia bakterji ze sromu i jego okolic, ewentualnie z rąk badającego *(Noninfektion:* czystość rąk z dala od ropy — względnie Tröpfcheninfektion z jamy ustnej). Badanie zewnętrzne często bardzo jest zupełnie wystarczające zwłaszcza gdy je uzupełnimy badaniem *per rectum.*

W 90% wszystkich porodów wystarczają Leopoldowi jego 4 zabiegi zewnętrzne służące do dokładnego określenia położenia. Zabieg Schwarzenbacha (wciśnięcie palców między kość ogonową, a *anus)* zorjentuje nas czy główka jest w miednicy. Wymienić jeszcze należy zabieg Piskacka i Sachsa.

Wysokość pierścienia skurczowego według Schatza i Untenbergera określić nam może rozwartość ujścia zewnętrznego. Badanie powyższym sposobem powinno się przeprowadzać w czasie bólów przy wypróżnionym pęcherzu moczowym. Położnym pozostawić badanie *per rectum.* O ile zachodzi konieczność badania wewnętrznego lub zabiegu należy wyjałowić dokładnie ręce metodą Führbringera lub Ahlfelda. Przestrzegając powyższych zasad osiągniemy śmiertelność na gorączkę połogową po samoistnych porodach wynoszącą 0.18% z przyczyn infekcji endogennej. Inni autorowie nawet tej infekcji nie uznają — twierdząc, że wogóle „nietknięta rodząca" na gorączkę połogową niezapada.

Wspomnieć należy jeszcze o zalecanym przez Otta dokładnem wymyciu pochwy u każdej rodzącej roztworem sublimatu 1:2000. Bezwzględnie każde uszkodzenie narządu rodnego, niedające się wprost uniknąć przy zabiegach, otwiera wrota infekcji, czego dowodzą statystyki chorobliwości i śmiertelności po porodach operacyjnych. Nieumiejętne postępowanie w trzecim okresie porodowym, wyciskanie bezpotrzebne łożyska wywołuje krwotoki i zaleganie skrzepów w macicy, co ułatwia przedostawanie się bakterji z pochwy do jamy macicy — a rozkład — gnicie ewentualnych resztek jaja płodowego i zalegających skrzepów czy odchodów zmienia charakter złośliwości bakterji *(saprophytarny* na parazytarny). Lód i preparaty sporyszowe (gynergen) będą tutaj na miejscu.

Niemniej ważną rolę w wywoływaniu gorączki połogowej odgrywa higjena w ciąży. Zabronienie stosunków płciowych w ostatnich tygodniach ciąży. Statystyki uczą, że u t. zw. domowych ciężarnych gorączka połogowa znacznie rzadziej występuje, a badania wykazały, że izolowanie ciężarnych — trzymanie zdala

od świata zewnętrznego wystarczały bez uciekania się do jakichkolwiek środków dezynfekcyjnych, do samooczyszczenia się pochwy, występowała korzystna zmiana we florze pochwy. W tym kierunku zalecane przez Schweitzera przepłukiwania pochwy 0.5% roztworem kwasu mlekowego, mają ułatwiać zwiększenie się ilości laseczek Döderleina — utrudniających rozwój patogennych bakterji. Te jednak zabiegi — powinne być wykonywane według ścisłych zasad aseptyki — po dokładnem zmyciu sromu.

Dwu lub trzytygodniowe przepłukiwania pochwy przed porodem według doświadczeń kliniki w Giessen zmieniają florę pochwy z trzeciego i czwartego stopnia czystości na drugi i pierwszy.

Dalszym etapem w zapobieganiu zakażeniu połogowemu było dążenie do podniesienia sił odpornych ustroju. Od 20 lat robiono próby zapobiegawczego uodpornienia biernego zapomocą surowic przeciw-gronkowcowych i przeciw-łańcuszkowcowych (Starzewski). Później wprowadzono uodpornienie czynne szczepionkami i różnemi szczepami łańcuszkowców w liczbie 6-ciu, później do 13-stu odmian według Lourosa, modyfikowanego z biegiem czasu przez Boeckla i Geensa, Bronha, Jöttena, Maroudisa, Rubeske i innych. Następnie wykonywano próby łączenia uodpornienia czynnego z uodpornieniem biernem.

Lauros wstrzykuje ciężarnym w 20 dni przed spodziewanym porodem 0,5 cm. szczepionki (250 miljonów streptokokków), w 10 dni później 1 cm. (500 miljonów streptokokków). Na 151 ciężarnych w ten sposób uodpornionych żadna nie zmarła ani poważnie nie zachorowała. Rodzącym wstrzykiwał bezpośrednio przed porodem 1 cm. szczepionki i 50 cm. surowicy Behringa (przeciwłańcuszkowcowej). Z 200 osób powyższych 1 zmarła na tyfus, a dwie zachorowały na lekką lokalną infekcję. Pozatem podaje, że na 2500 osób uodpornionych w klinice u żadnej nie przyszło do infekcji ogólnej. Maroudis z Aten podaje nadzwyczajne wyniki tego postępowania; u 2110 osób uodpornionych mimo badania przez uczennice i praktykantów nie zdarzył się żaden przypadek infekcji. U nieudpornionych zakażenie ogólne wynosiło 1%, a śmiertelność 0,8%. Louros poleca również wstrzykiwanie dożylne autowaccyny. Haertel stosując uodpronienie sposobem Lourosa, doszedł do wprost przeciwnych wyników. W 15%-tach częściej obserwował schorzenie choćby lokalne u osób szczepionych, niż u kontrolnych, tak że należy sobie to tłumaczyć zmniejszoną odpornością w stosunku do innych bakterji.

Może również nastąpić przedwczesny poród w fazie ujemnej reakcji szczepionkowej. Ostatnio w literaturze francuskiej na skutek doświadczeń Besredki spotykamy się coraz częściej z bardzo pomyślnemi wynikami uodporniania przez skórę w postaci kompresów napojonych przegrzaną buljonową hodowlą bakteryjną. W ginekologji i położnictwie znalazły one zastosowania w postaci tamponów pochwowych.

Firma Klave wyrabia te buljony szczepionkowe wielowartościowe gronkowców i paciorkowców. I we Lwowie rozpoczęliśmy doświadczenia w tym kierunku.

Prócz stosowania szczepionek w celu uodporniania są zwolennicy podawania w tym celu ciał zwiększających w ustroju leukocytozę.

Jak wiadomo istnieją dwa różne pojęcia w sprawie dotyczącej urządzeń ochronnych od zakażenia. Pierwsze to kierunek reprezentowany przez Behringa i Pfeiffera przypisujący sokom ustroju główną rolę w zwalczaniu zarazków, gdy tymczasem drugi kierunek z Miecznikowem na czele obarcza komórki organizmu zadaniem ochrony od zakażenia. Pośrednie stanowisko (Neufeld) przypisuje najwięcej zasług bakterjotropinom, mającym uczulać zarazki z grupy ziarniaków na oddziaływanie komórek. Poza zdolnością fagocytarną białych ciałek krwi wykryto tę samą zdolność komórek tkankowych, zdolność zwaną fagocytozą histiocytarną. Wspomnieć również należy o roli ochronnej śródbłonka *(reticuloendothelium*, Biehling, Issac, Oeller i Siegmund).

Zwolennicy fagocytozy rozpoczęli badania w tym kierunku, aby przez powiększenie zdolności fagocytarnej zwiększyć siły odporne organizmu, z drugiej zaś strony leczyć istniejące już zakażenie. W r. 1896 Hofbauer próbował zwiększyć ilość ciałek białych krwi przez podanie kwasu nukleinowego jako leczenie infekcji połogowej. Szereg badaczy wykonał doświadczenia na zwierzętach stosując śródotrzewnowo, dożylnie lub podskórnie roztwór fizjologiczny soli kuchennej, surowicę, tuberkulinę, roczyn kwasu nukleinowego, buljon, mocz ludzki oraz białka jak papajotynę, sperminę i alerynę (Czyżewicz).

Roztwór soli kuchennej i zobojętniony kwas nukleinowy okazały się zaufania godnemi, wykazując obok najpewniejszego działania, najmniej zaburzeń ubocznych. Renner w chirurgji, a Hannes w ginekologji, stosując kwas nukleinowy jako fagocytynę Richtera *in substantia* lub płynną fagocytynę Rosenberga, stwierdzili zmniejszenia śmiertelności pooperacyjnej. Wzmożenie odporności należy rozumieć jako podniesienie siły istniejących środków obronnych. Czyżewicz pierwszy wstrzykiwał nukleinian sodu w postaci fagocytyny Rosenberga w celu zapobiegania zakażeniu połogowemu. Leukocytoza wzrastała po podaniu tego środka u osób ciężarnych i rodzących o 48%.

Na większym jeszcze materjale ostatnio robił doświadczenie Beck wstrzykując 1 cm. 5% roztworu nukleinianu sodu Spiessa, Mercka i Behriga u ciężarnych i rodzących. Z doświadczeń tych wynika, że leukocytoza wywołana zapobiegawczo w czasie porodu u osób niezakażonych, wywiera wyraźnie dodatni wpływ na przebieg połogów, w każdym przypadku niezakażonym obniża znacznie odsetki połogów gorączkowych. W przypadkach zakażonych środek powyższy zdaje się wywierać działanie wprost ujemne.

Jak z powyższego widzimy zdania i wyniki uodporniania przedporodowego w celu uniknięcia gorączki połogowej przez stosowania szczepionki i surowicy antistreptokokkowej, czy to osobno czy razem albo też przez podawanie preparatów białkowych mających za cel zwiększenie leukocytozy, są nieraz wprost sprzeczne. Nam osobiście więcej przemawia do przekonania stosowanie szczepionek, po podaniu których stwierdzamy również zwiększenie się ciałek białych prócz nieulegającego zdaje się zwątpieniu działania specyficznego.

Dotychczasowe badania w tym kierunku nie potrafiły stwarzać nam dogmatu ustalonego postępowania zapobiegawczego, a tem więcej postępowania leczniczego w gorączce połogowej — nigdy bowiem po osiągnięciu dobrych wyników leczniczych nie jesteśmy w stanie z całą stanowczością stwierdzić czy *„propter hoc....... czy post hoc"*.

Nasze postępowanie zapobiegawcze w klinice położniczej lwowskiej streszczało się w ścisłej aseptyce, w dokładnem i to kilkakrotnem odkażaniu części rodnych zewnętrznych w czasie porodu, ograniczeniu badania wewnętrznego zastępowanego często badaniem *per rectum*. U t. zw. domowych ciężarnych stosowaliśmy przepłukiwania 0,5% roztworem kwasu mlekowego, a w razie obecności rzęsistka pochwowego *(trichomonas vagin.)* w wydzielinie pochwy leczenie sposobem Höhnego.

Po każdym porodzie operacyjnym lub badaniu kilkakrotnem na mieście — i w każdym przypadku wykazującym już podniesienie ciepłoty w czasie porodu stosowaliśmy injekcje dożylne 1% roztworu Riwanolu Morgenrotha, injekcje mleka względnie Propidonu i to bezpośrednio po porodzie. Wyniki nasze, porównując statystyki z lat poprzednich i czasów tego postępowania tak co do chorobliwości jakoteż i śmiertelności połogowej są zadowalniające.

Z PRAKTYKI.

Roman J. LESZCZYŃSKI. Poznań.

Insulina a witamina B.

Odkrycie insuliny nie tylko dało klinicystom do ręki poważny środek przeciw cukrzycy lecz także zajęło liczne rzesze farmakologów i fizjologów, którzy poczęli badać systematycznie działanie insuliny na poszczególne narządy. Oprócz kwestji działania insuliny na przemianę węglowodanową interesuje zwłaszcza farmakologów pytanie, jakie ciało to ma znaczenie dla układu nerwowego, wegetacyjnego. Zagadnienie to jest tem więcej interesujące, że insulinę uważamy za hormon, wydzielany przez trzustkę do krwi, podobnie jak adrenalinę za hormon nadnercza. Z badań O. Loewi'ego (1) wiemy, że u wielu diabetyków udaje się stwierdzić wzmożony tonus układu nerwowego sympatycznego, czego dowodem rozszerzenie źrenicy, występujące u tych osobników już pod wpływem wkroplenia adrenaliny do oka. Przyczyny sympatykotonii w tym wypadku należy szukać w osłabionej sprawności wysp Langerhansa trzustki, oddających mniejszą ilość insuliny do krwi. Już zatem na podstawie tego teoretycznego rozważania można było z góry uważać insulinę za ciało pod względem fizjologicznym przeciwne adrenalinie, a zatem za ciało poniekąd o własnościach jadu parasympatycznego pobudzającego (wagotonizującego).

Dokonane później doświadczenia różnych autorów wykazały istotnie, że insulina ma pewne własności jadów parasympatycznych. Insulina bowiem pobudza ruch robaczkowy kiszek (2), zwalnia czynność serca (3), zwęża źrenicę. Zwężenie źrenicy przemienia się jednak w rozszerzenie źrenicy w okresie hypoglykemji prawdopodobnie wskutek wydzielania się pod wpływem insuliny adrenaliny (4). Rzeczowe cechy insuliny są wprost przeciwne adrenalinie.

Wiadomo dalej, że adrenalina (podobnie jak inne ciała sympatyczne n. p. β tetrahydro-naftylamina) podnosi temperaturę ciała; natomiast w okresie hypoglykemji na tle zatrucia insuliną stwier-

dzamy obniżenie temperatury ciała (5). Adrenalina ma ponadto własności wywoływania hiperglykemji. Przez przeciwieństwo do adrenaliny, w związku z doświadczeniami O Loewi'ego na diabetykach, wypadnie uważać hypoglykemię za fakt towarzyszący pobudzeniu układu parasympatycznego. U diabetyka brak fizjologicznego bodźca, jakim jest dla układu parasympatycznego insulina, wywołuje zatem hyperglykemię, wskutek przewagi tonus układu sympatycznego.

Zupełnie odległa, zdawałoby się, dziedzina badań nad witaminami nasuwa pewne myśli co do stosunku cukrzycy wzgl. insuliny do witamin. Z badań Dollberga, Uhlmanna i Mori'ego (6) wynika, że witamina B, zawarta w łusce ryżu i drożdżach — której brak w pożywieniu wywołuje *polyneuritis gallinarum i beri-beri* — ma szereg własności jadu parasympatycznego. Sprowadza ona mianowicie zwężenie źrenicy, zahamowanie czynności serca i ślinotok (7). Mori twierdzi, że w witaminie B należy rozróżnić czynnik odżywczy i czynnik farmakologiczny, o charakterze parasympatycznym. Ogrzanie bowiem preparatu z witaminy B do 150° sprawia, że traci on swoją zwyczajną właściwość leczniczą w *polyneuritis gallinarum*. Natomiast czynnik farmakologiczny witaminy B, wskutek ogrzania, ulega nawet wzmocnieniu.

Badanie witamin schodzi tem samem na właściwą drogę badań farmakologicznych. Jest rzeczą charakterystyczną, że witamina B posiada, oprócz wymienionych własności, także w tym względzie podobną do insuliny cechę biologiczną, że b r a k j e j w u s t r o j u s p r o w a d z a h y p e r g l y k e m i ę. Dotychczas stwierdzono to w amitaminozie, wywołanej u gołębi, jak to wynika z prac Lelesza i pani Randoin (8, 9). Możliwą jest zatem rzeczą, co wymaga jednak jeszcze badań, że witamina B obniży zawartość cukru we krwi diabetyka, zastępując poniekąd insulinę.

Pogląd ten uważam za tem prawdopodobniejszy, że w ostatnich czasach odkryto szereg substancyj o podobnych własnościach (gdy chodzi o hypoglykemię) do insuliny. Są to t. zw. glukokininy (9), zawarte w ekstraktach z ziela cebuli, drobnej darni, w liściach czernic (borówek), w ekstrakcie sałaty, w kulturach *Bacterium coli* i *Bacterium subtil.*, nadto w muszli *Mya arenaria*. Działanie glukokinin jest o tyle odmienne od insuliny, że najpierw sprowadzają one hyperglykemię, a dopiero po kilkunastu godzinach d ł u g o t r w a ł ą h y p o g l y k e m i ę.

Z powyższego porównania produktu ustroju zwierzęcego, insuliny i produktu roślinnego, witaminy B widzimy, że w obydwu tych ustrojach stwierdzić można obecność ciał o cechach biologicznych, w wysokim stopniu do siebie podobnych. Na tem tle uwypukla się szczególne znaczenie odpowiedniej diety w leczeniu cukrzycy.

Piśmiennictwo:

1) L o e w i: Według Meyera-Gottlieba. Experim. Pharmakologie. 5. wyd. str. 179. — 2) B ö d e n u. W a n k e l l: Klin. Wochenschrift r. 1925. Nr. 38. str. 1823. — 3) K o g a n: Wraczebnoje Dieło t. VI. Nr. 24—26. r. 1923, według Presse médicale 1924. Nr. 18. Analyses 39. — 4) Y u k u j i r o A b e: Archiv f. experim. Pharmakologie u. Pathologie t. 103, Z. 1., str. 73. — 5) R o s e n t h a l, L i c h t, F r e u n d: Archiv f. experim. Pharmak. u. Pathologie t. 103, Z 1/2. str. 17. — 6) M o r i: Archiv f. experim. Pharmak. u. Pathologie. t. 106 Z. 5/6. str. 320. — 7) I b i d e m. — 8) L e l e s z et R a n d o i n: Extrait du Bulletin de la Societé de Chimie biologiques t. VIII. nr. 1. 1925. „Avitaminose" B, glycémie et réserves glycogéniques". — 9) L e l e s z et R a n d o i n: Comptes rendus de l'Acad. des Scienses t. 180, 1925, „Variations de la glycémie artérielle effective et proteidique par manque de facteur B.".

Dr. M. BLASSBERG i Dr. W. MANDEL. Kraków.

Przyczynek do działania insuliny w cukrzycy.

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Izraelitów w Krakowie.
Prymarjusz: Dr. E. S t a h r.

Od czasu odkrycia insuliny prawie wszyscy klinicyści zwrócili uwagę na jej wpływ i korzystne działanie nie tylko na stan cukru we krwi i cukromoczu, lecz także i na stan wydzielania ciał ketonowych. Sprawa, jak wiadomo, nader ważna, bo temu właśnie działaniu zawdzięcza się pomyślne wyniki, uzyskiwane w śpiączce cukrzycowej.

Badania autorów francuskich, a zwłaszcza W i d a l a, A b r a m i e g o, W e i l l a i L a u d a t a (Presse médicale 1924. Nr. 24) oraz równoczesne, a zupełnie niezależne od powyższych spostrzeżenia, poczynione w Krakowie przez O s z a c k i e g o (Polska Gazeta Lekarska 1924 Nr. 20 i 21.), dowodzą bardzo ważnego zjawiska, że pod wpływem insuliny zachodzi różnica w zachowaniu się krzywej ciał acetonowych w porównaniu z krzywą cukru, która to rozbieżność wskazywałaby na niezależność działania insuliny na mechanizm powstawania acetonemji od oddziaływania na glikemję, względnie dowodziłoby, że insulina działa wprost i bezpośrednio efektywnie na stan ciał acetonowych. Z prac powyżej przytoczonych autorów wynika, że insulina przynajmniej przez czas jakiś skierowuje swoje działanie wyłącznie na ciała acetonowe, nie wpływając zupełnie na stan cukromoczu, a z nakreślonych krzywych wynika szybszy spadek acetonu niż cukru.

Logicznym postulatem tych badań byłoby, że tam gdzie przez leczenie insuliną uzyskujemy zniknięcie cukromoczu i acetonurji, wprzód powinienby znikać aceton, a potem cukier. I tak też istotnie bywa w wielu przypadkach, w których przy leczeniu insuliną naprzód obserwowaliśmy ustępowanie acetonurji a potem cukromoczu. Lecz mieliśmy także na oddziele sposobność obserwować przypadki inne, co prawda rzadkie, lecz w których przy ustępowaniu cukromoczu i acetonurji pod wpływem insuliny, znikanie cukru wyprzedzało znikanie acetonu, lub pozostawała nawet acetonurja po całkowitem już ustąpieniu cukromoczu, albo też przy dłuższej obserwacji na przemian u jednego i tego samego chorego raz było widoczne silniejsze działanie insuliny na cukier, drugi raz na ciała ketonowe. Przytaczamy tylko jako przykłady krótkie wyciągi z historyj chorób:

1) Felicja G., lat 50, przyjęta na oddział 29. IX. 1926. Cukrzyca od lat 8-miu. Największa ilość cukru dochodziła do 7%. Diety w domu nie przestrzegała zbyt ściśle.

Przy przyjęciu na oddział ilość cukru w pierwszych trzech dniach obserwacji wahała się między 6% a 1.8%, a ilość dobowa moczu między 1000 a 1250 cm.³ Aceton stale ++. W tym stanie zastosowano insulinę angielską Branda w dawkach po 10—20 jednostek dziennie. W dwunastym dniu leczenia cukier znika, podczas gdy aceton utrzymuje się dalej.

2) Anna F. lat 56. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus, Nephrosis, Phlegmona antibrachii dextri.* Przyjęta d. 16. X. 1925.

Ilość cukru waha się z dnia na dzień i dochodzi maksimum 3.6% przy ilości moczu dobowej wahającej od 400—3000 cm³. Z powodu powikłania z ropówką, w szpitalu operowaną, stosowano u niej bardzo często, atoli nie stale, w miarę potrzeby, od 15—30 jednostek insuliny Branda dziennie. Stosunek znikania cukru do insuliny bywał rozmaity. I tak: 22. X. było moczu na dobę 400 cm³, cukru 1.4% aceton ++ kwas aceto-octowy +. Zastrzyknięto insuliny 20 jednostek. Nazajutrz t. j. 23. X. dobowego moczu 500 cm³, cukru brak, aceton + kwasu aceto-octowego brak. A zatem silniejsze zadziałanie insuliny na cukier niż na ciała ketonowe. Po zastrzyknięciu 30 jednostek insuliny dn. 24. X. dobowa ilość moczu 600 cm³, cukru 1.4%, acetonu brak, kwasu aceto-octowego brak. A zatem dalsze działanie na ciała ketonowe, przy ponownem zjawieniu się cukru. W dwa tygodnie później t. j. 9. XI. ilość dobowa cukru 2.8% przy wybitnym acetonie, a po 28 jednostkach insuliny cukier nazajutrz znika przy utrzymującym się acetonie, natomiast gdy 10. XI. zaaplikowano znów 20 jednostek insuliny nazajutrz i w dniach następnych stwierdza się ponownie 1—1.4% cukru przy braku ciał ketonowych. U tej samej chorej 18. I. 1926 pod wpływem insuliny znika równocześnie czasowo cukier i aceton, a 22. I. sam cukier, pozostawiając aceton wykazalny.

3) Franciszka D. lat 47. przyjęta 26. VII 1926. z rozpoznaniem *Diabetes mellitus.*

U tej chorej stwierdzamy 11. VIII. 1926. po 20 jednostkach insuliny zniknięcie acetonu a pozostanie cukru (1%). Natomiast 13. VIII. po uprzednio zaaplikowanych 10 jednostkach insuliny zniknięcie poprzednio istniejącego śladu cukru (0.4%) przy utrzymaniu się śladu acetonu.

4) Fryderyka F. lat 48 przyjęta dnia 30. VII. 1926. Rozpoznanie: *Cholecystitis acuta in diabetica.*

W toku leczenia insuliną (10—20 jednostek dziennie) stwierdzamy 7. VIII. cukru 2%, acetonu brak, a 8. VIII. po 10 jednostkach insuliny cukru brak, a aceton znowu się pojawia, aby następnie przy dalszem leczeniu znowu zniknąć, przyczem diety nie zmieniano ani nie było zmiany w przebiegu choroby.

5) Berta G. lat 32. przyjęta na oddział 25. II. 1926. Rozpoznanie: *Mastitis acuta suppurativa in diabetica.*

Przyjęta z ilością cukru 5.8% i wybitną acetonurją. Pod wpływem insuliny (przeciętnie 60 jednostek dziennie) chora traci 2. III. cukromocz przy utrzymaniu się acetonu, przyczem zaznaczyć należy, że wykonano 1. III. u chorej nacięcie sutka i wypuszczono dużą ilość ropy.

Trudno w tych przypadkach myśleć o wpływie diety na to zjawisko, albowiem w tym okresie leczenia diety zasadniczo nic zmienialiśmy, a co najwyżej (w przypadku 1-szym) dodawaliśmy węglowodany w postaci bułek lub ziemniaków, co mogło było raczej przyspieszyć znikanie ciał acetonowych. Taksamo nie było

jakichś powikłań nowych na widnokręgu, któreby to utrzymywanie się acetonurji mimo stosowania insuliny wyjaśniały.

Opisane przez nas powyżej fakta, są spostrzeżeniami przypadkowemi u chorych cukrzycowych, leczonych na oddziele, lecz nie badanych specjalnie *ad hoc* w powyższym kierunku. Zjawsko to na pewno tu i ówdzie bywa napotykane, jeżeli się na nie zwróci uwagę. Dla krytycznej oceny jego i wyjaśnienia potrzebne sa równoległe szczegółowe badania i nakreślanie krzywych stanu cukru we krwi i ciał ketonowych w moczu, jeszcze po ustąpieniu cukromoczu. Można bowiem przyjąć, że w przypadkach, analogicznych do powyższych, krzywa cukru w moczu nie idzie równolegle i w parze z krzywą cukru we krwi i że w takim razie zniknięcie cukromoczu przy pozostałej acetonurji dowodziłoby niejako zatrzymania się — czasowego, czy trwałego — cukrzycy na takim stanie, że już cukru w moczu niema, podczas gdy we krwi jest jeszcze stan przecukrzenia. W takich przypadkach należałoby ponadto przeprowadzać szczegółowe krzywe stanu parcia krwi, albowiem jest rzeczą wiadomą, że przecukrzenie bez cukromoczu zazwyczaj przebiega z wysokiem parciem krwi (Hijmans van den Bergh), i to zwłaszcza u osobników, które już od dłuższego czasu chorują na cukrzycę, częściej u osobników starszych niż młodszych i u chorych z samoistnem wzmożeniem parcia krwi *(hypertonia essentialis)* lub z przewlekłem zapaleniem nerek. Oczywiście musi się też uwzględniać możliwość zachodzenia błędów w razie określania cukru i ciał ketonowych w ilości dobowej, zamiast oznaczania ich w każdej oddanej porcji moczu z osobna. Wszelako w naszych przypadkch stwierdziliśmy to zjawisko w dobowem jak w parcjalnem badaniu moczu. Przyjąć oczywiście należy, że o ile cukrzycy towarzyszą powikłania i gorączka, albo też o ile się dokonywa zabiegi chirurgiczne wywierają one wpływ na wahania acetonu, nie zawsze dające się uchwycić w swoim przebiegu.

Autorowie francuscy, powyżej przytoczeni, zwrócili uwagę, że ekskluzywne działanie insuliny na wydzielanie ciał acetonowych bez przeistaczania się cukromoczu zachodzi specjalnie u cukrzycowych z silnym cukromoczem, u których zastosowano zbyt małe dawki insuliny. Nasze spostrzeżenia wskazywałyby na to, że ta rozbieżność działania przejawia się w warunkach specjalnych, dotąd jeszcze ściśle nie ujętych i że dotąd nie jest ona jeszcze dobrze scharakteryzowaną w różnych okresach leczenia insuliną.

Dr. Stanisław LASKOWNICKI, asystent kliniki. Lwów.

W sprawie leczenia brodawczaków cewki i pęcherza moczowego zapomocą elektrokoagulacji.

Z kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

Leczenie brodawczaków pęcherza moczowego i cewki zapomocą elektrokoagulacj zyskało bardzo szerokie rozpowszechnienie i uznane zostało wszędzie za najlepszą metodę leczniczą, jaką dziś rozporządzamy w odniesieniu do tego schorzenia. Przekonano się bowiem wielokrotnie, że po otwarciu pęcherza i wycięciu brodawczaka występują często nawroty w krótki czas po operacji, spowodowane wszczepieniem cząstek brodawczaka w zranioną podczas zabiegu błonę śluzową pęcherza. Słuszność twierdzenia, że mamy do czynienia z przeszczepieniem brodawczaka udowadnia często spotykany po takich operacjach fakt nawrotu brodawczaka (pierwotnie usadowionego u. p. w okolicy jednego z ujść moczowodowych) w bliźnie powstałej po rozcięciu pęcherza na przedniej jego ścianie. oraz znana skłonność tej postaci nowotworu do nadzwyczaj łatwego rozsiewania się po błonie śluzowej przy najmniejszem choćby jej uszkodzeniu. Znane są przypadki, gdzie po usiłowanem wyskrobaniu ostrą łyżeczką brodawczaka usadowionego w tylnej cewcenastąpiło rozsianie się jego na błonie śluzowej cewki i pęcherza moczowego. Przypadek takiej *„polyposis“ (diffuse Papillomatose* — Niemców) powstałej po zabiegu wyżej wspomnianym opisuje Papin *) w swym podręczniku endoskopji operacyjnej, ilustrując go bardzo pouczającym rysunkiem.

Te właśnie fakty może najbardziej przechyliły szalę na korzyść operacyj wykonywanych we wzierniku sposobem bezkrwawym, jakim jest elketrokoagulacja, okazując wyraźnie przeciwnikom tej metody, że operacja krwawa *(sectio alta)* jest często jako zabieg doszczętny zupełnie iluzoryczną, albowiem związana jest bardzo często z powstaniem nawrotu schorzenia w krótkim czasie po operacji.

Ponieważ fakty te nie są jeszcze ogólnie znane i spotyka się jeszcze zwolenników wycinania brodawczaków, a zwłaszcza brodawczaków usadowionych w cewce moczowej kobiecej, postaram się krótko opisać przypadek spostrzegany, gdzie po operacji krwawej w cewce nastąpiło rozsianie się brodawczaka na błonie śluzowej cewki, szyjki pęcherzowej i pęcherza i gdzie z trudnością i po wielu zabiegach schorzenie to udało mi się w zupełności usunąć.

Brodawczaki cewki kobiecej są czasami nęcąco łatwe do wyjęcia, to też zdarza się, że padają ofiarą zapału operacyjnego ginekologów lub lekarzy chorób wenerycznych, którzy kuszą się o wycięcie brodawczaka za pomocą szczypczyków i nożyczek, lub też, co jest o wiele gorsze, usiłują usunąć go zapomocą ostrej łyżeczki. Następstwa takiego zabiegu, jak to się można przekonać z opisu spostrzeganego przezemnie przypadku, są czasem bardzo smutne i sprawiają, że lekarz mający później do czynienia z rozsianiem się schorzenia w najbardziej niekorzystnie dla leczenia nadających się, mało dostępnych miejscach, ma do pokonania podczas leczenia znaczne trudności.

Historja choroby leczonego przeze mnie przypadku przedstawia się następująco: Chora A. Z. lat 51 zgłasza się do mnie i podaje, że była leczona przed trzema miesiącami z powodu trudności w oddawaniu moczu. Trudności te były czasem tak znaczne, że chora zmuszoną była wzywać akuszerkę, która jej mocz cewnikiem odprowadzała. Leczenie polegało na operacji, podczas której wycięto jej polip usadowiony w cewce, poczem przez 3 miesiące oddawała mocz zupełnie dobrze i czuła się zdrową. Od dwu tygodni zauważyła chora, że ma znów trudności w oddawaniu moczu. Wkrótce dołączyły się bole i częste parcie na mocz, mocz stał się mętny, musiała go oddawać 5—6 razy w nocy — przed dwoma dniami znów zdarzyło się, że parę godzin zupełnie moczu nie mogła oddać i zmuszoną była przywołać akuszerkę, która jej mocz odprowadziła.

Badanie wykazuje cewkę o nieco wypadniętej błonie śluzowej, opadnięcie macicy z lekkiem wynicowaniem błony śluzowej pochwy *(prolapsus uteri et vaginae)*. Cewnik wchodzi do pęcherza z pewną trudnością, po silnem obniżeniu, a skierowaniu równoczesnem jego końca ku górze w kierunku spojenia łonowego, co sprawia wrażenie jakgdyby na tylnej ścianie cewki było ciało jakieś stawiające przeszkodę we wprowadzeniu cewnika do pęcherza.

Po opróżnieniu pęcherza zawierającego mocz mętny ze strzępami włóknika wykonana uretroskopja wykazuje w cewce na ścianie tylnej blisko szyjki pęcherza twór okrągły wielkości ziarna grochu, barwy ciemno czerwonawej, wpuklający się wyraźnie do światła cewki.

Po przepłukaniu i wypełnieniu pęcherza roztworem 3% kwasu borowego wykonana cystoskopja wykazuje rozlane zmiany zapalne śluzówki pęcherza. Trójkąt Lieutauda pokryty jest licznemi brodawczakami różnej wielkości, usadawionemi głównie w okolicy ujścia moczowodowego prawego, którego nie widać, gdyż jest ono przykryte brodawczakiem wielkości maliny, dość szeroko uszypułowanym. Błona śluzowa szyjki pęcherza na całej prawie przestrzeni pokryta jest brodawczakami, które przy cofaniu cystoskopu kładą się na optykę, przepuszczając mglisty obraz światła, pochodzącego od lampki cystoskopu i przechodzącego częściowo przez brodawczak, prześwietlając go.

Rozpoznanie: *Papilloma uretrae recidivans, papillomatosis colli vesicae et trigoni, praecipue regionis ostii ureterici dextri.*

Wobec tego, że chora była przedtem cystoskopowana i kolega badający ją kilka dni przed zabiegiem nie znalazł żadnych zmian w pęcherzu — przypuścić należy, że przy usunięciu polipa z cewki w sposób krwawy, przyczem nie obeszło się bez nieznacznych zresztą zranień błony śluzowej szyjki pęcherza, nastąpiło wszczepienie brodawczaka i rozsianie go wgłąb.

Przystąpiłem do leczenia, spalając zaraz na pierwszem posiedzeniu prądem o sile 350 mili-amperów brodawczak cewki, co mi się z pewnemi trudnościami w uretroskopie Louysa w zupełności udało. Chora była na suchej diecie przez 6 godzin przed operacją, by mocz nie napływał w czasie zabiegu z pęcherza do uretroskopu, małe zaś ilości moczu, wydzielanego przez chorą udało się z łatwością usunąć wacikami i przez zastosowanie aspiratora Demonchy'ego.

Dalsze leczenie polegało na elektrokoagulacji kolejnej brodawczaków usadowionych na błonie śluzowej trójkąta Lieutauda. co zajęło razem 12 posiedzeń; niektóre z nich były z musu krótkie, albowiem wypalanie brodawczaków (zwykle niebolesne) jest bardzo bolesnem, gdy brodawczaki są małe i sonda elektrokoagulacyjna znajduje się wciąż blisko zdrowej błony śluzowej, z drugiej strony trójkąt Lieutauda oraz okolica ujść moczowodowych jest najwrażliwszem miejscem w pęcherzu i zabiegi w tej okolicy są bardzo bolesne.

Kokainy zasadniczo nieużywam, wkraplania 3 i 5%-owej nowokainy nie wywoływały znieczulenia, znieczulenia krzyżowego,

---

*) Papin: Endoscopie operatoire. 1923. Maloine.

nadającego się doskonale w tym przypadku nie stosowałem, albowiem liczyłem się z tem, że trzeba będzie wykonać wiele zabiegów, by tak rozległe zmiany usunąć; do stosowania znieczulenia krzyżowego kilkakrotnie nie miałem ochoty albowiem ma ono w praktyce ambulatoryjnej swoje ujemne strony a mianowicie: 1) trzeba czekać czasem 30' do jego wystąpienia, 2) zdarzają się, chociaż bardzo rzadko omdlenia (prawdopodobnie wskutek nagłego podwyższenia parcia śródczaszkowego wstrzyknięciem nadoponowem 30—40 cm³ płynu, za gwałtownie czasem wykonanem). Jednem słowem znieczulenie, które chętnie stosuję na klinice, wydawało mi się niewygodnem dla chorych przychodnich — to też szereg drobnych tych zabiegów wykonałem u chorej bez znieczulenia, pomimo tego bardzo często prawie bezboleśnie. Po usunięciu drobniejszych brodawczaków poddałem elektrokoagulacji brodawczak wielkości maliny, zasłaniający ujście prawe. Po tem, nieco dłużej trwającem posiedzeniu, wystąpiły u chorej w nocy silne bóle po prawej stronie brzucha o charakterze kolki; po zastosowaniu gorących okładów i wstrzyknięciu morfiny, bóle te do kilku godzin minęły bezpowrotnie. Przypuszczam, że bóle te były pochodzenia nerkowego, a wywołane zostały obrzękiem i zwężeniem przez to ujścia moczowodowego prawego z następowem rozdęciem miedniczki zalegającym moczem.

Na końcu przystąpiłem do najtrudniejszej części zadania — do usunięcia brodawczaków, otaczających wieńcem szyjkę pęcherza. Spaliłem je częściowo w uretroskopie Louysa, częściowo w uretroskopie irygacyjnym Mac Carthy'ego. O usunięciu ich za pomocą cystoskopu operacyjnego nie było mowy, a także wypalanie w uretroskopie Mac Carthy sprawiało znaczne trudności, albowiem przy cofaniu przyrządu ku cewce płyn irygujący wylewał się na zewnątrz a pole operacyjne zaciemniało się wskutek zbliżenia się ściany szyjki pęcherza do optyki.

Po usunięciu brodawczaków szyjki pęcherza okazało się, że na trójkącie Lieutauda poza *oedema bullosum*, spowodowałem elektrokoagulacją wykonaną w bliskiej okolicy, znów są brodawczaki. Zacząłem podejrzewać, że mam do czynienia z brodawczakiem złośliwym i miałem mało nadziei na zupełne wyleczenie chorej. Nie rozporządzałem wówczas kleszczykami do wycięcia skrawka z nowotworu i nie mogłem swych podejrzeń potwierdzić badaniem drobnowidowem. Starając się leczenie doprowadzić do końca usunąłem w paru posiedzeniach brodawczaki, pracując jednak wciąż z uczuciem, że mam do czynienia z rakiem pęcherza.

W rezultacie po 26 zabiegach wykonanych w przeciągu 3-ch miesięcy udało mi się chorą uleczyć. Chora mocz oddaje prawidłowo, cystoskopja wykonana w 4 miesiące po ostatniej elektrokoagulacji nie wykazuje nawrotu. Na błonie śluzowej pęcherza niema śladu po tylekrotnych zabiegach, jedynie błona śluzowa trójkąta Lieutauda i szyjki pęcherza jest blada i prawie nie zawiera naczyń, w prawidłowym stanie dość obficie w tej okolicy pęcherza występujących.

Historja choroby wyżej przytoczonego przypadku przedstawia w krótkości trudności leczenia rozsianej papillomatozy pęcherza i cewki, nie oddaje natomiast tej olbrzymiej dozy cierpliwości, w jaką w czasie tego leczenia musi się zaopatrzyć i chory i operator.

Przypadek ten publikuję jako ostrzeżenie dla tych nielicznych już wprawdzie zwolenników operowania brodawczaków pęcherza i cewki sposobem krwawym, podczas gdy dziś rozporządzamy tak doskonałą metodą, jaką jest elektrokoagulacja.

Rzecz prosta nie zawsze da się usunąć brodawczaka przy pomocy wziernika; nie udaje się nam to mianowicie wówczas, gdy brodawczak jest tak duży i kosmkowaty, że zasłania optykę. W przypadkach tych, gdzie operowanie przy pomocy cystoskopu jest niemożliwem, jest wskazanem usunięcie nowotworu po nadłonowem otwarciu pęcherza.

Zawsze jednak dążyć powinniśmy do usunięcia brodawczaka za pomocą elektrokoagulacji, która jest najlepszą metodą leczniczą w tych przypadkach. Nawet po otwarciu pęcherza bezpieczniej jest operować grubą sondą elektrokoagulacyjną, specjalnie do tego celu zbudowaną, niż nożem, po użyciu którego liczyć się trzeba zawsze z możliwością nawrotu.

Operowanie brodawczaków cewki metodą krwawą a zwłaszcza za pomocą ostrej łyżeczki, w czasach, gdzie rozporządzamy tak doskonałemi przyrządami, jak uretroskop Mac Carthy'ego, trzeba uważać za sposób leczenia przestarzały, często szkodliwy i niebezpieczny, którego należy w zupełności zaniechać.

Z DZIEJÓW NAUKI POLSKIEJ.

Dr. S. STERLING. Łódź.

Władysław Biegański w historji medycyny polskiej.

Przemówienie na uroczystej Akademji w dniu 17 września 1926 r. w Częstochowie.

Osobie i pismom Władysława Biegańskiego należy się w historji medycyny polskiej karta honorowa.

Biegański należał do tych indywidualności, których życie i praca wywierają wpływ głęboki zarówno na otoczenie bliskie, jak i na szeroki krąg zawodowców, w tym więc przypadku — lekarzy.

Taki wpływ wywierają zazwyczaj — z racji swego stanowiska — przewodnicy uniwersyteccy; w tem lepszem świetle przedstawia się nam postać Biegańskiego, jeśli wywierał ten wpływ jako uczony praktyk, pozostając przez całe życie lekarzem prowincjonalnym.

Wpływ Biegańskiego na lekarzy i na rozwój medycyny w Polsce szedł w dwu kierunkach.

Po pierwsze, jako przykład.

Lekarz młody improwizuje w zaniedbanym szpitaliku prowincjonalnym warsztat pracy naukowej-klinicznej i laboratoryjnej; tam prace naukowe samodzielnie tworzy i stamtąd ogłasza pisma, które stają się trwałym dorobkiem nauki; tam pogłębia gałąź medycyny wówczas — w początku lat ośmdziesiątych ubiegłego stulecia — mało zbadaną, neurologję.

Prace naukowe Biegańskiego obejmują bardzo wielką gamę zainteresowań naukowych. Przypomnę tylko ważniejsze tematy, jakie Biegański opracował: *hemiathetosis post hemiplegiam:* zboczenia mowy, porażenia arsenowe; naczynio-ruchowe oddziaływanie skóry, kazuistyka chorób układu nerwowego; odma piersiowa; zapalenie płuc; krwotoki kiszkowe; opukiwanie przestrzeni półksiężycowej Traubego; rozpoznawanie wysięków prawostronnych opłucnej; o sztucznej pokrzywce; o moczopędnem działaniu przetworów rtęciowych; o działaniu salolu; szereg prac o stwardnieniu tętnic; szereg prac z dziedziny etjologji i patogenezy chorób zakaźnych; prace o nerwicach urazowych; o biegunce pochodzenia nerwowego; o przykurczeniu Dupuytrena jako sprawie pochodzenia rdzeniowego; o porażeniu połowicznem postępującem nerwów mózgowych i t. d., i t. d.

Wiele z tych prac należało do zakresu kliniczno-doświadczalnego.

Taka praca wszechstronna intensywna, bo, nie licząc, podręczników, napisał z samej medycyny rozpraw sześćdziesiąt, nie mogła pozostać bez wpływu przedewszystkiem na najbliższe otoczenie, na kilkudziesięciu lekarzy Częstochowy i Zagłębia Dabrowieckiego. Pociąga też za sobą większe zamiłowanie do nauki; zachęca i ułatwia doskonalenie się, a przez emulację zmusza poniekąd do studjów, do sprostania, zarówno rówieśników, jak i kolegów starszych.

Potężniejszy jeszcze był wpływ pośredni tego przykładu, jaki dał Biegański ogółowi lekarzy pracujących zawodowo w podobnych warunkach, zdala od wielkich ośrodków wiedzy.

Przykład lekarza, który o własnych siłach tworzy ognisko twórczości naukowej; przykład lekarza, który w najskromniejszych warunkach znajduje materjał do badań ścisłych; przykład prowincjonalnego lekarza-praktyka, zyskującego swojemi pismami uznanie nie tylko najpoważniejszych uczonych polskich, ale, którego pisma są przekładane na języki obce i znajdują to samo uznanie; lekarza, którego pism uczy się młodzież studjująca poza granicami Polski — działa potężnie i staje się niezwykle czynnym bodźcem zachęty i otuchy dla kolegów, pracujących w podobnych warunkach, jak ich już znakomity kolega.

Biegański działa jednak nie tylko tym przykładem. Zwraca się z wezwaniem bezpośredniem do ogółu; ogłasza kilka niejako manifestów do szarej braci lekarskiej. Podaje w nich „uwagi o praktyce lekarskiej wśród ludu“, mówi o „zadaniach towarzystw lekarskich prowincjonalnych“, poucza o „pracy naukowej lekarzy prowincjonalnych“, ogłasza „list otwarty do kolegów, którzy przyjęli udział w obchodzie jubileuszowym“. We wszystkich tych pismach mamy szereg myśli i planów takiej pracy naukowej poświęconych, którą podjąć może lekarz, pracujący w warunkach, jakie Biegański znał z własnego doświadczenia.

Te manifesty obok przykładu, jaki dawał ich autor, natchnęły wiarą wielu, którym zdawało się, że skromne warunki ich bytowania odsuwają ich zupełnie od gościńca nauki i od samodzielnej pracy naukowej.

Atmosfera, jaką stworzył Biegański, a w której narodziło się lub wyjrzało z ukrycia niejedno pożyteczne poczynanie lekarskie, była jedyną chyba w dziejach medycyny w Polsce.

Powodzenie pracy Biegańskiego, wiara w słowa, które wzywały do pójścia jego śladem, ośmieliła wielu. W tej atmosferze zrodził się miesięcznik „Czasopismo Lekarskie", które przez lat dziesięć było organem towarzystw lekarskich prowincjonalnych zaboru rosyjskiego; z tej też atmosfery powstały zjazdy lekarzy prowincjonalnych tego zaboru.

Obu tych poczynań Ojcem, jeśli nie realnym, to moralnym, był Biegański, oba też widziały w nim swego opiekuna, współtwórcę, współpracownika. On w piśmie był najchętniej czytany, a na zjeździe najchętniej słuchany. On był przez entuzjastyczną aklamację wybrany Prezesem Honorowym pierwszego Zjazdu lekarzy prowincjonalnych w Łodzi.

Roczniki „Czasopisma Lekarskiego", sprawozdania z ówczesnych zebrań towarzystw lekarskich prowincjonalnych zawierają trwały ślad tego wzmożonego ruchu naukowego, jaki obudziły prace i pisma Władysława Biegańskiego; ruch ten w swej postaci pierwotnej zmalał był na lat szereg z powodu wojny rosyjsko-japońskiej, kiedy do służby wojskowej powołano wielką część lekarzy Królestwa; trwał jednak jeszcze długie lata w samopoczuciu i dążnościach lekarzy, czego dowody widzieliśmy na zjazdach lekarzy prowincjonalnych w latach 1912-ym i 1914-ym, w Łodzi i Lublinie.

* * *

Trwalszym i jeszcze potężniejszym był wpływ życia i pism Władysława Biegańskiego na poziom wykształcenia fachowego lekarzy Polski.

Na poziom wykształcenia mówię, a nie na ilość wiedzy.

Wykształcenie fachowe rozumiał Biegański nie jako sumę wiadomości w pamięci zmagazynowanych. Nie chodziło mu o zwiększenie liczby erudytów, którzy dążą do zebrania w pamięci conajwiększą ilość faktów i — często — conajświeższych, wczoraj zdobytych. Wykształcenie fachowe, jakiego siewcą był Biegański, stanowiło krytyczne opanowanie materjału faktycznego, stanowiło zdolność oceny spostrzeżonych przy łóżku chorego, czy w laboratorjum, faktów.

Pisma lekarskie Biegańskiego wywarły wpływ potężny na sposób ujmowania zadań lekarskich przez całe pokolenie lekarzy Polski.

Zrozumieć źródło tego wpływu, zrozumieć kształtowanie się stylu i układu myśli w pismach Biegańskiego, można, pamiętając o tem, że kształcił się On na medycynie niemieckiej, skład zaś umysłu, sposób ujmowania zagadnienia i sposób przedstawiania go słuchaczowi i czytelnikowi, czyli sposób wykładu miał francuski. To szczęśliwe skojarzenie współzawodnictwa ścisłości w spostrzeganiu z łatwością w określaniu spostrzeżonego, daje jego pismom wartość szczególną. Biegański łączy w swych pismach obfity materjał faktyczny z przejrzystością konstrukcyjną w układzie i użytkowaniu tego materjału. Tam zaś, gdzie nauka nie osiągnęła była jeszcze panowania nad szczegółami danego zagadnienia, tam talent intuicyjny i zdolność do syntezy nadawał wartość wykładowi naukowemu.

Zamiłowanie do nauczania zbudziło się w duszy Biegańskiego już od najwcześniejszych lat jego pracy lekarskiej. Uprawiał je od początku pobytu w Częstochowie, uprawiał w sali szpitalnej, w laboratorjum szpitalnem, w pogadankach z kolegami, uprawiał podczas narad koleżeńskich.

Cechy osobiste człowieka i myśliciela, cechy nad wyraz dodatnie, będą przypominane przez następnych mówców.

Przymioty człowieka i myśliciela kładły wybitne piętno na jego działalności pedagogicznej; one w stopniu wielkim przyczyniły się do tego, że Biegański stał się najukochańszym nauczycielem całego pokolenia lekarzy.

Do powodzenia i popularności pism Biegańskiego w wielkim stopniu przyczynił się talent przystępowania do zagadnień zawikłanych w sposób najprostszy. Biegański zagadnienia trudne ujmuje prosto, bo zawsze nad niem panuje zarówno wiedzą, jak głębokiem i wszechstronnem jego zrozumieniem. Jako pedagog przypomina człowieka umiejętnie niosącego ciężar — bez pozorów wysiłku, dzięki temu, że przez skoordynowanie pracy mięśni właściwie rozkłada ucisk, przez harmonję ruchów ukrywa wysiłek. Tak sobie uzmysławiałem tę rozkosz, jaką mi dawało słuchanie Biegańskiego, który w płynnym wykładzie nie zdradził ogromu przemyślenia, jakie poświęcił każdemu określeniu, każdemu zdaniu. Do najwyższej doskonałości swój talent wykładu doprowadził Biegański w swem dziele dwutomowem: Djagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych.

Pielęgnowanie teorji myśli lekarskiej nie było w Polsce zaniedbywane. Od Śniadeckiego po przez Chałubińskiego, Hoyera, Kramsztyka, Nussbauma trwało ono zawsze. Pisano jednak rozważania teoretyczne na tematy z tej dziedziny, zasilając conajwyżej treść przykładami z dziedziny biologji i medycyny. Biegański napisał swój podręcznik, stosując praktycznie w jego planie ogólnym i w jego rozdziałach oddzielnych, w całym wykładzie, te zasady, które był opracował jako Logikę medycyny, jako zasadę ogólnej metodologji nauk lekarskich.

Djagnostyka różniczkowa Biegańskiego jest dziełem lekarza o szerokim horyzoncie naukowym, zarówno ze względu na jego treść jakościową, jak i z powodu samej metody, jakiej autor przy swym wykładzie używa.

Biegański, jak nikt inny z internistów polskich, był przygotowany do opracowania takiego właśnie dzieła, ponieważ prócz niepospolitej wiedzy lekarskiej On właśnie miał głębokie przygotowanie z zakresu teorji myślenia i poznawania.

Jako metodę badania klinicznego podawali wówczas źli przewodnicy uniwersyteccy — schemat, martwy porządek badania, uczyli postępowania mechanicznego i stereotypowego. Dzieło Biegańskiego — jak wszystkie Jego pisma — uczyło nas o wiele więcej, aniżeli obejmowała suma zawartych w niem wiadomości faktycznych; uczyło ściśle i logicznie wnioskować, wlało życie, ducha w martwą metodę badania, jaką się wielu dotąd posługiwało.

Biegański na każdej stronicy swego dzieła stosuje metodę logicznego i ścisłego wnioskowania.

Poczytność, popularność Djagnostyki różniczkowej, fakt, że stała się ona niejako „swoją" książką każdego lekarza, stąd pochodzi, że nie jest to zestawienie wiadomości nabytych i osobistego doświadczenia autora, ale jest dziełem przez autora stworzonem i jako taki twór żyjącem w przeciwieństwie do dzieł stanowiących jedynie zbiór wiadomości, świadectwo erudycji autora.

Takiemi mniej więcej słowami oceniłem dzieło Biegańskiego, pisząc o niem przed 25 laty, z okazji dwudziesto-pięciolecia pracy wielkiego kolegi.

Tak o niem sądzę i dziś, kiedy po upływie nowych lat 25 przeglądam te karty pełne piękna nauki i wysoko wzlatującej myśli.

Najtrwalszym dowodem, jak przyjął ówczesny świat lekarski dwutomowe dzieło Biegańskiego, jest fakt, że w ciągu lat 12-stu było ono wydane trzykrotnie, w latach: 1891-ym, 1896-ym i 1903-im. Zdarzenie to w dziejach podręcznika lekarskiego w Polsce jedyne, a istota tego bezprzykładnego powodzenia tkwi w prawdzie, która głosi, że *sprawdzianem wartości dzieła jest ilość myśli, którą ono budzi w czytelniku.*

Nie ilość gotowych wiadomości, zawartych w pismach Biegańskiego jest ich wartością; cenimy je za te myśli, które w nas budzi.

Tej wartości ocenić statystycznie niepodobna. Określa je uznanie i wdzięczność czytelnika. Nasz kult dla Biegańskiego jest tej wartości miarą najściślejszą.

* * *

Niepodobna w tem przygodnem przemówieniu dokonywać rozbioru poglądów, wygłaszanych w tak licznych rozprawach lekarskich Biegańskiego w podręcznikach jednym p t.: „Choroby zakaźne" i drugim — wspomnianym — „Djagnostyka różniczkowa".

Na kilka tylko uwag sobie pozwolę, uwag, jakie dzisiaj nastręczają się czytelnikowi jego pism.

Biegański mógł nawiązać do tradycyj myśli naukowej polskiej, kiedy chodziło o prace z dziedziny filozofji nauk przyrodniczych i filozofji medycyny. Trudniej było z tradycją prac klinicznych. Było ich za mało. Wszakże w chwili rozgoryczenia napisał był w początku swej działalności te słowa; „Gdyby rozwarła się jakaś przepaść i pochłonęła wszystkie prace lekarzy polskich, czy nauka wszechświatowa straciłaby na tem".... Odpowiedź na to pytanie nie wypadła zaszczytnie dla nauki polskiej.

To też Biegański, uwzględniając warunki trudne dla pracy twórczej laboratoryjnej i klinicznej, w jakich żyło pokolenie lekarzy Królestwa, szczególne zadanie naszych uczonych upatrywał w syntezowaniu materjału zebranego przez innych. Pracując zaś w tych trudnych warunkach i dorzucając nie jedno nowe spostrzeżenie samoistne i wynik niejednego doświadczenia do skarbnicy nauki, z tem większem prawem mógł zabrać się do pisania podręczników.

Pierwsze wydanie Djagnostyki różniczkowej zawierało wstęp z zakresu logiki; w następnych ten wstęp opuszczał, rozwinąwszy, jak mówiłem, jego treść w oddzielnej książce, o wartości której opowie inny mówca.

Z treści Djagnostyki chcę wskazać na kilka szczegółów, które się narzucają współczesnemu czytelnikowi — dla świeżości ich myśli. Wszakże pisane były w czasie, kiedy metody kliniczne nie znały jeszcze zmian rozpoznawczych cieczowych, więc metod serologji, ani zmian rozpoznawczych tkankowych, poznawanych obecnie przy pomocy przyrządu Roentgena.

W dziale o chorobach narządów oddechowych mamy ustęp o asymetrji w budowie i czynnościach szczytów płucnych i od tego, a nie od zmian chorobowych, zależnych różnic w wyniku badania tych okolic płuc. Mamy podkreślone ważne znaczenie różniczkowe zapalenia szczytowego opłucnej — więc sprawy, której wartość kliniczną dopiero o wiele później powszechnie uznano; mamy opis własnej metody wykrywania małych wysięków opłucnowych, więc sprawy, którą niekiedy przeoczyć może i przyrząd Roentgena; mamy podkreśloną wartość badania stopnia oporu ścian klatki piersiowej przy pomocy opukiwania palcem; mamy mistrzowski opis dychawicy sercowej, opis, który w zupełności odpowiada poglądom obecnym zbudowanym na nowych spostrzeżeniach i doświadczeniach; Biegański napad tłumaczy osłabieniem (nagłem?) czynności lewej komory serca i zastojem w małem krążeniu; mamy ujęcie obrazu dychawicy sercowej i jej odgraniczenie od dusznicy bolesnej w sposób przewyższający opis tego cierpienia w najnowszych podręcznikach patologji chorób serca.

W rozdziale chorób serca godne wyróżnienia są ustępy o różniczkowaniu szmerów zależnych od osierdzia i od wsierdzia; mamy dalej wskazówke o wartości — w klinice chorób serca — opukiwania z tyłu, przestrzeni międzyłopatkowych; znajdujemy pogląd, że tętno niemiarowe może występować bez zmian organicznych w mięśniu sercowym — jako następstwo zaburzeń unerwienia i dlatego nie może ono mieć znaczenia decydującego przy ustalaniu rozpoznania — pogląd trafny, wypowiedziany przed wielu laty — gdy niektóre bardzo wzięte podręczniki europejskie jeszcze niedawno opisywały nadskurcze jako objaw zawsze zależny od zwyrodnienia lub zapalenia mięśnia sercowego; znajdujemy mające do dziś dnia wartość niezmniejszoną zasady odróżniania szmerów serca organicznych od czynnościowych; mamy pogląd o zależności niektórych przypadków dusznicy bolesnej od neurologji splotu barkowego, t. j. od tak dziś zwanej aortalgji.

W rozdziale, poświęconym chorobom narządów jamy brzusznej, mamy tablicę różniczkowania między wrzodem a rakiem żołądka, która może być przeniesiona do najnowszego podręcznika, uzupełniona chyba jedynie przez wyniki badania aparatem Roentgena; mamy różniczkowanie kliniczne żółtaczki t. zw. krwiopochodnej, zestawienie pierwszorzędnej do dziś dnia wartości dla lekarza, który niema możności badania krwi metodami nowszemi; mamy mistrzowską tablicę różniczkowania przekrwienia wątroby i jej stłuszczenia; mamy własną metodę określania lewego płatu wątroby; mamy doskonałe różniczkowanie krwiomoczu; mamy wypowiedziany pogląd o wartości badania nie stanu narządu, lecz jego czynności.

Wreszcie rozdział o chorobach nerwowych, zwłaszcza o chorobach układowych i ich różniczkowaniu. Rozdział o chorobach nerwowych jest właściwie pierwszą w Polsce monografją djagnostyki chorób nerwowych. Ze szczegółów zasługuje na podkreślenie, że Biegański już wówczas oceniał — w obrębie mózgowia — działanie ognisk na odległość i na tej podstawie wprowadzał do rozpoznawania moment uzupełniający i korygujący umiejscowienie ognisk chorobowych; wyprzedził tem teorję Monakowa o diaschisis. Stosując to do afazji, zbliża się do później ogłoszonej teorji Marie. Mamy w tym rozdziale mnóstwo trafnych spostrzeżeń tyczących się spraw zapalnych, spostrzeżeń, które pozwoliły autorowi na subtelne różniczkowanie w epoce przed stosowaniem nakłucia lędźwiowego. Rozdział o chorobach nerwowych jest oparty przedewszystkiem na własnych spostrzeżeniach i powołuje się na całą współczesną literaturę prac neurologicznych polskich.

* * *

Tu nasuwa się pytanie: czyżby ta niepospolita — przez swą treść i swój układ — praca wielkiego lekarza polskiego miała w latach niedalekich pójść w niepamięć? stać się podręcznikiem przestarzałym?

Djagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych Biegańskiego zestarzeć się nigdy nie powinna. Ten fakt stać się musi punktem honoru internisty polskiego. Jest to podręcznik lekarza-praktyka, ta „biblja" lekarza prowincjonalnego, i takim przez lat wiele pozostać powinien. Wzorem Europy Zachodniej należy podjąć wydania następne, uzupełnione, utrzymując z treści to, co ma wartość niezmienną, utrzymując w całości układ, ton i sposób przemawiania do czytelnika. Dopełnienia należy utrzymywać w tych granicach, które odpowiadały zamierzeniom wielkiego Autora; ma to dzieło pozostać wykładem i podręcznikiem przeznaczonym dla lekarza-praktyka, nie przeładowanem szczegółami; nowe wydanie zawierać też powinno w całości i przedmowę do pierwszego wydania.

Na ten pomnik wiecznie żywy zdobyć się musimy, my jego uczniowie.

Bo wszyscy uczniami tego niezapomnianego Mistrza się czujemy. Jego pisma i Jego przykład był dla całego młodszego pokolenia światłem przewodniem.

Biegański żyje nie tylko w swych dziełach, ale też w swych uczniach i naśladowcach w najszerszem tego wyrazu znaczeniu.

Roli takich przewodników nie mierzy się ilością ich prac. M e t o d a p r a c y — oto ta wartość idealna, często bodaj ważniejsza od wartości realnej, oto spuścizna po wielkim naszym Koledze.

W jednej ze swych rozpraw pisał ten Wielki Samouk: „Pamiętam, żem płakał ze zmartwienia i złości, robiąc kilka godzin z rzędu skrawki na małym ręcznym mikrotomie; skrawki wypadały za grube. To samo było z pierwszemi próbami liczenia krwinek, z barwieniem preparatów krwi i t. d.".

„Nieraz po powrocie ze wsi od chorego późnym wieczorem zasiadałem dopiero do książki, bo w dzień na to czasu nie było".

To nie przechwałki. To tylko uchylenie rąbka zasłony, pozwalające na wejrzenie, co się działo za kulisami pism i książek publikowanych.

Tytanem pracy w najmniej sprzyjających warunkach był Władysław Biegański, jednym z tych, którzy w każdym narodzie zająć muszą przodujące stanowisko. Tylko entuzjasta nauki, człowiek żelaznej woli i wielkiego umiłowania wybranego zawodu mógł tak pracować i zbierać tak piękne owoce swej twórczości.

Wielki Apostoł ideałów niestrudzony w pracy i nauczaniu jest Władysław Biegański jednym z najpiękniejszych typów, jakie wykazuje historia medycyny polskiej.

Napiszmy więc na sztandarze naszej nauki to tak proste i tak piękne hasło Biegańskiego:

Podstawą powodzenia lekarza musi być wiedza, zamiłowanie zawodu i wiara w posłannictwo naszej nauki.

Wcielaniem w życie tego hasła najpiękniej czcić będziemy pamięć naszego Wielkiego Kolegi!

OCENY.

Edmund L e l e s z: *O działaniu dopełniających czynników odżywczych (Witamin) w stanie prawidłowym ustroju i w przypadkach chorób.* Poznań 1926. Nakładem wydawnictwa: „Monografje Fizjologiczne". Czcionkami drukarni Uniwersytetu Poznańskiego.

„La nutrition est l'attribut essentiel de la vie: elle est la vie même", — zdanie znakomitego fizjologa francuskiego Cl. Bernarda coraz więcej zaczyna zdobywać argumentów na potwierdzenie swej słuszności. Lata ostatnie rzuciły zupełnie nowe światło na szereg zagadnień z dziedziny odżywiania ustrojów wyższych i to nie tylko w zakresie własności chemicznych pokarmów ale i ich wpływów fizjologicznych, znaczenia w patologji oraz w dziedzinie dynamiki. Dość wspomnieć, jako fakt do niedawna rewelacyjny, że i czynności pewnych gruczołów o t. zw. wydzielaniu wewnętrznem zależne są ściśle od zjawisk zachodzących w przewodzie pokarmowym. To laboratorjum pokarmowe oparte na doborze pokarmów i procesach przemian, jakim one podlegają, wysuwa się na czoło w swojem znaczeniu fizjologicznem i patologicznem. Stąd też wypływa znaczenie tego zagadnienia dla biologów, chemików, higjenistów a także i dla lekarzy-praktyków. A pokarm nezbędny to nie tylko ustalone racje węglowodanów, białka, tłuszczu, wody i soli mineralnych, lecz i nieznane dzisiaj bliżej, jeśli chodzi o ich własności chemiczne, t. zw. czynniki dopełniające, których brak daje się zauważyć jako różnorodne objawy chorobowe i które są nezbedne do podtrzymania życia.

Treścią książki E. L e l e s z a, wydanej jako pierwszy tom „Monografji Filozoficznych z zakresu biochemji i biofizyki im. Jędrzeja Śniadeckiego", pod redakcją Prof. Stanisława Bądzyńskiego i Stefana Dąbrowskiego, jest opis działania czynników odżywczych (Witamin) w stanie prawidłowym i w wypadkach chorób. Autor daje tam pogląd ogólny na istotę pokarmów i historję żywienia i przedstawia zmiany chorobowe powstające w razie braku „czynników dopełniających" — Vitamin, Mikryn, względnie życianów, w terminologji autora. Dalej opisuje Dr. Lelesz, w krótkich a wyczerpujących rysach, badania doświadczalne nad czynnikami dopełniającymi w pożywieniu, podkreślając przedewszystkiem dorobek amerykańskiej szkoły w poznaniu ich własności. W opisy, oparte na obszernej literaturze wszechświatowej wplata autor i własne badania w dziale zmian biochemicznych ustroju wywołanych brakiem czynnika B. Brak tego czynnika powoduje u gołębi hyperglikemję. U ptaków zaś żywionych pokarmem zawierającym witaminę B. stwierdził autor przemianę normalną. Rola więc dopełniającego czynnika B. wydaje się — według autora — analogiczną do działania insuliny. Źródłem substancji antydiabetycznej typu insuliny nie jest tylko układ wysepkowy trzustki lecz między innemi prawdo-

podobnie i czynnik B. Za ciekawem tem zestawieniem przemawiałby może i fakt antydiabetycznych własności wyciągów różnych narządów ustroju o czem wspominają nawet i sami odkrywcy insuliny.

Przechodzi dalej Dr. Lelesz problemy łączące się z tłumaczeniem różnych objawów awitaminoz u rozmaitych gatunków zwierząt oraz roztrząsa próby tłumaczenia mechanizmu działania tych substancji.

Dla lekarzy praktyków, poza treścią wyżej przytoczoną, istnieje jednak rozdział specjalny godzien szczególnej uwagi, a mianowicie zastosowanie praktyczne czynników dopełniających. Porusza tutaj Dr. Lelesz warunki karmienia osesków, wpływ karmienia na rozwój całego ustroju lub jego części, wadliwości zjawiające się z powodu niedoborowego żywienia matki, zwraca uwagę na wskazania w stanach patologicznych — wskazania oparte na podstawach nowoczesnej dietetyki.

Poznanie znaczenia „czynników dopełniających" w fizjologji i patologji wysuwa wartości terapeutyczne. „Vitaminoterapja" ma już znaczenie w ostrych stanach zakaźnych, w gruźlicy — może mieć w leczeniu nowotworów złośliwych, w klinice chirurgicznej lub psychjatrycznej. Może też ujawni się wyraźniej znaczenie czynników dopełniających w reprodukcji i w kierunku przedłużania życia. Niezaprzeczona jest już dzisiaj ich rola eugeniczna. Ligi chlebowe w Niemczech szerzą propagandę odpowiedniego przygotowania ziarna; nadmierny bowiem wymiał „niszczy siłę rasy niemieckiej niemniej niż alkohol i gruźlica". U nas natomast młyny odrzucają 35—37 procent otrąb t. j. $^1/_3$ części w ziarnie najcenniejszych składników.

Na tem zamyka się treść książki E. Lelesza zwięźle a wyczerpująco ujmującej zagadnienia żywienia z punktu widzenia roli dopełniających czynników odżywczych. Książka napisana jasno, z dużą znajomością literatury otwiera czytelnikowi szerokie horyzonty problemów tak niesłychanie aktualnych. Strona wydawnicza książki jest bez zarzutu, a szkice z natury i inne rysunki, świadczą o troskliwym doborze i wykonaniu części ilustracyjnej.

W. Koskowski (Lwów).

Wł. Szenajch: *Szpital im. Karola i Marji dla dzieci* — budowa, organizacja, działalność, pierwsze dziesięciolecie szpitala 1913—1923; 36 rysunków i fotografji, 47 tablic statystycznych; Warszawa 1926 *).

Dzieło powyższe, niezwykłe w literaturze lekarskiej wogóle, w polskiej — jest objawieniem tego, czem szpital być może i być winienn. Napisane z ogromnem umiłowaniem i znajomością przedmiotu, wydane starannie i pięknie, jest hołdem złożonym twórcom szpitala, ś. p. Rektorowi Drowi Med. Józefowi Brudzieńskiemu, organizatorowi i pierwszemu lekarzowi naczelnemu Szpitala, oraz Pannie Zofji Szlenkierównie, jego fundatorce. Ich wielkiej pracy i głębokiemu przemyśleniu we wszystkich, szczegółach zawdzięczać należy powstanie Instytucji Leczniczej, która z dumą uchodzić może za wzór do naśladowania.

Na treść książki składają się rozdziały następujące:

Akt fundacyjny. Opis szpitala — jego budowa, charakterystyka ogólna, opis poszczególnych pawilonów. Organizacja życia szpitalnego. Zarząd szpitala; przyjmowanie chorych, ich pobyt w Szpitalu, odwiedzanie przez rodziców, wypisywanie; organizacja pracy lekarskiej i pielęgniarskiej. Działalność Ambulatorjum. Działalność oddziałów Szpitalnych — przyjęcia, ruch chorych i dni szpitalne; zarządzenia wewnątrzszpitalne, działalność oddziału obserwacyjnego i walka z zakażeniami wewnątrzszpitalnemi; postacie chorobowe i zabiegi operacyjne, wyniki leczenia i śmiertelność szpitalna; działalność pracowni szpitalnych i prace lekarzy szpitalnych. Koszty utrzymania Szpitala. Personel Szpitala. Szpital jako środek propagandy.

Józef Brudziński, życiorys i charakterystyka działalności, wreszcie obszerne streszczenie całości w języku francuskim — oto treść książki. Jeżeli do tego dodamy kilkadziesiąt rysunków i fotografji, całe szeregi tablic i danych statystycznych, otrzymamy całość tak imponującą bogactwem treści i materjału, tak wszechstronnie i umiejętnie opracowaną, że czytamy tę książkę z podziwem i niesłabnącem zainteresowaniem od początku do końca.

Omówić bodaj w krótkości każdy z rozdziałów powyższych nie sposób, przekraczałoby to o wiele ramy oceny niniejszej. Niektóre rozdziały stanowią same w sobie kompletne monografje z zakresu szpitalnictwa dziecięcego, jak np. rozdział o organizacji życia szpitalnego, organizacja pracy lekarskiej, pielęgniarskiej, ambulatorjum szpitalne, zakażenia wewnątrzszpitalne i walka z niemi. Nie wyobrażam sobie lekarza myślącego, przywykłego do pracy szpitalnej, któregoby one mogły nie zainteresować ze względu na bogactwo myśli, doświadczenia szpitalnego i materjału rzeczowego, który tam znajdzie. A nie umiem sobie poprostu wyobrazić lekarza, któryby dzisiaj szpital prowadził lub tworzył, a nie był zmuszony szukać w tej książce porady i wskazań dla swych poczynań.

*) Do nabycia w Szpitalu im. Karola i Marji w Warszawie, ul. Leszno 136, cena 16 zł

W interesie tak ubogiego szpitalnictwa naszego życzyćby sobie należało, aby książka kol. Szenajcha, dotarła do rąk tych wszystkich, od których los i rozwój szpitalnictwa w Polsce zależy, przedewszystkiem do rąk: lekarzy i działaczy społecznych, gmin i samorządów, a wtedy, być może, zrodzi się wspólny wysiłek, by nasze szpitale stały się wzorem dla innych narodów, zbawieniem dla chorych, a szkołą i źródłem propagandy higjeny socjalnej i pracy samarytańskiej dla szerokiego ogółu społeczeństwa.

T. Kopeć (Warszawa).

S. Fleiszman: *„Nagłe i ostre schorzenia układu nerwowego — rozpoznanie i leczenie.* Berlin. Rosyjskie wydawnictwo „Wracz" r. 1926 str. 189; 41 rycin.

Nagłe a zarazem najczęściej ostre zasłabnięcia układu nerwowego stanowią zazwyczaj większą przeszkodę, o którą potykają się młodzi lekarze, zwłaszcza rozpoczynający praktykę lekarską. Ten wzgląd skłonił autora do wygłoszenia w Instytucie klinicznym w Kijowie szeregu wykładów z tej dziedziny, które ujęte zostały drukiem w niżej omawianej książce. Choroby przewlekłe w przeciwstawieniu do chorób ostrych posiadają te właściwości, że pozwalają na przeprowadzanie kilkakrotnych badań, które ostatecznie rozświetlają orjentację lekarza. Niestety tego rodzaju badania nie dadzą się zastosować do schorzeń ostrych, gdyż decyzję w tych przypadkach lekarz musi powziąć natychmiastowo. Przejrzyste i treściwie omawiane wykłady, ilustrowane licznemi rycinami tak anatomicznemi jakoteż klinicznemi czytają się niezwykle zajmująco, wplatane zaś fakta fizjologiczne i nowoczesne zdobycze z patologji układu nerwowego obok licznych metod badań, ożywiają niezmiernie konkretny opis kliniczny. Wiele miejsca autor poświęca sprawie leczenia, jakgdyby na dowód obalenia mylnego mniemania, utrzymującego sie jeszcze niekiedy dotychczas, jakoby terapja w przebiegu schorzeń nerwowych była przeważnie bezsilna. Liczne podane wskazania i przykłady wyleczenia niewątpliwie wpoić będą musiały w umysły młodszych lekarzy większą ufność w siły lecznicze neurologji zwłaszcza w przypadkach ściśle rozpoznawanych jednostek chorobowych. Na treść książki składa się 16 wykładów klinicznych. Cykl ich zapoczątkowują dwa wykłady o wylewach krwawych do mózgowia. W trzecim wykładzie autor omawia stany rozmiękania substancji mózgowej na tle zatoru i zakrzepu tętnic mózgowych. W kolejnym porządku F. wyłuszcza urazowe uszkodzenia mózgowia, stany komatyczne, zapalenia mózgu, zapalenia opon mózgu, ostre schorzenia rdzenia. W dziale nagłych schorzeń rdzeniowo-mózgowych omawia on ostre występowania porażeń obustronnych w przebiegu zapaleń kręgów, wreszcie zranienia i wszelakie uszkodzenia rdzenia oraz właściwości przejawów tych uszkodzeń. Dalej porażenia w następstwie złamań i zwichnięć kręgów. Krwawienia, zachodzące w substancji rdzenia. Choroba Kessonowa. Kontuzje jako skutki wybuchu większych pocisków. Wykład XII traktuje ostre schorzenia nerwowego układu obwodowego. Wykład XIII — stany zatrucia układu środkowego. Końcowe trzy wykłady omawiają napady hiperkinetyczne (padaczka, mocznica, tężce, tężyczka i t. d.), napady bolowe (nerwobóle, kryzy, rwa kulszowa, dusznica bolesna, migrena, chromanie przestankowe i t. d.), a wreszcie napady tak pochodzenia czynnościowego jakoteż zależne od gruczołów wewnętrznego wydzielania (bóle psychogenne, ihsterja, stany neurotyczne układu wegetatywnego oraz zależne od gruczołów wewnetrznego wydzielania, dychawica oskrzelowa).

Przytoczona treść wskazuje, że autor objął rzeczowo omal że nie całą neurologię, poświęcając główną uwagę jedynie ostrym i nagłym schorzeniom układu nerwowego.

W. Janusz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy, Rok VII, Tom VIII, Nr. 7. z lipca 1926: M. Rosnowski: Kwasy żółciowe i ich znaczenie w ustroju. — M. Gąsiorowski: Ewakuacja rannych i chorych środkami żeglugi śródlądowej. — L. Karwacki i St. Naskręcki: Przypadek paciorkowcowego zapalenia otrzewnej bezobjawowego. — A. Niemyski: Przypadek choroby posurowiczej w przebiegu drętwicy karku. — L. Zembrzuski: Szczepenie ospy w dawnem

wojsku polskiem. — P. Kucharski: Współczesne poglądy na cukrzycę.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, Nr. 43, z 24 października 1926: A. Dłuski: Badanie pepsyny. — Inż. T. Ingwer: Syntezy preparatów farmaceutycznych. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, Nr. 44, z 31 października 1926: Prof. Aleksander Tschirch: *Pharmacopoea germanica* ed VI. 1926. — Inż. T. Ingwer: Syntezy preparatów farmaceutycznych. — Sprawy zawodowe.

Przegląd dentystyczny, Rok VI, Nr. 9. z września 1926: W. Bakierowski: Wpływ ciąży i karmienia na zęby. — St. Blikle: Próchnica zębów, a zniekształcenia nabyte, oraz klasyfikacja takowych (dokończenie).

Nowiny lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 20, z 15 października 1926: F. Siedlecki: O znaczeniu badania przemiany spoczynkowej w chorobach tarczycy. — Miron Herman: O badaniu położnic per rectum in sub partu. — E. Krajewski: Adenopathia tracheo-bronchialis infantum.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok I, zeszyt 6, z 1 listopada 1926: Dr. S. Ła-wicz: O organzację i ustrój kas chorych. — S. Klaczko: Dlaczego składka w kasach chorych wynosi 6½%. — K. Kautsky: (jun.). Stałe płace lekarzy w Kasach chorych. — St. Jaśkowiak: Czy zakładać apteki kasowe. — W. Seidl: Pokłosie zjazdowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Klinische Wochenschrift.

1926. Nr. 19.

Prof. Bürger (Kiel): *O znaczeniu ciśnienia śródpłucnego dla krążenia i dla mechanizmu zapadu.* (Dokończenie z Nru 18). Prócz przewlekłych spraw w narządzie oddechowym, które prowadzą do zaburzeń w sposób powolny, także wahania w ciśnieniu śródpłucnem, a zwłaszcza nagłe jego spotęgowanie się może wywołać zaburzenia w małem krążeniu, złe wypełnianie się lewej komory i zniknięcie tętna, a u osób dysponowanych zapad już po kilku sekundach. Ten stan występuje przy wysiłkach sportowych a B. spostrzegał go u zdrowych osobników przy próbach Walsalwy oraz sprawdził doświadczalnie na zwierzętach. Ten mechanizm tłumaczy nagłą śmierć u pływaków i nurków i podczas niektórych wysiłków sportowych.

Warburg Wind i Negelein (Berlin): *O przemianie materji guzów w ciele.* Komórki guzów otrzymują swą energję potrzebną do życia przez oddychanie, spalając ciała organiczne na kwas węglowy i wodę, oraz przez fermentację, rozkładając glukozę na kwas mlekowy. Badania autorów wykazują, w jaki sposób guzy w ciele są zaopatrywane w tlen i glukozę i dowodzą, że komórki guzów w żywem zwierzęciu mogą istnieć bez dowozu glukozy, natomiast brak tlenu i oddychania zabija je.

Prof. Aron (Wrocław): *O szkodliwościach pragnienia w wieku dziecięcym (Durstschaden).* Autor badał zaburzenia, które powstają u dzieci wskutek niedostatecznego dowozu wody, a zatem z pragnienia. Wchodzą tu w grę następujące objawy: utrata jędrności i pofałdowanie skóry, zapadnięcie brzucha, zapadnięcie ciemiączek, skąpy i wysycony mocz, skąpe ciemne stolce, silnie czerwony, ziarnisty, jakby wędzony język, silnie czerwona śluzówka jamy ustnej, chrypka *(vox cholerica).* Ponadto podniesienie ciepłoty, niepokój, odurzenie, utrata świadomości, wymioty, przyśpieszenie oddechu, zapad. Dowód dla rozpoznania stanowi skuteczność leczenia przez doprowadzanie wody drogą jamy ustnej, odbytnicy i podskórnie. Autor zauważył, że powtarzanie małych ilości płynów jest skuteczniejsze niż jednorazowe dostarczenie większej ilości.

Franck i Herzger (Lipsk): *Przyczynek do badania przemiany gazowej u człowieka.* Przeprowadzono szereg badań nad ilością zużytego tlenu na minutę i kilogram wagi. Badania te były przeprowadzone także po podawaniu naczczo 200 gramów mięsa, 100 gramów dekstrozy, 100 gramów tłuszczu oraz przy cukrzycy po 20 jednostkach iloglandolu i po 100 jednostkach insuliny Gansa, a u otyłych po leczeniu tyreoidyną.

Volkmann (Jena): *Serologiczna swoistość i djagnostyka guzów dróg rodnych u kobiet.* Rozpoznanie przy pomocy odczynu Abderhaldena udało się 187 razy w 200 surowicach przy guzach. Odczyn ten jest swoisty w poszczególnych rodzajach guzów. Stopień odbudowy nie dozwala na wnioski o rozległości sprawy. Stopień odczynu zależy od rozmiarów sprawy chorobowej, od zabiegów leczniczych, od zmiennej zdolności odczynowej ustroju i od stałego czynnika konstytucyjnego. Metoda interferometryczna jest dobrą pod względem kliniczno rozpoznawczym.

Scheminzky (Wiedeń): *Kilka uwag o przerywaczach przy urządzaniu Leduc'owskich prądów Meandra.*

Prof. Sarbó (Budapest): *O nakluwaniu cystern (Ayer-Eskuchen).*

Mommsen (Frankfurt n. M.): *O wpływie koncentracji jonów wodorowych na barwienie obrazów krwi.*

Prof. Gubergritz (Kijów): *Przyczynek do kliniki zaburzeń sercowych jako skutku duru plamistego.* W kilka lat po przebytym durze plamistym, utrzymują się często bóle w okolicy serca. Z badań autora wynika, że bóle te należy odnieść częścią do zmian w początkowej części aorty i *periaortitis,* które często występują w przebiegu duru plamistego, częścią do zmian w szyjnych zwojach współczulnych, wynikłych z tego samego zakażenia. Spotykamy też u tych chorych rozszerzenie lewej komory sercowej, które jest pozostałością zwyrodnienia mięśnia sercowego oraz zwapnienia poczatkowej części aorty i innych części układu naczyniowego i które wywołuje pewne utrudnienie krążenia krwi.

Dr. Blassberg (Kraków).

Deutsche Medizinische Wochenschrift.

Nr. 32, 6 sierpnia 1926 r.

P. Schröder: *Żądza odszkodowania (Rentensucht) i moralna słabość umysłu (moral insanity).*

Kappis: *Organizacja i prowadzenie prawidłowe sali operacyjnej.* (D. c.).

Ernst Laqueur, P. C. Hart i S. E. de Jongh: *O żeńskim hormonie płciowym (menformonie), hormonie okresu ruji* (D. C.).

Albrecht Heyn: *O specyficznej czynności jajnika w ustroju kobiecym i widokach zastosowania organoterapeutycznego preparatów jajnika.* Znajdujące się oddawna w handlu wyciągi wodne jajników, jak glandole i peptony, są biologicznie nieczynne. Przy podawaniu należycie suszonych preparatów jajnika i jego części składowych możemy oczekiwać działania specyficznego, które jednak z powodu trudności dawkowania nie zawsze da się osiągnąć. Wyciągi lipoidowe jajników mają działanie specyficzne, lecz powodują one przy wstrzyknięciu martwicę, wobec czego nie mogą być zastosowane. Wyniki badań doby ostatniej uprawniają nas do nadziei, iż będziemy mogli leczyć skutecznie różne objawy niewydolności jajników przy pomocy najnowszych udoskonalonych istotnie specyficznych środków. Autor dodaje, iż podczas druku artykułu ukazały się również roztwory wodne hormonu jajnikowego, które mają działanie specyficzne.

F. Glaser: *Podstawy fizjologiczne leczenia śródżylnego wapniem.* Wstrzyknięcie śródżylne wapnia daje dobre wyniki przy całym szeregu stanów chorobowych, szczególnie wagotonicznych, jak dychawica oskrzelowa, shoc anafilaktyczny, tężyczka ujawniona, pokrzywka, zespół objawów naczynio-ruchowych przy uszkodzeniach salwarsanowych. Działanie owe możemy sobie wyobrazić w ten sposób, iż wprowadzony do ustroju wapień podrażnia system nerwowy współczulny. Wstrzyknięty wapień b. szybko przechodzi do tkanek, i w ten sposób usuwa stany podrażnienia wagotonicznego. Analogiczne skutki dają się osiągnąć przez stosowanie hipnozy. Aby wytłumaczyć sobie zjawisko suggestyjnego wędrowania jonów wapniowych ze krwi do tkanek, musimy wziąć pod uwagę, iż badania najnowsze czynią prawdopodobnem istnienie w śródmózgowiu ośrodka, regulującego ilość wapnia w surowicy krwi. Przy terapji suggestywnej wpływamy na życie uczuciowe, które wychodzi z ośrodków systemu nerwowego roślinnego w śródmózgowiu, w pobliżu których przypuszczamy istnienie ośrodka dla regulacji wapnia w surowicy krwi. Zmiany ilości wapnia we krwi, występujące po uspokojeniu chorego suggestyjnem, są więc wyrazem zmian nastrojowych, powstających w śródmózgowiu.

Hans Reiter i Max Soldin: *Próby uodpornienia zapobiegawczego przeciwko błonicy drogą doustną.* Doustne uodpornienie mieszankami toksyno-antytoksynowemi błoniczemi, po uprzedniem przygotowaniu przewodu pokarmowego przez podawanie bedźwianu sodu, daje dobre wyniki. Ponieważ sposób ten zapowiada zmniejszenie niebezpieczeństwa anafilaksji, zasługuje on na dalsze sprawdzanie.

Dr. A. Lidzki (Szarkowszczyzna).

Münchener Medizinische Wochenschrift.

Nr. 26. 1926.

Groth: *Przeciwwskazania do pierwszych i powtórnych szczepień ospowych.*

Mając na względzie możliwość zakażenia krostek szczepieniowych, lub wpływu ujemnego na stan zdrowia małowartościowe-

go ustroju dziecięcego, obarczonego tą lub ową skazą, autor uzależnia przeciwwskazanie do szczepień ospowych, względnie wskazania do ich odroczeń:

1°. od spraw chorobowych osobników, otaczających, a zwłaszcza pielęgnujących dziecko;

2°. od stanu zdrowia samego dziecka.

Quo ad I — odroczyć należy szczepienie, jeżeli osobniki, otaczające lub pielęgnujące dziecko, chorują na sprawy zakaźne, lub ropne (róża, płonica, błonica, ropnie, zanokcica, czyraczność, pryszczyca sącząca, liszajec zaraźliwy).

Quo ad II — do odroczenia szczepienia kwalifikują się dzieci:

1. ze sprawami chorobowemi ostremi w połączeniu z zaburzeniami odżywczemi, zapaleniem płuc, nerek, przewodu pokarmowego.

2. z konstytucjonalnemi zaburzeniami przemiany materji, do jakich zaliczyć należy:

a) Ciężką postać krzywicy (częstość owrzodzeń krostek szczepieniowych, wraz z ropnem zapaleniem okolicznych gruczołów). Odroczyć szczepienie do końca 1-go roku życia dziecka.

b) Skazę wysiękową. Wyzwolenie się objawów skazy wysiękowej *(intertrigo, blepharitis eczematosa, eczema faciei et capillitii)* najczęściej przypada na drugie półrocze życia dziecka — na czas dokonywującego się zazwyczaj szczepienia ospowego. Natomiast osutki pokrzywkowe, jako słabszy wyraz skazy wysiękowej *(lichen urticatus scrophulus* — bez oznak liszajcowatych, krostkowatych i pryszczykowatych) nie stanowią przeciwwskazania do szczepienia.

c) Skazę limfatyczną ze znacznem upośledzeniem odżywiania i wyczerpaniem sił dziecka.

d) Skazę kurczową — *spasmophilia*. (Możliwość wyzwolenia się drgawek pod wpływem gorączki poszczepieniowej. Odroczyć należy szczepienie do 3—4 roku życia).

3. Choroby skórne bez podłoża konstytucjonalnego: rybia skóra, łuszczyca, świerzb, wszawica w połączeniu z podrażnieniem zapalnem skóry, dalej rozległe rany zgorzelinowe, ropne zapalenie skóry i tkanki podskórnej (ropień, ropowica, czyraczność, zanokcica, liszajec zaraźliwy).

4. Następstwa po sprawach mózgowo-rdzeniowych (*post polioencephalitidem, poliomyelitidem*) stanowią względne tylko przeciwwskazanie z powodu kłopotliwego nieraz pielęgnowania takich dzieci.

5. Choroby chroniczne: kiła, gruźlica zamknięta przy stanie gorączkowym. Natomiast *adenopathia afebrilis* nie stanowi przeszkody do szczepienia.

6. Choroby oczne i uszne (prócz wzmiankowanej *blepharitis eczematosa, keratitis parenchymatosa et phlyctaenulosa, conjunctivitis phlyctaenulosa, otorrhoea)*.

Zupełnie zaniechać należy szczepienia:

1. W ciężkiej postaci limfatycznej — *status lymphaticus*, (nagła nieraz śmierć pod wpływem małoznacznych przyczyn).

2. W zboczeniach ze strony składu krwi: (krwawiączka, niedokrwistość złośliwa).

3. W sprawie epileptycznej, jak i w skazie skurczowej, (łatwość wyzwalania się drgawek).

4. W niezrównoważonych wadach serca, znacznej dychawicy oskrzelowej.

5. W otwartej gruźlicy płuc, kości, stawów.

Puterman (Sosnowiec).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XI. Posiedzenie naukowe w dniu 9 kwietnia 1926 r.

Przewodniczący kol. W. Ziembicki, obecnych 106 członków.

1. Kol. Rudolf Arend wygłasza: *„Rhombencephalitis"*. Pierwotne, jednostronne sprawy zapalne opuszki i mostu stwierdzone sekcyjnie należą do rzadkości. Nasz przypadek dotyczy chłopca 19-to letniego, u którego sprawa chorobowa rozpoczęła się nagle wśród bólów i zawrotów głowy, zaburzeniami mowy i połykania śliny. Wśród podwyższonej ciepłoty przyszło do niepewności chodu, upadania ku stronie lewej. Chrypka, osłabienie ruchowe ręki prawej, czkawka, zawroty głowy i nudności dopełniły obrazu. Badanie przedmiotowe dało bogaty zespół zaburzeń nerwowych, które w czasie 9-cio dniowej obserwacji chorego na oddziale (od 8. X. do 16. X. 1925 r.) stopniowo narastały. Dla zwięzłości ujęliśmy *„st. nervosus"* w schemat, znacząc na sylwetce człowieka zab. czuciowe, odruchy skórne, ścięgniste, okostnowe, oczopląs, porażenia, upadanie, zbaczanie i t. d. w sposób prosty a zrozumiały. Na obraz składały się: porażenie połowicze skrzyżowane *(hemiplegia cruciata)* ręki prawej a nogi lewej, porażenie nerwów XII, XI, IX—X *(ambiguus,* mianowicie porażenie podniebienia, połykania i struny głosowej), VIII *(vestibularis)*, VII (obwodowy), VI (ruchowy), wszystko po stronie lewej t. j. po stronie ogniska, zespół Hornera po tejże, oczopląs pionowy i poziomy ku lewej, upadanie, zataczanie się, zbaczanie ręki lewej — ku lewej, obniżenie napięcia mięśniowego i niezborność móżdżkowa po lewej, zab. czucia na twarzy, ręce, nodze, tułowiu po prawej o typie rozszczepionym. Pod koniec życia nieznaczne zab. czucia głębokiego po lewej, zab. naczynio-ruchowe i oddychanie Cheyne-Stokes'a a wkońcu bezdech przy utrzymanej akcji serca. Gdy lobelina dożylnie przywróciła oddechy zaledwie na kilka minut, a dalsze zastrzyki okazały się bezowocne, wprowadziliśmy nakłuciem karkowem 0,003 lobeliny do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego, przywracając oddechy na czas nie dłuższy jak 15 minut; sztuczne oddychanie pozostało bez rezultatu. Rozp. klin. brzmiało: *Rhombenceph. sin., Bronchopn. ambil.*, przyczem określaliśmy przed sekcją dokładnie wielkość i rozciągłość ogniska, jego granice, wyznaczyliśmy jądra i tory, które sprawa zajęła, a które zaoszczędziła (n. p. *radix spin. n. V.)*. Sekcja a następnie badania histologiczne pokrywały się w zupełności z naszymi wywodami, co podkreślił kolega Dr. Janusz omawiając powyższy przypadek z punktu widzenia anatomo-patologa (patrz autoreferat kol. Janusza z posiedzenia X dnia 26. III. b. r.). Po przedstawieniu stanu przedmiotowego i badań dodatkowych (dno oczu bez zmian, odczyn Wasserm. we krwi i cieczy mózgo-rdzen. ujemny, hiperalbuminoza, pleocytoza 24/3, zwiększone ciśnienie cieczy mózgo-rdzen., krótka krzywa *lues cerebro-spinalis)*, uzasadniliśmy rozpoznanie sprawy zapalnej z pośród całego szeregu innych. W szerszem omówieniu wykluczyliśmy krwotok, zator, zakrzep (tętnicy móżdżkowej dolnej tylnej, czy też dającej pokrewne obrazy artère de la fossete latérale du bulbe autorów francuskich), guzy, ropień, mnogie zap. nerwów opuszkowych, porażenie myasteniczne, rzekomo - opuszkowe, jamistość opuszki, a utwierdziliśmy przekonywująco rozpoznanie sprawy zapalnej. Nagłe wystąpienie sprawy chorobowej, rzecby można insultowe, mogłoby na pierwszy rzut oka osłabić rozpoznanie. Odpowiednia jednak kazuistyka wskazuje, choćby pięć na siedem przypadków Margulisa z Moskwy (rok 1924), że nagły początek sprawy zapalnej omawianych części mózgu należy do obrazu najczęstszego. Fakt ten dałby się wedle nas wytłumaczyć w sposób prosty przez przyjęcie, że sprawa toczyć się może przez czas jakiś nie dając dla chorego widocznych objawów; powstanie zakrzepu w świetle większego naczynia przez przeniesienie się sprawy na ścianę naczyniową odcina większy obręb mózgu od użyźnienia, sprowadza więc raptowne wypadnięcie czynności szeregu jąder i torów. Co się tyczy charakteru sprawy zapalnej, to wspomnieliśmy krótko o następowych, zatrzymując się dłużej nad pierwotnemi, z których sprawa odpowiadająca *poliomyelitis ant. ac.* osadzić się może w obrębie mostu (Oppenheim), opuszki (Medin, E. Müller), czy też w obu częściach i to nierzadko ściśle jednostronnie, zajmując obok istoty szarej ruchowej, również czuciową i istotę białą, jak to dla rdzenia pacierzowego wykazał był Wickmann. Z kolei rzeczy omówiliśmy dokładnie umiejscowienie ogniska w lewej części opuszki i mostu, wyznaczyliśmy wszystkie bieguny i krawędzie, czego skreślać tu nie będziemy, uczynił to bowiem kol. Dr. Janusz. Ognisko zaś domniemane pokrywa się w zupełności z faktycznem. Druga część prelekcji, to poddanie analizie każdego objawu chorobowego z osobna, jako wyniku zajęcia pewnych jąder i torów. Streszczenie tej części zajęłoby ramy za obszerne. Podamy tylko kilka punktów zasługujących na wzmiankę szczególną, czy to przez rzadkość występowania pewnych obrazów, czy też przez ważność dla spraw usadowionych w omawanej części mózgu.

1. Porażenie ruchowe skrzyżowane prawej ręki a lewej nogi *(hemiplegia cruciata)*. Zagadnienie zachowania się włókien piramidowych przeznaczonych dla kończyny górnej i dolnej w skrzyżowaniu piramid zapoczątkował Strohmayer. Oto w roku 1900 badając mózg i rdzeń płodu, który obok innych bardzo licznych zaburzeń rozwojowych wykazywał znacznego stopnia niedorozwój przedramienia, dłoni i palców prawej kończyny, wykazał, iż po stronie lewej rdzenia przedłużonego, pęczek przyśrodkowy, a więc prędzej się krzyżujący, był w porównaniu ze stroną przeciwną dziwnie małych rozmiarów. Wynika z tego niedwuznacznie, że drogi dla ręki krzyżują się prędzej a więc leżeć muszą przyśrodkowo, dla nogi później, a więc leżą bocznie. Prawie jednocześnie (1901 r.) fakt ten znalazł potwierdzenie w przypadku sekcjonowanym Wallenberga (klinicznie opisany 1895 r.). A wkrótce (1902 r.) Babiński i Nageotte opisują przypadek *hemiplegie croisée* tegoż typu. E. Flatau w swej dokładnej pracy nad zachowaniem się dróg piramidowych (1906 r.) wykazał, że już w szypułce mózgu *(pedunculus cerebri)* drogi dla ręki biegną przyśrodkowo od dróg kończyny dolnej. Przy-

padek Maussa (pierwszy, rok 1908) wskazuje również na skrzyżowanie dróg piramidowych wedle tegoż typu.

Następne jednak opisy pozwoliły przyjąć inną koncepcję. Oto wedle Binga, Willigera, Oppenhema skrzyżowanie dla nogi przychodzi prędzej do skutku, a więc droga leży przyśrodkowo, dla ręki później, a więc leży bocznie. Musimy więc przyjąć, że rodzaj skrzyżowania piramid jest indywidualny. Oba sposoby mogą mieć miejsce u jednych pierwsze u innych drugie. Opisany przypadek wskazuje na skrzyżowanie typu drugiego. Ognisko nasze wkraczające w obręb skrzyżowania piramid zajmuje więc włókna dla ręki nieskrzyżowane i dla nogi już skrzyżowane. Względnie mały ubytek siły ruchowej wskazuje na częściowe tylko zajęcie tych dróg, żywsze odruchy w nodze po prawej, na bezpośrednie sąsiedztwo ogniska — pęczka nieskrzyżowanego dla nogi. Wkońcu rozwój niedowładów (wpierw ręka, później noga) wskazywaćby mógł na sposób posuwania się ogniska. W przypadku tym nie stwierdziliśmy objawu Babińskiego, fakt, wedle Oppenheima, bardzo częsty przy sprawach tej części mózgu.

2. Ciekawą jest rzeczą, że chorzy przy jednostronnem porażeniu przełyku podają, iż nie mogą połykać pokarmów prawą, czy też lewą stroną. I nasz chory podawał, że połyka tylko stroną prawą: podobnie jeden z chorych Wallenberga określał dobrze porażoną stronę. Chorzy pokarmów stałych nie mogą połykać zupełnie, miękkiemi pokarmami zachłystują się. Jeśli już jednostronne porażenie połykania sprowadza niebezpieczeństwo zachłystywania się, to zupełne porażenie sprowadza konieczność ciągłego żywienia zgłębnikiem.

Sprawa unerwienia aktu połykowego (odruchowego) zajmowała szereg autorów. Schröder v. d. Kolk usadawia je w oliwie dodatkowej, Kesteven i Möser w oliwie dolnej, v. Oordt, Reinhold i Wallenberg w jądrze dwuznacznem, *nucleus ambiguus*, a więc w brzusznem jądrze nerwu X, Bechterew w grzbietowem jądrze tegoż nerwu (i to w *nucl. visceromotor., sympath., alaris)*. Najwięcej zwolenników zyskał Wallenberg. Przypadki sekcyjne z wybiórczem porażeniem połykania, podniebienia, czy też krtani wskazują na następujący podział czynności jądra dwuznacznego. Przedstawmy sobie omawiane jądro podzielone na trzy odcinki: dogłowowy, środkowy i krzyżowy. Otóż w pierwszym z tych odcinków i to najbardziej przyśrodkowo leży unerwienie aktu połykowego, w środkowym i to w części przytykającej do odcinka trzeciego unerwienie podniebienia (Margulis), wreszcie w trzecim, bocznie, unerwienie krtani. Tutaj mają również brać początek włókna hamujące dla serca (Kosaka-Jagita). Przy zajęciu więc tegoż odcinka powinno było wystąpić przyśpieszenie akcji serca, czegośmy w przypadku naszym nie stwierdzili.

Jednostronne uszkodzenie jądra dwuznacznego może dać nam zupełne porażenie połykania przez zniszczenie ośrodka odruchowego tej samej strony i ośrodka koordynacyjnego strony przeciwnej, (v. Oordt). Z jądra bowiem dwuznacznego jednej strony biegną (nieliczne) wiązki przez szew *(raphe)* do przeciwległego pnia nerwu językowogardłowego-błędnego. I w naszym przypadku przyszło pod koniec życia do zupełnej niemożności połykania.W jednym z przypadków Margulisa (w drugim) przy jednostronnem usadowieniu ogniska, podobnie.

3. Zaburzenie czucia syringomyelicznego t. j. rozszczepionego ręki i tułowia po stronie prawej. Zachowanie się czucia zgadza się w przypadku naszym ze wszystkiemi podobnemi, za wyjątkiem czterech przypadków wspólnych Grosza i Pappenheima, gdzie zaburzenia te miały miejsce po stronie ogniska (rok 1921). Drogi przewodzące ból i ciepłotę (jak również część czucia dotyku), skrzyżowane jeszcze w obrębie rdzenia biegną jako *tractus spino-thalamicus* i *spinotectalis* do rdzenia przedłużonego, gdzie leżą w bocznej części wstęg przyśrodkowej *(lemniscus medialis)* a raczej w istocie siateczkowej *(formatio reticularis)* rozciągającej się bocznie od powyższej. Zdania prawie wszystkich autorów co do bliższego określenia tych dróg zgadzają się ze sobą. I tak Edinger, Boyce, Henneberg, Horsley-Thiele twierdzą, że część brzuszno-boczna istoty siateczkowej kryje omawiane drogi. Senator i Goldscheider osadzają ból i ciepłotę w części bocznej. Posuwając się w obrębie istoty siateczkowej od części przyśrodkowych ku bocznym spotkamy się najpierw z pęczkami dla bólu, później dla zimna, wkońcu dopiero dla ciepła. W przypadku naszym zajęcie tych dróg powinno być równomierne, jeśli nie daje przewagi wypadnięcia jednego ze składników. Wedle wielu spostrzeżeń drogi wchodzące tu w grę biegną we wspólnem skupieniu osobno dla nogi, osobno dla ręki i to tak, że unerwienie ręki i tułowia leży przyśrodkowo, nogi bocznie, (w moście pole to zostaje okręcone o 90°: ręka grzbietowo, noga brzusznie). Ponieważ w przypadku naszym w pierwszym rzędzie zajęta została ręka i tułów do dwu palców poniżej pępka, później zaś dopiero do połowy uda, można zrekonstruować sposób posuwania się sprawy zapalnej, która posuwać się musiała od części przyśrodkowych ku częściom bocznym.

W odcinku szyjnym i w górnej części klatki piersiowej a to do drugiego żebra zab. czucia były bardzo nieznaczne. Zjawisko to spotykamy w całym szeregu opisanych przypadków, głównie tych, gdzie proces, jak i w naszym oszczędził części przyśrodkowe opuszki. Drogi bowiem bólu i ciepłoty czerpiące swe włókna z górnych odcinków szyjnych (Halsbrustregion) leżą najbardziej przyśrodkowo w obrębie istoty siateczkowej (Kutner, Kramer). Istnieje i druga przyczyna składająca się na to zjawisko. Oto wspomniane tory dla odcinka szyjnego i górnego piersiowego zachowują się odmiennie od wszystkich innych torów dla bólu i ciepłoty. Ciągną one bowiem (przynajmniej częściowo) przez kilka odcinków nieskrzyżowane, a rozpoczynają krzyżować się dopiero w najwyższym odcinku szyjnym, tak, że ze skrzyżowaniem tem spotykamy się często jeszcze na wysokości *decussatio piramidum* (Kutner, Kramer). Często więc znaleść można przy ogniskach jednostronnych, leżących blisko wstęgi przyśrodkowej, w obrębie szyi i górnej części klatki piersiowej, zmiany czucia bólu i ciepłoty wprawdzie lekkie, ale obustronne.

4. *Ophtalmoplegia sympathica (trias* Hornera, zespół Claude-Bernarda) po lewej. Na możliwość wystąpienia *trias* Hornera a to miozy, *enophtalmus* i ptozy sympatycznej przy sprawach w opuszce zwrócił uwagę Wallenberg, później Babiński. Jestto zespół bardzo częsty przy afekcjach opuszkowych. Drogi biegnące od centrum *cilio-spinale* (C. VIII.—D. I.) dogłowowo, przechodzą przez korzonek zstępujący n. V. do pęczka Burdacha (van Gehuchten, Wallenberg), stąd do opuszki, gdzie biegną w istocie siateczkowej. Wszyscy zgadzają się, że tutaj biegnie ta droga w części grzbietowej. Gdy jednak Marburg i Breuer doszukują się jej najbardziej przyśrodkowo, Wallenberg przesuwa ją nieco bocznie. Czy chodzi tu, jak chcą niektórzy nie tylko o drogę, lecz o ośrodek opuszkowy, tego dotychczas nie rozstrzygnięto. Ciekawą jest rzeczą, że niekiedy spotykamy miozę bez ptozy i bez *enopht.* lub też naodwrót (szczeg. przy ogniskach w moście). Te dane kliniczne upoważniają nas do przyjęcia, że w obrębie pęczka omawianego, nazwijmy go sympatycznym oka, istnieje segregacja włókien, które mogą być w ten sposób wybiórczo tangowane.

Co się tyczy dalszego przebiegu omawianej drogi, to przebiega ona cały rdzeń przedłużony, przechodzi przez most, poczem dąży do kory mózgowej. Skrzyżowanie przychodzi do skutku wedle jednych w dogłowowej części mostu, wedle innych przed mostem. W każdym razie przy ogniskach powyżej skrzyżowania *trias* Hornera spotykamy po przeciwnej stronie, poniżej skrzyżowania po tej samej stronie (Marburg, Breuer). (Autoreferat).

W dyskusji kol. Krzemicki przypomina, że przed laty podobny przypadek przedstawił w Tow. Lek., a następnie opisał w Przeglądzie lekarskim. Był to przypadek kliniczny, a nie sekcyjny. Następnie zwraca uwagę na rozszczepienie czucia, objaw niemal typowy dla tej lokalizacji. W pierwszej chwili badania podobnego przypadku ma się wrażenie zmiany syryngomyelicznej. Następnie uderza brak zmian czuciowych na twarzy. Prawie zawsze w tych przypadkach występuje *keratotosis*. Prognoza w przypadkach *rhomboencephalitis* b. często zupełnie dobra. Mówca zna przypadki tego schorzenia ze znacznemi zaburzeniami labiryntu, które skończyły się dobrze.

Poza tem przemawiał jeszcze kol. Fels.

2. Wobec spóźnionej pory wykład kol. Laskownickiego „O przetaczaniu krwi" nie odbył się.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 10. b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym. Prof. Ciechanowski, Doc. Zubrzycki: Pokaz preparatów z przypadków nabłoniaka kosmówkowego. Doc. Szymanowicz: „O wczesnem rozpoznawaniu okresu przedrzucawkowego".

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 17. b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Dr. Jerzy Jasieński asystent Klin. chirurg. U. J.: „O bakterjofagji (zjawisku Twort'a —d'Herelle'a) i jej zastosowaniu w chirurgji". — Dr. Wachtel (z Instytutu Curieterapii): „W sprawie leczenia radem raka trzonu macicy".

Redakcja otrzymała:

Société des nations: Organisation d'hygiène Serie de manuels de statistiques: Nr. 7. Les statistiques démographiques officielles de la République Portugaise.

Nr. 49 5. grudnia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. A. SABATOWSKI. Lwów.

Przyczynek do znajomości schorzeń allergicznych ustroju związanych z przewodem pokarmowym.

(Z Polikliniki Związku Kas Chorych we Lwowie).

Rozbudowa nauki o nadwrażliwości i odporności rzuciła snop światła na plejadę zjawisk chorobowych, które jużto do niedawna zaliczane były do schorzeń poszczególnych narządów, jakkolwiek anatomja patologiczna o zmianach chorobowych właściwych tym schorzeniom, a przypuszczalnie tkwiących w tych narządach prawie nic powiedzieć nie mogła, gdyż nic pewnego nie znajdywała — jużto mieściły się w ogólnem pojęciu idiosynkrazji, obejmującem jednak znowu nie wszystkie podobne zjawiska ogólnej natury.

Doświadczenia ze wstrząsem peptonowym i jego cechami pozwoliły poznać bliżej schorzenia ogólne, występujące napadowo przy spożyciu przez osobniki nadwrażliwe pewnych pokarmów białkowych. Było to zaburzenie najpodobniejsze do efektów przestudjowanych doświadczalnie na zwierzęciu. Jednakowoż podobny zupełnie a nawet silniejszy wstrząs można spostrzegać u osobników, które są nadwrażliwe na pewne grupy pokarmów niebiałkowych, a nawet na bodźce ściśle i jedynie kaloryczne. Grupę takiej osobliwej nadwrażliwości, objawiającej się wyraźnym wstrząsem naczynioruchowym („hemoklastycznym" wedle Widala) chcę tutaj przedstawić. Sam opis przypadków dostatecznie je charakteryzuje, dlatego wysuwam go naprzód; usiłowania lecznicze przyczyniają się ze swej strony dużo do wyświetlenia sprawy. Zaczynam od przypadku najcięższego jako najbardziej typowego.

I. J. R. lat 58 (Nr. prot. 4409/26) niezamężna, zajęta w gospodarstwie domowem, osoba wykształcona, pogodnego usposobienia. Od młodości zawsze była tęga; miesiączka od 16 r. ż., prawidłowa, w 54 r. ż. ustała bez dolegliwości. Od 20 r. życia napady kolki żółciowej. W 46 r. ż. napady te stały się szczególnie częste i gwałtowne, co trwało półtora roku. Wśród tego przebywała chora dwa razy „zapalenie wątroby" wedle określenia lekarza. Pierwszy raz choroba trwała 8 dni, zaś po kilku miesiącach powtórzyła się przez 14 dni. Towarzyszyła jej silna gorączka i silne bóle w boku prawym, lekarz stwierdził ponadto powiększenie wątroby. Żółtaczki nie było. Nie schudła potem. Po tej chorobie kolki zupełnie ustały aż do chwili obecnej. Od młodości miewała bóle głowy, bez nudności, proszków na ból głowy nigdy nie zażywała, gdyż robiło się jej po nich słabo. Od roku bóle głowy wzmogły się bardzo, umiejscowiły się wyłącznie w tyłogłowiu i trwają ostatnio prawie bez przerwy dzień po dniu. Jest to obecnie główna skarga chorej.

Po owem „zapaleniu wątroby" zauważyła chora zaraz, że bardzo zimna woda jej szkodzi, wywołując napad, który poniżej opisuję. To samo pojawiło sie po lodach, po owocach surowych, gotowanych, marmeladach i sokach owocowych, po surowych jarzynach (pomidory, ogórki), po occie, kiszonej jarzynie, winie, wódce. Chora nie znosi też od owego czasu tłuszczu wieprzowego, nerkowego (cielęcego), i potraw z ciasta (makaron, pierogi). Bułki białe i chleb, marchew, groch, cukier, czekoladę, masło, mięso, jaja, ryby, mleko, kawę i herbatę znosi dobrze i to też stanowi obecnie jej pożywienie. Łaknienie i stolec prawidłowe, nigdy nie miewa biegunek, schudła b. nieznacznie, na zapachy nie jest wrażliwa.

Napad ów wygląda następująco: w kilka minut do kilku godzin po spożyciu szkodliwej potrawy (obecnie coraz szybciej) występuje gwałtowny ból głowy, który w nocy chorą budzi, w dzień wywołuje silne ćmienie w oczach. Chorej robi się tak słabo, że już wielokrotnie upadła albo zsunęła się z krzesła na ziemię bezprzytomna. Po chwili przytomność wraca wśród potów i ślinotoku silnego. Wymiotów ani biegunki nigdy nie zauważyła, co do ilości moczu w tym czasie brak obserwacji. Nigdy świądu skóry ani bąbli na skórze. Cały napad trwa 10 do 15 minut, poczem chora jest zaraz zdolna do pracy tylko ma nieznośny ból głowy przez szereg godzin. W czasie napadu — wedle opisu domowników, jest zrazu blada, potem czerwona. Po wódce, winie lub owocach pojawia się ponadto silna duszność przez kilka minut. Gorączki po napadzie nigdy nie zauważyła. Od dłuższego czasu nie próbuje już jadać potraw szkodliwych. Bole głowy zjawiają się mimo tego ze znaczną częstością i nasileniem tak jak dawniej, tylko częściej niż za młodu.

Chora, która swe nietolerancje pokarmowe traktuje ze spokojną rezygnacją i jest naogół pogodnego usposobienia, skarży się ponadto, że od 2 lat ma niczem nie umotywowane stany lękowe napadowe, po północy (przyczem się budzi) a nawet dniem. Urazów psychicznych nie doznawała i jest w dobrej sytuacji życiowej, ocenia też sama dobrze irracjonalność tych uczuć depressywnych.

Badanie przedmiotowe (30. VIII. 1926) wykazuje u silnie zbudowanej i dobrze odżywionej (74 kg) kobiety bladą cerę i nieco zwiędłą skórę, drobne guzki dnawe na palcach rąk, tkliwość uciskową w okolicy wątroby, która wystaje nieco z pod łuku żebrowego, śledzionę bez zmian. Opukiwanie tyłogłowia i ucisk na mięśnie kapturowe tkliwy. Roentgenologicznie: serce nieco powiększone, zwłaszcza lewa komora, tętnica wstępująca i łuk nieco rozszerzone. Mocz prawidłowy; cukier we krwi całkowitej naczczo 1.1 *pro mille* (Folin-Wu), azot pozabiałkowy 36 7 mg. na 100 cm^3 surowicy krwi; pr. Wassermanna ujemna.

Przypadek powyższy wykazuje tylko jedną grupę ciał, wobec których jest od młodości allergicznie nastrojony, a jest nią grupa antypirynowa wraz z pokrewnemi środkami. Stany zapaści po tych środkach nie są wogóle zjawiskiem rzadkiem, szczególnie po większych dawkach, podobnie jak osutki allergiczne. Bole głowy, pojawające się przez całe życie są dowodem stałego zaburzenia w układzie wegetatywnym. Dalsze zjawiska są wyraźnie rozdzielone ową chorobą wątroby na dwa okresy, okres kolek wątrobowych, i okres wstrząsowy. Nie mamy żadnych dowodów na to, że kolki one wywołane były przez kamicę, przebieg całego tego okresu (27 lat) i owe dwa schorzenia wysokogorączkowe z obrzękiem wątroby bez żółtaczki, nie przemawiają za tem. Kolka skurczowa bez kamieni jest dziś ogólnie uznawaną. Okres drugi (10 lat), to okres bardzo ciekawych wstrząsów z zapaścią, dusznością, potami, ślinotokiem i bolem głowy. Tak postać tej allergii jak i dobór ciał napady wywołujacych jest niezwykły. Jest wśród nich zimna woda, znana jako czynnik wstrzasowy przy jej brutalnem stosowaniu u zwierząt (Sabatowski i Kmietowicz (1), wywołująca niekiedy leukopenję u ludzi (Filiński (2). Tak silny efekt u człowieka jak u tej chorej nie jest mi jednak z literatury znany. Owoce surowe i gotowane są również wyjątkowym antigenem podobnie jak jarzyny surowe i kiszone. Pewne jagody wywołują wprawdzie czasem odczyny allergiczne (poziomki, maliny) ale z umiejscowieniem na skórze (bąblica). Nawiasem dodam, że Canciolesco (3) widział wstrząs z zapaścią u 42-letniego mężczyzny po spożyciu miodu.

Nietolerancja na pewne tłuszcze oraz na potrawy z ciasta, objawiająca się w tej postaci jest także rzeczą bardzo niezwykłą jak niemniej nietolerancja na alkohol. Jakie potrawy wywoływały u chorej napady kolki wątrobowej, nie mogłem się od niej dowiedzieć, jest jednak rzeczą znana, że napady kolki po zimnej wodzie, lodach, owocach surowych i gotowanych, po tłuszczach, świeżem cieście, alkoholu etc. są często spostrzegane i jest prawdopodobnem, że i u naszej chorej sprawa podobnie się miała, aż nagle, po owej gorączkowej chorobie, przybrała nową i tak niezwykłą postać. Także stosunek czasu między spożyciem szkodliwej potrawy, a wystąpieniem kolki wątrobowej lub wstrząsu opisanego przeze mnie jest zupełnie tensam (kilkanaście minut do kilku godzin); czas trwania obu odmian allergji jest różny, przy kolce czasem długie godziny, tu kilkanaście minut zaledwie, o ile nie zwrócimy uwagi na pozostający szczególnie silny ból głowy. G. Parturier (4) zwraca też uwagę na te cechy niektórych przypadków kolki wątrobowej, które odpowiadają wstrząsowi białkowemu i uważa je za anafilaktyczne wzgl. ogólniej mówiąc, allergiczne.

Jeszcze jedno zjawisko u naszej chorej wymaga omówienia, a są niem napadowe stany lękowe. Szkoła psychjatryczna francuska zalicza napadowe stany lękowe do zaburzeń wegetatywnych o typie wstrząsowym (5), porównując je wprost do dychawicy oskrzelowej, migreny, bąblicy, kataru siennego i innych allergicznych schorzeń. Na tem stanowisku stanęli też obecnie i kli-

nicyści niemieccy (6). Stan tzw. „wagotonji“ sprzyja ujawnianiu się napadów; atropina, adrenalina i inne bodźce sympatykonizujące, osłabiają wzgl. opaźniają ich wystąpienie. Lekkie wstrząsy sztuczne, dające po krótkiej fazie wagotonji okres sympatykotoniczny, pozwalają przedłużyć okres spokoju lub skrócić okresy lękowe, dłużej trwające (Merklen, Logre, Tinel, Laignel-Lavastine, Pascal). Pod wpływem snu nocnego i czczości jako czynników wagotonizujących, występują stany lękowe najczęściej dodnia; dłuższe głodzenie się również je wywołuje w ciągu dnia.

Widzimy więc jak bogaty zespół zaburzeń wegetatywnych przedstawia nasza chora. Wstrząsy kolkowe, naczynioruchowe i lękowe, to wszystko wagotoniczne okresy zaburzeń równowagi wegetatywnej. Zamiana kolki wątrobowej na wstrząs naczynioruchowy z zapaścią rozgrywa się tu nawet w obrębie tego samego obszaru, trzewiowego, co jest rzeczą wielce rzadką, gdyż częściej już widuje się warjacje między kolką a bąblicą lub wypryskiem allergicznym, a zatem zjawiskami obwodowemi.

Przypadek powyższy jest przez bogactwo swych zjawisk i ich niezwykłe natężenie ogromnie cennym wprost jako wzorzec dla zespołów chorobowych tego rodzaju. Te, które poniżej przytoczę, są już w porównaniu z pierwszym fragmentaryczne i nieco zatarte, a stają się przejrzystemi i wyraźnemi tylko przez porównanie ze wzorcem.

II. M. J. lat 33 (Nr. prot. 5818/26), żonaty, ślusarz z zawodu, osobnik inteligentny. Przebył przed laty dur osutkowy i zimnicę. Od 4 lat, zaraz po spożyciu ciasta pszennego, jakoto białych klusek, makaronu lub białego chleba, po świeżych owocach, ogórkach i t. p. dostaje mdłości, nudności i ślinotoku, które trwają 15 do 20 minut. Wymiotów nigdy nie miewa, łaknienie prawidłowe, nie schudł, stolec nieco zaparty. Chory wyraźnie podaje, że czarny chleb żytni oraz kiszone ogórki i kapustę znosi dobrze. Skargi chorego skierowane są w kierunku gniecenia w dołku podsercowym i zaparcia stolca. Objektywne badanie wykazuje prawidłową budowę i odżywienie, serce i płuca bez zmian; w jamie brzusznej stwierdzono roentgenologicznie miernego stopnia opadnięcie żołądka i poprzecznicy.

Wywiady dodatkowe wzbogacają ten zespół o jeden ciekawy szczegół. Oto przy wystawieniu się na działanie skwaru letniego chory doznaje przez pierwszych 20 do 30 minut silnego osłabienia z lekkiem zamroczeniem, bez potów. Stan ten mija mimo pozostawania na słońcu.

Przypadek ten, tak co do czasu trwania zboczenia, jak i natężenia objawów, znacznie lżejszy, różni się też codo ugrupowania antygenów. Owoce i ciasto działają typowo, ciekawem jest ponadto działanie pszennego pieczywa w przeciwieństwie do żytniego, które nie działa szkodliwie. Pewne światło na tę różnicę rzuca fakt, że niektórzy piekarze dostają zawodowego wyprysku na rękach. Wobec tego, że tylko pracujący w białem cieście zapadają przeważnie piekarze cukierniani, przypuszczano działanie macerujące cukru na naskórek. Obecnie raczej należy przyjąć działanie allergiczne pszennej mąki. Ta jej właściwość mogłaby też, zdaniem mojem, tłumaczyć pewne niespodziewane pogorszenia schorzeń skórnych po użyciu zasypki lub maści z mączką pszenną. Mielibyśmy zatem do czynienia raz z trzewiową drugi raz z obwodową nadwrażliwością na produkty pszenne.

Nadwrażliwość narządu oddechowego na pył mączny w postaci dychawicy oskrzelowej jest rzeczą znaną.

Zjawiskiem analogicznem do wstrząsu po zimnej wodzie u chorej pierwszej jest wstrząs z gorąca u tego chorego. Wpływ upału na występowanie kolki wątrobowej jest już w literaturze zanotowany (G. Parturier (4) i stanowi objaw równorzędny do powyższego wstrząsu naczynioruchowego, wskazując na rolę wątroby w tych zjawiskach. Na lekkie stany osłabienia lub zamroczenia przy wyjściu na skwar i blask słoneczny nie zwracano dotychczas dostatecznej uwagi, choć ten objaw jest może najpospolitszy wśród wstrząsów wazomotorycznych jakie opisuję i bywa spostrzegany ale równocześnie i lekceważony jako rzecz pozornie nieinteresująca.

Opadnięcie trzew, tłumaczone obecnie jako wyraz zaburzenia w sprężystości, a nie skutek braku podparcia przez zanikający tłuszcz, zjawisko wyprzedzające najczęściej zanik tłuszczu, albo istniejące przy dobrem odżywieniu ciała (jak w tym przypadku) jest zjawiskiem zależnem od równowagi wegetatywnej ustroju i jak ona często zmiennem, o czem nas roentgenoskopja dosadnie poucza. Zależność opadnięcia trzew od zaburzeń ustrojowych wegetatywnych, opartych o sprawność wątroby głosił już przed 40 laty Franciszek Glenard, teoretyk enteroptozy. Jego zapatrywania doznają wciąż nowego potwierdzenia i wyjaśnienia (7).

III. Po części odmienne, a bardzo ciekawe objawy, tyczące głównie zaburzeń wątrobowych wykazuje mój trzeci przypadek. C. W. lat 37 (Nr. prot. 6129/26) żonaty, metalowiec, człowiek miernej inteligencji, cierpiący oddawna na lekką postać gruźlicy szczytu prawego bez gorączki, skarży się, że od kilku lat odczuwa w 2 do 4 godziny po spożyciu pewnych pokarmów mdłości i taki „zamęt w głowie“ jak po upiciu się. Wymiotów nie miewa, ślinienia silnego nie zauważył. Stan taki trwa nieraz kilka godzin; oddanie stolca przynosi doraźną poprawę. Stolce chory miewa zwykle kaszowate, oddaje je dwa, a czasem więcej razy na dobę, przyczem zauważył, że są one nieraz wyraźnie ciemnozielone, to znów jasnobrunatne. Chory miewa nieraz, „napady pragnienia“, kiedy musi pić wielkie ilości wody, zauważył też, że mocz bywa raz prawie wodojasny, to znów ciemny jak piwo bawarskie. Pokarmami, które wywołują owe mdłości i zamęt głowy są: tłuszcze, zwłaszcza słonina, owoce, kiszone ogórki i kapusta, kwasy wogóle, cebula i czosnek. Szkodliwego wpływu ciasta nie zauważył; chleb biały i bułka stanowią obok mleka, ziemniaków i herbaty jego stałe pożywienie. Chory dodaje, że nazajutrz po takim napadzie odczuwa ogólne uczucie rozbicia i ma wprost obolałość w mięśniach.

Objektywnie stwierdza się liche odżywienie (chory nigdy nie był tęgi), wspomnianą już włóknistą zmianę w szczycie prawym, brak jakiejkolwiek bolesności w jamie brzusznej. Roentgenoskopja wykazuje opadnięcie żołądka i poprzecznicy w miernym stopniu. Mocz bez zmian patologicznych.

O ile bezpośrednie objawy wstrząsowe są tu mniej ciężkie, choć długotrwałe, o tyle zaburzenia wątrobowo-wegetatywne są bardzo wybitne. A więc silne wahania w bilansie wody, zjawisko dziś coraz lepiej poznawane i wiązane ze sprawnością wegetatywną wątroby i ogółu tkanek, a więc również silne wahania cholerezy czyli wydzielania i wydalania żółci w postaci niezwykle silnego lub słabego ubarwienia stolców, jak również wahania w ilości barwików moczu, nakoniec owa obolałość mięśni, która jest nierzadką skargą pacjentów, dziś zupełnie jeszcze nie wyjaśnioną w swej istocie, choć nie ulega wątpliwości, że jest ona zjawiskiem powstrząsowem. Niestety mierna inteligencja chorego nie pozwoliła mi na rozwikłanie stosunku poszczególnych faz diurezy i cholerezy do wstrząsu naczyniowego. Wywiady w takich przypadkach muszą być prowadzone ze szczególną ostrożnością i powściągliwością, aby nie zasuggerować choremu pewnych assocjacyj i nie wprowadzić przez to w błąd siebie samego.

Zbierając to wszystko cośmy tu rozpatrzyli, widzimy, że istnieje grupa allergicznych objawów, stanowiąca rodzaj jednostki chorobowej, zasadzającej się na nadwrażliwości ustroju ludzkiego na pokarmy niebiałkowe, ściśle mówiąc, węglowodany i tłuszcze, a wyładowującej się w postaci wstrząsu naczynioruchowego takiego, jaki się widuje np. po peptonie.

Osobniki dotknięte tem zboczeniem są często nadwrażliwe także na bodźce termiczne i okazują czasem objawy nerwic wegetatywnych nastrojowych.

Co do częstości tego schorzenia, to wśród 436 osób, które się przesunęły w ciągu 5 miesięcy przez moją przychodnię chorób wewnętrznych, spotkałem 3 wyżej opisane przypadki rozwinięte oraz 3 inne, które miały luźne tylko objawy, jak n. p. mdłości i ślinienie po jabłkach i t. p. Jest rzeczą oczywistą, że takie poronne zjawiska nieraz nie są wogóle przedmiotem skarg ze strony chorych, zwłaszcza, gdy choroba główna dotyczy innych narządów jak n. p. serca, płuc lub stawów. Toteż o rozpowszechnieniu tych zjawisk poronnych nigdy nie będziemy mieli należytego pojęcia.

Co do wyników leczniczych, to zupełny materjał mam tylko z przypadku pierwszego, dwa dalsze zniknęły z pod mojej obserwacji z powodu niemożności przetrzymywania dłużej osób z poza Lwowa. Pierwsza chora przebywała we Lwowie (prywatnie) przez 6 tygodni, a później pisała mi raporty o stanie zdrowia. Opierając się na spostrzeżeniach badaczy francuskich jak Laussedat, Billard, Arloing i Vauthey, Mougeot, Kopaczewski i inni (8) oraz późniejszej pracy R. Cahn'a w literaturze niemieckiej (9) nad uodparniającem działaniem wód mineralnych alkalicznych oraz pastylek mineralnych i alkaliów wogóle, przypisałem mojej chorej sztuczne pastylki „Borżom“ (fabr. Klawe), jako silnie alkaliczne (3 razy dziennie po 4 past. w szklance ciepłej wody, naczczo, w 1 g. po śniadaniu i 4 g. po obiedzie). Naśladowałem w ten sposób leczenie przeciwwstrząsowe („filaktyczne“) jakie Francuzi stosują w swych zdrojowiskach alkalicznych przeciw schorzeniom allergicznym.

Po 4 tygodniach takiego leczenia (z unikaniem potraw szkodzących) zeznała chora, że bóle głowy bardzo znacznie zelżały, pozostawiając już raczej tylko uczucie ciężkości. Również stany

lękowe bardzo rzadko ją nawiedzają. Chora oczywiście nie była powiadomioną o spodziewanych wynikach leczenia, a okres ten obfitował nawet w różne przykrości dla chorej, tak, że wzmożona równowaga duchowa zwróciła jej uwagę sama. We dwa tygodnie po rozpoczęciu leczenia chora zjadła, celem próby, jednego surowego pomidora. Było to po obiedzie około 2-giej g. po południu. Prawie bezpośrednio potem zrobiło się jej słabo z ćmieniem w oczach, spociła się, zaczęła ją głowa boleć i dostała ślinotoku. Koło g. 7 wieczór zaczęła się silna biegunka (nigdy tego dotychczas nie miewała), która trwała 14 godzin. W nocy pojawiły się dreszcze i silna gorączka oraz bole w obu podżebrzach. Bole głowy i w podżebrzach, nudności (nawet po herbacie), wstręt do jedzenia i niezwykła senność utrzymywały się przez 24 g. w silnym stopniu, a dawały się odczuwać jeszcze przez 4 następne dni. Cały więc napad był niezwykle spotęgowany i obfitował w całkiem nowe objawy (biegunka, gorączka, bole w podżebrzach, senność, wstręt do jadła).

Dalsze stosowanie pastylek Borżom, już bez prób tolerancji, dało wprost znakomity wynik. Oto chora donosi 30. IX. b. r., że ból głowy ustał prawie całkiem, powróciła zupełna tolerancja na owoce, jarzyny i ciasto tak, że chora przerzuciła się nawet na jarski tryb życia, a to dlatego, że odczuwa, po długiem zwłaszcza siedzeniu, ból w okolicy wątroby, a to„od pasa aż pod łopatkę prawą" (określenie chorej) i że po odstawieniu mięsa spodziewa się poprawy tego stanu. Nadmieniam, że przed leczeniem był to objaw bardzo nikły i rzadko występujący.

Nie można w tym wypadku mówić o wyleczeniu zupełnem. Wprawdzie objawy wstrząsowe naczyniorruchowe zniknęły, ale obawiam się, czy nie pojawi się z powrotem wyraźna kolka wątrobowa. Teoretycznie jest to oczywiście możliwość bardzo ważna jako dowód przechodzenia jednej postaci allergji w drugą, tam i z powrotem.

Nie jest też banalnem zjawiskiem owa niefortunna próba tolerancji w 2 tygodnie po rozpoczęciu picia wody mineralnej. We wszystkich zdrojowiskach, gdzie się wody pije, obowiązują pewne obostrzenia dietetyczne, największe przy wodach alkalicznych, alkaliczno-glauberskich i alkaliczno-słonych (Vichy, Royat, Krynica-Zuber, Soden, Ems, Kissingen, Karlsbad i t. d.). W tych to zdrojowiskach leczy się schorzenia allergiczne lub allergją powikłane jak nieżyty jelitowe, pewne schorzenia wątrobowe, nieżyty dróg oddechowych, dychawicę oskrzelową, nieżyty dróg moczopłciowych, bąblicę, wypryski allergiczne i t. p. Ta tradycja lecznicza nasunęła też w r. 1912 Laussedatowi, a potem Billard'owi koncepcję leczenia odczulającego („filaktyzacji") wodami alkalicznemi schorzeń allergicznych. Teorję tę doświadczenia laboratoryjne w zupełności potwierdziły. Mechanizm owej filaktyzacji nie jest jeszcze dokładnie poznany ale zachodzi prawdopodobieństwo (Henrijean i Kopaczewski), że dzieje się to drogą oswajania ustroju z wodą mineralną, która gra rolę niewłaściwego bodźca wstrząsowego, stosowanego w dawkach małych, „podwstrząsowych". Zresztą i samo forsowne pojenie wodą zwykłą może dać pewne odczyny wstrząsowe (Sabatowski (10). Otóż każde ćwiczenie ustroju bodźcami fizykalnemi daje odczyn dwufazowy, ujemny i dodatni (Sabatowski (11) podobnie jak leczenie szczepionkowe i inne. Pewne pogorszenia stanów chorobowych w pierwszej fazie leczenia zdrojowiskowego (tzw. „reakcja zdrojowa") i pewne obniżenie tolerancji przewodu pokarmowego, objawiające się kurczami, biegunkami lub nudnościami po spożyciu owoców, lodów, tłustych ciast lub serów i t. d. przy piciu wód mineralnych alkalicznych — są zjawiskami ogólnie znanemi. Zastosowała się do nich dietetyka zdrojowiskowa już oddawna, a dziś poznajemy ich przyczynę jako fazę wstępną czyli ujemną działania leczniczego wód mineralnych, szczególnie alkalicznych. Faza ta u różnych chorych jest rozmaicie silną, w tym przypadku, wobec nadwrażliwości właśnie przewodu pokarmowego, była wprost gwałtowną.

Obok leczenia wodami alkalicznemi (u nas: Krynickie „źródło Zubera") lub alkaliczno-słonemi (Szczawnica, Krościeńskie „źródło Stefana", Wysowski „zdrój Słony") można próbować soli wapniowych, zwłaszcza chlorku wapniowego równocześnie z atropiną jako czynników działających na nerw błędny i przepuszczalność komórkową. Także próbowanie światłolecznictwa jest teoretycznie uzasadnione. Nakoniec przyzwyczajanie nadwrażliwego ustroju do antigenów przez podawanie najmniejszych, stopniowo ostrożnie zwiększanych dawek pod kontrolą formuły leukocytarnej krwi obwodowej jest metodą wprawdzie żmudną, ale u cierpliwych chorych prowadzącą do celu. Dawka, która, nie wywołuje jeszcze objawów przez chorego dostrzegalnych, a powoduje już lekką leukopenję, powinna stanowić ilość antigenu początkową. Leukopenja jest bowiem pierwszym objawem klinicznym wstrząsu.

Gromadzenie spostrzeżeń nad tym typem allergji oraz przebiegiem jej leczenia w zakładach, które mogą sobie pozwolić na trzymanie chorych nieobłożnych, jest rzeczą pożądaną i owocną.

Piśmiennictwo:

1) Sabatowski i Kmietowicz: Pols. Gaz. Lek. Nr. 23 r. 1923. — 2) Filiński: Pols. Gaz. Lek. Nr. 40 r. 1922. — 3) Canciolesco: Cpts. Rds. Soc. Biologie r. 1920. — 4) G. Parturier: Presse Médicale Nr. 87 r. 1924. refer. w Pols. Gaz. Lek. Nr. 49 str. 771. r. 1924. — 5) Garellon, Santenoise, Tinel: Presse Médicale Nr. 28. r. 1923; Santenoise: Ibidem Nr. 33 r. 1923. — 6) H. Kämmerer: Allergische Diathese u. allergische Erkrankungen. r. 1926 J. F. Bergmann, München. — 7) R. Glenard: Presse Médicale Nr. 20 r. 1923. — 8) Sabatowski: Klimatoterapja i hydroterapja Lwów 1923 str. 207. — 9) R. Kahn: Klinische Wochenschr. Nr. 41. r. 1924. refer. w Pols. Gaz. Lek. Nr. 49 str. 771 r. 1924. — 10) Sabatowski: Pols. Gaz. Lek. Nr. 49. r. 1924. — 11) Sabatowski: Pols. Gaz. Lek. Nr. 16 r. 1925.

Dr. Olga BALIKÓWNA, sek. szpit. powsz. Lwów.

Konserwacja świeżego dopełniacza świnki morskiej 24% roztworem soli kuchennej oraz wartość tej metody dla pracowni Wassermannowskiej.

Z pracowni bakterjologicznej Oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Witold Lipiński.

Wassermann, Neisser i Bruck posługują się, jak wiadomo, przy odczynie Wassermanna, jako dopełniaczem, surowicą świnki morskiej, przyczem kładą nacisk, aby surowica była zawsze świeżo pobrana. Surowice innych zwierząt, polecane przez szereg autorów, nie znalazły zastosowania praktycznego. (Thomson: surowica szczura, Negru i Picado: surowica świńska, Reinhardt i Oller: surowica chomika). Surowicę świnki morskiej otrzymujemy w stanie świeżym albo przez zupełne skrwawienie zwierzęcia, najczęściej przez przecięcie *art. carotis*, albo też w ilościach mniejszych, przy pomocy metod, mniej lub więcej niebojętnych dla zwierzęcia. Klein i Baumgärgel polecają pobierać krew przez punkcję serca. Stern, Zahn, Breit i inni nacinają kilkakrotnie małżowinę uszną i uzyskują krew w ilości potrzebnej przy pomocy ciśnienia ujemnego, wytwarzanego przez specjalny aparat. Sposób ten powoduje jednakowoż często obrażenia ucha środkowego i długotrwałe zaburzenia równowagi zwierzęcia. Bamber i Hartmann wywołują przekrwienie bierne w kończynie tylnej zwierzęcia, wkładając ją na krótki czas do wody gorącej, poczem dopiero wykonują szerokie nacięcie łapki. Nakłucie serca, wykonane zręcznie, umożliwia nam kilkakrotne pobranie krwi u jednej i tej samej świnki w odstępach kilkutygodniowych. Surowica, uzyskana przez wcześniejsze pobranie krwi, jest słabą w działaniu, i, co najważniejsze, posiada zdolności hemolityczne. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że nawet po nakłuciach serca, wykonanych *lege artis*, pewien procent zwierząt ginie w następstwie punkcji niekiedy dopiero po kilkunastu godzinach, to dążenie do konserwacji świeżego dopełniacza wydaje się zupełnie uzasadnionem i celowem ze względów humanitarnych i ekonomicznych, przez skrwawienie bowiem zwierzęcia za jednym razem odpadają ponadto koszta żywienia zwierząt, których surowica niezdatną jest do odczynu przez szereg tygodni.

W piśmiennictwie światowem spotykamy się z kilkoma metodami konserwacji. Alexander, Friedberger, Hecht, Lange, Melkich i inni dodają do świeżej surowicy świnki morskiej 8.5% roztworu soli kuchennej i uzyskują zdatność jej na przeciąg dwóch dni. Caruso i Hammerschmidt posługują się 10% roztworem octanu sodowego, przed czem przestrzega Klein. Lange przechowuje świeżą surowicę w lodowni, Noguchi i Dungarn otrzymują częściowo dobre wyniki z surowicą wysuszoną na bibule. Mc. Kenzie, Stern i Browning sprzeciwiają się stanowczo użyciu surowicy konserwowanej, utrzymując, że surowica taka traci szybko swą siłę, a dopełniacz ulega znacznie trudniej wiązaniu.

W badaniach naszych postępowaliśmy w następujący sposób: Świnkę morską skrwawiano naczczo przez nakłucie serca. Po stronie lewej tuż przy mostku, w drugiej przestrzeni między żebrowej wprowadzano igłę z 20 ccm. strzykawką Luerowską w kierunku ku prawej stronie i nieco ku górze. Wprowadzenie igły do lewej komory serca zaznaczało się natychmiast przez przedostanie się krwi do strzykawki i spontaniczne wypychanie tłoka ku górze. W ten sposób można było z łatwością uzyskać zupełne skrwawienie zwierzęcia w sposób jałowy. Skrzepy, powstałe po przedostaniu się resztek krwi do jamy opłucnowej po przecięciu serca, dołą-

czano do reszty krwi. Krew, pozostawiona w ciepłocie pokojowej w naczyńku od wirówki, krzepła w krótkim czasie; skrzepy oddzielano wyjałowionym drucikiem, poczem poddawano odwirowaniu. Surowicę odpipetowywano i zadawano natychmiast 24°/o roztworem soli kuchennej (podług Klopstocka-Kowarsky'ego). Na 1 ccm. surowicy świeżej dodawano 0,3 ccm. 24°/o roztworu soli kuchennej. Po dokładnem zmieszaniu wstawiano do lodowni. W dniach, w których wykonywano odczyn Wassermanna, rozcieńczano bezpośrednio przed użyciem konserwowaną surowicę wodą destylowaną w ten sposób, że na 1.3 ccm. konserwowanej surowicy dodawano 8.7 ccm. wody przekroplonej. Roztwór ten odpowiadał 10°/o rozczynowi świeżej surowicy świnki morskiej.

Przedewszystkiem nasuwało się pytanie zasadnicze, czy, i jak długo, pozostanie czynnym dopełniacz surowicy konserwowanej. W tym celu wykonywano równocześnie w różnych odstępach czasu mianowanie systemów. W pierwszym posługiwano się dopełniaczem konserwowanym, w systemie drugim używano stale, dla porównania siły obydwu dopełniaczy, świeżej surowicy świnki morskiej. Pozatem wszystkie odczynniki pozostały te same. Wyniki naszych badań są następujące:

23. II. Swinkę morską wagi 250 gr. skrwawiono naczczo przez nakłucie serca. Otrzymano 15.3 ccm. surowicy. Surowicę częściowo zadano 24°/o roztworem soli kuchennej w stosunku: na 1 ccm. 0,3 ccm. 24°/o roztworu chlorku sodu. Surowicę konserwowaną wstawiono do lodowni. Część surowicy świeżej użyto po dwu godzinach, od chwili skrwawienia zwierzęcia, do badania. Mianowanie systemu, do którego użyto surowicy świeżej dało wyniki następujące: po godzinie termostatu zupełna hemoliza w rozcieńczeniu dwuchwytnika 1/800; przy rozcieńczeniu 1/1600 ślad.

24. II. Po 24 godzinach konserwacji w lodowni surowicę rozcieńczono wodą przekroploną w stosunku: na 1.3 ccm. surowicy, 8.7 ccm. wody destylowanej. Krwinki z dnia poprzedniego przechowano w lodowni. Mianowanie systemu dało wyniki: przy rozcieńczeniu dwuchwytnika 1/1600 zupełna hemoliza, ślad w rozcieńczeniu 1/3200. Kontrola komplementu i kontrola krwinek bez zarzutu. Wskutek zmniejszonej oporności krwinek otrzymano hemolizę w słabszem rozcieńczeniu dwuchwytnika.

25. II. Po 48 godzinach konserwacji dopełniacza mianowanie systemu dało wyniki następujące: Przy rozcieńczeniu dwuchwytnika 1/1600 zupełna hemoliza, w rozcieńczeniu 1/3200 ślad.

26. II. Po 72 godzinach konserwacji dopełniacza mianowanie systemu dało następujące wyniki: zupełna hemoliza w rozcieńczeniu dwuchwytnika 1/800, ślad przy rozcieńczeniu 1/1600. Kontrola dopełniacza i krwinek, jak należy. Do systemu użyto krwinek świeżych pobranych w dniu dzisiejszym.

27. II. Zupełna hemoliza w rozcieńczeniu dwuchwynika 1/1600, ślad przy rozcieńczeniu 1/3200.

28. II. Mianowanie systemu dało wyniki: zupełna hemoliza przy rozcieńczeniu 1/1600, ślad przy rozcieńczeniu dwuchwynika 1/3200.

7. III. Po 12 dniach konserwacji dopełniacz nie utracił swej siły. Mianowanie systemu dało następujące wyniki: Zupełna hemoliza w rozcieńczeniu dwuchwytnika 1/1600.

Badania dalsze, przeprowadzone na szeregu konserwowanych surowic z innych świnek morskich, dały wyniki podobne. Wykazały one niezbicie, że surowica świeża zadana 24°/o roztworem soli kuchennej i przechowywana w lodowni zdala od światła, utrzymuje swoją wartość do 12 a nawet 14 dnia konserwacji. Surowica świeża rozcieńczona słabła już po kilku godzinach, a traciła swą wartość po kilkunastu. Surowica świeża nierozcieńczona traciła zazwyczaj swą wartość po 24 godzinach.

Zachodziła obawa, czy użycie surowicy konserwowanej do odczynu Wassermanna, okaże się celowem. Były bowiem zdania, że konserwacja wpływa w pierwszym rzędzie na osłabienie siły dopełniacza, a następnie niekorzystnie na jej zdolność wiązania. W tym celu wykonano równocześnie odczyn Wassermanna dwiema serjami. W pierwszej serji używano 10°/o dopełniacza świeżego, w drugiej dopełniacza konserwowanego 24°/o roztworem soli kuchennej w rozmaitym czasie konserwacji. Wiązano w tych samych warunkach, używając pozatem jednych i tych samych odczynników. Wyniki, otrzymane z 500 surowicami wykazały zupełną zgodność w obydwu serjach. W ten sposób surowica konserwowana 24°/o roztworem soli kuchennej wykazała swą skuteczność przy użyciu do odczynu Wassermanna. Odczyn zmętnienia Meinickego, wykonany równocześnie dla kontroli, odpowiadał wynikom odczynu Wassermanna. Z powyższych względów używamy odtąd w naszej pracowni przy odczynie Wassermanna jako dopełniacza wyłącznie surowicy świnki morskiej, konserwowanej 24°/o roztworem soli kuchennej.

Streszczenie.

Badania nad dopełniaczem świeżej surowicy świnki morskiej, zadanej 24°/o roztworem soli kuchennej, wykazało, że dopełniacz zachowuje swą wartość do dni 12. Świnkę morska skrwawiano naczczo przez nakłucie serca. Surowicę zadawano po odwirowaniu 24°/o roztworem soli kuchennej, w stosunku: na 1 ccm. świeżej surowicy 0,3 ccm. 24°/o roztworu NaCl. Surowicę konserwowaną przechowywano w lodowni, zdala od światła. Rozcieńczano bezpośrednio przed użyciem dodając na 1 ccm. konserwowanej surowicy 8.7 ccm. wody przekroplonej. Surowica konserwowana 24°/o roztworem NaCl. nadaje się w zupełności do odczynu Wassermanna a użycie jej w pracowniach Wassermanowskich wskazanem jest ze względów ekonomicznych.

Jan MALINOWSKI i Kazimierz SIEDLECZKA. Kobierzyn.

Grupy serologiczne krwi u psychicznie chorych Zakładu w Kobierzynie.

Z Państwowego Zakładu dla umysłowo i nerwowo chorych w Kobierzynie.
Dyrektor: Doc. Dr. J. Morawski.

Zjawisko izoaglutynacji, spostrzeżone po raz pierwszy we krwi ludzi chorych, było początkowo uważane za objaw chorobowy. Stwierdzono wówczas, że nie występuje ono u zdrowych, i jako takie chciano je nawet zużytkować dla celów rozpoznawczych (Camus i Pagniez, Grixani i inni). Pierwszy Landsteiner stwierdził, że zdolność izoaglutynacji jest właściwością także surowic krwi ludzi zdrowych.

Za pracą Landsteinera poszły prace wielu innych badaczy (w Polsce Hirszfelda i in.), a wynikiem tych prac było stwierdzenie, iż w surowicach ludzkich istnieją izoaglutyniny, które nazwano anty — A i anty — B (α, β) oraz pewne hipotetyczne substancje, znajdujące się w krwinkach czerwonych, a nazwane A i B. Od obecności tych substancyj zależy aglutynacja krwinek w razie zadziałania na nie surowicy zawierającej różnoimienne izoaglutyniny.

Na podstawie tych wyników podzielono ludzi na 4 grupy, zależnie od obecności lub braku w ich surowicy izoaglutynin, względnie braku lub obecności ciał aglutynotwórczych w krwinkach czerwonych. Grupy te nazwano za Jańskim i Dungernem i Hirszfeldem: I. czyli 0, II. — A, III. — B i IV. — AB. Z tą chwilą zarzucono też dawne poglądy co do związku izoaglutynacji z pewnemi stanami chorobowemi.

Dopiero w ostatnich latach wystąpili L. i H Hirszfeldowie i Brokmann z przypuszczeniem, że jednak przynależność grupowa osobnika może mieć wpływ pośredni na powstawanie u niego i przebieg pewnych spraw chorobowych, przez związek grupy serologicznej, z różną, indywidualną „potencją życiową". Stwierdzili oni bowiem, że z dziedziczeniem grupy serologicznej łączy się dziedziczenie zdolności do produkowania niweczników normalnych, w szczególności błoniczych, a może i wogóle. Poza tem znalazł Hirszfeld ze Zborowskim, że izoaglutyniny przechodzą od matki do płodu prawie jedynie tylko wówczas, gdy matka i płód należą do grupy O. Wobec tego uważa Hirszfeld za niewykluczone, że z tem przejściem pozostaje w związku większa przepuszczalność łożyska dla niweczników matki do płodu wogóle. W takim razie z przynależnością do pewnej grupy mogłaby się wiązać większa lub mniejsza „potencja życiowa" potomstwa.

Dalej Halberówna i Amzelówna spostrzegały w Zakładzie Hirszfelda, że dodatni odczyn Wassermanna znika pod wpływem leczenia najłatwiej u chorych na kiłę, należących do grupy 0, trudno u osobników grupy A B. Wnioski te potwierdził i rozszerzył Starzyński. Na podstawie tego wszystkiego przyjmuje Hirszfeld możliwość istnienia związku grup krwi ze sprawami chorobowemi.

Alexander sadził, że z grupami krwi łączy się usposobienie do pewnych schorzeń konstytucjonalnych, oraz, że osobniki grupy B i AB odznaczają się szczególną skłonnością do nowotworów złośliwych. Pogląd drugi został jednak obalony.

Wreszcie na ostatnim zjeździe psychiatrów w Krakowie (z czerwca b. r.) podał Wilczkowski, iż badając przynależność grupową 200 schizofreników i 138 chorych na porażenie postępujące, znalazł u chorych na porażenie post. wyraźniejsza przewagę grupy AB. Szczególnie dotyczy to przypadków, które nie przekroczyły jeszcze 3 lat choroby (procent o 8·8 większy od średniej normy). Wobec tych wyników stawia Wilczkowski pytanie „czy przynależność do pewnej grupy serologicznej wpływa na przebieg porażenia postępującego" i czy „osobniki z grupy AB są więcej usposobione do porażenia postępującego".

Pod wpływem tych przypuszczeń, dla zbadania związku między przynależnością grupową a chorobami psychicznemi podjęliśmy badanie psychicznie chorych Zakładu psychjatrycznego w Kobierzynie co do przynależności grupowej. Badanie przeprowadzaliśmy sposobem, podanym przez Halberównę i Mydlarskiego w artykule p. t. „Badania nad grupami serologicznemi w Polsce" ogłoszonym w „Medycynie doświadczalnej i społecznej" t. IV. zeszyt 3—4. Mianowicie: z palca osobnika badanego braliśmy kilka kropel krwi do próbówki, zawierającej 1 cm³ rozczynu fizjologicznego soli kuchennej z dodatkiem cytrynianu sodowego (9 części 0·85% NaCl i 1 część 5% rozczynu *Natri citrici)*. Następnie do dwu próbówek z których jedna zawierała 1 kroplę surowicy anty — A, druga tyleż surowicy anty — B, dodawaliśmy po jednej kropli zawiesiny krwinek. Próbówki zostawialiśmy w cieplocie pokojowej i po ½ godz. odczytywaliśmy wynik.

Ponieważ chorzy Zakładu w Kobierzynie pochodzą głównie z Województwa Krakowskiego, i Kieleckiego, i z województw Małopolski Wschodniej, w których częstość występowania poszczególnych grup u zdrowych nie jest jednakowa, podajemy średnią normę dla tych 5 województw razem wziętych, obliczoną na podstawie danych dla każdego z tych województw z osobna, ustalonych przez Halberównę i Mydlarskiego. Z normą tą będziemy porównywać wyniki uzyskane z badania psychicznie chorych.

Na zbadanych 765 chorych wyniki ogólne przedstawiają się w sposób następujący:

L. p.		O		A		B		AB		Razem
		Liczba przyp.	%	Liczba przyp.	%	Liczba przyp.	%	Liczba przyp.	%	
1	Średnia norma dla Polski		32·5		37·5		20 8		9·1	
2	Norma dla 5 województw		29·9		39·4		20·9		9 7	
3	Chorzy psychicznie	261	34·1	299	39·0	153	20·1	52	6·8	765
4	Różnica od normy dla woj.		+ 4·2		— 0·4		— 0·8		— 2 9	

Widzimy więc, że naogół różnice miedzy normą dla 5 województw, z których pochodzą chorzy, a stanem znalezionym przez nas u psychicznie chorych są bardzo małe. Najwyższa różnica wynosi 4.2% w grupie 0. Zachodzi pytanie, czy można jej przypisać znaczenie jako takiej, która wynikałaby z częstszego występowania grupy 0 u psychicznie chorych. Zważywszy, że różnice między wynikami badań dokonywanych przez różnych autorów wśród zdrowych tej samej ludności są niejednokrotnie znacznie większe, nie przypisujemy tej różnicy, żadnego większego znaczenia, tembardziej, że w porównaniu z normą średnią dla całej Polski różnica ta wynosi tylko 1.6%.

Rozpatrzmy teraz stosunki grupowe wśród poszczególnych chorób psychicznych. Należy zaznaczyć, że z pośród 765 zbadanych chorych uwzględniono w następującem zestawieniu tylko te choroby, które obejmują w naszym materjale najmniej 50 przypadków, gdyż z jeszcze mniejszych liczb nie możnaby już i tak wysnuwać jakichkolwiek wniosków.

L. p.		O			A			B			AB			Razem
		Liczba przyp.	%	Różnica %	Liczba przyp.	%	Różnica %	Liczba przyp.	%	Różnica %	Liczba przyp.	%	Różnica %	
1	Norma dla 5 województw		29·9			39·4			20·9			9·7		
2	Schizofrenje	179	34·6	+ 4·7	213	41·2	+ 1·8	92	17·8	— 3·1	33	6·4	— 3·3	517
3	Padaczka	21	28·0	— 1·9	29	38 6	— 0·8	22	29·4	+ 8·5	3	4·0	— 5·7	75
4	Porażenie postępujące	20	35·7	+ 5·8	17	30·4	— 9·0	12	21·4	+ 0,5	7	12·5	+ 2·8	56

Pomijając mniejsze odchylenie od normy, jakie widzimy w powyższem zestawieniu,, musimy się zastanowić nad niektóremi większemi. I tak znajdujemy w schizofrenji zwiększenie procentu grupy 0, wynoszące 4.7%, zmniejszenie w grupie B wynoszące 3.1% i w grupie AB — 3.3%. Różnicom tym nie przypisujemy znaczenia w kierunku związku przynależności grupowej ze skłonnością do zapadania na schizofrenję, gdyż różnice te w porównaniu ze średnią normy są niezbyt znaczne, a nie potwierdzają również odchyleń znalezionych przez Wilczkowskiego, który znalazł u schizofreników tylko pewne zwiększenie procentu w grupie A.

Nieco ostrożniej trzeba oceniać stosunek grup serologicznych w padaczce i w porażeniu postępującem. W padaczce wykazuje grupa B zwiększenie procentu wynoszące 8.5%, grupa AB zmniejszenie wynoszące 5.7%. W porażeniu postępującem zmniejszenie procentu grupy A wynosi 9.0%, zwiększenie grupy 0 — 5.8%, oraz zwiększenie procentu grupy AB niespełna 3%. Jak te różnice ocenić? Najprawdopodobniej są one tylko skutkiem przypadkowego zbiegu okoliczności, a to z tego powodu, że materjał do badania był bardzo niewielki, bo wynosił w padaczce zaledwie 75 przypadków, w porażeniu postępującem 56.

Nie można jednak stanowczo wykluczyć i drugiej ewentualności t. j. że osobniki grupy B częściej chorowałyby na padaczkę, z następowemi ciężkiemi zaburzeniami psychicznemi. Podobnie obniżenie procentu grupy A w porażeniu postępującem możnaby tłumaczyć jako przejaw cechy osobniczej, związanej z mniejszą skłonnością osobników grupy A do zapadania na porażenie postępujące, wzmożenie zaś grupy 0 i AB jako jeden z objawów usposobienia osobników tych grup do zapadania na tę chorobę. Wogóle sprawa ta wymaga do zupełnego wyjaśnienia dalszych opracowań na liczniejszym materjale.

Wykonując powyższe zestawienia, przeprowadziliśmy je też oddzielnie co do Polaków i Żydów oraz co do płci męskiej i żeńskiej aby się przekonać, czy nie okażą się większe zboczenia od normy w obrębie pierwszej czy drugiej narodowości, względnie płci. Ponieważ jednak żadnej wybitniejszej różnicy pod tym względem nie stwierdziliśmy, zestawień tych nie podajemy.

Piśmiennictwo:

Prace Hirszfelda, Mydlarskiego, Amzelówny, Halberówny i Starzyńskiego w Medycynie doświadczalnej i społecznej za r. 1924 i 1925. — Lattes: Individualität des Blutes. Berlin. 1925. Powyższe prace zawierają dokładną bibliografię tego tematu.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG. Warszawa.

O czynności ruchowej żołądka oraz o jej współdziałaniu z czynnością wydzielniczą tegoż.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Antoni Głuziński.

W miarę powiększania się zasobu wiadomości o przebiegu trawienia żołądkowego w warunkach fizjologicznych i patologicznych coraz jaskrawiej występuje dążenie badaczów do bardziej dosadnego podkreślania przeważającego znaczenia czynności ruchowej żołądka. W klinice, a zwłaszcza u chorych ambulatoryjnych, możemy z łatwością przekonać się, że wielorakie nieprawidłowości przedmiotowe oraz dolegliwości podmiotowe ze strony żołądka są najczęściej skutkiem zaburzeń jego czynności ruchowej, albowiem chemizm żołądka może wahać się w znacznych granicach i nie wywoływać następstw chorobowych tak długo, dopóki sprawność ruchowa żołądka odpowiada wymogom skutecznego trawienia bądź żołądkowego, bądź zastępczego jelitowego. Jednakże, nie bacząc na powszechnie uznawane wybitne znaczenie czynności ruchowej żołądka, wiemy o niej stosunkowo znacznie mniej, niż o chemizmie, Dopiero w ciągu ostatnich kilku lat można stwierdzić pewien postęp w tej dziedzinie, gdyż liczne badania doświadczalne i kliniczne przyczyniły sie do wyjaśnienia niektórych szczegółów gry odźwiernika, przebiegu perystaltyki, wahań napięcia *(peristola, tonus)* w poszczególnych odcinkach żołądka, współdziałania czynności ruchowej i wydzielniczej itd. Wyniki tych badań zamierzam zwięźle streścić w artykule niniejszym, przyczem główną uwagę zwrócę na dociekania najnowsze, wykonane za pomocą ulepszonej metodyki na dużym materjale klinicznym lub doświadczalnym.

Przed mniej więcej pół wiekiem wyobrażano sobe czynność ruchową żołądka, jak następuje (Poensgen 1); żołądek kurczy się równomiernie dookoła wprowadzonego doń pokarmu; skurcz ten słabnie stopniowo po $^1/_2$—1 godzinie, natomiast zaznaczają się ruchy robaczkowe, które, w miarę postępu trawienia, występują coraz szybciej i silniej. Fale perystaltyczne są słabsze w części dnowej, a silniejsze w części odźwiernikowej; następują po sobie to szybciej, to wolniej, przyczem od czasu do czasu silny skurcz odnośnego odcinka żołądka oddziela część odźwiernikową od części dnowej, i obie te części kurczą się wówczas niezależnie jedna od drugiej. Podczas pierwszego okresu trawienia odźwiernik jest stale skurczony i dopiero w $1^1/_2$ do 3 godzin po spożyciu pokarmu skurcz odźwiernika słabnie.

Rossbach 2) podał, na podstawie doświadczeń na psach, że ruchy robaczkowe żołądka, napełnionego pokarmem, są z początku bardzo słabe, w miarę zaś postępu trawienia wciąż przybierają na sile i trwają od 4 do 8 godzin, przyczem każda fala perystaltyczna zaczyna się stale na tem samem miejscu, pośrodku żołądka, skąd przez 20 przeciętnie sekund przebiega do odźwiernika, gdzie się zatrzymuje. Na szczycie trawienia fale perystaltyczne są tak silne, że w odcinku chwilowo skurczonym zupełnie zanika światło żołądka. Rozkurcz żołądka spostrzega się dopiero po jego opróżnieniu. Naczczo pusty żołądek nie wykazuje żadnych ruchów, albo też stwierdza się tylko bardzo słabe skurcze, zrzadka występujące.

Poglądy powyżej wymienionych dwóch autorów przytoczyłem li tylko w tym celu, by wykazać, jak dalece odbiegają one od naszych wiadomości obecnych. Pomijam długi szereg innych autorów, by zastanowić się dłużej nad podstawowemi pracami Boldyreffa i jego szkoły.

Boldyreff 3) wykonywał swoje doświadczenia na psach, zaopatrzonych w przewlekłe przetoki różnych odcinków przewodu pokarmowego, przyczem stwierdził, że pusty żołądek i jelito cienkie bynajmniej nie odpoczywają, lecz wykazują czynność, którą nazwał „okresową". Czynność ta polega na skurczach żołądka, ruchach jelita cienkiego oraz na wydzielaniu soku jelitowego i trzustkowego; w tej czynności uczestniczy większa część przewodu pokarmowego, od żołądka zaczynając a kończąc na kątnicy. Stwierdza się wyraźną okresowość tej czynności, mianowicie, po każdym okresie ożywionej czynności następuje okres odpoczynku. Okresy odpoczynku trwają przeciętnie około 2 godzin, okresy zaś pracy — mniej więcej 25 minut. Zachodzą indywidualne wahania długości okresów odpoczynku i pracy u poszczególnych psów, natomiast u tego samego psa czynność okresowa wykazuje wielką stałość i dokładność co do czasu trwania okresów pracy i odpoczynku. Już w początku okresu skurczów żołądka, wydziela się z niego szklisty, gęsty i lepki śluz o oddziaływaniu zasadowem. Ilość tej wydzieliny jest naogół bardzo mała (kilka centymetrów sześciennych), tak, że można uważać, że pod koniec okresu pracy żołądek jest prawie pusty.

Tę czynność okresową Boldyreff stwierdził u wszystkich zbadanych przezeń psów będących naczczo. Po nakarmieniu psa niewielką bodaj ilością pokarmu czynność okresowa natychmiast ulegała przerwie, ustępując miejsca czynności trawiennej. Już samo pokazywanie pokarmu psom i wywoływanie „psychicznego" wydzielania soku żołądkowego również wystarczało, by spowodować przerwę w czynności okresowej żołądka. Ten sam skutek miało wprowadzenie psu do żołądka $^1/_2$%-owego roztworu HCl lub kwasu octowego czy mlecznego w odpowiedniem stężeniu.

Boldyreff przypuszczał, że celem czynności okresowej przewodu pokarmowego jest dostarczanie ustrojowi różnych zaczynów soku trzustkowego i jelitowego, które po wessaniu w jelicie zostają zużyte do przemiany materji w różnych tkankach. W pracowni Boldyreffa stwierdzono bowiem, że podczas okresu pracy pustego przewodu pokarmowego zawartość zaczynów proteolitycznych we krwi znacznie się wzmaga (Kniazeff 4), jak również występuje wyraźna leukocytoza (Sokołow 5).

Edelmann 6) opisał skurcze pustego żołądka, spostrzegane przezeń u niektórych psów, przyczem zwrócił uwagę na to, że tym skurczom stale towarzyszyło wydzielanie kwaśnego soku żołądkowego, wobec czego nazwał je „skurczami kwaśnemi".

Badania Boldyreffa oraz Edelmanna potwierdzili i znacznie rozszerzyli badacze amerykańscy, mianowicie. Carlson 7), Mayer i Carlson 8), Orr i Nograth 9) itd. Autorowie ci zdołali ustalić kilka typów czynności okresowej u psów i należy zaznaczyć, że wyniki przez nich osiągnięte zostały znowu w zupełności potwierdzone przez najnowsze prace Aniczkowa 10).

Aniczkow odróżnia, tak samo jak szkoła Carlsona, 3 typy podstawowe czynności okresowej żołądka i jelit u psów.

Pierwszy typ odpowiada najbardziej spostrzeżeniom Boldyreffa, mianowicie, u odnośnych psów spostrzega się prawidłowa kolejność okresów pracy, trwających 15, 20, a rzadko 30 minut, i okresów odpoczynku, trwających około 1—$1^1/_2$ godziny. Niekiedy początek okresu pracy zaznacza się przez wystąpienie pojedyńczych słabszych skurczów żołądka, mało charakterystycznych dla tego typu, jednakże na szczycie okresu pracy skurcze są silne i odznaczają się rytmem prawidłowym. Podczas okresu pracy żołądek wydziela pewną ilość wydzieliny śluzowej, brak natomiast wydzieliny kwaśnej zarówno w okresie pracy jako też odpoczynku. Ten typ czynności okresowej spotyka się, według Aniczkowa, głównie u psów zdrowych i dorosłych. Typy drugi i trzeci czynności okresowej żołądka różnią się tem od typu pierwszego, że przy nich nie stwierdza się prawidłowej kolejności okresów pracy i odpoczynku. Czynność okresowa polega w tych przypadkach na ustawicznych skurczach żołądka i jelit, przyczem w typie drugim skurcze pojedyńcze są znacznie silniejsze, niż w typie trzecim, natomiast ogólne napięcie mięśniówki żołądka jest wyższe w typie trzecim. Okresów odpoczynku nie stwierdza się wcale, albo też występują one nieprawidłowo i trwają krótko. Przy czynności okresowej żołądka, przebiegającej według typu drugiego lub trzeciego, żołądek wydziela obficie sok o znacznej zawartości kwasu solnego. Wydzielanie trwa bez przerwy przez cały czas doświadczenia. Te rodzaje czynności okresowej żołądka i jelit, stwierdza się najczęściej u psów młodych, u dorosłych zaś tylko w mniejszości przypadków.

Niekiedy stwierdza się u tego samego psa odmienny typ czynności okresowej w różnych dniach. Zdarza się też nieraz, że podczas jednego długotrwałego doświadczenia typ czynności okresowej pustego żołądka zmieniał się, tak że okresowość prawidłowa typu pierwszego przechodzi w skurcze nieprawidłowe według drugiego lub trzeciego, albo też odwrotnie.

Podczas nadmiernego ogrzewania psów czynność okresowa ustaje, natomiast po przegrzaniu wzmaga się. Aniczkow spostrzegł, że, przegrzewając psy o typie pierwszym czynności okresowej żołądka, stwierdza się, że w miarę coraz to silniejszego przegrzewania występują kolejno: 1) silniejsze skurcze według typu pierwszego, 2) potem czynność ruchowa według typu drugiego (oraz wydzielanie kwaśnego soku żołądkowego), wreszcie 3) po bardzo silnem przegrzaniu — czynność według typu trzeciego. Według badań Carlsona (l. c.) typ drugi i trzeci czynności okresowej żołądka pustego występują także po długotrwałym głodzie, w cukrzycy doświadczalnej i po znaczniejszym upuście krwi. Różne typy czynności okresowej mają według szkoły Carlsona pewien związek z ogólną przemianą materji.

Powołując się na te spostrzeżenia Carlsona i jego współpracowników oraz na powyżej przytoczone badania własne, Aniczkow przychodzi do wniosku, że typy drugi i trzeci czynności okresowej pustego żołądka są objawem wzmożonej przemiany materji. Według Lichaczewa 11) oraz Aniczkowa znaczenie czyn-

ności okresowej pustego przewodu pokarmowego polega na wydalaniu przez żołądek i jelita pewnych końcowych produktów przemiany materji, które nagromadziły się w sokach i tkankach ustroju. Pewna część, wydalonych tą drogą ciał, wsysa się, oczywiście, z powrotem w jelitach i, być może, że pewne zaczyny swoiste, wytworzone przez gruczoły przewodu pokarmowego, odgrywają rolę w przemianie materji pozajelitowej; bez wątpienia jednak, część tych ciał zostaje zupełnie wydalona z ustroju.

Własne badania treści żołądkowej wykazały, że u ludzi starszych, w przypadkach różnych zmian nerkowych, połączonych z niedomogą wydzielania ciał azotowych oraz w stanach gorączkowych, stężenie ciał azotowych w treści żołądkowej, wydobytej naczczo, było częstokroć wyższe, niż w innych przypadkach (12). To spostrzeżenie przemawia, oczywiście, na korzyść przypuszczenia Aniczkowa. Wydaje się zatem wielce prawdopodobnem, że w przypadkach, w których wzmaga się przemiana materji, lub też następuje upośledzenie wydolności nerkowej, albo rozpad tkanek, rozmaite produkty końcowe przemiany materji, zbierające się we krwi, mogą pobudzać do wzmożenia się czynności ruchowej i wydzielniczej żołądka i jelit, mającej na celu usuwanie tychże produktów ze soków ustroju. To samo dotyczy wątroby, która, jak to wykazały badania własne 13), wydziela z żółcią znacznie więcej ciał azotowych w przypadkach schorzeń nerkowych, połączonych z azocicą.

Skurcze pustego żołądka u człowieka spostrzegali, jako pierwsi, badacze amerykańscy Cannon i Washburn 14); oni też zwrócili uwagę na podmiotowe uczucie głodu, które towarzyszyło skurczom silniejszym. Dalsze badania Cannona 15), Rodgersa i Hardta 16), Jarno i Hecksa 17) i inn. dużo przyczyniły się do wyjaśnienia czynności ruchowej żołądka.

Badania Jarno 18) oraz Hecksa i Jarno (l. c.) wykazały, że czynność okresowa żołądka pustego przebiega u człowieka podobnie, jak to podał Boldyreff na zasadzie swoich badań na psach. A więc czynność okresowa żołądka ludzkiego również wykazuje okresy pracy i wypoczynku, następujące kolejno jeden po drugim. Okres pracy trwa u jednych osobników od 1 do 2 minut, u drugich dłużej (15—20 minut, lub więcej); towarzyszy mu chełbotanie (borborygmy), odczuwalne podmiotowo i dające się stwierdzić przedmiotowo za pomocą wysłuchu. Podczas okresu pracy żołądek wydziela bardzo mało soku o charakterze śluzowym i oddziaływaniu zasadowem, tak, że zgłębnikując go natychmiast po ustaniu okresu pracy (i chełbotania) wydobywa się bardzo mało treści. Natomiast, podczas okresu odpoczynku żołądek wydziela pewną ilość soku kwaśnego, często zawierającego wolny kwas solny, tak, że zgłębnikując go w godzinę po ustaniu chełbotania zawsze można wydobyć znaczniejszą ilość treści żołądkowej. Jarno i Hecks podali także, że w przypadkach z nadmiernem wydzielaniem kwaśnego soku żołądkowego (nprz. morb. Reichmani) nie stwierdza się naczczo żadnego chełbotania. Autorowie ci spostrzegli również, że, zgłębnikując żołądek w 15—20 minut po ustaniu chełbotania wydobywa się często treść, zawierająca dużą domieszkę żółci, natomiast treść, wydobyta w godzinę po ustaniu chełbotania, była najczęściej bezbarwna. Na zasadzie tego doświadczenia Hecks i Jarno przyszli do wniosku, że zachodzi ścisły związek pomiędzy stroną ruchową, a wydzielniczą żołądka w tym sensie, że 1) po ustaniu ruchów żołądka zwrócona treść dwunastnicza, jako silny bodziec dla wydzielania żołądkowego (Sokołow 19) powoduje wydzielanie soku żołądkowego, albo też 2) że po ustaniu ruchów żołądka występuje z niewiadomych przyczyn wydzielanie soku, które wywołuje zwrócenie treści dwunastniczej, mające za zadanie zobojętnienie wolnego kwasu solnego.

Przy badaniach własnych, w których szczególnie zależało mi na wydobyciu pewnej ilości treści żołądkowej naczczo, często miałem sposobność sprawdzić słuszność twierdzeń Jarno i Hecksa i muszę zaznaczyć, że 1) niekiedy wydobywałem dostateczną ilość treści żołądkowej w kilka minut po ustaniu chełbotania i że dość często stwierdzałem wyraźne chełbotanie (odczuwane także podmiotowo przez badanego osobnika) w przypadkach z nadkwaśnością bądź „samoistną" bądź połączoną z wrzodem trawiennym. Przypadki te stanowiły jednak mniejszość, gdyż w większości przypadków, w których zwracałem uwagę na zachowanie się chełbotania, mogłem potwierdzić spostrzeżenia Jarno i Hecksa. Zresztą ich spostrzeżenia potwierdził także ostatnio autor amerykański Hoelzel 20), który przeprowadził szereg doświadczeń odnośnych na samym sobie.

Badania Lima, Mc Carthy i Ivy'ego 21) wykazały, że wszystkie bodźce, które wywołują wzmożenie się wydzielania soku żołądkowego, działają wskutek powiększenia się ilości krwi, przepływającej przez naczynia żołądka. Wobec tego, że przy wszelkich ruchach żołądka następuje tak samo, jak w innych narządach, pewne przekrwienie jego ścianki, zrozumiałem jest, że wszelka czynność ruchowa żołądka musi wywierać wpływ na jego czynność wydzielniczą.

Ciekawe badania nad ruchami żołądka pustego u człowieka przeprowadzili ostatnio Weitz i Vollers 22). Autorowie ci wprowadzali do żołądka ludzi zdrowych cienkie zgłębniki, zaopatrzone w balony gumowe; balony i zgłębniki napełniano bądź wodą bądź powietrzem. Wszelkie zmiany ciśnienia lub objętości żołądka regestrowano na kymografjonie odpowiednich przyrządów. Według badań Weitza i Vollersa w czynności ruchowej żołądka można odróżnić następujące fazy poszczególne, a mianowicie: 1) różnorodne powolne wahania napięcia (tonus) mięśniówki, pośród których należy znów rozróżnić a) wahania, trwające godzinę lub więcej i odznaczające się powolnym wzrostem napięcia z następowym nagłym spadkiem tegoż, oraz b) wahania, trwające około 5—20 minut, odznaczające się powolnym wzrostem i takim samym spadkiem napięcia, 2) krótkie, wyraźnie zaznaczone, wahania napięcia, które odbywają się w ramach wahań powyżej wymienionych; te krótkie wahania trwają od ½ do 2 minut, 3) występujące od czasu do czasu napięcie stałe i równomierne, przy którem brak wszelkich wahań i wreszcie 4) ruchy robaczkowe, które wykazują pewne wahania indywidualne pod względem częstości (od 24 do 40 przez 10 minut); u tego samego osobnika częstość ruchów robaczkowych wzrasta podczas wahań minutowych, a zwłaszcza, po przyjęciu pokarmu. Ruchy robaczkowe stwierdza się we wszystkich odcinkach żołądka, zaczynając od części wpustowej, najbardziej zaś wydatne występują podczas wzrastania napięcia mięśniówki. Według Weitza i Vollersa zarówno długotrwałe, jak zwłaszcza krótkotrwałe wahania napięcia mają za zadanie (łącznie z ruchami robaczkowemi) usuwanie strawionych pokarmów bądź też wydzieliny żołądka, która w nim się zbiera podczas okresu „międzytrawiennego" (v. Rehfuss, Hawk i inni 23).

Silniejsze wahania napięcia mięśniówki żołądka pustego dochodzą do świadomości danego osobnika i, według Weitza i Vollersa, przyczyniają się do uprzytomnienia mu powodu ogólnej zmiany samopoczucia, wywołanej przez głód; natomiast, same przez się, te wahania napięcia (skurcze i rozkurcze) żołądka nie stanowią jeszcze istoty poczucia głodu, jak to przypuszczali Cannon i Washburn (p. w.).

Pewne światło na współdziałanie wydzielania żołądkowego z jego czynnością ruchową rzuca także teorja Kestnera 24), oparta głównie na doświadczeniach Uexkülla 25) na zwierzętach wyższych. Według teorji Kestnera równomierny przyrost napięcia żołądka głównego (część dnowa i trzonowa) powoduje wyciśnięcie zawartości płynnej i usunięcie jej do części odźwiernikowej, której ruchy robaczkowe usuwają dalej wszystko bez różnicy; siła i wydatność tych ruchów robaczkowych zależy od napięcia mięśniówki żołądka głównego. Odźwiernik zatrzymuje przepływającą treść w różnym stopniu, zależnym od jej kwasoty i stanu rozdrobnienia fizycznego. Ten odruch odźwiernika reguluje w pewnej mierze współdziałanie wydzielania z ruchami żołądka. Ponadto wydzielanie, według Kestnera, wpływa na wydatność ruchów żołądka przez to, że ułatwia przeprowadzenie pokarmów stałych w stan płynny, umożliwiający ich stopniowe usuwanie do części odźwiernikowej i dalej do jelita.

Według Mc Crea, Swiney'a i współpracowników 26) u człowieka przeważa typ perystaltyki dwuokresowej, a mianowicie: perystaltyka części osobnej żołądka dochodzi do tak zwanego odźwiernika części odźwiernikowej, która w tej chwili zaczyna wykonywać ruchy rozkurczowe *(diastole)* i skurczowe *(systole)*. Te ruchy skurczowe i rozkurczowe wykazują rytm prawidłowy i usuwają treść żołądkową do dwunastnicy.

Do powiększenia naszych wiadomości o przebiegu ruchów żołądka u człowieka najwięcej przyczyniły się, z natury rzeczy, badania roentgenologów, jak Cannon'a (l. c.), Grodel'a 27), Bergmann'a 28), a szczególnie G. Forssel'a 29).

Wyszedłbym daleko poza granice niniejszego krótkiego artykułu, gdybym podał stopniowy rozwój poglądów tych autorów na czynność ruchową żołądka w okresie trawiennym i międzytrawiennym. Ograniczę się zatem do zwięzłego streszczenia wyników nowszych badań Bauermeistra 30), opartych przeważnie na spostrzeżeniach Groedla oraz na pracach Forssela dotyczących budowy anatomicznej ściany żołądka.

Według Bauermeistra perystaltyka żołądka zdrowego posiada następujące cechy: Częstość fal perystaltycznych wynosi około 3 na minutę; od góry do dołu żołądka przebiega najczęściej tylko jedna fala perystaltyczna; następna fala zaznacza się dopiero po albo podczas wyczerpania się fali poprzedzającej. Każda fala, w miarę posuwania się wzdłuż żołądka, powoduje coraz wydatniejsze i głębsze skurcze mięśniówki, aż dojdzie do, tak zwanego, *Ca-*

nalis egestorius odpowiadającego mniej więcej części odźwiernikowej). Z tą chwilą fala perystaltyczna wyczerpuje się, ustępując miejsca współśrodkowemu skurczowi końcowemu („konzentrische Schlusskontraktion") kanału wydalającego *(can. egest.)*. Podczas tego skurczu odbywa się, przy odźwierniku rozkurczonym, usuwanie treści żołądka do dwunastnicy. Chwilowo skurczone podczas przebiegu fali perystaltycznej odcinki żołądka fizjologicznego 1) nigdy nie stykają się wszechstronnie, t. j. nigdy nie dochodzi do zupełnego zamknięcia światła żołądka, 2) nie tracą swojej symetrji, t. j. środek światła każdego skurczonego odcinka odpowiada idealnej osi żołądka, 3) skonstruowana płaszczyzna fali perystaltycznej jest prostopadła do tejże osi i wreszcie 4) światło kanału wydalającego jest podczas skurczu współśrodkowego, zawsze mniejsze, niż światło wyższych odcinków żołądka podczas przebiegu fali perystaltycznej.

Większe lub mniejsze odchylenia od takiego przebiegu perystaltyki spotyka się w różnych stanach chorobowych żołądka, a więc można odróżnić perystaltykę częstą *(p. frequens)*, przyśpieszoną *(p. celer)* oraz częstą i przyśpieszoną zarazem *(p. frequens et celer)*, które to rodzaje perystaltyki różnią się tem od perystaltyki prawidłowej, że fale przebiegają szybciej, względnie występują częściej, niż prawidłowo, natomiast wszystkie inne cechy perystaltyki prawidłowej, powyżej opisane, zostają zachowane. Te rodzaje perystaltyki stwierdza się w przypadkach „nerwicy" żołądka w niektórych przypadkach wrzodu żołądka lub dwunastnicy, cy, a także w bezsoku żołądka. Są one objawem podrażnienia czynności ruchowej żołądka.

Jest godnem zaznaczenia, że tak różnorodne zmiany chorobowe żołądka dają powód do powstawania jednakowych odchyleń czynności ruchowej. Takie same wyniki osiągnąłem badając sprawność czynnościową żołądka i częściowo ogłosiłem je jeszcze przed zjawieniem się pracy B a u e r m e i s t r a. Podobieństwo odchyleń w zachowaniu się pewnych właściwości fizyczno-chemicznych treści żołądkowej w przypadkach bezsoku i niedokwaśności oraz w niektórych przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy, „nerwicy" itp. — spowodowało, że nie zawahałem się umieścić te przypadki w jednej i tej samej grupie „stanów chorobowych żołądka z upośledzoną zdolnością trawienną".

Wyższym stopniem nadmiernej czynności ruchowej żołądka jest t. zw. *peristalsis dissecans*, przy której ruchy robaczkowe są tak silne, że w chwilowo skurczonych odcinkach zanika światło żołądka.

Zarówno przy perystaltyce częstej, jak przyśpieszonej i przecinającej *(dissecans)* symetrja żołądka nie jest naruszona; jednak z chwilą wystąpienia skurczu odźwiernika lub też jego zwężenia, stopniowo wytwarza się asymetryczny typ perystaltyki, mianowicie, do nadmiernej częstości, szybkości lub wydatności skurczu, dołączają się następujące zjawiska: 1) środek każdego skurczonego odcinka żołądka znajduje się poza idealną osią żołądkową, a nawet poza rdzeniem żołądka, t. j. tą środkową częścią światła żołądka, która w warunkach perystaltyki prawidłowej pozostaje zawsze otwarta, 2) skonstruowana płaszczyzna fali perystaltycznej przestaje przecinać idealną oś żołądka pod kątem prostym *(peristalsis asymmetrica obliqua)* i 3) światło kanału wydalającego staje się podczas skurczu większem, niż światło wyższych odcinków żołądka podczas przebiegu fali perystaltycznej. Wreszcie, kiedy wskutek skurczu lub zwężenia odźwiernika i następczego rozszerzenia kanału wydalającego, końcowy skurcz współśrodkowy tegoż kanału usuwa pokarm do wyższych odcinków żołądka zamiast do dwunastnicy, mamy do czynienia z retropresją, wzgl. retropulsją treści żołądkowej, wywołującą mylne wrażenie perystaltyki wstecznej, z którą te odchylenia nie mają właściwie nic wspólnego. Rzeczywista perystaltyka wsteczna jest bowiem zjawiskiem stosunkowo rzadkiem, podczas gdy *retropressio* i *retropulsio* zawartości żołądka przy zachowaniu normalnego kierunku perystaltyki jest częstym objawem, towarzyszącym silnym skurczom oraz zwężeniom odźwiernika.

Jak widzimy, obecnie panujące poglądy na przebieg ruchów żołądka daleko odbiegają od powyżej przytoczonych zapatrywań badaczów z niedawnej stosunkowo przeszłości. Mimo to należy zaznaczyć, że strona ruchowa czynności żołądka i innych odcinków przewodu pokarmowego dostarcza jeszcze całego szeregu zagadnień nierozstrzygniętych. Bliższe poznanie praw, regulujących przebieg ruchów robaczkowych, wahania napięcia mięśniówki, a zwłaszcza współdziałanie czynności ruchowej żołądka (i jelit) z czynnością wydzielniczą pozostaje nadal zadaniem (bezwzględnie) nader ważnem, jeżeli rozpoznanie wielorakich odchyleń czynnościowych żołądka ma w każdym poszczególnym przypadku ściśle odpowiadać stanowi rzeczywistemu, a leczenie rzeczywistym wymogom.

Piśmiennictwo:

1) P o e n s g e n: Ueb. d. mot. verr. d. menschl. Magens, Strassburg, 1882. — 2) R o s s b a c h: Verhandl. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med., 4, 1885. — 3) B o l d i r e f: Erg. d. Physiol. Ascher-Spiro, 11. — 4) K n i a s e f f: Zft. f. Neurol., Kasan, 1914, cyt. wg. Anitschkowa. p. n. — 5) S o k o l o w: Ibidem. — 6) E d e l m a n n: D. Magenbewegungen, Petersburg, 1906. — 7) C a r l s o n: Chicago, 1916, cyt. wg. Anitschkowa (p. n.). — 8) C a r l s o n i M a y e r, i 9) C a r l s o n, O r r i N o g r a t h: Americ. Journ. of Physiol. 33, 119, 1914; — 10) A n i t s c h k o w: Zft. f. d. ges. exp. Med. 42, 1925. — 11) L i c h a t s c h e w, cyt. wg. Anitschkowa (p. n.). — 12) S. C y t r o n b e r g. ma się ukazać w Polsk. Arch. Med. Wewn. T. IV, 1926. — 13) T e n ż e, Polsk. Arch. Med. Wewn., T. II., Z. 3. i 4. 1925. — 14) C a n n o n i W a s h b u r n: Am. of Phys. 29, 441, 1911/12. — 15) R o d g e r s i H a r d t: Ibidem, 38, 227, 1915. — 16) J a r n o i H e c k s: W. kl. Wft., 1920. — 17) J a r n o: Ibidem, 1920, 41. — 18) C a n n o n: Am. J. of. Physiol. 29, 1911/12. — 19) S o k o l o w: D. äussere Sekr. d. Verdauungsdrüs., Berlin, 1924. — 20) Fr. H o e l z e l: Am. J. of Physiol. 73, 2, 1925. — 21) S. C y t r o n b e r g: Journ. des Mal. de l'app. dig. XV, 7, 1925. — 22) W e i t z i V o l l e r s: Zft. f. d. ges. exp. Med. 47, 1925. — 23) R e h f u s s, H a w k etc., J. of Am. Med. Ass. 1925. — 24) K e s t n e r: Pfl. A. f. d. ges. Phys. 205. 1924. — 25) U e x k ü l l, cyt. wg. Kestnera, l. c. — 26) Mc C r e a etc., Quart. J. of exp. Physiol. 14, 4, 1924. — 27) G r o e d e l. — 28) B e r g m a n n. — 29) G. F o r s s e l: cyt. wg. Kraus-Brugscha, Spez. Path. u. Ther. d. inn. Krkht. V, 1921. — 30) B a u e r m e i s t e r: Fortschr. auf d. Geb. d. Roentgstr. XXXII, 3. 1925.

Z PRAKTYKI.

S. PROGULSKI i F. REDLICH. Lwów.

O uodparnianiu przeciw błonicy za pomocą toksoidu błoniczego*).

(Z Kliniki Pedjatrycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Dyr. Prof. Dr. Fr. G r ö e r.

Czynne uodparnianie dzieci za pomocą mięszanki toksyny i antitoksyny, jako metoda, zostało poważnie zachwiane tak w opinji lekarzy praktycznych jak i publiczności z chwilą, gdy głośnym stał się fakt śmierci kilkorga dzieci uodparnianych przeciw błonicy w zakładzie dla niemowląt w Badenie pod Wiedniem. Zdarzenie to wywołało namiętną dyskusję, w której zajmowano się obszernie tak w prasie fachowej jak i codziennej pytaniem, co właściwie było przyczyną śmierci badeńskich przypadków. Podczas gdy jedni przypisywali ją rozerwaniu się połączenia toksyny z antytoksyną pod wpływem pewnych czynników fizyczno-chemicznych, drudzy wykluczali tę możliwość na podstawie dokładnych badań pracownianych.

Zdaniem naszem spór ten z praktycznego punktu widzenia stał się bezprzedmiotowym od czasu, kiedy dzięki badaniom R a m o n a oraz K r a u s a rozporządzamy dziś już środkiem uodparniającym bezwzględnie nieszkodliwym, a który spełnia wszystkie żądania takiemu preparatowi stawiane.

R a m o n o w i, który oparł się na badaniach Loewensteina nad jadem tężcowym, udało się za pomocą formolu dodanego w ilości 0.3—0.4% w odpowiedniej ciepłocie i czasie uzyskać z toksyny preparat zwany a n a t o k s y n ą, który utracił wszelkie własności trujące, a mimo to zachował w wielkiej mierze własności uodparniające. Miarą antigennych własności anatoksyny ma być — zdaniem Ramona — zdolność precypitacji jej z surowicą antytoksyczną. Również i wiedeński Instytut seroterapeutyczny wytwarza z toksyny błoniczej (poddawszy ją działaniu 0.5 formolu w ciepłocie 48° przez dni 6) szczepionkę zwaną t o k s o i d e m b ł o n i c z y m.

Okazuje się z badań B ä c h e r a, K r a u s a i L ö w e n s t e i n a, że dla stwierdzenia zdolności uodparniających toksoidu, miarodajną jest jego siła wiązania surowicy antytoksycznej. Natomiast metoda precypitacji toksoidu R a m o n a wobec antytoksyny nie jest zupełnie pewną i niezawodną. To ostatnie zapatrywanie potwierdzili I z a b o l i ń s k i i G i t o w i c z.

Wyniki badań tak na zwierzętach jak i u ludzi osiągnięte metodą Ramona wypadły zachęcająco. (Martin, Loiseau i Laffaille, Adamo Darré i współpracownicy, Lereboullet i Joannon, Nasso, Zoeller i inni). Dodatni odczyn Schicka staje się w przeważającej ilości przypadków po ukończonem uodpornieniu, ujemnym. O skuteczności antytoksyny przekonał się Z o e l l e r podczas epidemji błonicy. Z 41 przypadków o dodatnim odczynie Schicka zastrzykiwanych jednorazowo anatoksyną, tylko jeden przypadek zachorował na lekki nieżyt gardła (obecność prątków błoniczych), a z po-

*) Praca wygłoszona na posiedzeniu Polskiego Tow. Pedjatrycznego, Oddział lwowski na posiedzeniu dnia 9 listopada 1926.

śród zastrzykiwanych dwukrotnie nie było żadnego przypadku zachorowania. Natomiast z 1400 wrażliwych na błonicę a nie uodparnianych, zachorowało 48.

* * *

W ciągu r. 1925/26 mieliśmy sposobność dokonać uodpornień dzieci przeciw błonicy w kilku zakładach lwowskich *). U dzieci z odczynem Schicka dodatnim wstrzykiwaliśmy według przepisu Ramona podskórnie poraz pierwszy 0. 5 cm³, po 14 dniach 1 cm³, po dalszych 3 tygodniach jeszcze raz 1 cm³. W 4—8 tygodni po ukończeniu szczepień wykonaliśmy powtórnie odczyn Schicka. Na 121 dzieci w ten sposób zastrzykiwanych uzyskaliśmy u 102 odczyn ujemny, u reszty t. j. u 19 odczyn Schicka wypadł znacznie słabszy. W 8 przypadkach, których krew badana metodą Römera na świnkach morskich nie zawierała wcale antytoksyny, bądź nieznaczną jej ilość, po dokonanem uodpornieniu, osiągnęła wysokie miano antytoksyczne najzupełniej wystarczające do zabezpieczenia przed błonicą.

Toksoidem błoniczym przysłanym nam przez prof. Krausa z Wiednia uodparnialiśmy 13 dzieci, wstrzykując go podskórnie 3 razy co trzeci dzień w ilości 0.1 cm³ rozpuszczonej w 2 cm³ soli fizjologicznej. Po 40 dniach u 11 dzieci odczyn Schicka wypadł ujemnie w 2 przypadkach słabo dodatnio.

Ostateczny więc wynik szczepień ochronnych wypadł pomyślnie. Metoda Krausa ma tę wyższość nad metodą Ramona, że uodparnianie trwa w całości zaledwie dni 8 — okoliczność, która w czasie trwającej epidemji może mieć ważne znaczenie.

Mimo wszystko pewien nieznaczny odsetek dzieci nie dał się uodpornić. Fakt ten wyjaśniają nam dostatecznie wyniki badań Gröera i współpracowników oraz Hirszfelda i współpracowników nad normalną odpornością człowieka przeciw błonicy, z których wynika, że pewna część ludzi z powodu swych ustrojowych właściwości w ogóle nie jest w stanie wytworzyć antytoksyny przeciwbłoniczej.

Samo wstrzyknięcie zarówno antytoksyny Ramona jak i toksoidu Krausa znoszą dzieci na ogół dobrze. Szczególnie dotyczy to małych dzieci. Stosunkowo częste odczyny miejscowe cofają się już po 24 a najpóźniej po 48 godzinach. Z ogólnych objawów jako to mierną gorączkę, lekkie bóle głowy, spostrzegaliśmy tylko bardzo rzadko.

Jak z powyższych spostrzeżeń wynika metoda tak Ramona jak i Krausa nadaje się najzupełniej do uodparniania czynnego przeciw błonicy.

Piśmiennictwo.

1) Adamo B.: Rinascenza med. 1925. Nr. 24. — 2) Bächer St., R. Kraus i E. Löwenstein: Zeitschrift f. Immunitätsforsch. und exp. Ther. 1925. T. 42. Z. 5. 3) Ci sami: Ibid. 1925. Tom 45. Zeszyt 1. — 4) Darre H., G. Loiseau i A. Laffaille: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1924. Nr. 17. — 5) Ci sami: Ibid. 1925. Nr. 13. — 6) Izaboliński M. i Gitowicz: Zeitschrift f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. 1926. T. 47. Z. 6. — 7) Lereboullet P. i Joannon P.: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp de Paris 1924. Nr. 26. — 8) Ci sami: Ibid. 1925. Nr. 18. — 9) Kraus R.: Med. Klinik. 1924. Nr. 50. — 10) Martin L.: Bull. de l'acad. de méd. B. 91. Nr. 18. — 11) Martin L., G. Loiseau i A. Laffaille: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1925. Nr. 21. — 12) Nasso I.: La Pediatria. 1925. Nr. 24. — 13) Ramon G.: Cpt. rend. Acad. de Sceances. 1924. — 14) Tenże: Ann. de l'Inst. Pasteur. 1924. Bd. 38. — 15) Tenże: Ibid. 1925. Bd. 39. — 17) Roubinowitch J., G. Loiseau i A. Laifaille: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1924. Nr. 18. — 17) Zoeller Ch.: Bull. de l'Acad. de méd. 1924. Nr. 40. — 18) Tenże: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1925. Nr. 28.

Dr. Edmund EHRLICH, sekund. Państw. Szpit. Powsz. Lwów.

Przyczynek do zakażenia płonicą podczas sekcji.

(Z oddziału zakaźnego Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie. Prymarjusz Dr. W. Lipiński).

Prócz zwykłej drogi zakażenia płonicą przez jamę ustną, nie zbyt rzadkie są przypadki zakażenia przyrannego, gdzie bramą wejścia dla zarazka płoniczego, jest ubytek ciągłości tkanek, czy to skóry, czy też błony śluzowej. I tak, znane są przypadki zakażenia w połogu i podczas miesiączkowania (Gigon, Pospichill, Weiss), dalej przypadki pooperacyjne, po ukąszeniu przez psa, po oparzeniu, wreszcie przypadki, gdzie płonica przyłączyła się do wiatrówki, a bramą wejścia w tym wypadku były drobne ubytki na skórze po pęcherzykach wiatrówkowych. Stosunkowo rzadkie są jednak przypadki, gdzie zakażenie płonicą nastąpiło przy sekcji zmarłych na płonicę. Dlatego pozwolę sobie opisać przypadek, obserwowany na oddziale zakaźnym, gdzie typowa płonica wystąpiła w 48 godzin po wykonaniu sekcji.

Wywiady: Ch. St. lat 22, słuchacz medycyny, przechodził w dzieciństwie odrę, krztusiec, nagminne zapalenie gruczołów przyusznych, wiatrówkę, w 16 roku życia grypę, w 17 czerwonkę, w 18 wysiękowe zapalenie opłucnej lewej. W czasie od 5 do 8 maja b. r. brał on czynny udział przy sekcjach przypadków płoniczych, których w tych dniach było kilka. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły 10 maja. U chorego wystąpiło wzniesienie ciepłoty, dochodzące do 40⁰, ogólne osłabienie, ból głowy. W tym też dniu zauważył chory na prawem przedramieniu i ramieniu, po stronie wewnętrznej czerwone pasma w ilości pięciu, biegnące od czwartego palca ręki prawej, (gdzie chory miał tuż przy paznokciu małą rankę) do pachy. Następnego dnia ukazuje się wysypka, rozpoczynająca się od ręki prawej, obejmująca stopniowo całe ciało. W dniu tym chory zgłasza się do szpitala.

Stan obecny: Wzrostu średniego, budowy kośćca dobrej, odżywienia miernego. Język obłożony. Migdałki powiększone i zaczerwienione. Gruczoły szyjne lekko macalne. Narząd słuchu bez zmian. Narządy wewnętrzne klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian. Na całej skórze obfita wysypka, barwy żywoczerwonej, drobnoplamista, miejscami zlewająca, o typie rumieniowym. Na przedramieniu i ramieniu prawem czerwone pasma, idące ku pasze prawej. Gruczoły pachowe lekko macalne. Na palcu czwartym ręki prawej tuż koło paznokcia drobne zdarcie naskórka. Ciepłota 39.2, tętno około 120 na minutę miarowe, dobrze napięte. Mocz bez białka, stolec prawidłowy.

12. V. Wstrzyknięto 40 cm³ surowicy przeciwpłoniczej wśródmięśniowo.

13. V. Spadek ciepłoty do 36,9⁰. Chory czuje się dobrze. Wysypka przybladła.

16. V. Lekka bolesność i obrzęk gruczołów podszczękowych i szyjnych. Polecono stosowanie kwaśnych okładów.

20. V. Chory zaczyna się łuszczyć. Bolesność i obrzęk gruczołów ustąpiły.

21. V. Na skórze tułowia i kończyn wystąpiły bąble swędzące (choroba posurowicza).

23. V. Bąble ustąpiły zupełnie. Chory ma się dobrze. Silne łuszczenie na stopach i dłoniach. Dalszy przebieg bez powikłań.

15. VI. Chory zdrów i złuszczony opuszcza szpital.

W danym przypadku więc, w 48 godzinach po wykonaniu sekcji, wystąpiła typowa płonica, a bramą wejścia zarazka była ranka na palcu ręki prawej. Zakażenie posuwało się wzdłuż naczyń limfatycznych i z tego też miejsca zaczęła się wysypka. Wprawdzie mieliśmy zapalenie gardła, lecz nie wszyscy autorowie uważają, by wystąpienie zapalenia gardła było dowodem, że zakażenie wystąpiło przez gardło, a nie przez rankę. Co więcej powiadają, że wysypka nie musi się zacząć w miejscu zakażenia (Port, Hamilton).

I tak Leube spostrzegał sam na sobie podobne wystąpienie płonicy, jak w wyżej opisanym przypadku. Mianowicie przy sekcji nastąpiło skaleczenie lewego palca wskazującego. Rana goiła się źle, a w siedem dni nastąpiły bóle w tej ręce, a w trzy dni później zapalenie gardła z wymiotami, gorączką i wysypką, zaczynającą się od chorej ręki, z równoczesnem zapaleniem naczyń chłonnych.

Wreszcie znany mi jest z opowiadania przypadek, gdzie asystent zakładu anatomji patologicznej, skaleczył się przy sekcji zwłok płoniczych, a w kilka dni później wystąpiła typowa płonica z wysypką i następowem łuszczeniem.

Z DZIEJÓW NAUKI POLSKIEJ.

Mieczysław MICHAŁOWICZ. Waraszawa.

Biegański, jako człowiek i lekarz.

Przemówienie na uroczystej Akademji w dniu 17. października 1926 r. w Częstochowie.

„Łatwiej jest zginąć bohatersko w jednej chwili, niż przejść bohatersko przez całe życie“. Temi, a nie innemi słowy muszę rozpocząć me skromne przemówienie, poświęcone pamięci jednego

---

*) Badania nasze ułatwiła nam znacznie przychylność Władz Sanitarnych: Urzędu Zdrowia Wojewódzkiego Lwowskiego i Fizykatu Miejskiego, jak i uprzejmość Panów: Dra Damma, Meiselsa, Münzera, Dyr. Wunscha, którym na tem miejscu składamy serdeczne podziękowanie.

z najświatlejszych lekarzy polskich Dra Władysława Biegańskiego.

Wielki ciężar ponosi wódz zbrojnych zastępów, wielki ciężar wódz społeczeństwa. Ale nie łatwo też płynie życie tego, komu los nakazał zwalczać samego siebie, przewodzić samemu sobie, wieść siebie nie tam, dokąd droga najmniejszego oporu prowadzi, lecz tam, gdzie ciernista ścieżka na wyżyny ducha wiedzie.

Dwóch mówców poprzednich poruszało już temat z postacią Władysława Biegańskiego związany, — temat, który jak refraen wiersza rozbrzmiewa dookoła Jego postaci. Wspomniano dwukrotnie już o ciężkich warunkach pracy, w których wiódł swój żywot Władysław Biegański. Znane jest, że, pomimo słabego zdrowia, dzień roboczy rozpoczynał o 8-mej rano, kończył o 11-tej w nocy z krótką tylko przerwą na obiad i z krótkim wypoczynkiem poobiednim. Przyjęcie chorych w domu, praca naczelnego lekarza w szpitalu miejskim, — ambulatorjum kolejowe, — odwiedzanie chorych na mieście, — znów przyjęcie chorych w domu, — wreszcie na zakończenie, kilkugodzinna wyczerpująca praca ambulansu fabrycznego, sięgającego fantastycznych nieraz liczb 100 do 200 chorych.

Zdawałoby się, że po tak różnorodnej i wyczerpującej pracy całodziennej pozostawało tylko jedno, jako sposób wypoczynku, lub wypełnienie kilku chwil wolnych, chwil „własnych" — poduszka, alkohol lub karty. Ileż to lekarzy, będących w tych samych, co Biegański, warunkach poszłoby tą drogą, drogą najmniejszego oporu? Mniej liczna część szukałaby zapomnienia w czytaniu utworów literatury powieściowej, mniej lub więcej klasycznej. Nieliczna garść — w czytaniu dzieł naukowych, liczone na palcach jednostki w pracy naukowej-twórczej.

Gdy w cichem mieście gaszono światła, udając się na spoczynek — zapalało sie światło w pokoju Biegańskiego. Opadał zeń kurz codziennego życia, a nad białemi kartami papieru skłaniała się Jego mądra głowa. Biegański lekarz, aczkolwiek stojący na wysokim poziomie, ale zrządzeniem losu, pomimo wszystko Biegański wyrobnik dnia, ustępował miejsca Biegańskiemu — myślicielowi wieczora.

„Nulla dies sine linea".

Biegański pisał, Biegański przelewał swe lineae, słowo po słowie, myśl po myśli, na białe kartki papieru. Wszystko, co podświadomie rodziło się w Jego głowie, podczas jazdy do chorego, co podświadomie budziło odźwięk w Jego duszy przy łóżku chorego, wszystko to nabierało kształtów świadomych, układało się w równe, wyraziste szeregi logicznej i harmonijnej myśli w godzinach wieczornych.

Nie jest moją rzeczą analizować naukową działalność Biegańskiego, uczynili to pięknie poprzedni mówcy. Zwłaszcza wyczerpująco zapoznał nas z tą działalnością bliski współpracownik i powiernik tajników myśli Biegańskiego Kol. Rożkowski we wspomnieniach pośmiertnych, zatytułowanych: „Dr. Władysław Biegański i Jego działalność naukowa lekarska" *).

Słusznie dzieli Kol. Rożkowski twórczość Biegańskiego na trzy okresy: — okres prac o charakterze lekarskim, okres prac o charakterze filozoficzno-lekarskim i okres prac o charakterze czysto filozoficznym. Ja z mej strony, wmyślając się w te trzy etapy, chcę tylko podkreślić fakt, że ów pracownik, ów badacz naukowy, żyjący pod hasłem: *„Nulla dies sine linea"* — ulegał stałej ewolucji. Bo te trzy etapy są jakby logicznem odbiciem tych przemian, jakim ulegał umysł i jakim ulegało głębokie sumienie Biegańskiego uczciwego zawodowca, uczciwego naukowca, a nadewszystko uczciwego człowieka. Z początku więc była praca myśli na polu zawodowem, potem pogłębianie tej pracy myśli, aż do podwalin czystej nauki. Nie mam zamiaru, jak powiedziałem, omawiać wyczerpująco spraw, związanych z naukową działalnością Biegańskiego, chcę tylko, powtarzam raz jeszcze, wskazać na fakt olbrzymiej wagi, na fakt logicznej ewolucji ducha niezwykłego człowieka, o którym mówimy, ewolucji, która w trzech etapach Jego pracy naukowej swój wyraz znalazła.

„Nulla dies sine linea" — mawiał Biegański, a linje Jego myśli układały się sprawnie, pisze Kol. Rożkowski, „nie było tam poprawek, przeróbek, przestawień, bo myśl twórcy pracowała przez cały dzień bez przestanku. W drodze, od jednego pacjenta do drugiego, w dorożce, na wozie chłopskim, lub w wagonie, dawał wodze swym myślom i przygotowywał materjał dla pracy wieczornej". Linje układały się sprawnie, ale zanim autor ich zdobył tę sprawność, musiał długo pracować nad sobą. I w tem jest największe społeczne znaczenie Biegańskiego.

Nie wszyscy urodzili się trybunami ludu. Pomimo pewnego przygłuszenia instynktów społecznych, pod wpływem nadmiernie wybujałej pracy intelektualnej, mówi Kol. Rożkowski, wiemy, że Biegański był czynnym członkiem wielu instytucyj społecznych w Częstochowie, które widziały w nim okrasę swego grona, że piastował przez kilka lat godność prezesa T-wa Dobroczynności w temże mieście, że był do końca życia prezesem Częstochowskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Krajoznawczego, że prowadził przez parę lat inteligenckie kółko samokształcenia, że wygłaszał odczyty popularne z higjeny dla robotników, że przez wiele wiele lat był prezesem umiłowanego przez siebie Częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego, — że wszystkie te prace wykonywał z właściwą sobie sumiennością. I pomimo, że wiemy, o tych wszystkich poczynaniach społecznych Biegańskiego, to jednak, nie one stanowią o Jego społecznej wartości. Stanowi o nich sama postać Biegańskiego, to, że nie poszedł On, jak już podkreślaliśmy, po linji najmniejszego oporu, że kroczył swoją drogą, wytkniętą do coraz większej doskonałości.

Przypomnijmy Jego dzieje: Zaraz po skończeniu studjów wyższych, gnany walką o byt, wyjeżdża na stanowisko ziemskiego lekarza do gubernji Kałużskiej. Ale widocznie, żyzny chleb gubernji Kałużskiej nie zaspakaja wszystkich potrzeb Biegańskiego. Nie pochłonęło Go, jak wielu innych inteligentów Polaków, bezbrzeżne morze rosyjskie. Po dwóch latach widzimy Go już na bruku Częstochowskim. „Mały pokoik, wprost z klatki schodowej, łóżko żelazne, szarą derką pokryte, stół, dwa krzesła, szafka, — oto niemal cały dobytek. Sypialnia, jadalnia, gabinet przyjęć, poczekalnia dla chorych — wszystko w tym jednym pokoju". Temi słowy charakteryzował mi jeden z najstarszych pacjentów Biegańskiego Jego pierwsze kroki zawodowe w Częstochowie.

Ten pokój z łóżkiem, szarą derką przykrytem; stoi mi zawsze w oczach, ilekroć myślę o Biegańskim, ilekroć rozważam, skąd wyszedł Biegański i jak daleko zaszedł. W tym pokoiku stawiał swe pierwsze kroki młody uczony, czytał, pracował nad sobą. Pomimo słabego zdrowia, pomimo zapadania co pewien czas na gorączkę, w związku z przechodzoną przez siebie w uprzednich latach sprawą gruźliczą, zaoszczędza sobie dzięki cichemu i nadzwyczaj skromnemu życiu trochę grosza, by wyjechać na dalsze kilkumiesięczne studja lekarskie zagranicę. Jest to następny etap wysiłków zmierzających do pogłębienia swej wiedzy, której nie dali Mu profesorowie rosyjskiego Uniwersytetu w Warszawie.

Po powrocie ze studjów zagranicznych zdobywa sobie Biegański nareszcie własny, aczkolwiek wiele pozostawiający do życzenia, warsztat — szpital miejski. Praca w tym szpitalu to nie tylko wzór, jak na tem stanowisku powinien pracować lekarz naczelny, to odskocznia do nowych czynów, to źródło nowych bodźców do nowych koncepcyj myślowych. Ileż znowu z nas lekarzy uważałoby stanowisko naczelnego lekarza za cel osiągnięty, za kropkę postawioną przez życie nad swą karjerą zawodową i postawiłoby kropkę nad samym sobą, nad swą jaźnią duchową. Inaczej ujmował Biegański życie i swój stosunek do Niego. Dla Niego warunki zewnętrzne nie istniały. „Przy zamiłowaniu do wiedzy, dobrej woli i znośnej bibljotece, można pracować z korzyścią dla nauki nawet w Pacanowie", — mawiał Biegański. Ośrodkiem życia Biegańskiego była Jego własna myśl. Otoczenie dawało Mu tylko bodźce do twórczej pracy tej myśli. I Biegański nie zmarnował daru Bożego. Jego hasło życiowe:

„Nulla dies sine linea" nie było tylko mechniczną potrzebą protokółowania Jego pracy myślowej. To hasło stało się dzięki głębokiej uczciwości Biegańskiego źródłem siewu głębokich myśli, bo Biegański miał z czego dawać, a ziarno, które rzucał na glebę ojczystej nauki ulegało przedtem, niż je rzucił na rolę, sumiennej i wszechstronnej selekcji.

Wszedł w życie na równi z innymi. Ale podczas, gdy inni, znużeni twardem życiem odpadali, On niestrudzony szedł naprzód, wzór sumienności, wzór uczciwego stosunku do siebie samego, wzór pracy nad sobą.

I w tem, że był wzorem pracy nad sobą, że był, jak ów kamień rzucony na spokojne śpiące tonie społeczeństwa, że od tego kamienia rozchodziły się kręgi budzącej się myśli, że ta i owa cząstka tej wody spokojnej, śpiącej drgnęła i poczęła falować nową myślą twórczą, w tem Jego największe społeczne znaczenie.

St. TRZEBIŃSKI. Wilno.

Wł. Biegański a zasada celowości w biologji i medycynie.

Ażeby się móc orjentować wśród zjawisk otaczającego nas świata, staramy się układać je w pewne stosunki. Do rzędu najczęstszych należą stosunki przyczynowości i celowości.

Ponieważ świadome nasze czynności bywają zawsze celowe, takie właśnie łączenie między sobą zjawisk skłonni jesteśmy przenosić na wszystko, co się w około nas zdarza, a pytanie; poco

*) Polski Miesięcznik Lekarski r. 1917 Nr. V i VI Kijów.

się coś dzieje zjawia się zwykle wcześniej od pytania, w jaki sposób coś się dzieje.

Takie też przedewszystkiem pytanie stawiamy, kiedy chodzi nam o zdanie sobie sprawy z ostatecznych zagadnień, dotyczących istnienia świata i nas samych. Odpowiedź na nie usiłowały dawać religje i filozoficzne systemy. Świat powołał do życia Stwórca dla większej swej chwały, a ponieważ w planie stworzenia, dostępnego naszemu poznaniu, najważniejsze miejsce zajmuje człowiek, wszystko pozostałe istnieje dla niego: słońce, aby go ogrzewało księżyc, aby mu w nocy świecił, królestwa: minerałów, roślin i zwierząt, aby mu przynosiły pożytek. Z kolei każde z tych królestw zaś zbudowane zostało samo w sobie pod kątem widzenia celowości, odpowiadającej ogólnemu planowi stworzenia, a dążącej doń po przez swoje własne cele, z któremi znowu zgadzają się cele, wytknięte ich częściom składowym, to jest jednostkom.

W ten sposób powstaje wielopiętrowa konstrukcja celowości, której odpowiada pojęcie celowości metafizycznej, wytworzone na gruncie antropomorfizmu, i ono to właśnie panowało przez czas długi także w nauce, dopóki się nie zaczęto przekonywać, że stawianie takich ostatecznych zagadnień i wyszukiwanie na nie równie ostatecznych odpowiedzi w niczem nie przyczynia się do istotnego poznania otaczających nas fenomenów. Daje nam je natomiast zastanawianie się nad tem, jak one się odbywają i w jaki sposób powstają w związku jednych z drugiemi, czyli badanie w układzie przyczynowym, narzucające się nam samo z siebie ze względu na wrodzoną nam dążność do rozszerzania zakresu wiedzy, która wypływa znowu z chęci przewidywania przyszłości na podstawie dokładnego zaznajomienia się z teraźniejszością.

Dzięki temu w przyrodoznawstwie badanie w układzie przyczynowym zaczęło coraz więcej usuwać na drugi plan rozważania celowe, a kierunek ten znalazł wyraz w sławnym aforyzmie Bakona Werulamskiego: „*inquisitio causarum finalium sterilis est, tanquam virgo, Deo consecrata, nihil parit*".

I w istocie z nauk, zajmujących się badaniem świata nieożywionego: astronomji, fizyce, chemji i t. p., wszelka celowość znikła oddawna, a wszystkie zagadnienia i wszystkie na nie odpowiedzi noszą charakter wyłącznie przyczynowy.

Niezupełnie to samo dzieje się w naukach, poświęconych badaniu natury ożywionej. Tam do dziś dnia jeszcze nieraz świadomie, albo nieświadomie, w sposób jawny, albo utajony, odgrywają rolę czynniki o charakterze celowym, tylko, że ta celowość jest już bez porównania skromniejszą od tej, którą swego czasu zwalczał Bakon. Ci mianowicie, którzy ją stosują, uświadamiają sobie doskonale, że nic nie mogą wiedzieć o tem, czy światem zjawisk rządzą prawa, opierające się na układzie przyczynowym, czy też celowym, rozumieją tylko, że umysł ludzki temi układami operuje, i że, jeżeli wolą w danym wypadku jeden z nich od drugiego, to tylko dlatego, że on im właśnie w tym razie więcej od tamtego badania ułatwia. Tak pojętą celowość, w przeciwstawieniu do metafizycznej, nazywamy metodologiczną.

Co do zakresu pożytku celowości tak pojętej w naukach biologicznych, zdania są podzielone, a Biegański w ciągu swej filozoficznej piśmienniczej działalności nie tylko żywo interesował się tą sprawą, lecz też pozostawił w swych pismach liczne ślady tego zainteresowania się.

Ewolucja jego odnośnych poglądów ma właśnie stanowić treść dzisiejszego mego referatu.

Zaczniemy w porządku chronologicznym od „Zagadnień z teorji nauk lekarskich" ogłoszonych 1897 r.

Ideałem, do którego dąży badanie w naukach przyrodniczych, jest t. zw. determinizm matematyczny, czyli ustanawianie przyczynowości wymierzalnej, uwzględniającej nietylko oddziaływanie jednych fenomenów na drugie, lecz też ilościowe ich ustosunkowanie pomiędzy sobą. Jako przykład takiego ustosunkowania, może służyć termometr, w którem pewnemu, ściśle określonemu podniesieniu się ciepłoty odpowiada równie ściśle określone rozszerzenie się rtęci.

Powyższa zasada daje się konsekwentnie przeprowadzić natrafiając wszelako na wiele trudności w badaniu zjawisk życiowych dzięki temu, że tam mamy do czynienia z organizmami. Przyczyna pierwotna działa tu jako podnieta na cały szereg aparatów środowiska wewnętrznego, zanim wywoła ostateczną zmianę, będącą przedmiotem naszego badania. Ponieważ zaś warunki tego wewnętrznego środowiska mogą być niejednakowe, nietylko w różnych organizmach, lecz nawet w tym samym ustroju w różnych okresach czasowych, więc zdarzyć się może, że ta sama przyczyna wywoła skutki rozmaite, albo różne przyczyny wywołają skutki jednakowe. Naturalnie od wszelkich niespodzianek w tym kierunku ochroniłaby nas dokładna znajomość środowiska wewnętrznego w każdym poszczególnym wypadku, wszelako zdobycie takiej znajomości może być tak trudnem, że nieraz praktyczne przeprowadzenie zasady matematycznego determinizmu stanie się zadaniem nierozwiązalnem. Nic więc dziwnego, że nie tak jeszcze dawno zasadę tę często uważano, jako w ogóle nie nadającą się do badania zjawisk życiowych, w których natomiast tłómaczono sobie wszystko to, czego na razie nie objaśniała chemja i fizyka, pojęciem osobnej siły życiowej. Siła życiowa zaś bez względu na to, jak ją w danym razie nazywamy, zawsze jest koncepcją zupełnie celową. Stąd z witalistycznem zapatrywaniem na sprawy życiowe łączy się w nieunikniony sposób celowy czyli teleologiczny punkt widzenia.

Możliwy on jednak też bez witalizmu. Uznawszy raz w biologji istnienie organizmu jako jednostki odrębnej, dążącej do jak najdoskonalszego rozwoju, mamy wszelkie prawo oceniania wszystkich zjawisk, tego ustroju dotyczących, pod kątem widzenia pożytku lub szkody a takie rozważanie będzie właśnie zastosowaniem metodologicznej celowości. Tylko należy pamiętać, że prawo to prowizoryczne. W chwili, w której względem ustosunkowania danych fenomenów można będzie zastosować determinizm, celowe ich rozważanie nawet w sensie metodologicznej celowości, staje się całkiem zbytecznem.

Przechodząc od ogólno-biologicznych do medycznych problematów, autor stwierdza, że patologiczne zjawiska nie są celowe, albo przynajmniej niezupełnie celowe, (to znaczy, że nie można się na nie zapatrywać jako na usiłowanie natury do zwalczenia choroby), lekarz więc nie jest wyłącznie sługą natury, skazanym jedynie na drugorzędną rolę jej pomocnika, lecz występuje samodzielnie, wywołując zmiany w środowisku wewnętrznem chorego i w ten sposób czynnie wpływając na przebieg procesu patologicznego. Tu potrzebne pewne wyjaśnienie. Nie należy powyższego ustępu pojmować w takim sensie, jakoby Biegański, twierdząc, że zjawiska patologiczne nie są celowe, chciał odmawiać lekarzowi prawa oceniania ich pod kątem widzenia pożytku albo szkody dla pacjenta. Przeciwnie — to nie tylko jego prawo, lecz obowiązek, bo działalność jego u łoża chorego zawsze winna być celową, zdążając do wyleczenia tego chorego. Autorowi chodzi o coś innego, a mianowicie o pewien kierunek filozofji medycyny, datujący się od Hippokratesa jeszcze, potem wielokrotnie przesadnie podnoszony przez filozofujących lekarzy, według którego we wszystkich objawach patologicznych widzieć należy wyraz celowej walki natury, czy też duchów życiowych z pierwiastkiem chorobowym, zdążającej do wydalenia go z ustroju.

Że tak właśnie rozumiał on to pojęcie celowości, z którem wówczas walczył, że miał na myśli nie metodę badania, kierującą się określeniem stosunku zjawisk chorobowych względem ustroju w sensie pożytku lub szkody, lecz teleologję metafizyczną, tego najlepszym dowodem będzie ustęp z pracy „Zdrowie i choroba", ogłoszonej w „Krytyce Lekarskiej" 1898—1899 r. „Zdrowie, to przystosowanie do podniet otoczenia, a choroba, to naruszenie tego przystosowania..... z biologicznego punktu widzenia musimy potępić tłómaczenie celowe zjawisk chorobowych... bo, gdyby ustrój był przystosowany do podniet chorobotwórczych, toby choroby nie było.... przystosowanie w chorobie niedotyczy samej choroby, lecz jej następstw....".

Różnica bowiem między teleologją metafizyczna, a zasadą celowości metodologicznej polega na tem, że pierwsza widzi w ogólnym zespole procesu chorobowego stałą dążność ustroju do pozbycia się choroby, druga zaś ocenia tylko poszczególne objawy ze stanowiska ich znaczenia dla interesów organizmu.

Z tem wszystkiem widocznie powyższy sposób rozwiązania problematu celowości niezadawalniał Biegańskiego na stałe. Przystępuje on doń na nowo w pracy, zatytułowanej „Neowitalizm we współczesnej biologji", ogłoszonej w r. 1904 w Krytyce Lekarskiej. Ustanawiając tam ideologje witalistów i mechanistów, stwierdza on, że pierwsi mniej od drugich kładli nacisk na badanie przyczynowe, skąd pochodziła ich skłonność do wnioskowania i pochopność do hipotez. Dalej znajdujemy tam, obok całego szeregu definicyj, pojęcia celowości, powtórzonych za różnymi autorami, na str. 34 jego własną opinję o tem, jak to pojęcie należy rozumieć w biologji: „życie, to układ dynamiczny, złożony z częściowych układów, które znajdują się we wzajemnej równowadze. Równowaga całego układu jest celem, który urzeczywistniają układy częściowe przez odpowiednie zmiany przystosowania się bądź do zmian innych układów częściowych, bądź do zmian otoczenia. Tak pojęta celowość — twierdzi Biegański — wyzbywa się antropomorfinizmu".

Z tego widzimy, że wreszcie autor nasz znalazł formułę, która, jak mu się zdawało, pozwala już na traktowanie celowości,

nie jako sposobu tymczasowego, dopuszczalnego tylko od biedy, w braku innych, doskonalszych metod, lecz stale uprawnionego, na równi z przyczynowym, różniącego się odeń jedynie oświetleniem fenomenów biologicznych z odmiennego stanowiska.

Nic więc dziwnego, że w pracy „O celowości w zjawiskach patologicznych" (1904—05) spotykamy się nietylko z oceną znaczenia celowości w biologji, inną jak w „zagadnieniach z teorji nauk lekarskich", lecz też otwartem wyznaniem autora, że pod tym względem zmienił zapatrywanie.

Poprzednio, idąc za Wundtem, widział on w celowości tylko odwrócenie przyczynowości, teraz widzi on w niej nie odwrócenie, lecz uzupełnienie dzięki wprowadzeniu czynnika woli. Z tego wynika, że znaczenie metodologiczne celowości z prowizorycznego i tymczasowego staje się trwałem, gdyż bez uciekania się do niej nie możemy zrozumieć sensu całego szeregu zjawisk regulacyjnych i zastępczych w fizjologji i patologji (kaszel, biegunka, zastępcze działanie ośrodków nerwowych, regulacja ciepła, fagocytoza, antytoksyny, zamienianie w gospodarce chemicznej ustroju ciał trujących na nieszkodliwe (węglanu amonu na mocznik) nierównomierne zanikanie poszczególnych narządów i tkanek w czasie głodzenia itp. Trudno przypuszczać, żeby te wszystkie skomplikowane aparaty wytworzyły się jedynie drogą przypadkowej warjacji. Wypada koniecznie przyjąć jeszcze po nad to działanie owego, wyżej wspomnianego czynnika woli, wyrażającego się w dążeniu każdego ustroju do jak najdoskonalszego rozwoju danego osobnika, ewentualnie gatunku. Tylko w ten sposób możemy zrozumieć w dynamicznych zamkniętych układach stosunek części do całości i zjawisk szczegółowych do równowagi ogólnej układu.

W drugiem wydaniu „Logiki medycyny" 1908 poglądy B. w dalszym ciągu przedstawiają się korzystnie dla sprawy metodologicznej celowości w biologji i zwłaszcza w naukach lekarskich. W osobnej części VI rozdziału, zatytułowanej „Rozpatrywanie celowe" zaznacza on, że powiązanie przyczynowe zmian nie wyczerpuje naszego zdania w poznaniu spostrzeganego przypadku. Każda zmiana patologiczna, zauważona w ustroju, winna jeszcze doczekać się oceny z punktu widzenia znaczenia dla jego bytu, więc mamy tu znowu ocenianie stosunku części do całości. Jeżeli w maszynie poszczególne części posiadają pewne przeznaczenie, przyczyniając się do osiągnięcia celu, w którym maszynę zbudowano, to w ustroju żywym będącym podobnie do maszyny zamkniętym układem, aczkolwiek tu myśl mechanika zastępuje tajemnicza dla nas samoorganizacja, istnieje również plan ogólny, według którego rozwinął się z zarodka ustrój, złożony z części, od których bytu i czynności zależy byt i czynność układu. Mamy tu więc do czynienia z pewną wzajemną zależnością części od całości i całości od części; zależność tę na zasadzie analogji z celowemi wytworami pracy ludzkiej nazywamy celową.

„Mechanika, fizyka i chemja rozpatrują tylko zjawiska w układach luźnych, które rozszerzać i zmieniać możemy dowolnie i w których przez to niema żadnych bliższych stosunków pomiędzy częściami a całością". To też tam nie widziano ani potrzeby ani możności rozważania zależności celowej. Dzięki temu, że metody badania naukowego przeniesiono z nauk ścisłych do biologji bez wszelkich modyfikacyj i zastrzeżeń, wyrugowano też z niej nietylko metafizyczną, lecz też metodologiczną celowość. Takie stanowisko nie jest jednak niczem innem, jak doktrynerstwem, przed którem ostrzegał jeszcze Bichat, nic więc dziwnego, że biologowie, walczący z celowością, bezwiednie posługują się ideą związku celowego, bo posługiwać się nią muszą. Autor cytuje tu Kramsztyka, który zaznacza, że każde doświadczenie fizjologiczne, każde badanie anatomiczne oparte jest na przekonaniu, że organizm celowo jest zbudowany, że każda część jego ma znaczenie dla całości, że jest potrzebna, że spełnia czynność ważną dla życia całości.

Nie zatrzymując się dłużej nad tem, co autor mówi następnie o znaczeniu spraw regulacyjnych, ze względu na to, żeśmy tę kwestję już na innem miejscu poruszali, wspomnimy tylko o jego zapatrywaniu na ustawiczne wikłanie się w chorym ustroju tych spraw z łańcuchem zjawisk czysto patologicznych, oraz na konieczność, aby lekarz umiał zdać sobie sprawę, które z nich należy uważać za pożyteczne, a które za szkodliwe dla pacjenta, odpowiednio do tego ustalając wskazania lekarskie w sensie dopomagania jednym, a zwalczania drugich. Zresztą autor stwierdza, że dalecy jeszcześmy od dokładnej znajomości wyżej postawionego zagadnienia.

Nie słabnący interes Biegańskiego dla sprawy wyznaczenia miejsca, należnego zasadzie celowości w rozumowaniu przyrodniczem i lekarskiem znalazł wyraz w pracy, poświęconej metodyce teleologji, ogłoszonej w r. 1910.

Zajmuje się on w tej pracy wykazaniem w sposób najprzystępniejszy różnicy pomiędzy rozumowaniem przyczynowem a celowem. W związku przyczynowym rozważamy stosunek części do części, albo całości do całości, w celowym części do całości. W pierwszym układzie chodzi o najbliższy skutek, w drugim o ostateczny. Pozwolę sobie przytoczyć w celu wyjaśnienia tego, cośmy dopieroco powiedzieli, przykład, podany przez autora. „Pracując, uczuwam głód, wstaję, idę do bufetu, otwieram go, wyjmuję chleb i nóż, kraję i jem". Przykład ten nadaje się do rozważania celowego. Celem jest zaspokojenie głodu. Wszystkie poszczególne czynności moje będą następstwem owego uczucia głodu; z drugiej strony zaś każda stoi w zupełnie wyraźnym stosunku do celu, który też będzie ostatecznym ich następstwem. Mamy więc tu wyraźny stosunek części do całości.

Dla przeciwstawienia weźmy inny przykład, w którym znajduje zastosowanie rozumowanie czysto przyczynowe. Kamień, podmyty dzięki długotrwałym deszczom, odrywa się i spada, niszcząc wszystko po drodze. Zniszczenie może być uważane tylko, jako skutek wszystkich przyczyn razem wziętych, a nie każdej z nich z osobna, z drugiej strony każda z przyczyn wywołuje najbliższy skutek, będący znowu przyczyną skutku następnego: Długotrwałe deszcze — obluzowanie kamienia, oderwanie przy pierwszem wstrząśnieniu, położenie jego na pochyłości, staczanie się w dół i t. d. Mamy tu więc zupełny stosunek całości do całości i stosunek części do części, nie mamy natomiast stosunku części do całości.

W dalszym ciągu B. przytacza znany fakt ochronnego zabarwienia niektórych zwierząt, jako jeden z dowodów usprawiedliwiających stosowanie w biologji teleologicznego rozumowania. Ochronne zabarwienie, to takie, jakie najmniej odbija od tła środowiska. Otóż wobec tego Darwin nie mógł wytłómaczyć sobie jaskrawego zabarwienia niektórych gąsienic. Pomógł mu Wallace, zwracając uwagę na to, że owe jaskrawo zabarwione i dzięki temu z daleka widoczne gąsienice, mają przeważnie smak wstrętny dla ptaków, które, raz ich zakosztowawszy, następnie stale je omijają. Tak więc byłaby to cecha dająca się wytłómaczyć celowo, wprawdzie nie z punktu widzenia interesu każdej poszczególnej jednostki, lecz ogółu, podobnie jak jaskrawe zabarwienie upierzenia samców ptaków ornitolodzy tłómaczą celowo w sensie zachowania gatunku przez ułatwienie im zbliżenia się do samiczek. Wreszcie autor proponuje, aby, ze względu na unikanie wszelkich nieporozumień w metodyce teleologji w naukach biologicznych zastąpić termin „cel" wyrazem „znaczenie", a termin „środek" wyrazem „sposób", co oczywiście rzeczy samej nic a nic nie zmienia.

Traktat o poznaniu i prawdzie, ogłoszony w tym samym czasie 1910 r., zajmując się całkiem innemi zagadnieniami, przecież potrąca też o problem celowości w biologji. Mówiąc o poznaniu B. stwierdza, że wiąże się ono z wnioskowaniem, które znowu jest najczęściej przewidywaniem. Ze stanowiska biologicznego zaś przewidywanie łączy się z działaniem, dążącem do zachowania bytu. Najniższą jego formą jest odruch, dalszym stopniem rozwoju instynkt, a jeszcze dalszym rozumowanie. Otóż, godząc się na takie stawianie kwestji, nie możemy nie wyciągnąć z tego konsekwencji, że według autora w samej już konstrukcji pewnych grup fenomenów biologicznych należałoby dopatrywać się uprawnienia do traktowania ich z celowego punktu widzenia, a więc, że nie opuścił on stanowiska,, zajętego w ostatniej z prac powyżej wymienionych.

Czyni on to dopiero później, a mianowicie w pracy „Teorja poznania ze stanowiska zasady celowości", ogłoszonej 1915 r.

Najważniejsze pole do celowych rozważań, mówi on tam, stanowią produkty pracy ludzkiej. W biologji i socjologji pozostają pod tym względem zawsze pewne wątpliwości. Zarówno determinizm mechaniczny, jak pogląd, uznający celowe urządzenie wszechświata, nie są indukcjami, wyprowadzonemi z faktów, lecz hipotezami, właściwie hipostazami metafizycznemi. O ich wartości decydują jedynie względy praktyczne, a wyższość związku przyczynowego musimy przypisać tej okoliczności, że konstrukcja jego jest prostsza i łatwiej się nadaje do matematycznych obliczeń.

Takie jest ostatnie znane mi wypowiedzenie się Biegańskiego o celowości, a jak widzimy, zawiera ono zastrzeżenia, o których on 5 lat przed tem nic nie wspominał. Skąd ta nowa zmiana w jego poglądach?

Charakter Biegańskiego cechowała wielka prawość, która musiała się zaznaczać oczywiście też w historji jego naukowych zapatrywań. Jeżeli dokładniejsze zastanowienie pouczyło go o tem, że się poprzednio pomylił, gotów był nie tylko zmienić zdanie, lecz, co ważniejsze, uczynić to otwarcie, nie szukając żadnych wybiegów i nie udając, że dawniej myślał to samo właściwie, myśl swe tylko wypowiadając w innej formie. Z drugiej strony uświadamiał on sobie dostatecznie, że podobne problematy doczekają się

ostatecznego rozwiązania wtedy dopiero, kiedy ludzie myśleć przestaną. Dlatego wraca on niejednokrotnie do zadań, opracowanych przez się poprzednio, starając się oświetlić je z nowych punktów widzenia.

Otóż tutaj widzimy taki punkt widzenia, nowy nie dla tego, żeby o nim dawniej B. miał nie wiedzieć, lecz, że go nie wciągnął w tem ujęciu w zakres swych rozważań, a mianowicie prostszą konstrukcję związków przyczynowych i łatwiejsze ich nadawanie się do matematycznych obliczeń, inaczej mówiąc, do matematycznego determinizmu. Co w tym przypadku mamy rozumieć pod wyrażeniem „prostsza konstrukcja"?

Weźmy jako przykład wytwarzanie się ciał ochronnych przeciwbłoniczych. Rozważając tę sprawę w układzie przyczynowym, dajmy na to w myśl teorji Ehrlicha, zaczynamy od działania toksyn na receptory bocznych łańcuchów. To działanie, jako następstwo, wywołuje zwiększanie się liczby owych receptorów, dalej oddzielanie się ich i przechodzenie do krwi, gdzie krążą gotowe do związania odpowiedniej liczby nowych jadów. Ten rodzaj rozważania stawia nam przed oczy wszystkie poszczególne fazy rozwoju odporności, pozwalając jednocześnie na zastosowanie do pewnego przynamniej stopnia matematycznego determinizmu, gdyż w przybliżeniu możemy uzależnić stopień odporności od ilościowych i czasowych warunków wprowadzania toksyn. Jeden fenomen wypływa w sposób względnie prosty z drugiego, dając się nawet zeń ilościowo obliczyć, mamy więc prawo mówić o prostocie konstrukcji. Jak wyglądać będzie ten sam proces w układzie celowym? Ustrój dzięki planowi swej budowy posiada aparaty, zdolne do bronienia go przed skutkami różnych zakażeń, do rzędu ich należy też zdolność bronienia się przed dyfterją. Ta konstrukcja jest wprawdzie też prosta, ale tylko dopóty, dopóki nie zechcemy sobie zdać sprawy z poszczególnych etapów całego procesu. W takim razie bowiem naprzód będziemy musieli wykryć je, operując w układzie przyczynowym, a potem dopiero włączać poszczególne fenomeny w układ celowy, który sam do ich wykrycia w niczem się nie przyczynił, dając tylko koncepcję ostatecznego celu, nie wskazując nam jednak dróg, wiodących do wykazania, w jaki sposób się do tego celu dochodzi. Jest to bez wątpienia metoda mniej prosta. Wprawdzie Biegański nie uzasadnia swego wypowiedzenia o mniejszej prostocie układu celowego w powyższy sposób, lecz ponieważ wogóle nie mówi, jak to sobie mamy wyobrażać, mam prawo przypuszczania, że może tak właśnie, i na tem zakończymy sprawozdanie — oczywiście nader pobieżne — z najważniejszych myśli, przezeń w tej materji wypowiedzianych. Pozostanie nam jeszcze zadanie wyciągnięcia własnej syntezy z tej retrospektywnej wystawy zapatrywań zasłużonego myśliciela.

Stawia on z pewnością na właściwym gruncie sprawę celowości, twierdząc, że o jej zastosowalności rozstrzygać winien jedynie wzgląd na pożytek. Otóż bardzo rozpowszechnione jest, zwłaszcza między przyrodnikami, zdanie, w ostatniej pracy wypowiedziane też przez niego, że pożytek ona przynieść może tylko w naukach, których przedmiot stanowią produkty pracy ludzkiej. Jest to zrozumiałe. Praca ludzka zywkle bywa przedsięwzięta z jakimś celem, winna więc, a przynamniej może być oceniania pod kątem widzenia tego przynajmniej celu. Chodzi zaś tu nietylko o materjalne produkty pracy oraz naukę ich najwłaściwszego otrzymywania nietylko o wszystkie sztuki, a więc też i medycynę, jako sztukę leczenia, lecz też o ten dział nauk, które Niemcy nazywają „Geisteswissenschaften", a więc prawo, teologja, filozofja.

Wyżej wymienione nauki zaś należą do rzędu t. zw. nauk konstrukcyjnych, stwarzających coś, czego natura sama nie wytworzyła. Natomiast w naukach rekonstrukcyjnych, do rzędu których należą też nauki biologiczne, będące naukami pomocniczemi medycyny, celowość byłaby niepożyteczna. Jakie motywy przytaczają zwolennicy podobnych zapatrywań, o tem mówiliśmy w początkowych ustępach dzisiejszego komunikatu, a w tym samym sensie przemawiają konkluzje Biegańskego z ostatniej jego pracy. Jednakże to sprawy jeszcze nie wyczerpuje. Wróćmy na chwilę do przykładu, nad którym już eśmy się zastanawiali, mianowicie do sprawy wytwarzania się odporności w dyfterji. Jeżeli chodzi o zbadanie całego tego procesu, zasada przyczynowości okazuje się pożyteczniejszą. Ale, czy wogóle zainteresowalibyśmy się nim, gdyby nie całkiem celowa koncepcja ochrony ustroju przed błonicą? Zapewne nie, a prawdopodobnie nie inaczej rzeczy się mają w innych przypadkach. Dawno już zwracano uwagę na to, że Harvey nie byłby może się zajął problematem krążenia krwi, gdyby nie zastanowiło go było pytanie, poco istnieją zastawki żylne, a cała nauka Miecznikowa o fagocytozie zawdzięcza swe powstanie pytaniu, poco niektóre komórki ustroju zwierzęcego wchłaniają ciała obce, nie mające dla nich wartości odżywczej.

Reasumując kwestję zastosowalności zasady celowości, w następujący sposób sformułowaliśmy wnioski.

Jedynem kryterjum zastosowalności lub niezastosowalności tej zasady jest wzgląd na pożytek, mogący dla danej nauki wypłynąć z celowego rozważania.

Otóż we wszystkich naukach, zajmujących się celową pracą ludzką, ocenianie wyników tej pracy z punktu widzenia zgodności ich albo niezgodności z jej celem samo z siebie się nasuwa, jako konieczne. Do rzędu takich nauk należy też medycyna z naukami pomocniczemi, o ile z nich czerpać mamy wskazówki do wykonywania zadania i celu medycyny, to jest leczenia chorób i zapobiegania im.

W naukach biologicznych natomiast, traktowanych niezależnie od medycyny, rozważania celowe przynoszą pożytek w pewnym ściśle ograniczonym zakresie, służąc nie do właściwego badania zagadnień, lecz do ich wynajdywania i stawiania. W tym kierunku jednak pożyteczność celowości nie ulega kwestji i z tej racji wszelkie próby doszczętnego rugowania celowości z biologicznych nauk, do niczego nie prowadzą, bo albo ludzie nieświadomie będą korzystali z koncepcyj celowych, ilekroć tą drogą dojść będą mogli do nowych idei, albo, wyrzekając się w imię doktryny na prawdę teleologicznych rozważań, będą musieli jednocześnie zrezygnować z całego szeregu nowych myśli, którychby one mogły im dostarczyć dzięki swej wielkiej heurystycznej wartości. Ograniczenie zaś takie równałoby się samobójstwu nauki.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych
Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia
Nr. Z. Z. 8491/26.

Warszawa, dnia 1. września 1926 r.

Do Pana Wojewody

Państwowy Zakład Higjeny doniósł pismem z dnia 20. VIII. 1926 r. Nr. 9483/26, że w ostatnich kilku tygodniach zjawiły się w powiatach Śląska Niemieckiego dotkniętych klęską powodzi (Oława, Milicz, Świdnica) liczne przypadki nowej niedostatecznie dotąd zbadanej choroby zakaźnej, którą Niemcy nazwali chorobą bagienną (Sumpfkrankheit).

Choroba ta dotyka głównie zajętych przy zbieraniu siana z łąk ogarniętych powodzią, rozpoczyna się wysokiem podniesieniem ciepłoty i ogólnem rozbiciem, towarzyszą jej silne bole krzyża i kończyn szczególniej dolnych, objawy zaparcia stolca (czasami rozwolnienie), powiększenie śledziony. Gorączka spada stopniowo. choroba trwa tydzień, czasami jednak następuje po upływie jednego tygodnia nowy napad gorączki. Według przypuszczeń lekarzy niemieckich chorobę przenoszą owady, natomiast nie obserwowano przenoszenia jej przez kontakt.

Ze względu na możliwość przeniesienia się tej choroby na ludność polską pograniczną, ponadto wobec możliwości pojawienia się analogicznych wypadków chorobowych w powiatach nawiedzonych w tym roku klęską powodzi, zechce Pan Wojewoda zawiadomić o tem lekarzy powiatowych, tudzież lekarzy wolnopraktykujących z prośbą, by na pojawiające się przypadki zachorowania na powyżej opisaną chorobę zwracali baczną uwagę i o pojawieniu się takowej bezzwłocznie donosili. Za Ministra: *Adamski,* Zastępca Gen. Dyrektora Służby Zdrowia.

OCENY.

Seifert i Müller: *Diagnostyka lekarsko-kliniczna,* tłumaczył Dr. Br. Handelsman z 23-go wyd. niem., opracowanego przez Fr. Müllera. Wydawnictwo naukowe „Wiedza" w Warszawie, 1925.

Diagnostyka Seiferta i Müllera cieszy się oddawna dużem i zasłużonem powodzeniem w całych Niemczech. W krótkich, i zwięzłych rozdziałach, poświęconych poszczególnym narządom, zawiera całokształt metod badania klinicznego i laboratoryjnego, potrzebnego lekarzowi-praktykowi w jego pracy codziennej.

Przekład polski zawiera 126 rysunków, i 2 tablice barwne, został uzupełniony spisem polskich zdrojowisk i miejscowości leczniczych, jest napisany dobrym językiem i wydany starannie. Wypełnia lukę, która się daje dotkliwie odczuwać w naszej literaturze lekarskiej.

F. Kopeć.

Prof. H. Mayer: *Promieniolecznictwo w zakresie medycyny wewnętrznej, (Strahlentherapie in der inneren Medizin).* Lehrbuch der Strahlentherapie. III. Band. Urban u. Schawrzenberg. Wien 1926. str. 884.

Dzieło to, wydane przy współpracy licznych autorów przez Gudzent'a i Holthusena, stanowi III-ci tom na szeroką skalę zakrojonego podręcznika promieniolecznictwa, który opracowują wydawcy czasopisma Strahlentherapie. Wydawnictwo to jest zebraniem i krytycznem ujęciem dotychczasowych wyników tego obszernego, a obecnie coraz bardziej się rozpowszechniającego działu medycyny praktycznej, którego pewne części (światłolecznictwo) istnieją od tysiącleci, a inne jak roentgenoterapja zdołały, jeżeli jeszcze nie posiwieć, to w każdym razie osiągnąć wiek dojrzały w ćwierćwiekowem przeszło doświadczeniu, przeszedłszy podobnie, jak wszystkie prawie rzeczy nowe, okres przesadnych oczekiwań, potem okres zawodów i rozczarowania, a wreszcie okres pracy realnej, opartej na metodach medycyny eksperymentalnej, fizyki i elektrotechniki. Wydawcy czasopisma Strahlentherapie doszli do przekonania, że nadszedł już czas, by streścić, poddać krytyce i jednolicie oświetlić dotychczasowe wyniki tej pracy.

Tom III-ci omawiający promieniolecznictwo w medycynie wewnętrznej, jest przeznaczony podobnie jak i poprzednie tomy, nie tylko dla specjalistów, lecz także i dla ogółu lekarzy, którzy znajdą w nim wszelkie dane co do wskazań i rezultatów leczniczych we wszystkich jednostkach chorobowych, nadających się do leczenia w którymkolwiek z omawianych działów. Dla specjalistów są podawane wyczerpujące wskazówki techniczne, ocena dotychczasowych prac, oraz obfite zestawienie literatury wszechświatowej. A trzeba przyznać, że autorzy starali się ją zebrać wszechstronnie, uwzględniając literaturę francuską i amerykańską, którym tak znaczny udział przypada w dorobku naukowym, promieniolecznictwa, oraz prace w innych językach.

Autorowie polscy, niestety, mniej tu mieli szczęścia, i tylko nieliczne prace polskie są uwzględnione, między innemi dawne prace Danysza, nad działaniem biologicznem radu, Raczyńskiego doświadczenia nad skutkami braku promieni słonecznych w powstawaniu krzywicy, któremi ten nasz autor wyprzedził znacznie wszystkich późniejszych badaczy zagranicznych.

Autorowie dzieła omawianego uciekają się czasami do literatury zagranicznej, aby wprowadzić do swej ojczyzny wskazania lecznicze, gdzieindziej często stosowane, zaś dotychczas w Niemczech mało rozpowszechnione, jak np. rentgenoterapja przerostu migdałków (z Ameryki), syringomyelji (z Francji). Conajmniej dziwnem jednak wydaje się przypuszczenie Straussa (str. 446), że korzystne wyniki autorów francuskich w leczeniu tego cierpienia możnaby tłumaczyć pomyłkami rozpoznawczemi. Tenże autor jest niesłusznie sceptyczny wobec tak doskonałych i ogólnie znanych wyników roentgenoterapji w *poliomyelitis infantum* według Bordier'a.

Cała treść dzieła przedstawiona jest w szeregu rozdziałów, opracowanych przez poszczególnych autorów o znanej kompetencji; nie widać jednak wysiłku redakcji w kierunku pewnego usystematyzowania treści.

Rozpoczyna dzieło ustęp o ogólnej metodyce rentgenoterapji chorób wewnętrznych, w którym jako zaletę podnieść należy zupełne zarzucenie charakterystycznego przedtem dla roentgenoterapji niemieckiej schematyzowania dawek, oraz leczenie wielkiemi jednorazowo stosowanemi dawkami.

Z następnych rozdziałów szczególnie ciekawie przedstawiają się rozdziały o roentgenoterapji gruźlicy płuc, dusznicy oskrzelowej, chorób przewodu pokarmowego i przewlekłych zapaleń stawowych, które u nas tak rzadko trafiają do pracowni radjologicznych.

Jako nowość zjawia się roetngenoterapja róży. W cierpieniu tem po jednorazowem naświetleniu wszystkich ognisk osiąga się w przeciągu kilkunastu do 24 godzin krytyczny spadek temperatury i szybkie polepszenie stanu ogólnego.

Rozdział poświęcony chorobie Basedowa podaje doskonałą porównawczą ocenę rozmaitych metod leczenia tego cierpienia, w którem roentgenoterapja stanowi „méthode de choix".

Rozdziały następne informują o zastosowaniu pierwiastków promieniotwórczych w medycynie wewnętrznej, o zdrojach promieniotwórczych, o światłolecznictwie, o diatermji.

Osobny rozdział omawia stosowanie promieniolecznictwa w chorobach dzieci, uwzględniając światłolecznictwo sztuczne, leczenie słońcem i roentgenoterapję.

Omawiana książka jest naogół dziełem wielce udatnem i powinna się znaleść w ręku tak lekarza praktyka, śledzącego postępy wiedzy, jak też i w ręku specjalisty.

Zawadowski (Warszawa).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska, Tom V, zeszyt VII-IX, za lipiec-wrzesień 1926: B. Wojciechowski: Czy i kiedy jest wskazane leczenie operacyjne z powodu zakażenia połogowego. — M. Keller: O jajniku nadliczbowym i jego genezie. — T. Zwoliński: W sprawie spermotoksyn. — H. Beck: Przypadek wytrzewienia płodu w połączeniu z brakiem pępowiny. — J. Szymanowicz: W sprawie techniki wytworzenia sztucznej pochwy. — E. Michalikowa: O skręcie szypuły prawidłowych jajników. — A. Wojciechowski: O zapaleniu miedniczek nerkowych. — H. Loebel: Zarośnięcie szyjki macicznej po wyskrobaniu jamy macicy. — J. Szupniewski: Hormon jajnikowy. — I. Rutkowski: Rzadka zawartość w worku przepuklinowym (macica z przydatkami). — A. Woyniez: Wodonercze dwustronne płodu, jako przeszkoda podczas porodu. — M. Zweigbaum: Notatki językowe i terminologiczne.

Zdrowie, Rok XLI, Nr. 11 z listopada 1926: J. Polak: Od redakcji. — C. Wroczyński: Walka z gruźlicą na ziemiach polskich.

Lekarz Kasy chorych, Rok II, Nr. 13 z października 1926: Projekt nowelizacji ustawy o Kasach chorych. — Z Kasy chorych m. Warszawy. — Komisja rewizyjna. — Wybory do Rady Kasy chorych m. Warszawy. — Sprawy lekarzy dentystów i farmaceutów. — Zrzeszenie felczerów i sanitarjuszek. — Związek Państwowy Kas chorych.

Lekarz Polski, Rok II, Nr. 11 z 1 listopada 1926: T. Janiszewski: Uwagi z powodu memorjału Naczelnej Izby lekarskiej w sprawie reorganizacji Gen. Dyr. służby zdrowia. — J. Pełczyński: Uprawnione i niedozwolone leczenie. — K. Koronkiewicz: Zagadnienia sanitarne na kolejach żelaznych (dok.). — M. Łążyński: Kilka słów o Kasie pogrzebowej Izby lek. Warszawsko-Białostockiej. — W. Łuniewski: Zagadnienia opieki nad psychicznie chorymi w ustawodawstwie Polski niepodległej. — T. Kaszubski: Tendencje rozwoju a stan lekarski. — S. Lukas: Podatki lekarskie.

Pedjatrja Polska, Tom VI, zeszyt 5 (za wrzesień i październik) 1926: J. Handelsman: Zmiany charakteru u dzieci po nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu. — M. Erlichówna: Odrębność diagnostyki wieku dziecięcego. — R. Barański: Przypadek posocznicy gronkowcowej z przerzutami do płuc, skóry i żuchwy u oseska 5 miesięcznego. — M. Bussel: Przypadek erythrodermia desquamativa wyleczony lampą kwarcową. — M. Bussel: Przypadek płonicy powikłanej we wczesnym okresie przez ospę wiatrową. — J. Schustrowa: Nowe poglądy na astmę u dzieci (Streszcz. zbior.). — Wł. Mikułowski: O zespole hyposphyksji u wagotoników.

Monografje fizjologiczne z zakresu biochemji i biofizyki im Jędrzeja Śniadeckiego rozpoczęły wychodzić pod redakcją profesorów Stan. Bądzyńskiego (Warszawa) i Stefana Dąbrowskiego (Poznań). Monografja E. Lelesza „o działaniu dopełniających czynników odżywczych (witamin) w stanie prawidłowym ustroju i wypadkach chorób" (str. 140 8°, rysunków 15, wykresów 4. Z licznemi tablicami, cena 8 zł.), rozpoczyna wspomniane wydawnictwo. Z uznaniem należy podnieść szczęśliwą myśl inicjatorów tego przedsięwzięcia, które jest i będzie cennym nabytkiem naukowym w polskiem piśmiennictwie przyrodniczem naukowem i na naukowem polu wydawniczem, niestety, u nas tak słabem. Nazwiska redaktorów dają pełną rękojmię, że tak, jak szczęśliwą była myśl stworzenia tego wydawnictwa, tak również dobór treści monografij odpowie ich istotnej potrzebie i wartości. *(n.).*

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Liječnički Vjesnik. (Zagreb).

1926. Nr. 9.

Dr. J. Berlot: *Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w odporności. II. Blokada tegoż układu i miano alexinów.* Wyniki doświadczeń autora są następujące:

1) Wstrzyknięcie śwince morskiej dożylnie tuszu chińskiego powoduje spadek alexin już po 15 min. osiągający maximum po 3 godz. a wyrównujący się po 24 godz.

2) zmięszanie *in vitro* tuszu ze surowicą królika, ma za skutek związanie wszelkiego dopełniacza najpóźniej do 5 min.

3) metodami biologicznemi stwierdził B. że po wlaniu tuszu następowało zaburzenie oddechania komórek wątrobowych i śledzionowych trwające przeszło 24 godzin.

4) wahania w mianie dopełniacza są równoległe do zmian w oddechaniu intramolekularnem komórek wątrobowych i śledzionowych.

5) wnosić stąd można o zależności produkcji dopełniacza od układu siateczkowo śródbłonkowego.

Prof. Dr. R. Volk: *Gruźlica skóry i jej leczenie.*

Dr. V. Cepulić: *Rozszerzenie się gruźlicy u dzieci w mieście i na wsi.*

Prym. Dr. L. Thaller: *Historja medycyny w Horwacji i Slawonji od 1770 do 1850 roku.*

Dr. S. Župić: *Krytyka niewidocznego (polemika antropozoficzna).*

Dr. M. Schlesinger: *Nowe badania układu wegetatywnego* (Sprawozdanie poglądowe).

Sprawozdania. Sprawy zawodowe i społeczne. Bibliografja. Kronika.

1926. Nr. 10.

Numer specjalny poświęcony pięcioleciu kliniki otolaryngologicznej w Zagrzebiu. Zawiera prace: Baurowicza (Kraków), Belinowa (Sofia), Kutwirta (Praga), Ningera (Berno), Précechtela (Praga), Wojaczka (Leningrad), Zalewskiego (Lwów), Cytowicza (Saratów), dalej autorów jugosłowiańskich: Sałtykowa, Martinovića, Medveda, Spałajkovicza, Šercera, Maśka, Bułovicza, Perova, Krstića, Popovića, Banjanina.

Leszczyński (Lwów).

Mediciński Pregled.

Rok I. 1926.

Czasopismo to wydawane w czterech językach i przeznaczone dla wszystkich czterech słowiańskich narodów bałkańskich, posiada redakcje miejscowe w Belgradzie, Sofji, Zagrzebiu i Lublanie.

Nr. 4. z dn. 1. VIII. 1926 poświęcony setnej rocznicy Laenneca.

Prof. L. Bard (Lyon): *Początek i odkrycie auskultacji.*

Prof. Merklen (Strassburg): *Znaczenie dzieła Laenneca.*

V. Arnovljević: *Laennec.*

Prof. Joannović: *T. R. Laennec jako anatomopatolog.*

Prof. Radosavljević: *Znajomość schorzeń płucnych przed i po Laennecu.*

V. Savka: *Staphyloma corneae z xerozą.*

Z praktyki, Medycyna wojskowa, Wiadomości bieżące.

Nr. 5. (1. IX. 1926.).

Powitanie od Redakcji dla I. Ogólnosłowiańskiego kongresu lekarskiego (19. IX. 1926. w Belgradzie).

A. Jirasek: *Przyczyna, mechanizm, leczenie chirurgiczne ciężkiej czkawki.*

R. Brasovan: *Ropień podprzeponowy.*

A. Penćew: *Badania nad patogenezą i anatomią patologiczną myxoneurosis bronchialis plastica.*

J. Fleger: *Zmiany w płynie mózgo-rdzeniowym w kile endemicznej w Bośni i Herzegowinie.*

D. T. Nikołajević: *Przypadek zaniku przysadki mózgowej z objawami choroby Addisona.*

B. Nikołajević: *Wartość lecznicza surowicy przeciwtężcowej.*

N. Kešeljević: *Przypadek sączącego i łuszczącego się wyprysku wyleczony szybko wlewaniami calcium chloratum.*

V. Kušan: *Phrenicotomia, jako zabieg leczniczy płuc.*

Sv. Poštić: *Sprawozdanie okulisty z wyprawy do Serbji południowej.*

Przegląd piśmiennictwa, Sprawy bieżące.

Leszczyński (Lwów).

Archives of Internal Medicine.

V. 38 Nr. 1. 1926.

F. C. Benedict, H. F. Root, Boston: *Perspiratio insensibilis.* Dłuższy referat o stosunku tegoż u ludzi w przypadkach fizjologicznych i patologicznych — nie nadaje się do streszczenia.

Shohei Kawahara, Rochester, Minn: *O czasie wydzielania mocznika jako próby czynnościowego badania nerek, sposobem oznaczania wskaźnika w przekształceniu Mc. Lean'a.* Mc. Lean podaje wskaźnik będący przekształceniem wskaźnika Ambard'a. Jest on bardzo użyteczny jako próba czynnościowego badania nerek zwłaszcza zaś wtedy, gdy na oznaczenie mocznika używamy mikrometody Bahlmann'a. Sposób ten nadaje się bardzo do użytku klinicznego, zwłaszcza gdy chodzi o przepisanie diety, a to skoro wskaźnik podaje wartość prawidłową, to ze ścisłem przestrzeganiem diety bezmięsnej nie należy się tak bardzo liczyć.

Nills Sturtevant, Louis L. Shapiro, Nowy York. *Wrzody żołądka i dwunastnicy.* Statystyka poglądowa co do częstości występowania, liczby, kształtu, umiejscowienia wrzodów, jakoteż o ich stosunku do rasy, płci i wieku z materjału sekcyjnego obejmującego przeszło 7.000 przypadków.

Margarete M. Kunde: *Obrzęki.* Autor wstrzykiwał śródskórnie roztwory soli w różnych stanach chorobowych. Następnie mierzył czas znikania powstałych w ten sposób obrzęków posługując się dla ścisłości elastometrem Schade'go. Czas ten w przypadkach duru niepowikłanego bywał zawsze prawidłowy. W zakażeniu połogowem czas wynosił około 10 minut. W ostrem zapaleniu nerek 30 minut, zaś w przypadkach przewlekłych z białkomoczem i z zatrzymanym azotem niebiałkowym czas znikania obrzęków był prawidłowy.

John T. King Baltimore: *O zwężeniu tętnicy głównej isthmus,* zwężenie to spotyka się częściej u mężczyzn, aniżeli u kobiet. Może ono wystąpić w każdym wieku i łączy się niekiedy z nadmiernie ciężką i długo trwającą pracą fizyczną. Objawy tego zwężenia występują w postaci bicia serca, duszności, niedomogi mięśnia sercowego, moczenia nocnego i kurczów w kończynach. Przedmiotowo zaś można stwierdzić obustronne tętnienie w okolicy międzyłopatkowej. Ważne to tętnienie zachowuje kierunek z góry ku dołowi. Dalej tętnienie w kończynach górnych jest silniejsze niż w dolnych. Prócz tego stwierdza się tętnienie naczyń bocznych, jak międzyżebrowych, dalej tętnic grzbietowych. Podwyższenie ciśnienia krwi w naczyniach kończyn górnych w porównaniu z ciśnieniem kończyn dolnych, a w kończynach górnych więcej w prawej niż w lewej. Ponadto różnice w sile tętna tętnicy promieniowej prawej a lewej, *pulsus differens* a niekiedy przysłuchem szmery skurczowe w okolicy międzyłopatkowej, w okolicy tętnic międzyżebrowych lub też w przebiegu tętnicy głównej.

N. W. Jenney i Shapiro (Los Angelos): *O znaczeniu insuliny w przemianie materji białkowej.* Omawiając znaczenie insuliny dla ustroju stwierdzają, że jej głównem siedliskiem czynnościowem są komórki tkanek, duże bowiem zapasy cukru znikają w tych komórkach podczas działania insuliny. Pod jej wpływem wzrosła zdolność zaoszczędzania białka przez węglowodany. Insulina ma zatem własności anaboliczne i kataboliczne. Przeto w cukrzycy, którą znamionuje kwasica, lipemja, hiperglikemja a także i utrata ustrojowego białka, mamy do czynienia z zaburzeniem w zastępowaniu i odnowie pierwoszczy komórkowej, a to z powodu zboczeń w normalnej przemianie węglowodanowej, podtrzymywanej działaniem insuliny. Co się tyczy przemiany materji w przypadkach wygłodzenia to przebiegają one dość podobnie. Brak bowiem pożywienia, a więc zwłaszcza węglowodanów i białka sprowadza stany podobne do cukrzycy bez insuliny a mianowicie utratę białka, kwasicę i zwiększenie wydzielania ciał azotowych. Podawanie węglowodanów w tym przypadku, zaoszczędza utratę białka ale tylko przy współdziałaniu insuliny. Na tej podstawie należałoby wnosić, że stosowanie insuliny mogłoby się okazać skuteczne także i w innych schorzeniach nie tylko w cukrzycy, a mianowicie w takich, w których się toczą procesy uszkodzenia komórkowej pierwoszczy jak np. w inanicji, posocznicy, w urazie i t. p.

F. M. Smith, G. H. Miller, V. C. Graber (Jowacity): *Ciśnienie krwi a krążenie w naczyniach wieńcowych serca.* Wykazują zależność tego krążenia od ciśnienia krwi. W dowodzeniu tegoż posługiwali się doświadczeniami na psach u których po otwarciu klatki piersiowej wkładali kanjulę Morawitz'a do zatoki wieńcowej i mierzyli ciśnienie kimografem, następnie zaś kolejno uciskali tętnicę główną, uszkadzali zastawki półksiężycowe lub też sprowadzali sztuczny tętniak mieszany. Z tych doświadczeń wynika, że szybkość krążenia w naczyniach wieńcowych serca zależy ściśle od ciśnienia krwi i to zwłaszcza rozkurczowego. Na tej podstawie sądzą, że zwolnienie krążenia w układzie wieńcowym wraz z obniżeniem rozkurczowego parcia w przypadkach niedomykalności zastawek aorty i anewryzmu *arterio-venosum* jest prawdopodobnie wiele znaczącem dla rozwoju przerostu m. sercowego, a później dla jego niedomogi.

J. Kasanin, E. Knapp (Boston): *O odczynie Kottmann'a:* Na podstawie 73 przypadków klinicznych stwierdzają, że odczyn Kottmanna niema żadnego znaczenia klinicznego

E. Andreos (Chicago): *Wodna przemiana materji.* Na podstawie doświadczeń na zwierzętach stwierdza, że przemiana cukrów pozostaje pod wpływem nawodnienia ustroju. Nasilenie

i czas trwania spadku cukru we krwi po insulinie są daleko większe u zwierząt odwodnionych aniżeli nawodnionych.

Z. Tomanek (Lwów).

Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie Normale Médico-chirurgicale.

Nr. 5. R. 1926.

P. Masson: *Znamię barwikowe — nowotwór pochodzenia nerwowego.* Dotychczasowy stan patologji tłumaczy pochodzenie znamienia barwikowego następującemi teorjami: 1) Recklinghausen upatruje w tego rodzaju utkaniu występowanie cech chłoniako-włókniaka, 2) Ribbert przypuszcza, że wytworzone one zostają z komórek mezodermalnych, które znane są jako chromabophozy, 3) inni uważają je za wytwór tkanki łącznej i wreszcie 4) jeszcze inni z Unną na czele wysuwają pochodzenie ich z pierwocin naskórka. Masson w obszernej omawianej pracy, bogato ilustrowanej nawet rycinami barwnemi, dowodzi, że samo znamię jest wynikiem przedewszystkiem miejscowej proliferacji większych lub mniejszych pni nerwowych, które wytwarzają delikatny splot włókien nerwowych. Pierwociny nerwowe zdolne są do wyróżnicowania poszczególnych komórek, które przybierają postać bądź ciałek Wagner-Meissner'a (ciałka znamienia) bądź postać komórek Merkel-Rauriez (komórki nabłonkowate znamienia). Porównawcze badania normalnych komórek Merkel-Rauriez z komórkami nabłonkowatemi znamienia wykazują nadzwyczajne podobieństwo nie tylwo w zewnętrznym wyglądzie morfologicznym w postaciach przejściowych ale także i w czynnościowem przystosowaniu się, co tembardziej wykazywałoby wspólne ich pokrewieństwo.

René Patry: *Wrodzone zarośnięcia jelit cienkich.* Autor podaje opis 3-ch przypadków zarośnięcia jelit cienkich u noworodków. Powstanie tej zmiany P. uważa za wynik przebytego skręcenia, lub przegięcia lub wgłębienia jelit. Rozdęcie jelit, występujące powyżej miejsca przewężonego może z łatwością naśladować stan wrodzonej puchliny brzusznej, co zazwyczaj stanowi poważną przeszkodę w akcie porodowym.

O. Dijksta: *W sprawie śródbłoniaków.* Histogenetyczne pochodzenie śródbłoniaków jest najsporniejszą sprawą w onkologji. A zatem gdy jedni odnoszą śródbłoniaki do grupy nowotworów nabłonkowych, to inni natomiast wywodzą je jako pochodne tkankołącznowe i wreszcie inni jeszcze zaliczają je do grupy mięsaka lub włókniaka. Nie bez większego znaczenia pozostaje dla sprawy pochodzenia śródbłoniaków stwierdzony fakt przez Pollacka, że śródbłonki w przebiegu zapaleń wsierdzia przybierają niekiedy wyraźne postacie przybłonka, a nadto Renaut i Thomé wykryli istnienie pewnych przestrzeni w tkance gruczołowej, które wyścielone były komórkami przybłonkowemi. Hering i Bergi, stosując odrębną metodę przeprowadzania skrawków, stwierdzili, że w śródbłonkach, wyścielających naczynia, istnieje pewne bezpośrednie ich przejście za pomocą specjalnych wyrostków protoplazmatycznych w tkankę łączną, tworząc w ten sposób jakgdyby syncytjum. Wspomniany fakt nie przeczy przeciw pochodzeniu śródbłoniaków z nabłonka, albowiem wiadomem jest, że również merenchyma zdolna jest do wytwarzania pierwocin nabłonkowych. Krompecher upatruje pewien genetyczny związek w podobieństwie pierwocin śródbłoniaka do komórek raka krągłokomórkowego. Na czele odmiennego zapatrywania w sprawie pochodzenia śródbłoniaków stoi Klebs, który uważa je za pewną odmianę włókniaków. Również i Wijksta, opierając się na spostrzeganym obrazie dwóch przypadków śródbłoniaka schyla się do ostatniego poglądu. Zastosowane specjalne metody barwienia wykazały, że opisywane nowotwory złożone są z tkanki łącznej, wytwarzającej najrozmaitsze szczeliny, które, wyścielane są komórkami syncybjalnemi, wychodzącemi z komórek śródbłonkowych. Powyższe dane, zdaniem autora świadczą o bliskiem pokrewieństwie włókniaków i śródbłoniaków.

Mondor, P. Moulonguet i Oberthin: *Przypadek choroby Recklinghausena.* Opis przypadku klinicznego wraz ze szczegółowym rozbiorem histologicznym skrawków, wydłutowanych z kości piszczelowej.

W. Janusz (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

1926 Nr. 6.

Dr. John Boyd Prisnner (Edinburgh). *Walka z gruźlicą w Szkocji.* Szkocja była pierwszym krajem, który zorganizował systematyczną walkę z gruźlicą. Już w r. 1887 prof. Philip założył w Edinburgu lecznicę przeciwgruźliczą o charakterze przychodni. Następnie zbudowano w pobliżu miasta sanatorjum dla chorych uleczalnych i otwarto w szpit. m. oddział infekcyjny dla chorych z gruźlicą daleko posuniętą. Nadto założono kolonje wiejskie dla ozdrowieńców i zaprowadzono urządzenia administracyjne, do których zalicza się rejestrowanie przypadków gruźlicy, zasiłki dla chorych robotników i ich rodzin, urządzanie odczytów z obrazami świetlnemi, tygodni zdrowotnych, poradnie dla matek i niemowląt, kontrola mleka, badanie plwocin, odwiedzanie mieszkań przez lekarzy i higjenistki i pilne przewietrzanie mieszkań.

Sanatorjum dla gruźliczych składa się z szeregu niewielkich pawilonów, przeznaczonych każdy na 16 chorych, wznoszących się na krótkich słupkach i umożliwiających z wszystkich stron przystęp świeżego powietrza i promieni słońca. Sanatorjum wzniesione w pobliżu miasta Edinburga daje też możność korzystania przez cały dzień z urządzeń sanatoryjnych licznym chorym, którzy na noc wracają do swych domów. Wyniki lecznicze osiągnięte w sanatorjum są dobre, chociaż w Szkocji jest mało słońca. Dzięki tym urządzeniom przeciwgruźliczym już w następnem dziesięcioleciu spadła śmiertelność z gruźlicy o 40%.

Babadagly: *O stosunkach przemieszczenia macicy i pochwy.* Teorja Halbana i Tandlera tłumaczy etjologię przemieszczeń części rodnych niedomogą podstawy miednicowej, teorja Ed. Martina niedomogą więzadeł części rodnych. Najnowsza teorja konstytucjonalna widzi przyczynę w wrodzonych zmianach anatomicznych. Autor zbadał pod względem etjologicznym warunki chorych ginekologicznej kliniki odeskiej z ostatnich 23 lat, a tyczących się 354 przypadków przemieszczenia części rodnych. Okazuje się, że klinicznie wywierają wpływ na powstawanie przemieszczeń macicy dłuższe trwanie choroby, wiek późniejszy i większa ilość przebytych porodów; w przeciwstawieniu do przemieszczeń pochwy stwierdzono krótsze trwanie choroby, wiek kwitnący i małą ilość przebytych porodów. Z danych powyższych wynika, że teorja Ed. Martina przeważa dla etjologji przemieszczeń macicy. 78.4% chorych cierpiało tylko na opuszczenie i wypadnięcie pochwy bez równoczesnego przemieszczenia macicy. Pomimo, że większa część chorych miała niedomogę podstawy miednicy, a 76% cierpiało wprost na rozdarcie międzykrocza i pomimo, że wypadnięcie pochwy trwało w niektórych przypadkach od wielu lat, mimo to nie pociągnęło za sobą przemieszczenia macicy. Z tego wynika, że w przypadkach przemieszczenia macicy aparat więzadłowy musiał być z góry wadliwy, a tam gdzie funkcja jego jest dobrą przychodzi tylko do przemieszczenia pochwy. Wnioski te potwierdzają też przypadki nawrotu wypadnięcia części rodnych u źle odżywianych po operacyjnem wzmocnieniu podstawy miednicowej, przypadki wypadnięcia u dziewiczych, u dzieci cierpiących na rozwolnienie i doświadczenia licznych autorów z aparatem więzadłowym macicy. Ponieważ zaś liczne porody i inne urazy mają widoczny wpływ na przemieszczanie macicy, musimy przyznać również pewne znaczenie teorji Halban-Tandlera, a mianowicie że uszkodzenie podstawy miednicowej, jest momentem przygotowawczym dla przemieszczeń macicznych przy równoczesnej niedomodze czyn. aparatu więzadłowego macicy. Wnioski powyższe o etjologji przemieszczeń macicy dają praktyczne wskazania do ich leczenia, a mianowicie uzasadniają leczenie operacyjne, polegające na wzmacnianiu aparatu więzadłowego u cierpiących na wypadnięcie macicy. Do tych operacyj należą metody przymocowania macicy do ścian brzusznych z równoczesną plastyką międzykrocza.

Prof. Agregaciulo Jeannency. *Przegląd sposobów leczenia raka.*

Dr. Czesław Wroczyński. *Organizacja służby zdrowia w Jugosławji.*

Estape i Bremon. *Przypadek śmierci z powodu injekcji tetrajodu.* Mężczyzna 52 letni zmarł w 9 godzin po injekcji śródżylnej 3'5 gr. tetrajodu Merk celem prześwietlenia woreczka żółciowego.

Autoreferaty, referaty, rozmaitości.

Dr. J. Fels (Lwów).

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Vol. XI. Nr. 5. February 1926.

Howard T. Root, J. W. Thompson and R. R. White (Boston): *O związku między koncentracją krwinek we krwi żył i naczyń włosowatych a parciem krwi u chorych na cukrzycę.* Autorowie oznaczali względną koncentracje krwinek we krwi naczyń wloskowatych i żylnych rano oraz wieczorem u 27 diabetyków mierząc równocześnie parcie krwi i stwierdzili brak stałej zależności między koncentracją a parciem. Jedynie u niektórych chorych z wysokiem parciem krwi ilość ciałek czerwonych w kapillarach była wieczorem większa niż w żyłkach, natomiast mniejsze ranem, zatem odwrotnie do zmian w parciu krwi, co autorowie

tłumaczą zastojem krwi w naczyniach włoskowatych przy końcu dnia.

Louis Berman (New York): *Wyosobnienie hormonu gruczołów przytarczyczynych.* Krystaliczna substancja, jaką udało się autorowi uzyskać z gruczołów przytarczyczynych wołów zapomocą zakwaszonego wyskoku, okazuje własności podwyższania poziomu wapnia we krwi oraz zapobiegania wszelkim skutkom wycięcia przytarczyczynych gruczołów u zwierząt pozbawionych tychże. Wyniki klinicznego zastosowania tego wyciągu u chorych z objawami niedomogi przytarczyc ogłosi autor w innej publikacji.

Arthur H. Souford (Rodester): *O przeciwdopełniaczowym odczynie w surowicy krwi względnie w płynie mózgordzeniowym.* Odczyn ten zdarza się około 2 razy na każdy tysiąc przypadków. Nie jest on specyficznym dla kiły jednak występuje częściej w przypadkach przymiotów, niż w niekiłowych. Natura substancji hamującej nie jest jeszcze dokładnie zbadana.

A. J. Casselmand (New Jerzey): *O standaryzowanym odczynie Wassermanna.*

Robert A. Kliduffe (Atlantic City): *Obecny stan Kolmera odczynu wiązania dopełniacza.*

Robert G. Owen i H. E. Cope (Detroit): *Porównanie wyników metody Kolmer-Wassermanna i odczynu precypitacyjnego Kahna.* Na podstawie obszernego materjału przekonali się autorowie, że odczyn Kahna stanowi doskonałą kontrolę metody Wassermanna. Na 1600 badanych surowic uzyskano 93,8% wyników zgodnych; rozbieżność zachodziła prawie wyłącznie w przypadkach leczonych.

Alfred S. Giordano (South Bend): *Odczyn precypitacyjny Kohna w porównaniu z Kolmera odczynem wiązania dopełniacza.* Na 2500 zbadanych przypadków otrzymał autor 96% wyników zgodnych. Odczyn Kahna nadaje się wybornie na kontrolę ze względów na swą dokładność, prostotę techniki, szybkość przebiegu i taniość.

Robert Lee Kelly (Philadelphia): *Badania kliniczne nad odczynem precypitacyjnym Kahna i Kolmera odczynem wiązania dopełniacza.*

Anny Petersen Saunders (Chicago): *Nowa modyfikacja odczynu Meinickego.*

Charles M. Gruber (St. Louis): *Farmakologja alkoholi benzylowych i ich estrów.* VI. Kliniczne spostrzeżenia nad działaniem szczawianu benzylosodowego „benzycin" i fosforanu dwubenzylosodowego „benzyphos" na parcie krwi przy hipertensji tętniczej. Wyniki były niezadawalające.

Russel L. Hoden (Kausas City): *Zwężenie jelita i niedokrewność złośliwa: sprawozdanie z przypadku.* Na podstawie jednego własnego i siedmiu dawniej opisanych przypadków współistnienia zwężeń jelitowych z niedokrewnością o typie złośliwym autor sądzi, że nie zachodzi tu jedynie koincydencja dwóch chorób, ile raczej stosunek przyczynowoskutkowy, mianowicie schorzenie jelit ma powodować stan zatrucia ustrojów pewnemi (bliżej nieokreślonemi) jadami z następową niedokrewnością. Jako dowód uważa autor swe spostrzeżenia kliniczne w przypadku złośliwego nowotworu woreczka żółciowego powodującego zwężenie dwunastnicy i okrężnicy, w którym niedokrewność pod wpływem leczenia znacznie się poprawiła mimo dalszego wzrostu guza.

C. B. Mc Glumphy and W. W. Brandes (Chicago): *W sprawie używania świeżej i unieczynnionej surowicy w odczynie klaczkowym na kiłę.* Doświadczenia autorów z 240 surowicami przemawiają raczej za używaniem surowicy świeżej.

Floyd de Eds (San Francisco): *Prosta metoda mierzenia zmian napięcia powierzchniowego czystych i biologicznych płynów.* Opis metody i przyrządu, zastępującego stalogmometr.

William R. Meeker (Chicago): *Badania nad znieczuleniem miejscowem. IV.*

William R. Meeker (Chicago): *O miejscowem oddziaływaniu tkanek.*

H. Mc Guigon and Gleen A. Brough (Chicago): *Badania nad znieczuleniem miejscowem. V.*

Eleeza Ablahadion (Glendale): *O walcach do sączenia i rurkach do hodowli bakteryj.* Opis przyrządów dla pracowni bakterjologicznej.

A. Finkel (Lwów).

Deutsche Zeitschrift f. die gesamte, gerichtliche Medizin.
T. VI. Z. 3.

Stertz: *Następstwa zapalenia mózgu, a rozwód.* Organiczne schorzenia mózgu u jednego z małżonków są rzadko powodem procesu rozwodowego ze względu na ich stosunkowo niedługo trwający przebieg i niepomyślną prognozę. Wyjątek stanowią następstwa zapalenia mózgu, które, osiągnąwszy pewien stopień, trwać mogą całe lata i nie zagrażają wprost życiu. Występują one najczęściej w wieku dziecięcym i młodzieńczym, lecz zdarzają się także, chociaż rzadko, u dorosłych. Autor omawia właśnie taki przypadek, tyczący się inteligentnego, dorosłego mężczyzny, żonatego, u którego począwszy od 1918 r. w przeciągu dwóch lat kilkakrotnie, przemijająco, w postaci napadów występowały najpierw objawy cielesne, jak podwójne widzenie, utrata mowy, niedowład prawej kończyny górnej, poprzedzane nieraz wymiotami i utratą przytomności. W 1920 r. zaczęły występować objawy psychiczne, jak ambiwalencja, egocentryzm, znaczne osłabienie intellektualne, i napady szałów, w których chory przedsiębrał bezcelowe podróże. Punkcja lumbalna wykazała lekką lymfocytozę, Wassermann we krwi i płynie mózgo-rdzeniowym ujemny. Myślano o guzie mózgu i uskuteczniono nad lewą półkulą trepanację, która poza przewlekłem zapaleniem opon miękkich, nic nadto nie wykazała. W klinice marburgskiej, gdzie chorego w końcu umieszczono, stwierdzono w kwietniu 1923 r. stan następujący: znaczna otyłość, twarz bez wyrazu, źrenice równe, brak reakcji na światło lewej źrenicy, reakcja na akomodację zachowana, nieznaczny zez rozbieżny, lewostronny zanik nerwu wzrokowego. Odruchy ścięgniste i skórne wszędzie prawidłowe, Babiński ujemny, afazja motoryczna, zasób słów szczupły, agrammatyzm, literalna parafazja, czytanie i pisanie nieprawidłowe, natomiast rozumienie mowy prawidłowe. Co do funkcyj psychicznych, to głównie wyższe były upośledzone. Zdolność pojmowania dobra, pamięć odnośnie wcześniejszych okresów życia aż do czasu zachorowania również dobra, natomiast z przeżyć ostatnich lat (choroby) chory wiele zapomniał, lub też czasowo nie odgraniczał ich ściśle, pamięć nowych wrażeń nieco upośledzona, orjentacja co do miejsca zachowana, co do czasu niedokładna. Po wykluczeniu w pierwszym rzędzie porażenia postępującego, kiły mózgu, względnie przedwczesnej miażdżycy tętnic mózgu, możnaby w tym przypadku z uwagi na przebieg cierpienia myśleć jeszcze o stwardnieniu rozsianem. To przypuszczenie musi jednak upaść z powodu braku głównych objawów tego cierpienia, a obecności innych, które, jak zwłaszcza zanik nerwu wzrokowego, nie zgadzają się z obrazem stwardnienia rozsianego. Utrwaliła rozpoznanie punkcja mózgu w okolicy płatu czołowego i ośrodka mowy Broca, która wykazała ciężkie zmiany zwyrodnieniowe elementów nerwowych. Żona chorego wniosła do sądu skargę o rozwód. Sąd opierając się na § 1569 B. G. B. zażądał od autora jako znawcy orzeczenia w kierunku następujących pytań: 1. Czy pozwany (chory) popadł w chorobę umysłową? 2. Czy w następstwie tej choroby zniesioną została wspólnota duchowa między małżonkami? 3. Jak długo trwa choroba? 4. Czy nie ma widoków na poprawę cierpienia? Orzeczenie (w streszczeniu): Oskarżony jest chory umysłowo, wskutek czego nie może spełniać swych obowiązków zawodowych i obywatelskich, strzec praw i interesów swoich i rodziny, nie może współdziałać w wychowaniu dziecka. Choroba trwa już około pięciu lat, w każdym razie co najmniej trzy lata w czasie trwania małżeństwa. Na podstawie wyżej przytoczonych okoliczności rozumie sie, iż nie może być mowy o wspólnocie duchowej między małżonkami. Sądząc z dotychczasowego przebiegu cierpienia, którego podstawą są organiczne zmiany mózgu, nie należy oczekiwać poprawy stanu, lecz raczej pogorszenia. — Sąd uwzględniając powyższe orzeczenie udzielił żonie rozwodu.

Jacobi: *Przyczynek do sądowo-psychiatrycznej oceny zaburzeń umysłowych występujacych u uczestników seansów spirytystycznych.* Mężczyzna 25-o letni z zawodu leśniczy, który brał udział w kilku seansach spirytystycznych, odbywających się w domu P. Sch., nazajutrz po jednym z takich seansów uległ w obecności kilku ludzi napadowi. Napad ten rozpoczął się nagłym upadkiem na ziemię, chory srożył się i wykrzykiwał ,poczem leżał sztywny przez pół godziny, nie tracąc jednak przytomności. W domu miał rzekomo jeszcze kilka razy podobne napady. W klinice psychiatrycznej badanie wykazało co następuje: Stan fizyczny nie przedstawiał nic nieprawidłowego. Odruchy prawidłowe. Natomiast stan psychiczny wykazywał pewne zboczenia od normy. Pacjent mówił bardzo głośno i używał przytem żywej mimiki. Orjentacja co do czasu i przestrzeni była chwilami zachowana, chwilami nie. W podnieceniu zadawał sobie powierzchowne rany, opatrunki zrywał, walał się kałem i moczem, nie przyjmował pokarmów, wobec czego musiano go sztucznie żywić. Na podstawie tego obrazu chorobowego rozpoznano histerję. Pacjent po prawie trzymiesięcznym pobycie opuścił klinikę jako wyleczony. Po pewnym czasie wniósł skargę przeciw rodzinie Sch. o rozmyślne uszkodzenie ciała. W dwu instancjach, w których toczyła się rozprawa, sąd wydał wyrok uwalniający rodzinę Sch., opierając się na orzeczeniu znawcy-psychiatry, który orzekł, iż oskarżyciel jest osobnikiem neuropatycznym, a chociaż między chorobą oskarżyciela, a seansami spirystycznemi jest ścisły związek przyczynowy, jednakże rodzina Sch. nie mogła wiedzieć, iż po posiedzeniach spirytystycz-

nych występują niekiedy zaburzenia psychiczne, a tem mniej nie mogła przewidzieć takiego wpływu seansów na oskarżyciela.

Brock: *Dzieci jako ofiary przestępstw płciowych.* Autor badał 177 dziewczynek w wieku od jednego do dziesięciu lat, na których dokonano zgwałcenia, względnie shańbienia. Najmłodszą ofiarą był 9-o miesięczny osesek, 1 rok miały 2 dziewczynki, dwa lata 3 dziewcz., 3 lata 14 dziewcz., 4 lata 23 dziewcz., i t. d. W 11 przypadkach sprawcą przestępstwa był ojciec, w dwóch przypadkach brat. Głównym czynnikiem tych przestępstw są nędzne stosunki mieszkaniowe, a także brak dostatecznej opieki nad dziećmi. Obrażenia części płciowych w przypadkach tych były przeważnie powierzchowne, a to dlatego, że blisko siebie leżące dolne gałęzie kości łonowych i międzykrocze stawiają znaczny opór członkowi usiłującemu wtargnąć do pochwy tak, że niema on siły go pokonać.

Lippich: *Palenie zwłok, a sądowo-lekarskie wykazywanie trucizn.* III. doniesienie. Sterylizacja narządów. Autor opisuje dokładnie metodę wyjaławiania narządów, zawierających truciznę, który to sposób powstrzymuje rozkład trucizny i dozwala wykazanie jej nawet po upływie dłuższego czasu, różnego dla rozmaitych trucizn. Do doświadczeń używał autor ze zwłok, poddawanych obdukcjom policyjno-sanitarnym żołądka wraz z treścią, do której dodawał roztworu trucizny w oznaczonej ilości i kwasu winowego w ilości 2% w stosunku do zawartości naczynia, służącego do sterylizacji. Dodanie kwasu winowego nie komplikuje wykazania trucizny, a konieczne jest celem zobojętnienia zasadowej reakcji materjału. Do sterylizacji służyły szerokie naczynia szklane, cylindryczne, ze zwykłego białego szkła, z niską szyjką i szerokim otworem, pojemności około 600 ccm, z przykrywką szklaną uszczelnioną pierścieniem gumowym i płytką metalową. Ogrzewanie zapomocą pieca gazowego odbywało się w dużym garnku blaszanym napełnionym wodą, w którym umieszczane było naczynie szklane w koszyczku z drutu. Sterylizacja przy 100° trwała godzinę. Autor do doświadczeń swych użył trucizn z grupy alkaloidów, jak morfina, kokaina, atropina, kolchicyna, apomorfina, akonityna i t. d., jak również trucizn lotnych, jak chloralhydrat, chloroform, formaldehyd. Co się tyczy ilości użytych trucizn, to albo były one mniejsze od maksymalnej dawki, jednorazowej, lub też nazbyt jej nie przekraczały i to o tyle tylko, by można truciznę jakościowo wykazać. Po sterylizacji wykazywał w destylacie mniej więcej połowę użytej ilości trucizny. Czas, po którym w wyjałowionym żołądku można jeszcze truciznę ilościowo wykazać, wynosi dla alkaloidów od 1—4 miesięcy, dla trucizn lotnych około 2 miesiące. Izolowanie trucizny odbywało się w sposób zazwyczaj w chemji stosowany. Sterylizacja narządów, badanych na zawartość trucizny prowadzi do ważnego pod względem sądowo-lekarskim wniosku, że ilość trucizny znajdującej się w czasie sekcji w ustroju nie mogła zbyt przewyższać ilości jej, znalezionej w destylacie po sterylizacji, z zastrzeżeniem, iż między sterylizacją a izolacją nie upłynął zbyt długi okres czasu.

Lochte: *Rozstrzygnięcie spornego pytania, czy więzień transportowany zastrzelony został w czasie ucieczki, czy też dozorcy dopuścili się na nim zbrodni zabójstwa.* Orzeczenie. Autor w wyczerpującem, motywowanem orzeczeniu potwierdził pierwszą część powyższego pytania, opierając się na danych, które dostarczyła sekcja zwłok, oględziny miejsca czynu i zeznania świadków. Sekcja zwłok wykazała, iż denat otrzymał dwa postrzały z tyłu w okolicy lędźwiowej, z których jeden przeszył krezkę i okrężnicę poprzeczną i spowodował krwotok śmiertelny. Oba postrzały miały wylot na brzuchu, a kanały ich biegły prawie równolegle do siebie. Świadkowie zeznali, iż denat leżał nogami zwrócony ku szosie, z której padły strzały, głową zaś w przeciwnym kierunku ku drodze polnej, po której uciekał.

Zängerle: *Niezwykły przypadek śmierci z uduszenia.* W celi więzienia w A. pewnego dnia rano znaleźli dozorcy aresztanta martwego w następującej pozycji: leżał na łóżku przednią powierzchnią ciała zwrócony do siennika; głowa twarzą ku podłodze zwrócona zwisała poprzez poprzeczną, żelazną i ponad poziom siennika wystającą krawędź łóżka, tak, że szyja w okolicy tuż powyżej chrząstki tarczykowej przyciśnięta była do krawędzi łóżka; kończyna górna prawa zwisała również poprzez krawędź, przyczem ręka prawa była silnie obrzękła wskutek ucisku krawędzi łóżka na okolicę pachy; lewa ręka grzbietem ku górze zwrócona wysunięta była przez dość wąską przestrzeń między siennikiem, a skośnie przebiegającą żelazną listwą łóżka. Po odwróceniu denata zauważono na szyi tuż powyżej chrząstki tarczykowej wązką, krwawo podbiegniętą brózdę, biegnącą poprzecznie od linji środkowej ciała do przedniego brzegu lewego mięśnia sutkowo-mostkowo-obojczykowego. Autor rozważa dwojaki możliwy w danym przypadku mechanizm śmierci niewątpliwie z uduszenia, a mianowicie przez powieszenie skutkiem przyciśnięcia krtani do krawędzi łóżka ciężarem zwisającej głowy — albo też przez samozagardlenie, a to w ten sposób, iż denat wysunąwszy lewą rękę przez wolną przestrzeń między siennikiem, a listwą żelazną przycisnął nią szyję do krawędzi łóżka, za czem przemawiałoby otarcie naskórka na grzbiecie tej ręki. Autor bierze pod uwagę również tę okoliczność, iż denat cierpiał na padaczkę, jednak sądzi, że trudno w danym przypadku myśleć o śmierci w napadzie padaczkowym, ze względu na niezwykłą — a w razie przyjęcia tego rodzaju śmierci — jedynie przypadkową pozycję denata. (Wykluczenie w danym przypadku śmierci wśród napadu padaczkowego nie wydaje się uzasadnionem Przyp. referenta).

Dr. Piro (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Protokół

6 posiedzenia Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą, odbytego we Lwowie, w czasie I. Wojewódzkiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, w dniu 10 września 1926 w auli Uniwersytetu Jana Kazimierza w gmachu posejmowym.

Porządek dzienny:

1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia Komisji.
2. Sprawozdanie z działalności Komisji i jej Komitetu Wykonawczego za czas od czerwca 1925 do września 1926. Sprawozdawca: Dr. Mikołajski.
3. Ruch chorych w Przychodniach przeciwgruźliczych w Województwie lwowskiem w latach 1921—1926. Referent Dr. Mosler.
4. Walka z gruźlicą w mieście Lwowie. Ref. Dr. Węgrzynowski.
5. Kolonje wakacyjne wypoczynkowe i lecznicze zorganizowane w Województwie Lwowskiem. Ref. Dr. Kuhn.
6. Organizacja walki z gruźlicą w miasteczkach i gminach wiejskich. Referenci: Dr. Chuderski, Dr. Dorosz, Dr. Jarocki, Dr. Świątkowski.

Zagaja posiedzenie Wojewoda Dr. Paweł Garapich, podnosząc ważność walki z gruźlicą i życząc powodzenia w pracach Komisji. Obejmując przewodnictwo Pan Wojewoda zaprasza Dr. Moslera do odczytania protokołu.

Ad 1) Dr. Mosler odczytuje protokół poprzedniego posiedzenia Komisji, który przyjęto.

Dr. Mikołajski podaje do wiadomości Komisji, że w myśl jej uchwały Urząd Wojewódzki zwrócił się do Starosty w Krośnie o informacje, co się stało z zakładem dla dzieci w Iwoniczu i polecił mu zachęcić właścicieli tego zdrojowiska do wznowienia tej humanitarnej instytucji.

Dalej nadmienia Dr. Mikołajski, że przedkładając Gen. Dyrekcji Służby Zdrowia protokół poprzedniego posiedzenia, prosił o zatwierdzenie uchwały co do przesunięcia Tygodnia Przeciwgruźliczego na październik, jednak Gen. Dyr. Sł. Zdrowia sprzeciwiła się tej uchwale i poleciła Tydzień Przeciwgruźliczy urządzić w kwietniu.

Koło Lwowskie Towarzystwa walki z gruźlicą otrzymało od Gen. Dyrekcji Sł. Zdrowia subwencję w kwocie 2.000 zł. na ruchomą kolumnę przeciwgruźliczą pod warunkiem, że zastosuje się do wszystkich zastrzeżeń uchwalonych przez Komisję.

Ad 2) Dr. Mikołajski odczytuje sprawozdanie z działalności Komisji i jej Komitetu Wykonawczego za czas od czerwca 1925 do września 1926.

Sprawozdanie przyjęto do wiadomości.

Pan Wojewoda opuszcza zebranie a przewodnictwo obejmuje Dr. Mikołajski.

ad 3) Dr. Mosler przedstawia ruch chorych w Przychodniach Przeciwgruźliczych w Województwie Lwowskiem w latach 1921 do 1926 r.

Z cyfr porównawczych tego referatu okazuje się, że walka z gruźlicą w Województwie Lwowskiem coraz więcej się rozwija a zwłaszcza w I. półroczu 1926 ruch chorych w Przychodniach zwiększył się bardzo znacznie.

ad 4) Dr. Węgrzynowski wygłosił referat p. t.: „Walka z gruźlicą w mieście Lwowie".

Gdy nikt nie zgłosił się do dyskusji, przystąpiono do następnego punktu porządku dziennego:

ad 5) Dr. Kuhn omówił organizację kolonij wakacyjnych w Województwie Lwowskiem.

ad 6) O sposobach organizowania walki z gruźlicą w Województwie lwowskiem odczytali referaty lekarze powiatowi: Dr. Chuderski z Sambora, Dr. Dorosz z Sanoka, Dr. Jarocki z Sokala i Dr. Świątkowski ze Lwowa.

Przewodniczący oznajmia, że dyskusja nad temi referatami odbędzie się w trzecim dniu obrad II. Polskiego Zjazdu Przeciw-

gruźliczego w dniu 13 września po odczycie Dr. Opieńskiego na ten sam temat.

Na tem posiedzenie publiczne Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą zakończono.

Popołudniowe posiedzenie Zjazdu odbyło się na klinice chorób wewn. Prof. Dr. Renckiego i rozpoczęło się o godzinie 3 popołudniu.

Stosownie do programu odbyło się zwiedzanie Oddziału walki z gruźlicą w klinice, przyczem objaśnień udzielali: Prof. Dr. Rencki i Doc. Dr. Grek. Szczególniejszą uwagę zwracano na 2 obszerne i ładnie urządzone leżalnie dla chorych.

Następnie prof. Dr. Rencki wygłosił wykład o leczeniu sanokryzyną gruźlicy płuc.

Piękny i wyczerpujący wykład nagrodzono hucznemi oklaskami.

W dyskusji zabierał głos kol. Kuhl, Meisner i Tannenbaum, poczem udzielał wyjaśnień prof. Dr. Rencki, który zapowiedział, że podjętą pracę będzie i nadal kontynuował.

Przystąpiono do 3 punktu programu: Doc. Dr. Sabatowski wygłosił wykład o zadaniach przychodni przeciwgruźliczych.

W dyskusji Dr. Tennenbaum z Łodzi podnosi, że w przychodniach w Łodzi zgłasza się wielu chorych, ponieważ przychodnie obok porady lekarskiej — dają i inne świadczenia. Przychodnie winne pracować wspólnie ze wszystkimi lekarzami — badanie plwocin i Roentgenem jest bezwzględnie konieczne.

Dr. Paradistal z Warszawy wyraża również zdanie, że badanie Roentgenem jest konieczne — również konieczne jest badanie plwocin nie tylko mikroskopowo ale i na świnkach.

Dr. Krok i Dr. Jan Jarocki podnoszą, że żądania obu przedmówców są odpowiednie dla wielkich miast a nie dla miasteczek i wsi.

Również i Dr. Sabatowski wyjaśnia, że miał na myśli nietylko przychodnie w wielkich środowiskach, ale i w mniejszych miejscowościach, które muszą się obejść bez Roentgena i mikroskopów: w tych miejscowościach muszą powstawać przychodnie, bo w walce z gruźlicą musi się wszędzie zakładać przychodnie.

Wykład Doc. Dr. Sabatowskiego nagrodzono hucznemi oklaskami.

Z kolei przystąpiono do p. 4 programu i Dr. Legeżyński przedstawiał tablice, odnoszące się do śmiertelności z gruźlicy we Lwowie w latach 1911—1926.

W dyskusji zabierał głos kol. Mikołajski i Paradistal.

Jako punkt 5 programu Dr. Adam Jarocki odczytał referat: „Gruźlica wśród funkcjonarjuszy państwowych i ich rodzin we Lwowie na podstawie ruchu chorych w przychodni dla funkcjonarjuszy państwowych".

W dyskusji zabierali głos kol. Tennenbaum, Mikołajski i Katz (z Warszawy).

Jako ostatni 6-ty punkt programu był odczyt kol. Dr. Zabłockiego o roentgenoterapji gruźlicy krtani.

O godzinie 7 wieczorem kol. Mikołajski zamyka zjazd dziękując licznie zebranym członkom Zjazdu za gorliwy udział w Zjeździe.

89-ty Zjazd niemieckich lekarzy przyrodników.

W dniach od 19 do 26 września obradowało w Düsseldorfie T-wo Niemieckich Przyrodników i Lekarzy. 89-ty zjazd zgromadził około 15000 członków i sympatyków, w tem pokaźną ilość zagranicznych. Niektóre państwa, oceniając należycie doniosłość i praktyczną wartość tych obrad, a chcąc mieć jak najprędzej autentyczne sprawozdania, były zastąpione oficjalnie przez wyższych urzędników ministerjalnych. Kierownictwu kongresu należy się najwyższe uznanie za podziwienia godną organizację i przygotowanie. Reprezentacja miasta dołożyła wszelkich starań, aby gościom uprzyjemnić pobyt. Przejażdżki po Renie, koncerty, przedstawienia teatralne, wycieczki, zwiedzedzanie fabryk et c. przyczyniły się niewątpliwie do urozmaicenia i wytchnienia po natężających umysł konferencjach naukowych.

Przedewszystkiem jednak wspomnieć należy o „Wielkiej Wystawie" dla pielęgnowania zdrowia (Gesundheit), opieki społecznej (Soziale Fürsorge), i ćwiczeń fizycznych (Leibesübungen), o t. zw. Gesolei. Już chociażby dlatego, że stanowiła ona niejako niezmiernie piękne ramy zjazdu, a jej poszczególne działy miejsca zborne dla uczestników. Trudno w tak krótkiem sprawozdaniu podać jakie znaczenie kulturalno-wychowawcze przedstawia i jak olbrzymi postęp na każdem polu uwidocznia Gesolei. Pomyślana przez kilku energicznych i przewidujących ludzi, zbudowana i urządzona w przeciągu niewielu miesięcy na terenie 400000 m², mieszcząca się w budynkach o powierzchni 120000 m², wybudowanych w myśl planów genialnego architekty prof. Kreisa, stanowi sama dla siebie jakby odrębne miasto.

Dla lekarza i przyrodnika przedstawiają jej poszczególne działy wartość ogromną. Wymienić tutaj należy ekspozyturę Higjenicznego Muzeum Drezdeńskiego, Międzynarodowego Krzyża Czerwonego, Komisji Higjenicznej przy Lidze Narodów i niezmiernie zajmujący dział medycyny tropikalnej, reprezentowanej godnie przez Instytut Tropikalno - higjeniczny w Hamburgu. Poza tem również dla każdego, kto ma najmniejsze poczucie i zrozumienie dla sztuki i techniki, moc interesujących i pouczających szczegółów.

Obrady zjazdu rozpoczęły się uroczystem posiedzeniem. Wśród mów powitalnych odbiały się sympatycznem echem uwagi na temat międzynarodowego charakteru i znaczenia każdej nauki, a w szczególności przyrodnictwa i medycyny, jakoteż aluzje co do prawdziwego pogodzenia i zbliżenia się narodów. Pierwszy wykład, rzecz charakterystyczna, wygłosił przemysłowiec dr. Vögler o technice i gospodarstwie.

Na posiedzeniu wspólnem wygłosił Petersen (Frankfurt) niezmiernie interesujący wykład o lekkich metalach. Problem ten ma dla techniki, zwłaszcza dla automobilistyki i lotnictwa znaczenie pierwszorzędne. Doniosłe ulepszenia zostaną uskutecznione już w najbliższej przeszłości dzięki zastosowaniu lekkich metali. O stanie chemoterapji referował Nocht (Hamburg), o zwalczaniu szkodników roślinnych i zwierzęcych Escherich (Monachium). Dla ekonomji społecznej rzecz ta przedstawia poważne zagadnienie, jeśli się uwzględni niesłychane szkody, wyrządzane gospodarstwu przez pasorzyty. Dla ilustracji wystarczy nadmienić, że np. Francja traci rocznie około 4 miljardy franków z powodu wszy winnicowych. Jako najlepszy środek do zwalczania tych szkodników okazał się arszenik.

Na posiedzeniu grupy medycznej referowali Hörlein, Roehl, Sioli i Mühlens o nowym, syntetycznym środku przeciwzimnicowym, plasmochinie (Plasmochin). Dotychczasowe badania stwierdzają zgodnie wyższość tego preparatu nad dotychczasowemi i skuteczność w zwalczaniu zimnicy tropikalnej.

Wywody Steppa (Jena) o postępach na polu badań witamin zasługują na szczególną wzmiankę. Z witaminu A, rozpuszczalnego w tłuszczu, udało się wyodrębnić samodzielny witamin przeciwrachityczny, który jest niezbędny dla tworzenia się kości i odznacza się — w przeciwieństwie do witaminu A — stosunkowo znaczną stałością. Naświetlanie mleka promieniami ultrafiołkowemi powoduje przeciwrachityczne własności tegoż. Największą ilość witaminu C zawierają pomarańcze. W ostatnich latach przyjęto istnienie witaminu E, mającego znaczenie dla normalnej czynności organów rozrodczych, a spotykanego w nasionach i zielonych roślinach (Antisterilitäts-Vitamin).

Z prac nad profilaksją wolu zdawali sprawę De Quervein (Szwajcarja) i Wagner v. Jauregg (Austrja). Profilaksję przeprowadza się w ten sposób, że podaje się ludności sól z dodatkiem minimalnej ilości jodu. Rezultaty dadzą się ocenić po latach. Badania porównawcze nad dziećmi matek, spożywających sól z dodatkiem jodu i sól zwyczajną, wykazują odsetek dzieci z mniejszą tarczycą w pierwszym wypadku.

Poszczególne sekcje w liczbie 34 obradowały oddzielnie. Liczba zgłoszonych odczytów przekroczyła 1000, z czego przypadło 300 na grupę przyrodniczą, 700 na grupę medyczną. Rekord osiągnęła sekcja położniczo-ginekologiczna, zgłaszając 70 wykładów. Wielkiem powodzeniem cieszyły się t. zw. posiedzenia wspólne, na których omawiano kwestje interesujące kilka grup. I tak patologowie, interniści i chirurgowie rozpatrywali sprawę kamicy żółciowej; położnicy, pedjatrzy i wenerolodzy problem kiły wrodzonej. W sekcji historji medycyny sądowej wygłosił dr. Fritz (Lwów) odczyt p. t.: Medizinisches in den Faust — und Wagnervolksbüchern.

Jako miejsce następnego zjazdu w r. 1928 naznaczono Hamburg.

F. Goldschlag (Lwów).

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. JULJAN KRAMSZTYK.

(Wspomnienie pośmiertne).

Pedjatrja polska poniosła ciężką stratę. W dniu 25 września r. b. zmarł ś. p. Dr. Juljan K r a m s z t y k, senior pedjatrów warszawskich.

Ś. p. Kramsztyk urodził się w Warszawie w 1851 r. z rodziny znanej ze swych cnót obywatelskich. Ojciec Jego działalność swą patrjotyczną w czasie powstania styczniowego odpokutował dziesięcioletniem zesłaniem wgłąb Rosji.

Po ukończeniu gimnazjum w 1869 r. Kramsztyk wstępuje na wydział lekarski uniwersytetu warszawskiego, świeżo założonego po zamknięciu Szkoły Głównej. W 1873 r. otrzymuje dyplom lekarski, poczem obejmuje posadę laboranta przy Katedrze chemji lekarskiej i analitycznej pod kierunkiem znanego w nauce a przedwcześnie zmarłego prof. Fudakowskiego, a następnie prof. Szatfiejewa. Niezależnie od tego już w 1875 r. zostaje asystentem kliniki djagnostycznej, prowadzonej przez prof. Baranowskiego. Pod światłym kierunkiem tego doskonałego pedagoga, Kramsztyk nabiera gruntownej znajomości metod fizykalnych badania, a zwłaszcza opukiwania i wysłuchiwania, jak również umiejętności metodycznego i ściśle logicznego badania chorych. Tak, przygotowany do działalności lekarskiej wstępuje w 1878 r. do świeżo założonego szpitala dla dzieci — początkowo w charakterze lekarza miejscowego, by po paru latach objąć stanowisko ordynatora. Na tem też stanowisku zyskuje w krótkim czasie sławę wybitnego pedjatry, a oddział przez niego prowadzony, a zwłaszcza ambulatorjum, istniejące przy szpitalu ściągały liczne rzesze młodych lekarzy i studentów, pragnących zapoznać się z tym prawie nieznanym im działem medycyny. Toteż wielu wybitnych pedjatrów w Warszawie i na prowincji pierwsze podstawy swej umiejętności na tem polu kierownictwu i poparciu Kramsztyka zawdzięcza.

Tę pedagogiczną działalność Kramsztyk sam uważał za niewystarczającą. Dążył on do tego, by rozwinąć ją w szerszym zakresie i w 1885 r. stara sie o stabilizację na docenta pedjatrji, a nawet ma wykład wstępny, lecz niestety ze względów politycznych jako polakowi władze uniwersyteckie nie udzieliły *„veniam legendi"*.

Intenzywna praca w szpitalu obok rozległej praktyki nie przeszkadzają Kramsztykowi do rozwinięcia wybitnej działalności naukowej. Piśmiennictwo pedjatryczne wzbogacone zostało przez Niego poważną liczbą 28 prac, z tych niektóre jak rozprawa napisana celem uzyskania stopnia doktora medycyny p. t. „ o zawartości tłuszczu w kale noworodków" o „rumieniu powracającym podobnym do szkarlatyny", o „tężyczce samoistnej" i parę innych gruntownem opracowaniem przedmiotu stanowią po dziś dzień cenne przyczynki do kwestji, przez autora poruszonych. Zasługują na pochlebną wzmiankę również prace popularne Kramsztyka z dziedziny higjeny i dietetyki dziecięcej pisane z prawdziwym talentem popularyzatorskim.

Praca w szpitalu i naukowa nie wyczerpują w zupełności działalności Kramsztyka. Jako prawy obywatel bierze czynny udział w pracy społecznej jakoto: w sekcji lekarskiej przy Towarzystwie Dobroczynności, w Towarzystwie Ochron, w kolonjach letnich dla dzieci. Na wszystkich tych stanowiskach wnosi On niekłamany zapał obok niezwykłej sumienności w spełnianiu dobrowolnie przyjętych obowiązków.

Tak płodna i owocna działalność Kramsztyka znalazła rychło uznanie w kołach lekarskich naukowych. Gdy w 1910 r. powstała sekcja pedjatryczna przy Towarzystwie Lekarskiem, jednomyślnie wybranym został na wiceprezesa tej sekcji, a zaszczytną tę godność pełnił następnie w założonem w 1917 r. Towarzystwie pedjatrycznem, którego był jednym z założycieli.. W 1912 r. Towarzystwo pedjatryczne w uznaniu wieloletnich zasług Jego na polu pedjatrji polskiej nadaje Mu najwyższą godność, jaką instytucja naukowa rozporządza sekretarza stałego. Jako senior pedjatrów polskich przewodniczy w charakterze prezesa honorowego na pierwszym zjeździe pedjatrów w Warszawie w 1922 r. i wreszcie w 1925 r. Towarzystwo pedjatryczne obchodzi uroczyście 50-letni jubileusz Jego pracy naukowej.

Jako człowiek Kramsztyk reprezentował typ tak nieczęsto spotykany osobnika o prawdziwej kulturze europejskiej, a poza zaletami umysłu odznaczał się wielką dobrocią, taktem obok niezwykłej skromności. Zawsze zrównoważony, nader miły w obejściu, a przytem wysoko dzierżący sztandar etyki lekarskiej od pierwszego razu zyskiwał sympatję wszystkich, z którymi się stykał zarówno kolegów jak i szerokich rzesz młodocianych pacjentów i ich rodziców. Zmarł człowiek prawy, dzielny lekarz i dobry obywatel kraju.

Cześć Jego pamięci!

A. Koral (Warszawa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W Siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23, godz. 20) odbędą się w Grudniu r. b. 1926 dwa odczyty wraz z dyskusją: 3 Grudnia. Piątek. Dr. Tadeusz Jaczewski. Zagadnienie wymierania form zwierzęcych. 17. Grudnia. Piątek. Prof. Dr. med. Henryk Nusbaum. Udział Wydziału Lekarskiego Warszawskiej Szkoły Głównej w ogólnej twórczości naukowej.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 24. b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej. Na porządku dziennym: 1. Dr. Chłopicki: Przypadek Schizofrenji u rodzeństwa. — 2) Dr. Stępowska: Przypadek zaburzeń mowy: dyslalia (rhinolalia ape-ta). — 3) Dr. Sikorska: Przypadek choroby Quinckego. — 4) Prof. Piltz: 2 przypadki zaburzeń czucia w sclerosis disseminata. Przypadek nowotworu kręgosłupa. Przypadek połowiczej pląsawicy.

Poświęcenie kamienia węgielnego domu medyków. Dnia 4 listopada b. r. odbyło się uroczyste poświęcenie kamienia węgielnego pod Dom medyków w Krakowie przy ul. Grzegórzeckiej. Po nabożeństwie odprawionem przez ks. prof. Bystrzynowskiego, w kościele św. Anny młodzież akademicka w liczbie około 3.000 osób przeszła w pochodzie na miejsce poświęcenia. Tutaj zgromadzili się bardzo licznie przedstawiciele senatu akademickiego. obu Izb prawodawczych, władz rządowych, komunalnych i wojskowych, dalej reprezentanci duchowieństwa, sfer lekarskich, i t. d. Aktu poświęcenia dokonał ks. infułat Krupiński, któ-y następnie wygłosił podniosłe przemówienie okolicznościowe. W dalszym ciągu przemawiał prof. Rosner, imieniem Senatu akademickiego i wydziału medycznego U. J., oraz p. Syrek imieniem komitetu budowy. Z kolei obecne na uroczystości osobistości podpisały się pod aktem erekcyjnym, który będzie wmurowany do fundamentów gmachu. Po poświęceniu młodzież akademicka uformowała pochód, który przeszedł ulicami miasta, zatrzymując się przed gmachem województwa i pałacem metropolitalnym. Dom medyków będzie gmachem 3-piętrowym w którym znajdzie pomieszczenie 300 medyków. Obecnie wykończony jest już parter 2 skrzydeł. Gmach będzie posiadał 3 skrzydła.

Lwów.

Konkurs na pracę naukową z zakresu choroby raka lub wogóle nowotworów złośliwych. Polskie Towarzystwo Higjeniczne we Lwowie rozpisuje konkurs im. Dra Leona Krzemickiego na pracę naukową z zakresu choroby raka lub wogóle nowotworów złośliwych. Warunki konkursu są następujące: 1. Praca ma być z zakresu anatomji, biologii lub kliniki choroby raka lub innych nowotworów złośliwych. 2. Autorem pracy musi być doktór wszech nauk lek., medycyny lub lekarz dyplomowany, który niewcześniej, jak w listopadzie r. 1916 uzyskał dyplom odnośny. Nagroda wynosi 300 Zł. Ostatni termin nadsyłania rękopisów upływa z dniem 1. listopada 1927. Rękopisy należy przesyłać pod adresem: Prof. Dr. W. Nowicki, Lwów, Piekarska 52.

Sprostowanie:

Na stronie 898-mej Polskiej Gazety lekarskiej (Nr. 47 z 21 listopada 1926) druga szpalta, wiersz 15-ty z góry zakradł się błąd drukarski. Zamiast mianowicie wyrazu *„Kostrzewskiego"* ma być *„Kostaneckiego"*.

Redakcja otrzymała:

A. Gosset „Travaux de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Première série. Masson et Cie. Paris 1926.

P. Lecène et R. Leriche „Thérapeutique chirurgicale" 2 tomy. Wydanie Masson et Cie. Paris.

Henri Hartmann „Chirurgie de l'estomac (Premierè partie)", Travaux de chirurgie. Sixième série. Nakł. Masson et Cie. Paris. 1926 r.

A. B. Marfan: Les vomissements périodiques avec acétonémie. 1926. Nakł. Masson et Cie Paris.

Duverger et Velter: „Thérapeutique chirurgicale ophtalmologique. 1926. Nakł. Mason et Cie Paris.

Redakcja zwraca uwagę P. T. czytelników na dołączony do numeru 48-go P. G. L. wykaz księgarskich nowości z zakresu medycyny, jakie się pojawiły nakładem firmy wydawniczej Juljusz Springer we Wiedniu.

Nr. 50 12. grudnia 1926 Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Ryszard RODZIŃSKI. Lwów.

W sprawie leczenia przepukliny czołowej mózgu.

Z Oddziału Chirurgicznego dla dzieci Szpit. św. Zofji we Lwowie.

Pomyślne wyniki lecznicze w trzech przypadkach przepuklin mózgowych u dzieci, otrzymane operacyjnym sposobem, odbiegającym może nieco od przyjętego obecnie powszechnie, skłaniają mnie do bliższego omówienia tego ostatniego, i podania odmiany postępowania przezemnie zastosowanej.

Przepuklina mózgowa, to wada rozwojowa, spotykana stosunkowo rzadko, gdyż według Küttnera zdarza się ona raz tylko na 3500—4000 noworodków. Nie zamierzam bynajmniej w szczupłych ramach pracy niniejszej omawiać bliżej aż nadto dobrze opracowanych i znanych szczegółów tyczących anatomji patologicznej tej wady rozwojowej wieku dziecięcego, a zajmę się przedewszystkiem bliższem omówieniem jego leczenia.

Jak wiadomo sposoby leczenia zachowawczego tej wady rozwojowej, stosowane na wielką skalę, zwłaszcza w czasach przed-aseptycznych, czy to pod postacią uciskających opatrunków, czy to wstrzykiwań rozmaitych środków drażniących, jako zupełnie bezużyteczne, zostały dzisiaj prawie zupełnie zaniechane. Przeważa natomiast ogólnie przyjęty sposób leczenia operacyjnego, polegający na usunięciu guza na drodze krwawej. Zabieg ten wykonujemy w ten sposób, iż cięciem eliptycznem poprowadzonem na bocznych powierzchniach guza wytwarzamy sobie dwa odpowiedniej wielkości płatki skóry, które mają służyć do następowego pokrycia ubytku. Odpreparowawszy je sobie na bok, dostajemy się teraz do samej szypuły guza. Przekłuwamy ją grubym szwem, podwiązujemy na obie strony i sam guz obcinamy. Kikut powstały po obcięciu guza, staramy się jak najdokładniej zaopatrzyć. Najpewniejszym takim sposobem ma być sposób podany przez Bergmanna, polegający na zatopieniu kikuta zapomocą szwów założonych nań na wzór szwów jelitowych Lemberta. W ten sposób ma się najpewniej zapobiegać rozejściu się kikuta, a temsamem powstaniu przetoki płynu mózgo-rdzeniowego sprowadzającej za sobą najczęściej śmierć dziecka.

Co do zaopatrzenia samej bramy przepukliny tj. otworu w kośćcu czaszki, to jedni jak np. Bergmann nie przykładają większej wagi do zamknięcia go, poprzestając jedynie na zaopatrzeniu sposobem wyż wymienionym. drudzy pokrywają otwór ten sposobem wytwórczym. A więc zamykają otwór kostny bądź to uszypułowanym płatkiem skórno-okostnowo-kostnym, bądźto tylko okostnowym (Beck) pobierając w obu razach materjał z otoczenia. Nieliczni tylko chirurdzy posługują się przeszczepem wolnym, pobranym najczęściej z kości piszczelowej.

Wyniki leczenia operacyjnego przepuklin mózgowych uważają jedni chirurdzy za dość pomyślne, gdyż np. Bergmannowi zmarło na 10 przypadków przepuklin u dzieci tylko dwoje. Łysenko natomiast podaje, że na 63 przypadków operowanych notuje piśmiennictwo tylko 32 wyzdrowień. Z nowszych autorów podaje Cuttler śmiertelność pooperacyjną na 45—58%. Przyczynę owej wysokiej śmiertelności po zabiegach doszczętnych przepuklin mózgowych należy poza innemi w pierwszym rzędzie upatrywać i w niepewności zaopatrzenia kikuta. Nawet najdokładniejsze zaopatrzenie go wyżej podanym sposobem Bergmanna, mimo stosowania na ranę opatrunku uciskowego nie jest w możności ochronić nas od powstania w znacznej ilości przypadków przetoki płynu mózgo-rdzeniowego, która stanowiąc bramę wejścia dla zakażenia z zewnątrz, sprowadza temsamem rychłą śmierć ustroju.

Powstaje zaś ta przetoka dlatego tak łatwo, iż po podwiązaniu szypuły i obcięciu guza przepuklinowego, dostajemy na jego powierzchni przekroju po największej części tkankę mózgową, komunikującą węższym lub szerszym kanałem z komorami mózgu. To ostatnie odnosi się oczywiście przedewszystkiem do wszystkich przepuklin mózgowych w prawdziwem tego słowa znaczeniu t. j. przepuklin przedstawiających się pod postacią guzów większych rozmiarów, stanowiących właściwe wypuklenie jednej z komór mózgu tj. przedniej w przypadkach przepukliny czołowej, zaś bocznej i tylnej komory w przypadkach przepukliny potylicowej.

Lecz i w przepuklinach czołowych tj. przepuklinach mózgowych zazwyczaj małych rozmiarów, stanowiących zdaniem większości badaczy zejście zwyż wymienionych przepuklin i jako t. zw. kenenzephalocele składających się często tylko ze skąpej ilości istoty mózgowej, nie zawierajacej często w swem wnętrzu dostrzegalnej gołem okiem wypustki komory mózgowej, jak też i w wypadkach czystych meningocele tj. przepuklin będących jeszcze dalej posuniętą wsteczną przemianą z wyż wymienionych przepuklin tj. tworów, gdzie makroskopowo nawet tkanki mózgowej nie dostrzegamy a będących na pozór tylko wypukleniem opon mózgowych — przecież dokładne badanie drobnowidowe stwierdza zachowanie się w większej lub mniejszej mierze kanału łączącego guz ten z komorą. a otoczonego mniejszą lub większą ilością istoty mózgowej, na dowód łączności jego z centralnym układem nerwowym.

Nic zatem dziwnego, iż gojenie się kikutów operacyjnych powstałych po usunięciu takich guzów, napotyka na trudności wynikłe poprostu ze znanego nam skądinąd leniwego odczynu zapalnego tkanki mózgowej. Wynikiem tego — jak już wyżej wspomniałem — powstanie przetoki, wydzielającej płyn mózgo-rdzeniowy sprowadzającej czy to wskutek utraty soków, czy to zakażenia z zewnątrz i następowego zapalenia opon mózgowych niechybną śmierć dziecka.

Dalsza przyczyna wysokiej śmiertelności leży w tem, iż usuwając guz przepuklinowy, pozbawiamy dziecko owego wentylu bezpieczeństwa, jakim jest dlań bez wątpienia przepuklina mózgowa. Słusznie powiada Springer, że zabiegów doszczętnych większych przepuklin mózgowych należy unikać, gdyż powstające często po takim zabiegu wodogłowie następowe jest spowodowane brakiem owego regulatora, jakim jest właśnie przepuklina dla głównego zbiornika płynu mózgo-rdzeniowego, umożliwiająca odpływ pewnej ilości płynu z komór do swego wnętrza.

Zaburzenia ze strony układu nerwowego centralnego, zanik nerwów ocznych, postępujący idjotyzm, niedorozwój całego ustroju, o ile zmiany te już a priori podobnie, jak i sama przepuklina mózgowa nie są objawem ogólnego niedorozwoju, oto według autorów następstwa zabiegów operacyjnych z powodu przepuklin mózgowych. I tym to powikłaniom pooperacyjnym, przypisują chirurgowie a między nimi przedewszystkiem Bereznegowski niepomyślne wyniki lecznicze, podając ich odsetek jako bardzo wysoki. Beyer, który po zabiegach z powodu *spina bifida* miał 59% śmiertelności, podaje daleko większy jej odsetek po zabiegach z powodu przepuklin mózgowych. Udało mu się mianowicie tylko 38% dzieci obarczonych tą wadą rozwojową utrzymać przy życiu.

Jak już wyżej wspomniałem zamyka część chirurgów celem zapobieżenia nawrotom otwór kostny sposobem wytwórczym. Nawet Bergmann, który pierwszy podał swój sposób zaopatrzenia kikuta szwem na wzór Lemberta, niezadowolony ze swych wyników operacyjnych stał się później zwolennikiem dodatkowego zamknięcia bramy przepuklinowej sposobem wytwórczym zapomocą przeszczepu kostnego. Wogóle widać z przeglądu piśmiennictwa, że większość chirurgów zaopatruje bramę przepuklinową wytwórczo. I tak chirurg rosyjski Łysenko mający wielkie doświadczenie w operacjach przepuklin mózgowych pokrywa otwór w kości płatem kostno-okostnowym, pobranym z zewnętrznej części górnej krawędzi oczodołu. Płat ten obracał on okostną do twardej opony, samą zaś kością na zewnątrz. Bereznegowski jest również zdania, iż pokrywanie ubytku sposobem konstno-twórczym powinno być metodą wyboru. Podobnie operowali Teuner, Müller, Brenner, Gorochow, Wołkowicz, Neugebauer, Weinlechner i inni.

Co się jednak tyczy wyników trwałych po zamknięciu otworu przepuklinowego sposobami wytwórczemi, to nie można ich nazwać doprawdy zachęcającymi, gdyż cały szereg powyższych chirurgów podaje po tym sposobie nawroty. I tak: Müller pokrywał ubytek dwukrotnie kostno-twórczo i to za każdym razem bez wyniku, gdyż oba razy przyszło do nawrotu, z powodu odepchnięcia płaszcza skórno-kostno-okostnowego. Dopiero z a trzecim razem osiągnął wynik pomyślny. Neugebauer pokrył w podobny sposób otwór przepukliny czołowej wielkości bobu. Po niedługim czasie w miejscu tem pojawił się nawrót pod postacią tętniącego guza, pokrytego cienką skorupą kostną, która weszła jednak na wszystkie strony w połączenie z otaczającą kością. Przyczynę złego wy-

niku, upatrywał Müller w następowo powstałem wodogłowiu, które wypchnęło wszczepioną blaszkę kostną. Neugebauer a zanim i inni przypisują niepowodzenie cienkim i delikatnym kościom czaszki i wynikającym z tego powodu trudnościom w użyciu ich do zabiegów wytwórczych. Z tego ostatniego powodu rezygnuje Beck przy pokryciu bramy przepuklinowej zupełnie z materjału kostnego, a używa samej tylko okostnej. Tego samego zdania jest i Beyer, zamykając otwór samym tylko płatkiem okostnowym. Pokrywanie kością uważa za bezcelowe, gdyż pobranie materjału w dostatecznej ilości z otoczenia jest jego zdaniem rzeczą niewykonalną, pozatem czynność ta wikła i bez tego ciężki zabieg operacyjny. O ile powyżej podane szczegóły operacyjne odnoszą się do przepuklin mózgowych w ogólności, to przecież jednak pewna ich grupa a są niemi przepukliny czołowe, zajmują stanowisko nieco odrębne, pozwalające nam stosować w ich leczeniu prawidła nieco odmienne.

Rzadko kiedy bowiem dochodzi przepuklina mózgowa czołowa tych rozmiarów, co przepuklina wychodząca z okolicy potylicy. Podczas gdy ta ostatnia dosięga częstokroć wielkości głowy samego dziecka, to przepuklina czołowa nie przekracza zwyczajnie wielkości mandarynki, naturalnie, że były opisane w piśmiennictwie znacznie większe przepukliny czołowe. Zaznaczam jednak wyraźnie, że opisy guzów wielkich należą do niezwykłych rzadkości. Pozatem i budową histologiczną różni się przepuklina potylicowa często od przepukliny czołowej. I tak przepuklinę potylicowa zaliczyć możemy — trzymając się podziału chirurga Łysenki — który dzieli przepukliny mózgowe na *cephalomata* i na *exencephalia* — do tej ostatniej grupy. Przedstawiają one w prawdziwym tego słowa znaczeniu wypustkę mózgową, na zewnątrz, jako wyraz odchylenia w rozwoju płodowym, polegającym na zatrzymaniu w rozwoju mniej lub więcej wykształconego mózgowia przy zamkniętej już rynience rdzeniowej, a równoczesnym zaniku sklepienia czaszki. Zaś przepuklinę czołową zalicza Łysenko do t. zw. cephalomatów. Ma to być prawdziwy wrodzony nowotwór potworniakowy, który tworzy się ze zbłąkanych jąder w czasie zamknięcia i odsznurowania rynienki rdzeniowej, nowotwór będący w większości przypadków objawem miejscowego błędu rozwojowego. A więc *cephaloma* to bujanie na podłożu resztek pochodzenia zarodkowego, a temsamem twór powstały z miernego nadbujania, *exencephalia* to twory o charakterze zanikowym. Naturalnie, że obie te wady rozwojowe mogą łączyć się nawzajem dając często formy przejściowe jednej w drugą.

Jak z przeglądu piśmiennictwa widać większość przepuklin czołowych rzeczywiście możemy zaliczyć do cephalomatów Łysenki. Że i one mimo swego odmiennego charakteru przecież często pozostają w ścisłej łączności z komorami mózgu dowodzi przypadek dziecka, operowanego przez Berarda i Maillanda. U dziecka tego istniał ponad nasadą nosa guz wielkości orzecha włoskiego, nie dający się odprowadzić, który nie powiększał się przy krzyku. Podczas zabiegu operacyjnego ograniczono się tylko do podwiązania i odcięcia guza, przyczem stwierdzono, iż składa się z samej tylko tkanki łącznej włóknistej. Mimo to dziecko zmarło wśród objawów ostrego ropnego zapalenia opon mózgowych. Przy sekcji stwierdzono w pozostałym kikucie delikatną przetokę, która komunikowała z komorą.

Drudzy znowu badacze są zdania, że i przepuklina czołowa, mimo swej nieco odmiennej budowy, to nie bujanie na podłożu resztek pochodzenia zarodkowego, lecz zwykłe zejście przepukliny mózgowej, zawdzięczającej swe powstanie czy to według teorji Muscatella, Recklinghausena zaburzeniom założenia czaszki w środkowym listku zarodkowym, czego dowodem brak opony twardej w osłonach, brak kości sklepienia, oraz nieprawidłowości rozwojowe w pajęczynówce, czy to wedle teorji Exnera nieprawidłowo wysokiemu ciśnieniu wśródczaszkowemu przy prawidłowej spoistości i odporności sklepienia czaszki.

Do którejkolwiek z powyższych teoryj przychylilibyśmy się, niezaprzeczonym faktem pozostanie, że przepukliny czołowe przedstawiają się po największej części pod postacią guzów małych rozmiarów, będących już to zejściem przepuklin pierwotnie większych, jużto występujących od samego początku jako twory małe. Ich usunięcie operacyjne nie przedstawia dla dziecka tak wielkich niebezpieczeństw, jak to ma miejsce z usunięciem przepuklin potylicowych, guzów po największej części większych rozmiarów. Tutaj wynikiem zabiegu operacyjnego bywają częste zaburzenia w krążeniu płynu mózgo-rdzeniowego, pozatem zawartością przepuklin tych są często w odróżnieniu do przepuklin czołowych części mózgowia, jak móżdżek, względnie rdzeń przedłużony w obrębie których to części układu centralnego wszelkie zabiegi są bardzo niebezpieczne. Że przepuklina czołowa może się cofnąć bez operacji, dowodzą 2 przypadki chirurga rosyjskiego Kozłowskiego, zupełnie wyleczone zapomocą nakłuć i opatrunku uciskowego. Również i Berclay opisuje przyp. przepukliny czołowej połowy wielkości kurzego jaja, który wyleczył on samym tylko opatrunkiem uciskowym. Mitchell notuje przypadek przepukliny czołowej, która znikła samoistnie a Ronaldson opisuje takie samo zejście przepukliny potylicowej, usadowionej poniżej *protuberantia occipitalis externa* wielkości pomarańczy. Heath najmniej operacyjnie usposobiony, twierdzi, iż nakłuciem i powlekaniem guza kollodium uzyskiwał często zupełne wyleczenie przepukliny czołowej mózgu.

W ciągu 2 lat miałem sposobność spostrzegać i operować 4 przypadki przepukliny czołowej. W przypadku pierwszym dotyczącym oseska trzymiesięcznego, u którego istniał tuż ponad nasadą nosa guz wielkości orzecha włoskiego, operowałem powyżej opisanym sposobem Bergmanna, niezamykając bramy przepuklinowej kostnotwórczo. Przebieg pooperacyjny był początkowo pomyślny. Piątego dnia powstała przetoka wydzielająca płyn mózgo-rdzeniowy. Czternastego dnia dziecko zmarło, wśród objawów ogólnego wycieńczenia. Wybitniejszych objawów ze strony opon mózgowych było brak. U drugiego dziecka, obarczonego tą samą wadą rozwojową umieszczoną w tem samem mniej więcej miejscu po odpreparowaniu eliptycznych służących do późniejszego pokrycia płatów skóry, mimo zastosowania wszelkich środków ostrożności otworzyłem zaraz z początku nienmyślnie worek przepuklinowy utworzony z pajęczynówki (jak wiadomo przepuklinom mózgowym brak często jako osłony opony twardej, która zwykle kończy się względnie zrasta z zewnętrzną okostną na krawędzi bramy przepuklinowej). Na skutek tego wylała się obfita ilość płynu mózgo-rdzeniowego. Objętość przepukliny (pierwotnie wielkości orzecha włoskiego) zmniejszyła się do połowy, przyczem ściany jej zwiotczały tak dalece, że guz dawał się z łatwością fałdować i wsunąć przez otwór kostny do wnętrza czaszki. Z chwilą jednak ustania nacisku nań wyskakiwał z powrotem. Zauważyłem przytem, że otwór pajęczynówki wielkości ziarnka grochu, po wsunięciu sfałdowanych ścian worka przepuklinowego do wnętrza czaszki, przestawał wydzielać zupełnie płyn mózgo-rdzeniowy. Postanowiłem zatem nauczony poprzednim złym wynikiem operacyjnym uniknąć za wszelką cenę powstania przetoki mózgo-rdzeniowej i utrzymać przepuklinę w tym dogodnym dla mnie stanie sfałdowania. Posłużyłem się do tego celu przeszczepem kostnym z kości piszczelowej. Nie miało jednak najmniejszego celu pokrywać nim otworu kostnego z zewnątrz, gdyż ściany guza mające dążność do przyjęcia pierwotnej objętości odepchnęłyby przyszczep z pewnością. Podobnie i inne sposoby operacyjne ustalające przeszczep w samych ramach otworu czaszki wydawały mi się z tych samych powodów dość niepewne. Postąpiłem zatem w ten sposób, iż po wsunięciu przepukliny włożyłem w otwór kostny wielkości złotówki odpowiednio długą i szeroką blaszkę kostną pobraną z kości piszczelowej w ten sposób, iż każdy z jej końców wprowadziłem w odpowiednio wytworzoną szczelinę pomiędzy oponę twardą, a kością. W ten sposób umieszczony przeszczep stanowił dla wciśniętej do wnętrza czaszki przepukliny przeszkodę nie do usunięcia, gdyż ta ostatnia mając dążność do przyjęcia pierwotnej swej objętości przez ucisk od wewnątrz przyciskała tem silniej przeszczep kostny do sklepienia czaszki. Po zabiegu tym zaszyłem ranę na głucho. Opatrunek uciskowy. Przebieg pooperacyjny był powikłany martwicą skóry na czole, w dalszej okolicy rany pooperacyjnej, prawdopodobnie skutkiem zanadto silnie założonego opatrunku uciskowego. Pozatem przebieg pooperacyjny prawidłowy. Dziecko, które zdradzało pewne objawy ogólnego niedorozwoju (zez, słaba inteligencja i t. d.), dzisiaj blisko $1^{1}/_{2}$ roku po operacji chodzi i nie zdradza poza powyżej wymienionemi, żadnych ujemnych objawów ze strony centralnego systemu nerwowego. Nawrotu brak. W miejscu pooperacyjnem płytkie wgłębienie, na którego dnie można wyczuć kostny opór od wgojonego przeszczepu kostnego.

Trzeci przypadek dotyczył oseska 4-ro miesięcznego, u którego jeden z lekarzy oddziałowych wykonał zabieg z powodu guza wielkości orzecha włoskiego, usadowionego tuż ponad nasadą nosa, w przekonaniu, iż ma do czynienia z torbielem skórzakowym, przyczem okroiwszy płaty skórne eliptycznie zostawił za mało materjału na pokrycie ubytku. Dopiero wśród operacji wylewający się w obfitej ilości płyn mózgo-rdzeniowy wskazał na błędne rozpoznanie. I tu zabieg operacyjny zakończono jak w przypadku drugim przez wsunięcie płytki pobranej z kości piszczelowej w ten sposób, iż ta ostatnia włożona w szczelinę pomiędzy oponę twardą, a kością, zatrzymywała znacznie zmniejszony i sfałdowany guz we wnętrzu czaszki, nie pozwalając mu wydostać się przez otwór kostny na zewnątrz. Ranę pooperacyjną udało się z wielką trudnością zeszyć, a to wskutek brakującego z powyżej wymienionych powodów materjału skórnego. Wskutek silnego napięcia szwów, te ostatnie czwartego dnia puściły, brzegi rany rozeszły się pozostawiając ubytek wielkości 20 groszówki. Pomimo to, iż ubytek ten

goił się wtórorzędnie, nie przyszło do zakażenia opon mózgowych, a dziecko opuściło po 3 tygodniach szpital zdrowe, nie zdradzając żadnych ujemnych objawów ze strony centralnego systemu nerwowego.

W czwartym wreszcie przypadku operowałem u oseska 5-cio tygodniowego guz wielkości gołębiego jaja usadowiony w obrębie obu brakujących kości nosowych. Mieliśmy tu do czynienia z wadą rozwojową znaczniejszego stopnia. Otwór przepuklinowy był wielkości złotówki, guz wypuklał się przy krzyku i dawał się częściowo odprowadzać. Po odsłonięciu guza i wypuszczeniu zeń płynu mózgo-rdzeniowego objętość przepukliny zmniejszyła się znacznie, a ściany sfałdowały się, jak w poprzednich przypadkach. Tym razem nie można było już wsunąć obu końców przeszczepu — podobnie jak w powyższych przypadkach — pomiędzy oponę twardą a kość, gdyż otwór kostny przechodził poza granice czaszki (dolne obramowanie jego tworzyła wyrostek czołowy szczęki górnej). Uczyniłem to tylko w górnej krawędzi otworu, leżącego w obrębie sklepienia czaszki. Dolny koniec przeszczepu włożyłem w osobno w tym celu wyżłobiony ubytek w szczęce górnej (dolnej krawędzi oczodołu). Guz przepuklinowy dał się doskonale odprowadzić, jak w przypadkach poprzednich. Ranę zeszyłem na głucho. Przebieg pooperacyjny był powikłany długotrwałem ropieniem z dolnego kąta rany. Wydzielina utrzymuje się niestety po dzień dzisiejszy, a źródłem jej przeszczep, który nie wgoił się prawdopodobnie wskutek błędu w aseptyce. Pomimo to po dzień dzisiejszy (2 miesiące po operacji), dziecko rozwija się pomyślnie, objawów ujemnych ze strony układu centralnego brak. Jakkolwiek tym razem należy się spodziewać prędzej czy później nawrotu, a to skutkiem niewygojenia się przeszczepu, to przecież przypadek ten dowodzi, że osesek nasz zniósł doskonale zabieg i że, tym razem wynik pooperacyjny byłby pomyślnym, gdyby nie przypadkowe zropienie przeszczepu. A więc przypuszczalny ujemny wynik pooperacyjny nie zapiszemy w żaden sposób na karb sposobu operacyjnego. Wszystkie te zabiegi wykonałem bez uśpienia ogólnego, operując jedynie znieczuleniem miejscowem.

Z opisu powyższego widać, iż operując 3 przypadki przepuklin czołowych posłużyłem się sposobem operacyjnym, polegającym na wsunięciu samej przepukliny po opróżnieniu jej z płynu mózgo-rdzeniowego do wnętrza czaszki. Postępowania tego można użyć tylko w wypadkach przepuklin małych, jakiemi bywają po największej części czołowe, nie może ono mieć jednak miejsca w leczeniu operacyjnem przepuklin większych rozmiarów, jakie często osiągają przepukliny potylicowe, a nieraz rzadko i czołowe. Tu odprowadzenie worka dorównywającego niejednokrotnie wielkością swą samej głowie dziecka, do wnętrza czaszki, byłoby błędem, gdyż sprowadziłoby za daleko idące zaburzenia ze strony systemu centralnego, podczas gdy odprowadzenie zazwyczaj znacznie zmniejszonej przepukliny czołowej nie naraża na ucisk ważnych ośrodków. W takich przypadkach musimy uciec się do wycięcia guza bez względu na to, iż narażamy się często na wyżej wspomniane grożące następowe powikłania po tym zabiegu. Pozatem przepukliny czołowe jako małe zbiorniki nie odgrywają roli wentyli bezpieczeństwa w wahaniach płynu mózgo-rdzeniowego, jaka przypada przepuklinom mózgowym wielkich rozmiarów, ich usunięcie nie sprowadza zatem za sobą następstw, jakie widzimy po usunięciu przepuklin większych tj. porażeń, ślepoty itd. Na pytanie, jakiemi są dalsze losy przepukliny cofnięte w głąb czaszki, to zdaje mi się, że pod wpływem sfałdowania się worka przepuklinowego, oraz ucisku wywartego na ten ostatni przez blaszkę kostną nie pozwalającą mu przybrać pierwotnej objętości, przechodzi do zaniku przetworów napełnionych płynem mózgo-rdzeniowym, a co zatem idzie zaniku samej przepukliny, w każdym razie do zmian wstecznych, niedozwalających na dalszy jej rozwój. Zdaje mi się, że o ile by dalsze wyniki otrzymane w większej ilości przypadków, (a których nie omieszkam ogłosić)wypadły równie pomyślnie, jak dotychczasowe, to pozwoliłbym sobie powyższy sposób operacyjny zalecić jako najmniej niebezpieczny w leczeniu przepuklin mózgowych małych rozmiarów, przedewszystkiem zaś usadowionych w okolicy czołowej.

Resumé:

Przepuklina mózgo-czołowa małych rozmiarów powinna być operowana jak najwcześniej. Ze względu jednak na małe niebezpieczeństwo, jakie przedstawia po uprzedniem wypuszczeniu z niej płynu mózgo-rdzeniowego, wsunięcie jej osłon w całości do wnętrza czaszki — w porównaniu z niebezpieczeństwem doszczętnego zabiegu, jakiem jest jej usunięcie — przyjętym ogólnie sposobem — zasługuje to postępowanie na wypróbowanie go na większym materjale chorych celem sprawdzenia wyników osiągniętych przezemnie na materjale trojga dzieci.

Piśmiennictwo:

1) Behm: Münch. med. Woch. 1900 Nr. 42. — 2) Cuttler: ref. Zorg. f. Chir. 29. — 3) Exner: D. Z. f. Chir. 1909. T. 102. — 4) Hermann: Przegl. lek. Nr. 19. 1899. — 5) Hildebrandt: D. Z. f. Chir. T. 28. — 6) Kehrer: Arch. f. klin. Chir. T. 56. — 7) Tenże: Münch. med. Woch. 1897. — 8) Kreiker: ref. Zorg. f. Chir. T. 20. — 9) Müller: Münch. med. Woch. 1900. 42. — 10) Neugebauer: Zbl. f. Chir. Nr. 46. — 11) Palermo: Ref. Zorg. f. Chir. 19. — 12) Ransochoff: Ref. Zorg. f. Chir. 22. — 13) Salzer: Arch. f. kl. Chir. T. 87. — 14) Tenże: Zbl. f. Chir. 1908. T. 35. — 15) Santner: Monatschr. f. Geburts-Hilfe u. Gyn. T. 56. — 16) Saito Shigeoshi: Arch. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ. T. 254. — 17) Tillman: Berl. klin. Woch. 1895. 48. — 18) Teuner: Wien. klin. Woch. 1897. — 19) Weinlechner: Wien. klin. Woch. 1897. Nr. 48. — 20) Wiesinger: Münch. med. Woch. 1908. Nr. 45.

Dr. W. MORAWSKI, st. asystent Kliniki. Wilno.

W sprawie patogenezy nietrzymania moczu u dorosłych *).

Z Kliniki Dermatologicznej U. S. B. Dyrektor: Prof. Dr. Z. Sowiński.

O patogenezie *enuresis nocturna* u dzieci w piśmiennictwie obcem od czasu do czasu można znaleźć prace, traktujące tę kwestję z punktu widzenia klinicznego, tak n. p. Comby 1) rozpatruje cierpienie to, jako nerwicę i proponuje stosowne leczenie (hydrotherapia, atropina, *ac. phosphor.);* Behm 2) dzieli chorych na 3 grupy w zależności od etjologji — *typus degeneratus, typus phlegmaticus, typus neurasthenicus,* (w 1-szym przypadku stosuje faradyzację zwieracza, w 2-gim strychninę, w 3-cim *camphora monobromata);* Karcer 3) jako główną przyczynę choroby uważa złe wychowanie i zaleca pedagogiczne środki leczenia.

W kwestji niedotrzymania moczu u dorosłych zabiera głos Marcuso 4), który dowodzi, że jest to objaw neurastenji płciowej i wychodząc z założenia, iż *enuresis* niedorosłych jest *pollutio* płciowo niedojrzałych, wnioskuje, że dorośli, o ile mają to cierpienie, są na stopie infantilizmu. Wspomnę jeszcze o Amberg'u 5) i Finsch-Arendsee 6), którzy celem wyjaśnienia cierpienia główną uwagę zwrócili na ciśnienie pęcherza i parcie na mocz, oraz na ciśnienie krwi w nerkach.

Żaden z wymienionych autorów jednak strony patologo-anatomicznej nie porusza.

Nie jest również oświetlona dotychczas patologo-anatomiczna strona tej sprawy i przez znanych urologów — jak n. p. Casper'a, Posner'a, Guyon'a, Albarann'a i innych i tylko Nitze w swych spostrzeżeniach podkreślił znaczenie tak zw. Balkenblase, który to objaw uzależnił od cierpienia rdzenia pacierzowego. Podobny brak zainteresowania ze strony autorów obcych przedmiotem, mającym dla nas tak doniosłe znaczenie, znajdzie wytłumaczenie być może w tem, że w krajach z wyższą kulturą tak samo cierpienie — *enuresis nocturna,* jak i wypadki simulacji w celach chęci zwolnienia się od wojska są stosunkowo rzadsze. U nas przeciwnie Szpitale Wojskowe są bardzo obciążone przez nadsyłanych do zbadania, z objawami niedotrzymania moczu, żołnierzy. Przyczyną ku temu może służyć po części nieścisłe określenie warunków fizycznej niezdolności do służby wojskowej. Tak, według § 58 naszych przepisów sanitarno-wojskowych, nieuleczalne mimowolne moczenie nocne lub dzienne, stwierdzone obserwacją szpitalną, daje prawo do zwolnienia od służby. Zarazem z tem wiadomem jest ze spostrzeżeń lekarzy wojskowych, że żaden z zastosowanych sposobów obserwacji w celu wykrycia symulacji nie daje wyników zadawalniających. Wobec tego dla określenia nieuleczalności potrzebnem jest ustalenie pewnych danych objektywnych, charakteryzujących typowe zmiany w pęcherzu, które dawałyby możność sądzić o fakcie prawdziwego niedotrzymania moczu.

Niniejszą pracę swą nie uważam za ostateczne rozstrzygnięcie sprawy patogenezy nietrzymania moczu u dorosłych, chcę tylko podkreślić potrzebę w tej sprawie ustalenia pewnego cystoskopijnego obrazu i to w okolicy wszystkich części pęcherza moczowego.

Z polecenia Profesora Z. Sowińskiego przystąpiłem do powyższych badań na Klinice Dermatologicznej U. S. B., rozporządzając poważnym materjałem, gdyż obejmował przeszło 250 żołnierzy (do marca 1926 r.) z oddziału skórno-wenerycznego Szpitala Wojskowego. Jednocześnie przeprowadzałem w celu kontroli i porównania badania cystoskopijne u cywilnych zupełnie zdrowych oraz cierpiących na nietrzymanie moczu z tego lub innego powodu.

Przy dokonywaniu badań posługiwałem się po części wskazówkami Dra Komorskiego, który jako przyczynę prawdziwe-

---

*) Odczyt wygłoszony w dniu 23 kwietnia 1926 r. w Sekcji Sanitarnej Towarzystwa Wiedzy Wojskowej w Wilnie.

go nietrzymania moczu uważa przerost pokładu mięśniowego ze strony wypieracza i przekrwienie szyjki i dna pęcherza z jednoczesnym objawem parcia przy wprowadzeniu do pęcherza 600—1000 gr. rozczynu *hydr. oxycyanati*.

O ile te dwa pierwsze objawy spotykają się dość często i, jako objektywne, zasługują na uwagę, to objaw parcia jest już więcej natury podmiotowej i według moich własnych spostrzeżeń nie odgrywa roli w kierunku ustalenia rozpoznania.

Na podstawie przeprowadzonych badań przekonałem się, że przy wprowadzeniu obcych ciał do pęcherza należy każdy wypadek indywidualizować: czasem pęcherz wypiera wprowadzony cewnik lub cystoskop i już niewielka ilość płynu wywołuje parcie i płyn wychodzi koło cewki na zewnątrz; u takich osób często jednak żadnych zmian ze strony ustroju nerwowego lub patologo-anatomicznych zmian w pęcherzu nie można było stwierdzić. Zatem, co do ilości płynu, to w jednym z podręczników 8) znalazłem, że uczucie parcia na mocz powstaje już przy 200—500 gr., a z fizjologji wiadomem jest, że uczucie potrzeby wydalania moczu nie zależy od ilości płynu, lecz od ciśnienia, pod jakim się znajduje płyn, wpuszczony do pęcherza w zależności od naporu ścian.

Przechodzę zatem do wyjaśnienia zmian patologo-anatomicznych, a mianowicie przerostu wypieracza i przekrwienia szyjki ewentualnie dna pęcherza.

Same przez się te zmiany wskazują na wzmożoną pracę wypieracza i jako podmiotowe uczucia mogą wywołać parcie na mocz. Zmian tych jednak nie można uważać, jako jedyną przyczynę, powodującą nietrzymanie moczu. Przerost pokładu mięśniowego spotyka się, jak wiadomo, przy takich cierpieniach, jak przerost stercza i innych, przy których może być parcie, lecz jednocześnie mamy brak nietrzymania moczu. Również jak i przy niektórych chorobach rdzenia pacierzowego bywa nietrzymanie moczu, przy innych cierpieniach tego nie bywa. W celu rozstrzygnięcia tej sprawy zwróciłem się do materjału pewnego, a mianowicie cywilnych chorych, którym bynajmniej nie zależy na symulacji. Tak, u chorego na *tabes dorsalis* z nietrzymaniem moczu znalazłem tak zw. *balkenblase* i razem z tem paraliż zwieracza, u chorego na *myelitis transversa* bez objawu nietrzymania moczu zwieracz był w porządku.

Zatem, cystoskopując chorych z przewlekłym nieżytem pęcherza, ja zauważyłem, że tam, gdzie jest nietrzymanie moczu, spotykają się i zmiany ze strony zwieracza w postaci osłabienia *tonus* lub *atrophii*.

Badania Zeissla wykazały, że zarówno skurcz wydalającego mięśnia, jak i rozkurcz zwieracza uważać należy za dwie odrębne czynności, które znajdują się pod wpływem dwóch różnych nerwów.

Całą sprawę zatem należy sobie przedstawić w ten sposób: parciu ze strony wypieracza przeciwstawia się praca zwieracza i tylko w przypadkach kiedy ostatni nie jest w stanie przeciwdziałać, następuje nietrzymanie moczu, jak to stwierdził w swoim czasie M i c h a j ł o w 10) i ostatnio L i p p m a n i W e i t z 11).

Wobec powyższego, przy ustaleniu faktu nietrzymania moczu nie przerost pokładu mięśniowego ze strony wypieracza rozstrzyga całą sprawę, lecz głównie stan zwieracza.

Stosownie do wskazówek W o s s i d ł o 12) zwracałem uwagę przy cystoskopji na następujące okoliczności: 1) zabarwienie zwieracza, które normalnie jest czerwone (kolor świeżego mięsa), przytem naczynia nie sa widzialne, z brzegu zwieracz posiada otoczkę blado szarą, szerszą u góry, cieńszą u boku, a u dołu brak takowej; 2) konstytucję — grubą u podstawy i delikatną, prawie przeźroczystą na obwodzie ;3) kształt w postaci owału więcej ostro zaokrąglonego u góry, z boku otoczonego prostemi linjami równemi, a u dołu w postaci falistej linji, która powinna wyraźnie się uwydatniać nad trójkątem pęcherza. Dla określenia stanu kurczowego napięcia (tonus) posługiwałem się swoim własnym spostrzeżeniem. Przy słabem napięciu brzegi zwieracza z pewną trudnością tylko można rozróżnić, oprócz tego — jeżeli optykę przybliżyć do samego zwieracza, to przy normalnem napięciu widzialną bywa tylko ścianka zwieracza, o ile zaś oprócz takowej jest widzialną i część pęcherza, to można przypuszczać zwiotczenie zwieracza.

Biorąc za podstawę powyższe wytyczne, mogłem wśród badanych żołnierzy zauważyć kilka przypadków wadliwej konstrukcji zwieracza, które przemawiały za *insuficientia musculi sphincteris interni*, a mianowicie:

1) u góry zwieracz rozszczepiony w postaci szczeliny, sięgającej samej podstawy,

2) w kilku przypadkach u dołu był brak ścianki zwieracza i takowy się zlewał z szyjką pęcherza,

3) w jednym przypadku boczne ścianki dochodziły do wzgórka ujścia moczowodów i tu się kończyły,

4) w jednym przypadku brzegi nierówne jak gdyby wygryzione,

5) u jednego badanego brzeg ścieńczony do połowy i sam fałd zwieracza mało uwydatniony.

Wszystko to można było traktować, jako zmiany organiczne i ponieważ we wszystkich tego rodzaju przypadkach był ustalony przerost mięśniowy, więc można też mówić o częstem oddawaniu moczu; zmiany powyższe wobec faktu ustalenia niedostatecznego przeciwdziałania ze strony zwieracza pozwalały przypuszczać prawdziwe nietrzymanie moczu.

O ile rozpoznawanie choroby na tle zmian organicznych nie przedstawia wielkich trudności, o tyle ustalenie rozpoznania nietrzymania moczu, gdy mamy tylko zmiany czynnościowe ze strony zwieracza jest daleko trudniejsze. Z fizjologji wiemy, że oddawanie moczu dowolne następuje skutkiem rozwarcia zwieracza zewnętrznego i odruchowego zwiotczenia zwieracza wewnętrznego. Na podstawie powyższego nasuwają się refleksje, czy wobec wzmożonego dowolnego oddawania moczu u symulantów nie może nastąpić stałe osłabienie napięcia zwieracza. Jako potwierdzenie takiego przypuszczenia może służyć ta okoliczność, że u degeneratów, którzy nie umieją panować nad swojemi dowolnemi mięśniami, następuje mimowolne oddawanie moczu, na co wskazuje tak osłabienie zwieracza, jak i znaczny przerost wypieracza.

Jako kryterjum przy określeniu prawdziwego nietrzymania moczu należy w takich przypadkach kierować się stopniem przerostu mięśniowego, albowiem trudno sobie przedstawić, żeby okres symulacji mógł trwać dłuższy czas. Wobec tego uwydatnione pręgi, a szczególnie w okolicy dna, pozbawionego błony śluzowej, przy jednoczesnem zwiotczeniu zwieracza, przemawiają więcej za prawdziwem nietrzymaniem moczu.

Z drugiej strony słabo zaznaczone pręgi, lub pręgi nie w okolicy dna przy nieznacznem osłabieniu tonus zwieracza pozwalają podejrzewać symulacje, lub w razie braku zmian ze strony zwieracza dają prawo uważać te zmiany za ślady przebytej (a nie obecnej) wzmożonej pracy wypieracza.

Wszystkie uwagi, które były wypowiedziane w sprawie *hypertrophia m. detrusoriis* tylko w mniejszym stopniu mogą być zastosowane i względem objawu — przekrwienia naczyń, albowiem przy wzmożonej pracy mięśnia dopływ krwi musi się powiększyć.

Nakoniec nie mogę tu pominąć i kwestji o znaczeniu zmian ze strony *trigonum* Lietaudii, które przy cystoskopji tak często spotykamy i których znaczenie dla mnie nie jest zupełnie jasne. Wossidło n. p. opisuje błonę śluzową w okolicy dna, jako gładką powierzchnię, ujścia moczowodów w postaci niewielkich ukośnych szczelin z słabo uwydatnionym między nimi fałdem. Pozatem dodaje on, że czasami wyloty bywają nieco uwydatnione, lub otoczone nieznacznemi fałdami, inne zaś zmiany Wossidło uważa za patologiczne. Moje badania wykazały częste zmiany w okolicy dna a mianowicie — uwydatnienie znaczne wzgórka ujść moczowodów, mocno rozwinięty fałd między ujściem moczowodów i silne wgłębienie pęcherza poza fałdami; często ujścia moczowodów miały wygląd dużego otworu, lub *diverticulum*, również otoczone były wałami, a błona śluzowa *trigoni* nierówna, pokryta bruzdami. Możliwe, iż przy takich zniekształceniach odgrywa rolę wzmożoną praca *m. detrusoris*, gdyż pręgi oprócz dna występują często i na stokach bocznych pęcherza, z drugiej strony nasuwa się przypuszczenie, że taka wadliwa budowa może mieć też wpływ na nietrzymanie moczu.

Przyjrzyjmy się sprawie z punktu widzenia etjologicznego. Wszyscy, których poddawano badaniom cystoskopijnym, byli również badani przez neuropatologa i oprócz tego wykonywano analizę moczu (osobnicy ze zmianami zapalnemi, jak *pyelitis, cystitis* etc. moczopłciowych narządów wykluczeni z przytoczonej statystyki). W wyniku tych badań okazało się, iż większość z obserwowanych była obarczona neuropatyczną konstytucją. Na tej podstawie doszedłem do wniosku, że takowa mogła przejawić się w podrażnieniu ośrodka wypieracza, lub osłabieniu ośrodka zwieracza.

Podrażnienie ośrodka wypieracza głównie mogło spowodować wytworzenie sie Balkenblase. Na ten objaw t. j. przerost wypieracza zwróciłem uwagę na początku swych badań, więc podana statystyka pod tym względem obejmuje cały materjał, co zaś tyczy się osłabienia ośrodka zwieracza, to statystyki nie przytaczam, ponieważ do pewnych określonych wniosków mogłem dojść nie odrazu, a tylko w toku badania.

Zaznaczyć muszę, iż statystyka moja opiera się na materjale badanym jednokrotnie. Największa grupa, a mianowicie 23% należy do chorych, u których przy cystoskopji ustaliłem pręgi w okolicy dna, lub na stokach bocznych ścian pęcherza w postaci Balkenblase z mniej lub więcej zaznaczonem przekrwieniem naczyń; następna grupa obejmuje przypadki bez przerostu mięśnia — 20% tylko z przekrwieniem naczyń. W dwuch tych grupach zostały ustalone również zmiany w układzie nerwowym i o ile oprócz powyższego ze strony zwieracza również było osłabienie kurczowego na-

pięcia, można było w tych razach przypuszczać fakt nietrzymania moczu.

Zatem jedna grupa w ilości 7%, druga w ilości 13% chorych obejmują przypadki, w których w pierwszej były stwierdzone pręgi w słabym stopniu uwydatnienia i przytem nie w okolicy dna, a w drugiej przekrwienie naczyń bez pręgów i bez zmian ze strony układu nerwowego. W tym ostatnim przypadku był zupełny brak jakichkolwiek danych dla prawdziwego nietrzymania moczu i tego rodzaju przypadki traktowałem jako symulację.

Dalej grupa w ilości 8% i 5% chorych u których nie znaleziono zmian ze strony pęcherza, a tylko zmiany w układzie nerwowym.

Tłumaczy się to tem, że nerwica może się uwydatnić w pewnych tylko narządach i nie znalazła odpowiedniego miejsca w sferze moczopłciowej.

Dalej należy zanotować 4% chorych z upośledzoną strukturą zwieracza i z przerostem wypieracza, których należy traktować jako prawdziwie chorych na niedotrzymanie moczu; 5% chorych z nieprawidłową budową dna, których — o ile były jakie inne zmiany w pęcherzu lub ze strony zwieracza, trzeba było, z powodu braku ściśle naukowych podstaw, kwalifikować tylko jako chorych nerwowych.

Nakoniec 15% badanych nie wykazało żadnych danych objektywnych, które dawałyby możność uznać ich za chorych, ergo byli to wyraźnie symulanci.

Wszyscy tego rodzaju chorzy, którzy celem badania byli przesyłani z powodu nietrzymania moczu na oddział weneryczny Szpitala Wojskowego przez pewien okres czasu byli obserwowani, a niektórzy nawet leczeni. Tak obserwacja, jak i leczenie nie dawało wyników dodatnich. W celach leczenia robiono wstrzykiwania atropiny lub strychniny, stosowano środki podrażniające w okolicy zwieracza w postaci diatermji, która w ostatnich czasach się zaleca 13), faradyzacji, prądu d'Arsonvala lub też wprowadzono do pęcherza 1/10% *s. arg. nit.* Podawano też w pewnych przypadkach i narkotyki, w żadnym przypadku jednak polepszenia stanu nie dało się ustalić, wobec tego nasuwa się nawet przypuszczenie, czy nie byłoby wskazanem podejrzewać symulację w przypadkach, kiedy kuracja nie daje żadnych wyników *(ex juvantibus)*.

Zestawiając wszystkie wyniki tych badań, przychodzę do następujących wniosków:

1) Tak zwane Balkenblase samo przez się, w razie braku zmian ze strony zwieracza, nie może być traktowane jako objaw nietrzymania moczu, lecz wespół z objawami ogólnemi postaci neurastenicznej, o ile brak jednocześnie jakichkolwiek przeszkód w przewodzie moczowym, utrudniających akt oddawania moczu, wskazuje na nerwicę.

2) Tylko organiczne zmiany zwieracza wewnętrznego jak n. p. wadliwa budowa anatomiczna są w stanie wywołać stałą nieprawidłową czynność pęcherza moczowego i razem z objawami przerostu wypieracza dają prawo do zakwalifikowania chorych, w myśl § 58 kat. E., jako nieuleczalnych na zatrzymanie moczu.

3) Co się tyczy zmian czynnościowych ze strony zwieracza, to przy osłabieniu kurczowego napięcia (tonus) przyjmować za objaw prawdziwego nietrzymania moczu można tylko w przypadkach, kiedy znaczny jest przerost pokładu mięśniowego w okolicy dna lub stokach ścian pęcherza (przekrwienie naczyń dna lub szyjki pęcherza w takich przypadkach zwykle towarzyszy). Takie cierpienie względem żołnierzy należy traktować jednak z punktu widzenia §§ 37 i 39 przepisów sanitarnych wojskowych.

4) Przy nieznacznych zmianach ze strony pęcherza jak n. p. pręgi nie w okolicy trójkąta Lietaudi'i, lub tylko przekrwienie naczyń w razie jednoczesnego braku zmian w układzie nerwowym, można w tego rodzaju przypadkach podejrzewać ślady byłej wzmożonej pracy wypieracza lub symulację. W pierwszym przypadku będziemy mieli zwieracza normalnego, w drugim słabe zwiotczenie zwieracza.

5) Znaczne uwydatnienie budowy anatomicznej *trigonum* Lietaudii jak n. p. ujść moczowodów, fałd między ujściami, nie dają obecnie pewnych wskazówek co do patogenezy nietrzymania moczu.

6) Próba napełnienia pęcherza pewną ilością płynu niema praktycznego zastosowania przy określaniu cierpienia.

7) Leczenie chorych cierpiących na nietrzymanie moczu, kierowanych do Szpitala Wojskowego, nie daje dodatnich wyników.

Piśmiennictwo:

1) Comby. Traitement d'incontinence d'urine chez les enfants. J. de Med. de Paris 1924. Nr. 26. — 3) Behm. Das Bettnässleiden, seine Behandlung und Bekampfung. Derm. Wochensch. 1924. s. 865. — 3) Karcer. Kritische Betrachtung zur Pathogenese u. Therapie des Enuresis. Derm. Wochensch. 1924. s. 1183. — 4) Marcuso. Das Bettnaessen (Enuresis nocturna). Zschr. f. Sexual. 1924 B. II. 14. 9. — 5) Amberg. Ueber Enuresis n. Derm. Wochensch. 1925 s. 617. — 6) Finsch-Arendsee. Zur Pathogenese u. Therapie der Enuresis. Derm. Woch. 1924. — 7) Komorski. Rola cystoskopji w rozpoznawaniu nietrzymania moczu. Lekarz Wojskowy 1923. Nr. 2. — 8) Bochenek. Anatomja człowieka 1921 r. T. II. str. 261. — 9) Fizjologia człowieka, pod redakcją Becka, Cybulskiego, Rzętnowskiego. T. II. 1925 r. — 10) Michajłow. Osnowy diagnostyki zabolewanji moczopłciowych organów 1909 r. — 11) Lipmann. Zur Enstehung und Behandlung der Enuresis. Derm Woch. 1921, Nr. 27. 12) Wossidło. Cystoskopischer Atlas. — 13) Polska Gazeta Lekarska Nr. 45. 1925 rok.

Dr. med. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

Heterotopowe bujanie błony śluzowej macicy w przestrzeni odbytnicowo-pochwowej.

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Państw. Szpitala powsz. we Lwowie. Prym. Prof. Dr. A. Sołowij.

W ostatnich 3—4 latach kwestja t. zw. heterotopowego bujania błony śluzowej macicy poza granicami narządu rodnego wzbudza w piśmiennictwie ginekologicznem ogromnie żywe zainteresowanie. Na pierwszem miejscu wymienić należy autorów angloamerykańskich, następnie niemieckich, szwajcarskich i francuskich.

Spotykamy obecnie w piśmiennictwie wszechświatowem setki przypadków kazuistycznych, wielką ilość prac poświęconych etjologji i patogenezie tej niezwykle ciekawej jednostki chorobowej. W piśmiennictwie polskiem mamy ogromnie mało podobnych spostrzeżeń: kilka przypadków kazuistycznych (Ambroziewicz, Sołowij, Mączewski, Gawroński), oraz pracę Komockiego i to wszystko.

Joud Foulls, amerykanin, opisuje 494 przypadków bujania heterotopowego błony śluzowej macicy z czego w 464 przypadkach bujanie ograniczało się do macicy jajowodów, jajników i więzadeł, w 14 do przestrzeni odbytnicowo-pochwowej, w 5-ciu do jelita grubego, 3 w kanale pachwinowym, 1 w pępku, 1 na ścianie pęcherza moczowego.

Sampson w ciągu 4-ch lat znalazł 101 przypadków bujania błony śluzowej w jajnikach. Inni autorowie amerykańscy i angielscy mogą wykazać się również pokaźną liczbą podobnych obserwacji. W piśmiennictwie niemieckiem przypadków tych mamy znacznie mniej, jednak ilość ich przekroczy napewno kilka setek. Dlatego też winniśmy zwrócić na tę kwestję baczniejszą uwagę, każdy przypadek podawać do publicznej wiadomości, by stworzyć własną statystykę, która upoważni nas do zabierania głosu i wypowiadania wniosków w tej sprawie. Sprawa jest niesłychanie ciekawą z punktu widzenia teoretycznego i praktycznego. Interesować winna ona w równej mierze ginekologa, chirurga jak i internistę. Każdy przypadek opracowany krytycznie wzbogaca nasze wiadomości o patogenezie tej jednostki chorobowej, rzuca również pewne światło na sposób jej powstawania.

Sprawa powyższa, jak widać z piśmiennitwa, znaną była już w XVII wieku, jednak dopiero mikroskop wyodrębnił ją ze spraw chorobowych pokrewnych i dał możność ścisłego jej sklasyfikowania. Ta wielka ilość przypadków, które obecne piśmiennitwo notuje, sprawiła, iż dzisiaj znacznie więcej wiemy o patogenezie tego schorzenia, niż przed kilkoma laty. Prawie każdy preparat anatomopatologiczny daje nam jakiś szczegół, który zmusza do zastanowienia się i podważa tę lub inną teorję. W naszych 3-ch przypadkach, które obserwowaliśmy na oddziale ginekologicznym, mamy w obrazach anatomo-patologicznych oprócz błony śluzowej gruczołowej jamy macicy tyle różnych szczegółów w jej otoczeniu, że każdy preparat daje nam wiele powodów do poważnych refleksji. Klinicznie sprawa chorobowa przedstawia się bądź pod postacią guzka lub guzków różnej wielkości rozsianych, lub zlewających się, bądź występuje w formie rozlanej, przenikającej w tkanki otaczające. Twory te znajdować się mogą poza narządem rodnym na otrzewnej jamy brzusznej, na jelitach, pępku, bliznach polaparotomijnych, kanale pachwinowym, pęcherzu moczowy i t. d. Z punktu widzenia teoretycznego najciekawsze być może są te twory gruczołowe, które znajdujemy w pępku, w bliznach polaparotomijnych i na jelitach. Spostrzeżeń podobnych mamy wiele. Lauche do r. 1922 zebrał z piśmiennictwa wszechświatowego 28 przypadków heterotopowego bujania błony śluzowej w pępku, 12 w kanale pachwinowym, 27 w bliźnie polaparotomijnej. Prawie we wszystkich przypadkach bujania błony śluzowej w bliźnie wykonano uprzednio przyszycie macicy do powłok brzusznych.

Odnośnie do mianownictwa tego schorzenia panuje po dziś dzień najzupełniejsza niezgodność poglądów. Mamy zatem: *Adenoma, adenomyoma, hysteroadenosis, adenofibromatosis, fibroade-*

nomyositis, adenomyositis, adenomyometritis, peritonitis, adematosis, adenomyosis, adenomyosis seroepithelialis, endometrioma, endometriosis, adenomyomes, endomerioides, solenom i t. d.

Najwięcej zwolenników, szczególniej w piśmiennictwie niemieckiem, zyskała obecnie nazwa *adenomyosis* przez Frankla.

Dla wytłumaczenia istoty tego schorzenia istnieje obecnie kilka teorji.

1) Teorja zarodkowa, według której twory te pochodzić mogą z rozsianych resztek pranercza, ciała Wolfa, przewodów Wolfa, lub Müllera.

2) Teorja limfatyczna, według której naczynia limfatyczne rozszerzają się w pewnych miejscach, a śródbłonek ich ulega metaplazji.

3) Teorja maciczna, z której dadzą się wyodrębnić 3 grupy: a) Teorja penetracyjna — wnikanie błony śluzowej do mięśni skutkiem ich osłabienia.

b) teorja limfatyczna Halbana — przenikanie błony śluzowej macicy do naczyń chłonnych i przenoszenie się śluzówki wraz z chłonką po całym organiźmie.

c) teorja transplantacyjna Sampsona, polegająca na tem, iż w okresie menstruacji krew miesiączkowa dostać się może do jamy brzusznej i cząsteczki błony śluzowej implantują się na otrzewnej.

4) Teorja zapalna i metaplastyczna.

Nie będę omawiał pro i contra, jakie w piśmiennictwie w sprawie tych teorji znaleźć można. Chcę zaznaczyć, iż żadna z nich nie tłumaczy nam sposobu powstawania tego schorzenia. Różnorodne umiejscowienie tych tworów, różnice w budowie anatomo-patologicznej, różne podłoża, w których komórki błony śluzowej znaleść można, wszystko to świadczy, iż jedna teorja nie jest nam w stanie wytłumaczyć tych zjawisk. Słusznem też i ogromnie przekonywującem jest zdanie autora francuskiego Jayle'a, który po 25 latach studjów, nad tą kwestją, szczerze i otwarcie oświadcza, że pochodzenie tego schorzenia nie da się bliżej określić tudzież, żadna z dotychczas istniejących teorji sprawy tej nie wyjaśnia. W ostatnich latach wielu zwolenników zyskała teorja transplantacyjna Sampsona, podstawą której jest t. zw. miesiączka wsteczna. Pomimo, iż dowiedliśmy, że miesiączka wsteczna rzeczywiście istnieć może (referat wygłoszony na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 27. kwietnia br.) nie znaczy to jednak, by teorja Sampsona o powstaniu *adenomyositis* była słuszną. Trudno bowiem wyobrazić sobie transplantowanie się błony śluzowej w pępku, w bliźnie pooperacyjnej lub, między blaszkami więzadła szerokiego.

Być może sprawa ta pod względem etjologji podzieli los nowotworów, w każdym razie wielka ilość spostrzeżeń klinicznych, obrazy anatomopatologiczne, prace eksperymentalne na zwierzętach mogą rozstrzygnąć to zagadnienie — najciekawsze z dziedziny ginekologji współczesnej.

Pozwolę sobie w krótkości opisać przypadek bujania błony śluzowej poza narządem rodnym, obserwowany na oddziale ginekologicznym. Jestto trzeci przypadek z naszego materjału od roku 1922. Dotyczy on wieloródki lat 40, która rodziła 4 razy siłami natury. Od roku nieregularne krwawienia z narządu rodnego, bóle przy oddawaniu stolca i coitus. Osoba o słabej konstytucji. Badanie wykazało macicę nieznacznie powiększoną, ruchomą w przodozgięciu, przydatki obrzękłe, badalne i nieco bolesne. W sklepieniu tylnem stwierdza się guz wielkości jaja kurzego, konsystencji gąbczastej o powierzchni guzowatej, przylegający do szyjki macicy i odbytnicy. Guz ten zupełnie nieruchomy, zrośnięty z szyjką macicy; wyraźnie dają się stwierdzić wypustki guza, idące ku kiszce stolcowej i błonie śluzowej sklepienia pochwowego, która nie daje się ująć w fałd i przesunąć na guzie. Badanie przez odbytnicę wykazało, iż guz ten nie wrasta w jej ścianę. Rozpoznaliśmy *adenomyosis* w przegrodzie odbytnicowo-pochwowej i przystąpiliśmy do operacji. Operował prof. Dr. Sołowij. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdziliśmy, iż górny odcinek opisanego guza znajduje się nisko w zatoce Duglasa i przykryty jest otrzewną ścienną. By dostać się doń trzeba było usunąć całkowicie macicę, na co chętnie zdecydowaliśmy się ze względu na wiek chorej, oraz przewlekłe zmiany zapalne w przydatkach. Guz wyłuszczono i poddano badaniu drobnowidowemu. Badanie wykazało co następuje: *Między włóknami mięśni gładkich widzimy tu i ówdzie twory gruczołowe wyścielone jednowarstwowym nabłonkiem cylindrycznym; wokół nich skupienie elementów komórkotwórczych, t. zw. komórek cytogennych t. j. komórek o dużych jądrach, bogatych w protoplazmę i bardzo dobrze się barwiących.* W innem miejscu stwierdzamy twory gruczołowe wyścielone również nabłonkiem cylindrycznym, jednak bez komórek cytogennych, otoczone tkanką łączną. Pozatem stwierdza się gdzieniegdzie drobnokomórkowe nacieczenie zapalne, oraz znaczniejsze pomnożenie jąder tkanki łącznej.

Zatem badanie anatomopatologiczne, które w podobnych przypadkach jest jedynie miarodajne i decydujące, potwierdziło w zupełności nasze rozpoznanie kliniczne.

T. z. *adenomyosis* w przegrodzie odbytnicowo-pochwowej, jak świadczy piśmiennictwo, nie należy do rzadkości. Mamy obecnie kilkadziesiąt podobnych spostrzeżeń.

Pfanenstiel i Herff w r. 1897 pierwsi opisali dwa przypadki tego schorzenia. Podobne przypadki opisali Cullen, Sitzenfrey, R. Meyer, Freund, Frankl, Hauber, Ulesco, Stroganova, Lauche, Michon, Comte, Sołowij. Mączewski.

Jakkolwiek z punktu widzenia anatomopatologicznego nie należy zaliczać tego schorzenia do rzędu nowotworów, to jednak klinicznie możnaby je klasyfikować jako nowotwór, ze względu na własności destruktywne, oraz skłonność do nawrotów.

Piśmiennictwo.

Ambroziewicz: Ginekologja Polska. Zeszyt VII i VIII. 1923. — Ders: Zbl. f. Chir. 1924. N. 25. — Freund: Zbl. f. Gyn. 1922, str. 195. — Frankl: Monatsch f. G. u. G. B. 62. Hauber: Monat f. G. u. G. B. D. 68. — Jacobson: Archi'es of surgery. 1920, vol. 5. — Tenże: Archives of Pathology and Laborat Med. 1926. — Jayle: Revue Française de Gynécologie et d'obstrique. 1926. N. 5 i 6. Kermauner: Halban Seitz. B. D. 3, str. 322. — Klein: Monat. f. Geb. u. Gyn. B. 67. 5/6. — Kitai: Archiv. f. Gyn. 128. 3. — Koitler: Monat. f. G. G. 1923. 64. — Langen-Oppeln: Monat. f. Geb. u. Gyn. 72, 5/6. — Lauche: Virch. Archiv. 243, 252. — Tenże: Deutsche med. Woch. 1924, 595. — Tenże: Zentr. f. Gyn. 1924, Nr. 34. — Tenże: Monat f. Geb. u. Gyn. 68. H. 2,3. — Lahm: Zeitschrift f. G. u. G. 85. H. 2. — Linden: Zbl. f. G. 1924. Nr. 34. — R. Meyer: Zbl. f. Gyn. 1919. Nr. 36. — Tenże: Zbl. f. Gyn. 1923. Nr. 15. Tenże: Virch. Archiv. 250. — Tenże: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 45. — Tenże: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 30 i Nr. 38. — Mikulicz-Radeki: Zbl. f. G. 1925. Nr. 30. — Mączewski: Polska Gazeta Lekarska. 1924. Nr. 39. — Müller: Gynécologie et Obstetrique. 1926. XIV. Nr. 3. — Menge: Zbl. f. Gyn. 1922. 192. Oettingen: Zentr. f. G. 1924. 21. — Pick: Arch. f. G. 1905, 76. — Sampson: Arch. of surg. 5.217, 1922. — Tenże: Amer. jour. of obst. a gyn. 4, 1922. — Tenże: Surg. gyn. a obst. 38. 387. 1924. — Schindler: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 11. — Schiffmann: Archiv. f. G. 1925. Nr. 1. — Schmidt: Zbl. f. G. 1925. Nr. 1. — Schönholz: Zeitschr. f. G. u. G. B. D. 87. — Schridde: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1924. — Sołowij: Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. r. 1922. — Schwarz-Crossen: Americ. Journ. of Obst. and Gyn. vol. VII. 1924. — Westmann: Archiv. f. Gyn. B. 116. — Wyder: Archiv. f. G. B. 28. — Vogt: Zbl. f. Gyn. 1924. Nr. 34.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. W. H. MELANOWSKI. Warszawa.

Nowe metody badania i nowe metody leczenia w okulistyce.

Koniec XIX i początek XX wieku w dziedzinie okulistyki zaznaczył się ulepszeniem dawnych sposobów badania oraz szeregiem odkryć nowych metod o tyle, że znacznie dokładniej zapoznać możemy się z czynnością narządu wzroku i z budową tkanek oka w stanie zdrowia i choroby. A dokładniejsze zbadanie nie mogło nie odbić się na ulepszeniu lecznictwa ocznego.

Udoskonaleniu uległy i podmiotowe i przedmiotowe metody badania, i zobrazowaniu tych udoskonaleń chcę tu poświęcić słów parę.

Pod badaniem podmiotowem chcę tu rozumieć to badanie, w którem, w znaczniejszej części, uzależnieni jesteśmy od badanego, dzielącego się z nami swemi spostrzeżeniami podczas badania.

Charakterystykę tych sposobów badania rozpocznę od badań drogą entoptoskopową t. j. od sposobu, w którym badający jest zarazem badanym.

Entoptoskopja.

Pierwsze opisy zjawisk śródocznych np. muszek latających, mamy już w 17 w. podane przez Claude Deschalesa; potem, w w. 17 Boerhaave, obok mętów ciałka szklistego odróżnia i krople łez, spływające po rogówce. Na zjawiska jednak śródoczne, pochodzące z dna oka, jeden z pierwszych zwrócił uwagę J. E. Purkinje, opisując w 1823 r. obraz naczyń własnej siatkówki. Dalej idą opisy pęczków Haidingera, opis „fosfenów“ Serre d'Uzèsa i t. p. — Jednak do końca XIX stulecia zdawałoby się, że tą metodą nic więcej dla nauki zdobyć nie można, niż dotąd zdobyto. A więc, że naczynia siatkówki przebiegają ponad narządem światłoczułym, że w ciałku szklistem zawsze możemy stwierdzić drobne męty, że można dowieść, że oko nie jest idealną ciemnią, dalej próbowano objaśniać osobliwości barwnych powidoków (Ruete), ot i niemal wszystko.

Tymczasem ostatnio E. P. Fortin w 1907 roku przedstawił w Paryskiej Akademji Nauk swój entoptoskop, za pomocą którego udało mu się zrobić szereg bardzo wartościowych spostrzeżeń.

Entoptoskop Fortina składa się z lampy żarowej o sile 200—3000 świec, osłoniętej nieprzezroczystą osłoną z otworem, w który wstawiać można barwne filtry. Lampa jest ustawiona na ramieniu 80 cm. długości. Do badania lampą wykonuje się ruchy w granicach pola widzenia. Wzrok oka badanego kierujemy na ciemny ekran. Idealnie ciemnym ekranym jest otwór w skrzynce, wybitej wewnątrz czarnym aksamitem.

Gdy tylko rozpoczniemy ruchy lampą, oko, nieruchomie patrzące w ciemnię, po upływie pół minuty widzieć zacznie okolicę plamki żółtej i naczynia siatkówki.

Więcej ku obwodowi widzimy ciemne zatoczyste naczynia siatkówki, a w środku, w miejscu, odpowiadającem plamce żółtej, zobaczymy jasne, lśniące punkciki. Oddalając ekran, możemy znacznie powiększyć obraz widziany.

Przy przesuwaniu się źródła światła zobaczymy paralaktyczne przesuwanie się naczyń, co dowodzi nam istnienia pewnej odległości między naczyniami, a elementami wrażliwemi siatkówki. Przesuwanie światła nie przesuwa obrazu okolicy plamki, co dowodzi, że groszkowate świecące się twory są tuż u światłoczułej warstwy. Te same twory, tę samą mozajkę zobaczymy, patrząc na firmament poprzez poruszaną zlekka szczeliną stenopeiczną. Mozajka ta jest zupełnie regularna. W świetle niebieskiem lampy widzieć będziemy tę mozajkę zabarwioną na żółto.

Jeśli teraz drobność i zupełną jednakowość tych drobnych tworów spróbujemy zestawić z obrazem mikroskopowym czopków okolicy siatkówki, to musimy przyznać, że ta regularna mozajka zupełnie nie odpowiada czopkom, które w okolicy plamkowej są właśnie różnych zarysów i różnej wielkości. Elementy widzenia są widać drobniejsze, może być są to właśnie te drobne włókienka, z których złożone są czopki. Każde z tych włókienek oddzielnie przechodzi poprzez błonę graniczną zewnętrzną siatkówki. Może ta błona gra rolę podstawki, a włókienka, to struny grające w takt fal światła.

Już Newton (1711) wyraził przecież przypuszczenie, że falisty ruch światła, musi mieć w siatkówce odpowiedniki, drgające w takt fal świetlnych.

Zresztą badanie w ruchu zjawisk entoptycznych jest jeszcze jednym z tych dowodów, świadczących o znaczeniu czynnika dynamicznego w akcie widzenia. Wszakże i jednym czopkiem, teoretycznie rzecz biorąc, bylibyśmy w stanie widzieć, podobnie jak ślepiec obmacuje sobie drogę laską, lub jak ślimak korzysta z macków.

Badania powyższe dowodzą, że dotychczasowa teorja jednominutowej ostrości wzroku, opartej na wielkości czopka, nie jest zupełnie pewna, być może, że są jeszcze jakieś inne drobniejsze elementy widzenia; prócz tego badanie entoptoskopowe potwierdza nam raz jeszcze ważność dokładnych ruchów oka, ważność elementu dynamicznego dla ostrości wzroku, na co słusznie, jeden z pierwszych, zwracał uwagę Noiszewski.

Badanie ostrości wzroku.

W roku 1897 K. Noiszewski podkreślił, że różnica w widzeniu całkowitem, i w widzeniu różniczkowem u tego samego osobnika dochodzić może do dużych rozmiarów, tak, że ten sam osobnik, który z łatwością odróżnia litery na tablicy Snellena do 5/5, znaki w tablicy Burchardta (różnie ustawione punkty) odróżniać będzie z trudnością, i widzieć będzie 1/60. Od czasów Szokalskiego sądzono, że zależy to jedynie od niezborności — obecnie jednak, jak potwierdzają spostrzeżenia szeregu badaczy, złe widzenie zależeć może i od bezwładu wzrokowego — od niepewności ruchów linji fiksacyjnej. Za pomocą fiksometru Noiszewskiego ustalić można pewne osobliwości widzenia: jedni osobnicy nie mają dwuwidzenia, jeśli czas wahnięcia wyniesie 1/12 sek., inni znów doznają już mnogowidzenia jednoocznego przy spostrzeganiu znaków w ciągu 1/6 a nawet 1/3 sek.

By ustalić pewność ruchów linij fiksacyjnych drogą badania znakami, obok liter zaproponował Noiszewski szeregi poziome

Wspomnę wreszcie że w 1909 roku na Zjeździe Miedzynarodowym w Neapolu ustalono jako typ tablic do badania obrączki przecięte, i liczby. Większość znaków jest tak wyliczona, że odpowiada z odległości 5 m. ostrości wzroku 2, 1,5, 1, 0.9, 0.8, 0,7, 0.6, 0.5, ... do 0.1.

Badanie poczucia barw.

Aczkolwiek ślepota na barwy znana jest oddawna, bo opisana już była w 1777 roku przez Johna Huddarta i w 25 lat później przez Johna Daltona, jednak badania pola barwnego widzenia na barwy zasadnicze datują się dopiero od J. P. Purkinjego (1828), a współcześnie używany sposób badania włóczkami Frithiofa Holmgrena (60 włóczek) datuje się od katastrofy pod Lugerlunda w Gotlandji (1875) wskutek złego zrozumienia sygnału przez ślepego na barwy maszynistę. Sposób Holmgrena do końca XIX stulecia uważany był za klasyczny. Badanie polega na przedstawieniu badanemu trzech pasemek włóczek: zielonawo-zgniłego, różowego i czerwonego. Ślepy na wszystkie barwy do zielonkawo zgniłej barwy dobiera jako podobne, i szare i żółte i różowe odcienia. Ślepi na barwę czerwoną do różowej dobiorą niebieską i fioletową, a do czerwonej szarą i brunatną. Ślepi na barwę zieloną do różowej dobiorą barwy i odcienie szare, a do czerwonej zielonkawe i brunatne. Zresztą, do pojęcia samego barwy już Maxwell w 1857 r. wprowadził pojęcie, nasycenia barwy. Znane jego równanie świadczy, że barwa niebieska jest znacznie ciemniejsza od czerwonej i zielonej — których nasycenie jest prawie jednakowe. Toteż, wychodząc z równania Maxwella zestawił Jakób Stilling prof. ze Strassburga w (1877—1910) swe tablice izochromatyczne. W tablicach ułożone są liczby z różnych barwnych krążków o jednakiem nasyceniu barw i tylko dobrze odróżniający dane barwy odczytać mogą liczby z przedstawionych tablic.

Te same mniejwięcej zasady wyzyskane są do badania w tablicach Daae i Nagela i w sposobie Cohna, gdzie np. na tło purpurowe kładziemy czarną literę — (źle widzący dane barwy litery nie spostrzeże).

Wspomnę wreszcie o stosunkowo najdoskonalszym przyrządzie, opartym na badaniu widmowem t. j. o anomaloskopie Nagela (1904—1912) ulepszonym ostatnio przez Köllnera. W przyrządzie tym badany porównywa barwę widma czystego z barwą widma złożonego.

Korzystamy tu znowu z równania Rayleigha (1811), że z barwy czerwonej i zielonej można zestawić barwę nieco przypominającą żółtą. Z przesunięcia w stronę czerwoną lub zieloną sądzić możemy o wadze barwnego widzenia. Tak ślepi na barwę czerwoną będą mniej wrażliwi na różnicę w jakości barwy mieszanej i przesuną w stronę czerwoną, ślepcy na zieloną w stronę barwy zielonej. Korzyść z tego rodzaju badania może być tem wydatniejsza, że w niektórych cierpieniach, np. w jaskrze, pomimo znacznego upośledzenia długo pozostaje zachowane widzenie barwne — u innych znowu, np. w zapaleniu lub zaniku nerwu wzrokowego, wcześnie występuje upośledzenie barwnego widzenia. Pożyteczne też może być w takich przypadkach badanie za pomocą chromatoptometru Chibret-Colardeau i Izarna (1885) złożonego z płytki nikolu, objektywu i dwu płytek kwarcowych, wyciętych wzdłuż i wpoprzek; obroty płytek dają różnie zabarwione krążki, których barwę możemy dowolnie nasycać obrotem analizatora — od barwy ciemnej do bezbarwnej.

Prócz tego barwy mieszane otrzymywać możemy szeregiem przyborów opartych na zasadzie krążka Heringa i przybory te pod różnemi postaciami i nazwami używane są do badania.

O ile chodzi o dokładniejsze badania, to obecnie zamiast włóczek Holmgrena stosowany jest anomaloskop, wzgl. przyrząd Chibreta, lub tablice Stillinga.

Pamiętać jednak zawsze należy, że na wynik badania barwnego widzenia wpływ wielki wywiera jakość światła — to, co już zauważył Purkinje, że o zmroku astronomicznym barwę czerwoną widzimy jako czarną, a barwę niebieską — jako białą. Jak dowiodły m. in. badania Noiszewskiego (1904) w składzie światła w różnych porach dnia mamy wielkie wahania i tak, jeśli w świetle świecy stearynowej na jednostkę fizjologiczną jasności czerwonej przypada 9 jednostek jasności niebieskiej, to w zaciemnionym pokoju na jedną jednostkę jasności czerwonej przypada 256 jednostek jasności niebieskiej, a o zmroku jednej jednostce czerwonej odpowiada już z górą dwa miljony jednostek niebieskich.

Że na objaw Purkinjego nie ma żadnego wpływu adaptacja dowodzi to, że włóczki niebieska i czerwona oglądane raz w świetle lampy naftowej, drugi raz o tym czasie i o zmroku astronomicznym będą wyglądały inaczej zabarwione.

Badania adaptacji siatkówki.

Już Kries i Parinaud (1884) dowiedli, że istnieją jakby dwie siatkówki — obwód, w którym rolę główną odgrywają pręciki — jest to narząd widzenia zmierzchowego i adaptacji, i środek siatkówki z czopkami — to narząd widzenia dziennego i barwnego. Im więcej jest światła tem czynniejsze są czopki, im mniej światła tem większy udział w akcie patrzenia biorą pręciki. Jak dowiódł Erdmann w ciemności zwiększa się znacznie wrażliwość siatkówki na obwodzie, w porównaniu z plamką żółtą. Po 30—45 min. przystosowania dojść ona może do 8000 razy większej, niż wrażliwość pierwotna. Chodzi tu więc zawsze o obwód siatkówki i dlatego jest zrozumiałe, że badanie adaptometrem Foerstera, lub Nagela jest nieodpowiednie, gdyż przyrządy te badają więcej środek siatkówki. Toteż dużo racjonalniejsze są tu

nowe sposoby Behra, Stargardta i Kleczkowskiego (1917) polegające na badaniu na kampimetrze, względnie na perymetrze w ciemności. Objektem fiksacyjnym Kleczkowskiego jest 7,5-woltowa lampka rubinowa, a przedmiotem do badania adaptacji obwodu lampka 7,5-woltowa w pudełku z otworem pokrywanym 1—2—3—4 kartonikami. Adaptacja trwa 30—45 min. Przytem dla oka prawidłowego lampka pokryta 4 kartonikami nie jest widoczna okolicą plamkową, na obwodzie natomiast, lampkę widać. Zapomocą tego sposobu wykryto naprzykład, że w tak zwanem niedowidzeniu od niepatrzenia (z zezem) pole widzenia zwężone było do 10° i po półgodzinnej adaptacji oko rozpoznawało w tych granicach tylko najsilniejsze, nieosłonięte światło lampki — słowem, że w tych przypadkach siatkówka jest podwartościowa. Badanie przypadku schorzeń nerwu wzrokowego świadczy o upośledzeniu adaptacji na przestrzeni większej, niż wykazuje badanie sposobem Bjerruma w świetle dziennem.

W przypadkach zagrażającego zapalenia współczulnego w oku zagrożonem też wcześnie stwierdzić możemy zaburzenia adaptacji. Różnice w wielkości ubytku między ubytkiem, określonym sposobem Bjerruma, a po adaptacji wskaże nam np. czy proces jest czynny.

Badanie pola widzenia.

Nowsze badania, obok podkreślenia ważności badania w jednakowych warunkach oświetlenia, ważności badania na powierzchni, sposobów fiksowania obuocznego (oko niebadane patrzy poprzez rurę na lusterko ustawione pod kątem 45°) — wykazały też ważność ujednostajnienia objektów barwnych do badania. Ostatnio w 1921 roku Engelking zaproponował stosowanie tak zwanych barwików niezmiennych, t. j. takich, których barwa na łuku polomierza jest widziana odrazu na właściwem miejscu bez przejść. Barwiki te otrzymał drogą domieszek np. do barwy niebieskiej nieco barwy zielonej 1/4 i białej (ok. 1/3; do czerwonej (Heidelberskiej) około 1 cz. niebieskiej (1 cz.) białej i t. p. W ten sposób użyta do badania barwa niebieska, ma wygląd siny, czerwona — blado-buraczkowy, zielona nieco brudny — ale badając temi barwikami znajdziemy odrazu, pole widzenia dla barwy czerwonej i zielonej prawie dwukrotnie węższe, niż badane jaskrawemi barwami Heidelberskiemi. Badanie barwikami swemi Engelking zaleca wykonywać na szarem tle perymetru. (1 cz. biała i 2 cz. czarnej).

Wspomnę tu jeszcze o polomierzach elektrycznych, np. ostatni typ polomierza Laubera.

O ile w badaniu podmiotowem narządu wzroku szereg udoskonaleń dał nam nowe fakty naukowe to co dopiero powiedzieć o badaniu przedmiotowem, które święci prawdziwe triumfy dzięki mikroskopji żywego oka, udoskonaleniu wziernika elektrycznego, udoskonaleniu badania refrakcji, dzięki badaniu siatkówki w świetle bezczerwiennem, badaniu ilościowem odruchów źrenicznych, dzięki udoskonalonym sposobom badania napięcia gałki ocznej, badania ciśnienia tętnic siatkówki, czynności ruchowych oka i t. p.

Mikroskopja żywego oka. (Biomikroskopja).

Ogniskowe oświetlenie tkanek ocznych za pomocą soczewki (+12 D, + 20 D) które poraz pierwszy zastosował Karol Himly w 1805 roku, a opisał Wiliam Mackenzie (1830), dawało ono przy niewielkiem źródle światła np. świecy dość ograniczone i ostre pasmo w tkance przezroczystej — odgraniczające się od ciemnego nieoświetlonego tła. Oświetlenie to z pomocą lupy pozwoliło już w 1882 r. Hartnackowi widzieć niektóre szczegóły budorogówki. Dalej, od 1895—1903 roku. F. Schanz i S. Czapsky ulepszali przyrząd do patrzenia i ostatecznie skonstruowali t. zw. lupę obuoczną, która dawała powiększenie od 8—103 razy. Jednak zwykłe oświetlenie żarowo-elektryczne, z jakiego obecnie korzystamy, nie pozwala na należyte zogniskowanie światła wskutek kulistej formy powierzchni świecącej; toteż potrzeba było to oświetlenie udoskonalić i przystosować do badania. Udało się to w 1911 roku, dzięki wysiłkom badaczy Lukanusa, Henkera i szczególnie Allvara Gullstranda prof. z Upsali. Przyrząd oświetlający — lampa, w jej dzisiejszej postaci składa się z żarówki 50 świecowej — 8 woltowej wypełnionej azotem. Światło w tej żarówce otrzymujemy od spiralnie skręconego drucika, ustawionego w kierunku prostopadłym do osi żarówki. Światło to po przejściu przez kondensor, dwie lupy płasko wypukłe do + 22 D, ogniskuje się poprzez szczelinę długości 10 mm. o szerokości 0,5—2 mm. Światło to ogniskujemy zwykle na płaszczyźnie oprawy soczewki skupiającej. Dzięki temu otrzymujemy bardzo wąskie i ostro ograniczone pasemko światła jednakowo nasyconego bez zwojów drucika i bez obwódek barwnych. Pasemko to — to niejako cięcie optyczne, w którem badać możemy bezpośrednio samą tkankę, korzystając z własności smugi światła, w której świetle widzimy np. najdrobniejsze pyłki w przestrzeni pustej optycznie np. w powietrzu i wodzie. Widzimy za pomocą tego sposobu, że ani rogówka, ani soczewka nie jest pusta optycznie. Ciecz zaś wodna jest przy prześwietlaniu tym sposobem niewidoczna, a widoczna tylko wtedy, kiedy w niej są męty lub krew.

Przy badaniu korzystamy zwykle: 1) z oświetlenia bezpośredniego — przy badaniu spojówki, rogówki, tęczówki, 2) oświetlenia pośredniego — kiedy np. obok miejsca oświetlonego na rogówce widzimy śródbłonek rogówki, 3) oświetlenia oscylującego, które przy przesuwaniu światła i oglądaniu tych samych tkanek raz w oświetleniu ogniskowem, drugi raz pozaogniskowem pozwala nam uwydatnić nieraz szereg szczegółów 4) badania w ciemnem polu, w którem łatwo widzimy np. złogi na tylnej powierzchni rogówki — 5) wreszcie z badania w polu zwierciadłowej powierzchni; widać tym sposobem najdrobniejsze wypukłości, ubytki, skazy i nierówności powierzchni rogówki.

Do oświetlenia i badania kąta rogówkowo-tęczówkowego wobec załamania się promieni przy przejściu przez rogówkę konieczne jest szkło kontaktowe (nasadka) zwiększające krzywiznę rogówki. Zanim przystąpimy do badania, wygładzamy tęczówkę zapuszczeniem pilokarpiny. Z powodu bliskości osi przyrządu oświetlającego i osi mikroskopu, światło szczeliny musimy skierować lusterkiem.

Do badania tylnej powierzchni rogówki korzystamy z światła odbitego od tęczówki, albo stosujemy odpowiednią nasadkę z otworem. Nasadka ta, posiadająca boczną powierzchnię zwierciadlaną, daje nam możność odbicia światła szczeliny w kierunku równoległym do powierzchni rogówki.

Badanie nasze głębi oka jest ograniczone choćby i tem, że objektyw mikroskopu zderzyłby się z powierzchnią gałki, lub też musiałby przedostać się poza źrenicę — co ze zrozumiałych powodów jest niemożliwe. Toteż, by sztucznie zbliżyć powierzchnię dna oka do objektywu, korzystamy z nasadki wklęsło-płaskiej, lub wklęsło-wypukłej o wartości około — 69 D która zbliży nam dno oka do 18 mm poza przednią powierzchnię nasadki. Ma się rozumieć, że do tego badania rozszerzamy źrenicę, tembardziej, że przecież musimy oświetlić lampą szczelinową dno oka. I tu znowu by móc oświetlić dno oka, korzystamy z lusterka, które pozwoli nam lampę szczelinową ustawić od strony przyskroniowej od oka badanego.

Do badania z nasadkami już nie nadaje się lupa Czapskiego i konieczny jest jednoobjektywowy mikroskop L. Koeppego t. zw. bitumi — t. j. mikroskop o dwóch okularach, dający obrazy odwrócone, a jednak obuoczne dzięki zastosowaniu kombinacji pryzmatów. Ostatniem ulepszeniem jest mikroskop „Orthobitumi" dający obrazy proste, co jest niemałem ułatwieniem przy badaniu.

Do badań mikroskopowych ostatnio zaczęto korzystać z lampy łukowej. Prócz tego, specjalne przysposobienia pozwalają badać w świetle spolaryzowanem i wykazywać odchylenie płaszczyzny polaryzacji przez różne tkanki oka.

Co dała nam dotąd mikroskopja żywego oka? A więc, przedewszystkiem, za pomocą tego sposobu możemy widzieć nerwy miąższu rogówki, naczynia krwionośne i śródbłonek rogówki. W ten sposób np. wyjaśniono, że t. zw. kratkowate i punkcikowate plamki w rogówce zależą od zmian wstecznych w włókienkach nerwowych rogówki. Dalej ustalono zależność zmian opryszczkowych od schorzeń gałązek nerwów rogówki. Zapomocą badania tęczówki można wcześnie rozpoznać zaczynającą się jaskrę, którą poznamy, po rozsianych po powierzchni tęczówki kupkach barwika i po spłaszczeniu powierzchni tęczówki. Za pomocą tego sposobu stwierdzono zmiany w śródbłonku rogówki t. zw. ciałka Hassala-Henle. Podobne zmiany spotykano też w zapaleniu miąższowem rogówki u osób młodych, zmiany w stożku rogówki i w wodooczu. Są to wszystko fakty mające pierwszorzędne znaczenie dla patologji.

Dla embrjologji i histologji oka znów ciekawe są choćby ustalone fakty bardzo częstego znajdowania w oczach, zewnętrznie prawidłowych, — resztek błony źrenicznej przetrwałej pod postacią niteczek na powierzchni soczewki i gwiaździstych ziarenek barwika. W biegunie tylnym soczewki znajdziemy znów prawie zawsze resztki tętnicy ciałka szklistego pod postacią białych włókienek i zwitków.

W głębi oka badanie ustaliło nam, jak wygląda rusztowanie ciałka szklistego, dało nam możność stwierdzenia zmian zapalnych w nerwie wzrokowym w okresie zaczątkowym.

Przypomnieć jednak warto, że technika badania jest dość trudna i męcząca dla chorego i lekarza — i wymaga dużo czasu i miejsca i prawie niemożliwe trudności napotyka w naszych warunkach, gdzie klinika, raczej pełni obowiązek szpitala miejskiego, niż zakładu skąd promieniować ma nauka.

W każdymbądź razie metoda ta zagranicą rozwija się bardzo i udoskonala — dość wspomnieć że niektóre kliniki posiadają po kilka, a nawet kilkanaście aparatów (np. w Zurichu, Paryżu, Rzymie), ze sposobem zabarwienia barwikami obojętnemi udało się już niektórym badaczom ustalić osobliwe czynności niektórych komórek powierzchni oka i t. p.

Elektryczny wziernik obuoczny Gullstranda.

Już wysiłki Helmholtza zwrócone w kierunku usunięcia, szkodzących wyraźności obrazu dna oka, odblasków rogówkowych drogą spolaryzowania światła odbitego od rogówki i powierzchni soczewki, lub oftalmoskopją pod kątem 56°, i dalsze badania Fr. Fuchsa 1882 i W. Thornera dały w wyniku pierwszy stały bezodblaskowy oftalmoskop do demonstracji (1899). Zasada tego przyrządu polega na oświetlaniu dna oka tylko przez połowę obwodu źrenicznego, zapomocą pryzmatu o całkowitem odbiciu. Thorner skonstruował też mały oftalmoskop elektryczny do wziernikowania bezodblaskowego. Obrazy oftalmoskopowe niektórzy autorowie n. p. Wolff (1903) i Baum (1909) powiększali zapomocą odpowiedniej kombinacji pryzmatów i soczewek (do 70 razy) jednak pole widzenia przy tych sposobach, pomimo rozszerzenia źrenicy, jest bardzo małe — a do badania i lekarz i chory uzbroić się musi w żelazną cierpliwość.

Najbardziej udoskonalony z tego rodzaju przyrządów do badania jest oftalmoskop elektryczny Gullstranda (1910—11) w którym badacz ten wyzyskał zasadę oświetlenia bocznego rogówki i źrenicy, względnie dna oka badanego. O warunku tym mówi sam Gullstrand: „należy oświetlić część dna ocznego, ale nie oświetlić nic z rogówki, soczewki, ani przyrządów optycznych z wyjątkiem tego, co nie może pozostać nieoświetlone". Stąd wziernik bezodblaskowy centryczny z oświetleniem środkowem i acentryczny z oświetleniem bocznem. Obraz źródła światła linijne pasemko ustawia Gullstrand zwykle blisko brzegu źrenicy jednak źrenica musi być conajmniej 4.5 mm. szeroka a więc musi być rozszerzana, co właśnie stanowi pewną słabą stronę tej metody badania.

Dalsze ulepszenie tej metody stanowi badanie obuoczne za pomocą układu pryzmatów. Ten sposób badania daje nam już zupełnie bryłowe widzenie dna ocznego.

Wspomnę wreszcie o dość ciekawym sposobie badania t. zw. autooftalmoskopji, metodzie zresztą pamiętającej czasy Helmholtza — najnowszy (1906) autooftalmoskop Wessely'ego składa się z dwóch zwierciadeł, ustawionych pod kątem 85°. Oko badające, uzbrojone zwykłym wziernikiem tam kieruje światło, by światło odbite od dwóch zwierciadeł oświetliło dno oczne drugiego oka. Kiedy uda się nam je oświetlić, wystarczy już ustawić przed okiem badanem soczewkę, by zobaczyć obraz odwrotny dna tego oka.

Wziernik, umożliwiający jednocześnie widzenie dwóm badaczom n. p. wziernik Peppmüllera i Graefego (1877) składający się ze zwierciadełka, dołączonego do zwykłego wklęsłego wziernika i ustawionego pod kątem 30°. Zwierciadełko odbija obraz widziany przez głównego badacza i pozwala go widzieć drugiej osobie.

Udoskonalenia ostatnie, szczególnie wielkie oftalmoskopy Thornera i Gullstranda, wystarczają do demonstracji, jednak nieraz i ten sposób badania może być pożyteczny i konieczny.

Od tak udoskonalonych przyrządów, jak przyrządy Thornera i Gullstranda do fotografji dna oka jeden krok, toteż metoda fotografowania dna ocznego, które rzeczywiście rozpoczął (w 1896 r.) Thorner obecnie została tak udoskonalona, że można już wykonywać zdjęcia migawkowe dna ocznego. Potrzeba do tego tylko zainteresowania, i dużo pieniędzy, gdyż według ostatniego cennika przyrząd do fotografji dna ocznego Nordensona-Zeissa kosztuje obecnie tylko... 2000 Marek złotych niemieckich.

Dok. nast.

Dr. J. OZIĘBŁOWSKI. Warszawa.

Zagadnienie ciśnienia śródpłucnego i jego praktyczne znaczenie w zastosowaniu do kliniki *).

Podczas oddychania porusza się klatka piersiowa i zależnie od jej ruchów zmienia się kształt płuc. Warunkiem postępowania płuca za klatką piersiową jest zespolenie płuca i ściany klatki piersiowej. Dla wyjaśnienia mechanizmu oddychania jednem z zasadniczych jest pytanie, jakie siły utrzymują w zespoleniu płuco i ścianę klatki piersiowej, czyli blaszki opłucne podczas ruchów oddechowych. Klasyczna teorja, dla której punktem wyjścia do wyjaśnienia powyższego pytania jest pojęcie o ujemnem ciśnieniu śródopłucnem nie przestaje być przedmiotem sporów.

Opłucnę rozumiemy jako worek zamknięty, którego ściany, czyli blaszki opłucne, ulegają ciągnieniu ku zewnątrz, uwarunkowanemu elastycznością płuc z jednej, i elastycznością ściany klatki piersiowej z drugiej strony. Elastyczność płuc i elastyczność ściany klatki piersiowej są to siły o kierunku ku zewnątrz, które dążą do oddzielenia od siebie blaszek opłucnej. Jakie są siły, działające w kierunku odwrotnym, t. j. ku wewnątrz, zrównoważające te pierwsze siły i utrzymujące w zespoleniu blaszki opłucnej? Na tem polega zagadnienie.

Klasyczna teorja źródło tych sił widzi w ujemnem ciśnieniu, które ma mieć miejsce w przestrzeni śródopłucnej i ilustruje mechanizm oddychania za pomocą znanego schematu Dondersa. Jest jednak znaczna różnica pomiędzy zjawiskiem, które można demonstrować za pomocą schematu i tem, co ma miejsce w opłucnej. Różnica polega na tem, że: 1) Nie istnieje realna śródopłucna przestrzeń powietrzna; przestrzeń tę możemy rozumieć tylko w znaczeniu potencjalnem, *cavité virtuelle francuzów*. Co do tego zgodni są obecnie wszyscy fizjologowie. Pogląd Hambergera, który uważał. że warstwa powietrza oddziela blaszki opłucnej jest oddawna zarzucony. 2) Blaszki opłucnej są przenikliwe dla gazów, co nie jest uwzględnione w schemacie, a więc utrzymanie się różnicy ciśnień w jamie opłucnej z jednej strony, a w płucu z drugiej, wymaga dodatkowego wyjaśnienia jakiego klasyczna teorja nie daje. Z jakiemi więc obecnie spotykamy się poglądami, dążącemi do wyjaśnienia zagadnienia o siłach przeciwdziałających siłom elastyczności płuc i ściany klatki piersiowej? *„La nature de cette force antagoniste de l'elasticité pulmonaire n'est d'ailleurs aucunement précisée"*, jak się wypowiadają Rist i Strohl.

Arthus poprostu ujemnem ciśnieniem nazywa siłę równą i działającą w kierunku odwrotnym do działania siły elastyczności płuc. Siłę tę można mierzyć drogą mierzenia równej jej siły elastyczności płuca. W celu bliższego wyjaśnienia samego pojęcia ujemnego ciśnienia Arthus idzie drogą tworzenia koncepcji hipotetycznej, używając zwrotu następującego: wyobrażamy sobie, że w przestrzeni śródopłucnowej ma miejsce ujemne ciśnienie: *„on imagine qu'il y a dans la cavité pleurale un vide partiel égal à l'elasticité pulmonaire"*. Wyrażenie „wyobrażamy sobie" oznacza, że nie stwierdzamy faktu istnienia ujemnego ciśnienia śródopłucnego, a zadawalamy się hipotetycznem ujęciem sprawy. Stwierdzając tylko to, że zjawisko odbywa się tak, jak gdyby miało miejsce ujemne ciśnienie. Taki punkt widzenia świadczy, że autor nie ma ustalonych danych do uważania ujemnego ciśnienia śródopłucnego za realne zjawisko fizjologiczne. Sposób rozumowania Arthus'a jest ostrożny, ale nie zbliża nas do wyjaśnienia charakteru siły antagonistycznej do siły elastyczności płuc.

Bliżej sprecyzować istotę zjawiska starają się Rist i Strohl.

Autorowie ci stoją na tem stanowisku, że ciśnienie ujemne w jamie opłucnej istnieje realnie i wydaje im się, że znaleźli drogę do wyjaśnienia, dlaczego w jamie opłucnej ma mieć miejsce ujemne ciśnienie.

Za punkt wyjścia do swoich rozważań biorą oni zjawisko, dające się zaobserwować w przebiegu rezorbcji gazów, tworzących sztuczną odmę piersiową. Wiadomem jest na podstawie prac Tobiesena, Webb'a, Gilberte'a, James'a i Rist'a, że jeżeli dokonamy analizy gazów, tworzących zamkniętą aseptyczną odmę piersiową po pewnym czasie od chwili wytworzenia się odmy, to znajdziemy mieszaninę gazów, której skład będzie zawsze ten sam niezależnie od tego, jaki gaz wprowadzono do jamy opłucnej: azot, tlen, czy powietrze. Po pewnym czasie, w ciągu którego skład mieszaniny gazowej się zmienia, następuje okres, w którym skład jej pozostaje niezmieniony aż do wessania gazów. Tłumaczy się to zjawisko tem, że z chwilą wytworzenia się odmy następuje wymiana pomiędzy gazami otaczającemi jamę opłucną tkanek z jednej strony, a gazami odmy z drugiej, przyczem szybkość wymiany zależy od ciśnień parcjalnych poszczególnych gazów. Wymiana gazów odbywa się aż do ustalenia się równowagi. Równowaga ustala się wtedy, kiedy suma ciśnień gazów w jamie opłucnej staje się równą sumie ciśnień gazów w tkankach. Ponieważ suma ciśnień parcjalnych gazów w całym organizmie, bądź we krwi, bądź w limfie, bądź w tkankach równa się około 90% atmosfery, więc ustalenie się równowagi nastąpi wtedy, kiedy suma

*) Odczyt wygłoszony w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem dn. 25. V. 1926 r. — Dyskusja, jaką odczyt ten wywołał, jest podana w sprawozdaniu z posiedzenia W. T. L., pomieszczonym w numerze niniejszym na str. 956.

ciśnień gazów w jamie opłucnej stanie się bliską 90% atmosfery, t. j. ciśnienie będzie takie, jakie nazywamy ujemnem.

To samo rozumowanie autorowie uważają za możliwe stosować do warunków normalnych. Wynika z niego, że, o ile ciśnienie w jamie opłucnej stałoby się mniejsze lub większe niż to, które jest w otaczających tkankach, nastąpiłaby drogą dyfuzji wymiana gazów aż do ustalenia się równowagi, t. j. do ustalenia się ujemnego ciśnienia w opłucnej.

Rist i Strohl są zdania, że środowiskiem, w którem następuje wymiana gazów z opłucnej jest krew naczyń włoskowatych i w wyniku twierdzą, że dyfuzja gazów, doprowadzając do ciśnienia w opłucnej niższego od ciśnienia jednej atmosfery, jest tym czynnikiem, który utrzymuje w zespoleniu blaszki opłucnej. Strohlowi i Ristowi można oponować, co też robią Bernou i Gardis, zdaje się zupełnie słusznie, nie podając bynajmniej w wątpliwość zasad przenikania gazów przez błony surowicze. Wypowiadają oni natomiast wątpliwość co do analogji pomiędzy warunkami rozorbującej się odmy i warunkami normalnemi w opłucnej. W warunkach odmy istnieje przestrzeń *(cavité d'un pneumothorax)* w której się ustala ciśnienie ujemne ponieważ dyfuzja gazów przez blaszki opłucnej doprowadza do rozrzedzenia gazu w tej przestrzeni. W warunkach normalnych tej przestrzeni niema, można ją tylko rozumieć w znaczeniu potencjonalnem i pomimo istnienia wymiany gazów krwi i płynu surowiczego śródopłucnego nie może mieć miejsca rozrzedzenie gazu, a więc nie może być mowy o ustaleniu się efektywnego ujemnego ciśnienia.

Rozumowanie rozbija się o to, że trudno sobie wyobrazić ujemne ciśnienie tam, gdzie niema przestrzeni gazowej, bo blaszki opłucnej ściśle przylegają do siebie.

Rist i Strohl zgadzają się z tem, że termin ciśnienia pomiędzy dwiema powierzchniami, pozostającemi w doskonałym kontakcie, tak jak to ma miejsce pomiędzy blaszkami opłucnej, niema sensu; według nich jednak termin ten nabiera znaczenia, jeśli określimy ciśnienie śródopłucne jako ciśnienie w przestrzeni zawartej pomiędzy powierzchniami, kiedy objętość, którą te powierzchnie ograniczają zbliża się do zera.

Wystarczy uwaga, że takie tłumaczenie jest niewłaściwem zastosowaniem pojęć z dziedziny matematyki. Pojęcie o wielkości zbliżającej się do zera jest pojęciem matematycznem, równoznacznem z pojęciem wielkości nieskończenie małej. Ciśnienie gazów, zawartych w przestrzeni nieskończenie małej nie może być wielkością skończoną.

Istnieje jeszcze pogląd, w myśl którego w sprawie zespolenia blaszek opłucnej odgrywa rolę siła przylegania. Podług Stoeventandta siłą, która utrzymuje płuco w zespoleniu ze ścianą klatki piersiowej jest siła przylegania „Adhaesionskraft", która równoważy siłę elastyczności płuca. Znaczenie siły przylegania uwydatnił pierwszy fizjolog angielski Samuel West. Koncepcja o nim jest w następujący sposób ujęta w podręczniku fizjologji Foster'a: „opłucna ścienna i trzewna są w warunkach normalnych oddzielone wzajemnie cienką warstwą płynu i tylko płynu, co pozwala uważać blaszki opłucnej, jako pozostające w stanie wzajemnego przylegania takiego, jakie się daje stwierdzić pomiędzy dwiema, nałożonemi jedna nad drugą, wilgotnemi błonami. Zwolennikiem koncepcji o przyleganiu jest także Brauer. Ujmuje on sprawę w sposób następujący. Na wartość ciśnienia śródopłucnego składają się siły: w jednym kierunku — ciśnienie atmosfery i przyleganie, w przeciwnym — elastyczne siły płuc i ściany klatki piersiowej. Brauer dążył doświadczalnie do określenia wartości siły przylegania i określa ją jako równą 2-m do 10-ciu mm. słupa rtęci. West stara się wykazać siłę przylegania, mierząc siłę potrzebną do rozdzielenia dwóch płytek, pokrytych dwiema błonami śluzowemi i połączonych wzajemnie. Doświadczenia, które wykonano, w celu wykazania siły przylegania pomiędzy błonami surowiczemi, zdają się w zupełności stwierdzać istnienie tej siły, nie dają jednak tymczasem dokładnego pojęcia i jej wielkości.

Pozwoliłem sobie zająć uwagę czytelnika krótkim przeglądem niektórych z istniejących teorji, związanych z dążeniem do wyjaśnienia szczegółów normalnego oddychania w tym celu, aby ustalić fakt, że w tej dziedzinie ma miejsce pewna rozbieżność poglądów. Normalna fizjologja nie daje zgodnych definitywnych odpowiedzi na pytania, które się tutaj nasuwają umysłom badaczy. Fakt ten powinniśmy mieć na względzie wtedy, kiedy tłumacząc zjawiska z dziedziny objawów patologicznych opieramy się o teorje normalnej fizjologji jako o podstawę do rozumowania. Oparcie się o tę lub ową teorję często może zaważyć na takiem lub innem tłumaczeniu konkretnych przypadków patologicznych, co w następstwie może wpłynąć na rozpoznanie, a nawet leczenie.

Odwrotnie obserwacja zjawisk patologicznych może się przyczynić do wyjaśnienia istoty zjawisk normalnych, czego przykładem jest próba Rista i Strohla.

Samoistna odma piersiowa.

Jaką posługujemy się teorją mechanizmu powstawania samoistnej odmy piersiowej? Nie spotykałem się nigdy z zastrzeżeniami co do koncepcji, uznawanej ogólnie, którą przytoczę słowami Sokołowskiego, opierającego się zresztą na poglądach szeregu autorów. W myśl tej koncepcji „podstawę cierpienia stanowi nagły napływ powietrza do jamy opłucnej", które ze względu na istniejące w niej normalnie, jak wiadomo, ujemne ciśnienie, przedostaje się gwałtownie, jeżeli tylko ma możność wejścia". Powyższe ujęcie sprawy przesądza odpowiedź na pytanie, z punktu widzenia jakiej teorji tłumaczy autor powstanie objawu samoistnej odmy piersiowej. Wyłączona tu jest myśl o sile przylegania pomiędzy blaszkami opłucnej. Tłumaczenie takie uwzględnia raczej realne istnienie przestrzeni śródopłucnej z ciśnieniem w niej gazów niższem, niż ciśnienie atmosfery; innych sił prócz różnicy ciśnień nie uwzględnia; wychodzi z założenia, że siła wynikająca z różnicy ciśnień jest znaczna, bo mówi o napływie nagłym i przedostawaniu się powietrza gwałtownem.

W zupełnej zgodzie z powyższem teoretycznem ujęciem sprawy wytwarzanie się samoistnej odmy piersiowej jest ona i klinicznie uważana z reguły za sprawę nagłą, gwałtowną, połączoną z szeregiem silnych subjektywnych odczuwań chorego.

Przytoczywszy dosłownie słowa podręcznika co do patogenezy odmy piersiowej pozwolę sobie w ten sam sposób podać obraz kliniczny.

„Sa formation d'un pneumothorax s'accuse à l'odrdinaire par une douleur vive, violante, brusque, quasi syncopale avec dispnée atroce". (Cytuje z „Diagnostie clinique" Martinet'a).

W przeciwieństwie jednak do tego, co mówi Sokołowski, powietrze nie zawsze dostaje się do jamy opłucnej, chociaż nawet i ma możność wejścia, czego dowodem, że rany drążące do płuca bynajmniej nie rzadko nie wywołują odmy piersiowej, a wywołują odmę podskórną, pomimo to, że wytwarza się w tych warunkach możność dostania się powietrza do jamy opłucnej. Takie przypadki opisane są przez Samuela Westa, Eichhorsta, Quincke'go i innych. Przytem w przypadku Westa na autopsji nie wykryto żadnych zrostów.

W przeciwstawieniu do tego, co mówi Martinet należy uznać za fakt, że bynajmniej nie rzadko wytwarzanie się odmy samoistnej nie jest połączone z żadnemi przykremi subjektywnemi odczuwaniami ze strony chorego.

Należy liczyć się z powyższemi danemi klinicznemi. Tym danym klinicznym bardziej odpowiada teorja, w myśl której listki opłucnej podlegają sile przylegania. Jeżeli powietrze, przedostając się z płuc do jamy opłucnej, musi przezwyciężyć tę siłę, to staje się zrozumiałem, dlaczego w pewnych przypadkach pomimo uszkodzenia jednoczesnego płuc i opłucnej powietrze wogóle nie dostaje się do jamy opłucnej, a w innych dostaje się powoli, nie wywołując silnego wstrząsu i przykrych subjektywnych odczuwań.

Dane kliniczne mogą tu służyć na poparcie poglądów tych fizjologów, którzy nadają realne znaczenie sile przylegania. Z tą teorją dane kliniczne łatwiej dają się uzgodnić. Ze stanowiska tej teorji mechanizm powstawania samoistnej odmy piersiowej nie różniłby się zasadniczo od mechanizmu powstawania odmy podskórnej.

Odma piersiowa sztuczna.

Kiedy w zamiarze zastosowania sztucznej odmy piersiowej przekłuwamy opłucnę ścienną, stwierdzamy w braku zrostów podniesienie się do góry poziomu wody w połączonej z igłą rurce manometru. Jak to zjawisko się tłumaczy? Mówi się zwykle, że ilość centymetrów, na którą podniesie się poziom wody w rurce, zanim się jeszcze zaczyna wprowadzać powietrze, jest miarą ciśnienia w opłucnej. Taki jest ogólnie przyjęty pogląd, tak rozumieją rzecz, naprzykład Dumarest i Brette w swojej monografji *„La practique du pneumothorax therapeutique"*. Zwolennikiem takiego poglądu jest również Rist.

Ale jednak omawiane zjawisko daje się wytłumaczyć w sposób zadawalający i bez posługiwania się pojęciem o ujemnem ciśnieniu śródopłucnem.

Przebijając ścienną blaszkę opłucnej i dochodząc ostrzem igły, do blaszki trzewnej oddalamy od siebie mechanicznie blaszki opłucnej, mechanicznie przeciwdziałamy sile przylegania, utrzymującej te blaszki w zespoleniu.

Opłucna trzewna okazuje się wtedy naprzeciw ostrza igły i w zetknięciu z zewnętrznem powietrzem zawartem w rurce ma-

nometru. W tych warunkach niema siły przeciwdziałającej sile elastyczności płuc: płuco kurczy się z powodu swej elastyczności i mała część powietrza z rurki wchodzi do mechanicznie wytworzonej przestrzeni, a wskutek rozrzedzenia się powietrza w rurce woda unosi się do góry.

Dla wyjaśnienia więc zjawiska zbędnem jest posługiwanie się koncepcją o ujemnem ciśnieniu śródopłucnem. Ilość centymetrów, na które podnosi woda w manometrze może nie być uważana za miarę tak zwanego ujemnego ciśnienia śródopłucnego, tylko będzie zależała od elastyczności płuca w danem miejscu, od rozmiarów rurki manometru i od sposobu nakłucia. Z takiego stanowiska Bernou i Cardis mówią słusznie, że fakt unoszenia się wody na górze w rurce manometru nic ma nic wspólnego z ujemnem ciśnieniem śródopłucnem. „Mierzenie początkowego ciśnienia śródopłucnego jest mierzeniem ciśnienia małej odmy piersiowej".

Z tego również stanowiska zrozumiałem jest twierdzenie Muralta, że ujemne ciśnienie w jamie opłucnej jest oznaką odmy piersiowej.

Omawiając mechanizm wytwarzania się samoistnej i sztucznej odmy piersiowej, starałem się wykazać, że zjawiska, które tu powstają, można tłumaczyć bez posługiwania się pojęciem o ujemnem ciśnieniu śródopłucnem. Są to objawy, gdzie momentem etjologicznym jest dostanie się powietrza do jamy opłucnej bądź z zewnątrz, jak w odmie sztucznej, bądź z uszkodzonego płuca, jak w odmie samoistnej.

Dalej będę się starał wykazać, że istnieje jeszcze inny moment etjologiczny w wytwarzaniu się tego objawu, który nazywamy odmą płucną.

Odma płucna rzekoma.

Podałem wyżej określenie samoistnej odmy płucnej, pospolicie przyjęte i oparte na momencie etjologicznym. Kryterjum do rozpoznawania odmy piersiowej jest stwierdzenie, że dwie blaszki opłucnej, ścienna i trzewna, są w jakiemkolwiekbądź miejscu oddzielone od siebie i przestrzeń pomiędzy niemi wypełniona jest powietrzem, względnie gazem.

Należy zadać pytanie, czy mogą być momenty etjologiczne takiego zjawiska poza temi, o których wspominałem, to jest poza dostaniem się do jamy opłucnej powietrznej na tle rozpadu płuca i uszkodzenia opłucnej lub też wytworzenia się w samej jamie opłucnej gazów na tle procesów mikrobjologicznych. Takie momenty istnieją. Blaszki opłucnej są oddzielone jedna od drugiej płynem w przypadkach wysięków, bądź zajmujących całą jamę opłucną, bądź otorbionych. W miarę wessania się płynów wysiękowych nie zawsze następuje *restitutio ad integrum* — całkowite zespolenie blaszek opłucnej. Nie zawsze również przestrzenie zajęte uprzednio płynem wypełniają się całkowicie zrostami. W ten sposób wytwarzają się warunki, w których gazy z otaczających tkanek dostają się drogą dyfuzji w przestrzenie pomiędzy blaszkami opłucnej, względnie między wytworzonemi zrostami. Przestrzenie wypełnione gazem tą drogą, mogą być dostępne do wykrycia za pomocą badania fizykalnego, o ile są znacznych rozmiarów, mniejsze mogą być wykryte za pomocą badania roentgenoskopowego lub roentgenograficznego.

Dotąd, o ile, bądź drogą badania fizykalnego, bądź drogą badania roentgenoskopowego, stwierdzano objawy typowe dla jamy wypełnionej gazem w jamie opłucnej, rozpoznawano odmę płucną, nie różniczkując jakiego pochodzenia jest odma.

Różniczkowanie takie ma jednak bardzo ważne znaczenie kliniczne.

W przypadkach pierwszej kategorji mamy do czynienia z rozpadem tkanki płucnej, względnie z nienormalnemi procesami mikrobjologicznemi, w przypadkach drugiej — płuco może być nietknięte, żadnych procesów mikrobjologicznych może nie być. Choroba ogranicza się do opłucnej. Oczywiście nietylko rozpoznanie, ale i rokowanie i leczenie są w obu przypadkach różne.

Dlatego przypadki drugiej kategorji proponowałbym określać nie mianem odmy opłucnej, tylko rzekomej odmy opłucnej, nie pneumothorax tylko pseudopneumothorax. Nazwa pseudopneumothorax jest tem uzasadniona, że nie mamy obawy w tej postaci dostowania się powietrza z zewnątrz do jamy opłucnej drogą nienormalnego wytworzenia się połączenia płuca z jamą opłucnej. Szczególnie wyraźnie występuje konieczność liczenia się z wyżej zaznaczonemi różnicami etjologicznemi w przypadkach hydropneumothorax'u. Rzuciło mi się w oczy, że w jednym z podręczników niemieckich przypadki seropneumothorax'ów zaliczono do spraw bardzo rzadkich i etjologja tych przypadków ujęta jest w sposób następujący: „utworzenie się seropneumothorax'u uwarunkowane jest tem, że niezależnie od istniejącego surowiczego wysięku ma miejsce proces rozpadowy w płucach i przerwanie się powietrza do opłucnej. Procesy rozpadowe w płucach są najczęściej o charakterze ropnym, a więc i zapalenie opłucnej powstałe na tle połączenia się płuca z opłucną, powinnoby z reguły przybrać postać ropną. Dlatego przypadki współistnienia płynu surowiczego i powietrza w opłucnej mają być bardzo rzadkie.

Ja miałem możność obserwować tego rodzaju przypadki i nie mam powodów do twierdzenia, że są one rzadkie.

Obecnie pacjent, o którym chcę jeszcze parę słów powiedzieć, jest a przynajmniej był przed rokiem zdrów, miał tylko objawy retrakcji płuca z lekkiem zapadnięciem klatki piersiowej.

Nakłucie próbne opłucnej wykonane u chorego dnia 2. VII. 1923 dało płyn z lekka mętny żółtej barwy z odcieniem różowawym. Osad pod mikroskopem: liczne białe i czerwone ciałka krwi.

Radioskopia: Zacienie lewego pola płucnego na całej przestrzeni od obojczyka ku dołowi. Nad obojczykiem lewym zawoalowanie. Cień serca przesunięty na prawo. Objawów klinicznych mogących świadczyć o sprawach rozpadowych w płucu nie było.

Dnia 25. VIII. Płyn przeźroczysty o żółtem zabarwieniu, 5—7 białych, 2—3 czerwone ciałka krwi na polu widzenia.

Radioscopia: Zacienie całego lewego pola płucnego, przechodzące w częściach górnych w zawoalowanie. Cień serca w miejscu prawidłowem.

15. IX. Płyn przeźroczysty. W osadzie 3—4 czerwone, 5—6 białych ciałek w polu widzenia.

Radioscopia: W górnej części lewego pola płucnego stwierdza się obecność komory odmowej. Tak zwany obraz kielicha częściowo wypełnionego atramentem. W dniu tym stan objektywny chorego nie uległ żadnej zmianie. Czuł się zupełnie dobrze.

Dnia 9. X. Obraz roentgenoskopowy: Całe płuco zacienione wraz ze szczytem, powietrza nie widać, przemieszczenia serca również niema.

Chory wypisał się ze szpitala i po dwóch miesiącach pobytu w sanatorjum wrócił do pracy.

W opisanym przypadku nie znajduję danych na to, że miał miejsce rozpad w płucach i że powietrze dostało się z płuca do opłucnej.

Natomiast uważam za bardzo prawdopodobne, że patogeneza objawu odmy w danym przypadku jest następująca: uciśnięte płuco ulegając retrakcji pomimo wchłaniania się płynu wysiękowego nie mogło powrócić do rozmiarów prawidłowych i pomiędzy opłucną przyścienną a przytrzewową wytworzyła siz przestrzeń; przestrzeń ta oczywiście była wypełniona gazami, które dostały się częściowo z płynu wysiękowego częściowo drogą dyfuzji. Przypadek zaliczam do takich, które należałoby określić jako *pseudoseropneumothorax*.

Zadaniem mojem dzisiaj było stwierdzenie, że zagadnienie o tych czynnikach, które przyczyniają się do utrzymania w zespoleniu blaszek opłucnej, jest niezmiernie złożone, że między innemi przypadki kliniczne dostarczają materjału, który może mieć znaczenie w sprawie wyjaśnienia zjawisk z dziedziny fizjologji normalnej. Odwrotnie dla klinicystów ma duże znaczenie w obserwowaniu zjawisk patologicznych uwzględnianie rozmaitych koncepcji, nawet takich, które nie zostały bezwzględnie potwierdzone, związanych z teorją mechanizmu oddychania.

Piśmiennictwo.

E. Rist et A. Strohl: Sur le role de la diffusion dans la résorption gazeuse. Presse Medicale r. 1922, Nr. 7. — A. Bernou et F. Cardis. Etude critique sur la pression intrapleural physiologique. Revue de la Tuberculose. Nr. 5. r. 1925. — E. Rist et A. Strohl: A propos de la pression intrapleurale. Revue de la Tuberculose. Nr. 1. r. 1926. — Leuret: Revue de Tuberculose. Nr. 1. r. 1925. — Kuss: Revue de la Tuberculose. Nr. 1. r. 1925. — A. Martinet: Diagnostique Clinique. — A. Sokołowski: Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych. — Stoevensandt: Ueber die Adhäsionskraft der Pleuralblär und den intropleuralen Druck Arch. für exper. Pathol. und Pharm. 1911, Bd. 65. H. 3 i 4.

Z PRAKTYKI.

Dr. Z. I. ROSSOWSKI. Żółkiew.

Leczenie czerwonki i biegunek krwawych Adrenasolem jako środkiem sympatikotonicznym.

Sprawa leczenia czerwonki, pomimo dość obszernego wyświetlenia w piśmiennictwie lekarskiem, wciąż przykuwa do siebie uwagę w myśl słusznego twierdzenia W. Knappe'go, wypowiedzianego w najnowszym polskim podręczniku chorób zakaźnych zesz.

VI. r. 1924, str. 248, że „surowica bynajmniej nie wyłacza innych środków leczniczych". Przeglądając ostatnie zwłaszcza prace z piśmiennictwa polskiego, poświęcone czerwonce a nieuwzględnione przez Knappe'go i nie objęte przez Nitsch'a w podręczniku „Szczepionki i surowice" z r. 1921 (str. 550—567) przekonywujemy się, że tak w pracy W. Janowskiego „Kilka uwag w sprawie etjologji dyzenterji", Lek. Wojsk. Nr. 51—52, r. 1920, jak u Bylickiego „Przyczynek do leczenia biegunek krwawych" Lek. Wojsk. 1921, str. 33, a także u A. Brunnera „O swoistem działaniu leczniczem olejów wysychających przy czerwonce", Lw. Tyg. Lek. r. 1920, Nr. 10, str. 97 oraz M. Gieszczykiewicza i J. Kostrzewskiego „Surowica przeciwszczepionkowa w pracowni a w klinice", Pol. Gaz. Lek. Nr. 18, r. 1925, podobnie jak i w piśmiennictwie zagranicznem znajdujemy rozbieżne zapatrywania na sprawę leczenia czerwonki. To też słuszną wydała mi się chęć przystąpienia do skontrolowania wyników jeszcze innej krótkiej notatki, ogłoszonej przez F. Groera w Lw. Tyg. Lek. Nr. 9, r. 1920, str. 82—83 pod tyt.: „Aforyzmy o leczeniu czerwonki", w której autor rzuca szereg myśli apodyktycznych, jednak bez teoretycznego uzasadnienia. Doskonałe wyniki, jakie uzyskałem, stosując się do empirycznych wskazówek Groera tembardziej mnie zaciekawiły i pobudziły do wytłumaczenia mechanizmu działania leczniczego adrenaliny, gdyż w innej pracy, ogłoszonej z kliniki Pirqueta z Wiednia w języku niemieckim, otwarcie się Groer przyznaje, że nie jest w stanie uzmysłowić sobie sposobu działania adrenaliny. Stwierdza to Groer w słowach następujących w M. M. Woch. Nr. 14, r. 1915 na str. 488: „Diese merkwürdige Eigenschaft des Adrenalins ist mir noch nicht ganz verständlich".

Na wstępie zmuszony jestem przypomnieć kilka punktów z aforyzmów Groera, które zresztą bezpośrednio skłoniły mnie do podzielenia się z mojemi spostrzeżeniami w prasie fachowej. Rozpoczyna autor swoje aforyzmy przekonywającem twierdzeniem, że 1) „czerwonka jest pojęciem klinicznem, a nie etjologicznem". Środków swoistych na czerwonke nie posiadamy; p. 13) Leczenie symptomatyczne ma na celu: a) zmniejszenie boleści, b) leczenie miejscowe sprawy zapalnej w jelicie grubem, c) podniecenie łaknienia i walkę z achylją żołądka, d) opiekę nad krążeniem; p. 14) Wszystkie środki, mające na celu zmniejszenie boleści chorych na czerwonkę, działają tylko przez czas krótki. Należy zatem wybrać te, które bez szkody dla chorego mogą być powtarzane; p. 15) Na pierwszem miejscu stoi tu adrenalina. Podawana *per os* działa ona tylko na jelita, jest więc zupełnie nieszkodliwą, może być podawaną w wielkich ilościach (20 kropli roztw. 1‰) i dowolnie często (choćby co godzinę). Adrenalina działa również ergotropowo. Jeżeli obok działania na jelita także i działanie adrenaliny na krążenie jest pożądane, to stosujemy ją śródmięśniowo 3—4 razy dziennie; p. 22) Jedynym skutecznym sposobem miejscowego leczenia czerwonki są wysokie przemywania jelita grubego *per clysma* wielkiemi ilościami (3—4 l) gorącej (do 40° C) wody. Do ostatniego litra dodać 2 cm³ adrenaliny..... Przemywania takie można powtarzać do dwóch razy dziennie. Adrenalina *per clysma* jest jednym z najskuteczniejszych naszych środków w ciężkich i przewlekłych przypadkach czerwonki".

W celu wyszukania teoretycznego uzasadnienia do stosowania adrenaliny w leczeniu czerwonki zmuszony byłem uciec się przedewszystkiem do fizjologji przewodu pokarmowego, która posiada cenną pracę eksperymentalną pod tyt.: „Beitraege zum Studium der Darmbewegungen" ogłoszonej przez G. Katsch i E. Borchers'a w Zeit. f. exper. Path. u. Ther. B. 12, H. 2. Fizjologiczno-chirurgiczne eksperymenty autorów polegały na wytworzeniu w ścianie brzucha otworu w postaci okienka, przykrytego warstwą przeźroczystą, co udostępniało wejrzenie w pracę ruchów przewodu pokarmowego przez czas dłuższy. W tym celu autorowie stosowali szybki z celluloidu. Eksperymenty swoje rozpoczęli autorowie od stosowania bodźców termicznych. Co się tyczy środków farmaceutycznych stwierdzili autorowie między innemi dla atropiny i adrenaliny następujące dane. Atropina działa uspokajająco wogóle tak na częstość jakoteż na pobudliwość ruchową jelit. Adrenalina powoduje nagły stan uspokojenia i nagłe zblednięcie wszystkich widocznych narządów jamy brzusznej. Wstrzymanie ruchów robaczkowych pod wpływem adrenaliny jest całkowite. Adrenalina podawana *per rectum* działa wyłącznie miejscowo, nie promieniując zresztą na powyżej znajdujące się odcinki.

Z prac klinicznych znana mi jest praca A. Petrovic pod tyt.: „Ueber die Wirkung von Atropin u. Adrenalin auf die Magenentleerung beim Menschen", D. M. W. 1925, str. 1619, w której autor powołuje się na twierdzenia angielskiego farmakologa Cushny, że wśródżylne podanie adrenaliny natychmistowo wstrzymuje wszelkie ruchy żołądka. Podawanie adrenaliny *per os* nie powoduje, jak powszechnie wiadomem jest, wybitniejszego działania ani na ciśnienie krwi ani na czynność serca. Przy tego rodzaju podawaniu adrenaliny rozkłada się ona dość szybko pod wpływem procesów trawiennych, chociaż B. Aschner i Pick w nowszej pracy, umieszczonej w Kl. Woch. Nr. 28, r. 1924 stawiając pytanie: „Ist das Adrenalin vom Magendarmtrakt aus wirksam?" stwierdzają przecież nieznaczne działanie adrenaliny *per os* na ciśnienie krwi. Przypuszczam, że rozbieżność polega na niejednakowem dawkowaniu adrenaliny. Zresztą przy czerwonce działanie adrenaliny w kierunku podniesienia ciśnienia krwi byłoby jedynie pożądane. W uzupełnieniu powyższych danych fizjologicznych godzi się przypomnieć że Werner Heinen (Zeit. f. die gesam. exp. Med. Bd. 32, H. 5—6, r. 1923), Gautier (Cpt. rend. des Seances de la soc. de biol. Vol. 87, Nr. 22, r. 1922) i Douckaert I. Kongr. Z. Bl. f. d. ges Med. B. XXVI. H. 8. ref.) wnioskują, że adrenalina działa przedewszystkiem na umięśnienie gładkie oraz na środkowy układ nerwowy. Skurcz mięśni, powodowany adrenaliną, wyciska z gruczołów jakoteż naczyń chłonnych większe ilości limfocytów. Adrenalinowa limfocytoza nie zależy wyłącznie od czynności śledziony, jak chcą F r e y i E. H a g e m a n n (Zeit. f. klin. Med. Bd. XCII. RXZ. r. 1921) a powstaje także z innych przyczyn (Hittmair Zeit. f. Klin. Med. Bd. 95. H. 4—6 1922 i E. Hess. ref. D. Arch. i Kl. Med. Bd. 141 H. 3—4 str. 151—164, r. 1922 oraz Schenk. Med. Klin. r. 1920. Nr. 11 i Nr. 32, a także w D. M. W. r. 1920 Nr. 43) Walterhofer (D. Arch. f. klin. Med. Bd. 135. 208), uważa, że podniesienie ilości białych ciałek krwi po adrenalinie zależy przedewszystkiem od dawki jakoteż od czasu trwania podrażnienia, a także od ogólnego stanu narządów krwiotwórczych.

Czerwonka, jak większość ostrych chorób zakaźnych przebiega z przesunięciem się równowagi pomiędzy układem sympatycznym, a błędnym na korzyść układu błędnego. Czy chodzi tu o zmiany degeneratywne w węzłach, n. sympatycznych, znajdywane przez M. Staemlera (Zur Pathol. d. symp. Nervens. Ziegl. Beitr. Path. Anat. Bd. 71 H. 2 r. 1923) a jeszcze bardziej szczegółowo opisane pod względem anatomo-patologicznym zwłaszcza przy dyzenterji przez B. Mogilnicki'ego (Virch. Arch. Bd. 211, r. 1923, str. 311), czy też o podrażnienie nerwu błędnego jadami bakteryjnemi, nie chcę rozstrzygać, nie mogac wobec szczupłego miejsca zagłębiać się w szczegóły w pracy niniejszej, jednakowoż wybitne i powszechnie znane działanie atropiny i jej preparatów w czerwonce przekonywa, że w przebiegu dyzenterji spotykamy się z wyraźną wagotonją ze strony przewodu pokarmowego. Znane działanie wapnia — środka wybitnie sympatikotonicznego w czerwonce, usprawiedliwia w zupełności próbę stosowania adrenaliny jako środka czołowego z pośród sympatikotonicznych. Jak zaś ważną jest rola układu sympatycznego w przebiegu chorób jelit i otrzewnej dowodzą badania L a n g l e y'a i A n d e r s e n'a (cyt. wedł. F. Glaser'a: Die ther. Bedeutung der vegetativ. Reflexen. Ther. d. Geg. r. 1924 H. 12 str. 536), którzy w podrażnieniu *n. splanchnici* na skutek pobudzenia nerwów czuciowych otrzewnej widzą przyczynę zahamowania ruchów jelit w zapaleniu otrzewnej. Tego rodzaju zahamowanie stanowi niejako samoobronę organizmu przeciw dalszemu rozszerzaniu się zakażenia. Nie ulega wątpliwości, że nauka Eppinger'a i Hess'a przeżyła swój szczyt rozwoju, ustępując miejsca bardziej subtelnym badaniom nad poznaniem poszczególnych wago- i sympatikotonicznych stanów neurotycznych.

Już C u r s c h m a n n (M. M. W. r. 1914 Nr. 20. str. 1141) podaje, że stosuje adrenalinę, jako doskonały środek uspokajający bóle przy tak zw. kryzach wiądu rdzenia. W piśmiennictwie polskiem prócz powyżej przytaczanego G r o e r a znajdujemy wzmiankę w pracy S t e r l i n g-O k u n i e w s k i e g o (Spostrzeżenia z epidemji czerwonki. Lek. Wojsk. R. 1921. Str. 638), który uzyskiwał korzystne działanie na przebieg czerwonki zapomocą podskórnych wstrzykiwań adrenaliny *per se* lub z roztworem fizjologicznym. Ponieważ chodziło mi jednakowoż nie tyle o ogólne działanie adrenaliny ile o jej stosowanie raczej miejscowe na schorzałą błonę jelita, używałem adrenaliny w postaci kropel, podawanej doustnie i to wyrobu krajowego pod nazwą A d r e n a s o l. L. S. S. Do wypróbowania adrenasolu L. S. S. zachęciła mnie przedewszystkiem jego niska cena w porównaniu z adrenaliną Parke Davisa, czy Tonogenem Rocha, jednocześnie chciałem sobie wyrobić pojęcie o jego ogólnej wartości leczniczej, o czem niestety w dotychczasowem piśmiennictwie naszem nie znalazłem żadnej wzmianki. Że podana doustnie adrenalina nie ulega rozpadowi w żołądku, za tem przemawiają spostrzeżenia B a l i n t'a i G o l d s c h m i d t'a, (Jahrb. f. Kinderheilk. B. 99 H. 4, 5 i 6) którzy wykazali, że rozpad adrenaliny odbywa się przez oksydację i to jedynie w reakcji zasadowej, wobec czego miejscem, w którem działanie adrenaliny wyczerpuje się przez rozkład — będą dopiero jelita. Ponieważ zaś podług zdania tych samych autorów, działanie adrenaliny w stanach gorączkowych na ustrój jest krótsze i słabsze, można stosować nawet znaczniejsze dawki adrenasolu bez obawy jakichś niepożądanych skutków, tembardziej, że jak to wykazał

Neisser (Wissenschaftl. Verein der Aerzte zu Stettin 6. II. 1923 M. M. W. r. 1923 str. 518) na przykładzie chorego, zastrzykującego sobie przez 10 lat codzień 10 mlgr. adrenaliny bez złych skutków, obawy te są mało usprawiedliwione. Gdyby nawet działanie adrenaliny przekroczyło zaporę śluzówki jelitowej może ono być jedynie pożądane przez podniesienie ciśnienia krwi, obniżonego wskutek toksycznej niedomogi mięśnia serca i utraty wody.

Przystępując do moich prób zdawałem sobie doskonale sprawę, że chodzi jedynie o działanie objawowe i że oprócz wpływu pośredniego przez uspokojenie bólów (a co zatem idzie samopoczucia i łaknienia, upośledzonego nie tylko z powodu samej sprawy chorobowej ale i wskutek strachu przed bólami), oraz przez dodatnie działanie na krążenie, nie może mieć adrenalina działania przyczynowego.

Spostrzegany materjał mój rozciąga się na 32 przypadki czerwonki, z których nie wszystkie mogłem dokładnie obserwować. Chorzy (przeważnie chłopi z jednej gminy, w której panowała epidemja czerwonki, przeważnie w wieku średnim — tylko kilkoro starszych dzieci) podawali stale, że natychmiast po rozpoczęciu leczenia Adrenasolem L. S. S. odczuwali znaczną ulgę w bólach i parciu bez zmniejszenia jednakowoż ilości i jakości stolca. Jedynie przy gwałtownych bólach zmuszony byłem w kilku zaledwie przypadkach uciekać się do atropiny. Stan ogólny po adrenasolu poprawiał się szybko. Ustąpienie obawy przed jedzeniem pozwalało zastosować pożywniejszą i obfitszą dietę. Rzecz oczywista, że nie zaniedbywałem przy tem leczenia ogólnego. Odniosłem wrażenie, że przypadki leczone adrenasolem przebiegały wogóle lżej i krócej, niż inne. Wobec nieznacznych rozmiarów epidemji nie byłem w stanie powziąć wniosku, czy leczenie adrenasolem wpływa również na zmniejszenie się śmiertelności z powodu czerwonki. Korzystne wyniki leczenia adrenasolem przekonały mnie o słuszności moich apriorycznych wniosków, powziętych na wyżej podanych przesłankach. Adrenalina posiada jako środek nieszkodliwy znaczną wyższość nad atropiną, która działa na cały ustrój jako silny jad i nie może być długo podawana. Adrenasol po przeniknięciu cienkich ścian jelita działa najprawdopodobniej bezpośrednio drażniąco na splot Auerbacha, który kieruje ruchem robaczkowym jelit niezależnie od rdzenia. Lek ten nie wywiera najmniejszego szkodliwego działania ogólnego, w przeciwieństwie do atropiny, która według W. Usener (Berl. Kl. W. r. 1916) działa przez porażenie n. vagi — kto wie czy nie odgrywających jakąś rolę w samoleczeniu czerwonki.

Adrenalina niewątpliwie przywraca utraconą równowagę przez podrażnienie wybiórcze porażonych toksynami n. sympatici, nie tylko więc niczego nie zatruwa ale pobudza narządy porażone do czynności. Ważnym jest również fakt, że adrenalina nie zmniejsza ilości stolców, nie można jej przeto zaliczać do środków wstrzymujących, od których się uchyla nowoczesna terapja czerwonki: nie przeszkadza więc ustrojowi w pozbywaniu się gnijącej, przeładowanej produktami zapalnemi i wysoko toksycznej treści jelit. Adrenasol przeto 1) wpływa kojąco na bóle i kurcze 2) podtrzymuje czynność wypróżniającą jelit 3) działa prawdopodobnie korzystnie na błonę śluzową na drodze zmian w ukrwieniu 4) wywiera dodatnie działanie na narząd krążenia 5) przez wywołanie limfocytozy wzmaga samoobronę ustroju.

Co do dawkowania podawałem adrenasol w tych samych lub mniejszych ilościach jak Groer — adrenalinę Parke Davis, a pokrywanie się wyników moich z wynikami powyżej przytaczanego autora świadczy o tożsamości krajowego preparatu z nieporównanie droższym preparatem angielskim. Sądzę jednak, że wobec szybkiego rozkładu adrenasolu w jelitach i jego krótkiego działania dałoby się przez większe i częste dawki, wyniki adrenasolem znacznie polepszyć. Nie ulega wątpliwości, że połączenie leczenia adrenasolem z injekcjami lub doustnem stosowaniem wapnia będzie stanowić dalszy postęp na drodze do skutecznego leczenia czerwonki i biegunek krwawych.

OCENY.

Prof. dr. Antonin Vesely: *Klinické vysetrovaci methody a lékarská technika.* Praha 1926. (Bursik i Kohout). Tom II, stron 616, z 238 rycinami w tekście i 8 tablicami.

Drugi tom wyczerpującego podręcznika prof. Vesely'ego, dyrektora kliniki propedeutycznej w Pradze, składa się z 7 rozdziałów. Rozdział pierwszy obejmuje metody pomiarowe, a więc: kliniczną antropobiometrję, ważenie, densimetrję, dynamometrję, spirometrję, pneumatometrję, mierzenie ciepłoty, kalorimetrję kliniczną i mierzenie ciśnienia krwi. W rozdziale drugim zebrane są metody graficzne, jakoto różne rodzaje kardjografji, sfigmografji, stetografji, pletysmografji, myografji, gastrografji, kinematografja, fonografja. Rordział trzeci przedstawia badanie promieniami Roentgena, czwarty — różne metody wziernikowania, a trzy ostatnie rozdziały — obmacywanie, opukiwanie i osłuchiwanie.

Podobnie, jak tom pierwszy, z którego w swoim czasie zdawaliśmy sprawę, stoi i drugi tom dzieła prof. Vesely'ego na wysokości zadania i współczesnej nauki. Dzieło to powinno znaleźć czytelników i w Polsce. *r.*

Wells P. Eagleton: *Thrombo-phlébite infectieuse du sinus caverneux et lesions associées septiques et traumatiques des sinus veineux de la base. (Zakaźny zakrzep zatoki jamistej i septyczne oraz urazowe zaburzenia zatok żylnych podstawy czaszki).* Wydawnictwo Massona.

Na podstawie osobistych doświadczeń dochodzi autor do wniosku, że ropnie mózgu i zapalenie opon mózgowych biorą po największej części swój początek z zakażonych zakrzepów żylnych zatok rozszerzających się na drodze wstecznej. Praca ta opiera się na studjum 24 przypadków zakrzepu żylnego zatoki esowatej i na krytycznem omówieniu innych rzadkich przypadków z piśmiennictwa. Autor przykłada wielką wagę do wczesnego rozpoznania powyżej wymienionego cierpienia, gdyż tylko wtedy zdaniem jego zabieg chirurgiczny może mieć widoki powodzenia. Objawy klasyczne pod postacią wytrzeszczu, obrzęku powiek mogą być obecne lub nie, zależnie od tego czy zatoka jamista nagle i zupełnie została zajętą przez proces ropny czy też stopniowo zatkaną przez zakrzep wyrównawczy. Wczesne rozpoznanie w przypadkach powolnego zajęcia zatoki, kiedy to jeszcze brak często klasycznych objawów, wymaga starannego rozważenia czynników mechanicznych, które autor bliżej omawia. W końcu doradza autor leczyć zapalenie zatoki nie tylko sączkowaniem lecz i podwiązaniem tętnicy dogłowowej wspólnej lub wewnetrznej, a to celem pozostawienia w zupełnym spokoju zapalnie zmienionej esowatej zatoki żylnej.

Po zakreśleniu głównych typów zakażenia, drogi, któremi to ostatnie posuwa się, poświęca autor 2 rozdziały rozpoznania zwyż wymienionego cierpienia oraz omawia szeroko i dokładnie rozpoznanie różniczkowe pomiędzy zakrzepem zatoki, zapaleniem opon a ropniem mózgu.

Rokowanie, embrjologja, anatomja chirurgiczna patologiczna są dokładnie opracowane podobnie jak i leczenie operacyjne, surowicą i szczepionką.

Rodziński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zagadnienie rasy, Tom III. Nr. 7. za wrzesień 1926: L. Wernic: Eugenica i jej wytyczne w Anglji i Polsce. — M. Regelman: Syfilis a dziecko. — W. L. Evert: O wychowaniu fizycznem i jego reformie. — M. Strążyska: Rola psychologji w wyborze zawodu.

Nowiny lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 21, z 1 listopada 1926: T. Alkiewicz: Nowoczesne metody stosowania radu. — W. Medyński: O zaburzeniach wielogruczołowych. — W. Lewiński: Rzadki przypadek niedorozwoju nednercza. — Wł. Filiński: O wartości rozpoznawczej opukiwania wątroby. — L. Regmunt-Sobieszczański: O cierpieniu gruczołów tchawiczo-oskrzelo-płucnych u dzieci. — J. Katzner: Leczenie gorączki gruźliczej Elbonem „Ciba". — O. Bujwid: W sprawie nauczania higjeny na wydziałach lekarskich.

Przemysł chemiczny, Rok X, Nr. 9—10, za wrzesień i październik 1926: W. Dydajczyk: Uwagi w sprawie zapotrzebowania lekkich benzyn w Polsce. — Inż. M. Bornstein: Utylizacja kiełków zbożowych. — E. Kroch: Problemy fizyko-chemiczne w dziedzinie technologji ropy.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok I, zeszyt 7, z 15 listopada 1926: T. Reger: Kasy chorych w nowej ustawie czeskiej. — S. Luxenburg: Zadania lustracji w Kasach chorych i jej pożytek. — R. Kunicki: Główne źródło zatargów z lekarzami. — Dr. W. S. Pierwsza wystawa przeciwgruźlicza.

Nowiny lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 22 z 15 listopada 1926: A. Krokiewicz: Serodiagnostyka, a medycyna praktyczna. — T. Żuralski: Podstawy rozpoznania i leczenia zakażeń połogowych. — Wł. Filiński: O racjonalnem odżywianiu dwunastnicowem.

Klinika oczna, Rok II, zeszyt III, z 1 października 1926: W. Melanowski: Przypadek śluzowiaka zatok z wytrzeszczem. — J. Abramowicz: Przyczynek do leczenia nieżytu wiosennego afenilem. — E. Terlecki: O mechanicznem leczeniu jaglicy. — A. Zamenhof: O znaczeniu klinicznem pofałdowań błony Descemata. — K. Noiszewski: Kąty α, γ, ε, i zależność ataksji wzrokowej od kąta ε. — W. Melanowski: Badania w sprawie większej częstości zapalenia woreczka łzowego u kobiet. — J. Grzędzielski: O skiaskopji soczewkami cylindrycznemi. J. Szymański: Kliniki południowej Francji.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique.

Nr. 5 i 6. Rok 1926.

F. Jayle: *Heterotopowe bujanie błony śluzowej macicy w jamie brzusznej.* Jestto monografja, w której autor omawia sprawę heterotopowego bujania błony śluzowej macicy. Kwestji tej poświęcił 25 lat studjów i rozważań. We wstępie daje rys historyczny, omawia różnorodność mianownictwa tego schorzenia, poddaje krytyce poszczególne nazwy, z których żadna go nie zadowala; najbardziej występuje przeciw *„endometrioma"* podanej przez Cullena. Na podstawie histopatologicznej budowy proponuje nazwę „solenome" od greckiego słowa.

Omawia w porządku chronologicznym najpierw przypadki bujania błony śluzowej w macicy, następnie poza macicą — w jamie brzusznej.

Dotychczas istniejące teorje: limfatyczna, zapalna, zarodkowa, maciczna, otrzewnowa — nie tłómaczą jego zdaniem sposobu powstawania tego schorzenia.

Autor szczerze i otwarcie oświadcza, że pochodzenie i powstawanie tej jednostki chorobowej nieda się bliżej określić.

St. Maczewski (Lwów).

Deutsche Medizinische Wochenschrift.

Nr. 31, 30 lipca 1926 r.

Ferdinand Blumenthal: *Przyczynek do sprawy powstawania nowotworów złośliwych.* Autor uważa, iż wykryte przez niego laseczki nie powodują, same przez się powstania nowotworów, lecz są nosicielami czynników, które powstanie nowotworów powodują. Tę zdolność chorobotwórczą udzielają one nie jako prawidło, lecz okazyjnie. Nie jest wykluczone, iż laseczki wspomniane wchłaniają czynnik, powodujący powstanie nowotworów, — z samych nowotworów. Doświadczenia Carell'a i Guy'a odnoszą się wyłącznie do mięsaków u kur. Doświadczenia zaś autora dotyczą limfy rakowej ludzkiej. Obok wyników badań nad sarkomatami u kur, nie powinno się lekceważyć faktu powstawania nowotworów przez wykryte przez autora laseczki, zarówno jak i okoliczności, iż limfa pewnych chorych na raka spowoduje raka u zwierząt. Można się całkowicie zgodzić z tem, iż fakta dotychczas stwierdzone u ludzi, nie są w dostatecznej mierze częste i uzgodnione, aby z nich wyciągać daleko idące wnioski.

S. Loewe i F. Lange: *O hormonach płciowych kobiecych.*

H. Koeppe: *O encefalografji w wieku dziecięcym.* Jeżeli po nakłuciu lędźwiowem wdmuchiwać powietrze do kanału lędźwiowego i jednocześnie wypuścić płyn, mózgowordzeniowy, to może się przy pewnych warunkach udać napełnić powietrzem całą przestrzeń kanału lędźwiowego i jamy czaszkowej, zajętej przez płyn. Z takich wypełnionych powietrzem przestrzeni dają się uzyskać obrazy na zdjęciu roentgenowskiem. Dokonywanie takiego zdjęcia czaszki, zawierającej powietrze, nazywa się encefalografją, obraz przytem powstały — encefalogramem, zaś czaszka, zawierająca powietrze — *pneumocephalus arteficialis.* Metoda ta może wykryć tylko uchylenia, w stosunkach przestrzeniowych czaszki i uzupełnia w ten sposób zasób naszych metod rozpoznawczych. Doświadczenia autora nie dają mu podstaw do ostatecznego wypowiedzenia się co do skuteczności tej metody, która wymaga dalszego opracowania i udoskonalenia.

B. O. Pribram: *O nowym środku kontrastowym do zdjęcia roentgenowskiego pęcherzyka żółciowego.* Jako środek ten, autor podaje jodatophan doustnie. „Ze środków kontrastowych, stosowanych dotychczas, jodatophan okazał się najwięcej odpowiednim. Stosuję go na szeroką skalę. Używania śródżylnego tetrajodfenolftaleiny jednak nie zarzuciłem. Stosuję tę ostatnią często, szczególnie wtedy, kiedy mam do czynienia z osobami otyłemi, i kiedy chodzi mi o wykrycie drobnych szczegółów. Dla tych ostatnich przypadków droga śródżylna zostanie na zawsze dominującą, gdyż przy niej — z przyczyn zupełnie jasnych — da się osiągnąć najprawidłowsze zagęszczenie cieni. Również mniej doświadczony w diagnostyce pęcherzyka żółciowego trudniej przy próbie śródżylnej przeoczy wyjaśnienia, powstałe przez konkrementy, i t. p., aniżeli przy sposobie doustnym".

W. Arnoldi i M. Schechter: *O patogenezie zaburzeń wydzielniczych żołądka.*

Seyderhelm i E. Goldberg: *O zatrzymaniu wody ortostatycznem.* Z doświadczeń autorów wynika, iż „zmiana położenia ciała, mianowicie przejście z pozycji leżącej w pozycję stojącą, powoduje samo przez się, przy jednakowych innych warunkach, — znaczne zmniejszenie wydzielania wody nerkowego, jak zarówno pozanerkowego, jednego i drugiego w jednakowym stosunku, tak, iż odsetka wody, wydzielonej pozanerkowo pozostaje względem wydzielania ogólnego, podczas siedzenia jak i leżenia, prawie bez zmiany".

Zahamowanie wydzielania wody nerkowego i pozanerkowego, spowodowane przez położenie ciała pionowe, autorzy tłumaczą, jako „zjawisko odruchowe, odbywające się w drodze nerwowej, analogiczne zmianom wysokości stania przepony, tętna i oddechu, których zależność od położena ciała jest znaną". Zależność wydzielania wody od pozycji ciała ma znaczenie przy stosowaniu metod leczniczych. Podnosi ona ważność leżenia np. przy tak zwanych dniach mlecznych w kuracji odtłuszczającej u osobników z niedomogą narządów krążenia lub bez niej. Również przy wyborze chorych, nadających się do kuracji wodnej w uzdrowiskach kąpielowych, autorzy radzą stosować — w warunkach klinicznych — próbę czynnościową z wodą, zawierającą sole, aby nie dopuścić do ewentualnego szkodliwego zatrzymania wody.

B. Johan: *Wyniki doświadczeń z odczynem skórnym Dick'ów i szczepieniu ochronnem przeciwpłoniczem.* Odczynu dokonano na Węgrzech na 12000 dzieci, dla celów statystycznych wykorzystano 9275 odczynów. Aby zabezpieczyć jednostajność sposobu wykonywania odczynu, posyłano z miejscowości, gdzie zamierzano przeprowadzać szczepienia, jednego lub dwóch lekarzy do Budapesztu, gdzie się ćwiczyli w wykonywaniu i interpretacji odczynu. Siła toksyny, t. j. stopień rozcieńczenia odgrywa rolę znaczną: u osobników z odczynem ujemnym daje się wywołać z toksyną mniej rozcieńczoną odczyn dodatni. Toteż odczyn powinno się wykonywać z toksyną o jednakowym stopniu rozcieńczenia, co ma duże znaczenie zwłaszcza przy porównywaniu odczynów. Największy odsetek dzieci z odczynem Dicków dodatnim przypada zarówno na Węgrzech, jak i w Ameryce północnej na 2 rok życia, zaś największa chorobliwość na 3—8 rok życia. Lecz można oba te zjawiska pogodzić, jeżeli wziąć pod uwagę, iż zachorowanie zależy, oprócz dyspozycji wewnętrznej od całego szeregu innych czynników, w pierwszym rzędzie od tego, czy dane dziecko było wystawione na działanie infekcji. Odczynu kontrolnego z roczczynem toksyny, w którym toksynę przez ogrzanie zniszczono, autor proponuje zaniechać, i w ten sposób technikę uprościć. Motywuje to tem, że tylko u 5,3% odczyn kontrolny bez toksyny wykazuje obrzęk i zaczerwienienie analogiczne odczynowi z toksyną (odczyn uważamy wtedy za ujemny). W pozostałych 94,7% odczyn kontrolny nie oddaje nam żadnej usługi, gdyż wypada ujemnie przy ujemnym lub dodatnim odczynie zasadniczym z toksyną; w pierwszym wypadku uważamy odczyn za ujemny, w drugim za dodatni. Z powodu wspomnianych 5,3% nie jest uzasadnionem komplikować odczyn. Żadnej szkody nie będzie, jeżeli 5,3% więcej dzieci otrzyma szczepienia ochronne. Podczas szczepień zadawał sobie autor pytanie, czy nie stają się dzieci, które były poddane szczepieniom, więcej wrażliwe na infekcję płonicą podczas pierwszych kilku dni po szczepieniu tj. czy nie następuje bezpośrednio po szczepieniu okres ujemny w zdolności obronnej ustroju. Doświadczenia autora nad durem i cholerą przemawiają zatem, że do tego okresu ujemnego większego znaczenia przywiązywać nie można. Tem niemniej jest wskazanem przeprowadzać masowe szczepienia ochronne, zanim się zdarzą wypadki zachorowania na płonicę. O ile jednak zdarzyły się takowe, nie powinne one powstrzymać od szczepień masowych. Nie można będzie odnieść na karb szczepienia, jeżeli podczas epidemji zachorują wyjątkowo na płonicę dzieci w kilka dni po szczepieniu.

E. Paschen: *O wakcynie dwudniowej.* Autor podnosi zalety szczepionki ospowej dwudniowej, którą radzi stosować zamiast powszechnie stosowanej 4—5 dniowej.

Dr. A. Lidzki (Szarkowszczyzna).

Medizinische Klinik.

Nr. 26.

H. Kohn-Berlin: *Dusznica bolesna.* Początek wykładu. Streszczenie po ukończeniu druku całości.

F. Glaser: *Postępy w dziedzinie systemu nerwowego roślinnego.* Nie nadaje się do streszczenia.

H. Koopman: *O stosunku pleuritis adhaesiva obliterans do infekcji gruźliczej i do pneumonji.* Na podstawie statystyki 1408 sekcyj zwłok z różnego rodzaju zrostami opłucnowemi dochodzi do wniosku, że istnieje pewien względny stosunek pomiędzy zrostami opłucnowemi a specyficznem schorzeniem płuc, który mało się uwydatnia przy zmianach początkowych — w miarę posuwania się zmian ku stadjum trzeciemu występuje coraz wyraźniej.

Płaskie zrosty płatów dolnych są następstwem zapalenia płuc w pierwszym rzędzie. Potwierdza także zapatrywanie Walza że rozległe zrosty usposabiają do zapalenia płuc i wskutek upośledzenia funkcji płuc i serca wpływają niekorzystnie na jego przebieg.

R. Ziel: *Wysypka wiatrówki o charakterze półpaśca.* Opisuje przypadek wiatrówki u 67-letniego mężczyzny, u którego z początkiem choroby wykwity charakterem swym i ułożeniem typowem przypominały półpasiec. W ostatnich latach wielokrotnie opisywano już przypadki równoczesnego wystąpienia półpaśca i wiatrówki na tym samym osobniku. Pokrewieństwo etjologiczne tych dwu schorzeń nie jest jeszcze wyjaśnione.

V. Grömer: *Lecznicze działanie „Novoprotiny“ przy wrzodzie żołądka.* „Novoprotin“ jest to preparat białka roślinnego. W 52 przypadkach wrzodu żołądka, dwunastnicy i jelita czczego stosowano z dobrym skutkiem „Novoprotin“. Bóle ustępowały szybko, chorzy czuli się lepiej, a w wielu wypadkach następowała także zmiana obrazu roentgenowskiego na korzystniejszy. Jakkolwiek często zdarzają się nawroty, jednak można je przez dalsze stosowanie środka opanować. Najgorzej reagują przypadki chroniczne. Dawka: do 2 ccm — najlepiej śródżylnie. Wskazania stawiać trzeba indywidualnie.

E. Ruediger: *Powonienie a diagnostyka.* Autor omawia znaczenie zmysłu powonienia w rozpoznawaniu chorób i dochodzi do wniosku, że jakkolwiek jest to zmysł znajdujący się u człowieka w stanie zaniku to jednak może przy pewnej wprawie oddać znaczne usługi w rozpoznawaniu niektórych chorób.

J. Loewenstein: *Dychawica oskrzelowa a psychoterapja.* Wychodząc z założenia, że dychawicę oskrzelową uważa się naogół obecnie za nerwicę dróg oddechowych wskazuje na wielkie znaczenie psychoterapji w tem schorzeniu.

M. Aiderer-Kleemann: *Przyczynek do kazuistyki napadowo występującej niemiarowości zupełnej.* W 2 przypadkach zwężenia ujścia żylnego lewego w 1 przyp. hipertonji i w jednym serca otłuszczonego (Fettherz) obserwowano napady niemiarowości zupełnej, które trwały godziny lub dnie całe bez objawów niedomogi mięśnia sercowego. Zawsze występowały one w związku z jedzeniem lub krótki czas po najedzeniu się bez poprzedzającego wysiłku fizycznego lub wrażenia psychicznego. W trzech przypadkach stwierdzono niedokwaśność żołądka, a napady ustawały po odpowiedniem leczeniu tejże. Gdy mimo zaburzenia rytmu niema objawów niedomogi — naparstnica i chinidyna nie jest wskazana. Ciekawe jest, że wszystkie przypadki dotyczyły kobiet.

E. Eitner: *Skrócenie nosa.* Podaje swoją metodę skracania nosa.

E. Zweifel i Moatschinin: *O działaniu naświetlania promieniami Roentgena w jednym przypadku gruźlicy z chor- Basedowa i Amenorrhoe.* Po naświetlaniu śledziony i kości długich obserwował autor w opisanym przypadku znaczną poprawę gruźlicy. Objawy choroby Basedowa ustąpiły niemal zupełnie a miesiączka wystąpiła już po jednorazowem naświetlaniu.

I. Werner: *O purpura z pokrzywką.* Opisuje przypadek *purpura* z wykwitami pokrzywkowemi przyczem krwawienia występowały także w bąblach zaczynając się od centrum. Przypadek ów uważa za tem bardziej ciekawy, że czas krwawienia i krzepnięcia był skrócony przy równoczesnej thrombopenji. Na szczycie choroby stwierdzono znaczne wzmożenie hemoglobiny.

G. Hauffe: *Fizykalna terapja lekarza praktycznego.* Dokończenie.

K. Fischer: *O leczeniu wrzodu podudzia zapomocą pasty „Granugen Knoll“ pod opatrunkiem uciskającym.* Na szeregu przypadków wrzodu podudzia, leczonych powyższa metodą obserwował dobre i szybkie wyniki. Opatrunek uciskowy usuwa chroniczny zastój w rozszerzonych naczyniach i pobudza krażenie w kończynie, a pasta „granugen“ powoduje czynne przekrwienie wrzodu.

H. Tehniger: *„Jobramag“.* Jest to syntetyczny preparat jodo-bromowy. Autor stosował go zwłaszcza w przypadkach hipertonji z dobrym skutkiem.

A. Falkiewicz (Lwów).

Nr. 27.

Schloffer: *Błędy przy leczeniu raka piersi.* Każdy guz podejrzany należy natychmiast usunąć; ekscyzja próbna małych skrawków jest niecelową, gdyż wycinek może w tem właśnie miejscu nie wykazywać typowej budowy a sam zabieg zwiększa niebezpieczeństwo tworzenia przerzutów. Guz usunięty (aż do zdrowej tkanki) należy badać histologicznie i ewentualnie dopiero zależnie od wyniku przystąpić do radykalnej operacji. Nawroty, szczególnie w bliźnie, są wynikiem niewystarczającej miejscowej ekscyzji. Wyłuszczać należy dokładnie gruczoły podobojczykowe a u osób młodych, nie otyłych, wyłuszczać gruczoły nadobojczykowe.

Arnoldi i Zimmermann: *Działanie prędkiego i powolnego picia roztworu elektrolitów na przemianę materji.* Do doświadczeń używano wody Bonifacego (Salzschlirfer Bonifaciusbrunnen), której oddawna używano w zaburzeniach przemiany materji (kamice, skaza moczanowa, szczawianowa, *artritis deform.).* Prędkie picie roztworu soli wywołuje zupełnie odmienne skutki niż powolne picie. Obok stężenia, ilości, składu i ciepłoty wody należy zawsze uwzględniać czas wypicia i czynniki indywidualne. Prędkie picie powoduje przyspieszenie wydalania produktów końcowych przemiany materji drogą pozanerkową, obfite oddawanie stolca i wydalanie kwasów pozanerkowe. Powolne picie daje wydalanie na drodze nerkowej, bez przyspieszenia defekacji. Prędkie picie oszczędza rezerwy alkaljów i fosforanów, przesuwa przejściowo równowagę kwasowo-zasadową na korzyść zasad, daje wreszcie odczyn hiperglikemiczny. Powolne picie działa przeciwnie.

Stutein: *Czy obecny sposób leczenia gruźlicy nerek jest właściwym?* Dotychczas nefrektomja uważana jest za najlepszą metodę postępowania przy gruźlicy. W początkowych okresach gruźlicy nerek powinno się próbować systematycznie leczenia czynnikami fizykalnemi, są bowiem pojedyńcze opisy wyleczenia przy tem postępowaniu (Rolier).

Robitschek: *Działanie moczopędne soli bizmutowych.* Badania w 19 przypadkach obrzęków wykazały, że zarówno rozpuszczalne, jak i nierozpuszczalne połączenia bizmutowe, jak i metaliczny bizmut posiadają działanie moczopędne. Działanie to było silniejsze przy kiłowych schorzeniach, a występowało dopiero po kilku wstrzyknięciach. Mechanizm działania jest niejasny.

Engelhardt: *Działanie koloidalnej rtęci przy kile i jej wydalanie moczem przy wcierkach.* Koloidalna rtęć łatwiej się wciera, po zastosowaniu na skórze prawie nie widać jej, objawów podrażnienia nie daje. Po wcieraniu koloidalnej rtęci ilość wydzielona moczem, jest dwa razy większa niż przy stosowaniu szarej maści. Wskutek lepszego wchłaniania wpływa prędzej na objawy chorobowe. Szczególnie poleca autor kombinowanie z leczeniem salwarsanowem.

Dietrich: *Basedow wywołany Mirionem.* W przypadku zniekształcającego zapalenia stawów przy stosowaniu „Mirionu‘ wystąpiły objawy dysthyreozy (wtórny Basedow).

Kindborg: *Z epidemjologji grypy.* Często spotykane zapalenie suche opłucnej jest podejrzane na grypę. Przewlekłe nieżyty szczytów i płatów górnych, które nie są gruźliczemi, należy badać na prątki influency.

Rechnitzer: *Leczenie rozpadlin odbytu i innych źle gojących się ubytków.* Poleca stosowanie balsamu peruwiańskiego (rozpadliny odbytu, piersi, zajady).

Grosschopf: *Zmienne tusze w zwalczaniu opuchlin stawów.*

Seldmeyer: *Wartość opadania ciałek czerwonych i odczynu Mátéfy w rozpoznaniu i rokowaniu przy gruźlicy płuc.* Odczyny te są przeważnie przeceniane. Nie mogą nawet powiedzieć czy sprawa jest czynną czy uspokojoną.

Unger: *Leczenie stanów stenokardjalnych i podobnych „Jodkalziumdiuretyną“ (Knoll).* Dobrze działa w dawkach 3 razy dziennie po tabletce (0.5 *kalzium diuret.* + 0,1 *Kalii jodat)*, ew. po dwie. Następnie zmniejszać ilość podawanych tabletek.

Grabowski (Lwów).

Nr. 28.

Schmidt: *Zagadnienia z dziedziny badań nad gruźlicą.* Konstytucja odgrywa większą rolę niż infekcja; przyjęcie t. zw. konstytucji „tuberkolofilnej“ jest zupełnie uzasadnione. Na uwagę zasługuje pseudo-sthenia pewnych gruźlików, szczególnie w postaciach ukrytych, wywołana przez odtłuszczenie. Nierzadko spotyka się przy tej konstytucji tuberkulofilnej silny porost włosów głowy, brody, często widzi się u osobników męskich cierpiących na gruźlicę, zwłaszcza otrzewnej, syndrom określany jako „różnica włosów“. przy ciemnych włosach głowy rudawo-blond broda. Osobniki z niebieską tęczówką są bardziej wrażliwe na gruźlicę, natomiast silna zawartość barwika jest raczej oznaką opornej na gruźlicę konstytucji. „Eretyzm“ układu nerwowego i naczyniowego z nadwrażliwością naczynio-ruchową i niskiem ciśnieniem oto cechy tuberkulofilnej konstytucji. Tylko asteniczna forma cukrzycy okazuje skłon-

ność do gruźlicy. Gruźlica w przypadkach hiperthyreozy i Basedowa przebiega łagodnie, gruźlicy znoszą dobrze preparaty tarczycowe. Uczulenie, przeważnie wielostronne, jest już *a priori* wyrazem konstytucji tuberkulofilnej. Dotyczy ono zarówno układu nerwowego, jak i psychicznego i wegetatywnego. Reakcja gorączkowa jest przedewszystkiem konstytucjonalnem znamieniem, błędnie uważano dawniej gorączkę po drobnych dawkach tuberkuliny za swoistą. Podobnie jak skóra gruźlika jest nadwrażliwą na tuberkulinę, tak samo reaguje ona na toksynę błonicy lub szczepionkę prątków okrężnicy. Znaczne wzmożenie odruchów powoduje rozpoznanie gruźlicy początkowej jako neurastenji. *„Super irritabilitas"* i *„hyperästhesia"* są znamieniem konstytucji tuberkulinowej, która ujawnia się później pod wpływem zakażenia.

W rozpoznaniu dużą wartość ma zdjęcie roentgenologiczne. Odróżniać należy stany podgorączkowe gruźlicze od hipertermij konstytucjonalnych i lekkich thyreotoksycznych. Na uwagę zasługują bezgorączkowe formy gruźlicy otwartej, chodzi tu o „torpor" pyrogennych ośrodków. Próby tuberkulinowe są bez wartości. Najpraktyczniejszym jest podział gruźlicy na: postać przeważnie włóknista, przeważnie guzowato- wytwórczą i serowato- pneumoniczną. Sternberg dzieli gruźlicę na skompenzowaną i nieskompenzowaną. Przy gruźlicy stwierdza się odwrotny stosunek zachowania się pierwotnego ogniska do wtórnych. Gościec Grocco-Ponceta lub schorzenie Still-Chauffarda nie są gruźliczemi. Przy rokowaniu uwzględniać należy całość organizmu; w gruźlicy + wysokie ciśnienie tętnicze rokowanie pomyślne, lecz skłonność do krwotoków płucnych. Proteino-terapją, ostrożnie dawkowana, uzyskać można te same wyniki co tuberkuliną. Odporność na gruźlicę jest histiogenna a nie humoralna, a więc odporność na gruźlicę mogą dać tylko laseczniki. Roentgen w minimalnych dawkach działa dobrze. Przy wcierkach maściami tuberkulinowemi ma większe znaczenie czynnik mechaniczny. Sanokryzyna będzie wnet miała tylko historyczną wartość. Odma i plastyka kl. piersiowej dają dobre wyniki. W kilku przypadkach dobre wyniki uzyskano po stosowaniu tymolu (10% śródmięśn. 5 ccm). Niczego pewnego o postępowaniu zapobiegawczem Calmetta nie wiemy.

K o h n: *Angina pectoris.* Autor omawia hipotezę Allbuta i jej sformułowanie przez Wenkebacha. Istnienie dusznicy bolesnej bez zmian w naczyniach wieńcowych, nie jest udowodnione. W przypadku braku zmian anatomicznych zawsze wykazać można czynnik toksyczny (ołów, nikotyna). U osobników starszych mimo zmian w naczyniach wieńcowych, mogą napady nie występować, co pozostaje w związku ze spokojnym trybem życia. Stąd też najczęściej występują napady u osobników w średnim wieku. Hipotezę naczyń wieńcowych potwierdza terapja operująca w napadach środkami rozszerzającemi naczynia wieńcowe, niezależnie od ich wpływu na samo serce. Jedynie leczenie kiłowe bierze pod uwagę aortalną hipotezę, chociaż w równej mierze i naczyń wieńcowych. Często stwierdza się schorzenia aorty bez objawów dusznicy. Tłumaczenie Wenckebacha, że „ostre" napady dusznicy powstają przez zamknięcie naczyń wieńcowych „chroniczne zaś mają swe źródło w aorcie", nie może się utrzymać wobec niemożności odróżnienia napadów ostrych od przewlekłych. Pogląd Wenckebacha, iż ból powstający przy całkowitem zamknięciu naczyń spowodowany jest rozciąganiem dolnej części aorty, nie znajduje dostatecznych podstaw, gdyż w tych przypadkach zwyczajnie nie stwierdza się podniesienia ciśnienia krwi. Ból wywołuje skurcz naczyń. Chirurgiczne leczenie dusznicy niema przyszłości. Przecięcie depressora znosi ból. Nerw błędny jest zwierającym, zdaje się, naczynia wieńcowe, lecz zbyt ważne ma on znaczenie by go przecinać. Możemy skutecznie zwalczać dusznicę środkami przeciwskurczowemi.

H a h n: *Leczenie przewlocznego morfinizmu.*

F l i c k: *Torbiel limfatyczna kiszki ślepej.* Opis przypadku *„lymphangioma cysticum"* u chłopca 11-letniego w którym torbiel uległa skrętowi około szypuły dając powód do mylnego rozpoznania zapalenia wyrostka robaczkowego.

R ü t z: *Wrodzony rhabdomyom języka.* U dziecka 5 mies. na końcu języka guz wielkości śliwki, ostro odcinający się od reszty tkanek. Utkanie mięśniaka poprzecznie prążkowanego. Powstanie jego odnieść należy do odstrzelonych ognisk embrjonalnych.

W a l c h a: *Leczenie bodźcowe (Reizkörpertherapie).* Nadają się do tego leczenia: przewlowczne sprawy wysiękowe, schorzenia stawów, zapalne zmiany w genitaljach etc. Nie stosować dużych dawek, które mogą porazić komórki. Neuralgje nie nadają się do tego leczenia. Przy organicznych schorzeniach nerwowych lepiej działa łagodne leczenie bodźcowe, jakiem jest leczenie kąpielowe. Autor używa środków niezawierających białka (Yatren, Trypaflavin); mają one działać silniej na ustrój i nie powodują gorączki. W schorzeniach stawów używa koloidalnej siarki (½—1 ccm śródmięśn.), poleca próbować wewnętrznego podawania ichtiolu.

W e i s s: *Stosowanie soli sodowej tetrabrom- i tetrajodphenolphtaleiny drogą odbytu, dwunastnicy i per os.* Podawanie bezkrytyczne tych substancyj kontrastowych powodowało już niejednokrotnie, przy stosowaniu dożylnem, ciężkie objawy. Dla uniknięcia wstrząsu i zapadu podawał W. wymienionemi drogami. Przy podawaniu doustnie najgorsze wyniki. Po 48—72 godz. obraz roentgenologiczny woreczka żółciowego wyraźny. Szczegóły techniczne podane.

W o l f e s: *Targesin w rhino- laryngologji.* Targesin (Diazetyltannin + srebro + białko) w roztworach 3—5% działa dobrze przy zapaleniach gardła, nosa i jam dodatkowych.

P f a l z: *Zmiany w obrazie krwi przy stosowaniu kwasu krzemowego w gruźlicy płuc.* Kwas krzemowy ma zasadnicze znaczenie dla budowy i funkcji tkanki łącznej. Możliwość przemiany gruźlicy naciekowej i wysiękowej w tkankołączną stworzyła podstawę dla stosowania kwasu krzemowego. Autor stosował „Silistren" (ester tetraglykolowy kw. krzemowego) obserwując zachowanie się histiocytów krwi, których pomnożenie byłoby niewątpliwym dowodem działania podrażniającego na fibroblasty. U 14 chorych po 12 godzinach od pierwszego podania „Silistrenu" (25 kropel) zwiększyła się ilość mononuklearnych o 17%; przy dalszem podawaniu ilość ich malała do 4·2%. U osobników z daleko posuniętą gruźlicą zmian w obrazie krwi nie widziano. „Silistren" w korzystnych pod względem rokowania przypadkach, z wysoką allergją, działa podrażniająco na fibroblasty.

S t r a u s s: *Rak i leczenie raka.* (Referat poglądowy).

Grabowski (Lwów).

Zeitschrift für Klinische Medizin.

Tom 103. 3/5.

Dr. K a u f m a n n (Moskwa): *O wpływie 14-dniowego pobytu w miejscu odpoczynkowem na obraz krwi.* Przedstawia badania na materjale 142 robotników, wysyłanych na 14 dniowy urlop. Różnica po powrocie polegała na tem, że haemoglobina i ciałka czerwone szły w górę, tak samo limfocyty, w zakresie limfocytów przesunięcie na lewo stawało się mniejsze.

Dr. T ö r s t e r (Budapeszt): *O bilirubinie krwi.* Autorzy poddają rewizji dzisiejsze zapatrywania o wartości bilirubiny we krwi normalnej. Posługują się metodą własną, którą opisują, a polega ona na porównywaniu własnej, żółtej barwy bilirubiny z kalibrowanym rozczynem *kali bichromicum.* Na podstawie badań na 400 przypadkach stwierdzają, że fizjologiczne wartości bilirubiny u rozmaitych osobników wahają od 0,2—1,0 mg%, t. zn. rozcieńczenie 1:100,000 uważają za górną granice fizjologiczną.

Dr. J a n o s s y (Debreczyn): *O działaniu preparatów hypofyzy, wstrzykiwanych do cysterna cerebello-medullaris.* Autor obserwował przy tych doświadczeniach zmniejszenie wydzielania moczu, w kilku przypadkach nawet anurję, trwającą 4—9 godzin, dalej zdolność rozcieńczenia zmniejszała się, ciężar gatunkowy moczu szedł w górę. Dawką czynną był 1 cm^3 używanych obecnie preparatów przysadki.

Prof. W e i k s e l (Lipsk): *O stosowaniu sufrogelu przy chronicznych schorzeniach stawowych z uwzględnieniem obrazu krwi i zawartości siarki w czerwonych ciałkach krwi.* Autor uważa, że leczenie sufrogelem chronicznych schorzeń stawowych daje lepsze wyniki, aniżeli inne środki lecznicze. Pacjenci subjektywnie czuli się znacznie lepiej, uporczywe bóle w stawach znikały, w kilku przypadkach zwiększyła się ruchomość zajętych stawów.

Obraz krwi zachowywał się, jak przy wstrzykiwaniach ciał proteinowych. Ciśnienie krwi na dłuższy czas spadało. Dalej autor opisuje zawiłą metodę oznaczania siarki w czerwonych ciałkach krwi. Na podstawie swoich badań dochodzi do wniosku, że zawartość siarki w krwinkach podczas wstrzykiwań sufrogelu nie ulega zmianie.

Prof. P l e t n e w (Moskwa): *Syfilis jako etjologiczny moment w powstawaniu chronicznych chorób serca i aorty.* Autor przedstawia statystycznie swój materjał kliniczny, składający się z 1873 przypadków chorób serca i aorty. Z tego u mężczyzn w 24%, u kobiet w 15% lues był pewny. W większości przypadków schorzenie dotyczyło tylko narządu krążenia, w reszcie przypadków schorzenie luetyczne obejmowało również inne narządy. Napady stenokardji w 40% mają podłoże luetyczne.

Docent J e g o r o w (Moskwa): *O teorji powstawania endocarditis.* Drobnoustroje mogą dostać się do zastawek w dwojaki sposób: albo z krwi opływającej zastawki albo drogą embolji do naczyń krwionośnych zastawek. Mimo że pierwsza teorja jest dzisiaj powszechnie uznana, autorowi nie wydaje się prawdopodobna, ponieważ warunki przyczepiania się bakterji do zastawek są b. niepomyślne. Druga teorja wymaga obecności własnych naczyń za-

stawki, czemu przeczy większość badaczy. Autor przytacza swoje badania, z których wynika, że zastawki w niektórych przypadkach posiadają własne naczynia oraz, że septyczne microembolie mogą przechodzić przez krążenie płucne i dostawać się do naczyń krwionośnych zastawek, wywołując zapalenie. Rzadkość przypadków *endocarditis* jest następstwem rzadkości unaczynienia zastawek, co autor nazywa konstytucyjną praedyspozycją dla *endocarditis*. Co się tyczy *endocarditis verrucosa simplex* przy której nie znachodzi się bakterji na zastawkach, autor uważa ją za zmiany degeneracyjne, niezapalne i proponuje nazwę *endocardozy*.

Dr. Berland (Kijów). *Klinika narządu krążenia przy malarji.* W czasie napadu spotyka się często rozstrzeń serca i dmuchający szmer skurczowy nad końcem serca. W okresie apylexji spotyka się w 60% przypadków szmer skurczowy, w 4% skombinowany z rozstrzenia serca. Po klinicznem wyleczeniu malarii spotyka się często skurczowy szmer nad końcem serca i zaakcentowanie 2. tonu nad płucną. Autor przedstawia daty statystyczne. Wymienione objawy uważa za następstwo degeneracji mięśnia sercowego.

Dr. Hetenyi (Budapeszt). *O istocie i leczeniu coma diabeticum.* Autor występuje przeciwko zapatrywaniu, że *coma diabet.* jest następstwem zakwaszenia ustroju. Na poparcie swego zdania przytacza 3 przypadki w których *coma* wystąpiło bez pojawienia się ciał ketonowych w moczu i bez obniżenia rezerwy alkalicznej krwi oraz fakt, że podawanie alkaliów b. często pozostaje bez efektu. Za przyczynę *coma* uważa zupełne zniesienie zdolności przerabiania cukru przez tkanki czego dowodem jest maksymalne przeładowanie tkanek cukrem w okresie śpiączki. Z tego wyciąga wnioski dla leczenia, mianowicie podawanie cukru i alkaliów uważa za bezcelowe, jedynym środkiem jest insulina, której podaje 20 jedn. co godzinę.

Dr. Adler i Hitgenfeld (Frankfurt). *Badania nad chemicznem i klinicznem znaczeniem reakcji aldehydowej Ehrlicha w surowicy krwi.* Autorowie zajmują się oznaczaniem urobilinogenu w surowicy. Opisują dokładnie metodę. Dochodzą do wniosku, że metoda jest b. niepewna, ponieważ obok urobilinogenu wykazuje pochodne białka, głównie tryptofan.

Dr. Balint (Budapeszt). *Psychoanaliza i medycyna kliniczna.* Autor krytykuje dzisiejszy sposób leczenia chorych, u których nie stwierdza się zmian organicznych, ale tylko funkcjonalne. W stosunku do tych chorych radzi stosować psychoanalizę Freuda i psychoterapję, wychodząc z założenia, że dużo czynności wegetatywnych daje się regulować na drodze psychicznej.

Dr. Zadek (Berlin). *Wyniki badań laboratoryjnych przy anaemia perniciosa.* Jestto duża praca, w której autor na podstawie materjału z 200 chorych omawia szczegółowo morfologję i chemię krwi, jej własności fizykalne, zachowanie sie moczu, soku żołądkowego i dwunastnicowego oraz obrazy sekcyjne. Przy morfologji krwi nic nowego nie podaje, w dziedzinie własności fizykalnych podnosi dużą różnicę między lepkością krwi, a surowicy, czemu przypisuje znaczenie diagnostyczne w wypadkach trudniejszych; odmawia znaczenia czasowi krzepnięcia i krwawienia. W dziedzinie chemicznej stwierdza słabą hypocholesterynaemię, W preparatach ze szpiku kostnego charakterystyczną cechą jest olbrzymia ilość megalocytów, gdy przy anaemiach innego rodzaju przeważają normoblasty.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 4 maja 1926 r.

Przewodniczący prezes prof. B. Sawicki.

I. Sekretarz stały odczytuje życiorys zmarłego członka Towarzystwa ś. p. Dra Wacława Dobrowolskiego.

II. Kol. J. Morawiecka: przedstawia przypadek *krwotoku śródrdzeniowego po zatruciu tlenkiem węgla*, dotyczący 18-letniego mężczyzny. Bezpośrednio po zatruciu tlenkiem węgla wystąpiła porażenie i zniedczulenie lewej kończyny górnej: przejściowo chory miał zaburzenia przełykowe i zmienioną mowę. Od czasu zatrucia stał się powolny i senny. Badanie przedmiotowe wykazało obok pewnej maskowatości twarzy, oczopląsu poziomo obrotowego, obustronnego i niedowładu dolnej gałęzi prawego nerwu twarzowego, zaniki i niedowłady po stronie lewej, w zakresie mięśni karku, szyi, niektórych mięśni pasa barkowego, i całej lewej kończyny górnej. W niektórych mięśniach badanie elektryczne wykazywało odczyn zwyrodnienia. Zespół wszystkich objawów przemawia za umiejscowieniem cierpienia śródrdzeniowem i to w górnej części szyi. Za podłożem krwotocznem a nie myelitycznym przemawia nagłość wystąpienia, ograniczenie zmian do szarej istoty, cofanie się objawów w bardzo powolnem tempie i trwałe pozostałości.

W dyskusji Kol. K. Zieliński. Mówi o przypadku podobnym, który spostrzegał przed kilku laty, gdzie również po zatruciu tlenkiem węgla wystąpiły prócz porażeń również i zmiany, troficzne na kończynach w postaci owrzodzeń, przypadek ten stwierdzony był sekcyjnie — w rdzeniu stwierdzono ognisko rozrzedzenia — prawdopodobnie stary wylew.

Kol. Higier senior przypomina swój przypadek, w którym prócz zatrucia tlenkiem węgla był ucisk na ramię (chory leżał dobe na ramieniu). W przypadku podanym przez mówcę zmiany w rdzeniu były widocznie pochodzenia tylko intoksykacyjnego, wobec czego przypadek ten należy do nader ciekawych.

III. Kol. Ł. Freyówna. Przedstawia przypadek *myelitis* dotyczący 30 letniej chorej, która po normalnie przebytym porodzie w listopadzie r. b. po 4 tygodniach odczuła silne bole w krzyżu i darcie w kończynach dolnych. Stan się pogarszał; po przybyciu do kliniki neurologicznej stwierdzono zupełne porażenie kończyn dolnych, z początku wiotkie, z objawem Babińskiego, później przykurczowe. zniesienie czucia aż po pępek. Stan chorej wkrótce zaczął sie poprawiać. Obecnie chodzi przy pomocy laski. Przy rozpoznaniu poprzecznego zapalenia rdzenia piersiowego dolnego, nasuwa się sprawa etjologji. Mówczyni opierając się na teorji zatrucia ciążowego, przypuszcza, że aczkolwiek wystąpiły objawy w 4 tyg. po porodzie, mają one związek z przebytą ciążą, a warunkami sprzyjającemi mogły być: długotrwałe odchody, wczesna praca fizyczna oraz jakieś banalne zakażenie.

W dyskusji: Kol. Wertenstein podnosi, że przypadek przedstawiony nie jest zupełnie jasny. O bakteryjnem zatruciu niema mowy, przyczyną mogłoby być wędrowanie komórek z kosmków, ale dlaczego miały wystąpić objawy *myelitis dopiero* w 4 tygodnie nie jest zrozumiałem.

Kol. H. Higier senior podkreśla, że w przypadkach połogowych neuryty możemy tłómaczyć uciskiem podczas porodu, ale przy sprawie myelitycznej patogenezę ustalić trudno, teorja intoksykacji ciążowej, jest prawdopodobną. I tu sprawa może być infekcyjna, drogi chłonne mogą prowadzić do rdzenia.

Prof. Orzechowski. W literaturze neurologicznej jest podnoszona możliwość toksykozy ciążowej. Jeszcze mechanizm tego zatrucia jest niejasny, ale fakt jest faktem. Znanem jest późne powstawanie neurytów. W danym przypadku mamy bezsprzecznie do czynienia z *myelitis* patogeneza jest hypotetyczna, ale ma podstawy poważne.

Prof. Sawicki, podnosi, że trudno przypuszczać, przechodzenie infekcji drogami chłonnemi z organów rodnych do rdzenia. Nie widzimy nigdy *myelitis* po ciężkich sprawach zapalnych organów kobiecych, jednak neuryty spotykamy często.

IV. Kol. S. Leśniowski przedstawia przypadek *kauzalgji ramienia*, dotyczący 42 letniego mężczyzny, który przed 8 laty zakaził się kiłą. Od 3½ lat cierpi na bole w okolicy łopatki lewej i kończyny prawej. Po dłuższem leczeniu fizykalnem i operacyjnem we Francji, (nie przyniosło mu ulgi) zgłosił się do kliniki neurologicznej w lutym r. b. Napady bólu trwają 5—10 minut, są b. gwałtowne, tak że nie pozwalają choremu usnąć, potęguje ból dotyk, emocje oraz zmiana pogody, łagodzący wpływ ma zanurzenie do zimnej wody. W stanie obecnym zwraca uwagę ustawianie kończyny górnej prawej, tułowia i głowy, zaburzenia naczyniowo troficzne, nieznaczne wtórne upośledzenie ruchów i siły mięśniowej w ręku i palcach, zaburzenia czucia. Chory jest hypoamfotonikiem z przewagą hypowagotonji. Opierając się na przytoczonych objawach rozpoznaje L. u chorego wczesny okres wiadu rdzenia, bóle zaś kauzalgiczne jako następstwo *radiculitis tabetica*. Z zajęciem włókien sympatycznych. Stosowano obfite upusty płynu m.-rdz. z odmą co 7—14 dni, ogółem dotychczas 4-krotnie, od tej pory datuje sie stała poprawa. Ze środków farmakologicznych najlepiej działał gynergen, słabiej pilokarpina, kolchicyna, atropina zaś adrenalina i wazotonina potęgowały ból.

W dyskusji prof. Orzechowski zwraca uwagę na pozycję górnej części tułowia, szyi i chorej kończyny. To patologiczne ustawienie jest po części utrwalone wskutek wtórnych zmian stawowo ścięgnistych. Nie podobna nie widzieć w pozycji chorego i ułożeniu kończyny podobieństwa z ustawieniami pozamiramidowemi. Jeśli się zważy, że kauzalgicy wykazują nadto ruchy mimowolne, np. palców chociaż swoistego typu, mamy dalszy rys podobieństwa z cierpieniami pozamiramidowemi ośrodkowemi. Zajęcie włókien sympatycznych, obwodowych może więc wywołać odruchowo zespoły pozapiramidowe, co popiera hypotezę Babińskiego o pochodzeniu jego fizjopatycznych zaburzeń. W przypadku przedstawionym pilokarpina dawała choremu ulgę niewielką. By-

wa tak nieraz w przypadkach, w których sprawa patologiczna, będąca tłem kauzalgji jeszcze się toczy lub nasila. Gynergen, który jako czysty antagonista adrenaliny powinien ból znosić, z reguły w bólach kauzalgicznych jakiegokolwiek pochodzenia, i w krzyżach tabetycznych zawodził lub, co najczęściej bywało, bóle wzmagał. W przypadku przedstawionym obserwowaliśmy stale wybitnie długotrwałe działanie. O. przytacza w związku z tem obserwacje swoje nad działaniem pilokarpiny w kryzach. W czystych kryzach żołądkowych daje pilokarpina mniejszą lub większą ulgę. Niektórzy chorzy oddziaływują na dawki śródżylne. W jednym przypadku identycznie działała fizostygmina. Raz wstrzyknięto przypadkowo tabetykowi 0,03 pilokarpiny śródżylnie, bez ujemnego wpływu. W kilku przypadkach chromania przestankowego działała pilokarpina dobrze, w jednym (cukrzyca, nikotynizm, alkoholizm) mimo ciężkiego natężenia i długiego trwania sprawy — wprost świetnie. Wreszcie w szeregu przypadków bólów syringomyelitycznych pilokarpina doustnie podawana była jedynym środkiem znoszącym lub łagodzącym bóle. Do pilokarpiny chorzy przyzwyczajają się, niektórych ona wybitnie euforyzuje.

Kol. St. Higier podnosi, że w dawkowaniu alkaloidów można stwierdzić, że wiele osobników znosi nader dobrze dawki znacznie większe od maksymalnych. W danym przypadku prócz tabesu trzeba się liczyć z możliwością *meeningitis cystica adhaesiva*. Można, myśleć o zabiegu chirurgicznym, aby skontrolować rdzeń i ewentualnie torbiel usunąć.

Kol. Leśniowski. W sprawie uwagi kol. Higiera, zaznacza, że podczas odmy chory odczuwał lekki ból w okolicy C_2—C_4.

V. Kol. Feigin wygłosił rzecz p. t.: *„podstawowa przemiana materji i jej znaczenie kliniczne"*.

W dyskusji kol. Landau podnosi, że chociaż jest to metoda badania teoretyczna — jednakże ma ona już wielkie znaczenie praktyczne. W cierpieniach gruczołu tarczowego, cukrzycy, i otyłości, ma ta metoda znaczenie b. duże. Jeżeli w ciągu kilkudziesięciu lat życia osobnika — wskaźnik podst. przemiany materji pozostaje ten sam. — Zmiana tego wskaźnika ma znaczenie b. duże. Przy kierowaniu na operację przypadków z wzmożoną czynnością tarczycy — ma ta metoda znaczenie bardzo doniosłe, gdyż w razie zbytniego wzmożenia wskaźnika — nie należy operować, bo wynik operacji jest wówczas niepomyślny. Badania wykazały, że są 2 postaci hypotyreozy, nie wszystkie też przebiegają jednakowo. Dzięki badaniom podst. przem. materji — została pogrzebana stara metoda obarczania białkiem i tłuszczem chorych na cukrzycę. Niewłaściwa dietetyka była dawniej przyczyna dużej ilości kwasic. W otyłości duże znaczenie ma badanie przemiany materji dla ustalenia dawki thyreoidyny.

Kol. Węgicrko podnosi, że aparat Krogh'a niczem nie ustępuje innym, natomiast jest prostszy w użyciu. Brak współczynnika oddechowego możemy kompensować *a priori* ustalonym wskaźnikiem dla odpowiedniej dietetyki. Badania podst. przem. materji w stosunku do wagi i czasu określają ją tylko porównawczo. Mówca badał chorego z *Morbus Addisoni* i w ciągu 10 dni otrzymywał dane te same.

Prof. Orzechowski podnosi znaczenie badania podst. przem. materji w przypadkach pseudo-tyreotoksykozy. Dopiero stwierdzenie normalnej przemiany materji kierowało rozpoznanie na drogę właściwą — sympatykotonji, symulującej Basedowa. Także wielkie znaczenie ma określenie podst. przem. materji w obrzęku śluzakowym.

Kol. Landau stwierdza, że przyrząd Krogh'a można stosować we wszelkich badaniach, z wyjątkiem cukrzycy, gdzie nie można *a priori* ustalić współczynnika oddechowego.

Posiedzenie w dniu 25 maja 1926 r.

Przewodniczący prezes prof. Sawicki.

I. Kol. M. Goldman junior przedstawia chorą 17 letnią, u której przed 8 tygodniami wykonano usunięcie śledziony z powodu choroby Werlchoffa. Chora ulegała częstym krwawieniom, ostatnio menses trwały około 4 tygodni, chora była przed zabiegiem zupełnie prawie wykrwiona, nie dawało się stwierdzić obecności płytek Bizzozero we krwi. Po dokonaniu przez Dra Z. Sławińskiego operacji usunięcia śledziony, wszelkie objawy krwawienia prawie natychmiast ustąpiły, chora obecnie posiada płytki we krwi około 30.000.

W dyskusji kol. Ehrlichówna zapytuje o kurczliwość skrzepu i krzepliwość w danym przypadku.

Kol. Goldman zaznacza, że wobec wąskich żył u pacjentki trudno było wykonać badanie kurczliwości skrzepu.

II. Kol. Trzciński przedstawił 3 przypadki przymiotu skóry i streścił przebieg choroby czwartego przypadku. Dwie młode dziewczyny dotknięte były sprawą wrzodziejącą nosa — chłopiec 9 letni rozległem zniszczeniem nosa. Wszystkie trzy przypadki rozpoznawano jako toczeń i leczono miejscowo przez 3 lata wzgl. rok. Wassermann był ujemny. Po przeprowadzeniu leczenia swoistego u obu dziewcząt — *restitutio ad integrum*, u chłopca zabliźnienie zupełne. T. kładzie nacisk, na to, że nie należy ustalać wskazań leczniczych z ujemnych wyników odczynu Wassermanna.

W dyskusji prof. Gluziński podkreśla widocznie złą standaryzację odczynu Wassermanna w różnych pracowniach. Wyniki są czasem uderzająco różne. Należy sprawę tę należycie wyjaśnić.

III. Kol. J. Ozięblowski wygłosił rzecz p. t. *„Zagadnienie ciśnienia wewnątrzopłucnego i jego praktyczne znaczenie w zastosowaniu do kliniki. (Pomieszczone w numerze niniejszym).*

W dyskusji prof. Kryński stwierdza, że trzeba sobie dokładnie uprzytomnić mechanizm oddychania, aby dyskutować o ciśnieniu wewnątrzopłucnem. W pewnej chwili tj. podczas wdechu tworzy u dołu klatki piersiowej t. zw. *sinus costo-phrenicus* i powstaje ujemne ciśnienie w odcinkach jam prawdziwych, wytworzonych przez te zatoki. Ujemne ciśnienie opłucnej znajduje najczęściej potwierdzenie podczas operacji, kiedy to powietrze ze świstem wpada do jamy opłucnej.

Prof. Czubalski przemawia w sprawie fizjologji oddechu. Na potwierdzenie istnienia ujemnego ciśnienia w jamie opłucnej jest bardzo wiele danych. Można dyskutować, jakie czynniki wpływają na ujemne ciśnienie, ale istnienie jego jest niezaprzeczalne: dowodów jest na to dużo. Całe krążenie jest właściwie oparte na ujemnem ciśnieniu w klatce piersiowej. Podczas wdechu i wydechu zmienia się ciśnienie wewnątrzopłucne.

Prof. Gluziński podkreśla, że w klinice nie możemy zejść ze stanowiska ciśnienia ujemnego wewnątrz opłucnej. Przy raptownym wdechu zapadają na chwilę przestrzenie międzyżebrowe, co przemawia za wzmożeniem ujemnego ciśnienia. Podczas nakłucia opłucnej, nawet w obecności wysięku, może nastąpić wessanie powietrza do opłucnej. Na to aby się utworzyła odma piersiowa samoistna, nie potrzeba rozpadu płuc — wystarczy niewielkie ognisko w pobliżu opłucnej. W odmę rzekomą mówca nie wierzy — cały wysięk może być następstwem odmy piersiowej. Trudno przypuścić, aby po wessaniu wypociny mogła powstać próżnia.

Prof. Czubalski zaznacza, że we wszelkich kierunkach istnieją ruchy listków opłucnej.

Kol. Ozieblowski w odpowiedzi podkreśla pewną rozbieżność w twierdzeniach oponentów. Prof. Kryński dowodzi, że pomiędzy przeponą i płucem, względnie blaszkami opłucnej — wytwarzają się wolne przestrzenie w tak zw. zatokach opłucnej. Sposób ujęcia przez prof. Czubalskiego jest inny — blaszki opłucnej przylegać mają do siebie i niema pomiędzy niemi wolnej przestrzeni. Niezgodność tę w ujęciu sprawy uważa O. za argument na poparcie twierdzenia, że klasyczna koncepcja o ujemnem ciśnieniu nie rozwiązuje tego zagadnienia. O. chciał w odczycie swoim wskazać pewną rozbieżność w kierunku badania ciśnienia w opłucnej. Jest tendencja tłumaczenia zjawisk z dziedziny biologji prawami ściśle fizykalnemi. Mówca chce wytłumaczyć pewne objawy, stając na stanowisku autorów, którzy negują ujemne ciśnienie opłucnej.

Dr. T. Byszewski, Sekretarz doroczny.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 20 marca 1926 r.

Obecnych 27 członków; przewodniczący kol. Rożkowski.

I. Kol. Butkiewicz z Sosnowca wygłosił odczyt p. t.: *„Leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka"*. Na podstawie bardzo szczegółowej statystyki, ujętej w szereg tablic i na podstawie własnego materjału operacyjnego (242 przypadki) prelegent omawia stosowanie istniejących obecnie 2 zabiegów chirurgicznych przy wrzodzie żołądka: 1) dawniejszego zabiegu gastroenterostomozy (G. E.) i 2) nowszego — resekcji żołądka (Res.). Prelegent uważa, że ten lub inny zabieg operacyjny winien być stosowany indywidualnie, zależnie od pewnych wskazań. Stosowanie Res. zaleca: 1) przy zwyrodnieniu rakowatem, a nawet przy podejrzeniu o to, 2) przy rozszerzonym atonicznym żołądku na tle bliznowatego zamknięcia odźwiernika, i 3) przy umiejscowieniu wrzodu na *curvatura major (częściowa Res.)*. Większość chirurgów na zjeździe chirurgów polskich wypowiedziała się za stosowaniem G. E.; zjazd chirurgów francuskich również wypowiedział się przeciwko szablonowemu stosowaniu szerokiej Res., i za indywidualizacją metod operacyjnych; Bier, gorący przedtem zwolennik Res., powraca obecnie do G. E.

W dyskusji kol. Konar zwraca uwagę na bakteryjną teorję powstania wrzodu trawiennego i przypomina, że francuscy

autorowie przestrzegają przed operowaniem na gorąco infekowanego wrzodu trawiennego i zalecają przedtem proteinoterapię. — Kol. Wrześniowski podkreśla, że przy Res., szczególniej szerokiej, jest znacznie silniejszy wstrząs, co ujemnie odbija się na okresie zdrowienia. — Kol. Rożkowski, wyrażając podziwienie i uznanie prelegentowi za ogromną pracę, położona na zebranie i ujęcie tak obszernego materjału statystycznego, zwraca uwagę, że wnioski oparte na statystyce nie mogą być zupełnie ścisłe: w danym przypadku wyniki przy Res. i G. E. zależne będą też od materjału operowanego; Moynihan zarzucił G. E. i z bardzo dobrym wynikiem stosuje Res. we wczesnym okresie wrzodu, u nas w Polsce wyniki przy zapuszczonym materjale będą znacznie gorsze. — Prelegent w odpowiedzi zaznacza, że prace o infekowanym wrzodzie są mu znane, co do proteinoterapji podaje, że w piśmiennictwie notowane są krwotoki po proteinoterapji. Zgadza się z kol. Rożkowskim, że wyniki operacji w dużej mierze zależne są od materjału operowanego; podkreśla, że wyniki również zależne są w znacznej mierze i od techniki operacji: zaleca zespolenie jak najbliższe do oddźwiernika, przestrzega przed zespoleniem przedniem, radzi zwracać baczną uwagę na zaciskacze (delikatne obchodzenie się z żołądkiem i jelitami) i na dokładny szew (trójpiętrowy).

II. Kol. Rożkowski wygłosił odczyt p. t.: „O ostrym obrzęku płuc". W rozpoznaniu należy uwzględniać trzy charakterystyczne objawy: duszność, kaszel i pienistą lekko zaróżowioną i bardzo obfitą plwocinę. W ciągu kilku godzin ilość jej może dochodzić do 1 litra. Aczkolwiek rozpoznanie jest łatwe, w przypadkach nietypowych może ono nasuwać lekarzowi znaczne trudności, szczególniej w postaciach piorunujących, w ciągu kilkunastu minut kończących się śmiercią, albo też w postaciach, w których chorzy, z powodu porażenia oskrzeli, zupełnie nie wydzielają plwociny. Czasami silny ból poza mostkiem i uczucie lęku przypominają napad dusznicy bolesnej. W etjologji zdają się grać bardzo ważną rolę stany chorobowe, przebiegające z nadmiernem ciśnieniem krwi. w szczególności — przewlekłe zapalenie nerek i tętnicy głównej (*aortitis, atheromatosis*). Znacznie rzadziej występuje ostry obrzęk płuc przy niskiem ciśnieniu (prelegent przytacza odpowiedni przypadek). Pod względem etjologicznym zasługuje na uwagę wpływ niektórych zakażeń (pneumokoki), zatruć, ciąży i niektórych chorób nerwowych. Istota ostrego obrzęku płuc mimo licznych badań nie została wyjaśniona ostatecznie. Jako konieczny warunek musimy uznać wzmożone parcie w układzie małego krążenia i zmiany humoralne wraz z uszkodzeniem ściany naczyń włoskowatych płucnych. Niedomoga lewej komory serca w myśl dawnej teorji Cohnheima nie wyjaśnia wszystkiego. Innemi słowy oprócz czynników mechanicznych muszą tu wchodzić w grę czynniki nerwowe (naczynioruchowe) i zapewne toksyczne. W leczeniu, zgodnie z kliniką francuską, poleca prelegent obfity upust krwi do 500 gr., morfinę podskórnie, strofantynę (1/4 mlgr.) śródżylnie. Prócz tego kamfora, tlen, w przypadkach przewlekających się — bańki suche. Po przejściu napadu naparstnica. Racjonalne leczenie często stanowi o życiu chorego (autoreferat).

W dyskusji zabierali głos koledzy: Heyman, Stefan Kon, Koniecpolski, Szaniawski i Wasilewski.

Posiedzenie z dnia 17 kwietnia 1926 r.

Obecnych 23 członków; przewodniczy kol. Rożkowski.

I. Kol. Wasilewski omawia przypadek nierozpoznanego *schorzenia migdałków i górnych dróg oddechowych*, który zakończył się śmiercią. U rocznego dziecka sprawa rozpoczęła się obrzękiem migdałków z szarym niedającym się usunąć nalotem. Później ropienie w nosie, uszach, silne zapalenie oskrzeli, wreszcie objawy oponowe. Temp. stale około 39,0°. W końcu 3-go tyg. śmierć przy objawach zwężenia krtani. Prócz leczenia objawowego dwukrotnie stosowano surowicę przeciwbłoniczą (po 1000 jednostek). Kol. Wasilewski wyłącza błonicę, wobec ujemnego wyniku stosowania surowicy swoistej.

W dyskusji kol. Szaniawski przypuszcza, że mogła to być ciężka postać anginy Plaut-Wincent'a. — Kol. B. Kon (z Łodzi) sądzi, że była to *angina phlegmonosa generalis;* podkreśla, że nie można jednakże wyłączać błonicy, gdyż surowica była zastosowana w zbyt małej ilości (obecnie u rocznego dziecka stosują 4—5 tysięcy jednostek). — Kol. Popkow, który również spostrzegał ten przypadek, ma wrażenie, że była to jednak błonica, gdyż w uszach widział nie ropienie, lecz wyraźny nalot. — Kol. Konar zwraca uwagę, że ujemny wynik surowicy można nieraz kłaść na karb wyrobu surowicy: spostrzegał przypadek, gdzie po ujemnym wyniku stosowania surowicy polskiej dziecko wyzdrowiało po zastosowaniu surowicy amerykańskiej (b. silnej — 15,000 jednostek w 1 cm³).

II. Kol. W. Konar wygłosił odczyt p. t.: *„Teoretyczne podstawy leczenia cukrzycy"*. Najwybitniejsze objawy, spotykane przy cukrzycy, można wytłumaczyć hiperglykemją, a więc leczenie cukrzycy — to przedewszystkiem zwalczanie hiperglikemji, prelegent podkreśla, że zawsze główny ośrodek przemiany cukrowej w ustroju stanowi wątroba, która pobudza do przetwarzania glikogenu w cukier system chromafinowy (nadnercza) i system nerwowy ośrodkowy; hamująco działa na wątrobę trzustka i tarczyca. Następnie mówca omawia szczegółowo czynniki odgrywające rolę w przemianie cukrowej: 1) czynnik pokarmowy; 2) stan wątroby (cukromocz wątrobopochodny); 3) wpływ pracy mięśniowej; 4) rolę trzustki (cukromocz trzustkowy); 5) rolę tarczycy; 6) rolę systemu chromafinowego; 7) wpływ systemu nerwowego (cukromocz nerwowy, cukromocz po zatruciu CO, piqure Claude-Bernard'a). Za najważniejszy czynnik uważa nieodpowiednie odżywianie i dużą część swego referatu poświęca sposobom określania granicy tolerancji węglowodanów i ich optymalnej ilości, koniecznej przy leczeniu ciężkich postaci cukrzycy. Zwraca baczną uwagę na leczenie stanów przedśpiączkowych i śpiączki, przyczynę którą widzi nie tylko w kwasicy lecz i w zatruciu wytworami rozpadu białka. Odpowiednia dieta uboga w białko (owsiana Nordena, Allena, Petrina i inne) i umiejętne stosowanie insuliny może często w tych przypadkach uratować życie choremu.

W dyskusji kol. Okuszko podkreśla ważną rolę systemu nerwowego przy powstaniu cukrzycy (przejściowy cukromocz przy *ischias*, przy podrażnieniu *plexus coeliacus* i urazie przysadki; cukromocz stały przy uszkodzeniu dna lub bocznych ścian III komory). Podług niektórych autorów w III komorze znajduje się jakoby ośrodek rządzący przemianą węglowodanów. — Kol. Szaniawski mówi o dobrych wynikach stosowania insuliny przy leczeniu cukrzycy u dzieci. — Kol. Rożkowski zwraca uwagę na fakt zmniejszenia się zachorowań na cukrzycę w okresie wojny światowej i za przyczynę tego uważa gorsze odżywianie się w czasie wojny, graniczące nieraz z niedożywianiem. Potwierdzenie tego poglądu obserwował w praktyce. Zaleca ogledność przy stosowaniu insuliny między innemi dlatego, że insulina, jako środek bardzo drogi, nie może być stosowana stale u pacjentów mniej zamożnych. — Prelegent zgadza się, że leczenie insuliną jest bardzo kosztowne (koszta insuliny wynoszą około 300 zł miesięcznie); uważa jednak, że są przypadki, gdzie stosowanie insuliny jest wprost niezbędne: 1) stan przedśpiączkowy i śpiączka; 2) przypadki chirurgiczne, kiedy chorego przed operacją trzeba odcukrzyć w jak najkrótszym czasie.

III. Kol. Rożkowski wygłosił odczyt: *„O chorobie Hadgsona"*. Oprócz niedomykalności zastawek tętnicy głównej, powstającej na tle zapalenia wsierdzia (gościec, płonica), istnieje jeszcze inna postać niedomykalności, która powstaje na skutek pierwotnego schorzenia tętnicy głównej (*aortitis chronica*) i całego układu naczyniowego. W przeciwieństwie do pierwszej zw. choroba Corrigana i będącej sprawą ściśle miejscową — druga jest wyrazem ogólnego schorzenia ustroju i nosi nazwę choroby Hadgsona. Choroba ta występuje najczęściej na tle zakażenia kiłą. Prelegent omawia szczegółowo objawy różniczkowe między obydwoma postaciami niedomykalności i podkreśla ważność rozpoznania ze względów rokowniczych i leczniczych. Stwierdzenie równomiernego rozszerzenia łuku tętnicy głównej jest bardzo ważnym objawem rozpoznawczym. Oprócz badania roentgenologicznego, opukiwanie rękojeści mostka podług opracowanego przez mówcę sposobu daje bardzo cenne wskazówki. (Autoreferat).

Będzie drukowane w Polskiem Archiwum Medycyny wewnętrznej.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Towarzystwo lekarskie Łódzkie.

Posiedzenie z dnia 7 kwietnia 1926 r.

I. Kol. Jelenkiewicz przedstawia chłopczyka po przebytej skazie krwotocznej z wybroczynami na skórze, krwawemi wymiotami i stolcami oraz krwawieniami z dziąseł i bólami w brzuchu. Badanie krwi wykazało: *Thrombopenia essentialis.* Trombocytów 6000. Czas krwawienia w przebiegu choroby był stale normalny. Stosowano śródmięśniowo 40 cm. surowicy przeciwbłoniczej oraz wewnętrznie *Calcii chlorati* w ilości 30 gr. dziennie. Szybka poprawa.

II. Kol. Grosglik przedstawia chorą 38 letnią, która od przeszło dwu lat miewa silne *krwotoki maciczne.* Po dwukrotnem wyskrobaniu skutek przemijający. Ze względu na młody wiek, kol. G. zamiast kastracji zastosował naświetlanie śledziony promieniami Rg. Natychmiastowe ustąpienie krwotoków.

III. Kol. Grosglik i Imich demonstrują 23 letnią chorą *z rakiem prawego przewodu usznego*, sięgającym ucha środkowego, a może i głębiej (parcza nerwu twarzowego) i przerzutami w gruczołach przed i podusznych. W wywiadach ropienie z prawego ucha od 8 do 18 roku życia. Po pewnej przerwie pokazał się guz, przyjmowany za polip. Dwukrotne częściowe wycięcie, poczem przerzuty gruczołowe. Badanie drobnowidowe wykazało Ca.

IV. Kol. Dendel demonstruje przypadek *plastyki dolnej wargi* i części policzka *lewego* za pomocą metody, stosowanej w klinice krakowskiej. Przypadek ten dotyczy chorego, operowanego z powodu raka, obejmującego całą dolną wargę i część policzka lewego. Po usunięciu dróg chłonnych w obrębie szyi i wycięciu guza powstał znaczny ubytek, którego nie można było pokryć zwykłemi metodami plastycznemi. Przygotowano zwiniętą w postaci rurki, grubości palca a długości 7 cm., szypułę, zawierającą w środku tętnicę skroniową. Po 3 tygodniach umocowany na wspomnianej szypule płat z czoła został wycięty i przemieszczony w miejsce ubytku. Płat ten, długości 24 cm., a u podstawy grubości zaledwie palca, przyjął się w zupełności dzięki unaczynieniu tętnicą skroniową.

V. Kol. Grosglik wygłasza odczyt: *Przypadek choroby Werlhofa, leczony naświetlaniem kończyn.* Przypadek dotyczy kobiety skutecznie leczonej splenektomją na wiosnę 1923 r. Po roku nawrót pewnych objawów. Z tego powodu roentgenizacja kości dolnych kończyn. Natychmiastowe ustąpienie objawów klinicznych i hematologicznych. Po 3 tygodniach lekki nawrót, zaś w ciągu następnych 15 miesięcy nawroty rzadsze i o wiele lżejsze. Ostatnio nawrót kliniczny pomimo normalnego stanu hematologicznego i naczyń. Wnioski: 1) trombocytoza, czas krwawienia, krzepliwości i objaw opaskowy nie zawsze idą *pari passu; 2)* dodatni wpływ opaskowy sam przez się wystarcza do wywołania wybroczyn i sińców; 3) możliwość współistnienia objawów Werlhofa z całkiem normalnym stanem hematologicznym; 4) uderzające podobieństwo pod względem następstw między wycięciem śledziony i naświetlaniem kończyn; 5) obserwacja niniejsza stanowi najczystszy i najbardziej nieodparty dowód przeciw Stephana teorji o roli śledziony, jako ośrodkowego narządu układu krzepliwego.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Kocen, Itelson, Neumark, Kryszek, Garewicz i Sterling.

VI. Kol. Keilson demonstruje na ekranie *szereg roentgenogramów* ze szczegółowem objaśnieniem każdego.

Posiedzenie z dnia 21 kwietnia 1926 r.

I. Kol. Neumark demonstruje czwarty przypadek *liszaja czerwonego płaskiego*, wyleczony po 6 naświetlaniach rdzenia promieniami Roentgena.

II. Kol. Mogilnicki omawia przypadek *wrodzonej łuski rybiej*, spostrzegany w szpitalu Anny-Marji u noworodka. Wrodzona łuska rybia należy do chorób niezmiernie rzadkich: w polskiej literaturze lekarskiej nie notowano dotąd ani jednego przypadku, w międzynarodowej około sto przypadków. Sprawa chorobowa rozwija się w początkach życia płodowego i polega na nadmiernym rozroście rogowatej warstwy skóry. Omawiany przypadek należy do typowych. Dziecko dwudniowe rodziców żydów, ósme z rzędu, robi dziwne wrażenie, jest bowiem pokryte zupełnie suchą skórą, jakby odstającą od ciała. Naskórek na zgięciach kończyn i brzucha popękany, pozostawia głębokie szczeliny; twarz nieruchoma; nos, uszy i oczy zniekształcone. Dziecko ma niska ciepłotę i zlekka tylko kwili. Po dwu dniach pobytu w szpitalu dziecko zmarło. Na sekcji stwierdzono kataralne ogniska zapalenia płuc.

III. Kol. Frenklowa wygłasza referat: *„O seroterapji płonicy"*. Mówczyni omawia szczegółowo wszystkie rodzaje surowic, stosowane dotychczas w leczeniu płonicy, od surowicy przeciwpaciorkowcowej Mosera i Aronsohna z r. 1892 aż do surowic Dochez i Dicków z r. 1924. Na podstawie danych z piśmiennictwa dochodzi mówczyni do następujących wniosków. Surowica przeciwpłonicza antytoksyczna, otrzymana przez uodparnianie koni za pomocą jadu paciorkowców płonicy, jest surowicą o swoistem działaniu leczniczem w płonicy. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że oryginalna surowica Mosera i surowica Sawczenki były również swoistemi surowicami przeciwpłoniczemi. W braku surowicy leczniczej można stosować surowicę ozdrowieńców. Ujemną stroną stosowania surowicy przeciwpłoniczej ' jest nieścisłość mianowania antytoksyny płoniczej. Wszystkie dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne przemawiają za bezwzględną skutecznością surowicy przeciwpłoniczej.

Posiedzenie seminaryjne z dnia 28 kwietnia 1926 r.

I. Kol. M. Dawidowicz przedstawia chorego *z chorobą Addisona.*

II. Kol. S. Sterling wygłasza referat: *„Co w chwili obecnej wolno powiedzieć o wartości sanokryzyny"*.

III. Kol. A. Margolisowa wygłasza referat: *„O szczepieniach ochronnych przeciwgruźliczych"*. Podstawowe doświadczenia Kocha, stwierdzające, iż odporność przeciwgruźliczą nabywa się przez przebycie łagodnego zakażenia, dało bodziec do wypracowania metod sztucznego przeciw gruźlicy uodparniania. Nową erę w tym kierunku rozpoczynają doświadczenia Calmette'a i jego szkoły. Calmette stworzył wyjątkową odmianę lasecznika. Za pomocą wielokrotnego przeszczepiania b. zjadliwego szczepu bydlęcego na podłożu alkalicznem, Calmette po 13 latach i 230 przeszczepieniach otrzymał szczep lasecznika, który dziedzicznie utracił zdolność wytwarzania gruzełka u najwrażliwszych zwierzat i u człowieka, zachował natomiast własności antygenu, t. j. własności pobudzania ustroju do wytwarzania swoistych ciał obronnych. Szczep ten nazwano BEG, co oznacza Bacille Calmette-Guerin. Zastosowano go w celu uodporniania na dużym materjale zwierzęcym i ludzkim. Uodparnianie drobnych zwierząt laboratoryjnych, cieląt i małp dało autorom doświadczenie, że wytworzona odporność trwa do dwu lat i że stosowanie szczepionki jest nieszkodliwe. Od r. 1922 zaczęto stosować szczepionkę u noworodków, znajdujących się w otoczeniu gruźliczem. Do 1 stycznia 1926 roku zaszczepiono we Francji 5183 noworodków. W żadnym przypadku nie spostrzegano powikłań. Odsetek śmierci z powodu gruźlicy u tych dzieci wynosi 1,8%, wówczas gdy u dzieci z tego samego otoczenia, nie poddanych szczepieniu, wynosi on 24%.

Sekretarz (—) *Rueger.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Ostrzeżenie.

Zarząd Lwowskiej Izby Lekarskiej przestrzega przed przyjmowaniem posady lekarza drohobyckiej Kasy chorych w Stebniku bez poprzedniego porozumienia się z Izbą Lekarską.

Lwów, 12 listopada 1926.

Przewodniczący Izby Lekarskiej we Lwowie:
Dr. Papée.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 1 grudnia b. r. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Prof. Majewski, Dr. Wielski: Przypadek nowotworu pozagałkowego (sarcoma) wyleczonego promieniami Roentgena. — Prof. Szumowski: „Stuletnia rocznica śmierci Laenneca". — Doc. Oszacki: „O znaczeniu Laenneca dla medycyny wewnętrznej".

Warszawa.

Z powodu 30-lecia pracy naukowej prof. dr. Witolda Orłowskiego poświęcili mu jego byli i obecni uczniowie zbiór swoich prac, wydany jako IV zeszyt „Polskiego Archiwum Medycyny wewnętrznej". — Prof. Orłowski uchylił się od uroczystego obchodu jubileuszowego; niemniej z okazji 30-lecia kierują się ku Niemu szczere życzenia wszystkich, którzy obok Jego niepospolitego dorobku naukowego i nauczycielskiego oceniają wielkie Jego zasługi, jako jednego z głównych założycieli Polskiego Związku lekarzy i przyrodników w Petersburgu, opiekuna rodaków na obczyźnie przed wojną i w czasie wojny, niestrudzonego pracownika na polu społeczno-narodowem. Do życzeń tych przyłącza się całem sercem Redakcja „Polskiej Gazety lekarskiej".

Wyszła z druku okazała dwutomowa „Księga pamiątkowa XII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich", odbytego w r. z. w Warszawie, wydana przez Komitet redakcyjny pod kierunkiem prof. Lotha.

Redakcja otrzymała:

H. Higier: Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby. Odbitka z „Warszawskiego czasopisma lekarskiego".

Ten sam: „Epidemie dysalimentörer Osteoarthropatie, Osteomalacie und Spätrachitis und ihre Stellung zur neuen Lehre von den Vitaminen oder Nutraminen. Odbitka z „Zeitschrift f. klinische Medizin". Band 95, Heft 4/6.

E. Terrien: Précis d'alimentation des nourrissons. 1926. Nakł. Masson et Cie Paris.

Ten sam: Précis d'alimentation des jeunes enfants. 1926. Nakł. Masson et Cie. Paris.

Nr. 51. 19. grudnia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prym. Dr. WILHELM PISEK. Lwów.

LAËNNEC

Wynalazca stetoskopu na tle ówczesnego stanu medycyny na Zachodzie i w Polsce*).

I.

Trzynastego sierpnia r. b. minęło lat sto od śmierci wielkiego lekarza francuskiego, wynalazcy słuchawki naszej, — badacza pierwszorzędnego, człowieka, jednego z najzacniejszych. Jego to pamięci mamy poświęcić garść rozpamiętywań.

Po okresie tworzenia coraz to nowych systemów lekarskich w XVIII w., wreszcie świat lekarski zwolna trzeźwieje. Ani „animizm" Stahla, ani system mechaniczno-dynamiczny Hoffmana, ani „Patologja nerwów" Cullena — słowem żaden z całego szeregu systemów nie zdołał się utrzymać. Jeszcze najdłużej eklektyczny Boerhaave'go — przetrwał ten kalejdoskop systemów, gdyż tkwił w nim duch trzeźwej obserwacji nieśmiertelnych zasad hipokratesowskich. Wreszcie Morgagni (10) potężnem swem dziełem r. 1765 *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis* — czyni olbrzymi wyłom i otwiera na oścież wrota nowemu kierunkowi — kierunkowi opartemu na anatomji patologicznej, na obserwacji ścisłej, słowem medycynie nowoczesnej.



Jeżeli dodam, że cała plajada dzielnych lekarzy zjawia się na widowni — Jenner twórca szczepienia ospy, Heberden — pierwszy podaje opis *Anginae pectoris,* Auenbrugger wynalazca opukiwania, i wielu wielu innych to zrozumiemy, że to wszystko rzeczywiście zwiastuje całkiem nowe czasy.

Na czoło wybija się szkoła francuska. Historja uczy nas, że najczęściej z rozkwitem państwowej potęgi również i kultura, nauki — w szczególności medycyna, wchodzą w okres rozkwitu. Widzimy to właśnie we Francji. Twórcami i znakomitymi przedstawicielami nowej szkoły francuskiej była trójca:

Corvisart, chirurg Dupuytren, i Laennec.

Szkoły tej zasługą, złotemi zapisaną głoskami, jest wprowadzenie anatomji patologicznej jako podstawy djagnostyki a więc i kliniki lekarskiej.

Obok nich zajaśniał jak meteor — lecz blaskiem gwiazdy pierwszorzędnej, Fr. Xaw. Bichat w Paryżu, twórca histologji i nowoczesnej patologji, który może najskuteczniej usunął z medycyny spekulatywny kierunek, stawiając „fakty". Porównują go z Napoleonem — zowią go też słusznie Napoleonem medycyny. Genjusz to przy olbrzymiej pracy (opowiadają, że sypiał w prosektorjum) głosi zasadę, że tylko ścisłe badanie chorego i badanie zmian chorobowych uprawni medycynę do nazwy „nauki ścisłej". Najgenialniejszy może to lekarz swego czasu, umiera licząc lat 31! zostawiwszy przebogatą literacką spuściznę.

Jeżeli Auenbruggera zasługą nieśmiertelną jest stworzenie perkusji, to bodaj czy nierównie wielką jest *Corvisart'a*, że wprowadził perkusję w powszechne użycie — kto wie czy by nie była utonęła w zapomnieniu, gdyby nie przepotężna indywidualność i wysiłki wielkiego i szlachetnego Corvisart'a autora dzieła o chorobach serca. *„Essai sur les maladies et les Lésions organiques du coeur"* 1808 Paryż. W *Journal de médecine* zjawia się w prawdzie w r. 1770 doniesienie o tłumaczeniu dzieła Auenbruggera przez *Rozière de la Chassagne* — który wszakże sam nie próbował opukiwać chorych. W r. 1808 wydaje słynny już wówczas Corvisart przekład francuski dzieła Auenbruggera z dodatkiem licznych własnych spostrzeżeń i opisów chorób zmieniając niektóre poglądy autora, dodając liczne uzupełnienia i poprawki. *„Mais par l'á je sacritiai le nom d'Auenbrugger ma propre vanité; je ne l'ai pas voulu, c'est lui, c'est sa belle et légitime découverte, comme il le dit justement, que j'ai fairs revivre".* Na ten czas zjawia się również genjalny lekarz klinicysta, znakomity anatom i praktyk, wynalazca słuchawki lekarskiej Laennec.

Wiemy, że już Hippokrates stosował „bezpośrednie osłuchiwanie" przykładając ucho do klatki piersiowej *(succussio Hippocratis w Pyopneumothorax).* W dziele Hippokratesa czytamy „jeżeli dłuższy czas przyłożywszy ucho do boku przysłuchiwać się będziesz, słychać wewnątrz jakby szum jaki" (8). Między innymi wiemy, że już w dawnych czasach stosowano obmacywanie jako metodę djagnostyczną.

Albertini, później Senac — jeden z pierwszych autorów o chorobach serca a wreszcie i Corvisart stosowali palpację w chorobach serca. Corvisart pierwszy stwierdził koci mruk *(frémissement cataire)* w schorzeniach zastawki dwudzielnej (12). Corvisart również przykładał ucho do klatki piersiowej i w chorobach serca.

Double (1772—1842) głośny autor lekarski w dziele swojem: *Séméiologie générale ou traité des signes etc.* (3 Voll. Paris 1811 1822) nie znając wynalazku Laenneca — wspomina, że sam osłuchiwał chorych. Potwierdzają to i inni autorzy *De la Berge et Monnerat w: Compendium de médecine pratique.* T. I. l. 3, cyt. (8) str. 21. Ustęp w dziele *Double'a* opiewa: *„Pour bien appécier le bruit..... il faut approcher exactement l'une des deux oreilles contre la paroi thoracique et en parcourir ainsi tous les points et toutes les faces..... ce mode d'éploration de la respiration qui m'est propre, et auquel j'ai été naturellement conduit par le même mode d'éxploration applique au battement du coeur, dont je fais aussi chaque jour de très utiles applications cliniques".*

Zdaje się, że przy wysiękach osierdziowych przykładano ucho do klatki piersiowej — gdy nieraz i chorzy odczuwali chełbotanie w klatce piersiowej. W księdze II. w *Epistol. Anat. med. XVI.* art. 24. w ostatnim ustępie (15 wiersz od dołu, str. 121) czytamy [1])

[1]) Czytaj: La-ennec.

*) Podług odczytu w lwowsk. Tow. lek. 19 listopada 1926.

[1])Mówca odczytuje ten ustęp z oryginału.

w dziele Morgagnie'ego (10) ....*a Medicis, qui ad pericardii regionum manum, auremve admovendo, aliquid ibi fluctuationis animadvertant, egregium utique pre caeteris signum futurum et pro pathognomico habendum*". Otóż właśnie na klinice Corvisarta, o czem mamy wiadomość autentyczną, osłuchiwał bez przyrządu, w chorobach serca albo też w przypadkach słabego tętna sprychowego: Gaspard-Laurent Bayle (1774—1816) — przykładając ucho bezpośrednio do klatki piersiowej.

René Théodore Hyacynthe Laennec (niektórzy pisali go Laennec, la Ennec, nawet Leinek chcąc go uważać za Niemca) urodził się 17 lutego 1781 w Quimper w Bretanji; wychowywał się u stryja, znakomitego lekarza, uczonego i profesora szkoły lekarskiej, rozgłośnego praktyka, Guillaume François Laennec (1748 do 1822) w Nantes, któremu autor nasz, słabowity chłopak towarzyszył przy wizytach szpitalnych. Górował już wtedy gorącem umiłowaniem medycyny, tak, że wkrótce zamianowano go lekarzem wojsk zwalczających ludność zrewoltowaną okolicy Morbihan. Jako 19-letni, wraca do Paryża nabywając znakomitą wprawę w językach starożytnych, i w praktycznej medycynie, pracując w *Ecole de médecine*. W r. 1804 zyskuje doktorat tezą: *„Propositions sur la doctrine médicale d'Hippocrate, rélativement à la médecine pratique Paris 1804.* rzecz znakomita; wygłasza rozprawy z zakresu anatomji patologicznej objąwszy stanowisko szpit. lekarza w szpitalu Beaujon (1806).

Na ten okres przypada ogłoszenie ciekawych prac o zapaleniu otrzewnej, o tętniakach, gruzełkach, pasorzytach *(Entozoa)* itd.; kilka prac o chorobach panujących *(Constitution médicale")*. W r. 1816 zostaje lekarzem wielkiego *Hôpital Necker*. Już w r. 1815 czynił Laennec pierwsze próby z wynalezionym przez siebie *„Stethoscop'em"*, długim na ¼ metra, o średnicy 1 cm., opatrzonym zatykadłem (obturatorem) w otworze przykładanym do klatki piersiowej. Słuchawka w początkach była z tektury, obwiązana; później wydrążony walec bywał z drzewa cedrowego.

Dowiadujemy się z ust wynalazcy, że badając młodą pannę o tuszy nadmiernej — nie uzyskawszy wyniku zadowalającego samą inspekcją ani palpacją, nie mając śmiałości przyłożyć swego ucha do klatki piersiowej pacjentki, przypomniał sobie nagle zdarzenie, którego raz był świadkiem przechodząc przez ogród Luwru. Widział wtedy jak dzieci bawiły się około belki drewnianej. Jedna grupa dzieci igłą drapała koniec belki, a druga grupa osłuchiwała dźwięki, na drugim, przeciwnym końcu belki, przy pomocy patyczka do ucha przykładanego. Inna wersja opiewa podług *Le Jumeau de Kargaradec, (Inauguration de la statue de Laennec á Quimper. Bull. de médecine* T. XXVIII.) przyjaciela Laennec'a, któremu opowiedział to zdarzenie:

„Postrzegł jak dzieci przykładają patyczki do uszu dla posłyszenia brzęku wywołanego w drugim końcu podwórza przerzucaniem szpilek".

Zamiast patyczka zwinął Laennec arkusz papieru w rolkę, przytknął jeden koniec do swego ucha, zaś drugi założył na okolicę serca, potem i płuca, i ku swej radości przekonał się, że daleko lepiej słyszy szmery oddechowe i tony serca. I oto stworzył słuchawkę. Dnia następnego na klinice, badając serce, zwinął kartę papieru w rurkę, obwiązał i przyłożył do okolicy serca chorego. (Haeser — tłumacz. Łuczkiewicz (9), str. 813). Na posiedzeniu akademji lekarskiej przedstawia w roku 1818 chorego z przesiękami opłucnej, przyczem omawia korzyści z auskultacji przedkładając rozprawę: *„Mémoire sur l'ausculation à l'aide de divers instruments d'acoustique, employés comme moyen d'exploration.....* W mozolnych próbach i studjach ogłosił wreszcie nieśmiertelne swe dzieło w r. 1819 p. t.: *Dé l'auscultation médiate, ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur, établi principalement à l'aide de ce nouveau moyen d'éxploration*". Nazwa stetoskop pochodzi od

στῆος-piersi σκοπέω-śledzę.

Koniec piersiowy słuchawki mógł być wypełniony stożkiem, czyli zatykadłem *(l'embout ou l'obturateur)* przy auskultacji serca; osłuchując płuca wyjmowano go.

Laennec pierwotnie sądził, że stetoskop służy do wzmocnienia fal głosowych. Pogląd ten z biegiem czasu okazał się nieścisłym. Przy auskultacji chodzi przedewszystkiem o ścisły kontakt ucha badającego z powierzchnią ciała badanego — inaczej fale głosowe giną w powietrzu. (Martini 1920, cyt. przez Brugscha (8). Że ścisły kontakt odgrywa główną rolę, wynika i z tego, że nawet zatkawszy watą stetoskop i również przewód uszny, lub też używając słuchawki niewydrążonej, usłyszymy szmery w klatce piersiowej. Szmery sercowe przy wadach zastawkowych słychać Korzyści wszakże jakie nam daje stetoskop są wielkie:
wcale dobrze — o czem osobiście często się mogłem przekonać.

1. Skupiamy energję szmeru w przestrzeni dobrze ograniczonej;

2. Przewodnictwo odbywa się i przez stały materjał słuchawki i przez powietrze;

3. Słuchawka umożliwia zbadanie pola ściśle odgraniczonego — wykluczając sąsiedztwo — dotyczy to szczególniej serca;

4. Niektóre okolice ciała dostępne są badaniu tylko przy pomocy słuchawki;

5. Czasem względy czystości — czy też wstydliwości, wymagają użycia stetoskopu.

Oczywista, że w niektórych przypadkach kombinacja auskultacji bezpośredniej tj. tylko uchem, z auskultacją pośrednią przy pomocy słuchawki może być wskazaną.

Kilka wydań, kilkanaście tłumaczeń na różne europejskie języki, rozniosło sławę Laenneca szeroko po świecie.

W r. 1823 obejmuje Laennec klinikę medyczną fakultetu paryskiego już z zarodkiem choroby płuc, choroby dla której poznania on położył podwaliny djagnostyczne; mimo wszystko pracując z zapałem dalej — przerywając okresowo pracę lekarską; zmarł wskutek suchot płucnych 13 sierpnia 1826 r. licząc zaledwie 45 lat. Zwłoki spoczywają w Plouaré na pięknem wybrzeżu Douarnenez (Bretanja). 15 sierpnia 1869 ustawiono piękną statuę Laennec'a, roboty Laquesne'a w jego miejscu rodzinnem.

Opowiadają, że Laennec dobrocią swoją, sprawiedliwą oceną zasług obcych a umniejszaniem własnych, skromnością swoją ujmował sobie serca wszystkich. Pracowitość jego była też zdumiewającą; mimo postępującej choroby (gruźlicy płucnej) nie ustawał w pracy, o czem świadczą wciąż ogłaszane prace kliniczne i anatomo-patologiczne. Wszak marskość zanikowa wątroby *(Cirrhosis hepatis)* nosi do dziś imię jego. Pomnikowe dzieło Laenneca obejmuje już w wydaniu pierwszem z roku 1819 nie tylko naukę o osłuchiwaniu przy pomocy nowo wynalezionego swego przyrządu, ale i dokładną patologję i terapję schorzeń płuc i serca, przeważnie na podstawie własnych spostrzeżeń i wyników oględzin pośmiertnych. Niektóre opisy n. p. zawału krwawego płuc (nazywa go: *Apopléxie pulmonaire)*, opisy poszczególnych okresów zapalenia płuc są wprost wspaniałe.

Laennec pierwszy przedstawia: dokładny obraz rozstrzeni oskrzelowych, różnice pomiędzy rozedmą płuc zwyczajną a między zrazikową, zgorzel płucną, cechy rozpoznawcze odróżniające zapalenia płuca od zapalenia opłucnej; przy wysiękach zaleca wczesne nakłucie. Pierwszy wypowiada przypuszczenie o przyrodzie „miazmatycznej" (zakaźnej) zapalenia płuc. Również i opisy schorzeń serca zadziwiają nas swoją ścisłością i bystrością spostrzeżeń: przerwy w tętnic pochodzą od słabszych skurczów serca; o anginie sercowej znanej już od ½ wieku, od czasów Heberdena, twierdzi, że to jest nerwoból bądź to n. błędnego, bądź n. współczulnego, zwłaszcza, że się przekonał, że nieraz brak było zmian miażdżycowych czy „skostnień" t. wieńcowych. Uwagami temi wyprzedził o dziesiątki lat klinicystów nowszych. Przysłuchowe objawy sercowe opisuje Laennec dość szczegółowo — jednak tłumaczenie ich dopiero od czasów Skody doznało zasadniczej zmiany; sądził również, że przysłuchem można na pewno określić przyrodę i siedlisko zmian chorobowych serca; objawy te służyły Laennec'owi jako cechy rozpoznawcze pewnych chorób. Podział na grupy objawów przysłuchowych opierał na doświadczeniu. W tą ciemnię rzucają badania Laennec'a wciąż nowe snopy światła. Pierwszy on odkrył dźwięczenie metaliczne *(Cliquetis métallique")* to co później Bouillaud nazwał *„Tintemem métallique"* nad końcem serca. powstające wskutek wstrząśnienia ścian klatki piersiowej współdrgającej — szczególniej u chorych z cienkiemi żebrami. Pierwszy Laennec rozróżnia przerost serca od rozstrzeni serca *(Dilatatio)*; zna również dobrze ogniskowe zapalenie m. sercowego; ściśle rozróżnia zwyrodnienie tłuszczowe serca od otłuszczenia, które przez ucisk lub utrudniając odżywianie m. sercowego sprowadza jego zanik. Skłonność do omdlewań uważa jeden z pierwszych, jako następstwo nieprawidłowo małego serca (cyt. 12). Znane i do dziś dnia powtarzane porównanie włóknikowego zapalenia osierdzia z powierzchnią dwóch kawałków chleba masłem posmarowanych, a następnie od siebie oddzielanych — pochodzi od Laennec'a (12) — również i opis tarcia osierdziowego przypominającego skrzypienie skóry siodła nowego, podczas konnej jazdy, pochodzi od Laennec'a — wartość wszakże rozpoznawczą dopiero później Collin podał (7). Postać skotniałego worka osierdziowego — zmianę czasem przy oględzinach pośmiertnych widywaną i opisywaną, którą przed rokiem opisał Schlesinger jako *„Panzerherz"* — opisuje dokładnie Laennec — jako zejście sprawy zapalnej; znał również i *pneumopericardium* przy wysiękach posokowatych. Przy wysiękach osierdziowych (osierdnych) proponuje trepanację mostka. Podaję krótką wiązankę ważniejszych zasług Laenneca — nie wyczerpuje ona bynajmniej wszystkich.

Następcy Laenneca zmienili poglądy mistrza: poszczególnym chorobom płuc i serca nie odpowiadają zazwyczaj jakieś

jakby swoiste patognomoniczne objawy auskultacyjne. Samego Laenneca już późniejsze doświadczenia zachwiały w jego pierwszym zachwycie — począł niedoceniać doniosłość swych odkryć — ale mimo wszystko genjusz ten dość nam skarbów w spuściźnie zostawił, zwłaszcza jeżeli uprzytomnimy sobie ówczesny stan djagnostyki, stan znajomości schorzeń serca. Wszak jeszcze w r. 1806 Portal, (cyt. *Vaquez: Médicaments et médications cardiaques. Paris Baillière 1925* str. 13) ówczesny koryfeusz lekarski Francji, powiada: *Il est á craindre que les médecins ne parviennent pas á distinguer ces maladies les unes des autres; c'est beaucoup s'ils arrivent á reconnaitre que le coeur est malade. Cela suffit en tout cas pour prescrire les remèdes nécessaires*". Dzieło Laenneca było studjowane i rozchwytywane — a przecież auskultacja zwolna tylko torowała sobie drogę. Nawet po 3 latach po ukazaniu się pomnikowej pracy o wynalazku Laenneca, narzeka angielski tłumacz John Forbes (1787—1853), że nie ogłoszono w angielskiej literaturze ani jednego przypadku w którymby stosowano stetoskop — przyrząd, który i dziś po stu latach przeszło, pomimo olbrzymich postępów — ostał się w naszej djagnostyce.

Dziwnym zbiegiem okoliczności jedynym z najżarliwszych propagatorów nowych metod djagnostycznych w Francji — był Polak, znakomity lekarz rozgłośnej sławy i nauki, w końcu i profesor, Adam Raciborski, urodzony w 1809 r. w Radomiu, kawaler Krzyża *Virtuti militari* — do Francji przybył 1832 r. Pominąwszy szereg dzieł jego, począwszy od r. 1834 — jedno z pierwszych miejsc zajmuje: *Nouveau manuel complet d'auscultation et percussion ou application de l'acoustique au diagnostique des maladies par A. Raciborski. Dr. en médecine de la Faculté de Paris et Bruxelles, Etablissem. encylographique* 1835, 800. min. z tablicą synoptyczną znaków auskultacji i perkusji, dedykowane ówczesnemu znakomitemu klinicyście paryskiemu, Bouillaud'owi. Już w r. następnym zjawia się tłumaczenie niemieckie: *Neues vollständiges Handbuch d. Auscultation und Percussion* 1836, str. 262, in 8⁰ i *Synoptische Tabellen etc. von Raciborski, übers. v. Hacker*, angielskie tumaczenie (1835). *„New and complet manuel of auscultation et percussion etc. Filzherbet —Cambridge*, greckie tłumaczenie Dr. Blastos'a (1838), rosyjskie 1843 r. przez Jarockiego w Warszawie (cyt. 5), T. 3, str. 550).

Drugiem na owy czasy niemniej epokowem dziełem Raciborskiego jest: *„Précis practique et raisonné du diagnostique, contenant l'inspection, la mensuration, la palpation, la depression, la percussion, l'auscultation, les réactions chimiques, l'interrogation de malade* etc. etc. *Paris 1837. Germain Ballière*". in 8⁰ min. str. 932. Z prac z zakresu auskultacji na wzmiankę zasługują Raciborskiego: *Histoire des progrés rélatifs au diagnostic et au traitement des organes réspiratoires, depuis Hippocrate, jusque'á nos jours (Expérience 1840)*, również druga praca: *Nouvelles recherches cliniques sur l'auscultation*..... etc. *(Expérience 1840)*,

wreszcie:

De l'autophonie. Recherches sur la valeur de ce nouveau signe de diagnostique........ etc.) *Gazette des hôpitaux 1839)*.

Rozczytywując się w entuzjastycznych pochwałach ówczesnych pism o naszym ziomku — spoglądamy z podziwem na lekarzy emigracji polskiej po 1831 r. Niech mi wolno będzie przytoczyć jeden przynajmniej głos, chyba jeden z najkompetentniejszych *Bouillauda: Je me souviendrai toujours avec bonheur d'avoir eu pour éleves des hommes tels que M. M. Raciborski et Descloux qui sont si dignes de devenir maitres á leur tour*....." Otóż ten lekarz 4-go pułku wojska polskiego, staje się po kilku latach na emigracji w Paryżu, ozdobą fakultetu paryskiego jako przełożony kliniki Charité.

W Anglji nie zachwycano się początkowo nowym wynalazkiem, ceniąc w medycynie wyniki bardziej praktyczne; stąd też dopiero później zjawiają się prace o auskultacji. Oprócz tłumaczenia Forbes'a o czem wyżej wspomniałem, ogłasza w r. 1825 słynny W. Stokes (1804—1878): *Introduction to the use of the stethoscope, Dublin 8*, w r. 1826. Scudamore: Spostrzeżenia nad metodą Laenneca rozpoznawania chorób piersiowych; Spittal: Rozprawa o auskultacji etc., i Elliotson: O nowych ulepszeniach w sztuce rozpoznawania poszczególnych chorób serca (1830) R. Townsend i W. Henderson: Tablice o objawach auskultacji i perkusji (1832) wreszcie słynne dzieło Hope'ego: Choroby serca *(A treatise on the Heart and great Vessels. London 1831, 8.* Bryan (1833. Tony serca). Mc. Covan: Podręcznik fizykalnej djagnostyki, i wielu innych autorów. Górują między niemi znakomity W. Stokes i John Cheyne, Corrigan, których nazwiska i dziś są powszechnie znane w djagnostyce.

W r. 1835 tworzy się Komitet w Dublinie w przedmiocie: przyczyn tonów serca, a później również powstaje i komitet londyński.

W Niemczech ojczyźnie perkusji Auenbruggera wynalezionej przeszło 50 lat przed auskultacją Laennec'a — tylko powoli nowy wynalazek torował sobie drogę. Jeszcze w r. 1803 a więc przeszło 40 lat po zjawieniu się perkusji pisze o niej Sprengel, najznakomitszy historyk medycyny: „Ledwie do uwierzenia, że on, Auenbrugger — niektóre schorzenia płuc i klatki piersiowej mógł rozpoznać odgłosem (cyt. Baas 1). Podobnie miała się rzecz i po wynalezieniu stetoskopu.

Krzewicielami nowego wynalazku były poszczególne jednostki — głośne w świecie lekarskim. Chorobami serca zajmywał się wprawdzie już Kreysig: *(Krankheiten des Herzens (1814 do 1817)* i *System d. praktischen Heilkunde (1919)*, lecz było to przed Laenneciem, ale dopiero sławny klinicysta Piotr Krukenberg (1788—1865) w Halli wprowadził na klinice swojej badanie fizykalne już w r. 1820; stetoskop uznano tam za niezbędny od r. 1821. Później słynny Schönlein i asystenci jego w Würzburgu (r. 1828) wykładali perkusję i auskultację.

Z pamiętników Szokalskiego (cyt. Wrzosek 14) str. 4, dowiadujemy się, że mimoto jeszcze w r. 1834 w Giessennie znano ani perkusji ani auskultacji; Prof. Puchelt w Heidelbergu nazywa te stosunki „patrjarchalne" i dodaje: „....Ciekawa rzecz.... jak też to długo ci ludzie pozostaną ślepymi", (l. c. ibid.).

Później głośny autor podręcznika *(Handb. d. mediz. Klinik)* Canstatt, gorąco w Niemczech propagował metody nowe, również i Hamernik (r. 1848: o powstaniu tonów serca). Oppolzer 1841 r. w Pradze, później w Lipsku a od 1850 r. w Wiedniu — otoczony wówczas aureolą niezrównanego djagnosty, utrwalił stosowanie auskultacji i perkusji. Że mimo wszystko, fizykalne metody djagnostyczne natrafiały na trudności dowodzą głosy wprawdzie coraz mniej częste — lecz jeszcze publicznie występujące. I tak w r. 1845 jeszcze wypowiada Krüger-Hansen Baas 1) l. c. str. 746 zdanie: Kobieta nie obnaży swych piersi przed młodym eskulapem......... że właściwie ten tylko potrzebuje słuchawki, który ma słuch zły — zaś głusi lekarze znów nie będą wcale używali stetoskopu, a przecież jeszcze praktykują......... — Nieśmiertelną zasługą postawienia fizykalnego badania na naukowych zasadach fizyki — uczynienia z odkryć Augenbruggera i Laenneca nowoczesnej naukowej djagnostyki ma Józef Škoda we Wiedniu. Zasady te wyłożył w dziele: *Abhandlung über Perkusion und Auscultation. Wien 1839*. Zwolna jednak znów wyradzała się przesada.

Wysubtelnienie djagnostyki tak dalece zaprzątnęło umysły badaczy lekarskich i praktyków, w tych dociekaniach tak bardzo widziano zadanie medycyny, że szczególniej w szkole wiedeńskiej zajmującej naonczas t. j. w połowie ubiegłego stulecia dominujące stanowisko rozwinął się ów „nihilizm terapeutyczny"! Zaniedbywano etjologię i leczenie chorób, a więc najważniejsze zadanie lekarza. Przeciw temu skrajnemu kierunkowi — którego przecież uniknęli francuscy twórcy nowoczesnej medycyny — ostrzegał pierwszy Virchow. Reakcja o wiele później nastąpiła, dziś grozić nam poczyna ostateczność druga.

A teraz na zakończenie przypatrzmy się co się w Polsce działo. Już w kilka lat po wystąpieniu Laenneca — znano w Polsce wynalazek stetoskopu. Z pewną dumą dowiadujemy się, z pięknej pracy[2]) Wrzoska i Wierzbickiego 14), że wileńskiej klinice przypada zaszczyt wprowadzenia wynalazku Laennec'a w użycie. Wincenty Herberski, znakomity uczeń Laennec'a — następca na katedrze głośnego Franka syna — objąwszy w r. 1823 klinikę, stał się „fanatycznym niemal krzewicielem nowej metody" (str. 6, l. c.). W r. 1824 pojawia się w Dzienniku medycyny chirurgji i farmacji Wilno 1824 r. str. 517--560, rozprawa Feliksa Rymkiewicza: O użyciu stetoskopu — z dodaniem figur (l. c. 14), str. 7.). Trzecią pracą jest rozprawa Jana Oczapowskiego: *De ausculatione mediata. De stethoscopii usu in medicina, chirurgia, et arte obstetrica. Vilnae* 1824. Autor przy pomocy profesora swego Herberskiego „który pod okiem samego wynalazcy w Paryżu" nabył wprawy w auskultacji — poświęca osobny dział znaczeniu auskultacji w rozpoznawaniu chorób — opierając się na własnych spostrzeżeniach.

Tuż potem i w „wolnem, niepodległem i ściśle neutralnym" prastarym Krakowie — słyszymy o nowych metodach fizykalnego badania. Znakomity reorganizator lekarskiej kliniki krakowskiej, wielce zasłużony Józef Brodowicz — godny przedstawiciel zasad hipokratesowskich w swem *„Programma"* nauczania klinicznego (zob.: Ludomił Korczyński 6) str. 105), wzbudza podziw swymi zasadami klinicznego nauczania i wymaganiami, które uczniom stawiał. Profesor żąda oprócz dokładnych historji chorób: *„sectio cadaveris in praesentia omnium discipulorum"*; dalej odby-

---

[2]) Którą niestety dopiero po wygłoszeniu odczytu w lwowskiem Towarzystwie lekarskiem dostałem.

wa on systematyczne wykłady, wśród których widzimy: *Nowe sposoby badania t. j. auskultację i perkusję!*. Dzieje się to zaledwie w kilka lat po ogłoszeniu dzieła Laenneca. Jednemu z uczniów poleca jako temat rozprawy doktorskiej właśnie: *rzecz o używaniu stetoskopu i plessimetru* (który niedawno Piorry w Paryżu podał). Otóż zjawia się w druku praca, której jeden egzemplarz mam przed sobą [3]), pod tytułem: *De Stethoscopi et plessimetri in diagnosi morborum thoracis usu; item de Keratonyxide comentatio inauguralis quam ad jectis thesibus annuente inclyta facultate medica in antiquisima ac celeberrima studiorum universitate jagellonica ad summos in medicina et chirurgia honores sibi concedendos Josephus Lewicki publici juris facit.*

Cracoviae Typis universitatis MDCCCXXIX.......... Rozprawę autor poświęca swojemu profesorowi i księciu Metternichowi „Konserwatorowi Uniwersytetu".

Część zawierająca szczegóły, słuchawki i pukadła dotycząca, obejmuje stronic 43; zaś sprawa operacji ocznej — z działu okulistyki, niejako druga rozprawa doktorska obejmuje 8 str. Na końcu dodane rysunki słuchawki — chyba większą długością i poniekąd kształtem muszli górnej nieco różną od dziś używanych słuchawek. Rysunek przedstawia stetoskop, cylinder z 2części do składania, ponadto uszną płytkę, obturator obok pukadeł Piorry'ego.

Rozprawa w języku łacińskim wyczerpująca, obejmująca w streszczeniu objawy fizykalne schorzeń płuc i serca, szczegółowe wskazówki używania słuchawki i pukadła — wszystko jeszcze dziś z korzyścią może być odczytywane.

Stetoskop znany był na klinice krakowskiej od r. 1825 gdyż wtedy przywiózł go z Paryża profesor Sawiczewski; nie przywiązywał początkowo Brodowicz wielkiej wagi do nowego wynalazku, gdyż „wystarczały nam zwykłe naturalne organa — zmysłów, skoro te były zdrowe, bystre i do obserwacji wprawiane jakie każdy lekarz posiadać a uczeń już na klinikę przywieźć ze sobą powinien, gdyż bez tego na nic mu się nie przydadzą najlepsze chociażby narzędzia sztuczne, lecz przeciwnie do złudzeń i błędnych wniosków prowadzić muszą". (Korczyński (6) str. 110). Brodowicz jednak z obowiązku pedagogicznego przedstawia uczniom nowe prądy, których „główne godło stanowią te narzędzia, a niejeden Eskulap ma takowe za jedyną cechę i oraz wyborny środek imponowania swoim pacjentom (ibid. str. 106).

O warszawskim uniwersytecie „królewskim" wówczas, w której w r. 1818 objął klinikę lek. wybitny uczony lekarz Dybek, po Drze A. Wolfie — nie mamy szczegółów bliższych o przedmiocie omawianym. „W Warszawie ani stetoskop ani młoteczek nie był w użyciu". (Bieliński: wydział lek. królewsk. warszawsk. uniwersyt. Poznań 1809 cyt. Wrzosek 14).

Szokalski słynny uczony okulista warszawski wróciwszy z Paryża — jako naczelny lekarz szpitala ewangelickiego w Warszawie gorąco propagował metody nowe. Jeszcze jednak w drugim i trzecim dziesiątku lat ubiegłego stulecia zjawiały się polemiki, jak to widać z rozprawy Majewskiego: O rozpoznawaniu i leczeniu wypoceń w bł. opłucnowej; w Tygodniku lek. warsz. R. 1. 2. 7. 8. (podług: Gąsiorowskiego 5) T. 3. str. 671).

W sprawie nowych metod badania i nowych prądów zapytuje znany lekarz i autor: *De relatione mutua organismi humani vivi ad mundum externum, praxeos medicae ratione habita. Varsaviae 1839*. str. 52. Dr. Mylo (Gąsiorowski 5). l.'c. T. 3. str. 577): Czy od czasu nauki Laenneca szczęśliwiej umiemy leczyć suchoty? Autor ten gani zbytnie oddawanie się anatomji patologicznej, dowodzi że sztuka leczenia zasadza się na doświadczeniu, nie na anatomji, której nie znał Hipokrates i utrzymuje, że lekarz nie powinien nawet myślą dzielić ciała na części... krytyk Lebel nie zgadza się z tym poglądem występując ostro przeciw niemu. Również i A. Simon w (tyg. lek. R. V. str. 166.) pisze o djagnostyce i jego korzyściach i środkach dla jej oznaczenia.

I w Poznańskiem wybitni lekarze polscy stosują auskultację.

Toż samo i niezapomniany działacz społeczny i słynny lekarz poznański Karol Marcinkowski, wróciwszy z Paryża w r. 1835 należał do gorących zwolenników nowych metod badania fizykalnego — podług świadectwa Zielewicza; i inny wybitny lekarz poznański Teofil Matecki, autor oceny dzieła Kremera — o którym poniżej mowa — należy do szeregu tych, którzy pielęgnowali auskultację i perkusję w pierwszych latach po odkryciu Laennec'a.

Wyrazem jednak, że nowe metody uzyskały i w Polsce już całkowite prawo obywatelstwa jest piękne dzieło Al. Kremera 8): O zastosowaniu słuchu do rozpoznawania chorób. W Krakowie 1841 w księgarni Fusieckiego str. 230 [4]). Autor usprawiedliwia tem swoją pracę, że... „żadne z dzieł u nas w ostatnim czasie na jaw wyszłych, nie czyniło nam nawet nadziei, aby ktoś z lekarzy zechciał zaznajomić ziomków z przedmiotem tak ważnym" (l. c. przedmowa str. IV.)

Autor dwa lata pracował w Paryżu na klinice Bouillauda i Louis'a, i w Wiedniu; słuchawkę nazywa trąbką słuchową. W dziele swoim opiera się głównie na pracach Piorry'ego i Skody. Część pierwsza obejmuje dział: o pukaniu, pukanie bezpośrednie i pośrednie, (pukadło), podział brzmień, szelest garnka pękniętegoi t. d. W części drugiej mówi: O przysłuchu bezpośrednim i pośrednim, o użyciu trąbki słuchowej, zjawiska głosu, szmery oddechowe, podział Lanneca, podział Skody, uderzenie serca, szmery serca, o miarowości nieprawidłowej i t. d. a w części trzeciej: O zjawiskach słuchowych w różnych stanach wnętrzności: Pukanie, przysłuch w stanie prawidłowym, pukanie i przysłuch w stanie brzemienności, choroby płuc, opłucnej, serca, zapalenie oserca (sic.) i t. d.

Dla uzupełnienia całokształtu przewrotu dokonanego wynalazkiem Laenneca, wypada nadmienić, że auskultacja oddała i innym działom nauki naszej wielkie usługi.

Przypominam, że już w r. 1828. *Le Jumeau de Kergeradac* stosuje auskultację w położnictwie w rozpoznawaniu ciąży, ogłaszając swe spostrzeżenie w pracy: *Memoire sur l'auscultation apliquée á l'etude de la grossese ou recherces sur deux nouveaux signes propres á faire connaitre plusieurs circonstances de l'état de gestation, lu á l'Academie royale de Médecine dans la séance générale du 26. Decembr. 1821 par*..... W rok później zjawia się tłumaczenie niemieckie z dodatkiem obserwacji tłumacza: P. de Lens, Weimar 1822, zaś w r. 1838: *Die Geburtshülfliche Ausculatation von Herman Franz Naegele Mainz bei Victor v. Zabern.* Za położnictwem idzie (1923) chirurgja (Lisfranc) przy złamaniach, przy rozpoznawaniu kamieni w pęcherzu schorzeń jamy bębenkowej zatok nosowych i. t. d.

Mimo, że w ciągu stulecia stetoskop ulegal bardzo licznym przeobrażeniom, nie zawsze ulepszeniom, naprzykład: słuchawki z bębenkiem, elektryczne, telefoniczne i t. d. w ostatnich latach słuchawki o dwóch muszlach Mayera (obecnie w Poznaniu) i tegoż autora osłuchiwanie przez usta: rurka do ust chorego wsunięta, której drugi koniec znajduje się w uchu badającego, dalej słuchawki dwuuszne różnej konstrukcji i t. d. przecież najczęściej używana jest pierwotna słuchawka mało co zmodernizowana — obok b. użytecznych dwuusznych.

Na tle znakomicie rozwijającej się anatomji patologicznej i nauki klinicznej w pierwszych dziesiątkach XIX w. wyrosła postać wielkiego lekarza jakim był niewątpliwie Laennec do postaci wyjątkowej. Niespożytą zasługą Laenneca pozostanie po wsze czasy stworzenie metody, która umożliwia w ogóle poznanie chorób serca. Podwaliny położył on, — a na nich budowali Piorry, Andral, Gendrin i cały szereg innych, zaś w Anglji taki Williams, Corrigan, Hope, Stokes, — a wreszcie szkoła wiedeńska, tkwiąca korzeniami swymi w nauce Auenbruggera a potem opierając się na olbrzymiej pracy i wynalazku Laenneca — wydała Skodę. Nie był Laennec bez błędu, niedoceniał naprzykład wartości anatomji mikroskopowej, ale mimo wszystko zdobi skroń jego, laur niewiędnący wszelkich umysłów torujących naszej pięknej nauce nowe tory — *Exegit monumentum aere perennius.*

[3]) Mowca przedkłada go obecnym.

[4]) Mówca przedkłada obecnym egzemplarz.

Piśmiennictwo.

1) Baas. Joh. Hermann: Geschichte der Medizin und des heilenden Standes. Stuttgart. 1876. — 2) Biographisches Lexikon der Hervorragenden Aerzte aler Zeiten und Volker. Bd. I., II., III., IV., V., VI. Wien und Leipzig von Wernich — Gurtl.-Hirsch. Urban und Schwarzenberg 1884—1888. — 3) Brugsch und Schittenhelm: Lehrbuch Klinischer Diagnostik und Untersuchungsmethodik V. Aufl. Urban und Schwarzenberg Wien 1921. — 4) Fischer: René Théfile Hyacinth Laennec W. med. W. Nr. 39, 1926 r. — 5) Gąsiorowski Ludwik: Zbiór wiadomości do historji sztuki lekarskiej w Polsce T. 1, 2, 3, 4. w Poznaniu 1839, 1853, 1854, 1855. — 6) Korczyński Ludomil: Zarys dziejów kliniki lekarskiej uniwersytetu Jagiellońskiego w Księdze jubileuszowej ku uczczeniu prof. Edwarda Korczyńskiego, Kraków 1900. — 7) Kraus und Brugsch: Spezielle Pathol. und Ther. innerer Krankh. Bd. IV. Herzkrankh. II. Hälfte. Erkrankungen des Herzbeutels; Plesch: Herzklappenfehler. Leschke str. 901. Urban und Schwarzenberg Berlin, Wien 1925. — 7 a) Lewicki: De Stethoscopi et plessimetri....... Cracoviae 1829. — 8) Aleksander Kremer: O zastosowaniu słuchu do rozpoznania chorób. Kraków, w księgarni Fusieckiego 1841. — 9) Łuczkiewicz: Historja medycyny, przekład trzeciego wydania, Haesera Lehrbuch der Geschichte der Medizin (zweiter Band 1876—1881). Tom drugi dzieje medycyny nowożytnej. Warszawa, drukiem Schulza i Ski, 1886 wydanie z zapomogi kasy Mianowskiego. — 10) Sahli: Lehrbuch der Klinischen Untersuchungsmethoden IV. Aufl. Leipzig, Wien 1905. — 11) Morgagni (J. Baptista): De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis, libri

quinque. Dissectiones et animaversiones. etc., etc. Tomm I. II. Pataviae MDCCLXV. sumptibus Remondianis. — 12) v. Ziemssen: Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. VI. 2-te Aufl. Leipzig. Vogel. 1879. Schrötter: Krankhiten des Herzfleisches str. 322, str. 212, str. 264, str. 332. str. 246, str. 264. Quinke: Krankheiten der Gefässe, str. 448, Bauer: Krankheiten d. Herzbeutets, str. 640. Rosenstein: Krankheiten d. Endocardium, str. 77. 13) Vaquez: Médicaments et médications cardiaques. Paris Bailliere 1925. — 14) Adam Wrzosek i Romuald Wierzbicki: Początki stosowania auskultacji w Polsce. Archiwum Historji i Filozofji, medycyny oraz nauk przyrodniczych Redaktor Adam Wrzosek, Tom IV, z. 1, Poznań 1926.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Franciszek NARÓG, starszy asystent kliniki. Lwów.

Przyczynek do patologji suchości spojówek i rogówek, zmierzchowej ślepoty i rozmiękczenia rogówki. Obraz w świetle lampy szczelinowej.

(Xerosis conjunctivae et corneae, hemeralopia, keratomalacia).

Z Kliniki okulistycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. A. Bednarski.

Wprowadzenie lampy szczeliiowej do badań okulistycznych przed kilkunastu latami zapoczątkowało nową erę w okulistyce, gdyż zwrócono się do badania mikroskopowego żywej tkanki (biomikroskopja). Badanie żywej tkanki pod mikroskopem wywołało ogólne zainteresowanie. Bawiąc we Wiedniu miałem sposobność przekonać się, że większość przypadków ze zmianami patologicznemi podlegała badaniu w świetle lampy szczelinowej. Na zjeździe okulistycznym w Paryżu, w maju 1926 r., głównym tematem była rogówka w świetle lampy szczelinowej. Piśmiennictwo okulistyczne odnośnie do badań lampą szczelinową stanowi obecnie już poważny dział. Z urządzeniem lampy szczelinowej i dokładną techniką badania zapoznaje nas w piśmiennictwie polskim w bardzo przejrzystym, jasnym i treściwym wykładzie prof. Majewski w Pol. Gaz. lek. Nr. 18 i 19, 1923. Zamenhof uprzystępnił to badanie przez wprowadzenie podręcznego oftalmoskopu elektrycznego, który w praktyce może poniekąd zastąpić lampę szczelinową. (Klin. oczn. 1925). Pominę zatem stronę teoretyczną badania, a pozwolę sobie przedstawić suchość spojówek i rozmiękczenie rogówek w świetle lampy szczelinowej na spostrzeganych przypadkach lembardziej, że dotychczas nie spotkałem ani w atlasie Vogta, ani w ogłoszonych pracach zmian przy kserozie spojówek i keratomalacji, spostrzeganych w świetle lampy szczelinowej.

Pierwszy z przypadków jest interesujący nietylko ze względu na obraz w lampie szczelinowej, ale również na postać i przebieg kliniczny, jako jeden z bardzo rzadkich, dlatego omówię go szerzej.

Z wywiadów dowiadujemy się, że ojciec chorego zmarł w 50-ym roku życia, matka w 40-ym roku. Ma dwóch braci zdrowych. Przed pięciu laty zauważył bolesność i gniecenie w okolicy dołka podsercowego, występujące po jedzeniu, częste oddawanie moczu i wzmożone pragnienie. Stolce miały być barwy smołowej. Z początkiem wiosny zeszłego roku zauważył gorsze widzenie o zmroku, co po miesiącu miało ustąpić. W lecie czuł się zdrowszym. W jesieni i w zimie odżywiał się źle. Dostawał ziemniaki, kapustę, czasem fasolę na oleju lnianym. Nigdy nie jadł masła i mięsa, mleko pił bardzo rzadko. Przed kilku tygodniami wystąpiło złe widzenie o zmroku. Na tydzień przed przyjęciem do kliniki wystąpiła żółtaczka bez żadnych innych objawów ze strony przewodu pokarmowego. Prawie równocześnie miały wystąpić zmiany na oczach. Chory odnosi to do umycia twarzy odwarem pietruszki z powodu jakichś zmian skórnych na twarzy, przyczem płyn miał się dostać do oczu i spowodować zmiany na oczach.

Chory B. H., lat 18. (Hist. chor. 127, 1925-26), gr. kat., pastuch, wzrostu niskiego, odżywienia podupadłego. Waga ciała 33½ kg. Skóra blada, sucha, żółtaczkowo zabarwiona, głównie na twarzy, górnej części tułowia i górnych kończynach. Podściółka tłuszczowa zanikła. Ciepłota 38° C. Na klinice wewnętrznej stwierdzono u chorego żółtaczkę kataralną. Wątroba była obniżona o jeden palec poniżej łuków żebrowych, śledziona nieznacznie powiększona. Gruczoły pachwinowe drobne, wyczuwalne.

Stan oczu 16. I. 1925 r. Szpara powiekowa obu oczu znacznie węższa, nieznaczny światłowstręt, lekkie nastrzykanie spojówkowe, lekko zaznaczone nastrzykanie rzęskowe, spojówka powiek i gałki o odcieniu żółtem, żółtaczkowo zabarwiona. Spojówka gałek w całości sucha, tłusto połyskująca, mało elastyczna, łzy się na niej nie utrzymują, miejscami chropowata, pokryta jakby zaschniętą pianką. Wzdłuż naczyń widoczne ciemno-bronzowe pola. Powyżej i poniżej rogówki pokrywają spojówkę gałkową wraz z naczyniami rozległe masy szaro-brunatne i wznoszą się wysepkowato ponad spojówkę. Kąciki wewnętrzne i zewnętrzne są założone masami szaro-brudnemi, o spoistości ciastowatej, które leżą na spojówce gałki i dają się usuwać wacikiem. Na powierzchni tych mas w kącikach szpary powiekowej — biała pianka. Na prawem oku górą wewnątrz ubytek powierzchownych i głębszych warstw rogówki, wielkości dwóch główek szpilki. Rogówka w tem miejscu jakby ścięta, szaro-biała, nierówno-schodkowata, nieco wypuklona *(Descemetokele)*, tęczówka przeciągnięta w stronę ubytku, źrenica owalna. Na rozpadłych warstwach rogówki wznoszą się masy szaro-brunatne, które pozostają w związku z masami na spojówce. Pozostała część rogówki ma nabłonek nieco suchy, rogówka prześwieca. Na oku lewem od wewnątrz podobny ubytek z padniętą tęczówką. Dalej ku środkowi powierzchowny ubytek wielkości małej główki od szpilki. Ubytki rogówkowe są ograniczone, okolica ubytków nienaciekła, brak dużego nastrzykania rzęskowego i charakterystycznych cech zapalnych. Dno ubytków jest schodkowate, o dymnym odcieniu.

Z worka spojówkowego usunięto wacikiem sublimatowym wolno leżące masy o spoistości ciastowatej. Ze spojówki gałkowej naloty dawały się łatwo zdejmować. Po dwóch dniach pozostały tylko osady na spojówce gałkowej oka prawego powyżej rogówki, na rogówce w miejscu rozpadu i nieznacznie poniżej, jak to uwidocznione na zdjęciu fotograficznem. Ryc. 1.



Ryc. 1.

19. I. 1925 oko prawe. W worku spojówkowym nitki śluzu. Na spojówce gałkowej, tuż ponad rogówką, nalot, jakby błona, szaro-biała, 6—7 mm długa, 1½ mm wysoka, tworzy prostokąt nieściśle odgraniczony. Przy ściąganiu pensetą nalot ten rozpada się na bezkształtne masy. Po zdjęciu tej masy spojówka jest pod spodem ksetoryczna. Nalot ten zachodzi od góry, na brzeg rogówkowy i pokrywa częściowo wypadniętą tęczówkę. Reszta spojówki dookoła rogówki jest sucha i lśniąca. Na oku lewem stan podobny. Rogówka, jak podano wyżej. Przodkowa komórka oka prawego płytka, oka lewego prawidłowa, tęczówki przeciągnięte w stronę rozpadłych mas do brzegu rogówki, źrenice owalne. Vp. Liczy palce przed okiem. Vl. Liczy palce na ½ m. Dno oka słabo prześwieca.

Przystosowanie na światło: Po odwiązaniu choremu oczu w napół zaciemnionym pokoju, chory porusza się niepewnie, i potrąca porozstawiane przedmioty. W pokoju rozjaśnionym porusza się pewniej.

Rozp. Rozlana nabłonkowa suchość spojówek, złuszczająca się masowo, kurza ślepota, rozmiękczenie rogówek, wypadnięcie tęczówki obu oczu *(xerosis epithelialis, diffusa, degenerativa, exepitheliians, keratomalacia, prolapsus iridis o. u.)*.

Badania dodatkowe: Próba krwi na Wassermana i S. Georgi ujemna. Pirquet, słabo dodatni, wobec ogólnego wycieńczenia bez znaczenia.

Świnka morska,zaszczepiona wydzieliną z oka, nie wykazała żadnych zmian patologicznych.

Bakterjologiczne badanie wypadło ujemnie.

Badanie anatomiczno-patologiczne (Dr. Szusterówna). Wzięto masy bezpostaciowe z powierzchni spojówki. W rozcierkach barwionych eozyną i hematoksyliną stwierdza się bezpostaciowe masy i bladoróżowe eozyną barwiące się blaszki, w których gdzie-

niegdzie wyraźne są jądra. Blaszki te przedstawiają zatem złuszczone i zdegenerowane komórki nabłonka. Kryształków cholesteryny nie wykazano.

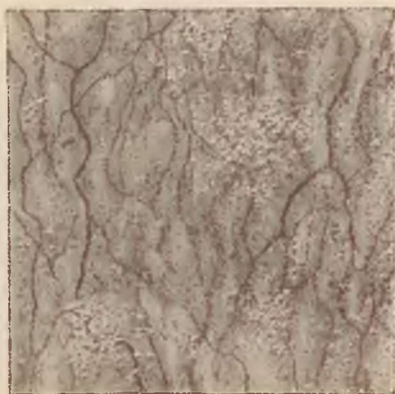
Roentgen. Stwierdzono opóźnione wypróżnianie jelit. Może nieznaczne zwężenie *„pylorus"*.

Państwowy Zakład Higjeny nie stwierdził w kale chorego jaj pasożytniczych. Obraz krwi wykazał dość znaczną niedokrewność i nieznaczną eozynofilję. Białko i cukier nieobecne, barwiki żółciowe obecne.

Badania lampą szczelinową.

20. I. 1926. Obj. aa 1, Okular 18 x. Spojówki gałek silnie lśniące, dają podłużne refleksy w oświetleniu bezpośredniem. W nabłonku spojówek gałki bardzo liczne, brylantowo połyskujące, nierównomiernie rozmieszczone kryształki, prawdopodobnie cholesteryny. Blaskiem przypominają *„scincilatio corporis vitrei"*. Najliczniej są rozmieszczone w okolicy równika, powyżej rogówki. Tu występują masowo i przedstawiają się w świetle ogniskowem, jakby srebrzysty dach z nałożonych dachówek, lub jakby srebrzyste szyszki, złożone z lśniących łusek. W kąciku wewnętrznym i zewnętrznym, jakoteż dołem jest ich znacznie mniej, a miejscami nawet występują pojedynczo. Wzdłuż naczyń ciągną żółto-brunatne, pigmentowane pasma, które w całości tworzą tafelkowate pola. Miejscami widoczne białawe, owalne wysepki, przykrywające naczynia, odpowiadające nalotom na spojówce. W tych miejscach brak kryształków. Połyskujące kryształki są dobrze widoczne, tak w świetle bezpośredniem, jak również pośredniem i mają odcień biało-brylantowy w odróżnieniu od żółto-jasnych, podłużnych refleksów. Na rogówce w miejscach ubytków widać napęcznienie i zmętnienie szaro-dymne. W pryzmacie są widoczne szaro-dymne blaszki, leżące dachówkowato na sobie. Między rozluźnionemi i napęczniałemi warstwami znajdują się szczeliny z ciemnym odcieniem. W niektórych częściach rogówki jest powierzchowne zmętnienie i napęcznienie warstwy nabłonkowej w postaci punkcików. Błona Descemeta bez osadów. Przodkowa komórka dość głęboka. W obrębie źrenicy rąbek barwikowy miejscami atroficzny i zlepiony z przednią torebką soczewki, na której są liczne złogi barwika i siateczkowata wypocina włóknikowa, przedstawiająca się ciemno-bronzowo w pośredniem oświetleniu.

Pod dużem powiększeniem okular 18 x obj. 6 aa, przedstawiają się kryształki w nabłonku spojówki jako romby z osią wydłużoną w kierunku światła szczeliny, miejscami jako trójkąciki. W warstwie nabłonkowej widoczne prócz tego kuliste wakuole, nieliczne, wodo-jasne wewnątrz, z otoczką ciemno-brunatną. Kryształki, złogi złuszczonego nabłonka i ciemno-bronzowe pola wzdłuż naczyń są widoczne na rycinie 2.



Ryc. 2.

23. I. Po dwóch dniach znikły wakuole. 29. I. Kryształki mniej liczne. 30. I. Owalne złogi nabłonka w postaci mas ustąpiły. 2. II. Spojówka prawidłowa, znikają brunatne smugi dookoła naczyń, zaledwie tu i ówdzie pojedyńcze, matowe kryształki, które można policzyć w całej spojówce gałki. Na rogówce o. p. w miejscu blizny z padniętą tęczówką bardzo delikatne zmętnienie, widoczne w pryzmacie o powierzchowni schodkowatej i nierównej. Nabłonek w tych miejscach odnawia się. Prócz tego w środku rogówki wystąpiło świeże powierzchowne zmętnienie z brakiem warstwy nabłonkowej i napęcznieniem wierzchnich warstw rogówki. Na oku lewem prócz podobnej blizny z padniętą tęczówką ciągnie przez środek rogówki ze strony wewnętrznej ku zewnątrz świeże promieniste zmętnienie. Warstwa nabłonkowa wykazuje smugowate szczeliny, wskutek poprzerywania ciągłości nabłonka. Powierzchnia nierówna, jakby pofałdowana i porysowana. Liczne punkcikowate zmętnienia w powierzchownych warstwach rogówki z promienistymi wypustkami. Smugowate rozpadliny w warstwie nabłonkowej wskutek złuszczenia nabłonka są widoczne nawet gołem okiem w oświetleniu ogniskowem.

Vp. $1^1/_2$ m palce, Vl 2 m palce. Dno oka: Różowy refleks z głębi, widoczne naczynia, tarczę trudno zobaczyć.

Czucie rogówkowe, badane wacikiem, wykazuje znaczne obniżenie. Temperatura 37.2°.

Chory badany na przystosowanie na światło adoptometrem Förstera, zaadoptowany na światło, widzi ciemne znaczki przy wysunięciu podziałki na 22, zaadoptowane na ciemność przez 20 minut przy podziałce 5. Przystosowanie na światło było zatem znacznie upośledzone, gdyż normalnie rozpoznaje człowiek znaczki adoptometru przy skali 1. Ogólny stan chorego i wygląd znacznie się poprawił.

8. II. Chory badany adoptometrem Förstera rozpoznaje czarne znaczki po wprowadzeniu go do ciemni optycznej przy wysunięciu skali na 20; po zaadoptowaniu go na ciemność przez 10 minut, okiem prawem przy wysunięciu skali na 7, okiem lewem przy skali dwa. Vp. 2 m palce, Vl. 5/15. Czytać nie umie. Złuszczanie się nabłonka już ustąpiło. Na oku lewem po rozpadzie nabłonka, zaznaczonym powstaniem szczelin na powierzchni rogówki przyszło do odnowy nabłonka, tak, że rozpadliny wśród nabłonka ustąpiły, zmętnienie w środku rogówki oka lewego i oka prawego utrzymuje się nadal.

20. II. Choremu przybyło 3 kg. na wadze, waży $36^1/_2$ kg. Odżywienie znacznie się poprawiło, podściółka tłuszczowa lepsza. Chory po stanie przygnębienia i bezinteresowności stał się ożywiony i wesoły. Oko prawe blade, spojówka o odcieniu lekko żółtaczkowym. Po stronie wewnętrznej przy brzegu rogówki widoczna blizna wielkości 2 dużych główek szpilki; 4 mm długa, 2 mm szeroka, w którą wpadła tęczówka, źrenica owalna. W środku rogówki powierzchowna blizna, zasłaniająca od góry połowę źrenicy. Pozostała część rogówki czysta. Dno oka słabo przyświeca. Vp. 2 m palce. Pole widzenia nieda się stwierdzić. Oko lewe blade, spojówka ma lekki odcień żółtaczkowy, po stronie wewnętrznej przy brzegu rogówki blizna wielkości 2 główek szpilki, w którą wpadła tęczówka, źrenica owalna, 2 mm na zewnątrz widoczna druga powierzchowna blizna,wielkości małej główki szpilki. Pozostała część rogówki i źrenica czysta. Do blizn przybrzeżnych rogówki ciągną z obwodu naczynia. Vl. 5/15. Pole widzenia prawidłowe, w oświetleniu gorszem dośrodkowo zwężone, dno oka prawidłowe, granica tarczy bardzo lekko zatarta, zwłaszcza od strony skroniowej, brak zmian barwikowych na obwodzie siatkówki.

Chory widzi okiem prawem czarne kreski adoptometru Förstera przy wejściu do ciemni przy skali 12, po 10 minutach przystosowania na ciemność przy znaczku 2—3, okiem lewem zaś tak, jak porzednio.

W świetle lampy szczelinowej widać w spojówce gałki znacznie mniejsze, bronzowe pola dookoła naczyń i zamglenie powierzchownych warstw w miejscu blizn na rogówce oraz barwikowe ciałka na przedniej torebce soczewki.

Chory otrzymywał leczniczo przez cały czas maść borową, opaskę, czasem dioninę, tran rybi i posilne pożywienie z uwzględnieniem witaminów.

W drugim przypadku u osobnika 50 l. wyznania mojż. wystąpiła suchość spojówek i kurza ślepota na obu oczach, pochodzenia ogólnego i zwyrodnienie szkliste rogówki oka lewego. Chory cierpiał od kilkunastu lat na chroniczny nieżyt żołądka. Spojówki gałek były w całości suche, tłusto połyskujące, jakby pokryte zaschniętą pianką, rogówka oka lewego w $^3/_4$ od dołu była biało-matowa, o wyglądzie matowej szyby i wcale nie przeświecała. Odcień matowy kończył się w linji poziomej, ostro odgraniczony od $^1/_4$ górnej części rogówki, która była prawidłowa. Część matowa rogówki była sucha, twarda, bez połysku. Wśród tej jednostajnej matowej masy były miejscami maleńkie otworki, wielkości punkcików, w których był zachowany nabłonek rogówkowy. Źrenica reagowała dobrze. V. l. poczucie światła świecy na 6 m i lokalizacja dobra. V. p. prawidłowy. W świetle lampy szczelinowej spojówki gałek okazały się połyskujące, tłuste i suche z wystającemi białemi chropowatościami łuszczącego się nabłonka. Kryształków brak. Rogówka oka lewego w oświetleniu bezpośrednim wykazuje jednostajne, rozlane, dymne zaciemnienie na powierzchni. Głębsze części w świetle bezpośredniem niewidoczne. Matowa powierzchnia, wyglądająca w zupełności jak matowa szyba, nie przepuszczała wcale światła. Zwyrodnienie szkliste i zrogowacenie odnosiły się w tym przypadku wyłącznie do nabłonka rogówki. Tylna powierzchnia rogówki, tęczówka i soczewka były prawidłowe. Był to jedyny, bardzo ciekawy przypadek, o tak charakterystycznym wyglądzie rogówki, o odcieniu białawej matowości szyby, jaki miałem w ogólności sposobność oglądać. Należy tu zaznaczyć, że granica matowości kończyła się ostro linją poziomą na przejściu w część

prawidłową rogówki. Jednakowoż powierzchnia części zajętej rogówki i części zdrowej leżały na tym samym poziomie. Zwyrodnienie szkliste znajdowało się zatem w samym nabłonku rogówki bez uniesienia go ku górze. Czucie rogówkowe było obniżone.

Rozpoznanie: Suchość nabłonkowa spojówek i kurza ślepota obu oczu, zwyrodnienie szkliste i rogowe nabłonka rogówki oka lewego. *(Xerosis epithelialis simplex; hemeralopia o. u., degeneratio epithelii corneae, hyaloidea et cornua o. s.).*

W przypadku trzecim, dotyczącym 56-let. zarobnicy ze suchością spojówek były widoczne w świetle lampy szczelinowej pojedyncze wakuole i pojedyncze kryształki rombowe na spojówce gałki.

W przypadku czwartym, dotyczącym 50-letniej praczki, wystąpiła początkowa suchość spojówek bez kryształków. Były widoczne chropowatości w nabłonku, tłusto-połyskującym. W przypadkach tych na tle złego odżywienia bez tłuszczów wystąpiła najpierw kurza ślepota, następnie nabłonkowa suchość spojówek.

Prócz tych przypadków, kurzej ślepoty, suchości nabłonkowej spojówek, rozmiękczenia rogówek i zwyrodnienia rogówki, pochodzenia ogólnego, przy braku witaminów A w organiźmie, miałem sposobność spostrzegania przypadku piątego, szóstego i siódmego, w których wystąpiła suchość spojówek i rogówek na tle schorzenia miejscowego.

Przypadek piąty dotyczył F.Kr. 64 lat, robotnika z Kopyczyniec, który cierpiał na jaglicę ziarnistą i bliznowatą oraz grubą łuszczkę jagliczą obu oczu, zwężenie i zatkanie źrenicy z tylnymi zrostami tęczówki oka lewego. Rogówka oka prawego była w całości unaczyniona, matowa i sucha. Przez środek rogówki biegła szeroka błona, zasłaniająca całą źrenicę, a na błonie leżały białe, szorstkie masy. W świetle pośredniem lampy szczelinowej były widoczne liczne kryształki, połyskujące w miejscu mas kserotycznych, a miejscami większe i mniejsze banieczki, leżące obok siebie w nabłonku rogówki. Przedstawiały się one jasno-wodnisto z ciemniejszą otoczką, zupełnie podobnie jak banieczki mydlane po spuszczeniu piany z mydła na wodę. Były to niewątpliwie wakuole jako wyraz zwyrodnienia wodniczkowego. Suchość spojówek i rogówki były dopiero w początkach, gdyż nie stwierdziłem wakuoli w późniejszych okresach suchości rogówek. Cechą zatem początkową suchości rogówki jest zwyrodnienie wodniczkowe nabłonka rogówkowego. W pryzmacie powierzchnia kserotyczna rogówki — przedstawiała się szaro-biała, nierówna, z rozpadlinami ciemniejszemi i z trójkątnemi kryształkami na powierzchni szarawych, owalnych zmętnień. Głębsze części rogówki były niewidoczne. W świetle przepuszczonym na czarnem polu przeświecały jasne wakuole, kryształki natomiast przybrały matowy odcień. W miejschach wodniczkowego zwyrodnienia nie było naczyń. Masy kserotyczne rogówki przedstawiały się jako ciemne plamki, o chropowato nierównej powierzchni. Spojówka w kącikach była zgrubiała o odcieniu żółtawym. Na suchość rogówek wpłynęło z jednej strony mechaniczne drażnienie wskutek jaglicy i częściowe wywinięcie brzegu powiek, z drugiej strony gorsze odżywienie wskutek zbliznowacenia spojówki, tylnych zrostów tęczówki i zasłonięcia źrenicy, przyczem nastąpiło zatamowanie wydzielania łez wskutek zbliznowacenia przewodów łzowych i zeskórnienie częściowe rogówki. *(Xerosis parenchymatosa degenerativa).*

W przypadku szóstym dotyczącym 52-letniego służącego z Rohatyna, wystąpiła miaszowa suchość spojówek przy bliznowatej jaglicy i łuszcze jagliczej. Spojówki gałek były w kącikach suche,tłusto połyskujące, w postaci trójkąta zgrubiałe, o odcieniu żółtawym. Lampa szczelinowa poza żółtym odcieniem zgrubiałego nabłonka i zgrubiałej spojówki kryształków nie wykazała. Rogówki były matowe, nieco suche, silnie unaczynione, wykazywały tylko zmętnienie powierzchowne w pryzmacie.

W przypadku siódmym. dotyczącym 50 l. robotnika ze Lwowa, spostrzeganym dokładnie przez dłuższy czas, stwierdziłem jaglicę bliznowatą, grubą łuszczkę jagliczą, podwinięcie rzęs na obu oczach i suchość rogówki oka prawego. Z powodu podwinięcia rzęs wykonano operację. Na rogówce oka prawego z góry ciągła gruba łuszczka, w $^3/_4$ od dołu była rogówka sucha, matowa i pokryta szaro-białą błoną z leżącymi, kserotycznymi masami. W świetle przepuszczonem na ciemnem tle lampy szczelinowej stwierdziłem w początkach liczne, wodojasne, różnej wielkości, małe banieczki, jakby banieczki mydlane. Były to niewątpliwie wakuole, jako objaw zwyrodnienia wodniczkowego nabłonka rogówkowego. W tych miejscach nie było naczyń. Po trzech tygodniach znikły wodniczki, powierzchnia rogówki w świetle przepuszczonem przedostawiała się w postaci ciemno-żółtych, szorstkich i chropawych plamek. W pryzmacie powierzchowne warstwy rogówki były mętne, na powierzchni widać było jaśniejsze, dymne płatki, a na ich obwodzie liczne trójkątne i ziarniste kryształki, nierównomiernie rozmieszczone, jak to uwidocznione na ryc. 3. Głębsze części wykazały cechy zeskórnienia.

Po zapuszczeniu fluorescyny w świetle bezpośredniem i pośredniem lampy szczelinowej plamki na powierzchni rogówki przybrały odcień zielony, a na ich obwodzie były widoczne kryształki w postaci trójkącików. Spojówka gałki nie wykazywała żadnych cech charakterystycznych. Na rogówce wskutek drażnienia mechanicznego przez rzęsy i blizny oraz gorszego miejscowego odżywienia przyszło do suchości, zgrubienia nabłonka w postaci błony i złogów w postaci białych mas wskutek złuszczania się nabłonka rogówkowego. *(Xerophtalmia trachomatosa degenerativa).*



Ryc. 3.

Celem upewnienia się, że połyskujące ciałka są istotnie kryształkami cholesteryny przeprowadziliśmy wspólnie z Drem Kalwaryjskim, asystentem histologji, badanie histologiczne. Po znieczuleniu kokainowem dokonano zeskrobania kserotycznych powierzchownych warstw rogówki. Jedna część zeskrobanej masy była badana w płynie fizjologicznym, a druga w stanie naturalnym, suchym. Obraz mikroskopowy — przy użyciu słabego powiększenia (A_1, x Okular 3. Zeiss) wykazywał obecność mas nabłonkowych oraz porozrzucane, odosobnione komórki nabłonkowe. Zarodź komórek zawierała lekko przeświecające ziarenka. W większych skupieniach nabłonka można było zauważyć, jak gdyby włókienka delikatne, przebiegające na przestrzeni dość znacznej. Przy użyciu aparatu polaryzacyjnego okazało się, że w polu widzenia wśród mas komórkowych i pomiędzy niemi znajdują się ziarenka o ostrych konturach, bardzo silnie połyskujące przy skrzyżowanych Nikolach. W nielicznych miejscach można było zauważyć delikatne wiązki kryształków igiełkowatych, bardzo silnie świecących.

Preparat podbarwiony Sudanem III. wykazał charakterystycznie zabarwione kryształki, które w świetle spolaryzowanem przypomniały łudząco jażące się węgielki. Obecność dwójłomowych substancyj krystalicznych wskazuje na zawartość tłuszczów dwójłomnych w zeskrobanej masie, która ze względu na właściwości mikro-chemiczne, fizyczne i morfologiczne uznać należy jako cholesterynę.

Zanim przystąpię do strony teoretycznej i zestawienia omówionych przypadków. chciałbym przytoczyć to schorzenie w świetle dotychczasowego piśmiennictwa.

Przy kserozie jest powierzchnia spojówki sucha, charakterystycznie zaschniętą pianką, na twardówce jest spojówka miejscami grubsza i układa się w sztywne fałdy. Wydzielina łzowa nie zwilża spojówki, ale opada z niej, nie czepiając się jej, a w ciężkich przypadkach przychodzi nawet do zaniku wydzieliny łzowej. Podobne zmiany mogą zachodzić na rogówce, której powierzchnia staje się matowa, sucha, bez połysku, a miąższ rogówkowy zatraca swą przeźroczystość.

Ze względu na pochodzenie dzieli się kserozę na miejscową wywołaną shorzeniem oka i objawową, towarzyszącą ogólnemu schorzeniu organizmu. Suchość spojówek miejscowa występuje: a) przy bliznowatem zwyrodnieniu spojówki jako następstwo jaglicy, czasami błonicy, pęcherzycy, oparzeń rozmaitego rodzaju, i t. p. Najczęściej zdarza się ona miejscowo w postaci plam, może jednakowoż rozszerzyć się na całą spojówkę i rogówkę, powodując utratę bystrości wzroku wskutek zmętnienia rogówki; b) przy niedostatecznem przykryciu spojówki gałkowej przez powieki, wskutek czego spojówka zostaje wystawiona na działanie powietrza. Powstaje najpierw proces zapalny spojówki, a następnie zbliznowacenie, przerost, zgrubienie i skrócenie. Zdarza się to przy wywinięciu i niedomykalności powiek. Nabłonek nienakrytej spojówki i rogówki staje się wówczas zgrubiały i suchy, tak, że robi wrażenie

naskórka, który chroni głębsze części tkanki od wysychania. W tego rodzaju przypadkach można próbować przywrócić prawidłowy nabłonek na drodze operatywnej,chcąc uzyskać ponowną bystrość wzroku.

Cohn podzielił suchość spojówek na: *xerosis parenchymatosa*, pochodzenia miejscowego z zajęciem spojówki w głębszych częściach i na: *xerosis epithelialis* pochodzenia ogólnego ze zmianami w samym nabłonku. Podział ten powszechnie przyjęto. Niektórzy używają podziału: *xerosis partialis (sive glabra)* i *xerosis totalis (sive squamosa)*.

Kseroza objawowa *(epithelialis)* towarzysząca ogólnemu schorzeniu, której istoty dotychczas jeszcze nie wyjaśniono, zdarza się przy złem odżywieniu i wycieńczeniu. Występuje w nabłonku po wewnętrznej i zewnętrznej stronie rogówki w postaci białych plamek, jakby pokrytych delikatną, zeschniętą pianką, których nie zwilża wydzielina łzowa (Bitot). Prawidłowo towarzyszy jej kurza ślepota *(hemeralopia)*.

Kurza ślepota w dalszem pojęciu dzieli się na dwie grupy: Do pierwszej wlicza się zaburzenia optyczne, do drugiej zaburzenia aparatu odbierającego światło. Cechą samoistnej kurzej ślepoty *(idiopatica)*, polegającej na zaburzeniu aparatu odbierającego światło, jest gorsze widzenie przy słabem oświetleniu i gorsze przystosowywanie się do ciemności *(torpor retinae)*. Siatkówka jest mało wrażliwa na słabe bodźce świetlne. Próg pobudliwości jest podwyższony, tak, że obrazów słabo oświetlonych, które widzi normalna siatkówka, nie rozróżni już siatkówka chorego. Przystosowanie się jest zwolnione tak, że trzeba długiego czasu, zanim wrażliwość chorej siatkówki może spostrzegać te obrazy. Przystosowanie się postępuje wolniej niż zapadanie ciemności. Zauważa się również niedowidzenie barwy niebieskiej, brak zjawiska Purkiniego *(Phoenomen Purkinii)*, według którego niebieska barwa występuje wyraźniej niż czerwona. Objektywnie nie stwierdza się zmian na dnie oka. Zachodzą tu photochemiczne zaburzenia w siatkówce wskutek braku odpowiedniego pożywienia. Schorzenie dotyczy przeważnie mężczyzn w średnim wieku, rzadziej kobiet. Najczęściej występuje u robotników, we więzieniach, zakładach sierocych, koszarach, i na okrętach wskutek jednostronnego odżywienia, nieraz równocześnie ze skorbutem. W Rosji zauważono masowe występowanie tego cierpienia w czasie wielkich postów przed Wielkanocą, kiedy ludność nie spożywa mięsa. Prócz tego zauważono kurzą ślepotę często przy żółtaczce, gorączce powrotnej, przewlekłym alkoholiźmie i u ciężarnych. Najczęściej występuje na wiosnę, czasami endemicznie. Niektórzy podnoszą szkodliwe działania promieni jaskrawych na oko, jako moment usposabiający. Rokowanie jest dobre, gdyż przechodzi po kilku tygodniach lub miesiącach, jednakowoż zwiosną często powraca.

Kurza ślepota jako objawowa, przy zaburzeniach optycznych zdarza się przy zaciemnieniach obwodu rogówki i soczewki, gdy środek ich pozostaje wolny. W dzień przy wąskiej źrenicy zostają te zaciemnienia odbite od źrenicy. Wieczór przy szerokiej źrenicy wpadają promienie, rozpraszają się, i przeszkadzają widzeniu.

Do grupy kurzej ślepoty, polegającej na zaburzeniu aparatu odbierającego światło, należy prócz samoistnej kurzej ślepoty, postać objawowa *(symptomatica)*; (przy zapaleniu barwikowem siatkówki, po zapaleniu naczyniówki, przy jaskrze, oderwaniu siatkówki itp.). Pole widzenia, zdjęte przy słabem oświetleniu, wykazuje w tego rodzaju przypadkach obwodowe ubytki w polu widzenia. W czasie wojny, kiedy wymagano pracy nocnej od żołnierzy, okazało się, jak dużo ludzi cierpi na kurzą ślepotę.

Suchość spojówki i kurza ślepota poprzedzają często rozmiękczenia rogówek, które występuje na tle kiły, gruźlicy, przewlekłego nieżytu jelit i wycieńczenia po chorobach zakaźnych oraz w związku ze złem odżywieniem i wyczerpaniem rezerw witaminowych w organiźmie. Rozmiękczenie rogówki spotyka się prawidłowo u dzieci, najczęściej w pierwszym roku życia, czasami nieco później. Stwierdza się u nich na spojówce gałki po stronie zewnętrznej i wewnętrznej rogówki 3-kątne plamki jako wyraz suchości spojówek, która szybko rozszerza się na całą spojówkę gałki i rogówkę. Rogówka staje się matowa, równomiernie mętna, czucie rogówkowe jest obniżone lub zniesione. W okolicy środka rogówki występuje gęste zmętnienie, które się rozszerza i tworzy szary rozpad komórek. Rozpad ten przybiera żółtą barwę, szybko się rozszerza i prowadzi często w ciężkich przypadkach w przeciągu kilku godzin do rozmiękczenia lub martwicy części lub całej rogówki. W miejsce ubytku w rogówce wpada tęczówka, często nawet soczewka lub też może przyjść następowo do zakażenia drobnoustrojami i do zapalenia całej gałki ocznej. Schorzenie to powstaje na obu oczach bez objawów zapalnych przy bladych spojówkach. Dopiero gdy rogówka jest silnie zajęta, powstaje nastrzykanie żylne dookoła rogówki. Wydzielina łzowa jest niepowiększona, raczej zmniejszona. Brak objawów zapalnych, jak światłowstrętu i skurczu powiek, lub są prawie niewidoczne. Właśnie ten kontrast pomiędzy ciężkim procesem, jaki się toczy na rogówce, a brakiem objawów zapalnych i suchość oka nadaje temu schorzeniu charakterystyczny wyraz. U dzieci stwierdza się zaburzenia ogólne przed wystąpieniem zmian na oczach. Dzieci stają się apatyczne, cierpią naprzemian na biegunkę i zatwardzenie, aż dochodzą do stanu wycieńczenia, t. z. *paedatrophii*. W tym to stanie powstają raptownie zmiany na spojówkach i rogówkach. Wiele dzieci ginie z wycieńczenia lub z powikłań, jak zapalenia oskrzeli lub płuc. Rokowanie zatem jest złe. U starszych dzieci przebiega choroba łagodniej. Jako powikłanie następuje zakażenie drobnoustrojami i proces zapalny wtenczas, kiedy wskutek niedostatecznego odżywienia przyszło do rozpadu nabłonka lub powierzchownych warstw rogówki. W etjologji gra dużą rolę, jako moment usposabiający kiła, a często gruźlica. (Stephensohn 1902). Najczęściej są dzieci źle odżywione, zwłaszcza przy sztucznem odżywianiu i otrzymują za dużo węglowodanów (Peters 1911, Romahn 1911, Gille 1913). Na 31 dzieci w wieku od 1 do 20 miesięcy, jako przyczynę schorzenia, podaje Stephenson w 9 przypadkach biegunkę, w 7 wycieńczenie, w 7 kiłę, w 6 gruźlicę, w 2 przyczyna była nieznana. Kapuściński (1912) stwierdził na 31 przypadków — keratomalacji w 5 przypadkach kiłę. Umarło ogółem 14 dzieci, z nich w 1-ym roku życia 11 na 17 dzieci, w drugim roku życia 3 na 7 dzieci, pozostało przy życiu 6 w 3-cim roku, 1 w 5-tym roku życia. Przyczyną śmierci było w 3 przypadkach podupadłe odżywienie, a w 9 przypadkach podupadłe odżywienie w związku z chorobami zakaźnemi. U tych dzieci, które są wychudzone, mają bladą skórę, starcze rysy i słaby głos z ogólnym zapadem, jest rozmiękczenie rogówki zwiastunem szybkiej śmierci. Nawiedzone tem schorzeniem dzieci giną w pierwszych miesiącach życia. (Graefe 1866, Hirschberg 1869). U starszych dzieci cofa się często suchość spojówek z ogólną poprawą i wraca ich elastyczność. Jako zejście rozmiękczenia rogówek powstaje często blizna z tkwiącą tęczówką, czasami garbiak. Rozmiękczenie rogówki z zejściem śmiertelnem spotykano u dzieci dobrze odżywionych (Leber 1883, Schulz 1884). W Brazylji spostrzegano to schorzenie często u niewolników murzyńskich, jako następstwo złego odżywienia (Gama Lobo 1866), a w Rosji w czasie wielkich postów, kiedy oseski pobierały gorszy pokarm od osłabionych matek (Thalberg 1883). W Danji choroba ta wzmogła się znacznie w ostatnich czasach wskutek odżywiania dzieci — scentryfugowanem mlekiem bez śmietany, którą wcześniej oddzielano od mleka i sporządzano z niej masło, wywożone na sprzedaż za granicę, a używano margaryny (Rönne). Inni przytaczają przypadki rozmiękczenia rogówki po chorobach zakaźnych jak płonicy i odrze (Arlt), durze, ospie, czerwonce (Förster) i przy gwałtownej kuracji odtłuszczającej (Schoeler 1887).

Dok. nast.

Doc. Dr. W. H. MELANOWSKI. Warszawa.

Nowe metody badania i nowe metody leczenia w okulistyce.

Dokończenie.

Badanie dna ocznego w świetle bezczerwiennem.

Pomimo tylu ulepszeń w badaniu dna ocznego, z trudnością odróżniano zmiany w naczyniówce od zmian w siatkówce, gdyż siatkówka jest przejrzysta, i stąd barwa czerwona naczyniówki przeważała w obrazie dna oka. A wiemy przecież z optyki, że przeźroczyste płaskie naczynie, wypełnione płynem bezbarwnym, lub żółtym będzie prawie niewidoczne na czerwonem tle. Uwidocznić płyn żółty możemy jedynie trzema sposobami: 1^0 albo robiąc mętnym płyn, 2^0 albo w świetle zielonem, 3^0 albo w silnem świetle dziennem. Teraz usiłowania niektórych badaczy od 1910 roku zwrócone były w kierunku wyłączenia czerwonego światła i z początku Helmbold a potem Vogt wprowadzili i zastosowali do badania siatkówki światło bezczerwienne. Przyrząd do badania, w najczęściej używanej postaci, składa się z małej lampy łukowej, osłonionej blaszanym pudłem z otworem, przysłoniętym przez zielono-błękitny filtr. Filtr ten może być płynny — naczynie równościenne, wypełnione rozczynem barwnym niebiesko-zielonym, albo stały. Stały filtr składa się z dwóch tafelek ze szkła niebieskiego z siarczanu miedzi, a pośrodku tych tafelek znajduje się płytka żelatynowa, zabarwiona erjowirydyną. Filtr ten zatrzymuje promienie czerwone i fjoletowe, a pozostawia jedynie żółte do indygo. Zapomocą przyrządu ogniskującego światło lampy tej ogniskuje się przy badaniu oczu krótkowzrocznych, a rozprasza przy badaniu oczu miarowych i nadwzrocznych.

Za pomocą tego sposobu badania widzimy żywsze odblaski siatkówki, odróżniamy łatwiej wypuklenie i zagłębienie w tej

tkance, widzimy plamkę żółtą, jako żółtą i przez to znaleźć ją możemy nawet w odwarstwionej siatkówce. W plamce żółtej w świetle bezczerwiennem widzimy z łatwością zwyrodnienie torbielowate, dziurkę w plamce żółtej i t. p.

W siatkówce odróżniamy z łatwością warstwę włókienek nerwowych i oceniamy stan tych włókienek. W przypadkach zaczynającego się zaniku nerwu wzrokowego, nim jeszcze wystąpi bladość tarczy już stwierdzić możemy brak prążkowatości siatkówki — brak włókienek — a siatkówka ma wówczas wygląd marmurowaty. Takie zmiany zależne od wstrząsu, które Robert Berlin rozpoznawał jedynie, jako czasowe zmętnienie urazowe, obecnie badania w świetle oczerwiennem przedstawiają w różnych postaciach najczęściej, jako promieniste pofałdowania dookoła okolicy plamkowej, które zależnie od tego czy osobnik jest młody czy stary bywają to lśniące, to matowe. Drogą tego badania łatwo ustalić obecność w siatkówce wybroczyn, które w świetle bezczerwiennem występują jako czarne plamy i t. p.

Widzimy stąd, że badanie w świetle wybranem daje nam nowe fakty z życia tkanek w stanie zdrowia i choroby. Dodamy tu, że niektóre tkanki, np. soczewka, zupełnie przejrzyste w świetle zwykłem, w świetle fiołkowem fluoryzują i w ten sposób dają nam możność uwydatnienia osobliwości budowy tych tkanek.

Refraktometry.

Do liczby przyrządów, które świeżo przybyły do badania czynności oka należą refraktometry — przyrządy służące do przedmiotowego określenia refrakcji. Opierają się one na zasadzie badania dna ocznego w obrazie prostym lub odwrotnym. Badanie polega na rzutowaniu na dno oka rysunku świetlnego — i na doprowadzeniu tego rysunku do wyraźnego uwydatnienia przez korekcję wady wzroku oka badanego. Do tego typu przyrządów należy refraktomierz Bertha i Neumana. Refraktomierz O. Henkera (1922) oparty jest na badaniu w obrazie odwrotnym. O wadzie refrakcji sądzimy z odległości tego obrazu od oka badanego.

Przyrządy te zresztą — aczkolwiek mają wielką wartość naukową, jednak, praktycznie rzecz biorąc, są kosztowne i niezawsze dają wyniki ściślejsze od wyników badania skiaskopowego — zresztą największa ich wada, że do badania koniecznie trzeba rozszerzać atropiną źrenicę oka badanego.

Badanie źrenicy (Pupillometrja).

Do niedawna badanie źrenicy sprowadzało się li tylko do porównania wielkości źrenicy w obu oczach i do oceny na oko ruchomości źrenicy, względnie jej odruchów na światło, nastawność, zbieżność, i do oceny odruchu współczulnego.

Do oceny wielkości źrenicy obok przyrządu Haaba (złożonego z szeregu krążków czarnych różnej wielkości (od 1.5 do 8 mm), Krussiusa (1909) i innych były stosowane też i źrenicomierze porównawcze — n. p. Landolta; są to przyrządy, złożone z szeregu pryzmatów, pozwalające na dość precyzyjne pomiary porównawcze wielkości źrenicy w obu oczach.

Właściwie jednak nietyle ważna jest wielkość źrenicy ile stopień jej ruchomości (kinesimetrja); stopień ten daje nam często pojęcie o zachowaniu wrażliwości siatkówki n. p. w przypadkach widzenia połowicznego (odruch Wernickiego), o widzeniu barw i t. p. Do badania odruchu połowicznego źrenicy H e s s zaproponował przyrząd, składający się z zamkniętego cienkiego pudła, w którem znajduje się żarówka. Jedna ze ścian pudełka jest ze szkła mlecznego, osłoniętego zasuwką blaszaną, w której znajdują się dwa otwory w postaci szczelin. Specjalne urządzenie pozwala na otwieranie albo obu szczelin jednocześnie, albo kolejno, to jednej, to drugiej. Przesunięcie szczeliny pozwala nam badać odruchy źrenic w zależności od oświetlenia tej czy innej części siatkówki. Przyrząd W e i l e r a (1910) jest jeszcze bardziej precepcyjny i regestruje odruchy źreniczne sposobem fotograficznym.

Ważne wreszcie jest określenie granic wrażliwości źrenicy t. j. oznaczenie tego minimum światła, jakie powoduje odruch źrenicy. Sposoby te pozwalają nam jeszcze ustalić liczbowo to, co dotąd na oko oceniano n. p. jako osłabiony odruch na światło, otrzymać liczbową różnicę wrażliwości źrenicy osobniczej n. p. w zależności od wieku, od zabarwienia światła i t. p. Przyrządy do różnicowego badania źrenicy obmyślili S c h l e s i n g e r (1913) H e s s (1916) i E n g e l k i n g (1919). Zasada źrenicomierza różnicowego H e s s a polega na badaniu przez lunetę oka, oświetlonego lampą Nitra, odpowiednio osłonioną. Regulowanie światła lampy odbywa się jak następuje: od górnej połowy źródło światła osłaniać mogą różnej gęstości szkła dymne lub i barwne, a od dolnej — dwa zachodzące jeden na drugi kliny szkła dymnego. Kliny te pozwalają dowolnie regulować oświetlenie przez rozsuwanie i zsuwanie.

Badania Hessa za pomocą tego przyrządu pozwoliły ustalić, że osobnicy, źle widzący barwy mają i znacznie upośledzony odruch na barwne światło. Badanie to pozwala stwierdzić fakt, czy zwierzęta widzą barwy i jakie. Drogą tą ustalono już osobliwości widzenia barwnego u ptaków dziennych i u małp.

Badanie zygoptyczne.

Jest to bardzo prosta metoda badania wprowadzona przez polaka, d-a I. K r z e m i c k i e g o ze Lwowa. Polega badanie na ruchach obrotowych płaskiem zwierciadłem, zasłaniającem całe pole widzenia badanego. Przytem oczy patrzące muszą koniecznie wykonywać ruchy za zwierciadłem. Tym sposobem wykluczyć możemy całkowitą ślepotę, u niechcących się przyznać do widzenia, możemy też ustalić widzenie połowiczne u osób z zamgloną świadomością, rozwój widzenia naośnego u niemowląt.

Pegometrja.

Sprawność mięśni ocznych ocenić możemy drogą badania pola pozierania na polomierzu, drogą badania za pomocą pryzmatów stawianych w kierunku działania mięśni i t. p. Jeden z dokładniejszych sposobów badania to sposób Dr. K r z e m i c k i e g o. Przyrząd do badania bardzo prostego typu składa się z linijki metalowej z podziałką i zwierciadełkiem, w którem odbija się podziałka. Linijkę tę za pomocą dość prostego urządzenia umocowuje się na czole ponad okiem, może się ona obracać i w ten sposób pozwala dość dokładnie wyliczyć w stopniach pole widzenia t. j. pole ruchów oka.

Ze sposobów badania fizykalnego oka, wspomnę jeszcze o badaniu napięcia gałki ocznej (tonometrja) i o badaniu napięcia tętnic siatkówki.

Tonometrja.

Aczkolwiek badanie napięcia gałki ocznej datuje się od 1850 roku, kiedy Weber zaczął badać manometrem oczy zwierząt, jednak, ani badanie napięcia gałki ocznej z różnicy krzywizny rogówki, ani zasady badania palcami, ustalone przez Bowmana (1868), sprawy praktycznie nie rozwiązały, i badanie napięcia gałki ocznej zaczyna się właściwie od M a k ł a k o w a (1885) który wprowadził pierwszy tonometr spłaszczający o stałym ciężarku (10.0 i 6.0) i od F i c k a (1888), którego tonometr ulepszony przez Lifszyca (1904) dotąd jest często używany. I tonometr Ficka i przyrząd Makłakowa to tonometry spłaszczające. Pomiaru za pomocą tonometru Ficka, dokonywamy, obliczając na skali napięcie płaskiej sprężyny, przyciskającej dokładnie do rogówki krążek o przekroju 6.8 mm. Przekrój ten jest tak obliczony, że 1 gr. ucisku na płytkę odpowiada 2 mm Hg. Jeśli oko jest załzawione, to napięcie otrzymamy słabsze, niż jest w istocie.

Pewniejszy jest w użyciu tonometr wygniatający, oparty na zasadzie, że otrzymamy to samo zagłębienie w powłokach gałek ocznych różnej twardości, stosując większy ucisk. Typ tego rodzaju tonometrów, zapoczątkował G r a e f e już w r. 1863; był to tonometr z dźwignią jednoramienną i ciężarkami. Tonometry tego typu mogą być albo sprężynowe, jak tonometr H a m e r a (1874), D o n d e r s a, S a u t e r a (1916) i B a i l l a r t a (1923) albo też z ciężarkami jak tonometr G r a d e n i g o (1900) i S c h l ö t z a (1905 — a ulepszony typ 1924). Ciśnienie przyrządu Schlötza bada się, obciążając go ciężarkami 5.5, 7.5, 10 i 15. Za optimum odchylenia wskazówki uważamy liczby działek 2—4, o ile odchylenie jest większe, n. p. 5 działek, to przechodzimy do mniejszego obciążenia. Odpowiednik napięcia w mm Hg. otrzymujemy z tablicy, dołączonej do przyrządu. Ostatnio, dzięki szeregowi sprawdzeń, tablice te uległy pewnej poprawce i dlatego, autor radził, mającym starsze typy przyrządu zapisywanie napięcia pod postacią ułamka, w którym licznik odpowiada ciężarkowi, a mianownik liczbie podziałki.

Anglicy używają zazwyczaj tonometru Mc L e a n a, mającego stałe obciążenie i dającego odrazu pomiary w mm. Hg.

Badanie tonometryczne pozwoliło przedewszystkiem ustalić granice napięcia prawidłowego 20—25 mm Hg., ustaliło istnienie różnic indywidualnych napięcia oka prawego i lewego, wpływ pracy w kesonach na napięcie gałkowe, wpływ omdlenia i narkozy, różnych chorób, i co najważniejsze, badanie to daje nam możność kontroli jaskry, leczonej lekowo i operacyjnie.

Badanie napięcia naczyń siatkówki.

Jestto jedna z najnowszych metod badania, dokonuje się zasadniczo trzema sposobami: za pomocą tonometru Schlötza, za po-

mocą oftaldynamometru Baillarda i za pomocą przyrządu Bliedunga.

Badanie za pomocą tonometru Schlötza polega na obserwacji, że przy znaczniejszem (do pewnych granic) obciążeniu przyrządu występuje wahanie strzałki tonometru. Wykazuje to moment, kiedy ucisk równa się ciśnieniu rozkurczowemu tętnicy środkowej siatkówki.

Badanie oftalmodynamometrem Baillarda (1919) jest dużo dokładniejsze. Polega ono na wziernikowaniu wziernikiem elektrycznym oka, uciskanego od zewnątrz przyrządem. Najpierw zwracamy uwagę na moment, kiedy wystąpi tętnienie tętnicy siatkówki. Będziemy w ten sposób mieli w liczbach dynamometru ciśnienie rozkurczowe tętnicy siatkówki. Następnie ucisk na gałkę zwiększamy, aż do zniknięcia tętnicy — wówczas ucisk odpowiadać będzie napięciu skurczowemu tętnicy.

Bliedung (1924) ulepszył badanie wprowadzeniem równomiernego ucisku na przedni odcinek oka za pomocą wydymanego powietrzem krążka gumowego. Ucisk, wywierany przez krążek, mamy w wyliczeniu manometru połączonego z krążkiem. Momenty skurczu i rozkurczu tętnic siatkówki też stwierdzamy wziernikiem elektrycznym. Tą drogą ustalono, że napięcie tętnic siatkówki w 15 roku wynosi 93/63, w 25—105/62, w 45—120/52. Zresztą, liczby Bliedunga są nieco wyższe od liczb innych autorów.

Nystagmografja.

Wspomnę wreszcie o sposobie badania oczopląsu zaproponowany przez Majewskiego. Przyrząd Majewskiego składa się z pręcika aluminjowego, zakończonego przyssawką. Przyrząd umocowuje się na oku — a wahania pręcika rejestruje sposobem fotograficznym przy miarowem przesuwaniu światłoczułego papieru, ustawianego przed szczeliną zwróconą w stronę wahającego się pręcika. Cień pręcika otrzymamy, korzystając z silnej żarówki półwatowej, ustawionej na 1,5 mm od pręcika. Sposób ten daje dużo dokładniejsze wyniki od przyrządów Buysa, Bartehlsa i Wojaczka. Badanie oczopląsu przeprowadzone systematycznie może przyczynić się nareszcie do wyjaśnienia i istoty oczopląsu i jego rodzajów.

Lecznictwo oczne.

Do klasycznych i ogólnie uznanych leków z czasów Graefego, atropiny, lapisu, rtęci i pilokarpiny dodał Schweigger w 1886 r. kokainę, jako sposób znieczulający w operacjach ocznych, znieczulanie przewodnicze n. p. drogą zastrzyków pozagałkowych (Pauchet, Braun, Duverger 1914—1918), a w czasach ostatnich przybyła do leczenia zapaleń pneumokokowych, optochina (wprowadzona przez Morgenrotha i Ginsberga w r. 1913), arsenobenzole i preparaty bismutu w leczeniu kiłowych schorzeń oka, tuberkulinoterapja w leczeniu gruźliczych schorzeń (wprowadził ją do lecznictwa ocznego Artur v. Hippel w 1906 r.). Wspomnę też o leczeniu surowicami n. p. doustnie metodą Danysza i wakcynami, leczenie mlekiem pozajelitowe, (które wprowadził Müller i Thonner w 1916 r.) leczenie światłem (Birch Hirschfeld, Daxemberg 1899, Hertel, Finsen i inni) elektrycznością (Noiszewski 1900, Reuss, Gross) diatermją (Claussnitzer, Clark i inni) elektrolizą (Górecki, Lagrange i inni).

Umiejscowienie oka, możność stałej kontroli i ulepszenie metod badania daje gwarancję, że coraz mniej w lecznictwie ocznem będą stosowane środki tradycyjne, a coraz więcej rzeczywiście działające.

Operacje oczne.

Z zabiegów chirurgicznych poruszę tylko najważniejsze zabiegi leczenia jaskry prostej i przewlekłej, operacje stożka rogówki, plastykę rogówki, operacyjne leczenie jaglicy i jej następstw i ważniejsze operacje na narządach pomocniczych oka.

Leczenie ręczne jaskry prostej.

Już Wecker zauważył, że irydektomja w jaskrze przewlekłej pomaga tem pewniej, im mniej starannie jest odprowadzana tęczówka. Uszczknięcie kawałków tęczówki w ranie zapewnia oku odpływ przez tę przesiękającą bliznę. Opierając się na przesłankach podobnych, prof. z Bordeaux Felix Lagrange w 1905 r. wygłosił zasadę leczenia jaskry prostej drogą wytworzenia przetoki w kącie tęczówkowo-twardówkowo-rogówkowym. Przetoka ta, według spostrzeżeń Lagrange'a potwierdzonych przez szereg badaczy, nie zarasta nigdy i daje możność przesiękania zbytku cieczy śródocznej pod spojówkę. Technika zabiegu Lagrange'a, polega na wycięciu za pomocą nożyka Graefego jednocześnie płata twardówki i spojówki. Płat spojówki powinien być dość duży, by pokrywał całą okolicę miejsca zabiegu. Płat twardówki ma niedochodzić do ciałka rzęskowego, które zwykle znajduje się w odległości 1 mm. od rąbka — widzimy stąd, że płat nie powinien mieć za dużych rozmiarów, by niedosięgnąć ciałka rzęskowego — z drugiej strony — płat za mały nie pozwoli nam na wycięcie płatka twardówki. (Jak chce L. płatek ten ma być 0.7 mm szeroki). Po wycięciu płatka twardówki robimy wycięcie tęczówki, albo ze zwieraczem, albo bez zwieracza, ranę przykrywamy płatem spojówki i zabieg skończony. Zwykle potem lata całe spojówka w miejscu zabiegu unosi się w postaci pęcherzyka wskutek przesiękania z oka płynu pod spojówkę.

Ku temu samemu celowi zwrócona jest operacja, zaproponowana przez Elliota w 1909 roku, w której za pomocą wywiertnika dokonuje się wycięcia krążka twardówki. O ile robić ten zabieg wywiertnikiem 1.5 mm. to we wszystkich przypadkach jaskry przewlekłej otrzymamy w następstwie hipotonję, bo przetoka wytworzona w twardówce nie zarasta i pod spojówkę stale wypływa zbytek płynu śródocznego. Do zabiegu też dołączamy irydektomję obwodową. Przedewszystkiem wywiertnik 1 milimetrowy jest nieco za mały i wycięty kawałek twardówki łatwo może nam wpaść do środka oka, pozatem trudno w tym przypadku zrobić irydektomję. Przy wywiertniku $1^1/_2$ milimetrowym albo dojdziemy do okolicy rzęskowej, albo znów zrobimy cięcie i w rogówce; i jedno i drugie może źle wpłynąć na optyczny wynik zabiegu. Zresztą po operacji Elliota dość często bywają w następstwie w rok, czasem w dwa lata, po zabiegu zapalenia oka, kończące się ślepotą.

Dużo bezpieczniejsza, ale niezawsze pewna, jest operacja Heinego, zaproponowana w 1906 roku w której staramy się komórkę przednią połączyć z przestrzenią nadnaczyniówkową. Jednak wogóle nie jest pewne, czy oddzielenie ciałka rzęskowego od zetknięcia z twardówką nie kończy się w następstwie trwałem zabliźnieniem tej okolicy; pozatem operowanie ponad ciałkiem rzęskowem daje czasem zadrażnienie ciałka, a nawet i ostry atak jaskry.

Wreszcie wspomnimy o operacji, wprowadzonej w 1908 roku przez B. Wicherkiewicza. Operację tę i po dziś dzień robią w Klinice Krakowskiej z powodu jaskry prostej i przewlekłej i mają do 87% poprawy. Zabieg polega na nacięciach głębokich obnażonej twardówki między któremikolwiek dwoma sąsiadującemi mięśniami prostemi oka. Zwykle robi się 7 nacięć południkowych i 7 równoleżnikowych. Są one głębokie, ale nie przechodzą przez całą grubość twardówki. Jedno tylko południkowe cięcie pogłębia się na końcu, aż po samą naczyniówkę poczem okolicę operacji pokrywa się spojówką i operacja skończona.

Operacja na rogówce.

Operacje stożka rogówki. Dawne sposoby leczenia stożka rogówki polegały bądźto, jak Bowmana (1849) na utworzeniu szczelinowej źrenicy, bądźto na przyżeganiu szczytu stożka, jak sposoby Graefego i Geyeta. Dopiero w 1902 roku J. Hirschberg zaproponował przyżeganie rogówki u podstawy stożka blisko rąbka, a w tym samym roku K. Noiszewski zalecił wprost wycięcie na obwodzie paska rogówki szerokości od 1—2 mm. wraz z irydektomją. Sposób ten do którego przyznaje się i Bossalino, okulista z Turynu, daje często bardzo dobre wyniki, i w klinice Warszawskiej mieliśmy poprawę wzroku np. z plc. 1 m. do $^1/_{10}$.

Z operacyjnem leczeniem stożka rogówki konkuruje poprawa szkłami kontaktowemi, wprowadzonemi przez Müllera (1917 r.) lub komórką wodną hydrodiaskopem — wprowadzonym jeszcze w 1896 r. przez Lohnsteina i Siegrista.

W niektórych przypadkach sposoby te poprawiły rok z $^5/_{50}$ do $^5/_5$.

Plastyka rogówki.

Jeszcze trudniejsza sprawa do ręcznego leczenia to leczenie ręczne zmętnień rogówki, polegające na przeszczepieniu rogówki przejrzystej w miejsce zmętnionej i zbliznowaconej.

Aczkolwiek próby przeszczepienia rogówki robione są już przeszło 100 lat, bo od 1823 (Reicke, Reisinger, i Diffenbach), to jednak początek współczesnego operowania rogówki stanowią dopiero próby Artura Hippla z 1887 roku, robione za pomocą wywiertnika. One bowiem dały pierwsze trwałe wyniki, bo polegały na przeszczepieniu rogówki tego samego osobnika. Wszystkie inne próby z wprawianiem w otwór wycięty szkiełka, płytki celuloidowej, lub wszyciem rogówki zwierzęcia

kończyły się zawsze niepowodzeniem. Zresztą nawet przeszczepienie rogówki ludzkiej drugiemu człowiekowi też niezawsze daje dodatnie wyniki i to nietylko z powodu niedobrego przystawania płata, ale i z powodu trudności przyjęcia się płata. Toteż wszelkie ulepszenia techniki przeszczepienia, umożliwiające prawidłowe utrzymanie się płata przeszczepionego np. sposób nowy K. W. Majewskiego (1924) z wierceniem otworu i wycięciem przeszczepu dwoma różnej wielkości trepanami w celu otrzymania wrębu dla płata są bardzo celowe, ale i niedostateczne. Nie wystarczy tu bowiem, ani przechowanie płata w rozczynie fizjologicznym, jak chce Majewski, ani w sterelizowanej oliwie jak chce C. Forster. Potrzeba tu pewnego przygotowania biologicznego, może takiego jak chce Jasiński np. przechowania go czas pewien w ogrzanej surowicy krwi operowanego. (Patrz Sprawozdanie II. Zjazdu Okulistów polskich 1924 r.).

Operacje zaćmy.

Z nowych zabiegów wydobycia zaćmy wspomnę o sposobach, mających na celu wydobycie zaćmy w torebce, oraz o tak zwanych, zabiegach wydobycia zaćmy podspojówkowych.

Zabiegi wydobycia zaćmy w torbece na szerszą skalę rozpoczął już Hermann Pagenstecher od 1871 r., wydobywając soczewkę w torebce zapomocą łyżeczki platynowej. Orlando Pes (1909) radzi wydobywać zaćmę w torebce po uwolnieniu od zawiasówki zapomocą specjalnego haczyka. Major, a obecnie jenerał H. Smith z Jellundaru w Indji od 1905 r. wyciska wprost z oka zaćmę w torebce, po dokonaniu cięcia w rogówce (około $^1/_2$ obwodu) i po szerokiej irydektomji. Ignacio Barraquer z Barcelony, idąc drogą utartą przez Stoewera (1902) i Hulena (1911) zaczyna wydobywać zaćmę w 1917 r. za pomocą specjalnej przyssawki i ruchów drgawkowych przyrządu. Wreszcie w 1923 r. J. Szymański z Wilna demonstruje w klinice prof. Lagrange'a w Bordeaux swój sposób wydobycia zaćmy w torebce drogą cięcia rogówki od skroni i zapomocą okrężnych ruchów pętli Webera. Zaćma wydobywa się dość łatwo tą drogą. Wypadnięcie tęczówki uprzedza się nakłuciem jej u podstawy i zaszyciem spojówki odseparowanej przed rozcięciem rogówki.

Wogóle wielkie znaczenie we wszystkich operacjach gałkowych ma pokrycie płatem spojówki miejsca cięcia gałki, bo spojówka łatwo zalepia ranę i chroni oko przed zakażeniem. Obok zwykłej operacji z płatem (Gayet 1884) wolnym, mamy operację wydobycia zaćmy podspojówkową Czermaka (1903). Todda (1915) i innych.

Z nowszych zabiegów okulistycznych, mających znaczenie szczególniejsze dla nas w Polsce wspomnę o zabiegach, używanych w zbliznowaceniu spojówki powiek w jaglicy — względnie o zabiegach, chroniących rogówkę przed zapaleniem wskutek zmian wstecznych spojówki powiek i wskutek podwinięcia rzęs.

Jak słusznie zaznaczają niektórzy (np. C. Charlton A. J. O. 1923 Nr. 7.) w odżywianiu rogówki wielką rolę odgrywa spojówka i jej gruczoły — gdyż nabłonek rogówki do odżywiania koniecznie potrzebuje komórek limfoidalnych i śluzu. Toteż zalecane przez niektórych autorów np. K. Noiszewskiego (1890) przeszczepienie płata śluzówki z ust wzamian zbliznowaciałej spojówki powieki górnej — ma wielkie znaczenie w współczesnem lecznictwie ocznem.

W razie podwinięcia rzęs należy usunąć podwinięcie i tu bardzo pożyteczny jest znowu zabieg, zalecony w 1897 r. przez Mahera, a polegający na wszczepieniu płata śluzówki z ust w rozciętą równolegle do brzegu krawędzi rzęsowej na 1 mm. od tej krawędzi okolicę rowka powieki. Płat wrasta zawsze, worek spojówki się powiększa, a podwinięcie rzęs ustępuje zwykle na stałe.

Z nowych sposobów leczenia chirurgicznego niedrożności kanału nosołzowego wspomnę o ulepszeniu zabiegu odtworzenia kanału nosowołzowego — wprowadzonej przez Toti'ego w 1904 r. oraz zabieg wprowadzenia dolnego końca woreczka łzowego do przewodu nosowego po częściowem przebiciu ściany kostnej kostki łzowej opisywany w 1921 roku przez R. Rubbrechta z Bruges. Wspomnę też o sposobie Bourgueta i Dupuy-Dutemps'a (1921 r.) polegającym na połączeniu szwami ściany bocznej woreczka łzowego ze śluzówką nosa — również po uprzedniem przebiciu kości rowka nosowołzowego. Sposoby te dają najczęściej dobre wyniki — jakkolwiek w przypadku zapalenia ropnego woreczka długo jeszcze wycięcie całkowite woreczka będzie jedynym sposobem, gwarantującym zabezpieczenie przed zakażeniem, — o ile chodzi np. o następne wykonanie jakiegokolwiek zabiegu na gałce ocznej.

Trudno wyliczać wszystkie nowe zabiegi. Przyniosły one i przynoszą dużo ulgi chorym, a jednak często, w więcej złożonych przypadkach czujemy się mimo to bezsilni i czekamy na nowe doskonalsze metody badania i leczenia. Metody te da nam dopiero przyszłość.

Z PRAKTYKI.

Dr. med. W. JANUSZ st. asystent. Lwów.

Śmiertelne powikłania pooperacyjne, spowodowane glistą ludzką.

Z zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu J. K. Prof. W. Nowicki.

Glisty ludzkie prócz wywoływania typowych zmian chorobowych, które ująłem w cztery grupy w pracy „Zmiany anatomopatologiczne, wywołane glistami w świetle nowoczesnych badań eksperymentalnych oraz spostrzeganego materjału własnego" (Pol. Gaz. Lek. Nr. 27. r. 1926) zdolne są nadto niekiedy w przypadkach pooperacyjnych stać się bezpośrednią przyczyną zupełnie przypadkową zejścia śmiertelnego.

Nowoczesne piśmiennictwo lekarskie znowu żywo zajęło się znaczeniem glist w patologji ludzkiej w związku z przełomowemi odkryciami w sprawie biologji tych pasorzytów.

Już kilkakrotne stwierdzenie obecności wolno leżących glist ludzkich w jamie brzusznej w przypadkach przeprowadzonych zabiegów chirurgicznych na przewodzie pokarmowym, skłaniają mnie do zwrócenia uwagi lekarzy praktycznych na podobne przypadki.

Uświadomienie sobie tych faktów i wcześnie przedsięwzięte środki zaradcze uratowałyby niejednokrotnie życie wielu jednostkom, bądź też uchroniłyby chorych od przykrych objawów, związanych z obecnością glist, co dobitnie zaznaczają w specjalnej pracy Francuzi Ch. Lefebure i Baillat (Prese Médicale r. 1922 T. II. str. 612.). Wspomniani autorowie opisują cztery przypadki operacyjne dokonanych laparatomij, u których wystąpiły objawy podrażnienia otrzewnej oraz znamiona ogólnego zatrucia w krótkim czasie po zabiegu. Dopiero ukazanie się glist w treści wymiotnej zwróciło uwagę autorów na konieczność zastosowania leczenia przeciwglistnego, po którem w krótkim czasie minęły wszelkie objawy niebezpieczne. Owe objawy występują u takich chorych o wiele łatwiej wobec tego, że przewód pokarmowy w okresie przedoperacyjnym zostaje zazwyczaj dokładnie przeczyszczany z treści pokarmowej. Próżne jelita z całą łatwością wchłaniają większe ilości toksyn, wydzielanych przez glisty.

A zatem byłoby wskazanem stosowanie leczenia przeciwglistnego przed każdym zabiegiem operacyjnym na przewodzie pokarmowym, ewentualnie, aby badano w szpitalnych oddziałach chirurgicznych w każdym przypadku poszczególnym laparatomji na obecność jaj pasorzytów również treść kałową. Uwzględnienie tego napozór drobnego szczególiku mogłoby niewątpliwie uchronić życie wielu jednostkom. Poniżej przytoczone w krótkości obrazy sekcyjne trzech przypadków, które w roku bieżącym spostrzegałem najlepiej oświetlają ważność poruszonej sprawy z punktu widzenia medycyny praktycznej.

Pierwszy przypadek dotyczy chłopca 7 lat (prot. sekc. Nr. 381/26), u którego na stole operacyjnym usunięto wyrostek robaczkowy. Na sekcji zaraz po otwarciu jamy brzusznej stwierdziłem wolno leżącą glistę ludzką pomiędzy pętlami jelit, których otrzewna ścienna, jakoteż jelitowa była silnie przekrwiona i pokryta skąpym nalotem włóknika. W miejscu kikuta, wytworzonego z nasady wyrostka robaczkowego można było stwierdzić mały otwór, drożny zaledwie dla rowkowanego zgłębnika. W otoczeniu najbliższem tego otworu stwierdziłem na surowicówce największe złogi włóknika, niedające się zetrzeć nożem. Przedostanie się glisty przez wspomniany otwór było widocznie powodem rozlanego zapalenia otrzewnej, wobec tego, że trudno przyjąć inną przyczynę zapalenia otrzewnej; za faktem przedostania się glisty ludzkiej za życia chorego do jamy brzusznej przemawiają nadto najstrasze złogi włóknika koło wspomnianego otworu.

Drugi przypadek (prot. sekc. Nr. 931/26) dotyczy kobiety 32-letniej, która poddała się operacji z powodu guzów macicy. Po otwarciu jamy brzusznej ginekolog zauważył tak silne zlepy i zrosty tych guzów ze ścianami jelit, że zmuszony był naciąć w dwóch miejscach ścianę jelit, które następnie zaszył. Badanie sekcyjne wykazało rozlane zapalenie surowiczo-włóknikowe całej otrzewnej oraz wolno leżącą glistę ludzką w miednicy małej. W miejscu zaszycia ściany jelit wyciekała treść jelitowa do jamy brzusznej przez nieznaczną szczelinkę.

W trzecim przypadku (prot. sekc. Nr. 939/26) stwierdziłem glistę w zagłębieniu pęcherzowo-odbytniczem, a przedostanie się jej tamże spowodował zapewne zabieg operacyjny. Mężczyzna lat 24, który przysłany został do Zakładu z klinicznem rozpoznaniem *„ileus"*. Rozpoznanie anatomo-patologiczne opiewa:

Status post laparatomiam. Resectio ilei et jejuno-ileo anastomosis facta. Ascaris lumbricoides in cavo vesico-rectali. Peritonitis diffusa sero-fibrinosa. W przypadku tym glista niewątpliwie przedostała się przez ranę operacyjną jelita, między jej szwami, a wobec tego, że odnośna pętla jelita spoczywała w miednicy, glista znalazła się w zagłębieniu pęcherzowo-odbytniczem i następnie wywołała zapalenie otrzewnej.

Zatem we wszystkich trzech przypadkach, u osobników w sile wieku stwierdziłem wolno leżące glisty ludzkie w jamie brzusznej, dokąd dostać się one mogły jedynie przez małe otwory w jelicie dzięki rozstąpieniu się zaszytych brzegów rany. Otwór taki istotnie we wszystkich trzech przypadkach dał się wykazać. Dziwić się temu nie można, jeśli się uwzględni powszechnie znaną dążność glist ludzkich do wślizgiwania się do najrozmaitszych choćby najwęższych szczelin i otworów. Nie ulega wątpliwości, że rany operacyjne jelit były we wszystkich przypadkach najdokładniej *lege artis* zaszyte, pomimo to owe miejsca stanowiły *locus minoris resistentiae* dla przedostania się glist przez jelita. Przez otwór lub szczelinę, powiększoną przez glistę, a przedtem może zalepioną włóknikiem, przedostaje się następnie również treść jelitowa w ilości większej i zakaża otrzewną.

W innych natomiast razach, jak naprzykład w przypadku opisanym przez Schrta (Die Ascuzidenerkrankung der Bauchhöhle. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 51 r. 1906 str. 699—713), traktującym o przedostaniu się glisty przez zropiały wyrostek robaczkowy, w którym to przypadku ustrój podniecił zdolność samoobronną przez wytworzenie guza ziarninowego, otarbiającego glistę i umiejscawiającego zarazem sprawę zapalną. Być może, że w przykładzie powyższym właściwości obronne, nie tak wybitnie uszkodzonych zresztą ścian jelit, jakoteż samo położenie otworu przebicia, przyczyniało się po części do ograniczenia zapalenia otrzewnej i zapobiegało zejściu śmiertelnemu.

W przypadkach przeze mnie opisanych miejsce przedostania się glisty odpowiadało jelitu biodrowemu, ułożonemu, jak wiemy, znacznie wyżej w środkowej części jamy brzusznej.

Uwydatnienie i podkreślenie niebezpieczeństwa w świetle opisanych trzech przypadków zwrócić będzie musiało większą uwagę na istnienie glist ludzkich w jelicie w przypadkach, w których wykonywa się zabiegi operacyjne na przewodzie pokarmowym.

Teza Soubiron w rozprawie pod tyt. *„Ascaris lombricoide et occlusion intestinale"* Bordeaux r. 1921, streszczająca się w słowach: *„Sauf urgence, on ne devra pratiquer l'operation abdominale chez un porteur d'ascaris, qu'après l'avoir préalablement débarassé de ses parasites"* staje się obowiązkowym nakazem w praktyce chirurgicznej. Należałoby zatem w każdym przypadku przeznaczonym do zabiegów operacyjnych na przewodzie pokarmowym badać kał w kierunku obecności jaj tego pasorzyta, względnie przeprowadzać przedtem odpowiednie leczenie celem usunięcia glist wymienionych.

Dr. Alfred JANIK. Lwów.

Hydrocele muliebris.

Wodniak kobiecy jest sprawą rzadko spotykaną. Rozpoznaje się go często zwłaszcza jeśli jest w stanie zapalnym jako przepuklinę uwięzłą. Mieliśmy sposobność obserwować takie właśnie dwa przypadki, to też pozwalamy sobie je przytoczyć.

I. nasze rozpoznanie, podobnie jak we wszystkich prawie analogicznych przypadkach przytoczonych w piśmienictwie, było mylne względnie niepewne.

Przypadek I. A. Wasyluk, 52 lat, żona rolnika, podniosła przed dziesięciu laty duży ciężar, poczem dostała bardzo silnych bólów w podudziu i musiała się położyć. Po tygodniu wstała i zauważyła w prawej pachwinie guz wielkości jaja kurzego, który stopniowo się powiększał, a znikał natomiast przy leżeniu i ucisku. Przy wytężającej pracy i dłuższem chodzeniu stawał się bolesny.

Stan ten utrzymywał się przez lat dziesięć. Od dziesięciu dni guz zaczął się szybko powiększać, stał się silnie bolesny, i nie dawał się odprowadzić do jamy brzusznej. Wystąpiło silne zaparcie stolca, czkawki, nudności i wymiotów brak.

Pacjentka dwa razy rodziła, nie roniła.

Wynik badania: chora wzrostu średniego, silnej budowy, dobrze odżywiona. Narządy wewnętrzne bez zmian. W prawej pachwinie stwierdza się guz wielkości pomarańczy, zajmujący górną część wargi dużej, kulisty, o powierzchni gładkiej, spoistości elastycznej. Chełbotania nie można wykazać. Guz jest na ucisk bolesny, skóra nad nim napjęta, przesuwalna, wypuk stłumiony. Jest dobrze ograniczony, nie daje się przesuwać względem podłoża, jakoteż odprowadzić do jamy brzusznej. Przy uważnem obmacywaniu wyczuwa się u górnego bieguna guza szypułę, wchodzącą do wnętrza kanału pachwinowego.

Ciepłota 37,3 C, tętno 80.

Rozpoznanie kliniczne: *hernia inguin. obl. d. incarcerata.*

11. VI. 1926. Zabieg: W znieczuleniu lędźwiowo-krzyżowem poprowadzono cięcie równoległe do więzadła pachwinowego, przez największą wypukłość guza, rozdzielono poszczególne warstwy aż do ściany przypuszczalnej przepukliny. Guz wydzielono od boków od otoczenia i nacięto. Wylało się wówczas około cztery łyżki jasnego surowiczego płynu. Po szerszem nacięciu ściany stwierdzono, że jest to torbiel o zgrubiałej, zapalnie zmienionej ścianie, zresztą zupełnie zamknięta, wobec tego oddzielono ją całkowicie od otoczenia a szypułę łącznotkankową idącą do kanału pachwinowego po podwiązaniu przecięto. Szew między zewnętrznym brzegiem m. skośnego a więzadłem pachwinowem, szew na rozścięgno m. skośnego zewn. i skórę.

24. VI. Rana zgojona *per primam.*

Cierpienie więc pacjentki trwało 10 lat, przyczem z początku zawartość guza zmniejszała się przy ucisku i leżeniu, widocznie był to wodniak łączący się z jamą brzuszną *(hydrocele communicans)*, którego zawartość dawała się wcisnąć przez niezarośnięty kanał Nuckiego do jamy brzusznej. W niedługi czas przed przybyciem chorej do kliniki, nastąpiło częściowe zarośnięcie i zniesienie połączenia między jamą brzuszną, a obwodową częścią wodniaka, wobec czego guz stał się nie odprowadzalny. Wreszcie torbiel uległa zapaleniu, wywołując objawy uwięzłej przepukliny. Podczas zabiegu więzadło okragłe dało się łatwo oddzielić od ściany wodniaka.

Wynik badania makroskopowego: wyłuszczona torbiel jest wielkości jaja kurzego. Jej ściana jest znacznie zgrubiała (około ¾ cm.), twarda a powierzchnia wewnętrzna gładka i lśniąca, zawierająca miejscami guzki wielkości ziarna grochu, barwy biało-szarej, pod uciskiem kruszejące.

Wynik badania mikroskopowego (dr. Janusz): ściany wyciętej torbieli są znacznie zgrubiałe a zgrubienie to pochodzi od nadmiernego wybujania tkanki łącznej, wśród której stwierdza się wyraźne włókna klejorodne. Miejscami wykazuje tkanka łączna daleko posunięte zmiany szkliste i w tych to miejscach zauważyć można odkładanie się wapnia w postaci licznych ziarn kulistych. Powierzchnia wewnętrzna torbieli jest wyścielona śródbłonkiem, który miejscami ulega złuszczeniu. Warstwę zewnętrzną ściany tworzą włókna mięśni gładkich.

Ponadto stwierdza się w tej zgrubiałej ścianie liczne szczelinowate torbielki.

Przypadek II. G. Durat, lat 36, zauważyła przed czterema miesiącami w prawej pachwinie guzek wielkości włoskiego orzecha, nie znikający, i nie sprawiający chorej żadnych dolegliwości. Dopiero przed czterema dniami wystąpił samoistnie w prawem podbrzuszu ból, uniemożliwiający chorej pracę. Wkrótce wystąpiły bóle głowy, nudności i odbijania. Sam guz począł się szybko powiększać, dochodząc do obecnej wielkości. Stolec zaparty. Wiatry odchodzą.

Chora dwa razy rodziła, raz roniła.

Wynik badania: chora dobrze odżywiona, serce, płuca prawidłowe. Brzuch lekko napięty. W prawej pachwinie, nad więzadłem Pouparta widoczny guz owalny, o długości 6 cm., szerokości 4 cm., biegnący od wargi sromowej dużej ku pierścieniowi pachwinowemu, spoistości dość miękkiej, powierzchni gładkiej, przesuwalny względem podłoża, bolesny na ucisk. Skóra nad nim obrzękła nie daje się ująć w fałdy i utrudnia wykazanie ewentualnego chełbotania. Wypuk przytłumiony, przy kaszlu odczuwa się lekkie uderzenie guza o dłoń.

Rozpoznanie kliniczne: *hernia inguin. d. incarc?*

21. VI. 1925. Zabieg. W znieczuleniu lędźwiowo-krzyżowem wykonano skośne cięcie przez największą wypukłość guza, rozdzielono poszczególne warstwy części miękkich, guz odsłonięto, oddzielono przy obfitem krwawieniu od otoczenia, i stwierdzono, że jest to torbiel więzadła okrągłego w stanie zapalnym. Po uwolnieniu od więzadła okrągłego usunięto torbiel, następnie przyszyto m. skośny zewn. do więz. pachwinowego i założono szew na rozcięgno m. skośnego i na skórę.

3. VII. chora opuszcza klinikę.

I w tym przypadku nie rozpoznano wodniaka a do zabiegu przystąpiono wobec istniejących objawów podrażnienia otrzewny. Rozpoznanie zaś było niepewne, ponieważ mimo obecności wyżej wspomnianych objawów, stolec i wiatry odchodziły prawidłowo. Przypuszczano więc, że ma się do czynienia z niezupełnie uwięzłą przepukliną. Znanem jest bowiem, że np. przepukliny sieciowe z silniejszym wysiękiem do worka przepuklinowego mogą bardzo

udatnie takie uwieźnięcie naśladować. Przyczyna w pierwszym przypadku była wyraźnie natury urazowej, w drugim zapalnej.

Wynik badania makroskopowego usunięta torbiel jest wielkości jaja gołębiego, o ścianach miękkich, dochodzących do grubości $^1/_2$ cm., o wewnetrznej powierzchni gładkiej miejscami tylko pokrytej nierównościami, od których wychodzą do ściany najbliższej, względnie naprzeciw leżącej, beleczki zrostów różnej grubości.

Wynik badania mikroskopowego: ściana torbieli jest zgrubiała, lecz składa się z wiotkiej tkanki łącznej, ulegającej miejscami zwyrodnieniu szklistemu. Powierzchnia wewnętrzna jest wyścielona śródbłonkiem. Mięśni gładkich w badanych skrawkach nie udało się wykazać.

Hydrocele muliebris powstaje wskutek nagromadzenia się płynu surowiczego w niezarośniętym wyrostku pochwowym otrzewnej *(diverticulum Nuckii)*, podobnie jak to ma miejsce u mężczyzn w przebiegu sznurka nasiennego i jądra. Podczas gdy wodniak sznurka nasiennego lub jądra u mężczyzn jest sprawą częstą, posiadającą pewne ściśle określone objawy, wodniak więzadła okrągłego u kobiety jest rzadko w praktyce spotykany.

Wyrostek pochwowy otrzewnej zarasta w ten sposób, że ściany jego zbliżają się do siebie, zwężając coraz to bardziej światło uchyłka, wreszcie się zlepiają, zaczynając od wewnętrznego pierścienia pachwinowego, a postępując szybko ku obwodowi. Wyrostek więc przedstawia się tuż po zarośnięciu w postaci postronka. U jednorocznego dziecka nie ma — już żadnego śladu, któryby wskazywał na jego dawny przebieg. Ostatnim znakiem zarośnięcia jest niejednokrotnie obserwowane wgłębienie otrzewnej w dołku pachwinowym bocznym.

Co do czasu i częstości zarośnięcia wyrostka zgadzają sie badacze, że przy urodzeniu jest on zwykle jeszcze otwarty i w większości przypadków zamyka się dopiero w pierwszych 10—20 dniach po urodzeniu. Okres zarośnięcia jednak może się przedłużać przez cały pierwszy rok życia. Po upływie owego czasu należy uważać otwarty wyrostek za zaburzenie rozwojowe. Częściej jest on otwarty po stronie prawej i z tego powodu występują po tej stronie częściej przepukliny. Również częściej jest on otwarty u chłopców aniżeli u dziewcząt. Wedle badań Sachsa na 155 chłopców i 150 dziewcząt był wyrostek u pierwszych w 30.3%, u drugich w 70.3% w pierwszym roku życia zarośnięty.

Zarośnięcie może nastąpić na całej lub też na pewnej tylko przestrzeni, mianowicie zwykle w części dośrodkowej. W tym drugim wypadku śródbłonek części obwodowej czyli nie zarośniętej poczyna wydzielać płyn, prowadząc do torbielowatego jej rozszerzenie z umiejscowieniem bliższem (w kanale pachwinowym) lub dalszym (w wardze dużej) od jamy brzusznej.

Sprawa najczęściej występuje w czwartem i piątem dziesięcioleciu.

Obustronny wodniak więzadła okrągłego jest bardzo rzadki. Finsterer przytacza z piśmiennictwa zaledwie cztery przypadki, mianowicie swój, Littena, Nikolausena i Majewskiego (z lwowskiej kliniki chirurg.).

Etjologja. Sama obecność nie zarośniętego uchyłka nie wystarcza do wytłumaczenia sprawy. Główną rolę w powstaniu i powiększeniu się wodniaka przypisuje Wechselmann ciąży i porodowi, przytaczając na dowód częstsze występowanie jego u wieloródek. Jak można jednak wywnioskować z przeglądu piśmiennictwa chodzi tu najczęściej o czynnik urazowy (jeden z naszych przypadków).

Föderl i Vasmer stwierdzili w swych badaniach doświadczalnych, że śródbłonek uchyłka może ulegać wskutek różnych bodźców przemianie z płaskiego w cylindryczny, prowadząc do obfitego i szybkiego wydzielania i wytworzenia się wodniaka.

Sposób powstania wodniaka kobiecego. 1) Jeśli zlepienie ścian wyrostka pochwowego nastąpi na granicy pierścienia pachwin. wewn., wówczas otrzymamy typowego wodniaka kobiecego, powoli wzrastającego i dającego określone objawy;

2) jeśli natomiast powstanie zlepienie np. w środkowej części wyrostka, wówczas otrzymamy dwie sprawy leżące obok siebie; obwodowo wodniaka a dośrodkowo przepuklinę. Taki stan stosunkowo często się spotyka (Majewski, Föderl, Finsterer i t. d.), i należy go odróżniać od trzeciego sposobu powstania;

3) wyrostek pochwowy może ulegać częściowemu zarośnięciu na tle zapalnem. Wtedy dowiemy się z wywiadów, że guz z początku cały znikał lub dawał się odprowadzić co należy odnieść do tego, że wówczas istniało połączenie między światłem guza a jamą brzuszną. Kiedy zaś z jakiegoś powodu najczęściej zapalnego następuje obliteracja, guz nie da się odprowadzić i zaczyna się stopniowo powiększać. Poprostu mamy wtedy do czynienia z torbielą worka przepuklinowego (Bruchsackcyste), która jest niczem innem jak wodniakiem więzadła okrągłego. Te dwie sprawy więc, które mogą niezależnie od siebie występować łączą się w tym wypadku w jedno pojęcie. Mamy wtedy (z początku) wyrostek pochwowy otwarty, który może być wypełniony płynem surowiczym, dając obraz *„hydrocele mul. communicans"* lub też pętlami jelitowemi czy siecią, dając przepuklinę analogiczną do wrodzonej przepukliny u mężczyzny. Jeśli teraz światło szyjki worka przepuklinowego z jakichś powodów się zwęża a wreszcie po poprzedniem ujściu zawartości jego do jamy brzusznej się zamyka otrzymamy torbiel worka przepuklinowego, względnie wodniaka więz. okrągłego.

Objawy. Wodniak kobiecy jest guzem przeciętnej wielkości jaja kurzego, kształtu owalnego lub gruszkowatego ze zwężeniem w części dośrodkowej (torbiel worka przep.), powierzchni gładkiej, rzadziej guzowatej, z powodu wytworzenia się wypukleń i uchyłków w ścianie torbieli, chełboczący, o wypuku stłumionym (Chiari opisuje przypadek zropiałego wodniaka, w którym wypuk był bębenkowy, z powodu wytworzenia się w nim gazów). O przeświecaniu może być mowa tylko przy większych wodniakach.

Guz taki może ulegać 1) zapaleniu, sprawiając bóle, czasem bardzo silne, z powodu wzrastającego napięcia (oba nasze przypadki) następnie 2) zropieniu, naśladując objawy uwięzłej przepukliny. Wiatry jednak i stolec mimo czasowego wstrzymania odchodzą po przepłukaniu odbytnicy.

Rozpoznanie różniczkowe. Nie zapalonego i nie zropiałego wodniaka kobiecego nie trudno rozpoznać, jeśli się tylko o nim myśli.

Odróżnić: należy od przepukliny, którą się czasem mylnie rozpoznaje, a pacjenci mimo silnej bolesności noszą nawet opaski przepuklinowe (Föderl);

od przepukliny uwięzłej, zwłaszcza gdy wodniak ulegnie zapaleniu lub zropieniu, któremu towarzyszą objawy otrzewnowe. Trudny był wspomniany wyżej przypadek Chiari'ego, do rozpoznania. Tem trudniejsze będzie rozpoznanie, gdy wyżej wodniaka znajduje się równocześnie przepuklina i to uwięzła;

od ropnego zapalenia gruczołów chłonnych, leżących wyżej więzadła Pouparta w przypadku zapalenia względnie zropienia wodniaka;

od innych tworów torbielowatych, jakoto torbieli powstałych wskutek odpryśnięcia cząstek gruczołów przedsionkowych, torbieli gr. Bartholiniego, kaszaków, guzów torbiel. wargi dużej, które nie mają żadnej łączności z więz. okrągłem i leżą niżej prawidłowego umiejscowienia wodniaków. Od guzów torbielowatych samego więzadła, np. skórzaków, otorbionych krwiaków, torbieli powstałych z bujania odpryśnięć pranercza *(mezonephr.)* gruczolaków i torbielo-włókniaków, których rozpoznanie i odróżnienie prawie zawsze jest możliwe dopiero przy zabiegu;

od *cystocele*, które jest zwykle zawartością przepukliny pachwinowej bezpośredniej i zmienia się przy cewnikowaniu;

od przepukliny jajnikowej, charakteryzującej się wzmożeniem bólów podczas miesiączkowania. Pomocnem jest tu badanie palpacją, którem stwierdza się oba jajniki w miednicy małej;

od torbieli worków przepuklin bezpośrednich *(obliterierte Bruchsäcke)*, które leżą przyśrodkowo od *art. epigastrica.*

Rokowanie jest pomyślne, w wodniaku zropiałym natomiast o tyle gosze, że przy mylnem rozpoznaniu przepukliny, wykonując energiczną *taxis*, można spowodować pęknięcie torbieli i wylanie się zakażonej treści do jamy brzusznej.

Piśmiennictwo.

1) Bittner: Zur Actiologie und Therapie der Hydrocele im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilkunde XXI/9. — 2) Borsuk: Hydrocele muliebris. Medicyna, 1911. 41 str. w Zbltt. f. Gyn. 1912. — 3) Chiari: Ueber Entzündung d. weibl. Hydrocele. Wien. med. Wschr. XXI. — 4) Finsterer: Ein Beitrag z. Kenntnis d. Hydrocele muliebris. W. klin. Wschr. XV. — 5) Fischer: Fibrom u. Dermoidcyste d. Lig. rot. Monatschr. f. Geb. V. — 6) Gottschalk: Haematoma lig. rot. uteri. Zbltt. f. Gyn. 1896. Str. 1139 — 7) Gubarow: Eine ung. Cyste d. Lig. rot. Zbltt. f. Gyn. 1899. — 8) Labhardt: Biologie s Patologie d. Weibes (Halban u. Seitz). — 9) Majewski: Hydrocele muliebris. Polska Gaz. lek. 1895. IX. — 10) Narta: Idrocele cistico o tumore cist. del. leg. rot. Rif. med. XL/5. — 11) Müllerheim: Eine Cyste im Lig. rot. uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXXVI. — 12) Nebesky: Zur Kasuistik der vom Lig. rct. ausgeh. Neubildungen. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 17. — 13) Sachs: Untersuchungen über d. Proc. vaginalis perit...... Arch. f. Chir. XXXV/321. — 14) Schramm: Ein neuer Fall von Haematoma lig. rot. Zbltt. 1896. — 15) Vasmer: Hydrocele mul. Arch. f. Gyn. LXVII. — 16) Wechselmann: Arch. f. Gyn. XII. — 17) Foederl: Ueber Hydrocele mul. Zeitschr. f. Heilkunde 1900, XXI. — 18) Klemens: Hydrocele mul. Beitr. z. Chir. LXVII.

Z HISTORJI MEDYCYNY.

Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

Stuletnia rocznica śmierci Laenneca. 1781—1826.

W r. b. świat lekarski obchodzi stuletnią rocznicę śmierci sławnego lekarza francuskiego Laenneca, który podał i opracował pierwszy metodę osłuchiwania płuc i serca, doniosłą i ważną metodę, bez której dzisiejszy lekarz nie umie już sobie poprostu wyobrazić badania chorego.

Przed Laennec'em o metodycznem osłuchiwaniu nie mogło być mowy. Zapewne, słuch lekarza przy badaniu chorego nie był całkiem bez znaczenia. W medycynie indyjskiej lekarz wytężał wszystkie swoje zmysły, węch, smak, dotyk, a z pewnością i słuch, ażeby chorobę zbadać. Lekarze indyjscy znali krepitację, trzeszczenie, które się słyszy przy złamaniach kości. Medycyna grecka znała objaw akustyczny przy t. zw. *„succusio Hippocratis"*, t. j. pluskanie, które się słyszy przy potrząsaniu chorym, jeżeli chory ma w jamie opłucnej płyn i powietrze, np. przy *pyopneumothorax*. Zapewne i przy innych sposobnościach słuch lekarza odgrywał rolę. W wielu cierpieniach dróg oddechowych sam chory, a także i otoczenie słyszą rzężenia; podobnie bicie serca czasem bywa słyszalne nawet z odległości. Z pewnością to wszystko miało dla lekarza znaczenie, lekarz zapewne starał się te odgłosy dobrze usłyszeć, przysuwał się do chorego, a może i ucho do ciała przykładał, zwłaszcza w czasach starożytnych, kiedy nagość ciała nie była przedmiotem szczególnego wstydu. Jeśli metoda systematycznego osłuchiwania została wynaleziona dopiero na początku w. XIX., to nie dlatego, żeby słuch lekarza przedtem nie wchodził całkiem w rachubę, ale dlatego, że lekarze dawniejsi nie mieli podstaw anatomicznych, a tem mniej anatomiczno-patologicznych do jakiegoś wnioskowania i dlatego o metodycznem osłuchiwaniu przed wiekiem XIX. nie mogło być mowy.

Anatomja patologiczna powstaje w połowie w XVIII. i odtąd wysuwa się w medycynie szybko na miejsce coraz wybitniejsze. Auenbrugger w drugiej połowie w. XVIII. podaje metodę rozpoznawania zmian anatomiczno-patologicznych w płucach i sercu za życia chorego za pomocą opukiwania. Corvisart we Francji na początku w. XIX. metodę opukiwania rozpowszechnia. Opukiwanie staje się metodą diagnostyczną niezmiernie cenną. Jeszcze Baglivi w w. XVII. wołał: „Jakże trudno jest rozpoznawać choroby w piersiach ukryte". Połowa ostrych zapaleń płuc lub opłucnej nie była wcale rozpoznawana, a ze spraw chronicznych w płucach prawie wszystkie. Obecnie rozpoznawanie chorób płuc i serca staje się dzięki opukiwaniu nieco łatwiejszem, ale zawsze jeszcze trudnem. Lekarze wysilają się, żeby rozpoznać, odgadnąć, co się w klatce piersiowej dzieje. Na tem tle powstaje genjalne odkrycie Laenneca.

Réné Théophile Hyacinthe Laennec urodził się dn. 17 lutego 1781 r. w Quimper w Bretanji, umarł dn. 13 sierpnia 1826 r. w Kerlouarnec w tejże prowincji. Nauki pobierał najprzód w Nantes, później w Paryżu. Studjując medycynę w Paryżu, zajmował się dużo anatomją patologiczną i wcześnie zaczął ogłaszać przyczynki z tej dziedziny. Stopień doktora medycyny otrzymał w r. 1804 na podstawie rozprawy *„Propositions sur la doctrine médicale d'Hippocrate, relativement à la médecine pratique"*. W r. 1806 Laennec otrzymał posadę lekarza w szpitalu Beaujon, w r. 1816 w szpitalu Necker; w r. 1822 otrzymał katedrę w Collège de France, a w r. 1823 mianowany został profesorem kliniki lekarskiej w uniwersytecie paryskim. Epokowe swoje dzieło *„De l'auscultation médiate"* ogłosił w r. 1819, w drugiem wydaniu w r. 1826, w roku, w którym umarł. Laennec był poważnego, zamkniętego w sobie charakteru, przytem grał chętnie na flecie, lubił polowanie, konną jazdę i zajęcia tokarskie. Umarł na gruźlicę płuc podobnie, jak jego przyjaciel, również lekarz, autor cennej pracy o suchotach, Gaspard Bayle, z którym razem najwięcej się przyczynił do wyjaśnienia i rozpoznawania tej choroby.

O początku swego wynalazku opowiada sam Laennec tak: „Przechodząc przez dziedziniec Luwru, spostrzegłem raz, jak dzieci przykładają patyczki do uszy dla posłyszenia brzęku, wywołanego w drugim końcu podwórza przerzucaniem szpilek. Uderzony tem, niby objawieniem, postanowiłem zaraz spożytkować to przy badaniu chorób serca. Nazajutrz w klinice zwinąłem papier w rurkę, obwiązałem i przyłożyłem ją do okolicy serca chorego — to był pierwszy stetoskop". Wkrótce potem Laennec urządził sobie słuchawkę z drzewa cedrowego, opatrzoną na zewnętrznym końcu zatyczką, do której przywiązywał wielką wartość.

Klasyczne dzieło Laenneca *„De l'auscultation médiate,* t. j. „O osłuchiwaniu pośredniem", składa się z 2-ch części *„De l'exploration de la poitrine"* i *„De l'exploration des organes de la circulation"*. Laennec woli osłuchiwanie pośrednie, t. j. zapomocą przyrządu, któremu nadał nazwę już wtedy stetoskopu (od gr. *stethos* — pierś), niż bezpośrednie uchem, przyłożonem do ciała. Osłuchiwanie bezpośrednie — zdaniem Laenneca — jest mniej wygodne. Pacjent musi się obnażać, na co nie każdy się godzi, a prócz tego w wielu miejscach klatki piersiowej bezpośrednie osłuchiwanie jest niewykonalne, np. w górze pachy, pod piersią u kobiety otyłej, w okolicy łopatki u chudych i t. d.

Pierwotna słuchawka, skonstruowana przez Laenneca, była nieco inna, niż dzisiejsze, mianowicie, miała $32^{1}/_{2}$ cm. długości i 3.6 cm. grubości; posiadała wprawdzie wzdłuż otwór, ale pomimo to całość ważyła 230 gramów. Taką słuchawką Laennec osłuchiwał często — przez ubranie, gdyż pacjenci 100 lat temu mniej byli skłonni do rozbierania się, niż dzisiaj. Dopiero późniejsze czasy przyniosły zmiany w budowie słuchawki. Jeżeli w tych trudnych warunkach Laennec potrafił opracować tak dokładnie metodę osłuchiwania, że do dziś dnia pozostała ona w głównych zarysach niezmienioną, to jest zasługą tylko jego genjuszu. Diagnostyka fizykalna jeszcze dziś posługuje się stworzonemi przez Laenneca metodami i pojęciami, jak oddech oskrzelowy, egofonja, różne odmiany rzężeń, tony i szmery serca i t. p. Laennec niedługo żył, bo zaledwie 45 lat, i niewiele napisał. Ale to, co napisał, posiadało wszystkie cechy najlepszych dzieł, jakie zna historja medycyny: temat był nowy, opracowanie wyczerpujące, znaczenie w nauce i praktyce doniosłe.

Dziś stetoskop Laenneca tak się zrósł z medycyną, że gdyby malarz chciał przedstawić na obrazie lekarza, prawdopodobnie namalowałby go ze słuchawką w ręku. Starożytność przekazała nam emblemat medycyny — węża okręconego naokoło kija; w wiekach średnich aż do wieku XVII. malarze przedstawiali lekarza, jako mężczyznę oglądającego pod światło mocz w naczyniu w myśl zasad uroskopji; dziś godłem medycyny stała się poniekąd słuchawka Laenneca.

OCENY.

Dr. med. Zdzisław Gorecki: *Schorzenia opłucnej w świetle nowych poglądów*. Str. 304 (tekstu 227.). Rycin 14 (2 w tekście), 3 tabl. — Wydawnictwo Zakładu Narodowego im. Ossolińskich. Lwów-Warszawa-Kraków. 1926.

Wiadomą jest rzeczą, iż wśród Czytelników są 2 zasadnicze typy. Jedni chcą mieć rzecz ujętą poglądowo, inni zaś doznają dopiero zadowolenia mogąc wgłębiać się we wszystkie tajniki wiedzy z czytanym przedmiotem związane. Książka Goreckiego jest w mocy zadowolić i jednych i drugich. Temat ujmuje ona jasno i przejrzyście skupiając wiadomości potrzebne klinicyście w ustępy określające znakomicie wytyczne odpowiednich obrazów chorobowych. Czytelnik, któremu chodzi o zwarte przedstawienie rzeczy, ważne dla praktyka, może doznawać zupełnego zaspokojenia swych pragnień. Gdyby autor ograniczył się był jedynie do przedstawienia obrazów chorob. ważnych dla lekarza-praktyka, moglibyśmy mu przyznać sukces, sukces ten jednak nie byłby tak znaczny, jak się to stało przez dołączenie części teoretycznej, która postawiła pracę G. na dużej wyżynie. Znaną jest rzeczą, że ustępy podręczników, dotyczące schorzeń błon surowiczych, są zazwyczaj mniej interesujące od innych działów medycyny wewnętrznej. Przyczyna tkwi tu przeważnie w zbyt schematycznem ujęciu przedmiotu.

O błonach surowiczych mówi się nierzadko jak o biernych wyściółkach jam, nie widzi się w tem wszystkiem zespołów jednostek biologicznie czynnych, ze swoimi prawidłami życia. G. przedstawił ten przedmiot żywo i barwnie, wniknął w biologię, oparł się na gruntownych danych biochemicznych, uwzględnił najnowsze kierunki fizyko-chemji, elementy komórkowe błon surowiczych określił jako istoty czynne, zależne od całokształtu zjawisk ustrojowych, nie pozbawionych styczności ze systemem wegetatywnym. Poglądy autora są nawskróś nowoczesne i umieją w pozornie nawet obojętnych fenomenach znaleść dużo naukowo ciekawego materjału.

Praca składa się z 12 rozdziałów. Pierwszy zaznajamia Czytelnika z anatomią błon surowiczych i uwzględnia, dane rozwojowe, trzeci i czwarty analizuje szczegółowo płyny jam surowiczych, siódmy i ósmy poświęcony jest systematycznemu przedstawieniu poszczególnych zapalnych schorzeń opłucnej, dziewiąty omawia odmę, dziesiąty schorzenia z obecnością płynów zastoinowych i hydremicznych, jedenasty nowotwory opłucnej, dwunasty leczenie chorób opłucnej. Rozdziały: drugi, piąty i szósty, postawione na wysokim naukowym poziomie, stanowią teoretyczną część książki. To, że ująłem je osobno nie znaczy, by reszta dzieła miała zasadniczo mniejsza wartość lub była traktowana pobieżnie. Cała treść książki przenika właściwe autorowi oryginalne i głębokie

ujęcie, ale do największej wyrazistości dojść ono mogło tam, gdzie konieczna dla praktyka zwartość ujęcia nie tamowała biegu naukowych rozważań.

Piśmiennictwo na którem oparł się Gorecki jest bardzo rozległe. W dołączonem zestawieniu wymienia autor przeszło 500 prac.

Krytyczna ocena wymaga podkreślenia i wad omawianego dzieła. Ten dział krytyki nasuwa przy ocenie pracy G. największe trudności. Jeśliby nawet ktoś dopatrywał się tam pewnych maleńkich usterek, to są one wobec istotnej wartości pracy tylko drobiazgami.

Szata zewnętrza książki staranna, druk dobry, ryciny wyraźne.

Książka G. wzbogaciła rodzimą literaturę o bardzo wartościowe i pożyteczne dzieło, zajmujące, oryginalne i ujęte w sposób nawskróś nowoczesny.

H. Sochański (Lwów).

Dr. Kazimierz Zgórski: *Higjena.* Podręcznik dla szkół powszechnych. Wydanie piąte. Z 60 rysunkami w tekście i 1 tablicą. Str. 89. Wydawnictwo Zakładu Narodowego im. Ossolińskich. Lwów-Warszawa-Kraków. 1926.

Książka, którą autor przeznaczył dla użytku szkół powszechnych przedstawia krótko higjenę osobniczą i publiczną. Higjena osobnicza będąca treścią pierwszej części książki podana jest bardzo przystępnie i doskonale dostosowana do swego celu. Duża ilość rycin jest przy omawianiu tego rodzaju tematu pedagogicznie nader słusznie pojętą. Z. podaje w każdym ustępie krótki rys anatomji danej części ustroju i dołącza zawsze odpowiednie, trafne uwagi higjeniczne. Z przedstawienia rzeczy widać dążność autora do uwzględniania współczesnych poglądów (ustęp o gruczołach dokrewnych, o systemie nerwowym i i.) Uczeń przyswoiwszy sobie treść I. cz. książki, może mieć jasny pogląd na budowę i funkcje ustroju, co dla zrozumienia higjeny osobniczej jest niezbędnem. Część druga omawia rolę czynników zewnętrznych. Stan powietrza, znaczenie światła, zagadnienia związane z ważnością jakości wody, rola walki z infekcją, z osobnem uwzględnieniem gruźliczej, problem walki z alkoholizmem, higjena mieszkań i higjena zawodu — wszystko to znajduje krótkie, jasne i przejrzyste omówienie. Rozdział o bakterjach i walce ustroju z niemi może być przykładem prostego, uczniowi przystępnego, ujęcia tematu.

Ustęp o pierwszej pomocy w nagłych przypadkach oraz uwagi dotyczące higjeny dziecka dopełniają całości książki.

Praca Z. ma dużą wartość pedagogiczną, bo umie spory zakres wiedzy uprzystępnić i dostroić do zamierzonego celu.

Zewnętrzna forma książki staranna.

H. Sochański (Lwów).

Wład. Tad. Wisłocki: *Przewodnik Bibliograficzny.* Rok II. 1921. Lwów-Warszawa r. 1926. Książnica-Atlas.

Ścisła ewidencja dorobku naukowego polskiego piśmiennictwa lekarskiego, prowadzona od r. 1831 przez Warszawskie Towarzystwo Lekarskie urywa się niestety z niepowetowaną szkodą dla pracowników naukowych. Trudności finansowe i w tym przypadku stają na przeszkodzie w kontynuowaniu świetnej tradycji zasłużonego Towarzystwa Warszawskiego. Wobec braku kompletnego zestawienia polskiego piśmiennictwa lekarskiego godzi się zanotować ukazanie się innego podobnego wydawnictwa, obejmującego poczęści również twórczość medyczną. Omawiany „Przewodnik Bibliograficzny" jest wydawany przez kustosza bibljoteki Zakł. Narod. Im. Ossolińskich i przedstawia dalszy ciąg perjodycznie ukazującego się najkompletniejszego przeglądu polskiej produkcji wydawniczej oraz t. zw. polonica w piśmiennictwie obcem. „Przewodnik bibliograficzny" za r. 1921 obejmuje 4308 pozycyj bibliograficznych, nie uwzględnia atoli czasopism oraz tych druków, które wprawdzie ukazały się na terytorjum państwa Polskiego, jednakowoż ani językiem, ani też treścią do naszego piśmiennictwa nie należą. Układ „Przewodnika" przedstawia bibljograficzne ułożenie pozycyj w porządku alfabetycznym wedle autorów i tytułów ich dzieł, względnie haseł. Każda pozycja składa się z możliwie dokładnych danych bibljograficznych, przyczem redaktor starał się porozwiązywać pseudonimy i kryptonimy i t. d.

Dział XI „Przewodnika" obejmuje medycynę, weterynarję i farmację, wykazując 114 pozyc. czyli $2^3/_4\%$. Z innych działów naukowych najwyższy odsetek ogłoszonych prac wykazują nauki przyrodnicze i matematyka, a mianowicie 4%. Najwięcej zaś dzieł ukazało się jak stwierdza dział XIII z zakresu powieści i nowel, tj. $8^1/_2\%$ ogólnej sumy. Według miejsca druku największą ilość wydawnictw ogłosiła Warszawa a mianowicie 2345 dzieł, co stanowi $54^1/_2\%$ czyli $6^1/_2$ książki dziennie. Omawiany „Przewodnik" wobec rażącego braku zestawienia polskiego piśmiennictwa medycznego może niewątpliwie przynieść pewne udogodnienia w poszukiwaniach źródeł także i naszym pracownikom naukowym.

W. Janusz.

Marja Germanówna i Dr. Józef Fritz: *Ćwiczenia cielesne.* Część trzecia. Rozwój fizyczny dziecka, gry, zabawy i ćwiczenia w przedszkolu. Lwów. Nakład K. S. Jakubowskiego, 1926, str. 127.

Książeczka poświecona tak zaniedbanej u nas jeszcze sprawie wychowania fizycznego dziecka małego składa się z dwóch części. Część pierwsza skreślona przez pedjatrę ujmuje dokładnie a przystępnie zagadnienie z dziedziny rozwoju, zniekształceń i schorzeń wieku przedszkolnego, jego higjenę a zarazem wpływ ćwiczeń fizycznych na rozwój małego dziecka. Część druga zestawiona przez zasłużoną już na tem polu autorkę podaje przykłady lekcyj ćwiczeń fizycznych wraz z piosenkami i podkładem nutowym. Książeczka napisana jasno z zamiłowaniem do przedmiotu powinna się znaleźć w ręku inteligentnej matki i wyszkolonej ochroniarki. W przyszłem wydaniu należałoby rozszerzyć wiadomości z zakresu o chorobach zakaźnych. Podręcznik starannie wydany przynosi zaszczyt nakładcy.

Stanisław Progulski.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Pamiętnik WileńskiegoTowarzystwa lekarskiego. Rok II, 1926, zeszyt II, za marzec do lipca 1926: Prof. K. Opoczyński: Z badań doświadczalnych nad nowotworem typu ziarniniaka Hodgkina. Prof. K. Michejda: Dwa lata istnienia kliniki — I. Abramowicz i I. Tymiński: O słoniowatości nerwiakowej powiek i skroni. — K. Kosiński: W sprawie operacyjnego leczenia zapaleń ropnych stawu kolanowego. — Zarcyn: Wrażenia z wycieczki do Berek-sur-mer. — M. Pfaffinsówna: Ciała tłuszczowe w komórkach nerwowych jąder oliwy rdzenia przedłużonego królików. — Prof. St. Trzebiński: Na marginesie komunikatu panny Pfaffinsówny.

Lekarz wojskowy, Rok VII, Tom VIII, Nr. 2: Latkowski M.: Kilka uwag o zszywaniu ran postrzałowych. — Kucharski: T.: Frakcyjne badania treści żołądkowej i typy wydzielania żołądkowego. — Żołędziowski Z.: Przyczynek do leczenia gruźlicy oka. — Klukowski Z.: Lekarze jako dowódcy oddziałów powstańczych w 1863 roku. — Szulc G. i Babecki J.: Odczynnik pyramidonowy na cjanowodór. — Becker St.: Wykrywanie prochu na skórze przy ranach postrzałowych.

Kronika dentystyczna, Rok XXI, za wrzesień i październik 1926 r.

Przegląd dentystyczny, Rok VI, Nr. 10., za październik 1926: W. Bakierowski: Wpływ ciąży i karmienia na zęby (dok.). — H. Berger: Z problemów stomatologji zachowawczej. — A. Mokrzycki: Niebezpieczeństwo i możliwość zatrucia rtęciowego w dentystyce.

Przyroda i technika, Rok V, zesz. 9, z listopada 1926: A. Sabatowski: Człowiek a jego klimat świetlny. — K. Jamróz: Pogląd na rozwój tkactwa. — W. Mozołowski: O stężeniu jonów wodorowych (dok.).

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium. (J. F. Lehmann) 1926. Zesz. 11.

Treść: 1) Doc. Passow: Patologiczne działanie światła na oko. — 2) Prof. Igersheimer: Przegląd oftalmologicznoterapeutyczny. — 3) Neumann: Ropień mózgu pochodzenia usznego. — 4) Greve: Co powinien wiedzić lekarz praktyczny o odontoortopedji?

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Z literatury czeskiej.

Casop. lek. ceskych.

R. LXV. 1. 28.

Dr. Antonin Fana: *Przyczynek do doświadczeń o plastycznych operacjach moczowodu.* Szyciem udaje się wyleczenie

tylko małych ubytków moczowodu. Jeżeli moczowód został przerwany w swej ciągłości, blisko pęcherza moczowego, można ubytek ten do dług. 5 cm naprawić nowem ujściem do wierzchołka pęcherza moczowego. Przy większych ubytkach pozostaje jedynie plastyka, do której nie nadają się ani naczynia, ani trąbka maciczna. Jelitem cienkiem można zastąpić moczowód w całej rozciągłości, jak autor doświadczalnie na psie wykazał. Technika jest następująca: Dostatecznie długa pętla jelita cienkiego zostaje wraz z swą krezką wyłączona z reszty przewodu pokarmowego następnie obraca się ja dookoła osi naczynia krezkowego o 180°, aby kierunek jej ruchów robaczkowych przebiegał od nerki do pęcherza. Owalny koniec nerki zamyka się ślepo pod nerką, następnie małem cięciem bocznem wprowadza się do niej i wszywa nerkową część ureteru; między dolnym końcem pętli a pęcherzem wytwarza się anastomozę *end to side.* Po przeprowadzonej nefrektomji u zwierząt, które przeszły taką operację plastyczną moczowodu, żyły one przez 3mies. a w jednym przypadku uśmiercono zwierzę po 4 mies. w zupełnie zdrowym stanie.

Dr. Alojzy Chura: *Wpływ chorób infekcyjnych na wegetatywny system nerwowy dzieci.* Ubytek białych ciałek w krwi obwodowej po podniecie skórnej (zimno) jest następstwem nagromadzenia się ich w naczyniach krezkowych i wątroby, naodwrót zaś rozmnażanie się leukocytów. Jest to skutek rozszerzenia wzgl. zwężenia naczyń w wspomnianej sferze naczyń po podrażnieniu nerwów wegetatywnych, przyczem uzyskuje przewagę odpowiedni system (sympatyczny lub parasympatyczny). Pomocnem jest odruchowe zwężenie zastępcze (wzgl. rozszerzenie) na naczyniach obwodowych. Ostre choroby zakaźne są doskonałym objektem dla obserwacji i badania wegetatywnego systemu nerwowego u dzieci. Po schożeniu nastaje przewaga części parasympatycznej, która z rozwojem osutki ustępuje miejsca części sympatycznej. Zakażenie durem powoduje przewagę parasympatyczną. Wapń powoduje wnet po podaniu przewagę parasympatyczną (I stadjum) ale wydzielając się pozostawia zwiększoną wrażliwość uwolnionego sympatiku (II stadjum). Przy częstem i w dostatecznych dawkach podawanym wapniu można stale utrzymać przewagę parasympatyczną — trwałe działanie wapnia.

Dr. Vladimir Novak: *Studjum doświadczalne o ostrej nekrozie trzustki.* Na podstawie więcej niż 60 doświadczeń wykonanych głównie na zasadzie doświadczeń i poglądów Hlavy dochodzi autor do wniosku, że ostra nekroza trzustki powstaje z powodu powrotnego odpływu żółci lub treści duodenalnej do trzustki w czasie wydzielania jej i zatkania jej przewodu. Etjologja urazowa, zakaźna i toksyczna są nieprawdopodobne. Śmierć powstaje przez uszkodzenie miąższu wątroby wydzieliną trzustki, zwłaszcza tryptazą, wskutek czego wątroba nie potrafi wychwytać fermentów w krwi, ba nawet uwalnia tryptazę tkankową, uszkadzając w ten sposób organy miąższowe. Prób serologicznych ani reakcji Aderhaldena nie można użyć w celach rozpoznawczych.

Nr. 29.

Doc. Dr. Sigmund i Dr. Rejsek: *Normalna i patologiczna fizjologja dróg moczowych w serjowych pyelogramach.* Serjowa pyelografja jest lepszą od pyeloskopji ponieważ uwydatnia najmniejsze szczegóły zmian czynnościowych. W stosunku do badań doświadczalnych na obnażonym moczowodzie, ma tę wygodę, że najbardziej odpowiada stosunkom normalnym. Drogi moczowe nie są systemem nerek równomiernie się kurczących, lecz zasadą czynnego moczowodu i biernej miedniczki, powtarza się i w dalszych rozgałęzieniach. *Calyces* nie uchodzą wprost do miedniczki, lecz za pośrednictwem małych wypukleń zw. infundibula. One mogą być wspólne dla kilku kielichów lub każdy kielich może mieć własne Infundibulum. Na drogach moczowych możemy stwierdzić różne stopnie czynności. Najbardziej kurczliwą jest szyjka moczowodu i szyjka kielicha. Drugą grupę tworzy moczowód i infandibulum. Do trzeciej należy obwodowa ściana miedniczki. Część prawie nieczynną przedstawia środkowa część miedniczki między gałązkami kielichów. Na moczowodzie można obserwować 3 rodzaje ruchów robaczkowych: 1) ruchy segmentalne różnych części, zwł. szyjki, 2) ruchy faliste, 3) wahanie poprzeczne. Częstość fal peristaltycznych waha się między 45" — do kilku minut. Amplituda bocznych wahań wynosi najwyżej $1^1/_2$ cm. Rozszerzaniu miedniczki towarzyszy zmniejszona ruchomość. Autorowie przyznają, że dotychczas operowali stosunkowo małym materjałem i dlatego nie mogą stwierdzonych faktów narazie uogólniać.

Nr. 30.

Dr. Saidl: *Diagnostyczne i prognostyczne znaczenie obrazu krwi przy chorobach kobiecych i ich pooperacyjnym przebiegu.* Bezwzględna leukocytoza w pierwszych godzinach po operacji wzrasta i trwa do końca pierwszego dnia. Jej wysokość zależy od rozmiarów poranienia, czasu trwania zabiegu, ubytku krwi i rodzaju środka nasennego. Równocześnie z leukocytozą znaczne przesunięcie jąder. Stan ten wyrównuje się w przypadkach z prawidłowym przebiegiem po operacji. Prognostyczne wnioski z obiegu krwi można tylko wtedy czynić, jeżeli posunięcie jąder sięga aż do myelocytów a leukocytoza przekracza 20.000. Stale wysoka leukocytoza (około 16.000) przez kilka dni po operacji zmusza nas do ostrożności, zwyczajnie bowiem towarzyszy jej ropienie rany pooperacyjnej. Badanie krwi wskazuje na niebezpieczeństwo i uprzedza zwyczajnie inne objawy kliniczne, przez co urasta do rzędu metody o wielkiem znaczeniu. Dla potrzeb klinicznych wystarczy badać krew przez pierwsze 3—4 dni po operacji. Jeżeli nastaje polepszenie, jest wynik operacji prawie pewny, w przeciwnym razie należy się mieć na baczności.

Nr. 31.

Dr. Karel Schrutz: *Wrażliwość skóry osesków na promienie X.* Autor zbija dotychczasowe mniemanie badaczy, jakoby wrażliwość skóry osesków była 3 do 5 razy większa, niż u dorosłych. Na podstawie swych badań doszedł do tych rezultatów, co Birk i Schall. Przy leczniczem stosowaniu promieni X nie należy się zatem obawiać szkodliwych skutków, tem bardziej, że u dzieci wystarcza 50—60% dawki dla dorosłych.

Dr. Vladislav Skrivanek: *Patella bipartita.* W r. 1926 obserwowano na chirurg. klinice Petruvalsky'ego w Bernie 2 stosunkowo rzadkie przypadki patellae bipartitae i to zawsze na jednej stronie. Rzepka składała się w obu przypadkach z 2 części: górnej zewnętrznej i większej dolnej wewnętrznej. W obu przyp. prześwietlenie było koniecznem z powodu lżejszego urazu stawu kolanowego. Obie części rzepki mają kontury ostre a dzieli je wąska blaszka chrząstkowa o brzegach ostrych równoległych. Badanie drobnowidowe nie wykazuje nieprawidłowości w budowie kostnej, ani też zmian zapalnych lub zwyrodnieniowych. Nie miał też nigdzie śladów starego złamania. Patella bipartita jest anomalja rozwojową powstającą w ten sposób, że jądro rzepki w czasie rozwoju rozpada się na 2 części. Rozpoznanie możliwe tylko przez badanie roentgenologiczne. Do projekcji w płaszczyźnie czołowej, która wszak w większości przypadków nie jest pouczającą, należy dołączyć projekcje tangencjalną kolana silnie zgiętego, przyczem chory winien leżeć na brzuchu. Projekcja boczna daje zwyczajnie wynik ujemny. Dla kontroli należy badać po obu stronach. Różniczkować należy w stosunku do fraktur głównie dla celów ubezpieczeniowych i sądowo-lekarskich. Petella bipartita jest upewnioną przy wywiadzie nieurazowym, przez częstą obustronność, ostre i równoległe brzegi w miejscu przylegania obu części, brak dyslokacji części mniejszej oraz brak *callus.*

Nr. 32.

Dr. R. Lubojachy: *Fermenty lipolityczne a gruźlica.* Metoda stalagmometryczna z tributyryną wypełnia wszelkie warunki, konieczne dla zbadania zdolności lipolitycznych krwi i wyciągów z narządów. Studjum zdolności lipolitycznych krwi u ludzi zdrowych i wyleczonych z początkowej gruźlicy przekonuje autora o tem, że zdrowie człowieka przejawia się w krwi zdrową lipolityczną funkcją. Ta się określa, przy użyciu specjalnych metod badania, liczbą 22—35. a zatem wykazuje wahania indywidualne. Prócz tego liczba ta podlega wahaniom czynnościowym n. p. w pierwszym okresie trawienia tłuszczów, nastaje w krwi spadek lipaz, w drugim zaś zaś okresie można obserwować podwyższenie lipolitycznej funkcji. Lipolityczną własność posiada nietylko krew, ale i wątroba, płuca, śledziona i gruczoły krezkowe. Ilość lipaz krwi i narządów nie jest w stosunku prostym do procesu gruźliczego. Toksyczność oraz stany charłactwa mają wpływ niszczący na lipazy. Spadek lipaz ma zatem znaczenie i w innych wyniszczających chorobach. Produkty rozpadu prątków Kocha mają wpływ tłumiący na lipazy krwi i narządów. Podczas choroby nastaje zniżenie lipaz, w miarę rekonwalescencji, wraca stan lipaz do optimum. Przy gruźlicy można osądzać prognozę przez badanie w dłuższych odstępach czasu (rok i dłużej) na lipazy krwi. Celem wszelkiego leczenia gruźlicy musi być dążność do utrzymania wzgl. zbliżenia lipaz do optimum. Tylko u tych chorych możemy się spodziewać dobrych wyników z podawania tłuszczów, u których stan lipaz i przemiania tłuszczów jest dobra. Tu należy głównie pierwsze stadjum Ranke'go, z drugiego stadjum tylko te formy, u których niema charłactwa, a z trzeciego stadjum tylko niektóre wybrane przypadki. Autor zaprzecza, jakoby lipazy krwi i narządów były w możności osłabiać prątki gruźlicze. Ciała takie dadzą się wykazać dopiero w przyszłości, skoro się uda chemikom znaleźć metody dokładne do badania i mierzenia wyższych fermentów — lecithinaz — wzgl. cholesterinaz.

Nr. 34.

Dr. J. Havel: *Sport i poranienie oczu według statystyki kliniki okulistycznej w Pradze w latach 1920—1925.* W ciągu ostatnich 5 lat zebrał autor wszystkie przypadki zranień podczas rozmaitych gier sportowych powstałych (91 na 112.415 chorych ambulatoryjnych). Jakkolwiek jest to tylko znikomy procent, bo 0.08% uważa autor, że należy większą uwagę zwrócić na te zranienia. Z opisanych 91 przypadków nastała utrata wzroku w 17%, z tego na same wyścigi przypada 12 enukleacji. Na drugiem miejscu znajduje się kolarstwo — 3 przypadki utraty wzroku, potem szermierka, skauting, gimnastyka i inne gałęzie sportu.

D. Schneck (Lwów).

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Nr. 6. marzec 1926.

H. J. Carper: *O metodach barwienia prątków gruźliczych.* Historyczny przegląd oraz krytyka metod barwienia prątków gruźliczych. Autor poddał badaniom porównawczym 13 metod barwienia stosując bardzo skrupulatną technikę i doszedł do wyniku, że z pomiędzy tych 13 metod te tylko są polecenia godne, które odznaczają się szybkością i prostotą w wykonaniu. Dla celów praktycznych poleca autor na pierwszem miejscu metodę Ziehl-Neelsena.

H. J. Nichols i A. Parker Hitchens: *Odczyny przy szczepieniach przeciwtyfusowych.* Na podstawie obserwacyj poczynionych w armji Stanów Zjednoczonych i dużej ilości wykonanych szczepień dochodzą autorzy do następujących wniosków: 1) Nowe postępy w zakresie nauki o odporności antytoksycznej (błonica, płonica), nie odnoszą się do odporności bakteryjnej przy durze. 2) Wykrycie osób odpornych oraz podatnych zakażeniu zapomocą odczynów skórnych czy też jakichkolwiek innych nie jest obecnie możliwe. 3) Znaczenie odczynów szczepiennych w myśl nauki o odporności jest jeszcze niejasne. 4) Zagadnienie szczepionek toksycznych i nietoksycznych nie znalazło dotąd wystarczającej odpowiedzi.

Silne odczyny szczepienne występują w dwu rodzajach: Odcz. bezpośredni czyli anafilaktoidalny i odcz. późny czyli toksyczny. Obydwa te odczyny dają więc pewne wskazówki co do dwu działających tu czynników, bakteryjnego wzgl. allergicznego oraz toksycznego. Mamy tu więc do czynienia z elementem wybitnie nieswoistym. Czynniki te są tak wzajemnie związane, że analiza odczynów w myśl nauki o odporności jest w porze obecnej niemożliwa. Zapomocą odczynu skórnego można niekiedy wykryć osoby silnie oddziaływujące.

L. S. Lippincott. *Oznaczanie ilościowe ciałek krwi w Stanie Mississipi.* Obliczenia białych ciałek krwi wykonane w 1800 przyp. Pomiędzy człowiekiem białym a murzynem niema wybitniejszych różnic ani co do ilości ogólnej ciałek białych ani też co do wzoru odsetkowego ciałek białych. U murzynów spotyka się jedynie niższy odsetek zasadochłonnych.

L. Freedman. *Badania chemiczne nad neo-arsfenaminą.*

W. Horsley Gantt i G. v. Volborth: *Wpływ siarczanu magnezu na wydalanie żółci z woreczka żółciowego.* Doświadczenia wykonane na psach z przetoką pęcherzyka żółciowego według Schiffa oraz z przetoką dwunastniczą, boczną Pawłowa wykazały zupełny brak wpływu siarczanu magnezowego na wydalanie żółci do dwunastnicy. Autorzy zapowiadają dalsze badania zmierzające do wyjaśnienia tego zagadnienia. Sprzeczność danych klinicznych z doświadczeniem na zwierzęciu tłumaczą sobie autorzy przypuszczalną różnicą fizjologji wydzielania żółci u człowieka i u psa, w związku z różnicą anatomiczną dróg żółciowych.

H. J. John. *Wahania poziomu cukru we krwi pod wpływem insuliny.* Badania nad poziomem cukru we krwi u 20 chorych pod wpływem insuliny. Wnioski: Dawka insuliny podana dożylnie nie stoi w stałym stosunku do spadku ilości cukru we krwi. W niektórych przypadkach występuje po podaniu insuliny wzrost ilości cukru we krwi, który możnaby odnieść do hiperglikemji trawiennej. Naogół, jakikolwiek byłby bezpośredni wynik działania insuliny wywołują dawki powtórne spadek ilości cukru. Oczywisty ten, zdaniem autora, wynik kumulacji jest jednak niezależny od wielkości dawek. Poziom cukru we krwi sam przez się nie stanowi kryterjum prawdopodobieństwa zadziałania insuliny. I tak, można podać dużą dawkę insuliny przy hipoglikemji bez widocznego wpływu, podczas gdy w innych przypadkach może wystąpić odczyn przy wybitnej hiperglikemji.

W. J. Mallory. *W sprawie leczenia insuliną.* Opisuje przypadek ciężkiej cukrzycy u 8 letniego dziecka, gdzie mimo podawania po 22 j. trzy razy na dobę chory wydzielał jeszcze kilkanaście g. cukru na dobę. Badanie trzygodzinnych porcyj moczu wykazało, że chory wydzielał cukier z moczem w okresie między północą a 5-tą godz. rano. Przesunięcie jednej dawki insuliny na 5-tą godzinę rano pozwoliło zupełnie odcukrzyć chorego mimo zmniejszenia dawki dobowej z 66 j. na 35 j.

C. C. Guthrie. *Przyrząd do analizy gazów krwi.* Podaje uproszczoną aparaturę do szybkiego oznaczania pojemności tlenu i CO_2 krwi.

R. W. French. *Fuksyna zasadowa do pożywek endo.* Chlorowodorek rozaniliny nadaje się, zdaniem autora, najlepiej do pożywek endo.

C. E. Rodewick. *Nowy hemoglobinometr.* Opisuje kieszonkowy przyrząd do oznaczania il. hemoglobiny.

Hardy A. Kemp i Meyer S. Fleisher. *Anilina jako odbarwiacz w metodzie Grama.* Podaje następującą technikę barwienia sposobem Grama przy użyciu aniliny jako odbarwiacza. 1) Fiolet goryczki ze szczawianem amonu przez 1 min. Spłókać pod wodociągiem. 2) Roztwór jodu wdłg. Grama najmniej 2 min. Spłókać i wysuszyć. 3) Spłókać aniliną najmniej 1 min. Usunąć resztki aniliny, wysuszyć, przeciągnąć przez płomień. 4) Zróżnicować rozcieńczoną fuksyną lub safraniną.

Glenn Green. *Pierścienie parafinowe na szkiełkach podstawowych.* Praktyczny sposób wykonywania na szkiełku prób aglutynacyjnych i t. p.

R. Kilduffe: *Niszczenie dopełniacza w surowicy ludzkiej.* Ogrzewanie do 56° C przez 15 min. wystarcza zupełnie do unieczynnienia właściwego ludzkiej surowicy dopełniacza.

D. C. Walton i C. A. Jones. *Komora gazowa do krótkich doświadczeń.* Urządzenie komory gazowej dla zwierząt do doświadczeń nad działaniem rozmaitych gazów.

J. Goertz (Lwów).

Deutsche Medizinische Wochenschrift.

Nr. 33, 13. Sierpnia 1926 r.

H. Straub. *Dur brzuszny w Torgelowie (Przedpomorze).* Podczas epidemji duru brzusznego w Torgelowie od połowy maja do 24 czerwca r. b. było zanotowanych 68 wypadków zachorowań, z których 8 śmiertelnych (= 11,7%). Ku szerzeniu się epidemji w znacznej mierze przyczyniły się złe warunki higjeniczne miasta. Aby zapobiec na przyszłość powstawaniu i szerzeniu się epidemji, autor radzi systematycznie szczepić ludność, szczególną zaś uwagę proponuje udzielić sprawie nosicieli zarazków tyfusowych. Ci ostatni stanowią 20% osobników, którzy na tyfus przechorowali. Celem izolowania nosicieli zarazków od reszty ludności, która tyfusu nie przebyła, władze sanitarne muszą mieć ich ciągle na oku, zmuszać ich w razie potrzeby do zmiany zawodu, i t. d. Wobec interesów ogółu, takie ograniczenie wolności jednostki byłoby całkiem usprawiedliwione.

P. Morawitz. *Mechanizm spontanicznego tamowania krwotoku.* Na ustanie spontaniczne krwotoku, składają się dwa czynniki: krew i naczynia. Podczas gdy, własnościom krwi przypisywano znaczenie wyłączne, nie uwzględniono prawie własności naczyń. Szereg jednak doświadczeń przemawia za rolą wybitną naczyń w ustaniu krwotoku spontanicznem.

Claus Schilling i Hermann Hackenthal. *Przeniesienie bierne przeczulenia przy gruźlicy ludzi i zwierząt.*

H. Kroó. *W kwestji persystencji krętków przy durze powrotnym doświadczalnym.*

W. Böhme. *Zasady nieszkodliwego zastosowania leczniczego żywej zarodzi.* Metoda polega na wstrzykiwaniu dożylnem mieszaniny pewnych żywych saprofitów bakteryjnych („Saprovitanu"). Saprofity stosunkowo szybko giną, nie powodując powstania ropni lub innych złogów patologicznych. Ciepłota ciała podnosi się. Wprowadzenie bezpośrednio do krwi żywych ciał bakteryjnych jest podnietą o wiele silniejszą dla obronnych i twórczych sił organizmu, aniżeli protoplazma zabita, stosowana przy proteinoterpji.

C. R. Schlayer i Hansjulius Wolf. *Doświadczenia nad zastosowaniem leczniczem bakteryj żywych u ludzi.* Działanie saprovitanu zostało wypróbowane na 61 chorych (zapalenie przewlekłe pęcherzyka żółciowego, wrzód dwunastnicy, zrosty pooperacyjne, zapalenie okrężnicy przewlekłe, i t. p.). Stosowany był przeważnie saprovitan F (mieszanina laseczek okrężnicy saprovitycznych z szeregiem in. bakteryj saprofitycznych). Po wstrzyknięciu dożylnem występował odczyn ogólny (t°, dreszcze, bóle głowy i stawów) i miejscowy, (wzmaganie się bolów). Ubocznych szkodliwych działań nie spostrzeżono. W większości wypadków następowało znaczne polepszenie, nawet w takich, w których uprzednio stosowana proteinoterapja była bezskuteczna. Wynika z powyższego, iż stosowanie śródżylne bakteryj żywych w dawkach odpowiednich, jak to ma miejsce przy wstrzyknięciu saprofitanu, — nie jest tak niebezpieczne, jak się teoretycznie mogło wydawać.

G. L. Dreyfus i R. Hanau. *Uwagi zasadnicze o zastosowaniu nowego środka gorączkowego saprovitanu w neurologji.* Saprovitan okazał się z powodu swego pewnego i nieszkodliwego działania, środkiem zastępczym zimnicy w wypadkach, gdzie zastosowanie tej ostatniej było przeciwskazane z powodu słabości narządów krążenia. Doświadczenia autorów dotychczasowe (30 wypadków — 500 wstrzyknięć dożylnych) nie uprawniają do ostatecznego wypowiedzenia się o saprovitanie. Można jednak odnieść wrażenie, iż ma on wyższość nad malarją przy leczeniu wiądu rdzenia, które powinno być łagodnem; w leczeniu natomiast neurolnesu saprovitan ustępuje zimnicy. Saprovitan okazał się skutecznym przy całym szeregu innych schorzeń nerwowych. Ponieważ działa pewnie i nieszkodliwie, bardzo by się nadawał do stosowania ambulatoryjnego.

O. Ehrismann u. G. Jodchimoglu. *Pharmacologja phantastica.*

J. Plesh. *Zagadnienia krążenia.*

Franz Krömeke. *Wpływ promieni roentgenowskich na ciałka czerwone krwi.*

Nr. 35. 27. Sierpnia 1926 r.

J. Morgenroth, L. Abraham i R. Schnitzer. *Studja doświadczalne nad leczeniem zimnicy. 1. Wpływ hydrochininy i optochiny na zimnicę ptaków.* Doświadczenia autorów nad zimnicą, ptaków, spowodowaną przez *Proteosoma praecox*, wykazują wyższość hydrochininy, szczególnie zaś optochiny, nad chininą, pod względem zapobiegania i leczenia zimnicy. Zachęcają one do podjęcia prób stosowania optochiny przy zimnicy ludzkiej na materjale ludzkim większym, niż to robiono dotychczas. Ujemnego wpływu optochiny na narządy zmysłów można przy prawidłowej technice terapeutycznej uniknąć.

H. Strauss. *O powstaniu i podziale schorzeń stawów przewlekłych* (Dokończenie).

Felix Klopstock: *Powstanie zmian kiłowych we krwi i własności surowicy, odpornej na krętki.*

Franz Waliński. *1. Leczenie niedokrwistości złośliwej przy pomocy przetaczania krwi z jednoczesnem podawaniem insuliny. 2. Udoskonalona technika przetaczania krwi.* Leczenie drogą wspomnianą dwóch, wypadków niedokrwistości złośliwej, które nie reagowały na inne środki lecznicze, dało wyniki dobre. Insulina popiera wpływ przetaczania krwi przez obniżenie wzmagającej hemolizę krwi kwasicy i zmniejszenie ilości cukru we krwi, co ma działanie korzystne na przemianę materji. Autor podaje własny sposób przetaczania krwi, łatwo dostępny lekarzowi praktykującemu, prosty i tani.

E. Herzfeld, P. Mayer-Umhöfer, Becker. *W kwestji zastąpienia leczenia surowicą specyficznego przez leczenie ciałami białkowemi.* Doświadczenia autorów uprawniają do wniosku, iż leczenie niespecyficzne zajmuje w porównaniu z leczeniem specyficznem miejsce podrzędne.

J. Zadek: *W sprawie patogenezy choroby Vaquez.*

Lotte Koopmann. *O zależności toksyczności wapnia od odżywiania.*

Rudolf L. Mayer: *O ochronie przed światłem przez taninę i substancje pokrewne.*

Edmund Strössner. *Szczepienia ochronne przeciwpłonicze przy pomocy szczepionki paciorkowcowej hemolitycznej, a odczyn Dick'ów.* Zapomocą szczepień szczepionką uzyskaną z pięciu szczepów paciorkowca hemolitycznego, udało się wszędzie osiągnąć, iż początkowo dodatni odczyn Dick'ów stał się ujemnym. Przyszłość pokaże, czy ujemny odczyn Dick'ów jest identyczny z odpornością na płonicę.

Toby Cohn i Isakowitz. *Przykurcze mięśni paretycznych oka.*

Dr. A. Lidzki (Szarkowszczyzna).

Medizinische Klinik.

Nr. 29.

Bonn: *O migrenie.* W obszernym wykładzie kreśli autor klinikę tego schorzenia. W leczeniu, poza zwróceniem uwagi na higienę osoby, należy uwzględniać idiosynkrazję. Francuzi polecają leczenie peptonem (podobnie jak dychawicę), podając 0,5 peptonu doustnie 3 razy dnia przed jedzeniem *(Armonius Peptonium siccum).* Lepiej działa podany dożylnie w 6—7% rozczynie. Próbować można leczenia nieswoistemi białkowemi ciałami ew. tuberkuliną. U osób dobrze odżywionych, dobre wyniki przy głodówce (mleczno-owocowa), gorzej odżywieni winni otrzymać wstrzykiwania arsenu + strychnina. Emanacja radowa ma korzystnie działać. Zwalczać zaparcie stolca. Opisują dobre działanie thyreoidiny, wyciągu z łożyska (Migräneserum), Sexualoptone Merck. Dla zwalczania napadów podawać brom i luminal, ostatni w dawkach 0,025—0,1 dziennie przez miesiąc. Przy napadzie podawać antineuralgica, unikać morfiny! Kurcz naczyń ustępuje po wstrzyknięciu papaveryny 0,04 dożylnie. W przerwach podawać najlepiej: *Natr. nitros. Papaverin. hydrochl.* aa 0,04; Luminal 0,025; *Natrii bicarb.* 0,25 3—4 razy dz. proszek. Zamiast koffeiny podawać *theobrom. natr. sal.*, gdyż podrażnia ona komórki nerwowe. W ciężkich przypadkach punkcja lumbalna periarterialna Sympathektomia tętnicy dogłowowej, lub trepanacja odciążająca. Askenazy w dyskusji radzi podawać 0,5 *Pepton. sicc. Merck* 3 razy przed posiłkami w kapsułkach żelatynowych!

Brunn: *W sprawie genezy i leczenia dychawicy sercowej.* W patogenezie wielu przypadków duszności sercowej ma duże znaczenie gospodarka wodna ustroju. W pewnych schorzeniach narządu krążenia następuje w spoczynku znikanie obrzęków i wchłanianie ich do krwi, skutkiem tego system naczyń włosowatych płuc otrzymuje krew o zmienionym składzie. W tem widzi Br. przyczynę występowania duszności sercowej wzgl. obrzęku płuc. To tłumaczy znikanie napadów w gorączce, kiedy turgor, tkanek jest zwiększony, i przy wystąpieniu obrzęków, kiedy nic tak łatwo tkankowy płyn zostaje wydalony. Wyciągi przysadki i opiata, wpływając zarówno na tkanki jak i działając na układ centralny, mogą przerwać napad dusznicy lub rozpoczynający się obrzęk płuc. I przeciwnie, są przypadki w których przez zastosowanie suchej diety lub salyrganu można zapobiec wystąpieniu duszności. Autor sądzi, iż zwrócenie uwagi na gospodarkę wodną ustroju i dynamikę tkankową, stwarza się nową hipotezę, której tymczasowym płodem jest leczenie duszności sercowej salyrganem.

Kundratitz: *Etjologja płonicy.* Na podstawie własnych doświadczeń dochodzi autor do wniosku, że 1) uodpornienie toksyną paciorkowców płonicowych jest ściśle swoiste dla tej toksyny, a zapomocą toksyny z innego szczepu paciorkowców nie może być wywołane. 2) przebycie płonicy stwarza odporność względem dużych ilości toksyny paciorkowców płonicy. 3) przez duże dawki toksyny paciorkowców płonicy, można wywołać klasyczny obraz płonicy, który może być powstrzymany przez zastosowanie surowicy ozdrowieńców płonicowych, lub surowicy leczniczej. Paciorkowiec hemolityczny, jakkolwiek są zarzuty co do jego wyłącznej natury, jako czynnika chorobotwórczego przy płonicy, może napewno wywołać obraz kliniczny płonicy. Zajęcia nerek przy obrazie płonicy potoksynowej, nigdy nie stwierdzano.

König: *Dwie duże monety w przełyku dziecka.* Po usunięciu ciała obcego, jak słusznie żąda Springer, należy zawsze upewnić się czy niema jeszcze jakiejś przeszkody *(oesophagoscopia*, Roentgen). W opisanym przypadku wydobyto jedną monetę, podczas gdy tkwiły dwie.

Grünzweig: *Przyczynek do kazuistyki Arthro-lues tardiva jako swoistego schorzenia systemowego.* U kobiety 38-letniej przez 13 lat ciągnąca się choroba stawów z zniekształceniem ich. Bóle szczególnie w nocy. Roentgen wykazał liczne periostalne zgrubienia nasad falang. Leczenie przeciwgośćcowe i — dnawe bez wyniku. Lepsze wyniki po jodzie, mirionie i *empl. hydrarg.* co skierowało rozpoznanie, mimo iż Wa. zawsze był ujemny.

Becker: *Leczenie wczesne rzucawki.* Wychodząc z założenia, że rzucawka jest wywoływana zatrzymaniem wody, szczególnie w mózgu, stosował z dobrym skutkiem w przyp. grożącej rzucawki dietę suchą z małą zawartością soli, dużo ruchu. Z leków: *Camphor. 0,05, Sachi alb. 0,3* S. 3 razy dz. proszek w czarnej kawie oraz *Mixt. diuret. F. M. B. Dos.* 2/1. S. 3 razy dz. po łyżce w gorącem mleku.

Hoor: *Rzadki guz pochwy.* Guz pochwy wielkości główki dziecka o utkaniu włókniako-śluzaka.

Mirkin i Rachlin: *O rozdziale leukocytozy.* Zawartość leukocytów w krwi żył jest mniejszą niż w naczyniach włosowatych, jednak ilość ta podlega zmianom. Skład ilościowy krwi żylnej jest bardziej stały, podczas gdy większą zmienność stwierdza się w krwi kapilarów. Zmiana ilościowa leukocytów w doświadczeniach przeważnie nie łączyła się ze zmianą obrazu krwi. Spadek leukocytów wystąpić może także niezależnie od przyjęcia pokarmów, co obala wartość próby Widala. Wahania w ilości leukocytów w systemie krążenia, wywołanym zmiennem a zależnem od siebie napięciem naczyń obwodowych i centralnych. W klinicznych badaniach, mających na celu wykazanie zmian w krwi obwodowej w ciągu krótkich odstępów czasu, najlepiej pobierać krew z *vena mediana*, gdyż zawartość leukocytów jest tu bardziej stałą.

Nr. 30.

Strasser: *Myalgja i jej leczenie balneologiczne.* Wykład kliniczny.

Walder: *Chemoterapja i leki w gruźlicy.* Omawia znaczenie i wartość leków stosowanych w gruźlicy. Do leczenia złotem odnosi się krytycznie.

Reiche: *Lewostronne porażenie nerwu powrotnego przy zwężeniu ujścia żylnego lewego.* U kobiety 35-letniej przy zwężeniu ujścia żylnego lewego wystąpiło porażenie nerwu powrotnego *(recurrens)*, wywołane przez ucisk bardzo silnie rozszerzonego przedsionka lewego bezpośrednio na nerw w miejscu skręcenia się jego około aorty. Przypadek potwierdzony sekcyjnie.

Treu: *Śmiertelne zatrucie CO przez gazy wylotowe samochodu.* Szofer dla ogrzania garażu w którym nocował, puścił w ruch motor samochodu. Rano znaleziono go nieżywym. Sekcja stwierdziła zatrucie CO., powstałym przy spalaniu w motorze. Na drzwiach garażu winno być umieszczone ostrzeżenie. „Puszczanie motoru przy zamkniętych drzwiach jest surowo wzbronione".

Zuntz: *W sprawie gastroskopji.* Gastroskopja, przy zastosowaniu wszelkich ostrożności, jest bezpieczną i nie nieprzyjemną metodą badania. Ujemną stronę stanowi niemożność stosowania jej we wszystkich przypadkach oraz niemożność widzenia, przynajmniej w $^1/_3$ części przypadków, części odźwiernikowej. Należy stosować tę metodę.

Deutsch: *Niedokrewność („hyperchrom") wskutek zwężenia jelita cienkiego u dziecka.* U dziecka 13-letniego wystąpiło utrudnienie przesuwania się pokarmów wskutek zrostów powstałych na tle gruźliczego zapalenia zrostowego otrzewnej. Wchłanianie substancyj toksycznych wpłynęło niekorzystnie na krew i szpik kostny, dając obraz niedokrwistości o wskaźniku wyższym od jedności 1,1, o typie regeneracji embrjonalnej. Dziecko otrzymywało tylko dietę mleczno-węglowodanową, aby uniknąć tworzenia się toksycznych substancyj, powstających przy rozkładzie białka. Po miesiącu znaczna poprawa, wskaźnik 0,59, przybytek na wadze 1 kg.

Buschmann: *Exanthema subitum. Erythema postfebrile.* Opis 4-ch przypadków. Ostro się rozpoczyna, ciepłota dochodzi do 40,5° C. Przy opadaniu gorączki występuje wysypka, przeważnie i najpierw na tułowiu. Gorączka trwa 3—5 dni. Wysypka jest podobna do odrowej, pod uciskiem znikają pojedyńcze plamki. We krwi leukopenja z limfocytozą 80—85%. Najczęściej występuje ta choroba u dzieci 6—8 mies., zaraźliwą dla otoczenia nie jest. Najczęściej występuje od października do marca. Schorzeń następowych i powikłań nie widziano. Dotąd opisano w piśmiennictwie 19 przypadków.

Mahler i Riechawy: *Odruch zwiększenia cukru we krwi wywołany z górnych odcinków przewodu pokarmowego.* Po wprowadzeniu zgłębnikiem glukozy (w małych ilościach) występuje w ciągu kilku minut zwiększenie poziomu cukru we krwi. Prawdopodobnie wywołane jest to przez odruch idący od ściany jelita do wątroby, wskutek którego następuje nagłe uruchomienie cukru. Krzywa cukru we krwi jest różna zależnie od miejsca wprowadzenia cukru. Najwyższe wartości osiąga po wstrzyknięciu w część początkową jelita czczego.

Adam: *Nowsze piśmiennictwo okulistyczne.*

Grabowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Ginekologiczne.

XI. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 9. XI. 1926. Przewodniczył kol. Prof. Bylicki. Obecnych 18 członków i 19 gości.

1. Kol. Lenczowski przedstawił *przypadek włókniaka przegrody cewkowo-pochwowej.* Guz był ściśle zrośnięty z tylną ścianą cewki moczowej, którą na niedużej przestrzeni resekowano. Przetokę cewkowo-pochwową zaszyto z dobrym wynikiem.

W dyskusji zabierali głos: kol. Prof. Bylicki, Mączewski, Lenczowski.

2. Kol. Piotrowski przedstawił *przypadek hydramnion acutum biamniale.* (Praca ukaże się w „Ginekologji Polskiej").

3. Kol. Mączewski wygłosił wykład *„Przyczynek do leczenia przetok moczowych powstałych po operacjach położniczych".* Po wysokich kleszczach Kielanda obserwował kilka przypadków przetok pęcherzowo-pochwowych, które leczono założeniem cewnika Pezzera *(a demeure).*

4. Kol. Piotrowski przedstawił *przypadek wyleczenia bez operacji przetoki pęcherzowo-pochwowej powstałej w czasie porodu po operacji kleszczowej.* Leczono cewnikiem Pezzera *a demeure,* który usunięto 8-go dnia, poczem tuszowano brzegi przetoki lapisem.

W dyskusji zabierali głos: kol. Seidler, Schwarz.

5. Kol. Garbień wygłosił wykład: *„Operacyjne leczenie raka pochwy".* (Ukaże się w „Ginekologji Polskiej" w pracy p. t.: „Pierwotny rak pochwy").

Sekretarz: *Dr. A. Garbień.*

IV. Międzynarodowy Kongres Medycyny i Farmacji Wojskowej.

IV. M. K. M. i F. W. odbędzie się w Warszawie w dniach od 30 maja do 4 czerwca 1927 r. Protektorat nad Kongresem objął Pan Prezydent Rzeczypospolitej. Prace przygotowawcze powierzono Komitetowi Organizacyjnemu, którego przewodniczącym jest Szef Departamentu Sanitarnego Min. Spraw Wojskowych. Tematy IV. Kongresu ustanowione przez Walne Zgromadzenie III. Kongresu powierzone dla opracowania poszczególnym referentom są następujące: 1) Ewakuacja w wojnie ruchomej, 2) Etjologja i profilaktyka grypy, 3) Następstwa uszkodzeń traumatycznych czaszki i ich leczenie, 4) Arseno-benzole — metody analizy i oceny chemiczne.

Do każdego z tych tematów mogą być zgłoszone indywidualne komunikaty, które nie powinny przekraczać 6 stronic druku o 50 linjach każda, a których wygłoszenie na Kongresie nie może trwać dłużej, niż 10 minut.

P. P. Lekarze i Farmaceuci pragnący zgłosić indywidualne komunikaty do podanych wyżej tematów winni się zwrócić bezpośrednio do Sekretarjatu Komitetu Organizacyjnego Kongresu (Warszawa, Min. Spraw Wojskowych, Departament VIII. Sanit.). Opracowane tematy i komunikaty będą ogłoszone w księdze pamiątkowej Kongresu. Pożądanem jest, by dla każdego komunikatu autor dołączył tłumaczenie w jednym z języków obowiązujących na kongresach międzynarodowych, a mianowicie: francuskim, angielskim, włoskim lub hiszpańskim oraz streszczenie komunikatu nieprzekraczające 1 strony druku. Komunikaty winny być nadesłane najpóźniej do dnia 1 kwietnia 1927 r.

Celem informowania w sprawach Kongresu utworzone zostały na obszarze każdego Okręgu Korpusowego Komitety Propagandy pod przewodnictwem Szefa Sanitarnego danego O. K.

Prawo do uczestniczenia w Kongresie jako członkowie mają wszyscy lekarze, aptekarze i dentyści służący zawodowo w wojsku, rezerwowi, w pospolitem ruszeniu i w stanie spoczynku, jak również osoby ze świata lekarskiego i farmaceutycznego niestojące w żadnym stosunku do służby wojskowej, lecz okazujące zainteresowanie sprawami sanitarjatu wojskowego. O przyjęciu tych ostatnich na członków decydują Komitety Propagandy odnośnego O. K. (we Lwowie, ul. Wałowa 16, II. p. biuro 6. Okreg. Szef. Sanit.). W Kongresie mogą również uczestniczyć w charakterze gości żony i córki niezamężne wszystkich uprawnionych do wzięcia udziału w Kongresie osób wojskowych i cywilnych. Nad urozmaiceniem pobytu podczas obrad Kongresu żonom i córkom uczestników Kongresu pracować będzie specjalnie zorganizowany w tym celu Komitet Pań.

Ogólny program Kongresu przedstawia się następująco: Dnia 30 maja — Uroczyste otwarcie Kongresu w auli Politechniki Warszawskiej — Wieczorem raut zapoznawczy w Pałacu Prezydjum Rady Ministrów. Dnia 31 maja — do dnia 4 czerwca — obrady Kongresu w godzinach przedpołudniowych. Dnia 31 maja — Uroczyste otwarcie Międzynarodowej Wystawy Sanitarno-higienicznej. W godzinach popołudniowych odbywać się będą ćwiczenia pokazowe Służby Zdrowia w polu oraz zwiedzanie urządzeń i zakładów sanitarnych wojskowych, państwowych i miejskich. Prócz tego szereg przyjęć i rozrywek. a po Kongresie szereg wycieczek. Opłata dla uczestników w Kongresie wynosi 30.— zł., dla żon i córek uczestników 20.— zł. Opłaty te przesyłać należy pod adresem Skarbnika Komitetu Organizacyjnego (ppłk. Sokolewicza — Warszawa, Departament VIII. Sanit. Min. Spr. Wojsk., ul. Nowowiejska 5), który przeszle imienne i numerowane karty uczestnictwa.

Członkowie będą mieli prawo do korzystania ze zniżek kolejowych oraz prawo do uczestniczenia we wszystkich przyjęciach, pokazach i rozrywkach urządzanych przez Komitet Organizacyjny.

Sekcja kwaterunkowa Komitetu zapewni zgłoszonym kongresistom pomieszczenia w budynkach rządowych w mieszkaniach prywatnych za opłatą oraz w hotelach i pensjonatach. Zgłoszenia na jakość poszukiwanego pomieszczenia z podaniem ilości pokojów odpowiednio do towarzyszących członków rodziny oraz przypuszczalnego czasu pobytu należy skierowywać najpóźniej do dnia 1 kwietnia 1927 r.

Oficerowie rezerwy i w stanie spoczynku proszeni są i upoważnieni do występowania w czasie Kongresu w mundurach.

Dla osób nieposiadających prawa noszenia munduru obowiązuje strój wizytowy wzgl. wieczorowy.

LISTY DO REDAKCJI.

Urzędowy Spis Lekarzy i Aptek.

Po raz drugi Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia wydała spis lekarzy, uprawnionych do praktyki lekarskiej na ziemiach Rzeczypospolitej: pierwszy na r. 1924—1925, obecnie zaś na r. 1926—1927.

O ile pierwszy posiadał, oprócz spisu lekarzy i aptek, i dział urzędowy z którego można było się dowiedzieć, kto z lekarzy w jakiem starostwie lub województwie piastuje pewien urząd, oprócz tego podano przy każdem województwie dokładną ilość zamieszkałej tam ludności, a także wydrukowano niektóre ustawy państwowe, jak w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej i ustroju i zakresie Izb Lekarskich (działy b. pożyteczne), to obecnie ograniczono się jedynie do samej treści, a to jest, według alfabetu podano nazwiska wszystkich lekarzy, uprawnionych do praktyki lekarskiej w Polsce, jakoteż — spis aptek.

Już w pierwszem wydaniu Spisu można było zauważyć cały szereg niedokładności, jak to, że podano lekarzy zmarłych, wielu takich, jak n. p. z G. Śląska, co od lat kilku przenieśli się do Niemiec, gdzie, jako obywatele niemieccy, piastują różne godności urzędowe, podano dalej w tym Spisie prawie wszystkich dentystów z G. Śląska, nakoniec było wiele nieścisłości co do daty narodzin i ukończenia medycyny przez lekarzy.

Ale, jak to mówią, pierwsze koty — za płoty!

Zdawało się też, że następne wydania będą redagowane oględniej, że będą zasięgane wiadomości w Wojewódzkich wydziałach zdrowia co do nazwisk lekarzy, mających prawo do praktykowania w Polsce i że w przyszłości Spis taki urzędowy, naprawdę, będzie odpowiadał istotnemu stanowi rzeczy.

Tymczasem nie wiele się zmieniło i ma się wrażenie, że jest to poprostu przedruk z I. wydania, (choć, o ile mi wiadomo, Redakcja Spisu miała możność naprawienia zauważonych błędów).

Rozumie się, że mogę mówić tylko o lekarzach z G. Śląska, ewentualnie sąsiadującego z nami Zagłębia Dąbrowskiego, z którem mniejwięcej się stykamy, nie wiem natomiast, jak mają się te sprawy w innych województwach, być może, że stamtąd zaczerpnięto więcej ścisłe dane.

Otóż, co dotyczy G. Śląska, umieszczono w „Spisie“ coś około 30 niemców, którzy przed 3 i 2 laty nazawsze opuścili granice Polski, stając się z powrotem obywatelami niemieckimi i praktykując w granicach Rzeszy Niemieckiej. Podano dalej nazwiska przeszło 30 dentystów (po większej części także niemców, z których być może wielu też opuściło Polskę). Przecież chyba nie dlatego umieszczono ich w spisie lekarzy, że posiadają niemieckie tytuły „dr. dent.“? A jeżeli nie chciano ich skrzywdzić, to należało Spis nazwać „Urzędowym Spisem Lekarzy, Dentystów i Aptek“. Figurują dalej w spisie zmarli przed kilku laty (jeden — przed 6 laty), a natomiast nie podano kilkunastu lekarzy, którzy, kilka lat temu ukończyli medycynę i są tu asystentami po różnych zakładach leczniczych, mając przytem prawo do praktyki lekarskiej.

Jaki cel więc jest tego rodzaju „urzędowego“ wydawnictwa?

To też następne wydania „Spisu Urzędowego Lekarzy“ przed oddaniem do druku powinne być koniecznie poddane gruntownej rewizji, aby, w istocie, zawierały, o ile możliwe, ścisłe dane.

Królewska Huta.

Dr. A. Sianowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Porządek dzienny Zjazdu Kierowników Państwowego Zakładu Higjeny i Filij w Warszawie dn. 17—18 grudnia 1926 r. Z. Karłowski i N. Gąsiorowski: Współczesny stan wiedzy o wściekliźnie. — H. Sparrow: Szczepienia ochronne przeciw odrze.

Kraków.

Odnowienie po 50 latach dyplomu doktorskiego dr. Augusta Kwaśnickiego odbyło się 11 grudnia 1926 r. w auli Uniwersytetu Jagiellońskiego nader uroczyście. W auli oczekiwali dostojnego Jubilata Rektor i Senat, wszyscy profesorowie Wydziału lekarskiego i bardzo wielu profesorów innych Wydziałów w togach, liczni przedstawiciele Armji, z dowódcą Okręgu Korpusu generałem Wróblewskim, dowódcą miasta pułk. Augustynem i szefem sanitarnym pułk. Korolewiczem na czele, deputacja weteranów 1863 roku pod przewodnictwem prezesa Związku powstańców z r. 1863 płk. Krzyżanowskiego w uroczystych mundurach, przedstawiciele wszystkich zrzeszeń lekarskich z naczelnikiem Izby dr. Strzemieńskim i prezesem Towarzystwa lekarskiego prof. Majewskim, bardzo wielu lekarzy i tłum studentów Wydziału lekarskiego oraz publiczności. Z Warszawy przybyli na uroczystość profesorowie Kryński i Loth, z Poznania prof. Karwowski. Jubilata wprowadzonego przez prof. Ciechanowskiego przy dźwiękach poloneza Szopena, odegranego przez orkiestrę 20 pułku piechoty, powitał przemową dziekan Wydziału lekarskiego prof. Rosner, poczem wybrany przez Wydział jako delegat senior Wydziału prof. Kostanecki wręczył Jubilatowi odnowiony dyplom, w świetnem przemówieniu charakteryzując Jego zasługi i Jego osobistość. Generał Wróblewski przemawiał do Jubilata, jako do żołnierza z walk o wolność, kończąc okrzykiem na cześć Rzeczypospolitej, powtorzonym z zapałem przez zebranych przy dźwiękach hymnu państwowego. Prezes Krzyżanowski przemawiał jako towarzysz broni z r. 1863, prof. Majewski od Towarzystwa lekarskiego, prezes Bratniej pomocy medyków U. J. p. Frąckowiak imieniem młodzieży, przyczem słuchaczki medycyny wręczyły Jubilatowi kwiaty, a Chór akademicki odśpiewał kantatę Beethovena. Szereg przemówień zamknął Rektor Uniwersytetu wzruszającem przypomnieniem tysięcy dzieci, którym Jubilat ocalił życie lub przywrócił zdrowie. Uroczystość zakończyła odpowiedź Jubilata i śpiew Chóru akademickiego. Pozostawiła ona na wszystkich obecnych głębokie wrażenie.

Zarząd Krakowskiego Towarzystwa lekarskiego zwraca się z uprzejmą prośbą do swych P. T. członków zamiejscowych o wpłacenie pogłównego w kwocie 8 złotych na rzecz Tow. Lekarzy b. Galicji. Wkładkę uprasza się przesłać na ręce skarbnika Krak. Tow. Lekarskiego przed upływem b. m.

Redakcja otrzymała:

Bureau international du travail. „Bibliographie d'hygiène industriele. Vol. II. Nr. 3, Septembre 1926.

Marcel Labbé. „La traitement du diabète“. Nakł. Masson et Cie Paris. 1926.

H. Vignes et J. Dauphin. „L'année obstetricale (travaux de 1924).“ Masson et Cie Paris 1926.

F. D'Hérelle „La bactériophage et sou comportement“. Masson et Cie Paris 1926.

W. Bujak. „Badania nad patogenezą ropomoczu u dzieci“. Odbitka z tomu LXIII Rozpraw Wydziału matem.-przyrodn. Polskiej Akademji umiejętności.

W. Zachert. „Le trachome chez les enfants“. Odbitka z „Revues générale d'ophtalmologie“, Nr. 7. juillet 1926.

C. Levaditi. „L'herpès et le zona“. „Ectodermoses neurotropes“. Nakł. Masson et Cie Paris 1926.

Włodz. Mikułowski. „Zaburzenia równowagi humoralnej u dziecka“. Odbitka z „Pedjatrji Polskiej“ T. VI. zesz. 4. 1926.

Tenże. „Przyczynek do anemji złośliwej spowodowanej przez bróździogłowca szerokiego“. Odbitka z „Pedjatrji Polskiej“ T. VI. zesz. 6. 1926.

Tenże. „O higjenie niemowlęcia“. Odbitka z „Opieki nad dzieckiem“. Rok IV. Nr. 3. 1926.

Tenże. „Cholera infantum w świetle poglądów Morfana“. Odbitka z „Pedjatrji Polskiej“ Tom VI, zesz 1. 1926.

Tenże. „O bakterjofagach d'Hérelleá“. Odbitka z „Pedjatrji Polskiej“. T. VI. zesz. 1. 1926.

Tenże. „Rozpoznawanie gruźlicy gruczołów tchawiczo-oskrzelowych u dzieci w związku z zagadnieniem leczenia klimatycznego“. Odbitka z „Pedjatrji Polskiej“ T. V. — 1925.

Tenże. „Pogadanki o zdrowiu dziecka“. Nakł. księgarni I. Lisowskiej. Warszawa. 1927.

Tenże. „Syphilis congénitale avec lésions des organes internes chez une enfant tuberculose de 13 ans“. Odbitka z „Archives médecine des enfants“. T. XXIX. Nr. 1. 1926.

Tenże. „Les consultations externes d'enfants et la prophylaxie des maladies infectieuses“. Odbitka z „Revue d'hygiene. T. XLVIII, Nr. 9. 1926.

Tenże. „Diffucultés du diagnostic de la tuberculose chez les enfants“. Odbitka z „Archives de médecine des enfants“. T. XXVIII, Nr. 10. 1926.

Tenże. „Sur le ictère infectieux“. Odbitka z „Revue française de pédiatre“. T. I. Nr. 5. 1926.

Nr. 52 26. grudnia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

DR. AUGUST KWAŚNICKI

w pięćdziesiątą rocznicę doktoratu Uniw. Jagiell.

W rozszarpanym na trzy części kraju pracowała przez sto lat zmiana stosunków ekonomicznych i społecznych, pracował czas, pracowało przedewszystkiem trzech zaborców, aby przerobić Polaków na trzy gatunki, obce sobie, a nawet wrogie. W walce z temi szkodliwemi czynnikami pozycja najniebezpieczniejsza, najtrudniejsza do obrony, a najpóźniej oceniona leżała na polu intelektualnem.

Wśród pracujących na tem polu pierwsi spostrzegli niebezpieczeństwo i pierwsi szukali w swoim zakresie środków zaradczych — przyrodnicy i lekarze. Zwłaszcza medycyna, w której warunkiem postępu w każdym kraju jest samodzielna praca na materjale temu krajowi właściwym, musiała przeciwdziałać nadmiernemu wpływowi obcych, a różniących się między sobą szkół, który zagrażał wyjałowieniem twórczości rodzimej, musiała rozniecić dla lekarzy polskich wspólne ogniska myśli i zbudować wspólne skarbnice doświadczeń. Po powstaniu listopadowem zrazu potrzeba ta nie była jeszcze tak wyraźna i nagląca; jeszcze wychowańcy Wydziału lekarskiego krakowskiego aż do upadku Wolnego Miasta rekrutowali się w niemałej części z innych dzielnic, i rozbiegali się także po nich daleko, zajmując potem nawet katedry profesorskie w Warszawie, jak Tyrchowski; jeszcze z szeregów Wojsk polskich wracali po klęsce do Krakowa, jak profesorowie Bierkowski lub Józef Majer. Ale rok 1848, a jeszcze więcej 1863 stały się kresem tej wymiany; trzy dzielnice rozgrodził nieprzełamany mur, żłobić się między niemi zaczęły coraz głębsze wyrwy.

Wtedy to podejmują swe dzieło budowniczowie pomostów. Nie jest ich wielu; ale są doskonale świadomi swej misji. Nie mówią o niej; ale wcielają ją w całej jej rozciągłości czynem. Nie idą jedną drogą, nie zamykają się wyłącznie w granicach pielęgnowania nauk przyrodniczych i lekarskich i w gronie kolegów zawodowych; nieraz nie znają się ze sobą osobiście, ani nie prowadzą ze sobą korespondencji; ale łączy ich myśl jedna i cel jeden. Pierwsze wśród nich miejsce zajmie w pamięci potomnych Adrjan Baraniecki, założyciel Zjazdów lekarskich i przyrodników polskich, za któremi znacznie dopiero później idą inne polskie zjazdy naukowe, twórca pierwszych w Polsce wyższych Kursów naukowych dla kobiet, które ściągają słuchaczki ze wszystkich dzielnic, założyciel krakowskiego Muzeum przemysłowego, które pierwsze gromadzi okazy etnograficzne z całego obszaru Rzeczypospolitej, starając się stworzyć obraz życia i obyczaju całego polskiego ludu. Dwaj inni współzałożyciele Towarzystwa lekarzy polskich, zamkniętego po powstaniu styczniowem, do tej samej co Baraniecki mety odmiennemi zmierzają szlakami: Aleksander Kremer pracuje wraz z Majerem i Skobiem nad polskiem słownictwem lekarskiem, któreby jednoczyło dorobek naukowy lekarzy, kształcących się w obcych rozmaitych językach, zakłada pierwsze w Małopolsce Towarzystwo naukowe lekarskie, a w Towarzystwie naukowem krakowskiem — późniejszej naszej Akademji Umiejętności — kładzie podwaliny dla polskiej fizjografji; Rollo, pod pseudonimem Dr. Antoniego J., w odkradzionych spoczynkowi po wytężającej pracy lekarskiej chwilach, kreśli w dalekim Kamieńcu podolskim bardzo swego czasu poczytne obrazy z historji życia polskiego na Kresach, przypominając, że poza ciasnemi szrankami trosk dzielnicowych są ogólniejsze zagadnienia i szersze posłannictwo dziejowe. Jak ci trzej, zrazu na Kresach ideą i pracą ze sobą sprzężeni, potem na przeciwne krańce Polski burzą rozrzuceni, tak w rozproszeniu, na rozmaitej niwie, ale tym samym zasadom służy garść im podobnych, w Koronie i na Litwie, w Małopolsce i w Księstwie, w kraju i na obczyźnie. Nierówni zdolnościami i stanowiskiem, wagą swego działania i uznaniem za nie, horyzontem i pracą, zrównani są służbą dla idei. Dlatego we wdzięcznem wspomnieniu powinniby pozostać nietylko ci profesorowie Szkoły Głównej, którzy, jak genjalny Chałubiński, obmyślili znakomity zrąb syntezy, rozwinięty potem przez Biegańskiego jako oryginalny polski dorobek teorji nauk lekarskich, a równocześnie umieli stworzyć doroczny punkt zborny całej najwyższej inteligencji polskiej, odkrywając niejako na nowo dla niej Tatry, — lub którzy, jak wielostronny Baranowski, uchwycili ogólną doniosłość społeczno-narodową walki z gruźlicą i przez swój autorytet wszczepili w ogół, przedewszystkiem lekarski, poczucie i zrozumienie wagi tego zagadnienia, jako wspólnego dla całej Polski. I nietylko zasiadający ongi na katedrach krakowskich autorowie pierwszego wspólnego Słownika lekarskiego polskiego, nietylko inicjatorowie warszawscy pierwszego polskiego wydawnictwa oryginalnych dzieł i podręczników lekarskich, nietylko poznańscy następcy Marcinkowskiego wiernie strzegący jego spuścizny duchowej przez hodowanie dla tamtej dzielnicy młodszych pokoleń lekarskich, na które miał w końcu spaść prawie cały ciężar zadań, gdzieindziej rozdzielonych na wszystkie zawody intelektualne.

Ale gdyby nawet przypomnieć wszystkich, których nazwiska i zasługi w owem zbieraniu polskich lekarzy z rozpierzchającej się gromady w jeden zwartszy hufiec przesłania już mgła przeszłości, to pewna, że liczba ich nigdy nie była wielka, a w miarę coraz cięższych warunków, coraz głębszych bruzd między zaborami, w miarę wymierania starszego pokolenia — malała. Zadania, nakreślone przez to pokolenie, spadać zaczęły na barki jednostek, pełna świadomość tych zadań stawała się przywilejem wybrańców. Ogół, pochłonięty coraz bardziej troską dnia powszedniego, odczuwał w nich swych przewodników, poddawał się ich kierownictwu, ale też na nich coraz więcej składał starania o nieskażone utrzymanie myśli przewodniej i odpowiedzialność. Gdy pierwsi wodzowie wymarli, bezpośrednio po nich dziedzictwo w każdej z trzech dzielnic mógł wziąść już tylko jeden. Każdy z tych trzech działał na innem polu i oddziaływał na ogół w inny sposób; toteż działalność ta i wpływ są niewspółmierne i nie dają się porównywać. Niemniej na zapytanie, kto ów wpływ wywierał, komu wtedy przypadał, jeśliby tak powiedzieć, „rząd dusz" w świecie lekarskim polskim, nasuwają się równocześnie nazwiska: Władysław Biegański, Heliodor Święcicki, August Kwaśnicki.

Ani znakomity polski filozof, ani nieodżałowany założyciel Wszechnicy poznańskiej nie należeli do pokolenia Barnanieckich i Chałubińskich. Jeden tylko August Kwaśnicki jest bezpośrednim piastunem tradycji, bo jest jednym z ostatnich czcigodnych żołnierzy z roku 1863, jest żywym łącznikiem odległych przeszło pół wieku pokoleń.

Urodzony 17 sierpnia 1839 we wsi Toporach na Ukrainie, kształcąc się w gimnazjum w Żytomierzu (1850—1857), a potem na Wydziale lekarskim w Kijowie (1857—1862), zachował dr. August Kwaśnicki na całe życie właściwości kresowca, których zalety skrystalizowały się w najczystszej formie w Jego umysłowości i charakterze. Gorętsze tam, jakoby tamtejsze słońce, bywają serca; hartowniejsza, snać w dziedzictwie odwiecznych walk, odwiecznej odbudowy ze zgliszcz, rośnie wiara i nadzieja, myśl, może za okiem, nawykłem biec w dal, szybuje szerzej, i chętniej zawraca w przeszłość, i żywiej rzuca się ku przyszłości, i czyn, jakoby kwiat stepowy, jest bujniejszy, i słowo kraśniejsze. Więc też główny członek przedpowstańczych związków patrjotycznych młodzieży kijowskiej, uczestnik walk oddziału Jeziorańskiego, podążył na emigrację, tam, gdzie najdłużej wierzono, że jeszcze i dla orężnego wyswobodzenia nie zgasła nadzieja, gdzie najbliższym zdawał się ponowny czyn zbrojny, gdzie dziwnem losu zrządzeniem stary wróg — stary przyjaciel, jedyny, który rozbiorów nigdy nie uznał, dał schronienie i opiekę polskiej organizacji wojskowej. Do niej — to w Stambule należąc, składa August Kwaśnicki, powtórnie, — omal, że już dokończone w Kijowie, egzamina lekarskie w r. 1864 i zostaje lekarzem w formacjach wojskowych Sadyka-Paszy, w konnym pułku gwardji sułtańskiej. Trwa w tem pogotowiu do r. 1870. Wtedy dopiero, zwolniony w stopniu rotmistrza, obejmuje stanowisko lekarza miasta Adrjanopola i wilajetu adrjanopolskiego, lekarza w szpitalu francuskim i przy budującej się wówczas kolei żelaznej. Po czterech latach, daleką drogą, przez Grecję i Włochy, z trudnością dostaje się do Małopolski, widząc konieczność pracy dla kraju w jego granicach. Trzeba hartu i wytrwałości kresowca, aby po dziesięcioletniej tułaczce, w trudnych warunkach, w pełni wieku, uczynić zadość twardym przepisom, na dwa lata jeszcze wrócić na ławy uniwersyteckie i po raz trzeci

składać egzamina. W roku 1876, pół wieku temu, otrzymuje dr. August Kwaśnicki dyplom doktorski Wszechnicy Jagiellońskiej. Odtąd poświęca się chorobom dzieci, odbywszy studja zagranicą w Paryżu i objąwszy od r. 1877 stanowisko lekarza w szpitalu dziecięcym św. Ludwika w Krakowie.

Talent, wiedza, niepospolita bystrość kliniczna i szczególny dar ujmowania sobie każdego, gorące współczujące serce obok spokoju i rozwagi w działaniu zjednały dr. Augustowi Kwaśnickiemu pierwszorzędne stanowisko wśród pedjatrów krakowskich, nawet wobec takiej powagi w tym dziale medycyny, jaką był w ówczesnym Krakowie, ale i w Polsce profesor Maciej Jakubowski. Wparze z zaufaniem szerokich kół mieszkańców szło rosnące uznanie kolegów-lekarzy. Ale mir i głęboki szacunek wśród lekarzy zaskarbił sobie dr. Kwaśnicki, jak nikt inny, drugą stroną swej działalności. Była nią niezmiernie czynna, pożyteczna, pracowita i pełna inicjatywy praca w Towarzystwie lekarskiem, oraz w zakresie społecznym i humanitarnym. Oprócz prac naukowych, ogłoszonych drukiem, oprócz bystrych, pilnie zawsze słuchanych uwag w dyskusjach naukowych w Towarzystwie, była to praca rozmaita. Nie było niemal urzędu, któregoby dr. Kwaśnicki w Towarzystwie lekarskiem nie piastował, nie uchylając się od najżmudniejszych, współdziałając we wszystkich ówczesnych, licznych a czynnych komisjach Towarzystwa, jak balneologicznej, zasłużonej około rozwoju zdrojownictwa polskiego, bardzo jeszcze wtedy zaniedbanego, jak higjenicznej, która wtedy dała początek poprawie zdrowia publicznego nietylko w samem mieście, jak redakcyjnej, kierującej wydawanym przez Towarzystwo jedynem wówczas w Małopolsce czasopismem lekarskiem, jak sprawozdawczej, która pierwsza, a wówczas i jedyna w Polsce informowała zagranicę o dorobku naukowym polskiej medycyny, jak wreszcie przemysłowej, której należy zawdzięczać początek rozwoju produkcji farmaceutycznej w Małopolsce. Gorliwego pracownika obarczano najtrudniejszemi i najuciążliwszemi zadaniami, mając pewność, że to, czego się podjął wykona jak najdokładniej, a że tam, gdzie inni się uchylą, on się nie uchyli, jeżeli idzie o rzecz publiczną. Więc też i wtedy gdy kierownictwo całego Towarzystwa, które w owych czasach nie było zadaniem łatwem, wymagało szczególnej zapobiegliwości i energji, wybierano prezesem Towarzystwa dr. Kwaśnickiego; i wtedy, kiedy organ Towarzystwa, tygodnik „Przegląd lekarski", zaczął się chylić ku upadkowi, powszechny głos wskazał dr. Kwaśnickiego, jako tego, którego przeszłość dawała rękojmię, że temu zadaniu podoła.

Cały dziesiątek lat pozostał dr. Kwaśnicki u steru „Przeglądu lekarskiego", wybierany co roku z coraz większem uznaniem na ten honorowy urząd redaktorski. Nikt, kto z tą pracą blisko się nie zetknął, nie zdoła ocenić jej ciężaru. I dziś jeszcze jest redagowanie lekarskiego czasopisma naukowego w Polsce czemś zgoła różnem od pracy w żurnalistyce. Redaktor nieraz musi być wszystkiem. Niema stałych współpracowników, jak w dziennikarstwie, lub w czasopismach naukowych zagranicznych, gdzie wytworzył się już poprostu zawód dziennikarski lekarski. Czasopisma lekarskie polskie, nie mając tylu odbiorców, jak zagraniczne, a musząc z niemi konkurować ceną, opierały w owym czasie swoje działy sprawozdawcze na dobrowolnej, ofiarnej pracy bezpłatnej. Redaktor musiał tych bezinteresownych sprawozdawców wyszukiwać, upraszać, często molestować, nieraz sam zastępować. Produkcja samodzielnych, oryginalnych prac naukowych polskich nie była pod koniec XIX i z początkiem XX wieku jeszcze wielka, i musiała być dzielona między kilka czsopism, bo ze względów narodowych każda z dzielnic zaborczych musiała wydawać osobne czasopismo. Redaktor musiał nieraz z wielkim trudem zabiegać o dostateczny dopływ takich prac oryginalnych, pilnować ich jakości, zachęcać do pióra. Wyrobienie pisarskie było małe, wpływ obcych szkół kaził język polskich pisarzy lekarskich błędami językowemi, zachwaszczał go obcem słownictwem. Redaktor musiał wielu rękopisom nadawać dopiero szatę poprawnej polszczyzny, trzebić usterki stylu, języka, słownictwa, pisowni, nieraz toczyć z autorami przykre i trudne walki w obronie mowy ojczystej, niekiedy przerabiać konstrukcję pracy i tylko największym taktem i zręcznością uzyskiwać konieczne ustępstwa; a przytem musiał rozporządzać znawstwem całego zakresu medycyny. Nawet korektorów brakło, bo wśród lekarzy, zapracowanych w swoim zawodzie, prędzej jeszcze znaleźli się chętni do pióra, niż do niewdzięcznej, bezimiennej roboty korektorskiej. Ta cała czarna robota redaktora była w „Przeglądzie lekarskim" bez porównania większą, niż w innych polskich czasopismach lekarskich, bo trzeba było utrzymywać tu tradycję nienagannej polszczyzny i prawidłowego słownictwa, które były chlubą tego tygodnika. Ale większem i ważniejszem zadaniem było dźwignąć upadające pismo na należyty poziom, zorganizować w niem szereg brakujących działów, odzwierciedlić w nim całokształt naukowego i zawodowego życia lekarskiego, uczynić go wyrazem opinji, z której zdaniem w każdej sprawie naukowej i praktycznej, lekarskiej i higjenicznej, społecznej i narodowej liczyłby się poważnie i ogół lekarzy i sfery nielekarskie. I w tym względzie umiał dr. Kwaśnicki przeprowadzić gruntowną zmianę, z pisma swojego uczynić trybunę, której wpływ i znaczenie wzrastały z każdym rokiem. Co więcej, co najważniejsza, z czasopisma dzielnicowego staje się „Przegląd lekarski" w rękach dr. Kwaśnickiego czasopismem ogólno-polskiem. Niema sprawy, którąby obchodziła lekarzy polskich, a nie znalazła w ówczesnym „Przeglądzie" echa i rozważnego a spokojnego oświetlenia. Koło czytelników szybko się rozszerza, obejmuje coraz liczniejszych poza Małopolską, przyciągając równocześnie współpracowników ze wszystkich dzielnic. Dociera „Przegląd" i poza kraj, do wszystkich kątów świata, gdzie żyją i pracują rozproszeni lekarzy polscy. Staje się ogniskiem polskiego ruchu lekarskiego, stałem ogniwem, łączącem wszystkich w długich przerwach między Zjazdami lekarskiemi ogólno-polskiemi; wciela na codzień ideę Adrjana Baranieckiego. A nazwisko dr. Kwaśnickiego zna cała Polska lekarska, jego głos zyskuje wpływ powszechny.

Nie mogło być inaczej, bo odczuwano, że to głos głębokiej rozwagi, nie liczący się ze względami postronnemi, płynący z najczystszych pobudek, odmierzający swój sąd wedle najwyższych ideałów. Że to hasła, wzywające pod wspólny sztandar pracy naukowej, walki o wysoki poziom etyczny, służby obywatelskiej dla dobra ogólnego, hasła, zwołujące wszystkich od krańca do krańca ojczyzny i wybiegające daleko naprzód troską o przyszłe lata. Zewnętrznym wyrazem uznania tego przodowniczego stanowiska przez bliższych, wbrew przysłowiu *„nemo propheta in patria"*, był wybór dr. Kwaśnickiego na członka honorowego Towarzystwa lekarskiego krakowskiego, był potem obchód ćwierćwiecza jego pracy w Krakowie, umieszczenie jego portretu w Domu lekarskim, a dowodem uznania jego roli naczelnej wśród lekarzy całej Polski były zarówno dyplomy członka honorowego, ofiarowane mu przez inne polskie Towarzystwa lekarskie, jako honorowy doktorat Uniwersytetu lwowskiego, oraz najwyższa godność, jaką rozporządzają polscy przyrodnicy i lekarze: przewodnictwo na przedostatnim ogólnym Zjeździe lekarzy i przyrodników we Lwowie. Nie było rąk, godniejszych tej władzy, jak niema może w świecie lekarskim polskiej piersi, na którejby godniej spoczął order Polski odrodzonej, nadanej dr. Kwaśnickiemu po wskrzeszeniu Państwa.

Stanisław Ciechanowski.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

W sprawie szczepień ochronnych przeciwpłoniczych.

Z Miejskiego Instytutu Higjenicznego m. stoł. Warszawy.

Nie ulegająca wątpliwości rola paciorkowca w patogenezie płonicy, już oddawna zatrzymywała uwagę badaczów (Klein, Moser, Gabryczewski i i.), lecz nie zyskiwała szerszego uznania. Nie przesądzając roli etjologicznej paciorkowca, uznajemy bardzo dużą jego rolę w patogenezie płonicy. Wobec tego w epidemjologji płonicy zastosowanie szczepień ochronnych przeciwpaciorkowcowych posiada rację i jest uzasadnione. Zrozumienie wybitnej roli paciorkowca w patogenezie płonicy już przed laty dało punkt oparcia dla wniosków praktycznych — zastosowanie leczenia surowiczego (Moser 1902 r.) oraz szczepień ochronnych (Gabryczewski, 1905 r.). Prace lat ostatnich (Dick'owie) nadające paciorkowcowi znaczenie wyłącznego czynnika etjologicznego płonicy, na tej podstawie opierające patogenezę oraz swoiste zabiegi ochronne i lecznicze, podnoszą więc zagadnienie dawne.

Liczne sprawy chorobowe paciorkowcowe dają typ posocznicy o wyraźnych własnościach endotoksycznych. W całokształcie objawów klinicznych płonicy ma się do czynienia z paciorkowcem i z łatwością obecność jego się stwierdza w gardle, we krwi w rozmaitych okresach oraz przy późnych powikłaniach natury posoczniczej. Wobec tego całokształt odporności paciorkowcowej winien odpowiadać schematowi zakażeń posoczniczych — endotoksycznych; odporność nie może posiadać cech wyłącznie tylko antytoksycznych, winna być ona również i przeciwbakteryjną. W celu wytworzenia stanu odporności przeciwpaciorkowcowej całkowitej użyć należy jako wywoływacza nie tylko substancyj rozpuszczal

nych, pochodzących od paciorkowców, lecz też *obowiązkowo* i ciał drobnoustrojowych.

Szczepienia ochronne przeciwpłonicze zostały zastosowane w dwu odmianach: Gabryczewskiego i Dick'ów.

Prace Gabryczewskiego są u nas naogół mało znane i nie zawsze prawidłowo ujmowane. A przecież on był pierwszym, który w płonicy wytknął możliwą drogę szczepień ochronnych. My, zwłaszcza, mamy obowiązek należytej oceny prac Gabryczewskiego, bo przecie wynik tych prac stanowi jedno z ogniw twórczości naukowej polskiej, siłą warunków historycznych rozprószonej po całym świecie, a w tym przypadku rzuconej na teren rosyjski.

Jak wykazują prace Gabryczewskiego był on przekonanym wyznawcą koncepcji paciorkowcowej w etjologji płonicy; do prób nad szczepieniami ochronnemi paciorkowcowemi w płonicy doszedł w wyniku dłuższych badań nad zachorzeniem zołzowem koni (jego zapobieganiem i leczeniem surowiczem), widząc w obu tych sprawach szereg cech wspólnych.

Szczepionkę swoją sporządzał Gabryczewski zasiewając paciorkowce świeżo wyosobnione (1—2 generacja) ze krwi zmarłych na płonicę na bulion z 1% cukru i 3% peptonu; po 1—2 dobowem hodowaniu w cieplarce zabijano paciorkowce, ogrzewając hodowlę do 60^0 i dodając $\frac{1}{2}\%$ fenolu. Hodowle zabite poddawano sedymentacji, po wytworzeniu się osadu warstwę górną bulionu zlewano, otrzymując stosunek 0,02—0,03 ciał drobnoustrojowych w 1 cm^3 bulionu (po odwirowaniu) (Russkij Wracz r. 1905, Nr. 30, str. 941). Z tej techniki sporządzania szczepionki widzimy, że *zawierała* ona *jednocześnie ciała drobnoustrojowe oraz substancje rozpuszczalne paciorkowca.*

Mówiąc o objawach odczynowych, towarzyszących zastrzykom szczepionki (wysypka podobna do płoniczej, w jego materjale spostrzegana w $13,3\%$, lekki stan zapalny gardła, rzadziej wymioty) zaznacza Gabryczewski, że „objawy te stanowią potwierdzenie dodatkowe swoistości paciorkowca i jego jadu dla płonicy, gdyż działanie tego ostatniego powoduje objawy powyższe"; *„objawy odczynowe nie występują u osób, które przebyły płonicę"; rozmaitość odczynu na szczepionkę zależy od rozmaitej wrażliwości dzieci".* (Russkij Wracz, r. 1906, Nr. 16, str. 469).

Obecność w szczepionce substancyj toksycznych paciorkowca była Gabryczewskiemu znana; wynika to z wniosków prac jego, w których zaznacza, że „osutkę rumieniową w płonicy oraz po zastosowaniu szczepionek paciorkowcowych traktować należy jako wynik zadziałania jadów drobnoustrojowych o identycznem w obu przypadkach podłożu patogenetycznem", jako też, że *„działanie toksyczne paciorkowców stanowić może podstawę naukową leczenia surowiczego* płonicy oraz zastosowania szczepień ochronnych szczepionką paciorkowcową nie tylko przeciw powikłaniom płonicy, lecz też i przeciw zasadniczemu czynnikowi chorobotwórczemu płonicy (Centralbl. f. Bakteriol Bd. 41, 1906). Jest więc całkiem wyraźnie, że Gabryczewski szczepionkę swoją traktował jako zawierającą ciała drobnoustrojowe oraz toksynę.

W swojej ostatniej pracy, ogłoszonej już po śmierci *) (Berl. Klin. Woch. r. 1907, Nr. 18) posuwa Gabryczewski wnioski swoje jeszcze dalej: „zastosowanie szczepionki paciorkowcowej u człowieka po raz pierwszy daje dowody bezpośrednie *istnienia swoistej toksyny paciorkowcowej";* „fakt, że u człowieka po zadziałaniu szczepionki z paciorkowca płoniczego występuje osutka podobna do płoniczej, łącznie z innemi objawami właściwemi dla płonicy", stanowi poważny i wyraźny dowód przemawiający za *uznaniem paciorkowca, jako swoistego czynnika etjologicznego płonicy".*

Jeśli się zatrzymałem nieco dłużej nad pracami Gabryczewskiego — uczyniłem to ze względu na konieczność przyznania mu, zapoznawanego obecnie w znacznej mierze, pierwszeństwa sformułowania tych poglądów, które w niespełna 20 lat po śmierci Gabryczewskiego zostały wypowiedziane przez Dick'ów.

Kierunek prac Dick'ów poszedł po linji przyznania paciorkowcowi płoniczemu, posiadającemu wybitne własności toksynotwórcze, całkowitej roli i znaczenia etjologicznego; na tej koncepcji oparto patogenezę, zabiegi ochronne i leczenie surowicze płonicy. Wobec przyjęcia czystej natury toksycznej zakażenia płoniczego zabiegi ochronne zastosowano w postaci szczepień uodparniających toksyną paciorkowcową, dążąc przez to do wytworzenia stanu odporności antytoksycznej.

Jeśli zestawimy teraz metody przeciwpłonicze uodparniające Gabryczewskiego i Dick'ów oraz poddamy je ocenie pod kątem widzenia odporności paciorkowcowej, winniśmy przyjść do wniosku, że *szczepionka Gabryczewskiego,* łącząc ciała drobnoustrojowe z toksyną, zasadniczo *posiada szersze własności antygenne i może wytworzyć bardziej wszechstronną i całkowitą odporność* przeciwpaciorkowcową niż metoda Dick'ów.

Po tych ogólnych uwagach natury teoretycznej chcę się zatrzymać na praktycznem zastosowaniu metody Dick'ów biorąc jako punkt oparcia doświadczenie Miejskiego Instytutu Higienicznego Wydziału Zdrowia m. stoł. Warszawy w okresie czasu X. 1925 do V. 1926.

Szczepienia ochronne metodą Dick'ów składają się z etapów następujących: 1) określenie wrażliwości na toksynę paciorkowcową, 2) szczepienia uodparniające toksyną i 3) sprawdzenie wrażliwości na toksynę paciorkowcową po ukończeniu szczepień ochronnych.

1. *Określenie wrażliwości* na toksynę paciorkowcową polega na równoległym doskórnym zastrzyku toksyny czynnej oraz nieczynnej (gotowanej). Chcąc otrzymać wyniki, nadające się do porównania, należy rozporządzać toksyną o stałej sile. Pod tym względem stan rzeczy nie jest jeszcze zadowalający. Brak zwierzęcia doświadczalnego o stałej wrażliwości na jad paciorkowcowy, konieczność określania siły jego na człowieku (wrażliwość niestała, indywidualna) przez ustalenie t. z. jednostki skórnej toksyny, stanowią przeszkody jeszcze nieprzezwyciężone na drodze do ścisłego ujęcia odczynu na wrażliwość. Wynikają z tego wahania w sile poszczególnych serji toksyny jako też rozmaite niekiedy wyniki badania wrażliwości danego osobnika z rozmaitemi serjami toksyny.

Nadto w badaniach wrażliwości metodą Dick'ów bardzo duże znaczenie praktyczne mają t. zw. odczyny rzekome, występujące w serjach poszczególnych w postaci tak wybitnie zaznaczonej, że niemal uniemożliwiały one dokładne zorjentowanie się w istotnym wyniku badania w przypadkach poszczególnych. Wynikałaby z tego faktu konieczność bardziej dokładnego zanalizowania i opracowania sposobów usunięcia czynników, powodujących odczyny rzekome. Pewne próby na tej drodze już mamy, naprz. odbiałczenie toksyny (Zoeller). Pomijając więc całkiem sprawę równoległości wrażliwości płoniczej i paciorkowcowej, określanej metodą Dick'ów, winniśmy stwierdzić, że metodyka tej ostatniej nie jest o tyle dokładną, abyśmy mogli nadawać jej wartość absolutną.

2. *Szczepienia uodparniające* metodą Dick'ów polegają na trzykrotnym zastrzyku stopniowo wzrastających dawek toksyny miareczkowanych w jednostkach skórnych (500, 1000, 2,000 jednostek). Uodparnianie połączone jest z szeregiem objawów odczynowych, miejscowych lub ogólnych. Objawy te występują niejednakowo w serjach poszczególnych toksyny, co jest zrozumiałe ze względu na trudności miareczkowania toksyny. Na specjalną uwagę zasługują objawy odczynowe nerkowe, których nie dotykam, gdyż zostały one opracowane przez Dr. M. Hryniewicza (Polska Gazeta Lek. 1926, Nr. 31). Te objawy odczynowe nerkowe lub miedniczkowe winny być wzięte pod uwagę przy ustaleniu przeciwwskazań dla szczepień metodą Dick'ów; winny one też uzasadniać wymaganie obowiązkowości badania moczu u osób poddawanych szczepieniom; nareszcie winny one stanowić bodziec do prac nad ustaleniem typu szczepionki, który powodowałby słabsze objawy odczynowe. Droga dla prób w tym kierunku wytknięta została przez wynalezienie anatoksyny. Państwowy Zakład Higjeny idąc tą drogą puścił w obieg nowy typ szczepionki ochronnej przeciwpłoniczej, stanowiący udoskonalenie szczepionki Gabryczewskiego (ciała drobnoustrojowe + miareczkowana w dawkach skórnych toksyna poddana działaniu formaliny) t. z. szczepionkę przeciwpłoniczą według Celarka. Szczepionka taka teoretycznie winna posiadać większe własności antygenne oraz mniejszą toksyczność niż toksyna paciorkowcowa podług Dick'ów. Spodziewać się można, że i objawy odczynowe nerkowe przy tym typie szczepionki będą miały typ bardziej łagodny.

3. *Sprawdzenie wrażliwości* na toksynę paciorkowcową po ukończeniu szczepień ochronnych stanowi punkt oparcia w orzeczeniu wyniku zabiegu. Zaznaczyłem już wyżej, że brak dokładnego sposobu miareczkowania, jakoteż liczne odczyny rzekome podważają w pewnej mierze wartość praktyczną metodyki badania wrażliwości.

Punkty i kolumny szczepienne Wydziału Zdrowia m. stoł. Warszawy ogółem zaszczepiły trzykrotnie 8887 osób; odczyn Dick'a powtórny dał się zbadać w 5367 przypadkach. Z tego po dokonaniu trzech szczepień (3.500 jednostek skórnych) zamiana dodatniego odczynu Dick'a na ujemny nastąpiła w $20,4\%$. Wynika z tego, że szczepienia trzykrotne, mogą dać niewrażliwość paciorkowcową u mniejszości osób szczepionych. Być może, że po zastosowaniu większej ilości szczepień wynik będzie inny, utrudniłoby to, jednakże, wykonywanie szczepień pod względem technicznym i organizacyjnym.

*) Gabryczewski zmarł d. 27 marca r. 1907 po kilkudniowej chorobie (włóknikowe zapal. płuc) w trakcie wytężonych prac nad problematem istoty zakażenia płoniczego oraz jego zapobiegania i leczenia.

Spostrzegane po ukończeniu szczepień pewne obniżenie wrażliwości na toksynę paciorkowcową winno być uwzględniane mojem zdaniem, z dużemi zastrzeżeniami. Przedewszystkiem pierwszy i drugi odczyn Dick'a określa się rozmaitemi serjami toksyny o rozmaitej sile i własnościach; nadto nieznaczne wahania w natężeniu odczynu mogą wynikać z samej techniki odczynu. Przecież ręka szczepiącego nie jest aparatem automatycznym, możliwe są nieduże odchylenia w ilości zastrzykniętej doskórnie toksyny, od dawki przepisowej (0,1 cm. sz.), a to jedno może już spowodować różnice w natężeniu odczynu. Wobec tego przypuszczam, że słabe wahania wrażliwości nie mogą posiadać wartości dowodowej. Tylko zamiana odczynu dodatniego Dick'a na ujemny może tą wartość posiadać.

Z powodów powyższych wnioski o wartości praktycznej szczepień ochronnych przeciwpłoniczych metodą Dick'ów da się otrzymać tylko po dłuższem spostrzeganiu materjału szczepionego; przebieg epidemji płonicy po szczepieniach umożliwi nam należyte zorjentowanie się i ocenę wyników akcji szczepiennej.

Reasumując swoje uwagi muszę stwierdzić, że metoda szczepień ochronnych przeciwpłoniczych według Dick'ów ma jeszcze zbyt krótki okres życia, abyśmy mogli w chwili obecnej wyciągnąć wnioski decydujące o jej wartości praktycznej. Metoda ta jest w okresie ciągłego, ulepszania i dostosowywania do danych i wyników spostrzeżeń. Mimo tych zastrzeżeń nie wątpię, jednakże, że przez zastosowanie szczepień przeciwpaciorkowcowych (przedewszystkiem metodą Gabryczewskiego) da się osiągnąć wyniki pozytywne, chociażby częściowe.

Dr. Adam GRUCA, asystent kliniki chirurg. Lwów.

O leczeniu żylaków sposobem Sicarda i Linsera.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Długotrwałość, kłopotliwość i niedostateczność leczenia zachowawczego żylaków (opaski „gorset" Murphy'ego, sposób Landerera, Brucha i innych) z jednej strony, a konieczność rozległych, niejednokrotnie ciężkich i nie zawsze bezpiecznych zabiegów przy leczeniu operacyjnem, nie zawsze zresztą dającem gwarancję trwałości wyleczenia, mimo bardzo znacznej ilości sposobów i ulepszeń technicznych, z drugiej — były powodem, że już od szeregu lat datują się poszukiwania za sposobem, któryby, nie narażając chorego na niebezpieczeństwo, nie przerywając mu zajęć zawodowych, w krótkim okresie czasu usuwał dolegliwości, nie powodując przytem zeszpeceń. Już bardzo dawno próbowano uzyskać to drogą wywoływania skrzepu w rozszerzonej żyle. Sposoby jednak pierwotne, mające do tego prowadzić: jak długotrwały ucisk, przyżeganie, nakłuwanie elektryczne, wstrzykiwanie sześciochlorku żelaza, czy kwasu karbolowego, proponowanego przez Biera, nie uzyskały ze względu na swoją niewystarczalność i niebezpieczeństwo ogólnego uznania i mają dziś tylko historyczną wartość. Dopiero przed około dziesięciu laty Linser w Niemczech, a Sicard we Francji podali sposób leczenia żylaków za pomocą wstrzykiwań w rozszerzone żyły środków, wywołujących stan zapalny ściany naczynia i następnie jego zbliznowacenie. Myśl ta spotkała się z bardzo żywem zainteresowaniem, zwłaszcza we Francji, gdzie prace Sicarda, Rogera, Parrafa, Forestiera, Bonneta, Bellota, Giordaniego, Mathieu, Hugela, Gaugiera, Bazelisa, Bineta i Vernesa i innych, Jentzera i Askanazego w Szwajcarji, Dunbara w Anglji, a Linsera, Schlunka, Wolffa, Nobla, Remenowskiego i Kantora, Hempla, Lowenfelda i innych w Niemczech rozbudowały metodę i oświetliły niemal wszechstronnie zagadnienia z nią związane.

W miarę mnożenia się spostrzeżeń i badań nabierano do metody zaufania i dziś już jest ona na zachodzie niemal powszechnie przyjętą. We Francji, a częściowo i w Niemczech powstał cały szereg przychodni i zakładów leczenia żylaków tym sposobem, a doświadczenie opiera się już na dziesiątkach tysięcy przypadków.

Z autorów polskich Goldmanówna w r. 1923 zdawała sprawę z stosowania w tym celu sublimatu na oddziele skórnym żeńskim Szpitala powszechnego we Lwowie. Pozatem w dostępnem mi piśmiennictwie prac dalszych nie znalazłem. Dlatego uważam za wskazane zebrać wyniki uzyskane w lwowskiej klinice chirurgicznej w ostatnich dwu latach, opierając się na około 70 przypadkach, leczonych Atophanylem, Attrytyną i chlorkiem sodu. Nim przejdę do omawiania wyników własnych, zatrzymam się krótko nad zebraniem doświadczeń cudzych.

Jak wspomniano leczenie omawianym sposobem polega na wywoływaniu stanu zapalnego ściany żyły, przypominającego zapalenie żył zakrzepowe pochodzenia drobnoustrojowego, różniącego się jednak od niej zasadniczo tem, że jest sprawą wywołaną chemicznie, miejscową, ograniczoną do podrażnionego odcinka żyły, bez skłonności do posuwania się ku górze i wgłąb, przebiegającą bez podniesienia ciepłoty, bez objawów miejscowych zapalenia, i bez jakichkolwiek zaburzeń ogólnych. Dla podkreślenia tej różnicy w postaci zapalenia Sicard stworzył dla omawianego procesu osobną nazwę *„Venitis" (veinite)*. Jako środek do tego celu prowadzący Sicard podał pierwotnie węglan sodowy, a Linser 1% roztwór sublimatu. Z biegiem czasu obaj autorzy odstąpili od podanych środków, przechodząc do mniej drażniących: Sicard do salicylanu sodu, Linser do wyskoku, a ostatnio do roztworów chlorku sodu. Punktem wyjścia do zastosowania tego sposobu leczenia było u Sicarda przypadkowe spostrzeżenie, że po wstrzyknięciu dożylnem Luargolu, przetworu arsenowego z sodem, występowały zaczopowania odpowiedniego odcinka żyły niepostrzeżenie, bez bólu i objawów zapalenia. Podobne przypadki, a rzadziej poszukiwanie celowe wprowadziły do użycia w tym samym celu szereg środków innych, jak dwujodek rtęci (Montpellier i Lacroix), chininę (Genevrier), cytrynian sodu (Troisier), Płyn Pregla (Matheis-Wittek), Argochrom (Schoenhof), cukier gronowy (Nobl), Attrytynę (Grzywa) i inne. Z czasem okazało się, że wszystkie te środki mają te cechy wspólne, że wywołują mniej lub więcej stale zamknięcie żyły, a mniej lub więcej twardy i uparty naciek, a nawet martwicę, o ile zostaną wstrzyknięte poza żyłę. Co do szybkości i pewności działania, jakoteż co do nasilania odczynu miejscowego, a czasem i ogólnego różnią się od siebie mniej lub więcej znacznie.

Najwięcej spostrzeżeń ogłoszono o salicylanie sodu i chlorku sodu.

1) Salicylan sodu, chemicznie czysty, jest według Sicarda, najlepszym środkiem przeciwżylakowym, dającym w żylakach małych i średnich 95% wyleczeń. Wstrzykiwany w roztworach 20 do 40%, w dawkach po 2 cm^3 i więcej w kilku miejscach wywołuje przeważnie niezbyt duży odczyn zapalny. Ból i pieczenie bezpośrednio po wstrzyknięciu przeważnie również nieduże waha się jednak w dosyć szerokich granicach zależnie od jakichś właściwości osobniczych i od stężenia roztworu, przy roztworach 30 i więcej % objawia się nawet w postaci kilka minut trwających kurczów. Okołożylne zapalenia przy dobrej technice należą do rzadkości. Nacieki jakie powstają przy wydostaniu się płynu poza żyłę są mniej uparte i bolesne, niż przy innych środkach np. sublimacie. Wynik jednak miejscowy niezawsze bywa wystarczający: nie przychodzi do zamknięcia żyły, nawet mimo kilkakrotnego wstrzykiwania. Te same spostrzeżenia zrobił Delater. Należy rozpoczynać leczenie od stężeń mniejszych, a dopiero przy braku wyniku przechodzić do silniejszych. Przy stosowaniu roztworów 40% nie należy przekraczać dawki 6 cm^3 na raz. Objawy ogólne w postaci szumu w uszach spostrzegano rzadko.

W r. 1925 Grzywa z Barawji podał, że uzyskał dobre wyniki wstrzykiwaniami *Attrytyny* przetworu salicylowego z koffeiną. Stosowaliśmy go w kilku przypadkach w naszej klinice. Działa tak samo, jak salicylany czyste, odczyn miejscowy bywa słabszy, niż po chlorku sodu, a działanie lecznicze takie samo jak podane przez Sicarda. Ujemnych wpływów nie spostrzegaliśmy.

Po wstrzyknięciu Atophanylu Scheringa jednemu z kolegów w Klinice naszej w żyłę odłokciową, celem leczenia rwy kulszowej nastąpiło bez jakichkolwiek objawów jej zamknięcie. To spostrzeżenie posłużyło nam za punkt wyjścia do zastosowania tego środka w kilkunastu przypadkach żylaków. Atophanyl podobnie, jak równowartościowy przetwór krajowy *) Spiessa zawiera po 10% atophanu i salicylanu sodu i 0,008 nowokainy. Stąd bezpośredni podmiotowy odczyn miejscowy jest znacznie mniejszy, niż po salicylanach czystych. O działaniu ogólnem da się powiedzieć to samo, co o salicylanach wogóle. W niektórych przypadkach działa bardzo dobrze, w innych nie wywołuje zapalenia żyły. Zaczynamy nim zwykle leczenie, a prócz tego stosujemy go tam, gdzie prócz żylaków istnieją dolegliwości reumatyczne, względnie silne dolegliwości z powodu samych żylaków, i gdzie znieczulające działanie środka jest pomocne, by chory nabrał zaufania, względnie przestał bać się leczenia.

2) Chlorek sodu w roztworach 10—40%, podany przez Linsera, jest według naszych spostrzeżeń środkiem prawie nigdy nie zawodzącym i nie dającym żadnych ujemnych objawów ogólnych. Wstrząs miejscowy bezpośrednio po wstrzyknięciu bywa czasem dosyć silny, występują kurcze w kończynie jednak bardzo rzadko i krótkotrwałe. Zapalenia okołożylne trafiają się, nie powodując zresztą jakichkolwiek następstw. Bolesność na drugi dzień po wstrzyknięciu bywa rzadko, obrzęk stopy bardzo rzadko. Linser, którego doświadczenie w tym sposobie leczenia opiera się na 6000 przypadków poleca stosować u osobników młodych i w żylakach

---

*) Bez specjalnej nazwy. Na etykiecie podany tylko skład: *Natr. phenylcinchon 0,50, Natr. salicyl 0,50, Novocain. 0,008* w ampułkach po 5 cm^3 płynu.

lekkich roztwory 15%, u starszych i w żylakach ciężkich do 40%, w kilku miejscach po 4—5 cm, do 20 cm³ naraz, przestrzegając przed wstrzykiwaniem nad kością piszczelową i w żylaki o bardzo ścieńczałych ścianach. Landerer wstrzykuje dawki małe, nie przekraczające 1 cm³, by uniknąć wydostania się płynu poza żyłę i upartych nacieków. Prócz wymienionych autorów stosowali chlorek sodu i polecają gorąco Langemack, Speck i Bunge.

3) Dwujodek rtęci podany przez Montpellier i Lacroix, stosowany w roztworach ½—1% w ilościach do 2 cm³ naraz działa, według Sicarda i Gaugier, którzy wykonali nim około 800 wstrzyknięć, znacznie brutalniej na tkanki niż salicylany, samo jednak wstrzykiwanie jest niebolesne, skurcze naczyniowe rzadsze. W około 70% powoduje zniknięcie światła żyły i to przeważnie na przestrzeniach większych niz salicylany. U ½ leczonych na drugi dzień po wstrzyknięciu zjawia się ból, czasem dosyć żywy, trwający kilka dni z obrzękiem stopy i stąd brak po nim tego uczucia poprawy i euforji jakie spostrzega się po innych środkach. W około 8% brak wyniku leczniczego. Ogólne działanie nieznaczne: Sicard raz spostrzegał biegunkę i ślinienie, częściej postępowanie zapalenia ku górze *(venitis ascedens progressiva)* z bolesnością i obrzękami, ale bez przejścia na żyły głębokie. W dużym odsetku przypadków skóra nad nastrzykaną żyłą była zaczerwieniona, gorąca i bolesna, mimo że napewno nie było zakażenia. Sicard i Gaugier i Bazelis radzą zarezerwować dwujodek rtęci dla wrzodów kilowych i osobników kiłowych z owrzodzeniami opornemi wobec leczenia salicylanami. Podobnego zdania jest Delater.

4) Chinina *(Chinin. hydrochlor. 0,40, Urethan. 0,40, Aqu. Dest. 3,0)*.podana przez Genevriera, stosowana przez Bellota, Mathieu, Sicarda i Gaugier'a, Bardy'ego i Delater'a (15%) w dawkach od ½—1½ cm³ do 6 cm³ z kilku wkłuć różni się od salicylanów tem, że brak po niej żywszego bezpośredniego odczynu naczyniowego, silne bóle występują natomiast wieczorem i na drugi dzień po wstrzyknięciu, zmuszając do kilkudniowego leżenia w łóżku. Wyniki ma dawać doskonałe. Leczenie, według spostrzeżeń Sicarda i Gaugier'a, postępuje znacznie szybciej, niż po innych środkach. Zapalenia wstępującego nie spostrzegano. Nacieki okołożylne bywają, ale bez martwicy skóry. Zaburzenia ze strony wzroku i słuchu spostrzegano bardzo rzadko i nieznaczne. Nienadaje się do leczenia ciężarnych. Specjalnem wskazaniem do zastosowania chininy są żylaki duże. Delater w 130 przypadkach zaczynał leczenie salicylanami, a dopiero gdy te nie skutkowały, wstrzykiwał 15% chininę, uzyskując przy tej kombinacji doskonałe wyniki. Pozatem spostrzeżenia Delatera nakrywają się z przytoczonemi powyżej Delater zaczyna leczenie salicylatami, by uniknąć zbyt żywych odczynów miejscowych, jakie wywołuje chinina, zastosowana, jako pierwsze wstrzyknięcie. W trzech przypadkach salicylaty okazały się więcej czynne od chininy. Radzi stosowanie jej u malaryków.

5) Cukier gronowy w roztworach 66% stosowano w bardzo dużej ilości przypadków na stacji Nobla we Wiedniu. Jest środkiem nie trującym, nawet w dawkach większych: można wstrzykiwać go na jedno posiedzenie w kilku miejscach po 5—10 cm³. Jak większość środków daje zawody, gdyż działa łagodnie i na wynik trzeba czekać dosyć długo. Polecają go również Remenowski i Kantor w roztworze 50% co 8 dni. Powikłań żadnych nie widziano.

6) Sublimat wprowadzony, jako jeden z pierwszych środków do leczenia żylaków przez Linsera miał bardzo rozległe zastosowania (Hempel, Fabry, Nobel, Kuder, Goldmanówna i inni). Wstrzykiwano go w roztworze 1—2% w dawkach po ½—1½ cm³ do dwu cm³ naraz co 8—14 dni. Działanie miejscowe bywa zwykle bardzo żywe: Badania drobnowidowe Wolffa wykazały, że w przeciągu kilku godzin po wstrzyknięciu cały śródbłonek żyły i część błony mięśniowej ulega martwicy i odstaje płatami. Ma to tę dobrą stronę, że oderwanie się skrzepu jest w tych warunkach wykluczone, gojenie się jednak trwa niewątpliwie dłużej, niż w przypadkach leczonych środkami mniej zabójczemi dla tkanek. W razie wydostania się poza żyłę daje bardzo uporczywe najczęściej połączone z martwicą nacieki, wymagające, według Linsera, tak doszczętnego leczenia, jak wycięcie całej objętej naciekiem części i szwu pierwotnego. Odnośnie do działania trującego to w jednym tylko przypadku, przy bardzo dużej ilości leczonych, zatruciu sublimatem przypisywano zejście śmiertelne (Hammer-Stuttgart), mniej jednak groźne objawy zatrucia spostrzegano wielokrotnie (Schoenhof, Model, Marwedel), i sam Linser wspomina o zapaleniach dziąseł, biegunkach, podrażnieniach nerek, i zapaleniach skóry. Widziano również niejednokrotnie głębokie nacieki okołonaczyniowe. Od nawrotów nie chroni. Goldmanówna na podstawie dokładnego spostrzegania w 15 przypadkach nie widziała nigdy objawów zatrucia, wspomina natomiast o silnych odczynach miejscowych z martwicą skóry. Obecnie sublimat jest już mało stosowany w żylakach. Zarzucił go nawet Linser.

7) Cytrynian sodu, podany przez Troisier'a, działa podobnie, jak soda (Sicard) silnie drażniąco na tkanki, nie zabezpieczając od nawrotów. Jest mało w użyciu.

8) Argochrom poleca w roztworze 1% Schoenhof z Pragi, wstrzykując po 2—10 cm³, do 20 cm³ naraz co 2—3 dni. Schoenhof leczył Argochromem 50 przypadków, w tem dwukrotnie spostrzegał lekki zator, który przypisuje nie środkowi, ale wadliwej technice wstrzykiwania.

Z środków przed kilku laty stosowanych, a obecnie mających raczej tylko historyczne znaczenie, należy wspomnieć o Płynie Pregla, wyskoku i kwasie karbolowym.

9) Płyn Pregla wprowadzony został do leczenia żylaków przez Witteka. Mathes opisywał po nim dobre wyniki. Stosowano go jakiś czas w Finlandji (Bardy) i Niemczech, wyszedł jednak z użycia z chwilą, gdy Hohlbaum opisał po nim przypadek śmierci w 14 dni po wypełnieniu żyły 100 cm³ Płynu Pregla. Okazało się, że płyn Pregla wywołuje mimo, że wstrzykiwano bardzo znaczne ilości, tylko nieznaczne podrażnienie ściany żyły, wystarczające, by powstał skrzep, nie dość silnie jednak do ściany przylegający. Zaczęto go stosować równocześnie z podwiązywaniem żyły odpiszczelowej podskórnej. Prawdopodobnie i ten sposób z chwilą pojawienia się środków lepszych wyszedł z użycia, gdyż w piśmiennictwie lat ostatnich niema o nim dalszych doniesień, podobnie jak o sposobie Schiassiego z Bolonji, podwiązywania u góry i dołu żyły i wypełniania jej płynem Lugola. W Niemczech stosował ten sposób Lotheisen.

10) Wyskok 30% w ilościach do dwu cm³ polecony przez Linsera został zarzucony z powodu silnie drażniącego działania na tkanki.

11) Koler i Aebly wstrzykiwali kwas karbolowy w żyłę podwiązaną u góry i u dołu.

Wszyscy stosujący omawiany sposób leczenia żylaków zgadzają się na to, że trzeba za wszelką cenę unikać wstrzyknięcia lub wydostania się płynu wstrzykiwanego poza światło żyły, pozatem sposób postępowania poszczególnych autorów różni się nieco w szczegółach.

Jedni, jak Sicard i większość autorów francuskich wstrzykuje w pozycji stojącej, rzadziej siedzącej chorego, — Sicard podał nawet odpowiedni stół w tym celu — bez zakładania jakiejkolwiek opaski uciskającej powyżej lub poniżej miejsca wstrzyknięcia. W pozycji tej zakładanie opaski uważają za niepotrzebne, gdyż w tem położeniu krew płynie ku sercu bardzo powoli, a nawet za niebezpieczne. Po wprowadzeniu cienkiej igiełki i przekonaniu się, że koniec jej tkwi w żyle, wstrzykuje się powoli odpowiednią ilość płynu, potem równocześnie z cofaniem igły uciska się miejsce wkłucia przez 2—3 minut, a następnie kładzie się chorego łagodnie, by uniknąć żywszych skurczów mięśni kończyny i wchłonienia płynu do żył głębokich.

Druga grupa autorów (Wittek, Fabry, Nobl, Schoenhof) z Linserem na czele przenosi wstrzykiwanie w żyłę próżną: wbicie igły, ucisk poniżej miejsca wstrzyknienia, opróżnienie żyły przez wygniecenie krwi palcami lub przez podniesienie kończyny ku górze, ucisk powyżej miejsca wstrzyknięcia i wstrzyknięcie płynu, względnie wstrzyknięcie między dwiema opaskami. Sposób ten ma na celu umożliwienie, jak najdokładniejszego zetknięcia się możliwie nierozcieńczonego płynu ze ścianą naczynia i zmniejszenie niebezpieczeństwa powstania pierwotnego skrzepu. Oba uciski utrzymuje się przez kilka minut, a następnie puszcza najpierw dolny potem górny. Schoenhof wstrzykuje w ten sposób choremu stojącemu. Sposób ten pomijając, że, o ile żyła została przed wbiciem igły opróżnioną niema się kontroli, czy się jest w świetle, i że opróżnienie żyły po wbiciu igły jest dosyć problematyczne, nie przedstawia zdaniem naszem żadnych zalet w porównaniu z wstrzykiwaniem pod opaską Biera. W klinice lwowskiej z początku wstrzykiwaliśmy z zasady tylko w żyłę próżną między dwiema opaskami, odniosłem jednak, może tylko dzięki zbiegowi okoliczności wrażenie, że przy tej właśnie technice zawody są częstsze, niż przy sposobie trzecim. Obecnie stosujemy podobnie, jak Bazelis, Schlunk, Goldmanówna i inni wstrzykiwania pod opaską Biera założoną dogłowowo od miejsca wkłucia igły na chorym siedzącym lub leżącym. Po wstrzyknięciu opaska zostaje przez kilka minut na kończynie, a równocześnie wywiera się ucisk na miejsce wkłucia. Potem chory siada, kończynę opuszcza się i zdejmuje opaskę, a nakłada lekko uciskowy opatrunek na całą kończynę. Odnośnie do pierwszego sposobu, sposób nasz ma tę zaletę, że wyłącza cały słup krwi ciążący nad miejscem wstrzyknięcia i przez to zmniejsza mieszanie się krwi z płynem wstrzykiwanym, a w porównaniu z drugim jest znacznie mniej kłopotliwy i pewniejszy. Nie jest się przytem narażonym na niebezpieczeństwo powikłań z powodu wzruszeń chorego, zwłaszcza przy pierwszem wstrzyknięciu. Zresztą sprawa tych szczegółów technicznych ma bardzo podrzędne znaczenie, gdyż każdym sposobem dochodzi się do tego samego celu i przy żadnym z nich nie spostrzegano dotychczas jakichś poważniejszych powikłań. Jedynym autorem, który ten szczegół specjalnie podkreśla był Schoenhof, który pozycji leżącej chorego przypisuje wystąpienie w dwu przypadkach lekkich zatorów. Prawdopodobnie

jednak niesłusznie, gdyż grała tam rolę raczej jakość płynu-Argochrom, niż sposób wstrzykiwania.

W klinice lwowskiej przeprowadza się leczenie, jak zresztą niemal ogólnie przyjęte, ambulatoryjnie. Wstrzykiwania dalsze zwłaszcza przy rozległych żylakach i na obu nogach robi się co 3—4 dni. Przy rozszerzeniu jednej tylko żyły lepiej rzadziej co 6—8 dni. Jednak i w tych przypadkach już po 4 dniach można z pewnością orzec czy potrzeba będzie dalszych wstrzyknięć w tem samem miejscu. Postępując od obwodu ku środkowi ciała można i w tym okresie robić dalsze wstrzyknięcia bez niebezpieczeństwa dla chorego. Odnośnie do ogólnych zasad postępowania to, jakkolwiek wydawacby się mogło, że właśnie płyny, które mają najwyższe stężenie są mniej niebezpieczne, gdyż silniej drażnią ścianę żyły i skrzep najlepiej się potem trzyma, jednak ze względu na, nie dającą się obliczyć wrażliwość chorego lepiej zaczynać leczenie wstrzykiwaniami płynów o mniejszem stężeniu i na jednej tylko kończynie. Z drugiej strony płyny, które wstrzykuje się w zbyt małej ilości dają wyniki gorsze, niż te których można wstrzykiwać więcej, gdyż nie zawsze prowadzą do zaniku całego światła żyły, a dają czasem tylko przyścienne nacieki i zakrzepy, jak to mieliśmy sposobność spostrzegać u jednej chorej leczonej gdzieindziej wstrzykiwaniami małych ilości sublimatu.

Co do miejsca wstrzyknięcia różnice w zapatrywaniach poszczególnych autorów są stosunkowo znaczne. Jedni nie radzą wstrzykiwać w sam guzek, ale nieco powyżej lub poniżej niego (Bazelis, Goldmanówna) i raczej najpierw obwodowo w dolną lub środkową $^{1}/_{3}$ podudzia, a dopiero potem posuwać się ku górze. Inni wstrzykują w same guzki. Linser radzi unikać brzegu kości piszczelowej i miejsc w których żylak ma bardzo cienką ścianę ze względu na niebezpieczeństwo martwicy. W klinice naszej próbowaliśmy obu sposobów: wstrzykiwanie nie w sam guzek daje może wyniki kosmetycznie lepsze, gdyż unika się powstawania skrzepów w guzkach, których bliznowacenie trwa nieco dłużej, niż żył cieńszych. Jest to jednak rozważanie raczej teoretyczne, gdyż czasem nie można i przy tym sposobie uniknąć dostania się płynu do guzka. Żylaki na brzegu kości piszczelowej źle znoszą wstrzykiwanie, zwłaszcza płynów o wyższem stężeniu. W materjale naszym trzykrotnie wystąpiła w tem miejscu martwica skóry.

Mówiąc o technice wstrzykiwań należy jeszcze wspomnieć, że Linser uważa za zbyteczne wygotowywanie roztworów chlorku sodu i narzędzi do strzykiwania, wychodząc z założenia, że płyny te są bakterjobójcze. Jest to stanowisko, które niewątpliwie bardzo mało znajdzie naśladowców wśród lekarzy, a zwolenników wśród chorych.

Bezpośrednie działanie wstrzyknięć dożylnych niektórych wyżej wymienionych środków dokładnie studjował Sicard. Niezależnie od samego wbicia igły, występuje podczas, a najczęściej dopiero po wstrzyknięciu pieczenie wzdłuż całej żyły, uczucie cierpienia i ciężkości kończyny, a czasem kurcze. Objawy te zależą częściowo od natury i stężenia wstrzykiwanego środka, a jeszcze więcej od wrażliwości osobniczej i mają bardzo różne nasilenie, czasem są dosyć żywe, trwają jednak niedługo (ok. 3 minuty). Przedmiotowo jeszcze przed wystąpieniem objawów podmiotowych dają się zauważyć zmiany zarówno w żyle jak i jej najbliższej okolicy; żyła twardnieje i kurczy się, średnica jej zmniejsza się a okolica żyły blednie. Sicard odnosi te zjawiska do zwężenia naczyń krwionośnych na tle podrażnień nerwów naczynioruchowych. Zjawiska te występują i po innych środkach: widzieliśmy je, podobnie jak Linser, i po chlorku sodu. Pieczenie, chwilowe uczucie ciężkości kończyny i cierpnięcia są dosyć częste. Kurcze zaś należą do objawów wyjątkowych: w materjale naszym wystąpiły raz tylko po chlorku sodu. Stosunkowo często natomiast zdarza się, że chory żadnych dolegliwości nie odczuwa. Objawy te należy odróżniać od gwałtownego pieczenia, jakie występuje już przy pierwszych kroplach płynu, o ile dostaną się poza żyłę. Jest to objaw bardzo cenny i stanowi wskazanie do przerwania wstrzyknięcia, nawet gdyby krew przez żyłę wypływała. Ważność tego objawu jest powodem, że większość autorów nie stosuje żadnych domieszek znieczulających do płynów leczniczych. Objaw ten jednak u osobników bardzo wrażliwych zawodzi, gdyż ci odczuwają czasem przykro wstrzyknięcie nawet najlepiej zrobione.

W dniu wstrzyknięcia istnieją nieznaczne bóle przy chodzeniu i czasem samoistne. Żyła jest obrzękła i twarda, ciepłota skóry nieco podwyższona. Następnego dnia bólów samoistnych najczęściej już niema, a chory zwłaszcza z żylakami ciężkiemi, powodującemi znaczne dolegliwości, ze zmianami na skórze jak wrzody i wypryski, odczuwa bardzo dodatni wpływ wstrzyknięcia: kończyna wydaje się lekką. Jest to specjalny rodzaj euforji miejscowej i ogólnej, niezależnej od ogólnego działania wstrzykniętego środka, gdyż spostrzegaliśmy go nie tylko po salicylatach, ale i po chlorku sodu. W okresie tym pod osłoną obrzęku, wywołanego przenikaniem wstrzykniętego płynu do wszystkich warstw żyły, rozwija się stan zapalny, *Venitis* Sicarda, zależnie od natury wstrzykniętego środka, względnie jego stężenia — *endovenitis* przy środkach słabych, a *panvenitis* przy silniej drażniących. W okresie tym światło naczynia jest bardzo zmniejszone, zakrzepów jednak, według Delatera, niema. Po sublimacie zaś według badań Wolffa istnieje martwica śródbłonka i dobrze przylegający skrzep. W następnych dniach wytwórcze zapalenie powoduje zupełne zbliżenie się ścian żyły, a włóknik kończy zamykanie światła. Po około tygodniu wyczuwa się w miejscu żyły twarde, czasem nieco tkliwe, pasmo nie wystające z wyjątkiem pojedyńczych guzków ponad poziom skóry. W nielicznych przypadkach zdarzają się powikłania w postaci zapalenia okołożylnego, Perivenitis Sicarda — wywołanego przenikaniem płynu przez ściany żyły, a objawiające się klinicznie pasmowatym obrzękiem, zaczerwienieniem i nieznaczną bolesnością skóry. Powikłania te spostrzegaliśmy w materjale naszym czterokrotnie. Objawy te nigdy nie stanowiły przeszkody w pracy, ani nie wymagały specjalnego leczenia. Pod okładami cofały się szybciej. A wynik leczniczy jest w tych przypadkach, jak na to zwraca uwagę Sicard, jak najpewniejszy. Po upływie około dwu tygodni zgrubiałe naczynie kurczy się. Do ostatecznego jednak zbliznowacenia potrzeba około 6 tygodni. Po tym okresie wyczuwa się w miejscu żyły twarde cienkie pasemko. U osobników otyłych, zwłaszcza w wieku starszym przebiegowi dawnej żyły odpowiada płaski rowek na skórze, nieco silniej niż otoczenie zabarwiony. Pasemko to pochodzi tylko ze zwiotczenia pierwotnie rozciągniętej w tem miejscu skóry. Sicard, który je również spostrzegał, odnosi je do „distonji pigmentarnej pochodzenia sympatycznego": nadmierne wytwarzanie lub może przepojenie komórek melaniny.

Z niebezpieczeństw, na jakie chory przy stosowaniu omawianego sposobu leczenia mógłby być narażonym czworakie trzeba brać pod uwagę:

1) niebezpieczeństwo powstania skrzepu w chwili wstrzyknięcia i porwania z prądem krwi,

2) oderwanie się skrzepu wtórne,

3) posunięcie się zaniku światła na żyły głębokie kończyny lub ku górze,

4) działanie trujące stosowanego środka.

Odnośnie do punktu pierwszego powstania pierwotnego skrzepu w żyle to niebezpieczeństwo to nie istnieje, gdyż tak wykazali Sicard, Paraf, Forestier, Haguenau, Lermayer, środki wymienione opaźniają powstanie skrzepu we krwi. Wciągnięta w strzykawke z płynem odnośnym krew tworzy wprawdzie drobne kłaczki, te jednak rozpuszczają się we krwi, tak, że niebezpieczeństwa zatoru niema. A nie ma go tem bardziej, że w żylakach, a zwłaszcza w pozycji pionowej krążenie krwi ku sercu jest bardzo zwolnione. Według Magnusa tylko w położeniu poziomem ciała krew płynie ku sercu w żylakach, w pozycji pionowej zaś ku obwodowi. Do tych samych wniosków doszedł Jentzer, który nastrzykiwał żylaki bromkiem strontu i badał je potem Roentgenem. Gdyby zatem nawet powstał skrzep to opadnie ku dołowi i zatka obwodowy odcinek żyły. Sicard i Gaugier wprowadzali do żylaków lipiodol i choć nie stwierdzili odwrotnego prądu krwi w pozycji leżącej chorego, przekonali się, że jest bardzo zwolniony i niema skłonności do przenikania do żył głębszych i dopiero po ok. 40 minutach dostaje się do żyły udowej głębokiej. Jest to jeden z powodów, dlaczego ważne jest wstrzykiwanie w pozycji pionowej kończyny. Z drugiej strony uwagi powyższe tłumaczą, że stanowiska szeregu autorów nie wstrzykujących w żyłę próżną jest zupełnie usprawiedliwione: krew po puszczeniu ucisku powyżej miejsca wstrzyknięcia cofa się ku obwodowi. Zatem pierwotny skrzep, gdyby nawet powstał niema warunków dostania się do serca. A że skrzep przy wstrzykiwaniu nie powstaje to widać po każdem wstrzyknięciu: krew po odjęciu strzykawki wypływa przez igłę płynna.

Niebezpieczeństwo oderwania się skrzepu wtórnego nie istnieje również. Jakkolwiek sam proces zamknięcia się żyły przypomina do pewnego stopnia samowyleczenie się żylaków przy zapaleniu na tle drobnoustrojowem, w szczegółach obie sprawy różnią się bardzo znacznie.

Z chwilą wstrzyknięcia w żyłę próżną lub nie, płyn wchłania się we wszystkie warstwy żyły. Że tak jest, wykazały badania Jentzera i Askanazego z Genewy, którzy w doświadczeniach wstrzykiwali mieszaninę środków przeciwżylakowych z kollargolem. Badanie drobnowidowe po kilku godzinach wykazało, że cząsteczki kollargolu przenikają wszystkie warstwy żyły, a nawet tkankę okołożylną. Klinicznie stwierdza się niemal natychmiast po wstrzyknięciu, że żyła staje się twarda i obrzękła tak, że światło jej niemal zupełnie zanika. I drobnowidowo wykazano w już bardzo krótkim czasie po wstrzyknięciu obrzęk i pęcznienie komórek śródbłonka. Według Delatera obrzęk ten i bezpośrednio po nim występujące zapalenie wytwórcze powodują pierwotne zlepienie się ścian żyły. Skrzep ma przytem odgrywać bardzo podrzędną rolę. Powstaje on dopiero wtórnie, a ponieważ cała ściana żyły jest silnie zmieniona przylega do niej na całej przestrzeni i niema możności oderwania się. Ulega przytem bardzo wcześnie organizacji, gdyż

jest otoczony tkanką o komórkach żywo rozrastających się. Szczegóły tego procesu studjowali prócz autorów wymienionych Binet i Vernes, Wolf, Loewenfeld i Nobel. Po wstrzyknięciu sublimatu stosunki przedstawiają się, według Wolffa, nieco odmiennie; o tyle, że na pierwszy plan wysuwa się nie obrzęk ścian żyły, ale bardzo rozległe uszkodzenia i martwica śródbłonkowa wyraźnie widoczna już po kilku godzinach. Śródbłonek odstaje płatami do światła żyły i tworzy rusztowanie dla powstającego skrzepu, który się bardzo ściśle z nim splata. Oderwanie się takiego skrzepu jest, według Wolffa, wykluczone.

Odnośnie do niebezpieczeństwa trzeciego posunięcia się zapalenia ku górze i w głąb to, jakkolwiek przypadki takie już spostrzegano, nie skończyły się one nigdy źle, stanowią znikomy odsetek powikłań i są pochodzenia, że tak powiem, wtórnego: w przypadku Mathesa wstrzyknięto bardzo dużą ilość bo 100 cm³ płynu i chora zdjęła opaskę zawcześnie a w przypadku Sicarda istniało stare zapalenie żyły na tle drobnoustrojowem, które uległo nawrotowi.

Niebezpieczeństwo czwarte mogłoby istnieć tylko wówczas, gdyby się stosowało środki, trujące już w tak nieznacznych ilościach, jakich prawidłowo używa się do wstrzyknięcia. Widziano je kilkakrotnie po sublimacie i w bardzo nieznacznem nasileniu po salicylatach. Przy użyciu chlorku sodu czy cukru gronowego obawa ta jest, zdaje się, nieuzasadniona.

Do leczenia omawianym sposobem nie wszystkie żylaki nadają się. Przeciwwskazania można podzielić na ogólne i miejscowe. Przeciwwskazania ogólne będą inne dla każdego środka, prócz wspólnych dla wszystkich. Sicard i Gaugier, zdając sprawę z zastosowania salicylanów, rtęci i chininy w żylakach, mówią jako o przeciwwskazaniach o krwistości, podniesieniu ciśnienia tętniczego, niewyrównanej wadzie serca, zespole sercowonerkowym, i białkomoczu. Hempel za przeciwwskazanie do zastosowania sublimatu uważa choroby nerek, cukrzycę, miażdżycę, choroby wątroby, istnienie t. zw. *Caput Medusae,* nieżyt kiszek i wyprysk.

Przeciwwskazanie miejscowe istnieje w przypadkach, w których żylaki są następstwem ucisku na żyły w miednicy małej (ciąża, włókniaki), u chorych z chromaniem przestankowem, i u tych którzy przeszli zapalenie żył głębokich. Najczęstsze przeciwwskazanie miejscowe stanowi niedawno przebyte zapalenie żył powierzchownych na tle drobnoustrojowem, ze względu na prawie występujące z reguły zaostrzenie zapalenia, (Sicard i Gaugier). Jedynie w przypadkach podostrej posocznicy żylnej *(septicémie veineuse subaigue)* o typie opisanym przez Vaquez'a i Leconte'a, śródżylne wstrzykiwania salicylatów sprowadziły ostateczne wyleczenie.

Wyniki omawianego sposobu leczenia wszyscy autorzy lat ostatnich bez wyjątku opisują, jako doskonałe: to znaczy, że rozszerzone żyły zanikają, dolegliwości połączone z żylakami — bóle, pieczenie, uczucie ciężkości kończyny znikają najczęściej już po pierwszem wstrzyknięciu, wrzody i wyprysk goją się w stosunkowo bardzo krótkim czasie. W szczegółach wyniki po rozmaitych środkach różnią się nieco od siebie i stoją najczęściej w prostym stosunku do stężenia wstrzykiwanego środka. Po salicylatach wyleczenie ma, według Sicarda, miejsce w 95% przypadków. Według Delatera jednak zawody są częstsze.

Podania powyższe możemy w zupełności potwierdzić na podstawie spostrzeżeń własnych: t. j. nie mamy właściwie ani jednego przypadku, w którymby wyleczenie lub przynajmniej znaczna poprawa nie nastąpiła. Mówiąc o tem, mam na myśli wyniki końcowe, gdyż w trakcie leczenia spotyka się przypadki, które na pewne przetwory nie oddziaływuja. Są przypadki, gdzie kilka wstrzyknięć Atophanylu nie sprowadziło zaniku światła żyły, a po wstrzyknięciu chlorku sodu wynik był doskonały. W innych salicylaty działają lepiej od chlorku sodu. Od czego to zależy nie jesteśmy w stanie powiedzieć. Spostrzeżenia podobne zrobili i inni (Nobl, Delater) również bez możności bliższego wytłumaczenia tego zjawiska. Każdy z zajmujących się tą sprawą rozporządza pewną kombinacją środków, które go zawsze do celu doprowadza. Delater kombinuje salicyl i chininę, Schlunk sól i cukier itp. Zbierając to wszystko można powiedzieć, że wstrzykiwaniami śródżylnemi da się przynajmniej 90% żylaków wyleczyć. A druga strona tego bilansu: na karb tej metody trzeba zaliczyć dwa przypadki śmierci w początkach jej zastosowania: Przypadek Hammera (Stuttgart) z powodu zatrucia sublimatem i drugi Hohlbauma (Lipsk) z powodu zatoru tętnicy płucnej po wstrzyknięciu płynu Pregla. Pozatem spostrzegano kilka przypadków lekkich zatorów, co do których zdaniem Sicarda, niema żadnej pewności, że zostały wywołane wstrzyknięciem śródżylnem. Po salicylanach, ani chlorku sodu nie opisano dotychczas, o ile mogłem stwierdzić, ani jednego zejścia śmiertelnego, ani innych poważniejszych powikłań przy ilości leczonych przypadków dochodzacej dziesiatków tysięcy. Są to wyniki jakiemi nie może poszczycić się żadna z metod operacyjnych, ani co do odsetku wyleczeń, ani co do śmiertelności. Według Landerera i Beckera wyleczenia trwałe po leczeniu operacyjnem wahają się między 50 a 85%. Śmiertelność jest również znacznie wyższa, niż po leczeniu omawianem. Nawet po ostatnio podanym sposobie operowania t. zw. „dyscysji" Klappa opisano już zejścia śmiertelne wskutek zatoru. Jeżeli jeszcze weźnie się pod uwagę kosztowność leczenia operacyjnego, konieczność przerwania zajęć na mniej lub więcej długi czas, nie zawsze kosmetyczny wynik to należy przyznać, że sposób Sicarda i Linsera stanowi duży postęp w lecznictwie żylaków.

Pozostawałaby jeszcze sprawa trwałości wyleczenia. Okres stosowania omawianego leczenia w Klinice Chirurgicznej Lwowskiej nie przekracza dwu lat, wystarcza jednak, zdaje mi się, do wydania sądu o trwałości wyleczeń. I pod tym względem spostrzeżenia nasze pokrywają się z podanemi w piśmiennictwie tzn. że światło żyły raz w całości zamknięte nie odtwarza się na nowo, jak to podkreśla Delater na podstawie spostrzegania klinicznego a Binet i Vernes na podstawie badań drobnowidzowych. Niektórzy jednak autorzy mówią o nawrotach. Odnośnie do tego trzeba pamiętać, że lecząc końcowe objawy cierpienia — rozszerzone żyły i wrzody nie usuwamy ich przyczyny choroby żylakowej — wrodzonej małowartościowości układu żylnego, ściślej jego niedomogi łącznotkankowej, czy niewydolności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, jak przypuszczają inni, a postępowanie nasze jest w większości przypadków tylko zabiegiem paljatywnym podobnie jak leczenie którymkolwiek z dotychczasowych sposobów operacyjnych. Nic więc dziwnego, że z czasem mogą się rozszerzyć i inne żyły i robić wrażenie nawrotu cerpienia. W których przypadkach tego rodzaju — nawrót grozi, da się orzec nawet jeszcze przed rozpoczęciem leczenia. Żylaki pojedyncze, szerokie zatoki, pokręcone wężowato goją się, jak to zaznacza Sicard i my mieliśmy sposobność przekonać się szybko i doszczętne, postacie jednak telangiektatyczne, gdzie całe podudzie wygląda jak gąbka, oddziaływują na leczenie znacznie gorzej. Poprawa jest w każdym przypadku, lecz nie jest trwałą. Leczenie musi być przeprowadzane w kilku etapach i cierpliwie i trzeba liczyć się z pozornemi nawrotami. Przypadki tego rodzaju, jak i bardzo duże guzy żylakowe pozostaną może przedmiotem leczenia operacyjnego.

Zbierając wszystko powiedziane powyżej muszę stwierdzić, że leczenie żylaków dożylnemi wstrzykiwaniami salicylanów i chlorku sodu, choć jest leczeniem paljatywnem, jest godnem polecenia i stanowi, wobec braku niebezpieczeństwa dla chorego, duży i najprawdopodobniej trwały postęp w leczeniu tego cierpienia.

Piśmiennictwo:

1) Hugel i Delater: Presse Medicale 1925. Nr. 44. — 2) Delater: Presse Medicale. 1926. Nr. 44. — 3) Linser: Münch. Med. Wochenschrift 1924. Nr. 16. — 4) Linser: Medizinische Klinik 1916. Nr. 34. — 5) Linser: Therapie der Gegenwart 1925. Nr. 1. — 6) Binet i Vernes: Presse Medicale 1925. Nr. 45. — 7) Vaquez i Leconte: Presse Med. 1921. Nr. 28. — 8) Sicard i Gáugier: Presse Med. 1926. Nr. 44. — 9) Grzywa: Zentraltblatt f. Chir. 1925. Nr. 19. — 10) Remenowski i Kantor: Med. Klin. 1925. Nr. 27. — 11) Nobel: Med. Klin. 1925. Nr. 52. Wissenschaftliche Abhandlungen. — 12) Schoenhof: Med. Klin. 1924. Nr. 51. — 13) Hempel: Med. Klin. 1924. str. 1311. — 14) Bardy: Med. Klin. 1924. str. 541. — 15) Bazelis: Med. Kliu. 1924. nr. 94. — 16) Fabry: Med. Klin. 1923. str. 1350. — 17) Goldmanówna: Pol. Gaz. Lek. 1923. Nr. 12/13. — 18) Wolff: Med. Klin. 1920. Nr. 31. — 19) Hohlbaum: Zentralblatt f. Chir. 1922. Nr. 7. — 20) Mathels: Zentralblatt f. Chir. 1921. Nr. 8. — 21) Schlunk: Med. Klin. 1926. Nr. 32, 33. — 22) Marwedel: Zentralblatt f. Chir. 1921. Nr. 33. — 23) Lotneisen: Zentralblatt f. Chir. 1922. Nr. 22. — 24) Koller i Aebly: Zentralblatt f. Chir. 1922. Nr. 28. — 25) Montpellier i Lacroix: Zentralblatt f. Chir. 1922. Nr. 48. — 26) Model: Zentralblatt f. Chir. 1922. Nr. 13. — 27) Regard: Zentralblatt f. Chir. 1925. Nr. 33. — 28) Langemak, Speck. Bange: Zentralblatt f. Chir. 1925. Nr. 41. — 29) Meisen: Americ. Journal. of Surgery t. 1/4. 1926.

Dr. Franciszek NARÓG, starszy asystent kliniki. Lwów.

Przyczynek do patologii suchości spojówek i rogówek, zmierzchowej ślepoty i rozmiękczenia rogówki. Obraz w świetle lampy szczelinowej.

(Xerosis conjunctivae et corneae, hemeralopia, keratomalacia).

Z Kliniki okulistycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. A. Bednarski.

Dokończenie.

Rozmiękczenie rogówki może zdarzyć się również u dorosłych, co spotykano bardzo rzadko. Dotychczas opisał Hildreth jeden przypadek, dotyczący 52 l. kobiety, która była wychudzona,

niedostatecznie odżywiona i wkrótce umarła wskutek przewlekłej biegunki. Drugi przypadek spostrzegał Elsching (1899). Dotyczył on 54-letn. kobiety, która cierpiała na żółtaczkę wskutek raka w miejscu przewodu żółciowego *(ductus choledochus)*. Obie rogówki uległy rozpadowi. Flemming (1909) opisuje 2 przypadki u robotników na tle gorszego odżywiania, Wicherkiewicz (1910) u 31 letn. mężczyzny, który był wegetarjaninem, Rosenhauch u 36. l. sukiennika, który cierpiał na paranoia i odżywiał się tylko wodą i chlebem, Schiele (1904) u więźnia rosyjskiego. Prócz tego przytacza Schoeler 2 przyp., Ewmeniew 1, Bernhardt, 1, Uhthoff 2, Saunte 1, Horis 1, Blegvad Olaf 1, własny i 13 przypadków keratomalacji w zakładzie umysłowo chorych „A" w Danji w r. 1917. i 5 przypadków w Zakładzie umysłowo chorych „B" w r. 1920, które wystąpiły endemicznie wskutek jednostronnego odżywienia z podaniem margaryny, Wagner 4. (1925). Momentem usposabiającym do keratomalacji u dorosłych mogą być cholera, tyfus, gorączka połogowa, skorbut, i chroniczne biegunki.

Powstanie suchości spojówek i rozmiękanie rogówek próbowano sobie rozmaicie tłumaczyć. Przeciw stawianiu tego schorzenia na równi z zapaleniem rogówki nerwowo-porażennym przemawiało to, że obniżenie czucia rogówkowego przy keratomalacji jest objawem nie pierwotnym, ale wtórnym wskutek zmian w nabłonku rogówkowym. Brak również związku z dziecięcem zapaleniem mózgu, jak to wykazał Jastrowitz (1870), Förster (1877). Förster uważa rozpad rogówki za pewnego rodzaju martwicę z braku pożywienia, podobnie jak to się ma rzecz z odleżynami *(decubitus)* przy durze, cukrzycy i innemi ciężkiemi schorzeniami. Elschnig (1899) uważa również ten proces na rogówce za martwicę. Przypuszczano, że przyczyną tej martwicy mogą być zakrzepy w naczyniach okołorogówkowych ,niedomykalność powiek we śnie, i wysychanie rogówki i spojówki przez utratę wody. Bezold (1874) przypuszczał, że suchość spojówek mogą spowodować grzybki. Reymond i Colomiati (1881) znaleźli bakterje, które Kuschbert, Neisser, bliżej opisał jako laseczki xerosy, jednakowoż Sattler, Schleich (1884), Michel, Schreiber (1888), Fränkel i Franke (1887) znaleźli tego rodzaju laseczki przy zwykłych katarach spojówki, jak również w spojówce prawidłowej i wykazali, że one nie mają żadnego znaczenia patologicznego. Są one podobne do laseczek błonicy Klebsa-Löfflera, ale nie są te same. W końcu przypuszczano, że wskutek gorszego odżywienia rogówka zostaje uszkodzona i mniej odporna, a następowo przedostają się do niej paciorkowce i gronkowce (Schanz 1892, Uhtoff i Aksenfeld 1896, Leber i Wagenmann 1888, Doetsch 1900) lub też pneumokoki (Hippel 1898). Przeciw zakażeniu na drodze wewnętrznej a za zakażeniem zewnętrznem przemawia to, że Schimmelpfennig (1897) znalazł przy martwicy nabłonka rogówki i spojówki liczne kokki na powierzchni, nie stwierdził ich jednakowoż w naczyniach. Odosobnione są badania Stephensona (1908), który w 4 przypadkach znalazł w tkance rogówkowej krętka bladego.

W ostatnich latach doświadczenia na zwierzętach rzuciły nowe światło na powstanie kserophtalmji. Udało się (w r. 1909). Knappowi przez skład pożywienia wywołać tę chorobę u szczurów. Następnie Mc Collum, Osborne i Mendel, Hopkins i i. wykazali, że brak pewnych składników w tłuszczach odgrywa najważniejszą rolę. W r. 1915. Goldschmidt udowodnił, że zmiany na rogówce u szczurów są identyczne z keratomalacją u ludzi, co potwierdzili Emmet, Stephenson i Clark, Wason, Ejler, Holm i in. W dalszych badaniach odróżniano witaminy A, rozpuszczalne w tłuszczach, B rozpuszczalne w wodzie i C antyskorbutowe (Funk, Hopkins, Osborne, Mendel, Mc Collum i i.). Wykazano, że kserophtalmja polega na braku witaminów A. Udało się wywołać kserophtalmię u królików (Nelson i Lamb), u myszy (A. Auer), u psów (Stemboch, Nelson i Hart) u świnek morskich (Bloch i Treram), u kaczek (Rumbauer).

Źródła witaminów A należy szukać w liściach roślin, gdyż tam one się tworzą i w jarzynach, jak szpinak, marchewka i t. p. Zwierzęta pobierają witaminy z pokarmem roślinnym, gdyż ich organizm nie jest zdolny je wytwarzać. Najwięcej witaminów znajduje się w słodkiem mleku, w śmietanie, maśle i w żółtku z jaj. Mają się również znajdować w wyciągach eterowych z nerek, jąder, mięsa i tranu. Niema ich w roślinnych tłuszczach t. zw. wegetabilijnych, jak w oliwie. Tłuszcz świński zawiera ich również mało. Dla człowieka pobieranie ich tylko z pokarmem roślinnym jest niewystarczającem, koniecznem jest pobieranie z tłuszczami. Spostrzegano bowiem kserophtalmię u wegetarjanów (Kubli, Uthoff, Wicherkiewicz, Flemming, Mori). Ważną w organiźmie jest rezerwa witaminów A., gdyż choroba występuje aż wyczerpie się rezerwa witaminów A. Przy zupełnym braku witaminów choruje matka i dziecko. (Drumont, Nelson, Lamb, Heller). Dzięki rezerwie witaminów zdolna jest matka nawet przy braku podaży przez pewien okres czasu wpływać na dobry stan dziecka. Brak witaminów A. powstaje: 1) gdy za mało się ich wprowadza do organizmu lub 2) za dużo się ich zużywa. A) w czasie wzrostu, B) przy chorobach zakaźnych i schorzeniach jelit. Ciężka praca i choroby wyczerpują rezerwy tłuszczu i przychodzi do braku witaminów (Bloch, Wright i Stolte, Kubli. Przy żółtaczce (Hori, Baas, Thompson, Elschnig Purtscher, Groenow, Spassky) przyczyną keratomalacji może być zmniejszone przyswajanie tłuszczów. W przypadku Elschniga, dotyczącym keratomalacji 54-letniej kobiety przyszło do zniesienia przyswajania tłuszczów wskutek raka przewodu odprowadzającego żółć z woreczka żółciowego. U osesków i młodych zwierząt przy braku witaminów przychodziło do zahamowania wzrostu. Duża rolę odgrywa również sposób przyswajania pokarmów przez jelita. Schorzenie to powstaje w znacznej mierze w zależności od dobrobytu rodziców. Największa ilość schorzeń miała przypadać na marzec i maj w związku z wyczerpaniem zapasów pożywienia i przypadającym wzrostem.

Blegvad, Olaf, przytacza statystykę tego schorzenia od r. 1909. do 1920. w Danji, w którymto czasie było 434 przypadków keratomalacji u dzieci, 13 u dorosłych i 148 przypadków suchości spojówek. Podaje on, że wielką rolę odgrywa przy tem schorzeniu wiek dziecka, gdyż największa ilość rozmiękczenia rogówki i śmiertelności przypada na I. połowę pierwszego roku życia. Poprzednio podawali autorowie u dzieci w tym wieku około 50% śmiertelności. Blegvad na 434 przypadków przytacza 87 przypadków śmierci, a 6 przypadków wypuszczono w śmiertelnym stanie (21.5%). Zmniejszenie się śmiertelności przypisuje odżywianiu się mlekiem niezbieranem i częstszem spożywaniem masła zamiast margaryny. Utrata wzroku nastąpiła na 298 przypadków 79 razy, (27%). Z przypadków autora 198 przypadków (67%) było chorych na oba oczy, 43 przypadków na prawe oko, a 57 przypadków na lewe oko. Schorzenie to odnosi on do braku witaminów A i proponuje rozpoznanie dla niego: *„dystrophia xerophtalmica"*.

Povers doświadczalnie doszedł do wniosku, że w tranie są dwa czynniki lecznicze: 1) ochraniający i leczący chorobę angielską, 2) ochraniający i leczący xerophtalmię. Słońce działa zastępczo przy braku jednego z nich.

Peters sądzi, że skłonność osobnicza gra dużą rolę przy schorzeniach keratomalacji. Rozpad rogówki przy zapaleniu zołzowem i rzeżączce noworodków, uważa on również za następstwo awitaminozy.

Strański, Bloch. Blegvad rozróżniają dwie grupy awitaminozy: 1) *dystrophia alipogenetica,* charakteryzująca się brakiem witaminów A, 2) *atrophia i dystrophia amylogenetica,* której wyrazem są zaburzenia w odżywianiu przy braku pokarmów mącznych. Podanie mleka niezbieranego sprowadza często poprawę tych przypadków, a tranu wyleczenie.

Odnośnie do zmian miejscowych sądzi Hayaski, że przychodzi najpierw do zrogowacenia górnych warstw nabłonka, a pod nim do zwyrodnienia szklistego komórek.

Wright przypuszcza, że najpierw powstaje hemeralopia, następnie trójkąty xerotyczne i ciemniejsze zabarwienie spojówki, a dopiero następnie wytwarza się na rogówce martwica koagulacyjna.

Holm zauważył brak plamek Bitota na spojówce u szczurów, gdyż u nich niema nieprzykrytej części spojówki.

Wagner podaje, że przy przeroście tarczycy *(hyperthyreoidismus)* prędzej zostaje zużyty zapas witaminów A i może przyjść do keratomalacji, gdyż pozostaje pewna zależność w zaburzeniu tarczycy, wątroby i trzustki.

Hejinian, Lucea Marian 1925. wykazał doświadczalnie, że pożywienie ubogie w białko ma wpływ u szczurów na długość życia i zmniejszanie się liczebne potomstwa, jednakowoż niema wpływu na dziedziczenie kserophtalmji.

Holm zauważył doświadczalnie na siatkówce u szczurów późniejszą regenerację purpury wzrokowej przy kserophtalmji.

Judkin wykazał doświadczalnie na preparatach ze szczurów procesy zwyrodnienia w nabłonku, a miejscami zrogowacenie nabłonka, granulację w gruczole Hardera i wakuole w cytoplazmie.

Toller zwraca uwagę, że największy procent schorzenia występuje w maju, gdyż w tym okresie przypada największy wzrost dziecka i duże zużycie witaminów.

Bloch sądzi, że przy angielskiej chorobie rzadko spotyka się kserophtalmię, dlatego prawdopodobnie nie będzie ona pozostawała w związku z brakiem witaminów A.

Wagner R. przytacza 4 przypadki kserophtalmji w związku z zaburzeniem wątroby i stoi na stanowisku, że pozostaje związek pogotowia między wątrobą a kserophtalmją, jeżeli wątroba nie jest w stanie magazynować witaminów A. W jednym z tych przypadków był guz wątroby, w drugim niedomoga wątroby, a w dwóch innych żółtaczka.

Ling W. spostrzegał 1 przypadek rozmiękczenia rogówki i 2 przypadki suchości spojówek przy Kala-Azar.

Mori S. przytacza ciemne zabarwienie spojówek przy kserophtalmji. W jednym przypadku, badanym histologicznie, znalazł w komórkach podstawowych nabłonka barwik melaniny, w powierzchownych ziarnka keratohyaliny. Masy pigmentowane leżały w przestrzeniach międzykomórkowych. Autor sądzi, że wskutek gorszego odżywienia zatraca spojówka swój charakter i przyjmuje właściwości naskórka.

Findlay, G. Marshall (1925) stwierdził, że próby na szczurach przeszczepienia zarazków ze spojówek chorych na keratomalację na spojówkę zdrowych lub odżywianych bez witaminów wypadły ujemnie. Doszedł on następnie do wniosku, że zawartość lysozymu we łzach zmniejsza się, natomiast we krwi jest prawidłowa. Przepłukiwanie worka spojówkowego rozcieńczonemi łzami działało skutecznie przeciwko suchości. Po ogrzaniu do 70° działanie było słabsze. Przepłukiwania roztworem fizjologicznym soli były bezskuteczne. Autor szuka przyczyny keratomalacji w zmianie wydzieliny gruczołów łzowych, przyczem obok lysozymu mogły odgrywać pewną rolę inne sole nieorganiczne. Wskutek zmiany w składzie łez powstaje zwyrodnienie szkliste nabłonka, z wtargnięciem następowem zarazków.

Wolbach, S. Burt, Percy, R. Hove spostrzegali u szczurów przy karmieniu ich bez witaminów zmianę nabłonka wydzielniczego na nabłonek płaski, rogowaciejący na spojówce gałki, w tchawicy, w gruczołach ślinowych, trzustce, miedniczkach nerkowych, przyjądrzu i prostacie.

M. Clendon zauważył schorzenie podobne do kserophtalmji u kur, które ustąpiło po podaniu sera i żółtka z jaj.

Kuriks miał sposobność spostrzegać kserophtalmię przy trądzie.

Manville, Ira A. zauważył u szczurów cięższe objawy kserophtalmji w czasie wzrostu, u dorosłych nie było zmian, albo były bardzo lekkie. Zmiany polegały na zmniejszeniu się wydzieliny gruczołów, na suchości spojówek oczu, błony śluzowej ust, krtani, na podupadłem odżywieniu i bezpłodności.

Ben Adamantiadis przedstawia 4 przypadki kserophtalmji u dzieci między rokiem 4 — a 10-ym, u których najgłówniejszym i pierwotnym objawem była samoistna hemeralopia, a później dopiero powstała keratomalacja. Objawu tego u dzieci w pierwszym roku życia nie można stwierdzić, lecz prawdopodobnie istnieje.

Prof. Bednarski w sprawozdaniach ze swego poprzedniego oddziału ocznego Szpit. Św. Zofji dla dzieci przytacza w statystyce za czas od r. 1904—1909. na 4.267. dzieci badanych do 12. r. życia 6% przypadków ślepoty wskutek rozmiękczenia rogówek (w 1 przypadku zołzy względnie gruźlica, w 1. przyp. kiła wrodzona, w 4. przyp. zapalenie jelit mieszkowe) na 100. przypadków ślepoty i 200 przypadków utraty wzroku na jednem oku. W 2.5% przypadków przyszło do utraty jednego oka (w 1. przypadku zołzy względnie gruźlica, w 1. przypadku płonica, w 2. przypadkach zapalenie jelit mieszkowe, w 1. przypadku zapalenie płuc). W statystyce za dalszy przeciąg czasu z r. 1910—1913. podaje, iż zapalenie jelit mieszkowe dało powód w 24. przypadkach do ślepoty w następstwie prawie wyłącznie zmięknienia rogówek, stwierdzonych w ambulatorjum. W jednym przypadku przyszło do *panophtalmitis* w następstwie zmięknienia rogówek. Co do wieku 6. dzieci było w 1. roku życia, 3 w 2, 9 w 3., 2 w 5, roku życia. Najwięcej dzieci oślepło z powodu zaburzenia w odżywianiu i zmięknienia rogówek w 1. roku życia, zaś granica wieku nie przekroczyła lat 5. Prócz zapalenia jelit stwierdzono u 6. dzieci równocześnie bronchopneumonię, która również mogła się przyczynić do ociemnienia. Na jednem oku straciło wzrok 16 dzieci z powodu zapalenia jelit mieszkowego głównie w następstwie zmięknienia rogówek. W 3. przypadkach stwierdzono już zbliznowacenie rogówki po przebytej sprawie. W jednym przypadku obraz był podobny do zapalenia pryszczykowego złośliwego. Próba skórna Pirqueta w przypadkach keratomalacji była najczęściej ujemna. Na 9. przypadków badanych był Pirquet w 6. ujemny, w 3 dodatni. Z roku 1913 podnosi autor 15. przypadków keratomalacji w związku z klęską głodową i mobilizacją. Również wspomina autor o przypadkach keratomalacji wyleczonych w Szpitalu św. Zofji, rezerwując sobie ich omówienie na przyszłość.

Na tutejszej klinice prof. Bednarskiego w ostatnich kilku latach dała się zauważyć znikoma ilość przypadków keratomalacji, nie często również spotyka się kurzą ślepotę i suchość spojówek. Natomiast masowo występuje na wiosnę zapalenie zołzowe oczu w związku ze złem odżywianiem i awitaminozą, przyczem w bardzo dużym procencie przychodzi do rozpadu rogówek z wypadnięciem tęczówki lub do zaniku gałki pod postacią złośliwego zapalenia pryszczykowego rogówek.

Co do leczenia keratomalacji to na pierwszy plan wybija się poprawa odżywienia. U dzieci należy uregulować odżywienie. Beer spostrzegał poprawę po rozcieńczonem mleku krowiem z dodaniem wody wapiennej, Guiral po podaniu po łyżce dwa razy dziennie limoniady z soku cytrynowego. Blegvad, Olaf przy raku wątroby i keratomalacji z dobrym skutkiem podawał wyciągi z tranu (v. Poulsson) — podskórnie, gdyż w jelitach nie ulegały wchłanianiu. Pozajelitowe wprowadzenie witaminów u dzieci może również mieć dobre wyniki. Widmark radzi do margaryny dodawać tranu lub wyciągów z tranu. Częstopomocnem okazało się leczenie przeciwkiłowe. Miejscowo podawano maści osłaniające, ciepłe, odkażające okłady i opaskę. U starszych dzieci i dorosłych z pomyślnym skutkiem podawano tran i tłuszcze, zawierające witaminy A. Tran miał zastosować w lecznictwie poraz pierwszy franc. chir. wojsk. Briseau. Przy kurzej ślepocie i suchości spojówek należy również wzmocnić organizm przez podaż pokarmów, bogatych w witaminy, przedewszystkiem tranu. Leczniczo miało wpływać podawanie gotowanej lub pieczonej wątroby z świń, wołów lub baranów (Trantas), przepisanie ciemnych szkieł Halauerowskich lub Euphosowskich, jako ochrony przed jaskrawem światłem, w cięższych przypadkach przebywanie w zaciemnionym pokoju. Według Barona Oefele stosowano wątrobę, jako środek leczniczy 1500 lat p. Chr. (Ebers-Papyrus) przeciw samoistnej kurzej ślepocie. Polecał ją również Hippocrates i starzy japońscy i chińscy znawcy sztuki leczniczej. Ze środków wewnętrznych pomocniczemi mają być żelazo, chinina i wstrzykiwanie podskórne strychniny.

Na tle podanego opisu tych schorzeń w świetle piśmiennictwa dobitniej można rozpatrzyć przytoczone przeze mnie przypadki i wyciągnąć odpowiednie wnioski. W pierwszym z przytoczonych przypadków widocznem jest, że kurza ślepota poprzedziła znacznie suchość spojówek, dopiero następnie wystąpiły zmiany na spojówce, a w końcu na rogówce. Z 3 innych przypadków, śledząc kolejność zmian, spostrzega się najprzód kurzą ślepotę, a następnie suchość spojówek. Widocznie najbardziej wrażliwe są na gorsze odżywienie elementy nerwowe. Zmiękczenie rogówki u dzieci poprzedza również kurza ślepota, co stwierdzono u starszych dzieci, a czego nie można było stwierdzić u osesków. Rozmiękczenie rogówki u dorosłych zdarza się bardzo rzadko, najczęściej pozostaje w związku ze schorzeniem wątroby, jak to było w pierwszym przypadku, w którym wystąpiła wybitna żółtaczka w braku rozszczepienia tłuszczu w jelitach i magazynowania witaminów w wątrobie.

Pierwszy z przytoczonych przypadków rozmiękczenia rogówki u dorosłych na tle schorzenia wątroby jest 7-ym przypadkiem w piśmienictwie światowem na tem tle na 30 opisanych przypadków u dorosłych — nie wliczając 18 przypadków, które wystąpiły endemicznie w zakładach umysłowo-chorych w Danji. W związku ze schorzeniem wątroby przytoczył ostatnio Wagner R. (1925) 4 przypadki rozmiękczenia rogówki.

Fuchs przypuszcza w swoim podręczniku, że u dorosłych nie spotyka się rozmiękczenia rogówek, ale mogą wystąpić jako analogon do keratomalacji marantyczne wrzody przybrzeżne. Jednakowoż w przytoczonym I-ym przypadku u dorosłego osobnika wystąpiła typowa suchość spojówek i rozmiękczenie rogówek prawie bez objawów zapalnych z rozpadem nabłonka, podczas gdy wrzodom towarzyszą większe lub mniejsze objawy zapalne. Zatem zmięknienie rogówek może wyjątkowo wystąpić u osobników dorosłych przy daleko posuniętej awitaminozie. Należy podnieść, że ten przypadek należał do bardzo zaniedbanego, co do odżywienia, jak również co do leczenia. Tego rodzaju przypadki można spotkać na wschodzie wśród zaniedbanej ludności, czego nie spotyka się na zachodzie.

Schreiber i Neisser (Graefe-Saemisch V, 1. Die Krankheiten der Conjuctiva str. 451). przypuszczali, że w każdym razie suchość spojówek należy uważać za schorzenie pasożytnicze, którego zarazek nie jest zbadany. Groenouv posunął się już dalej i jest zdania wraz z całym szeregiem autorów, że przy zmniejszonej odporności i uszkodzeniu rogówki, wskutek gorszego odżywienia przychodzi do zakażenia wtórnego przez gronkowce, paciorkowce lub przez pneumokokki. Dziś wobec nowszych badań można znaleść wytłumaczenie procesów zachodzących przy xerosie na innej drodze, niż przyjmowanie specyficznych drobnoustroi.

Teorja bowiem witaminów, badanie mikroskopowe i lampa szczelinowa rzucają nam właściwe światło na powstanie tego schorzenia. Według mego zdania widzi się w lampie szczelinowej wakuole, masę złuszczonego nabłonka i kryształki oraz bronzowe pola dokoła naczyń z brakiem podściółki tłuszczowej w spojówce. Wakuole świadczą o zwyrodnieniu wodniczkowem, złuszczony nabłonek o rozpadzie tkanki nabłonkowej, a brak podściółki tłuszczowej o procesach wstecznych i zwyrodnieniu tłuszczowem. U osobników źle odżywionych przychodzi do wyczerpania zapasów tłusz-

czu i witaminów. Gdy organizm nie otrzymuje odpowiednich pokarmów z zewnątrz, zużywa tkankę organiczną, przyczem przychodzi do napęcznienia, zwyrodnienia wodniczkowego nabłonka i rozpadu tkanki tłuszczowej. Przy procesach wstecznych w tkance następuje rozpad komórek i uwalnianie sie tłuszczów oraz kryształków, które jako produkta rozpadu tkanki mogą mieć charakterystyczny połysk. Z chwilą zużycia zapasu tłuszczów i witaminów powstaje najpierw napęcznienie nabłonka i tworzenie się wakuoli, następnie złuszczenie nabłonka i uwalnianie się związanych tłuszczów w tkance z tworzeniem kryształków cholesteryny. Obraz zatem suchości spojówek jest procesem wstecznym w nabłonku i tkance spojówkowej, a rozmiękczenie rogówki jest dalszym wyrazem procesu wstecznego, przy dłużej trwającym braku dowozu nowych środków odżywczych. W cięższych przypadkach może przyjść do martwicy komórek. W tkance małoodpornej wskutek zwyrodnienia przychodzi dopiero następowo do zakażenia. Jako pierwszy sygnał braku witaminów w ustroju jest kurza ślepota, drugi suchość spojówek w kącikach, która następnie zajmuje całą spojówkę gałki i przechodzi na rogówkę, w ciężkich przypadkach z masowem złuszczaniem się nabłonka. Bronzowe zabarwienie komórek nabłonka i substancji międzykomórkowej spojówki w postaci ciemnych pól pochodzi, jak sądzę z barwika melaniny, który przy rozpadzie komórek cofa się do pozostałej substancji międzykomórkowej nabłonka i tkanki łącznej spojówki. Nabłonek z utratą zdolności wydzielniczych może nabierać właściwości naskórka. Mori histologicznie wykazał w nabłonkach podstawowych barwik melaniny, w powierzchownych ziarnka keratohyaliny. W lampie szczelinowej natomiast były widoczne w pierwszym przypadku pola barwikowe w nabłonku i tkance łącznej spojówki przy przesunięciu jej wierzchnich warstw.

Ze względu na postać podzieliłbym suchość spojówek, pochodzenia ogólnego, na: 1) *xerosis epithelialis simplex*, umiejscowioną w kącikach jako plamki Bitota. Byłaby to cecha charakterystyczna dla przypadków lżejszych. 2) *xerosis epithelialis, diffusa, degenerativa, ex-epithelians*, charakteryzująca się suchością całej spojówki gałkowej z masowem złuszczeniem się nabłonka, przeważnie ponad rogówką i poniżej rogówki, bronzowym odcieniem spojówki oraz zanikiem tkanki tłuszczowej. Najcięższe zmiany w nabłonku spojówki były w pierwszym przypadku powyżej i poniżej rogówki. Ta postać dotyczyłaby przypadków ciężkich.

Wyrazem rozpadu tkanki nabłonkowej są złuszczone nabłonki, i kryształki cholesteryny, tak w pierwszej postaci, jak również i w drugiej. Sądzę, że tłumaczenie suchości spojówek w kącikach przez wielu autorów, jako następstwo niedomykalności szpary powiekowej w czasie snu, nie bardzo miałoby uzasadnienie przy suchości spojówek ogólnego pochodzenia wobec zdarzającej się suchości spojówek na całej gałce ocznej. Niedomykalność byłaby tylko momentem usposabiającym do zaczynania się suchości w kącikach. Doświadczalnie bowiem na szczurach stwierdzono zmianę nabłonka wydzielniczego, na rogowaciejący nabłonek płaski, nietylko na spojówce oka, ale i w innych błonach.

Ciekawą jest również kolejność — cofania się zmian z chwilą leczenia. W pierwszym przypadku znikły wakuole po dwóch dniach, w dwóch innych przypadkach również zauważyłem najpierw cofania się zwyrodnienia wodniczkowego. Następnie po 2 tygodniach ustąpiły kryształki, masy złuszczone na nabłonku po 16 dniach, czucie rogówkowe badane wacikiem po 9 dniach, suchość spojówek po 28 dniach, obniżenie przystosowania na światło, jako wyraz kurzej ślepoty utrzymywało się jeszcze w nieznacznym stopniu. Zmiany na rogówce ustępowały znacznie później niż na spojówce. Spojówki już były prawie w zupełności oczyszczone, kiedy nabłonek na całej powierzchni rogówek okazał promieniste zarysowanie, popękania — wielokrotnie krzyżujące się, a po 5 dniach nastąpiła odnowa nabłonka, z wyjątkiem miejsc przyśrodkowych, gdzie był ubytek warstw rogówkowych. W tych miejscach pozostało dymne zmętnienie. Zatem byłbym zdania, że najpierw cofa się proces zwyrodnienia, następnie organizuje się spojówka, dopiero potem rogówka, a kurza ślepota może ustąpić jako ostatnia, wobec ciężkich zmian ogólnych i zmętnień na rogówce. W przypadkach samej suchości spojówek i kurzej ślepoty ustępowała najpierw kurza ślepota, a dopiero potem organizowały się zmiany na spojówce. Być może, że w tak ciężkim przypadku, jakim był pierwszy, miały wpływ ciężkie zmiany ogólne, albo też zmętnienie rogówek.

Drugi przypadek, dotyczący robotnika 50-letniego, wyzn. mojż., ze suchością spojówek, kurzą ślepotą, zwyrodnieniem szklistem i rogowem nabłonka rogówkowego $^3/_4$ rogówki, z jednolitym odcieniem matowej szyby, pozostaje odosobnionym pod względem wyglądu w literaturze. Jest on klasycznym przykładem zwyrodnienia szklistego i rogowego nabłonka rogówkowego, co autorzy stwierdzili już histologicznie na nabłonku spojówkowym przy suchości. Obraz ten naprowadza mię zatem na wniosek, że przy przewlekłym nieżycie jelit może wystąpić prócz suchości spojówek i kurzej ślepoty zwyrodnienie szkliste i rogowe nabłonka na części powierzchni rogówki, podczas gdy pozostała część jest prawidłowa. Przy tych zmianach na rogówce brak było suchości rogówki, zatem proces należy uważać za czyste zwyrodnienie rogowe i szkliste na znacznej powierzchni rogówki. Prawdopodobnie z czasem cała powierzchnia rogówki stanie się matowa. W tym przypadku byłoby wskazane wycięcie tęczówki odżywcze i optyczne od góry. Bardzo zajmującem byłoby potwierdzenie badania w świetle lampy szczelinowej przez preparat drobnowidowy ze ściętego skrawka rogówki, co niewątpliwie przeprowadziłbym, lecz niestety chory nie zgłosił się. Ale sam obraz makroskopowy i mikroskopowy pod lampą szczelinową wskazuje na to, że nic innego nie mogłoby być w tym przypadku, jak tylko zwyrodnienie szkliste i rogowe. Z matowej, twardej powierzchni rogówki, jak matowa szyba, można było zeskrobać szary, suchy proszek. Z przypadku tego widzi się, jak różnorodnym może być obraz rogówki przy suchości spojówki.

Przypadki trzeci i czwarty były przypadkami typowej suchości spojówek i kurzej ślepoty.

Przypadki piąty, szósty i siódmy, odnoszące się do suchości miąszowej rogówek, wymagają osobnej wzmianki. W przypadkach tych wystąpiła suchość rogówek wskutek stałego mechanicznego drażnienia i zbliznowacenia spojówek, a więc z przyczyn miejscowych. Wskutek blizn na spojówkach, prócz tego w przypadku piątym wskutek tylnych zrostów tęczówki, przyszło miejscowo do gorszego odżywienia rogówki, a jako wyraz tego wystąpiło w przypadku piątym i siódmym zwyrodnienie wodniczkowe nabłonka, przedstawiające się w lampie szczelinowej w postaci banieczek różnej wielkości. Widoczne kryształki cholesteryny świadczyły o rozpadzie komórek. Prócz zmian w nabłonku, który przybrał postać błony lub naskórka, wystąpiło zmętnienie powierzchownych warstw rogówki. Sprawa zatem toczyła się nietylko w nabłonku, ale w tkance spojówkowej, powodując jej zgrubienie i skrócenie, a na rogówce w miąższu z następowem zmętnieniem i utratą przeźroczystości. Jako zejście po tych zmianach pozostaje matowa blizna. Na powierzchni szaro-białej błony, wytworzonej na rogówce, można spotkać w początkach masę złuszczonego nabłonka, jednakowoż nie przychodzi do rozpadu rogówki.

Ponieważ praca niniejsza jest pierwszem przedstawieniem tego schorzenia w świetle lampy szczelinowej z uwzględnieniem ciekawych przypadków, wymaga spostrzeżeń kontrolnych. Przytoczone kryształki cholesteryny, widoczne w świetle bezpośrednim i pośredniem na spojówce oraz na rogówce w świetle przepuszczonem, na czarnem polu, są nową zdobyczą, przyczyniającą się do wyjaśnienia procesów wstecznych, zachodzących przy tem schorzeniu, wobec potwierdzenia wyniku badania w świetle lampy szczelinowej przez preparaty histologiczne i polaryzator. W świetle przepuszczonem wykazywały te kryształki słaby połysk, gdyż nabłonek rogówkowy był zasłonięty przez zaciemniony miąższ rogówkowy, który słabo przepuszczał odbite światło. W pierwszym przypadku podległy badaniu histologicznemu masy, zdjęte ze spojówek, które po zabarwieniu przedstawiały się jako złuszczone nabłonki i w nich nie wykazano kryształków. Przyczem nie użyto do badania polaryzatora. W masach tych nie stwierdzało się również kryształków w świetle lampy szczelinowej. Były one widoczne tylko w nabłonku spojówki z której trzeba było zeskrobać nabłonek lub wyciąć kawałek spojówki, na co nie chciał się zgodzić chory. Ich kształt rombowy na spojówce, odcień jasno-brylantowy i nierównomierne rozmieszczenie, mnogość i układ, umiejscowienie w nabłonku nieco głębiej od połyskującej powierzchni, w odróżnieniu od żółto-jasnych, powierzchownych, odbitych refleksów, każą przypuszczać, że są to niewątpliwie kryształki cholesteryny, powstałe przy rozpadzie komórek, podobnie jak to stwierdzono przy suchości rogówek. W przypadku tym spostrzegałem ich stopniowe zmniejszanie się, a następnie zanik. Przy końcu miały słaby, więcej matowy odcień. Proces zwyrodnienia wodniczkowego można uważać za pewnik, wobec stwierdzenia go w świetle bezpośredniem, pośredniem i przepuszczonem na ciemnem polu. W świetle przepuszczonem przedstawiały się wakuole, jako jasne banieczki z ciemna otoczką, w świetle ogniskowem jako ciemne banieczki z jaśniejszą otoczką. Występowały w miejscach gorzej odżywionych, gdzie nie było pętli naczyniowych, w grupkach rozmaitej wielkości.

Stwierdzone kryształki na rogówce przy suchości miąższowej w siódmym przypadku nie mogły ulegać wątpliwości wobec wykazania w bezbarwnych preparatach histologicznych, jakby włókienek delikatnych a w krzyżowanych Nikolach polaryzatora delikatnych wiązek kryształków igiełkowatych, bardzo silnie świe-

cących. Wobec tego, że preparat podbarwiony Sudanem 3. wykazał charakterystycznie zabarwione kryształki, które w świetle spolaryzowanem przypominały łudząco żarzące się węgielki, uznano je za kryształki cholesteryny.

Odnośnie do witaminów sądzę, iż sprawa jeszcze nie jest zamkniętą jak długo nie znamy istoty substancji zawartej w tłuszczach. Czy tym czynnikiem działającym nie byłby ferment lub jakiś pierwiastek, potrzeba dalszych doświadczeń. Dalej nasuwa się pytanie, o ile tłuszcze przez zagotowanie tracą na swych witaminach.

Z całości obrazu można wyciągnąć pewne wnioski:

1) Kurza ślepota występuje najpierw, następnie suchość spojówek przy braku witaminów A.

2) Rozmiękczenie rogówek występuje u dzieci najczęściej w 1. r. życia na tle kiły, gruźlicy, przewlekłego nieżytu jelit i wycieńczenia po chorobach zakaźnych oraz w związku ze złem odżywianiem i brakiem witaminów A. w organizmie, a wyjątkowo u dorosłych na tle ogólnego wycieńczenia i to najczęściej przy żółtaczce i schorzeniu wątroby z powodu wyczerpania rezerw i z braku magazynowania witaminów A. Poprzedza je często zmierzchowa ślepota i suchość spojówek.

3) Suchość spojówek i rozmiękczenie rogówek nie są spowodowane przez jakieś specyficzne drobnoustroje, ale występują wskutek awitaminozy, uwydatniającej się w zużyciu tkanki tłuszczowej zapasowej i w procesach wstecznych, jak zwyrodnienie wodniczkowe, rogowe, szkliste oraz martwica komórek. Charakter wydzielniczy nabłonka zatraca się. Zanikają i zmieniają skład wydzielniczy gruczoły łzowe. Tkanka tłuszczowa ulega rozpadowi, a z innych tkanek uwalniają się związane tłuszcze.

4) Jako wyraz rozpadu komórek i uwalniania się związanych tłuszczów, mogą wystąpić w nabłonku kryształki cholesteryny połyskujące, w świetle lampy szczelinowej.

5) Suchość spojówek umiejscawia się nietylko w kącikach, ale w ciężkich przypadkach może zająć całą spojówkę gałki z masowem złuszczaniem się nabłonka i tworzeniem złogów powyżej i poniżej rogówki. Dlatego ze względu na postać podzieliłem nabłonkową suchość spojówek pochodzenia ogólnego na a) pojedynczą, umiejscowioną w kącikach, b) rozlaną, z procesami wstecznemi i masowem złuszczeniem się nabłonka, zajmującą całą spojówkę gałki, a) *xerosis epithelialis simplex*, b) *xerosis epithelialis, diffusa, degenerativa, exepithelians).*

6) Przy awitaminozie dłużej trwającej, wskutek niezdolności przyswajania tłuszczów może wystąpić u starszych osobników typowe zwyrodnienie szkliste i rogowe nabłonka rogówkowego, prócz suchości spojówek i kurzej ślepoty.

7) Przy cofaniu się procesów wstecznych przy suchości spojówek i rogówek organizuje się najpierw spojówka, poźniej dopiero rogówka, i to w tym porządku, że znika najpierw zwyrodnienie wodniczkowe, następnie masy złuszczonego nabłonka, kryształki i czucie rogówkowe. Kurza ślepota ustępuje przed suchością spojówek, w przypadkach ciężkich może ustąpić jako ostatnia.

8) Przy miąższowej suchości rogówek, miejscowego pochodzenia, spotyka się zwyrodnienie wodniczkowe i kryształki w zgrubiałym nabłonku w postaci naskórka wskutek gorszego miejscowego odżywienia i zbliznowacenia nie spotyka się natomiast rozpadu rogówki.

Zatem dzięki lampie szczelinowej występuje to schorzenie w nowem oświetleniu, które rzuca właściwe światło na rozwój. Bardzo interesujące i rzadkie przypadki przyczyniają się do wyjaśnienia tego tak różnorodnego, rozmaicie tłumaczonego, ciężkiego schorzenia.

Piśmiennictwo:

Greenouv: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veranderungen der Krankheiten des Sehorganes. — Fuchs: Augenheilkunde. — Graefe-Saemisch: Handbuch der gesamt. Augenh. V. 1. — Findlay, G. Marshall: Brit. Journ. of. exp. pathol. Bd. VI. Nr. 1. — Ben-Adamantiadis: Annal. d'oculist. Tom 162. Z. 6. 1925. — Blegvad: Americ. Journ. of Opht. Bd. 7. N. 2. 1924. — Holm-Graef: Arch. f. Opht. B. 111. H. 1/3, 1923. — Wright: R. Brit. Journ. of Ophtal. Bd. 6. N. 4. 1922. — Kapuściński: Die Prognose der Keratomal. Graef. Arch. f. Opht. 82. 1912. — Majewski: Pol. Gaz. lek. Nr. 18 i 19. 1923. — Zamenhof: Klin. oczn. 1925. — Bednarski: Postęp. okul. 1910. — Tenże: Archives d'ophtalmologie. 1911. — Tenże: Tygodnik lek. 1910. Nr. 33. — Tenże: Postęp okulistyczny 1915. — Wicherkiewicz: Post. okul. 1910. — Rosenhauch: Przeg. lek. Nr. 17—19. 1910. — Stephenson: Annal. of Ophtalm. 1911. — Leber: Arch. f. Opht. 29, 3, 1883. — Thalberg: Arch. f. Augenh. XII. 1883. — Schimmelpfennig: Arch. f. Ophtalm. 43. — Wicherkiewicz: Post. okul. 1899. — Zentrbl. Nagel-Bericht.

Z PRAKTYKI.

Dr. Tadeusz FALKIEWICZ. Asystent Kliniki. Lwów.

Allonal „Roche“ w praktyce neurologicznej.

Z Kliniki neurologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Halban.

Preparat Allonal został wprowadzony na rynek przez firmę F. Hoffmann-La Roche. Jako środek uśmierzający ból, a przytem lekko nasenny, był rozpowszechniony zrazu w Ameryce płn., a potem w Szwajcarji i Niemczech. Chemicznie jest to sól kwasu allyizopropylbarbiturowego i fenyldimetyldimetylpyrazolonu, a więc zawdzięcza on właściwości analgetyczne pyramidonowi, nasenne zaś i uspokajające kwasowi izopropyipropenylbarbiturowemu, który według Juelicha*) okazał się najmniej szkodliwym z pośród wszystkich kwasów barbiturowych.

Ta chemiczna kombinacja Allonalu wydała się nam szczęśliwą przeciw zespołowi dolegliwości, jakie tak często występują po nakłuciu lędźwiowem, a które określa się jako *meningismus*.

Allonalu wypróbowaliśmy zatem w 100 przypadkach meningismu i to w 50. przypadkach u chorych na parkinsonizm po nagminnem zapaleniu mózgu, w 20 przyp. u chorych ze stwardnieniem rozsianem rdzenia, reszta zaś u chorych z kiłą systemu nerwowego oraz z guzem mózgu.

Okazało się, że Allonal podawany w oryginalnych tabletkach a 0,16 g. w ilości 1—3 tabl. usuwał prawie zawsze i zupełnie dolegliwości po nakłuciu u chorych I-szej grupy, t. j. z następstwami po nagminnem zapaleniu mózgu. Również przeważnie skuteczny był ten preparat w przypadkach kiły systemu nerwowego, gdzie wystąpił meningismus po nakłuciu, oraz w przypadkach guza mózgu. Bez skutku okazał się przy stwardnieniu rozsianem. Allonal podawaliśmy zawsze w 12 i 24 godzin po nakłuciu.

Nigdy nie stwierdziliśmy jakichś szkodliwych działań ubocznych. Jeśli się zważy, jak często występuje meningismus po nakłuciach opony twardej, oraz jak mało skuteczne są dotychczas stosowane środki (urotropina, brom, pyramidon i t. d.), przeciw tym dolegliwościom, musimy uznać Allonal za jeden z bardzo pożytecznych nowych leków ostatnich lat.

Mniej skuteczny okazał się Allonal, jako środek uśmierzający bole głowy przy guzach mózgu. Również tylko przejściowo i to krótko działał kojąco przy rwie kulszowej. Być może, że przypisać to należałoby tej okoliczności, że nasz materjał kliniczny, na którym mogliśmy próbować tego środka, składał się przeważnie z przypadków ciężkich i mało podatnych na działanie i innych analgetyków jak „Veramon“ lub kombinacje „Veramonu“ z fenacetyną i kodeiną.

Dobry skutek, trwający przez szereg dni, osiągnęliśmy w jednym przypadku systemowego schorzenia rdzenia z obustronnym niedowładem spastycznym, ciągnącemi bolami w kończynach, a przytem z wybitną depresją moralną. Podawany w tym przypadku Allonal, codziennie po 2 tabl. działał uspokajająco do tego stopnia, że chory był wolny przez dłuższy czas od depresji.

Reasumując nasze spostrzeżenia, uważamy Allonal za bardzo dobry środek przeciw meningismowi, występującemu po nakłuciu opony twardej zwł. przy następstwach po nagminnem zapaleniu mózgu;

Jako środek przeciw bolom w cierpieniach organicznych jest Allonal pomocny tylko przejściowo;

Żadnych działań szkodliwych ubocznych nie wywołuje.

O wynikach naszych doświadczeń z tym preparatem przy migrenie i neurastenji donicsiemy po zebraniu większego materjału.

Dr. med. S. BAGIŃSKI. Wilno.

Słów kilka o Phtyninie.

Nawiązując do notatki Dra Klęska w Nowinach Lekarskich r. b. Nr. 12. kilka uwag, uważam, że zbytecznem by dziś było przekonywać kogo o skuteczności Phytiny, wystarczy zapoznać się z obszerną literaturą i zastosować na praktyce kilka razy, aby dla tego leku znaleźć nieograniczone pole wskazań. Często jednak zachodzą przypadki, w których Phytina, jak to stwierdzić mogłem w ciągu wieloletniego z tym przetworem doświadczenia, nie daje oczekiwanych wyników leczenia.

I. Skuteczność Phytiny zależy od stanu zdrowotnego jelita, a rozmaite postacie nieżytów ujemnie wpływają na przyswajanie jej i nic przeto dziwnego, że u wielu osób bywa zupełny brak działania lub efekt niedostateczny. Niejednokrotnie mogłem się prze-

*) W. Juelich: Ueber Allional. Ther. d. Gegenw. 1924. H. 9.

konać, że wyleczenie sprawy jelitowej powodowało szybką poprawę.

II. W przypadkach zaś, w których nie spotykałem się z zaburzeniami jelitowemi, a nie widziałem zwykłego, wyraźnego skutku od 5 lat stosuję Phytinę w sposób następujący: naczczo zrana pacjent zażywa 2—4 (w zależności od przypadku) kapsułki Phytiny, lub 20—40 kropli *Phytin. liquidi* zapijając je ½ szklanka wody ciepłoty pokołowej. Opierałem się na tem założeniu, że leki, zażyte zrana na pusty żołądek wnet przedostają się do dwunastnicy. Fakt ten jest doskonale znany z fizjologji. Stosując w ten sposób Phytinę, już po kilku dniach otrzymywałem wybitną poprawę w najbardziej opornych przypadkach.

Do wniosków powyższych doszedłem drogą rozumowania, że tylko krew i wątroba rozszczepia Phytinę, zaś mięśnie i enzymy przewodu trawiennego jej nie rozkładają. Z tego wynika, że Phytina w stanie nierozłożonym dostaje się do krwiobiegu, gdzie następuje jej przeistoczenie na związki swoiste ustrojowi ludzkiemu. Dalsze badania Phytiny wykazały, że produktem tej przemiany staje się lecytyna, a fakt ten wyświetla nam jasno wpływ fizjologiczny fosforu roślinnego. dalej zaś zrozumiałemi stają się wyniki, otrzymywane za pomocą Phytiny w jaknajróżniejszych wskazaniach, w których dotąd stosowane leki fosforowe nie wykazały tego stopnia skuteczności. I w samej rzeczy, znajdujemy w kazuistyce przykłady, że Phytina, przez dłuższy czas podawana tuszuje reakcję Wassermanna, a u tabetyków powstrzymuje rozwój objawów, co wyłącznie należałoby przypisywać lecytynie, której chorzy na kiłę wielkie ilości wydzielają pod postacią toksolecytydów krążących w krwi. Przyjmując pod uwagę, że wobec 85% notorycznej przyswajalności Phytiny z dawki po 1 gramie dziennie dla dorosłego powstaje 5 gr. lecytyny, staje się zrozumiałym wpływ jej przy objawach pochodzenia nerwowego.

III. Stwierdziłem, że Ferrophytina stosowana naczczo w powyższy sposób w dawkach podwójnych (4—8) kapsułek, powoduje zwiększenie kwasoty żołądkowej, aczkolwiek w kwasach jest nierozpuszczalną, a dopiero w jelitach reagujących alkalicznie przechodzi w stan koloidalny. Owo zwiększenie kwasoty wybitnie wpływa na poprawę łaknienia w niedokrwenościach rozmaitego pochodzenia, jak również daje dobre wyniki przy *subaciditas*, powstałego na innem tle. Ten ostatni fakt zasługuje, mojem zdaniem na obszerniejsze zbadanie kliniczne.

Dr. WIECKI. Bydgoszcz.

Z kazuistyki „tężca po poronieniu".

Do pracy p. Dr. Stan. Liebharda ogłoszonej w nr. 47. z dnia 21. XI. 26. Polskiej Gazety Lekarskiej na temat „przypadek tężca po poronieniu septycznem", podaję dwa przypadki tężca przeze mnie w roku bież. obserwowane i to jak się to nieraz w takich sprawach dzieje następują w bardzo krótkim odstępie jedno po drugiem.

I. Mężatka H. szwaczka, mąż bezrobotny, kupiec, lat ca. 35., znajdująca się w III. miesiącu ciąży krwawi od 7. V. 26., jednakże wobec niezwykle trudnego położenia finansowego nie wzywa lekarza, dopiero w dniu 14. V. 26. przywołuje do potęgującego się krwotoku położną, która wzywa pomocy lekarza. Krwotok bardzo silny, tak że opuścić muszę godziny przyjęć i w dniu 14. 5. 26. o godz. 16-tej dokonuję wyczyszczenia macicy przy pomocy curety. Pacjentka bardzo długotrwałem krwawieniem wycieńczona, bez temperatury podwyższonej.

Dnia 16. V. 26. wezwany powtórnie stwierdzam wyraźny szczękościsk, *risus sardonicus, opistotonus* oraz tymponiczne wzdęcie brzucha i dowiaduję się, że około 5 godzin po skrobance zjawiły się bole w mięśniach szczękowych, które powoli spotęgowały się do szczękościsku nie zezwalającego na przyjmowanie potraw innych aniżeli płynnych. Temperatura normalna. Zamiar oddania pacjentki do leczenia szpitalnego spełznął na niszem dla braku pieniędzy i zniewolony byłem przeprowadzić kurację w domu u chorej. Dnia 16. V. 26. zastrzykuję endolumbalnie 200 jednostek surowicy przeciw tężcowej, równocześnie zastosowuję zastrzyki morfiny i wlewy chloralchydratu. Szczękościk jednakże potęguje się tak, że przez 2 dni (17.—18. V.) odżywiać trzeba było chorą perklysma. Dnia 17. V. 26. Temperatura 39° ustępuje w przeciągu 24 godzin bez leków. Dnia 18. V. 26. zastrzykuję ponownie śródmięśniowo 40 jednostek surowicy przeciw tężcowej. Dnia 19. V. 26. szczękościsk zelwania, można znowu odżywiać doustnie płynami.

Dalsze leczenie już tylko symptomatyczne wyłącznie morfiną, szczękościsk i opistotonus ustępują bardzo powoli, tak że różnicy zauważyć nie można z dnia na dzień, jednakże po 3 tygodniach pacjentka z tężca wyzdrowiała, a po dalszych tygodniach zupełnie przyszła do zdrowia i sił i obecnie znowu na chleb pracuje. Infekcja w tym przypadku nastąpiła prawdopodobnie już 17. V. 26.

II. Panna A. G., lat ca. 21., pracownica fabryczna, przybywa do mnie dnia 13. VIII. 26. i narzeka na ból karku. Ponieważ niema żadnych objektywnych zmian, żadnych skaleczeń, wnioskuję, że rozchodzi się o słabe zreumatyzowanie mięśni karku i zapisują salicyl z tem, że pacjentka ma w przeciągu 24 godzin zgłosić się, gdyby dolegliwości nie ustąpiły. Wezwano mnie niestety dopiero 15. VIII. i wtenczas wyraźny opistotonus i szczękościsk przy zupełnej przytomności i braku temperatury nie pozwoliły wątpić o tężcu. Mając jeszcze w żywej pamięci przypadek pierwszy, robiłem wywiad w kierunku poronienia i dowiedziałem się, że rzeczywiście obecnie jest silny krwotok maciczny, rzekomo o kilka tygodni spóźniona menstruacja, wywołana obecnie jak mi pacjentka zeznała, przez płukanie, które sama sobie zastosowywała. Przekazałem pacjentkę w tej chwili do szpitala, lekarza szpitalnego obszernie ustnie poinformowałem, niestety mimo zabiegów, 3 dni później nastąpił zgon.

Przypadki powyższe z sobą z pewnością żadnej nie mają styczności, a miały miejsce w dwóch dość odległych od siebie dzielnicach Bydgoszczy (ul. Łokietka, i ul. Warszawska), przytaczam je chociażby tylko dlatego, by zaznaczyć, że wypadki tężca połogowego są z pewnością nie tak rzadkie, jak się sądzi, lecz, że częstokroć, jak n. p. w przypadku drugim miejsce infekcji z początku choroby, a może i nawet przez cały przebieg choroby się ukrywa. Gdyby nie przypadek pierwszy prawdopodobnie nie myślałbym wcale, że tężec ten mógł być w ścisłym stosunku z poronieniem. Nie należy zapomnieć, że nieraz same pacjentki utrudniają wywiad, chcąc zataić swój stan, tembardziej, że tężec ujawnia się często po ukończeniu poronienia.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

Sprawozdanie ze szczepień ochronnych przeciwpłoniczych wykonanych przez Wydział Zdrowia m. st. Warszawy.

(Z Miejskiego Instytutu Higjenicznego).

Wobec stałego, z roku na rok, występowania epidemji płoniczych na terenie miasta, Wydział Zdrowia m. st. Warszawy zapoczątkował w okresie epidemji r. 1925—26 szczepienia ochronne przeciwpłonicze podług metody Dick'ów. Programowem założeniem akcji było dążenie do zaszczepienia możliwie większej liczby osób w wieku najbardziej wrażliwym i narażonym na zakażenie. W tym celu w porozumieniu z Sekcją Higjeny Szkolnej zwrócono uwagę przedewszystkiem na szkoły powszechne miejskie. Szczepienia były dobrowolne, za zgodą rodziców, skutkiem czego nie wszystkie dzieci w szkołach były szczepione. Poza akcją w szkołach Wydział Zdrowia uruchomił punkty szczepienne (6) w rozmaitych dzielnicach miasta.

Materjał sprawozdania niniejszego w swojej przeważającej części (15.846 osób) składa się z danych dotyczących szczepień ochronnych w szkołach, ochronach; szczepienia wykonane na punktach szczepiennych stanowią stosunkowo znacznie mniejszą część (2.088 osób).

Sprawozdanie niniejsze obejmuje całokształt akcji szczepiennej w okresie czasu od 15. X. — 1925 do 15. V. 1926. r. Częściowe sprawozdanie dotyczące tej akcji zostało ogłoszone przez p. Dr. H. Sparrow, kierowniczkę i organizatorkę szczepień w szkołach powszechnych z ramienia Wydziału Zdrowia w okresie czasu 15. X.—25. XII. (Compt. vend. des séances de la Soc. de biologie. Tom XCV, p. 395).

Zgóry ułożony schemat wykonania akcji szczepiennej przewidywał: I) Badanie wrażliwości toksyną Dick'ów, II) szczepienie

TABLICA I.

Odczyn Dick'a próbny	I szczep.	II szczep.	III szczep.	Odczyn Dick'a kontralny	IV szczep.	Zabiegów
17.571	11.425	9.152	8.570	5.367	2.370	54.454
bez odcz. Dick'a	353	351	336	bez odcz. Dick'a II	806	1.846
17.571	11.778	9.503	8.906	5.367	3.176	56.300

trzykrotne osobników wrażliwych toksyną paciorkowcową, III) kontrolę wyników szczepienia w 6—8 tygodni po uodpornieniu.

Całość akcji szczepiennej przedstawia tabl. 1. Cyfry poszczególne omówione będą niżej.

I. Badanie wrażliwości na toksynę wykonywano metodą Dick'ów używając toksyny paciorkowca płoniczego, zawierającej 3 dawki skórne w 0,1 cm. sz. oraz kontroli w postaci toksyny gotowanej. W czasie trwania akcji szczepiennej korzystano z 16 serji toksyny wyrobu P. Z. H. Poszczególne serje toksyny dawały wahania w sile, zaznaczane przez rozmaite odsetki odczynów dodatnich oraz ich nasilenia, jako też przez rozmaity procent odczynów rzekomych. Te ostatnie, zwłaszcza występując licznie, utrudniały pracę. Ze względu na te trudności w określaniu istotnego stanu wrażliwości w wykonywaniu szczepień ochronnych, poddawano im, poza osobnikami z odczynem dodatnim oraz rzekomo — dodatnim, również i tych, którzy mieli odczyn rzekomo — ujemny, o ile odczyn z toksyną występował wyraźnie (+). Tabl. 1, podająca cyfry dotyczące całości akcji szczepiennej, wykazuje, że z 17.571 osób zbadanych na wrażliwość metodą Dick'ów zakwalifikowano do szczepienia 11. 425, co stanowi 64,45% ogólnej liczby. Z powodów zaznaczonych wyżej odsetek ten jest większy od istotnego (obejmuje część odczynów rzekomo-ujemnych).

Cyfrę wrażliwości (odczyny dodatnie i rzekomo-dodatnie) wykazuje tabl. 2. oparta na wynikach badania wrażliwości 14613 osobników, dając przeciętnie 60,1% wrażliwych na toksynę paciorkowcową. Wrażliwość dziewcząt (59,6%) jest nieco mniejsza, niż chłopców (61%). Różnica wrażliwości ludności chrześcijańskiej (61,3%) i żydowskiej (59,1%) w pewnej mierze daje się zauważyć. Tablica przedstawia też odsetki wrażliwości dziewcząt i chłopców chrześcijańskich i żydowskich; dziewczęta i chłopcy chrześcijańscy dają identyczny odsetek wrażliwości (61,4% i 61,2%); dziewczęta żydowskie dają nieco mniejszą wrażliwość niż chłopcy (58,3% i 60,7%).

Wrażliwość osobników badanych w zależności od wieku przedstawiona jest na tabl. 3. O ile przeciętny % wrażliwych przyjmujemy jako 60,1%, odsetek wrażliwych w poszczególnych grupach wieku ulega systematycznemu, z małemi wyjątkami, obniżeniu od 80,5% w grupie do 5 lat, do 54,4% — w grupie 15—18 lat.

Ludność chrześcijańska i żydowska nie daje równoległych wahań wrażliwości w poszczególnych grupach wieku. W części przypadków wahania te nie są konsekwentne (grupy dzieci chrześcijańskich od 5 do 11 lat — (tabl. 4); zbyt duży odsetek wrażliwych u ludności żydowskiej w wieku 15—18 lat (tabl. 5) w znacznej mierze należy uzależnić od szczupłości materjału zbadanego.

Najmniej wrażliwą grupę stanowi ludność chrześcijańska w wieku 15—16 lat — 50%, najbardziej wrażliwą — ludność żydowska od 1—5 lat 86,5%.

Do oceny wartości praktycznej odczynu skórnego Dick'a konieczna jest analiza jakościowa wyników. Tęwartościową stronę odczynu przedstawia tabl. 6., ujmująca oddzielnie odczyny dodatnie rzekomo-dodatnie, rzekomo-ujemne, ujemne i paradoksalne. Wykazuje ona, że odczyny rzekome i paradoksalne stanowią 47,4% wszystkich wyników. Ta okoliczność stanowi znaczne utrudnienie w pracy z odczynem Dick'a.

II. Uodpornienie wykonywano według oryginalnej metody Dick'ów zastrzykując trzykrotnie toksynę paciorkowcową w ilości 500, 1000, 2000 jednostek skórnych, razem 3.500 jednostek. Toksynę otrzymywano z Państw. Zakł. Higjeny. Uodparnianiu poddawano, jak wyżej zaznaczono, nie tylko osobniki z odczynem Dick'a dodatnim, lecz też i z odczynami rzekomo-dodatnim i rzekomo-ujemnym. Tylko wyjątkowo szczepienia stosowano bez uprzedniego badania wrażliwości (Tabl. 1. — 353 przyp.). Ogółem szczepienia rozpoczęto u 11.778 osób, z tego po pierwszym zastrzyku odpadło 20%, po 2-gim jeszcze $4^1/_2$%; całkowity cykl uodpornienia trzykrotnego wykonano 8906 osobnikom — 75%. (Tabl. 1.). Odczyn na zastosowanie wypadł dość rozmaicie; związać tę okolicz-

TABLICA II.

	Razem			Dziewcząt			Chłopców		
	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliwych	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliwych	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliwych
Ludność chrześcijańska	6.971	4.277	61,3	4.184	2 570	61,4	2.787	1.707	61,2
Ludność żydowska	7.642	4.503	58,9	5.665	3.303	58,3	1.977	1.200	60,7
Razem	14.613	8.780	60,1	9.849	5.873	59,6	4.764	2 907	61,0

TABLICA III. (Ogólna)

Wiek	Liczba dzieci	Liczba wrażliwych	% wrażliwych
1 — 5	693	558	80,5
5 — 8	1.741	1.106	63,5
8 — 9	1.373	843	61,3
9 — 10	1.497	857	57,2
10 — 11	1.876	1.140	60,8
11 — 12	1.876	1.131	60,3
12 — 13	1.890	1.111	58,7
13 — 14	1.561	868	55,6
14 — 15	1.027	574	55,8
15 — 16	464	257	55,4
16 — 18	615	335	54,4
1 — 18	14.613	8 780	60,1

TABLICA IV. (Ludność chrześcijańska)

Wiek	Liczba dzieci	Liczba wrażliwych	% wrażliwych
1 — 5	522	410	78,5
5 — 8	1.003	612	61,0
8 — 9	471	316	67,0
9 — 10	526	322	61,2
10 — 11	733	484	66,0
11 — 12	690	464	67,2
12 — 13	822	498	60,6
13 — 14	795	434	54,6
14 — 15	553	297	53,7
15 — 16	308	153	50,0
16 — 18	548	287	52,4
1 — 18	6.971	4.277	61,3

TABLICA V. (Ludność żydowska)

Wiek	Liczba dzieci	Liczba wrażliwych	% wrażliwych
1 — 5	171	148	86,5
5 — 8	738	494	66,9
8 — 9	902	527	58,4
9 — 10	971	535	55,1
10 — 11	1.143	656	57,4
11 — 12	1.186	667	56,2
12 — 13	1.068	613	57,4
13 — 14	766	434	56,6
14 — 15	474	277	58,4
15 — 16	156	104	66,6
16 — 18	67	48	71,6
1 — 18	7.642	4.503	58,9

TABLICA VI.

	Liczba ogólna	Dodatnich	Rzekomo dodatnich	Rzekomo ujemnych	Ujemnych	Paradoksalnych
Chrz. chłopcy	2.787	1.199	508	451	451	178
Chrz. dziewczęta	4.184	1.694	876	628	794	192
Żyd. chłopcy	1.977	688	512	415	244	118
Żyd. dziewczęta	5.665	1.650	1.653	982	967	413
	14.613	5.231	3.549	2.476	2.456	901
		35,9%	24,3%	16,9%	16,8%	6,2%

wrażliwością na toksynę. Spostrzeżenia nad odczynem ustroju na ność można z rozmaitemi serjami toksyny, jako też i z osobniczą uodpornienie wykazują, że w przeważającej większości przypadków nie powoduje on wybitniejszych dolegliwości, aczkolwiek stan gorączkowy i wymioty mogą występować. Spostrzeżenia pracowni bakterjologicznej Miejskiego Instytutu Higjenicznego wykazały obecność wybitnych zmian odczynowych nerkowych (M. Hryniewicz, Polsk. Gaz. Lek. 1926, Nr. 32). Spostrzegane w ciągu uodporniania inne sprawy chorobowe, naprz. *morbus maculosus Werthofii*, nie mogą być uzależniane od zastosowania szczepień ochronnych.

III. Schemat zgóry ułożony przewidywał wykonanie kontrolnego odczynu Dick'a w 6—8 tygodni po ukończeniu uodpornienia.

U 5367 dzieci szczepionych dało się zastosować powtórne sprawdzenie stanu wrażliwości. Wyniki tego sprawdzenia przedstawiają się w ten sposób (Tab. 7.), że tylko 1095 osób, wrażliwych początkowo, dało odczyn Dick'a ujemny po otrzymaniu 3.500 jednostek skórnych. Stanowi to 20,4%. Pewna część osób badanych dała obniżenie wrażliwości w postaci słabszego odczynu Dick'a niż początkowo przed uodpornianiem. — 1186 osób, t. j. 22,1%; to obniżenie wrażliwości trudno jest jednakże ująć ściśle metodami, któremi obecnie rozporządzamy. Reszta osób badanych zaznaczyła bądź wrażliwość niezmienioną — 1370 osób = 25.5% bądź dała odczyny rzekome 1716 osób = 32%.

TABLICA VII.

Liczba zbadanych	Liczba uodpornionych	Liczba z osłabioną wrażliwością	Liczba nieuodpornionych	Odczyny rzekomo
5.367	1.095	1.186	1.370	1.716
%	20,4	22,1	25,5	32,0

Cyfry podane dowiodły, że dla otrzymania niewrażliwości na toksynę paciorkowcową dawka uodporniająca 3.500 jednostek toksyny przeważnie nie wystarcza.

Wobec tego w dalszym ciągu akcji stosowano czwarte szczepienie — schematycznie 3000 jednostek skórnych toksyny, podnosząc w ten sposób ogólną ilość toksyny zastrzykniętej do 6.500 jednostek skórnych. Wpływu tego uzupełnienia na wrażliwość ustroju w stosunku do toksyny paciorkowca płoniczego (odcz. Dick'a) nie dało się ustalić wobec likwidacji akcji szczepiennej w maju r. 1926.

Dalsze wnioski o wartości uodporniającej szczepień ochronnych oryginalną metodą Dick'ów będą możliwe po zestawieniu zachorowań osobników szczepionych w r. 1925/26 podczas epidemji obecnej r. 1926/27.

Dr. Helena SPARROW. Warszawa.

Akcja szczepienia kolumn przeciwpłoniczych wydziału zdrowia publicznego Magistratu m. st. Warszawy.

Akcja szczepienna przeciwpłonicza została przeprowadzona według metody Dick'ów i polegała na badaniu wrażliwości u dzieci szkół powszechnych; czyli na dokonywaniu odczynu Dick'a (doskórny zastrzyk toksyny płoniczej rozcieńczonej) i szczepieniu ochronnem dzieci wrażliwych.

Szczepienia przeprowadzały kolumny, złożone ze specjalnie wyszkolonych lekarzy. Akcję zorganizowano w porozumieniu z lekarzami szkół powszechnych i wykonano szczepienia na ich żądanie. Dzieci szczepiono tylko za zgodą rodziców. Wobec tego w każdej szkole część dzieci odpadła.

Do odczynu skórnego (lewe przedramię) używano rozcieńczenia (Dick diagnosticum) toksyny płoniczej, zawierającego trzy dawki skórne w 0,1 cc. Do kontroli (prawe przedramię) używano tego samego rozcieńczenia gotowanego w ciągu $1^1/_2$—3 godzin.

W okresie od 15. X. do 20. XII. 1925 roku użyto dziesięć różnych serji toksyny, przygotowanej przez Państwowy Zakład Higjeny.

W poszczególnych serjach można było zauważyć pewne wahania co do nasilenia odczynów skórnych, oraz co do ilości odczynów rzekomych. Ze względu na większe wahania w odsetkach odczynów rzekomych w zależności od serji toksyny przyjęliśmy jako zasadę, aby szczepić ochronnie prócz dzieci z odczynami dodatniemi i rzekomo dodatniemi, także dzieci z odczynami rzekomo ujemnemi, u których odczyn z toksyną występował wyraźnie (+).

Z pośród 12496 dzieci zbadanych w 64 szkołach, zaszczepiono ochronnie 7742, czyli 62%. Liczba ta ze względów przytoczonych jest nieco wyższa niż właściwa liczba dzieci wrażliwych. Do grupy dzieci, których szczepieniu nie poddawaliśmy, należały więc oczywiście wszystkie dzieci z odczynami ujemnemi T — K —, oraz słabo rzekomo ujemnemi T +— K+—; wszystkie inne podlegały szczepieniu.

Do szczepień ochronnych używaliśmy szczepionki, przygotowanej przez Państwowy Zakład Higjeny według oryginalnej

TABLICA I.

1925-ty rok. Szczepienie przeciwpłonicze.

W okresie	Liczba dzieci zbadanych na odcz. Dick'a	Liczba zaszczepionych			Liczba szkół
		I szczepienie	II szczepienie	III szczepienie	
15/X — 20/XII	12.496	7.742	5 883	5.569	64

metody Dick'ów, zawierającej 500, 1000, 2000 dawek skórnych toksyny w 1 cc. dla pierwszego, drugiego i trzeciego szczepienia, dokonywanych w przerwach 5—7 dniowych. Ogólna więc dawka toksyny wynosiła 3500 ds. — 25% dzieci po pierkszem szczepieniu uchylało się od dalszych szczepień.

Z liczb ogólnych, wykazujących rozmiary akcji, do opracowania użyliśmy materjał z 57-miu szkół, zawierający 9708 dzieci zbadanych. Pozostały materjał (2788 dzieci) nie został uwzględniony w zestawieniach szczegółowych ze względu na brak danych co do wieku, płci i t. p.

Zebrany materjał podzieliliśmy według narodowości i płci. A więc przedewszystkiem zestawiliśmy osobno materjał zebrany w szkołach chrześcijańskich i żydowskich; okazuje się, że semici naogół są trochę mniej wrażliwi (53,9%) niż aryjczycy (57%). Z obliczenia wrażliwości poszczególnych grup według płci wynika, że dziewczęta aryjskie (58%) są wrażliwsze niż chłopcy, podczas gdy u żydów różnica się zaciera.

Najsilniejsze odczyny +++ i ++ widzimy u 14—19% badanych, odczyny umiarkowane + u 15—20%, słabe odczyny +— 20—23%. Reszta daje odczyny ujemne lub rzekomo-ujemne. Odczyny rzekome występują u 46—56% dzieci badanych.

TABLICA II.

Wrażliwość na płonicę dzieci szkół powszechnych zbadanych za pomocą odczynu Dick'a w okresie 15. X. — 20. XII. 1925 r.

SZKOŁY POWSZECHNE	Liczba szkół	Dziewczęta i chłopcy: Liczba zbadanych	Dziewczęta i chłopcy: Liczba wrażliwych	Dziewczęta i chłopcy: % wrażliwych	Dziewczęta: Liczba zbadanych	Dziewczęta: Liczba wrażliwych	Dziewczęta: % wrażliwych	Chłopcy: Liczba zbadanych	Chłopcy: Liczba wrażliwych	Chłopcy: % wrażliwych
Szkoły powszechne chrześcijańskie	37	3.829	2.181	57%	2.464	1.434	58,2%	1.365	747	54%
Szkoły powszechne żydowskie	22	5.879	3.170	53,9%	4.519	2.423	53,6%	1 360	747	54%
Szkoły powszechne chrześcijańskie i żydowskie	57	9.708	5.351	55,1%	—	—	—	—	—	—

Na 9708 zbadanych okazało się wrażliwych 5351, czyli 55%.

Godnym uwagi jest fakt, że dzieci szkół powszechnych nie wykazują znaczniejszego obniżania się wrażliwości wraz z wiekiem. Dzieci tych warstw społecznych, z których rekrutują się uczniowie szkół powszechnych, uodparniają się więc w wieku przedszkolnym. Okres szkolny nie okazuje już większego wpływu na uodpornienie się ustroju. Potwierdzenie tego zjawiska znajdujemy w pracy Kacprzaka i Adamowiczowej (Zachorowania na płonicę w Warszawie 1920—1925). Med. Dośw. i Społ. 1926 r.) Według danych tych autorów w wieku szkolnym na płonicę choruje najwięcej dzieci, uczęszczających do gimnazjów, natomiast w szkołach powszechnych choruje znacznie mniej dzieci, o czem zresztą dobrze wiedzą wszyscy pedjatrzy.

TABLICA III.

Kontrola wyników szczepienia i doszczepienie.

W okresie	Liczba dzieci zbadanych na odcz. Dick'a	Liczba dzieci wrażliwych	Procent dzieci wrażliwych	Liczba dzieci zaszczepionych poraz 4-ty
11/I — 16/I	671	368	54,8%	368
18/I — 23/I	612	373	60,9%	373
25/I — 30/I	846	485	57,3%	485
1/II — 6/II	581	409	70,4%	409
8/II — 13/II	549	277	50,5%	323
15/II — 20/II	153	93	60,8%	492
22/II — 27/II	—	—	—	544
Ogółem	3.412 w 23-ch szkołach i 2 ch internatach	2.005	58,7%	2.994 w 42-ch szkołach i 2-ch internatach

W drugim okresie sprawozdawczym od 11. I. do 27. II. 1926 r. zajęliśmy się sprawdzaniem wyników uodparniania, badając na odczyn Dick'ów szkoły, w których szczepienia zostały zakończone przed dwoma miesiącami i doszczepiając po raz 4-ty (3000 ds.), dzieci, które wykazywały jeszcze dodatni odczyn skórny.

Wykonaliśmy odczyny Dick'ów poraz drugi w 23 szkołach i 2 internatach u 3412 dzieci, co stanowi prawie połowę wszystkich dzieci szczepionych ochronnie (7742).

W okresie od 15. II. do 27. II. zaniechaliśmy kontroli odczynów skórnych i przeprowadzaliśmy odrazu czwarte szczepienie u wszystkich dzieci, które poprzednio zostały już trzykrotnie zaszczepione; w ten sposób zaszczepiliśmy jeszcze 989 dzieci w 19 szkołach. Odsetek dzieci, które po drugiej próbie Dick'ów dostawały 4-te szczepienie wahał się nieco w poszczególnych grupach badanych od 50—70% i wynosił przeciętnie 58,7% (2005 dzieci).

Ponieważ sprawdzanie wyników uodparniania przeprowadzono jedną serją toksyny stabilizowanej, przyjętej w Zakładzie Higjeny za standartową, przeto te wahania wrażliwości mogły zależeć jedynie od nierównomiernego składu grup dzieci, badanych w poszczególnych tygodniach. Naogół dzieci młodsze uodparniają się trudniej, a w poszczególnych grupach odsetek uodpornionych stoi w stosunku odwrotnym do wrażliwości. Pomimo że szczepimy ochronnie tylko dzieci wrażliwe, to jednak uodparnianie przeprowadzone w środowisku, gdzie ogół dzieci jest mniej wrażliwy daje lepsze wyniki, znajdując grunt więcej podatny.

Wyniki uodporniania są naogół lepsze niż to wynika z tablicy III. ponieważ notowano jako dodatnie i szczepiono po raz 4

TABLICA IV.

Wyniki uodparniania.

Liczba szkół	Liczba zbadanych dzieci	Liczba uodpornionych dzieci	Procent uodpornionych dzieci	Liczba dzieci z wrażliwością obniżoną	Procent dzieci z wrażliwością obniżoną	Liczba nieuodpornionych dzieci	Procent nieuodpornionych dzieci
24	3.385	1.002	29,6%	1.179	34,8%	1 204	35.6%

TABLICA V.

Nasilenie odczynów Dick'a u dzieci szczepionych.

	Liczba dzieci zbadanych	Odczyny silnie dodatnie +++ ++	%	+ Odczyny dodatnie	%	± Odczyny słabo dodatnie	%	Suma odczynów dodatnich	%	Odczyny ujemne	%	Odczyny rzekomo ujemne i paradoks.	%	Suma odczynów rzekomych dodatnich i ujemnych	%
Odczyny Dick'a przed szczepieniem . . .	3 385	896	26,5	780	23	1.327	39,2	3.003	88,7	—	—	482	11.3	2.188	68,6
Odczyny Dick'a po szczepieniu trzykrotnem	3.385	288	8,5	381	11,4	945	28,3	1.164	48,2	714	21,2	1.057	30,7	1.727	50,9

wszystkie dzieci z odczynami dodatniemi, rzekomo-dodatniemi i rzekomo-ujemnemi nie uwzględniając częściowego uodpornienia. Jednak przy bliższej analizie z rubryki odczynów rzekomo-ujemnych część dzieci należy zaliczyć do uodpornionych, ponieważ zamianę odczynów silnie dodatnich i rzekomo-dodatnich na rzekomo-ujemne u szczepionych należy uważać za uodpornienie. Wiadomą bowiem jest rzeczą, że ustrój w toku uodparniania może uczulić się na białko i wówczas powstają odczyny rzekomo-ujemne, do których powinniśmy się odnosić inaczej, niż do odczynów rzekomo-ujemnych u nieszczepionych, tembardziej, że toksyna użyta do sprawdzania wyników uodparniania dała znacznie mniej odczynów rzekomych (o 10%) niż toksyny użyte do odczynów rozpoznawczych przed szczepieniem, a więc w trakcie szczepienia część osobników wrażliwych (dodatnich i rzekomo dodatnich) zmieniło się na rzekomo ujemne.

W zestawieniu wyników uodparniania okazało się, że z liczby 3385 dzieci wrażliwych i zaszczepionych, uodporniło się całkowicie 29,6% częściowo uodporniło się 34,8% wrażliwych, nieuodpornionych pozostało 35,6%.

Przed szczepieniem dzieci wrażliwych było 55% (tablica II) uodporniło się 64,4% tej liczby, czyli, 55.64,4—35,4.— Wrażliwych więc pozostało (55.—35,4 czyli 19,6%)·100.10.— a więc liczba niewrażliwych w całem środowisku okazała się po uodpornieniu 100—19,6 czyli 80,4%.

Z tablicy V możemy ocenić wynik uodparniania niezależnie od tłumaczenia porównawczego odczynów przed i po szczepieniu w każdym poszczególnym przypadku. Jest to liczbowe zestawienie odczynów różnego nasilenia i po szczepieniu. Najwięcej rażące różnice uwidaczniają się w zestawieniu odczynów silnie dodatnich +++, ++, a następnie odczynów dodatnich, +. Po szczepieniu ilość ich spadła 3 i 2-krotnie kosztem podniesienia się liczby odczynów ujemnych i rzekomo-ujemnych. Zjawisko to zwraca naszą uwagę na wybitny wpływ szczepienia na dzieci najbardziej wrażliwe, dla których choroba jest najniebezpieczniejszą. Dzieci, u których silnie dodatni odczyn +++ i ++ po szczepieniu słabnie lub całkowicie ustępuje, należą prawdopodobnie do jednostek, których wysoka wrażliwość nie jest wyrazem usposobienia konstytucyjnego, a raczej skutkiem warunków życia (brak zetknięcia się z zarazkiem). Natomiast dzieci, u których znak odczynu pozostaje bez zmiany, są prawdopodobnie konstytucyjnie niezdolne do uodpornienia się. Jest ich 8,5%; odsetek ten odpowiada odsetkowi dzieci, których nie uodparnia, ani przebycie choroby (8,7% według Zinghera) ani tak wysokie dawki szczepionki, jak podawane przez Dick'ów (10000—12000 ds) (8,2% nieuodpornionych).

W okresie sprawozdawczym od 19. X. 1926 do 1. III. 1926 wśród dzieci badanych w Warszawie na wrażliwość przez kolumny Wydziału Zdrowia, a także przez Państwowy Zakład Higjeny i lekarzy prywatnych, Wydział Zdrowia zanotował szereg zachorowań na płonicę.

Wśród badanych przez Wydział Zdrowia 10 przypadków. Wśród badanych przez P. Z. H. 22 przypadków. Wśród badanych przez lekarzy prywatnych 7 przypadków. Ogólnie 39 przypadków.

Z tej liczby, prócz jednego dziecka, badanego w Ośrodku Zdrowia na Puławskiej i jednego dziecka badanego w szpitalu dziecięcym przy ul. Kopernika, wszystkie dzieci miały odczyny wyraźnie dodatnie, czyli zachorowywały na płonicę dzieci z odczynami dodatniemi (37) i tylko w drodze wyjątku (2) dzieci z odczynami ujemnemi, zakwalifikowane jako niewrażliwe. Nie jest tu oczywiście wykluczony jakiś błąd techniczny.

Wśród dzieci szczepionych 3-krotnie przez kolumny Wydziału po 1—3 miesiącach od ukończenia szczepień zachorowało na płonicę 10 osób. Jeżeli obliczymy według podanego wyżej odsetka uodpornionych (64,4%) z liczby 7742 dzieci wrażliwych i zaszczepionych ochronnie wypada około 4986 uodpornionych i z osłabioną wrażliwością i 2756 nieuodpornionych t. j. dających dodatni odczyn skórny. Oczywiście wśród tych ostatnich mogą powstawać zakażenia, nie możemy jeszcze powiedzieć, czy liczby zachorowań w tej grupie dzieci będą niższe niż wśród dzieci wcale nieszczepionych. To pokaże przyszłość.

TABLICA VI.

Zachorowania wśród osób zbadanych na odczyn Dick'ów.

Autor	Zbadano	Odczyn ujemny		Odczyn dodatni	
		Liczba	Zachorowania	Liczba	Zachorowania
Dickowie	1.250	515	0	735	13
Zingher	7.700	5.448	0	2.252	8
Dyer		388	0		20
Nesbit	2.162	1.081	0	1.081	3
Rosen i Sadowski	2.487	1.620	0	867	7
Friedman i Deicher	126	83	2	43	7
Robertson	76	55	2	21	11
Celarek i Saski	648	438	0	210	8
Brokman, Hiszfeldowa Mayzner i Przesnycki	600	348	0	252	6
PZK, Warszawa	5 597	1.700	1	3.897	21
PZK, Brodnica	4.664	2.461	0	2.203	3
Wydział zdrowia Warszawa	12.496	4.754	0	7.742	10
Lekarze prywatni			1		6
Ogółem	37.806	18.891	6	19.303	123

Niezaprzeczalny wynik akcji polega na tem, że u 64,4% dzieci szczepionych znak odczynu Dick'a z dodatniego zmienił się na ujemny, lub słabo dodatni +—, a ponieważ, jak wynika z rejestracji Wydziału Zdrowia i zestawienia całej prawie literatury, dzieci z odczynami Dick — chorują tylko w wyjątkowych warunkach, (stosunek 1 do 30 zachorowań dzieci z odczynem dodatnim), możemy więc dzieci te uważać z dużem prawdopodobieństwem za zabezpieczone przed zakażeniem, przynajmniej tak długo, jak znak odczynu pozostaje niezmiennym.

Jednak nie jest to jeszcze wynik zupełnie zadawalający. Dążąc do lepszych rezultatów zastosowaliśmy u dzieci, które okazały się nieuodpornionemi 4-te szczepienie 3000 ds., podnosząc ogólną dawkę do 6500 ds. Możliwem jest, iż wraz z zastąpieniem toksyny przez anatoksynę będziemy mogli tę dawkę, a nawet większe dawki wprowadzać w toku trzech szczepień. Nie będzie wówczas obawy wywołania u tak szczepionych dzieci toksemji, charakterystycznej dla płonicy.

Nowe piśmiennictwo polskie:

H. Brokman, H. Hirszfeldowa i F. Przesmycki: Badania nad wrażliwością osobniczą na płonicę. Warszawskie Czasopismo Lekarskie t. I. Nr. 12, 1924 r. — F. Przesmycki: Etjologja płonicy w świetle badań najnowszych. Polska Gazeta Lekarska Nr. 12, r. 1925. — J. Celarek i S. Saski: W sprawie odczynu Dick'ów. Polska Gazeta Lekarska Nr. 22. r. 1925. — H. Brokman i H. Hirszfeldowa: Współczesne badania nad płonicą. Pedjatrja t. V. zeszyt I. i II. str. 103. — H. Brokman, H. Hirszfeldowa, Maynner i Przesmycki: Badania nad płonicą. Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 11, r. 1925. — F. Przesmycki: Paciorkowce w świetle najnowszych badań. Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr. 11. r. 1925. — J. Celarek: Szczepienie ochronne przeciw błonicy i płonicy. Nowiny Lekarskie Nr. 24. r. 1925. — J. Celarek i H. Sparrow: Badania nad płonicą w związku z akcją szczepienną według metody Dick'ów. Medycyna Doświadczalna r. 1926 (w druku).

OCENY.

„Bibljoteka Lekarza" (Bibljoteka Wracza). Miesięcznik medyczny pod redakcją dra S. Rosenfelda. Berlin. r. 1926. Nr. 1, 2 i 3.

Nabycie w obecnych czasach książki lekarskiej zwłaszcza niemieckich dzieł medycznych staje się dla nas rzeczą coraz trudniejszą wobec niepomiernie wzrosłych cen rynkowych. A zatem książki francuskie i rosyjskie, które uchodzą za najtańsze, znajdują wobec dotkliwego braku własnych wydawnictw, coraz większy popyt w szerszych warstwach naszego społeczeństwa lekarskiego. Niezwykłem ułatwieniem w kompletowaniu osobistej bibljoteki przedstawia w roku bieżącym prenumerata nowopowstałego miesięcznego wydawnictwa pod tyt.: „Bibljoteka Lekarza", które za nader niską opłatą nawet w czterokrotnych ratach, przekazywaną na konto pocztowe w Warszawie Nr. 190—796, pozwala na zapoznanie się z najcelniejszemi dziełami medycznemi autorów niemieckich bądź oryginalnego piśmiennictwa rosyjskiego. Omawiane zeszyty wydają następujące dzieła: Prof. Dr. P. Morozow (Kijów) — Podstawy chirurgii operacyjnej oraz anatomji topograficznej. — Prof. Dr. R. Jaschke i prof. O. Pankow: Podręcznik chorób kobiecych. — Prof. Dr. Leo Langstein (Berlin) — Zaburzenia i biegunkowe zasłabnięcia wieku oseskowego. Prof. Fritz Munk (Berlin): Patologja i klinika schorzeń nerkowych. — Prof. Zuckerkandl i prof. dr. Seifert: Chirurgja operacyjna.

Wszystkie przytoczone dzieła są nadzwyczaj bogato ilustrowane wśród których spotykamy nawet wiele rycin barwnych. Zewnętrzna szata dzięki temu przedstawia się jaknajdokładniej. Myśl udostępnienia nowoczesnych książek lekarskich winna niezawodnie znaleźć i u nas naśladowców, albowiem dzieła niemieckie wobec wprost nieraz bajecznych cen stają się niestety zupełnie niedostępnemi dla naszych czytelników.

W. Janusz (Lwów).

Blanc i M. Négro: *Cystografja*. Studjum radjologiczne pęcherza normalnego i chorego. Paryż. 1926. Masson et Cie.

Cystografia polega na badaniu radjologicznem pęcherza moczowego wypełnionego płynem kontrastowym; daje ono cenne usługi w przypadkach gdzie wziernikowanie jest niemożliwe np. w niektórych przypadkach nowotworów pęcherza, dalej, przy schorzeniach tego rodzaju jak uchyłki pęcherza, dzięki tej metodzie można określić stosunek uchyłka do stanu pęcherza i moczowodów, wreszcie uzyskujemy dzięki niej cenne dane odnośnie do sprawności i czynności pęcherza. Książka Blanca i Négro jest to wynik wieloletniej pracy klinicznej autorów w Szpitalu paryskim Lari boisiere service Civiale prowadzonym przez Marion'a. Podawany krótki zarys historyczny omawianej metody badania, podanej pierwotnie przez Wolfa i Abers Schoenberga w r. 1905, autorzy opisują technikę urologiczną i radjologiczną. Podając wyniki odnośnie do pęcherza normalnego, zatrzymują się dłużej nad przypadkami gdzie cystografia jest niezbędna dla uzupełnienia badania i rozpoznania, dalej gdzie jest ona pożyteczną, wreszcie gdzie daje ona jedynie potwierdzenie rozpoznania zmian, dających się stwierdzić innemi metodami badania. Cystografia pooperacyjna, i pneumocystografia stanowią uzupełnienie książki. Liczne tablice i rysunki (108) znakomicie wyjaśniają opis wyników pracy autorów.

T. Ostrowski.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie. Rok III, Nr. 9. z 30 września 1926: H. Higier: Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby. — S. Mintz: O cholecystografji. — A. Kapłan: Z kazuistyki chorób nerkowych. — A. Ceytlin: O wartości klinicznej i praktycznej próby opadania krwinek czerwonych w ginekologji. — J. Rubinstein: Przypadek przewlekłego wrzodziejącego zapalenia jelita grubego wyleczony autoszczepionką z pałeczek okrężnicy. — L. Piekielny: O wykrywaniu azotynów w moczu. — E. Pros: Najnowsza metodyka badania chem. lekarskiego krwi i moczu (Streszcz. zbior.). — S. Paradistal: Stosunek przychodni przeciwgruźliczej do innych organizacyj społecznych. — II. Ogólno-polski zjazd przeciwgruźliczy.

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok III, Nr. 10. z 31 października 1926: S. Mintz: O cholecystografji (dok). — Z. Świder i J. Typograf: O jednoczesnem stosowaniu cholesteryny i arsenu w stanach upośledzenia odżywiania. — J. Rubinstein: Róża i stosunek jej do innych zakażeń paciorkowcowych. — A. Ceytlin: O wartości klinicznej i praktycznej próby opadania czerwonych krwinek w ginekologji (dok.). — W. Arkin: Przyczynek do nauki o jednostronnych oczopląsach. — E. Pros: Najnowsza metodyka badania chem. lekarskiego krwi i moczu (Streszcz. zbior. dok.). — XXIII. Zjazd chirurgów Polskich. — St. Paradistal: Stosunek poradni przeciwgruźliczej do innych organizacyj społecznych (dok.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok III, Nr. 11. z 30 listopada 1926: Z. Radziwiłłowicz: Zygmunt Kramsztyk. — E. Jankowski: Zygmunt Kramsztyk jako przyrodnik. — Z. Srebrny: Niedoceniony człowiek i jego niedocenione dzieło. — W. Knappe: Polskie towarzystwo medycyny społecznej. — Z. Szymanowski: O medycynie społecznej i o uspołecznieniu pracy lekarskiej. — M. Kacprzak: W sprawie szkolenia personelu Służby zdrowia. — Z. Bychowski: Rozwój i potrzeby szpitalnictwa warszawskiego. — S. Nowakowski: Wielka wystawa „Gescolei" w Düsseldorfie. — T. Makowski: Projekty nowelizacji ustawy Kasy chorych. — M. Grzywo-Dąbrowska: Samobójstwa młodzieży. — R. Spira: O nerwicach zwrotnych pochodzenia nosowego. — J. Abramowicz: O wprowadzeniu sanokryzyny i neosalwarsanu do oka za pomocą jontoforezy. — W. Kapłan i A. Konopnicki: O leczeniu zachowawczem ropnego gruźliczego zapalenia opłucny. — J. Rutkowski: Mięsak prostnicy — nowa droga dostępu operacyjnego. — H. Higier: Swoiste przerzuty mózgowe ze strony ukrytego Deciduoma malignum s. Chorionepithelioma u mężczyzny. — M. Feigin: Podstawowa przemiania materji i jej znaczenie kliniczne (Streszcz. zbior.). — E. Krajewski: Leczenie wewnętrzne krwawień ginekologicznych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

La Presse Médicale.

Nr. 30.

Demarest: *O stosowaniu uśpienia zapomocą podtlenku azotu.* Na podstawie kilku tysięcy przypadków operowanych w uśpieniu podtlenkiem azotu autor podkreśla zalety tego środka. Stosowanie go nie nastręcza większych trudności, dzięki wynalezionemu przez D. i jego współpracowników aparatowi, wymaga jednak czujności i sumienności ze strony narkotyzera.

Zaletą tego środka jest zupełny brak szkodliwego działania na narządy wewnętrzne, dzięki czemu nadaje się do stosowania u chorych ze zmianami narządu krążenia i narządu oddechowego, a także u diabetyków z kwasicą. Nadaje się do stosowania przy

operacjach jamy brzusznej lecz także i przy najmniejszych zabiegach dzięki szybko występującemu uśpieniu. Do niedogodności tej metody należy nasilenie i pogłębienie oddechów pod wpływem podtlenku azota co utrudnia niekiedy zamknięcie jamy brzusznej jak też zmniejszenie krzepliwości krwi doprowadzające czasem do występywania krwiaków pooperacyjnych.

J. Galup: *Leczenie zdrojowe astmy.* Patogeneza astmy jest zjawiskiem złożonem a na powstanie napadu składa się szereg czynników jak: 1) czynnik zewnętrzny natury fizycznej lub chemicznej, 2) uszkodzenie dróg oddechowych lub narządu trawienia (wątroba) tak iż czynnik ów łatwo dostaje się do ustroju 3) brak równowagi kolloidów tkankowych, 4) zaburzenia w układzie wegetatywnym.

Autor omawia dokładnie działanie lecznicze wód Mont Dóre, które wpływając na powyższe czynniki wywołuje wyraźną poprawę w przebiegu dychawicy oskrzelowej.

H. Cristiani: *O fluorozie.* Przewlekłe zatrucie fluorem daje swoisty obraz chorobowy, cechujący się postępującem charłactwem, sztywnością kręgosłupa i kończyn, kruchością kości prowadzącą do częstych złamań. Obraz ten występuje zwłaszcza u bydła, pasącego się na łąkach w pobliżu fabryk, lub pijącego wodę zanieczyszczoną odpadkami fabrycznymi, zawierającymi fluor. Podobne objawy otrzymał autor doświadczalnie, przez żywienie świnek morskich paszą poddaną działaniu kwasu fluowodorowego lub zawierającą domieszkę fluorków.

Autor podkreśla znaczenie prawne tych spostrzeżeń.

M. Nathan: *O oxalorachji.* Badania dotyczące zawartości kwasu szczawiowego w płynie mózgowo-rdzeniowych są nadzwyczaj skąpe. Niektórzy z autorów (Buscino) przypisują jego obecności ważne znaczenie w powstaniu epilepsji i otępienia. Autor opisuje dwa przypadki: tumoru rdzenia z paraplegią oraz kiły centralnego narządu nerwowego, — gdzie badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało liczne kryształy szczawianu wapnia.

Nr. 31.

L. Bernard: *O leczeniu gruźlicy płuc sanokryzyną.* Sprawozdanie z wyników otrzymanych przez leczenie 26 przypadków gruźlicy płuc sanokryzyną, według techniki podanej przez autorów duńskich. 9 przypadków ciężkich okazało znaczne polepszenie, które przypisać należy tylko działaniu sanokryzyny, w 8 przypadkach lżejszych polepszenie możnaby odnieść do innych czynników jak n. p. pobyt w sanatorjum, u 7 osobników nie było żadnej poprawy, u 2 pod wpływem leczenia nastąpiło pogorszenie stanu i zejście śmiertelne, wywołane u jednego chorego ostrem rozsianiem się sprawy i zajęciem opon mózgowych, u drugiego wpływem toksycznym sanokryzyny na nerki.

Występujące niekiedy po wstrzykiwaniach objawy wstrząsu zwalczali autorowie przez podawanie małych dawek adrenaliny, nie stosując nigdy surowicy swoistej.

Chr. Zoeller i G. Ramon: *Szczepienie przeciwtężcowe zapomocą anatoksyny.* W miejsce biernego uodpornienia przez stosowanie surowicy przeciwtężcowej, autorowie polecają uodpornienie czynne zapomocą anatoksyny (toksyny, która pod wpływem działania czynników fizycznych lub chemicznych utraciła własności trujące, przy zachowaniu własności antigenu).

Po zastosowaniu 2 wstrzykiwań przygotowawczych (1 i 2 cm³ anatoksyny podskórnie) w odstępach 3 tygodniowych i trzeciego wstrzyknięcia po upływie 3 miesięcy otrzymano u człowieka odporność odpowiadającą 350 dawkom śmiertelnym na (dla świnki morskiej) cm, podczas gdy wstrzyknięcie 10 cm³ surowicy leczniczej przeciwtężcowej wywołuje odporność równą 50 dawkom śmiertelnym na 1 cm³.

Ch. Richet: *O hormonach homo-organicznych.*

Nr. 32.

P. Ravaut: *O podawaniu doustnem preparatów arsenowych w przypadkach schorzeń jelita wywołanych przez pierwotniaki.* W ostrych i podostrych przypadkach czerwonki wywołanej przez ameby stosowanie dożylne emetyny i novarsenobenzolu oddaje dobre usługi; w przypadkach przewlekłych zawodzi zupełnie. W przypadkach tych wskazanem jest wprowadzone przez autora do lecznictwa stosowanie doustne preparatów arsenowych zwłaszcza zaś arsenobenzolu (606). Podawanie tego środka w tabletkach po 0,1 gr 3 do 6 razy na dobę sprowadza szybkie zniknięcie ameb i cyst ze stolca chorego i poprawę stanu ogólnego, nie wywołując objawów ubocznych.

Środek ten może być równie dobrze stosowany u ozdrowieńców i roznosicieli. Badania nad jego działaniem zapobiegawczem nie zostały ukończone.

Ch. Chambacher i W. Ruder: *O stosowaniu głębokich naświetlań roentgenowskich przy raku sutka.*

Nr. 33.

A. Strohl: *Wykład wstępny fizyki dla lekarzy.*

F. Tobé i J. Terasse: *Odma sztuczna obustronna równoczesna.* Wskazania i opis postępowania.

Czeżowska (Lwów).

Wiener Archiv f. Innere Medicin.

T. XII. Z. 1.

Petschacher i Tropper: *Przejściowe zmiany w ciałach białkowych i lepkości surowicy krwi w warunkach fizjologicznych i patolog.* Różnice w stanie koloidalnym surowicy krwi znajdowane w pewnej ilości przypadków duszności, przed i po wdechiwaniu tlenu, i analogiczne przed i po spożyciu pokarmów, w ciałach białkowych i lepkości surowicy krwi, odnosić należy do przesunięcia jonów pod wpływem wypierania bezwodnika węglowego, wzgl. nastawienia przemiany materji uwarunkowanego konstytucją lub schorzeniem, a nie tylko do jakościowych zmian w ciałach białkowych.

Sachol i Donath: *Studja kliniczne, doświadczalne i farmakologiczne nad czynnościa wychwytującą układu siateczkowo-śródbłonkowego.* Z podanych w ciągu ostatnich lat i nowszych badań autorów wynika: Wszystkie substancje rozpuszczalne czy nierozpuszczalne znikają bardzo szybko z krwiobiegu; zawiesiny napewno, roztwory przypuszczalnie, bez względu na miejsce dostania się do obiegu krwi, zostają wychwytywane przez narządy chwytne układu żernego, i tam czasowo przetrzymywane. Przy przepełnieniu się układu siateczkowo-śródbłonk. substancje te zostają pochłaniane przez komórki nie należące do tego układu, wskutek czego rozporządza on znaczną wydolnością zapasową. Od czynności żernych ochraniają płuca wątroba i śledziona, i ich wypadnięcie powoduje śmierć z uduszenia, wywołaną nagromadzeniem się substancji pochłoniętych. Zdolność pochłaniania uszkadza powolne zamieranie, zatrucie kwasami. Cały szereg ciał farmakologicznych, zwłaszcza pituitryna, powoduje wolniejsze znikanie z obiegu ciał tamże się dostających (blokada), tyreoidyna znikanie to przyśpiesza. Blokadę znosi powolne skrwawienie i wstrząs peptonowy, — oba może przez obniżenie ciśnienia krwi.

Gospodarka wodna zależy w znacznym, może decydującym stopniu od układu siateczk.-śródbł., jako głównego punktu zaczepienia wpływów wewnętrznego wydzielania. Niektóre schorzenia (m. Basedov.) wzmagają czynność układu siateczk.-śródbł., inne (schorzenie wątroby, posocznica, mocznica), czynność jego porażają. Doświadczenia wykonywano 20% roztworem oleistym (Oleohonium), Firmy Chemosan.

Nyiri: *Studja kliniczne nad patologją i leczeniem zapaleń opłucnej.* Dłuższa praca na podstawie materjału z II. oddz. wewn. wiedeńskiego szpitala Wieden.

Podkreśla trudności w ustaleniu etjologji, w rozpoznaniu różniczkowem zapaleń opłucnej, ropni opłucnowych i międzypłatowych, zmian zapalnych opłucnej śródpiersi i przeponowej. Wypowiada się przeciw leczeniu nakłuciami poza nakazami konieczności na podstwie lepszych wyników przy leczeniu zachowawczem. Omawia w końcu leczenie i rokowanie w poszczególnych schorzeniach opłucnej, stwierdzając dodatni wpływ zapalenia opłucnej na wspóistniejące schorzenia gruźlicze płuc.

W pracy niniejszej nie uwzględnia autor zmian opłucnowych przy rozwiniętej gruźlicy płuc.

Taubenhaus i Sternberg: *Badania nad zawartością amoniaku we krwi w pewnych stanach patologicznych.* Stężenie ciała produkującego amoniak w krwi ulega większym wahaniom, niż stężenie amoniaku krwi. Zmniejszenie ciał wytwarzających amoniak spostrzega się w stanach przebiegających ze zwiększeniem wydalania amoniaku, jak ketonurja, marskość wątroby, — także w niedokrwistości złośliwej i charłactwie.

Hetenyi: *Dusznica bolesna przy leczeniu insuliną.* Przestrzega przed stosowaniem insuliny w przypadkach posuniętej miażdżycy naczyń, zwyrodnienia mięśnia sercowego, i dusznicy bolesnej, poza koniecznością, i to tylko w połączeniu z obfitem podawaniem węglowodanów. Insulina powodując zaburzenia w odżywianiu mięśnia sercowego stoi w związku przyczynowym z występowaniem objawów duszniczych.

Simnicki: *O odwracalności typów wydzielania żołądkowego.* Przystosowanie metod Pawłowa — podwójnego bodźca — do badań nad czynnością wydzielniczą żołądka u ludzi. Podawano dwukrotnie w odstępach godzinnych 200 cm³ bulionu, poczem co 15 minut oznaczano kwasotę ogólną i od wolnego HCl w treści pobieranej zgłębnikiem dwunastnicowym. Analogicznie do wyników szkoły Pawłowa udało się ustalić tym sposobem następujące typy wydzielnicze: 1) typ normalny, cechujący się wyższą sumą kwasowości w drugiej godzinie niż w pierwszej, 2) typ asteniczny (np. w *ulc. ventric.*), gdzie cyfrowy wynik pracy komórek śluzówki

żołądka jest wyższy w godzinie pierwszej, 3) typ gnuśny (np. w przewl. nieżycie żołądka), z powolnem początkowo oddziaływaniem i ostrą przewagą kwasowości w godzinie drugiej. Do ustalonych z Pawłowem powyższych typów dodaje autor: 4) typ izowydzielniczy — stanowiący przejście do normy, z równym ilościowo odczynem na oba bodźce (np. przy żółtaczce), i 5) typ oporny — gdy po obu bodźcach brak jako odczynu wydzielania wolnego HCl z przyczyn czynnościowych (np. przy obrzękach sercowych), lub organicznych, (rak żołądka). Wszystkie te typy, zależnie od przebiegu choroby, mogą być stałemi, lub przechodzić jeden w drugi, mogą też mieć odcień i właściwość *hyper-normo* lub hyposekrecji. Atropina zmienia typ prawidłowy na asteniczny, pilokarpina na gnuśny, — odwrotnie działając przy typach nieprawidłowych, — w ramach zapasów zdolności i sił czynnościowych, komórek wydzielniczych — co ma znaczenie dla racjonalnego lecznictwa.

Grosfeld: *O bakteryjnych przyczynach dusznicy oskrzelowej i związku między anafilaksją a odpornością na gruźlicę u ludzi.*. Spostrzeżenia kliniczne na materjale z 215 chorych na dusznicę oskrzelową stwierdzają w 152 przyp. niewątpliwy związek przyczynowy z gruźlicą, który daje się tłumaczyć jako odczyn anafilaktyczny, między bakteryjnym antigenem, a stwierdzonem w krwi gruźliczych wolno krążącem przeciwciałem prątka gruźliczego. Dawniej już dowiedziono doświadczalnie możliwości powstawania odczynu anafilaktycznego przy zastosowaniu metody oddającej ściśle patogenezę dusznicy oskrzelowej u ludzi.

Wykazane przez autora przekrwienie żylne i zastój w zakresie naczyń oskrzelowych zdają się mieć działanie ochronne przeciw gruźlicy i tłumaczą z jednej strony antagonizm między dusznicą a gruźlicą, z drugiej strony ich częstą równoczesność w różnych statystykach. — Wtórnymi czynnikami wywolującymi napad są zwykle nieswoiste bodźce zewnętrzne lub wewnętrzne, które powodują w ustroju gruźliczych wytwarzanie antigenu (produktów rozpadu prątków gruźliczych), zależnie od czasu i ilości wywołującego odczyn anafilaktyczny.

Autor wskazuje na zmiany w środowisku wdzielniczem powstające również jako następstwo zadziałania produktów przemiany materji prątka gruźliczego w ustroju z przewlekłą gruźlicą, przy których hypadrenalinemja, jako znany dotychczas wyraz tych przesunięć w równowadze gruczołów wkrewnych, zdaje się mieć niewątpliwy wpływ także na odczyn anafilaktyczny w ustrojach gruźliczych.

Rzeczą otwierającą pole dla dyskusji jest wywołanie przez wdechiwanie tego samego rodzaju pyłu raz gruźlicy płuc, drugi raz dusnicy oskrzelowej, która pozostaje i po usunięciu czynnika szkodliwego.

Singer: *Badania doświadczalne nad wrażliwością na ból serca i wielkich naczyń, i stosunku jej do dusznicy bolesnej. II. Doniesienie.* Zestawiając w artykule niniejszym wyniki badań podanych poprzednio (Wien. Arch. f. inn. M. T. XII., 193. 1926), z nowszymi, stwierdza autor, że osierdzie i nasierdzie wrażliwe są na bodźce chemiczne i mechaniczne, mięsień sercowy i wsierdzie na żadne. Wysoka wrażliwość tętnicy głównej i naczyń wieńcowych na bodźce mechaniczne i chemiczne związana jest ściśle z całością przydawki. Opuszka tętnicy głównej posiada znaczną zdolność rozszerzania się przy wzmożeniu ciśnienia, co odgrywa z pewnością istotną rolę w powstawaniu bolów dusznicowych. W przewodzeniu bolu od serca i aorty nie odgrywa nerw błędny żadnej roli. Wszystkie dośrodkowe drogi czuciowe od serca i aorty zbiegają się w zwojach gwiaździstych; wyłuszczenie jednego z nich powoduje po odnośnej stronie znieczulenie połowy serca i naczyń dużych, obustronne czyni niewrażliwem serce i tętnicę główną aż po odejście tętnicy podobojczykowej lewej.

Stolz: *Badania nad patologją oddechowej przemiany materji. V. Doniesienie.*

Lauda: *Uwagi do „Przyczynków do fizjologji gruczołów" Ashera, i „Badań nad przemianą żelaza i jej zależności od śledziony i jajników, Tominaga"i.* Prace obu autorów zdają się potwierdziać zapatrywanie Laudy wypowiedziane w tem czasopiśmie T. 11. 235. 1925., że usunięcie śledziony nie stoi w bezpośrednim związku z zauważonem niekiedy zwiększaniem się żelaza w wątrobie i nerkach szczurów.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XII. Posiedzenie naukowe w dniu 16 kwietnia 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 102 członków.

1. Kol. Bełtowski przedstawia przypadek krwawej repozycji po złamaniu uda lewego.

W dyskusji przemawiali kol. Barącz i Bełtowski.

2. Kol. Sołowij przedstawia chorą, którą przywieziono 21 listopada 1925 nad ranem w stanie nieprzytomnym na Oddział położniczo-ginekologiczny. Tętno napięte 130, wybitna sinica, objawy obrzęku płuc, oddech charczący. Po zastrzyknięciu podskórnie 10 gr. kamfory i śródżylnie digalenu wróciła przytomność, lecz duszność znacznego stopnia trwa w dalszym ciągu, pomimo ponownego zastrzyknięcia 5 gr. kamfory.

Wywiadami stwierdzono, że jest to wieloródka 31-letnia, która rodziła 2 razy siłami natury i zawsze do niedawna była zdrowa. Ostatnia miesiączka z końcem lutego 1925. Od 10 dni czuje chora osłabienie i nieznaczną duszność. Obecny ciężki stan wystąpił dopiero ostatniej nocy na kilka godzin przed przybyciem do Zakładu.

Stan obecny: Serce rozszerzone w kierunku poprzecznym, nad końcem serca głośny szmer skurczowy, drugi ton nad tętnicą płucną wybitnie zaakcentowany. W płucach liczne wilgotne rzężenia i furczenia. Dno macicy sięga do wysokości odpowiadającej końcowi dziewiątego miesiąca ciąży, macica szeroka, wewnątrz macicy wyczuwa się więcej większych i drobnych części płodu. Tętno płodowe wyraźnie słyszalne po obydwóch stronach, należy zatem przypuszczać ciążę bliźniaczą. Zupełny brak skurczów macicy. Ciepłota ciała prawidłowa. W moczu dużo białka i nieliczne wałeczki szkliste. Kończyny dolne mocno obrzękłe.

Ponieważ duszność i sinica utrzymuje się w dalszym ciągu, zdecydowano się przerwać ciążę w przekonaniu, że tylko w ten sposób może się udać uratować w najwyższym stopniu zagrożone życie chorej.

Wszystkie sposoby rozwiązania drogą naturalną musiały się wydać w tym przypadku bardziej niebezpieczne dla matki i płodu, gdyż poród jeszcze się nie rozpoczął i nie dałby się tak prędko zakończyć, jak to było pożądane wobec groźnego stanu chorej, a w dodatku trzeba się było obawiać większej utraty krwi przy tym sposobie postępowania. Jedynie cięcie cesarskie dawało gwarancję szybkiego, prawie zupełnie bezkrwawego, dla matki najłagodniejszego, a dla płodu najbezpieczniejszego rozwiązania i dlatego wykonano je już w cztery godziny po przywiezieniu chorej do Zakładu.

Po otwarciu macicy wydobyto 2 płody męskie żywe, wagi 2700 gr. względnie 2300 gr., a po usunięciu łożyska i błon płodowych uciśnięto szyję macicy wężem gumowym i odcięto nadpochwowo macicę po poprzedniem zaopatrzeniu wszystkich główniejszych naczyń tudzież po okłuciu szyjki macicy 10 szwami węzełkowemi dookoła. W ten sposób operacja przebiegła zupełnie bezkrwawo. Chora zniosła operację i lekką narkozę eterową zupełnie dobrze. W 8 godzin po operacji czuje się wcale dobrze, jest przytomna, sinica nieco mniejsza, tętno napięte 120.

W 4 godziny później jednak wystąpiła duszność znacznego stopnia i sinica się zwiększyła, tętno stało się bardziej napięte; dlatego wykonano upust krwi w ilości 300 gr. i wstrzyknięto Digalen śródmięśniowo. W krótki czas potem wystąpiły groźne objawy duszności i sinicy, tętno stało się mniej napięte i chora doznała znacznej ulgi.

Wśród stosowania środków nasercowych poprawiał się odtąd ciągle stan chorej tak, że w 15 dniu połogu mogła opuścić Zakład w pomyślnym stanie zdrowia. Rana brzuszna doraźnie zagojona. Jeden z noworodków zmarł w 3 godziny po operacji, drugi rozwija się pomyślnie.

3. Prof. Polit. inż. Otto Nadolski wygłasza: *„Z wycieczki po uzdrowiskach zagranicznych"* (ukaże się w P. G. L.).

XIII. Posiedzenie naukowe w dniu 23 kwietnia 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 70 członków.

1. Kol. Hilarowicz przedstawia chorą z kliniki chirurgicznej we Lwowie u której wykonano (Prof. Schramm) *przeszczepienie kości strzałkowej własnej w miejsce brakującego odcinka kości promieniowej* celem zniesienia nieprawidłowego ustawienia dłoni *(manus vara s. radioflexa)*; sprawa powstała na tle zapalenia szpiku kostnego k. promieniowej i wywołała również zesztywnienie w stawie łokciowym, operowane na klinice przed rokiem z trwałym dobrym wynikiem. Prócz wszczepienia kości w oczyszczone uprzednio z mas bliznowatych łożysko wykonano również przedłużenie ścięgna zginacza promieniowego i skrócono nieco kość łokciową. Po omówieniu, najważniejszych teoryj i zapatrywań na wartość i zachowanie się przeszczepów kostnych oraz łożyska okazuje szereg roentgenogramów z przedstawionego przypadku, świadczących o tem, że przeszczep żyje i że znajduje się obecnie t. j. po 4 mies. jeszcze w stadjum pierwszem — zanikowem, spowodowanem przewagą procesów rozbiórki stubstancji kostnej nad procesami odbudowy nowej kości, zależnych od czynności przeszczepionej a żyjącej okostnej. Opóźnienie się stadjum dalszego należy odnieść do

przebytej parezy dłoni i opóźniania się bodźców czynnościowych. Pokaz roentgenogramu przeszczepienia kości martwej z innego przypadku kliniki lwowskiej dla okazania różnic charakterystycznych.

W dyskusji kol. Schramm zwraca uwagę, że chora z dużą siłą może zgiąć rękę, jak również na to, że dawniej chora miała krzywą, obecnie zaś ma rękę prostą.

2. Kol. Dobrzaniecki przedstawia przypadek *adenocarcinoma papilliferum epipharyngis operowany sposobem Partscha.* Omawia również i dwa inne przypadki tumorów, wychodzacych z *epiharynx,* a mianowicie *ostitis fibrosa generalisata* z lokalizacją na kości klinowej jakoteż *sarcoma* wychodząca z tej partji gardła.

Prelegent po omówieniu techniki operacyjnej przy sposobie Partscha zaznacza, że jest to jeden z nielicznych zabiegów chirurgicznych na t. zw. twarzowej części szkieletu czaszki, który z jednej strony stwarza szeroki dostęp do pola operacyjnego, nie naruszając w zupełności ważnych elementów nerwowych i naczyniowych tej partji, z drugiej zaś strony pod względem kosmetycznym przedstawia pierwszorzędne walory, nie pozostawia bowiem widocznej blizny.

Po dokładnem omówieniu niebezpieczeństw i powikłań po operacji Partscha jakoteż patologji *epiharynx* ze szczególnem uwzględnieniem spraw nowotworowych stąd wychodzących wspomina prelegent o bardzo obfitem krwawieniu, które wystąpiło w parę godzin po zabiegu, a którego opanować nie można było drogą tamponady jamy nosowo-gardłowej, skutkiem czego zdecydowano się na podwiązanie obu *a. carotis ext.* powyżej odejścia *a. lingualis.*

W dyskusji zabierał głos kol. Schramm.

3. Kol. Ignacy Dembicki (Ciechocinek) wygłasza: *„Warunki naturalne Ciechocinka jako zdrojowiska, jego urządzenia, oraz wartość lecznicza".*

Ciechocinek położony jest pod 53⁰4' półn. sz. geog. i 18⁰55' wsch. dług.:, wzniesiony nad poziom morza na 45,105 metra. Posiada zupełnie odpowiednie warunki klimatyczne, nieróżniące się, a nawet lepsze od Warszawy; dzienną temperaturę nieco wyższą, wilgotność mniejszą, również zachmurzenia i ilość opadów. Amplituda dobowych wahań temperatury (różnica między max. i min.), jest w Ciechocinku większa, co wspólnie z silniejszą wietrznością stwarza warunki sprzyjające zahartowaniu uczulonych organizmów. Klimat Ciechocinka jest bardzo zbliżony do klimatu południowego pobrzeża Bałtyku.

Poziom gruntu składa się w równych częściach z piaszczystego terenu i z przestrzeni łąkowych. Te ostatnie mogą i powinny być odwodnione przez odpowiedni drenaż, co już jest uwzględnione przy projektowanej na najbliższą przyszłość kanalizacji.

Woda mineralna. Obfitość wody mineralnej — solanki jest bardzo wielka, niewyczerpana. Nadzwyczaj ważnym czynnikiem jest rozmaitość stężenia wody mineralnej w naturalnym stanie, czem nie może się pochwalić żadne inne krajowe, a bodaj i zagraniczne, zdrojowisko; i tak Ciechocinek posiada 0,3, 0,7, 1,6, 2,0, 4,5, 5,5, 6,0 procentową solankę.

Torf. W najbliższej i nieco dalszej okolicy posiadamy olbrzymie złoża torfowe, które, jak i woda mineralna, na długie lata zapewniają zdrojowisku pomyślny rozwój.

Nie małoważne znaczenie, jako czynnik leczniczy, ma powietrze tężniowe. Długość tężni wynosi 1½ klm. (największa na świecie).

Urządzenia lecznicze. Zakład należy do Skarbu Państwa i czynny jest od 1 maja do 31 września, posiada 4 gmachy łazienek o pierwszorzędnem urządzeniu balneotechnicznem; w nich mieści się 151 kabin, 14 sal z 353 wannami; swobodnie można wydać dziennie 4000 zabiegów.

Wydawane są następujące zabiegi: 1) kąpiele solankowe 2—4—6%-we; 2) kąpiele kwasowęglowe 3) borowinowe całe i częściowe (fasony) 4) okłady borowinowe 5) wziewania 6) zabiegi wodolecznicze 7) elektrolecznicze.

W prywatnym zakładzie gimnastyki leczniczej „Ortos" — mechanoterapja Zandera i kąpiele słoneczno-powietrzne.

Pijalnie znajdują się w 3-ch punktach. Solanka podawana jest w stanie zimnym, ogrzanym oraz nasycona kwasem węglowym. Dużą przyszłość ma przed sobą (jako lecznicza i stołowa) hipotoniczna i radjoczynna solanka Nr. 8 0,3%-wa, pozatem Nr. 10 — 0,7% i Nr. 12 — 1,6%-wa.

Poboczne produkty lecznicze (pozostałość przy warzeniu soli) — szlam i ług Ciechociński, służące do przyrządzania w domu sztucznych kąpieli Ciechocińskich, — mają ustaloną sławę.

Urządzenia sanitarne. Nowopobudowany kosztem 1 mil. zł. wodociąg może dostarczyć na dobę 2500 met.³. (100 litrów wody na osobę i na dobę).

Sprawa asenizacji wobec braku ogólnej kanalizacji załatwiana jest za pomocą prawidłowo urządzonych dołów ustępowych, częściowo dołów przelewowych Chambeau, ruchomych beczek na kołach (dla pomyj) śmietników oraz specjalnego obozu asenizacyjnego. Nieczystości i odpadki kuchenne wywożone są na odpowiedni plac poza zdrojowiskiem.

Choroby zakaźne naogół nigdy prawie nie przyjmują tu charakteru epidemicznego. Malarja jest rzadkiem zjawiskiem. Na miejscu jest sezonowy szpitalik dla chorych zakaźnych, dom izolacyjny, dwie kamery dezynfekcyjne, wóz ambulansowy, dom przedpogrzebowy. Nad mięsem i ubojem rozciągnięta jest opieka weterynaryjna; mleko podlega kontroli specjalnej pracowni.

Dostawa produktów spożywczych obfita. Liczba pensjonatów, restauracji, jadłodajni, mleczarni, kawiarni w zupełności zaspokaja zapotrzebowanie. Na miejscu funkcjonuje kuchnia dietetyczna pod dozorem lekarza.

Do wynajęcia w 127 dworkach posiada Ciechocinek 3392 pokoje umeblowane. Szereg dworków urządzony jest zupełnie przyzwoicie i może zaspokoić nawet wygórowane wymagania.

Komunikacja kolejowa dogodna — bezpośrednie wagony z Warszawą, Łodzią, Poznaniem. Kursują komfortowe statki między Warszawą a Toruniem. Ciechocinek nadaje się wyjątkowo na letnisko. Ulice szosowane, chodniki betonowe lub żużlowe, piękne zadrzewienie. Oświetlenie elektryczne. Wyborna orkiestra. Teatr, Kino, czytelnia zdrojowa (100 pism), wypożyczalnie książek, szczególnie T-wa Przyjaciół Ciechocinka (5000 tomów) obficie zaopatrzone.

Plac sportowy, 7 pierwszorzędnych placów tennisowych, kręgielnia, krokiet, konkursy hippiczne, tennisowe, wzloty aeroplanów i t. p. Szpital sezonowy dla oficerów, ich rodzin i żołnierzy mieści 1000 osób.

Instytucje społeczno-dobroczynne. Kolonje letnie dla dzieci im. Dra Markiewicza, Wawelberga, Warsz. T-wa Dobrocz., Magistratu m. Włocławka i inne daje opiekę i leczenie 4000 dzieci.

Sanatorjum św. Tadeusza dla pracującej inteligencji (4 zł. dziennie), hotel dla kolejarzy w Aleksandrowie-Kuj.

Skutki lecznicze wód ciechocińskich najwyraźniej dają się obserwować w cierpieniach: 1) Gościec mięśniowy i stawowy. 2) Wszelkie stany pozapalne organów rodnych kobiecych. 3) Cierpienia stawowe, szczególnie wszelkie *infectarthritides.* 4) Zołzy. 5) Wadliwa przemiania pierwiastków — dna, otyłość. 6) Cierpienie narządu nerwowego — stany po wylewach, zatorach; *gummata, polineuritides,* rwa kulszowa i in. 7) Choroby naczyń i serca. 8) Choroby górnego odcinka dróg oddechowych.

Kazimierz Tyszka, sekretarz doroczny.



WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 15. b. m. o 8-mej wiecz. Walne Zebranie członków Towarzystwa. Na porządku dziennym wybory Zarządu na rok 1927 i nominacja członków honorowych, poczem nastąpi posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym demonstracje chorych: Z I i II Kliniki wewnętrznej (Prof. Latkowskiego) Dr. Reiner, Dr. Szczeklik. Ze Szpitala św. Łazarza: z Oddziału III. (Doc. Zubrzyckiego), z Oddziału V. (Prym. Dra Dyboskiego), z Oddziału VI. (Doc. Artwińskiego) Dr. Wander.

Lwów.

„Przyroda i Technika" zeszyt IX wyszedł już z druku i zawiera następujące artykuły: Dr. A. Sabatowski: Człowiek a jego klimat świetlny. K. Jamróz: Pogląd na rozwój tkactwa. Dr. W. Mozołowski: O stężeniu jonów. (Dokończenie). Sprawy bieżące. Postępy i zdobycze wiedzy. Rzeczy ciekawe. Co się dzieje w Polsce? Ruch naukowy i organizacyjny. Książki, które warto czytać. Przegląd czasopism. Słowniczek wyrazów obcych i terminów naukowych.

Poznań.

Dnia 17 grudnia b. r. odbyło się w Zakładzie Mikrobiologji Lekarskiej przy ul. Wały Wazów 25 posiedzenie Wydziału lekarskiego Tow. przyjaciół nauk w Poznaniu, z następującym porządkiem dziennym: 1. Demonstracje. 2. Dyskusja na temat przerwania ciąży. 3. Kol. Bajoński: „Wytrzebienie czasowe a niedokrwistość złośliwa". 4. Kol. Stoeckl: „Sklerodaktylia i ciąża". 5. Kol. Głowiński: Przetrzymanie łożyska w macicy po porodzie przez 159 godzin. 6. Kol. Banaszkiewicz: „Odczyn ninhydrynowy Dienst'a, a nasze doświadczenia kliniczne z tym odczynem. 7. Kol. Czyżak: „Przypadek raka dwuogniskowego". 8. Wolne głosy.